

Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Comunicaciones en las reuniones de la S. V. C.

J. Ruvira Durante 1

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Valoración del grado de rechazo en el trasplante cardiaco por ecocardiografía Doppler

M. T. Moreno, J. Sotillo, L. Almenar, M. Chirivella, I. Reyes, J. L. Díaz, A. Salvador y F. Algarra 4

Influencia de la velocidad del jet de regurgitación mitral en el área obtenida mediante el Doppler color

J. G. Martínez, J. L. Moya, E. Asin-Cardiel, D. Ortuño, J. A. Quiles y F. Sogorb 7

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Ecocardiografía-Doppler y Dolor Torácico

F. J. Chorro, E. Baldó, A. Losada, E. Dallí, V. Cervera, J. Martínez-León, S. Morell 9

TESIS DOCTORAL

Calidad de vida en el paciente portador de marcapasos

P. Bordes Siscar 12

Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio

F. Ridocci Soriano 13

NOTICIAS DE LA S. V. C.

Consensos de la H. T. A. y Colesterol 15

Ayudas a tesis doctorales 1991-1992 15

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción

JAVIER CHORRO GASCO

GUILLERMO GRAU JORNET

FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA

JUAN SANCHIS FORES

Volumen 4 • N.º 1 • ENERO-FEBRERO 1992

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.

Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.

Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:

Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

EDITORIAL

Comunicaciones libres en las Reuniones Anuales de la S. V. C. Evolución en seis años

DESDE la III Reunión de la *Sociedad Valenciana de Cardiología*, que en la primavera de 1986 tuvo lugar en la playa de Benicasim, los resúmenes de las comunicaciones libres presentados a las sucesivas Reuniones se han venido puntualmente publicando en un número extraordinario del órgano de la *Sociedad LATIDO*, para ser entregados el primer día al realizar la recogida de documentos.

Así desde entonces, además de reflejar dicho número extraordinario las actividades científicas programadas por el comité científico de la Reunión: mesas redondas, simposios, cursos, conferencias y seminarios, nuestra revista ha ido tomando el pulso a la actividad científica espontáneamente producida por los cardiólogos y otros profesionales relacionados con la cardiología en nuestra Comunidad, y que ha quedado reflejada en los resúmenes de las comunicaciones a lo largo de las sucesivas Reuniones. Es por ello por lo que hemos querido analizar esta evolución durante los últimos 6 años.

El número de comunicaciones (figura 1) ha presentado un notable incremento, pasando de las 14 que fueron presentadas en la Reunión de Benicasim hasta las 80 de la última Reunión en Alicante el pasado mes de mayo. En la gráfica se observa como el número de comunicaciones orales se estabiliza en torno a las 55, por limitaciones de tiempo y local, incrementándose su número, desde la reunión de Benicasim en 1989, a espensas de los posters.

El número de autores diferentes firmantes de las comunicaciones (figura 2) ha experimentado asimismo un gran crecimiento, desde los 58 firmantes en la III Reunión de Benicasim, hasta los 190 y 191 firmantes de las pasadas reuniones de Valencia (1990) y Alicante (1991). Pese a que entre dichos firmantes hay otros profesionales relacionados con la Cardiología que no son miembros de nuestra Sociedad, ¿se ha alcanzado el techo de autores en estas dos reuniones?

Otro aspecto analizado, es el número de comunicaciones por autor (figura 3). Así en las dos primeras reuniones, la tónica fue de una o dos comunicaciones por autor (media 1.2 con desviación típica de 0.4), produciéndose un salto en la tercera reunión (Peñíscola 1988) hacia una media estable alrededor de 2.5, con un progresivo incremento de la desviación típica como medida de una progresiva dispersión. Así tanto en la reunión de Valencia (1990) como en la de Alicante, hubieron 28 autores que presentaron más de cuatro comunicaciones.

El notable incremento en el número de comunicaciones y autores ha sido muy superior al esperado por el simple crecimiento en el número de socios (figura 4), pues suponiendo que todos los autores fueran socios, la proporción de autores/socios en dicho momento ha ido pasando de un 23 y un 32% en las dos primeras Reuniones, a un 63

REUNIONES DE LA SVC

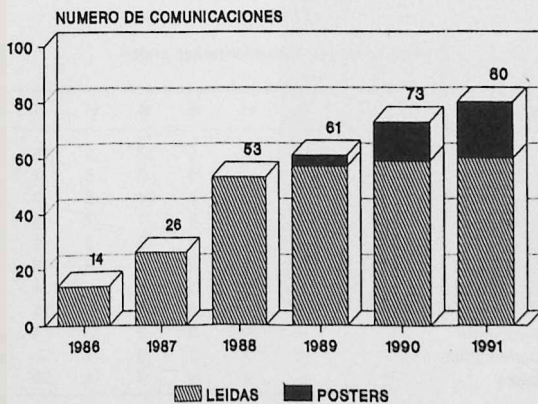


Figura 1.

REUNIONES DE LA SVC

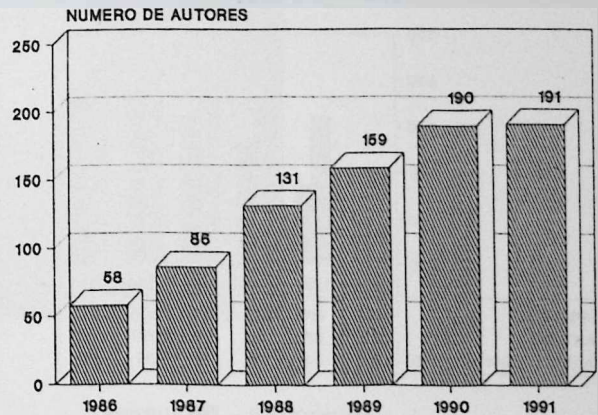
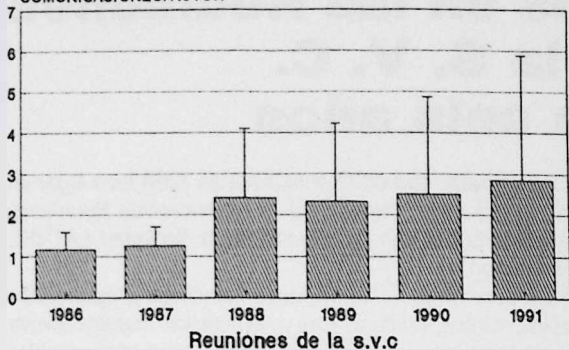


Figura 2.

REUNIONES DE LA SVC

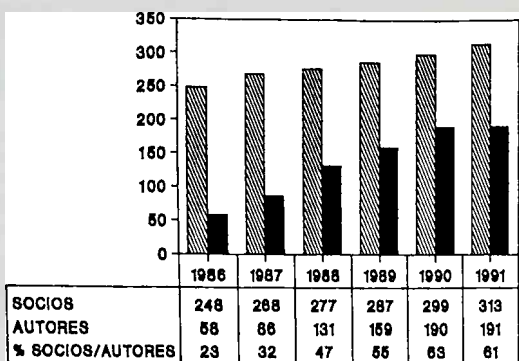
COMUNICACIONES/AUTOR



I Desviación típica ■ Media

Figura 3.

REUNIONES DE LA SVC



	1986	1987	1988	1989	1990	1991
SOCIOS	248	268	277	287	299	313
AUTORES	58	86	131	159	190	191
% SOCIOS/AUTORES	23	32	47	55	63	61

■ SOCIOS ■ AUTORES

Figura 4.

y un 61% en las dos últimas. Dichos índices reflejan el progresivo interés en la realización de trabajos científicos y su publicación por parte de los miembros de nuestra Sociedad hasta un grado tan elevado.

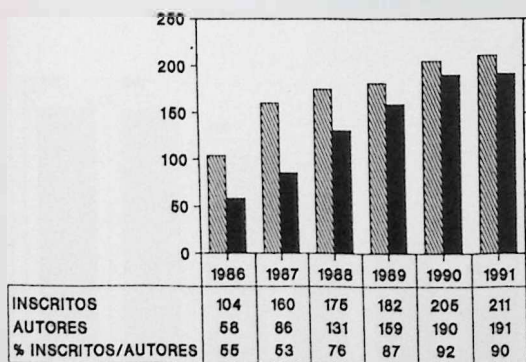
El número de inscritos en las sucesivas reuniones (figura 5) ha experimentado también un progresivo aumento duplicándose en las últimas la asistencia inicial de 104, así como la relación autores/inscritos a la Reunión, desde un 55% en la de 1986 hasta el 90% en la última de Alicante.

Con respecto a la temática de las comunicaciones, aunque a partir de la reunión de Valencia en 1990, al igual que en los Congresos de la S. E. C. se han agrupado en unas secciones preestablecidas, para su análisis las hemos dividido en 11 secciones de forma arbitraria (tabla 1).

El grupo de Arritmias, desglosado el de Marcapasos, ha presentado un progresivo incremento hasta las 15 comunicaciones en la última Reunión. Este último presentó su mayor número en la reunión de Peñíscola en 1988 con 9 comunicaciones con temática sobre marcapasos. Las secciones dedicadas a la Cardiología experimental y a la Epidemiología e Hipertensión han presentado también un sensible aumento hasta las 13 en el 1990 y las 11 en el 1991 de los respectivos grupos. El grupo de Epidemiología e Hipertensión por otra parte es el que mayor número de comunicaciones en total ha recogido, siendo precisamente su principal núcleo las dedicadas a la hipertensión arterial.

Los grupos de C. Isquémica, y el de Eco-Doppler se han mantenido en torno a 7 comunicaciones anuales. Más irregular ha sido el número de comunicaciones dedicadas a la Clínica, Hemodinámica y Esfuerzo.

REUNIONES DE LA SVC



	1986	1987	1988	1989	1990	1991
INSCRITOS	104	160	175	182	205	211
AUTORES	58	86	131	159	190	191
% INSCRITOS/AUTORES	55	53	76	87	92	90

■ INSCRITOS ■ AUTORES

Figura 5

TABLA 1

Temática de las comunicaciones orales

Reuniones	86	87	88	89	90	91
Arritmias	—	1	5	7	8	15
C. Isquémica	—	4	9	8	6	7
Clínica y miscelánea	2	2	5	4	8	3
Eco-Doppler	4	6	4	7	7	8
Esfuerzo	—	1	8	3	3	1
Experimental	—	3	3	5	13	8
Hemodinámica	—	3	2	5	1	3
HTA y epidemiología	6	5	6	12	9	11
Marcapasos	—	—	9	3	3	4
Muerte súbita	2	1	1	3	1	—
Posters	—	—	—	4	14	20
Total	14	26	53	61	73	80

La conclusión de esta evolución es la constatación de una gran vitalidad en la actividad científica de nuestra Sociedad reflejada en el rápido crecimiento en el número de comunicaciones que, junto con la mayor calidad en el contenido y en la presentación, han llegado a dificultar notablemente la elección de las mejores para la concesión de premios por parte del comité científico.

Debido su calidad, y al interés de las mismas, se decidió ofrecer a las 20 comunicaciones con mayor puntuación, presentadas en la pasada Reunión de Alicante, además de las premiadas, su publicación en la sección Comunicaciones Seleccionadas de LATIDO, figurando ya dos de ellas en el presente número.

JORGE RUVIRA DURANTE
Editor de LATIDO

Simpósium Internacional
sobre Estimulación Cardíaca
Terapéutica

International Symposium
on Cardiac Pacing

22/25 Junio 1992
Valencia (Spain)

June 22/25, 1992
Palau de la Música

COMUNICACION SELECCIONADA

Valoración del grado de rechazo en el trasplante cardíaco por Ecocardiografía-Doppler

M. T. MORENO, J. SOTILLO, L. ALMENAR, M. CHIRIVELLA, I. REYES, J. L. DIEZ, A. SALVADOR, F. ALGARRA

INTRODUCCION

Desde que en 1972 se introdujo la biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho como método de diagnóstico del rechazo en el trasplante cardíaco (1), se han intentado encontrar formas incruentas de predecir la aparición de rechazo y el grado en que éste se producía (2-4).

El objeto de este trabajo ha sido relacionar las alteraciones encontradas con Ecocardiografía-Doppler y el grado de rechazo obtenido mediante la biopsia endomiocárdica con el propósito de validar la técnica ecocardiográfica en el diagnóstico no invasivo de rechazo.

Con este objeto hemos realizado un estudio retrospectivo de pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico en nuestro hospital.

MATERIAL Y METODOS

PACIENTES

Hemos estudiado un total de 18 pacientes, 17 de los cuales habían sido sometidos a trasplante cardíaco ortotópico, y 1 a trasplante cardiopulmonar. 3 eran mujeres y el resto varones.

Las edades de estos pacientes estaban comprendidas entre 23 y 57 años, con una media de 47 años.

Durante su seguimiento cada paciente había estado sometido a un gran número de biopsias endomiocárdicas y de estudios ecocardiográficos. Para nuestro trabajo seleccionamos únicamente aquellos estudios ecocardiográficos practicados dentro de un plazo no mayor de 24 horas desde la biopsia endomiocárdica, obteniéndose así un total de 20 estudios.

ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

Se utilizó un ecocardiógrafo Hewlett-Packard modelo Sonos 1000 con sondas de 2.5 y 3.5 MHz.

Se analizaron parámetros morfológicos: espesor del tabique

Dirección para correspondencia:

M. T. MORENO CASQUETE

Avda. Jacinto Benavente, n.º 25 - 46005-VALENCIA

interventricular (TIV), y de la pared posterior (Pp), utilizando el modo M.

Parámetros de función sistólica: fracción de acortamiento (Fac), calculada a partir de los diámetros telesistólico y telediastólico del ventrículo izquierdo (DTS, DTD), en modo M referenciados por el modo 2D, según la fórmula $DTD-DTS/DTD$ (%).

Parámetros de función diastólica: tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS) medido mediante Doppler continuo colocando el volumen de muestra de tal modo que se obtuvieran bien delimitadas las curvas de flujo aórtico y de flujo mitral. El TRIS vendría definido por el tiempo desde el final del flujo aórtico hasta el inicio del flujo mitral. Y tiempo de hemipresión del flujo transmitral (THP), medido igualmente con Doppler, desde el punto de máxima velocidad de la onda E del flujo transmitral, trazando una línea que sigue la pendiente de deceleración y calculando el tiempo que tarde en caer el gradiente máxima a la mitad (5).

Se calculó el valor medio a partir de tres latidos cardíacos, para cada uno de los parámetros ecocardiográficos analizados. Los grados de rechazo obtenidos mediante biopsia endomiocárdica se agruparon en dos: rechazo leve-moderado y rechazo grave. Comparándose éstos con los resultados ecocardiográficos.

ANALISIS ESTADISTICO

El grado de significancia estadística entre los grupos se obtuvo mediante la «t» de Student para muestras independientes. Se consideró significativo, desde un punto de vista estadístico, un valor de $p < 0.05$.

BIOPSIA ENDOMIOCARDICA

Las biopsias endomiocárdicas se llevaron a cabo mediante la técnica habitual por vía femoral con el biotomo de Cordis, y fueron interpretadas por el servicio de Anatomía Patológica del Hospital. Se clasificaron en tres grupos, según los criterios de Billingham (6): Rechazo leve, infiltración de grupos aislados de linfocitos en el miocardio. Rechazo moderado, infiltrados de linfocitos en mayor número sin que aparezca lesión celular del miocardio. Rechazo grave, infiltrados de linfocitos y miocitosis (lesión celular).

TABLA I

G.º Rechazo	n.º	TIV	Pp	Fac	TRIS	THP
Leve-moderado	12	13.8	12.1	38.4	78	55
Grave	8	13.3	11.5	26.3*	65	86

*P < 0,05

RESULTADOS: Se comparan los parámetros ecocardiográficos analizados (TIV: tabique interventricular, en mm.; Pp: pared posterior, en mm.; Fac: fracción de acortamiento, en %; TRIS, tiempo de relajación isovolumétrica, en m/seg.; THP: tiempo de hemipresión del flujo transmural, en m/seg., con los grados de rechazo, leve-moderado y severo. Encontrándose una diferencia significativa (*p < 0,05), en la Fac de los pacientes con rechazo grave.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se expresan en la tabla I. Para el total de 20 estudios realizados, 12 presentaban rechazo leve-moderado en la biopsia endomiocárdica, y 8 un rechazo grave. Se comparó cada parámetro ecocardiográfico con estos dos grupos de rechazo.

Respecto a los parámetros morfológicos, las medidas del TIV y de la Pp no muestran diferencias significativas en los dos grados de rechazo.

La fracción de acortamiento, con que se valora la función sistólica, mostró una disminución importante en aquellos pacientes que presentaban un rechazo grave, respecto a los que tenían un rechazo leve-moderado, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p < 0.05).

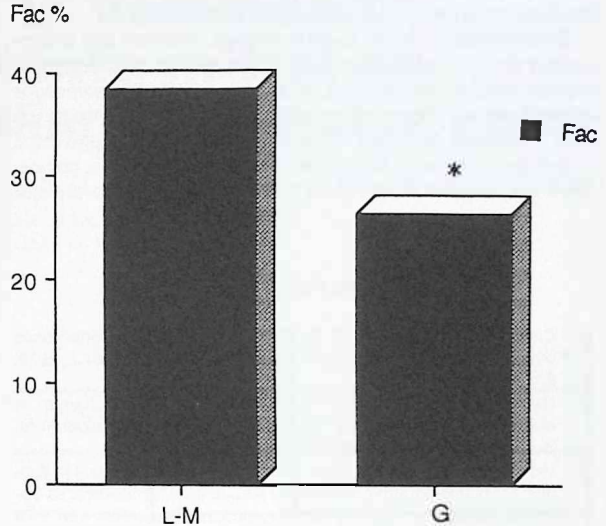
Respecto a los parámetros de función diastólica, no hemos encontrado diferencias significativas, tanto para los valores del TRIS como del THP.

DISCUSION

Los métodos por los que se valoraba la aparición de rechazo, previos a la aparición de la ciclosporina (aumento de la masa ventricular por ecocardiografía, disminución del voltaje del ECG, etc.) (7), han dejado de ser tan eficaces debido a la disminución del edema en el miocardio que la ciclosporina produce (8-9). Así se ha convertido la biopsia endomiocárdica en el método de elección en el diagnóstico de rechazo y el grado en que éste se produce. No obstante, dentro de los métodos no invasivos, la Ecocardiografía-Doppler es el que promete resultados más alentadores.

Las variaciones morfológicas del TIV y Pp no parecen ser, en nuestra serie, un buen indicador del grado de rechazo, incluso tienden a disminuir de grosor en los casos de rechazo agudo grave, probablemente debido al efecto antiédema de la ciclosporina. Esta reducción de la masa ventricular izquierda, también se ha interpretado en otros trabajos como una disminución del edema miocárdico producido por la cirugía, aunque encuentran una tendencia a aumentar la masa cardíaca en los rechazos moderados, pero con grandes variaciones individuales, de modo que no se ha considerado un índice útil para valorar el grado de rechazo (11). Otros autores encuentran de más utilidad que la hipertrofia septal hallada, el aspecto más ecogénico

RESULTADOS FUNCION SISTOLICA



L-M: LEVE-MODERADO; G: GRAVE;
Fac: Fracción de acortamiento
*p < 0.05

RESULTADOS FUNCION SISTOLICA: En esta gráfica se representan los resultados de la Fac obtenida en los pacientes con un rechazo en grado leve-moderado, respecto a los que presentaban un rechazo grave, observándose una diferencia estadísticamente significativa (*p < 0.05). Fac: fracción de acortamiento; L-M: rechazo leve-moderado; G: rechazo grave.

e infiltrado que presenta el septo interventricular, pese a la subjetividad a la que esta característica se encuentra sujeta (12).

La afectación de la función diastólica muestra todavía gran controversia en distintos estudios. Diversos autores no han encontrado patrones de variación de los índices de función diastólica que sean predictores fiables del grado de rechazo, aunque pueden ser útiles valorados individualmente y dentro del contexto clínico de cada paciente (11, 13). En otros estudios, los parámetros de llenado ventricular no se correlacionan con los datos de la biopsia endomiocárdica (14). En nuestro trabajo, no hemos encontrado correlación entre estos parámetros y el grado de rechazo, frente a otros estudios en los que se halló una correlación significativa de la disminución del THP en relación al grado histológico de rechazo (12, 15).

Parece ser que la alteración de la función sistólica es la que claramente se observa cuando existe un episodio de rechazo agudo grave, manifestándose como una disminución de la fracción de acortamiento. En oposición a los hallazgos encontrados por otros autores, en los que las alteraciones de la función sistólica no se relacionaban con patrones de rechazo severo en la biopsia, aunque expresa una alteración aguda que debe tratarse de forma agresiva (16). Para la mayoría, la alteración de la función sistólica es un indicador de rechazo grave (11-13).

Una objeción a nuestro estudio es no haber tenido en cuenta, por su naturaleza retrospectiva, la relación temporal de la

aparición del rechazo. desde la fecha del acto quirúrgico, dado que es conocido las alteraciones temporales de los parámetros Eco-Doppler en el primer semestre postrasplante (17).

En conclusión, según nuestro trabajo, creemos que la ecocardiografía únicamente sería un buen método para confirmar el diagnóstico de rechazo agudo grave en pacientes sometidos a trasplante cardíaco, sin embargo sería probablemente un buen método de detección de rechazo agudo, tanto ligero como moderado o severo, si individualizamos a los pacientes, comparando los resultados obtenidos con las exploraciones previas.

BIBLIOGRAFIA

1. CAVES, P. K.; BILLINGHAM, M. E.; SCHULZ, W. P. et al. Transvenous biopsy from canine orthotopic heart allografts. *Am. Heart J.*, 1973; 85: 525.
2. DAWKINS, K. O.; OLDERSOW, P.; BILLINGHAM, M. et al. Changes in diastolic function as a non invasive marker of cardiac allograft rejection. *Heart Transplantation*, 1984; 3: 286-294.
3. VALENTINE, H. A.; FOWLER, M. B.; HUNT, S. A. et al. Changes in doppler echocardiographic indexes of left ventricular function as potential markers of acute cardiac rejection. *Circulation*, 1987; 76 (suppl. V): 86-92.
4. DESRUENNES, M.; CORCOS, T.; LECHAT, P. et al. Evaluation par echocardiographie-doppler de la fonction diastolique ventriculaire gauche dans le rejet aigu du greffon après transplantation cardiaque. *Arch. Mal. Coeur*, 1988; 81: 193-198.
5. GARCIA-FERNANDEZ, M. A. Doppler Cardíaco. Ed. Interamericana-McGraw Hill, 1988; 78-79.
6. CAVES, P. K.; BILLINGHAM, M. E.; STINSON, E. B. et al. Serial transvenous biopsy of the transplanted human heart. Improved management of acute rejection episodes. *Lancet*, 1974; 1: 821.
7. SAGAR, K. B.; HASTILLO, H. A.; WOLFGANG, T. C. et al. Left ventricular mass by M-mode echocardiography in cardiac transplant patients with acute rejection. *Circulation*, 1981; 64 (suppl. II): 216-220.
8. OYER, P. E.; STINSON, E. B.; SAMIASON, S. W. et al. Cyclosporine in cardiac transplantation: a 2 1/2 year follow-up. *Transplant Proc*, 1983; 15: 2.546-2.549.
9. BALLESTER, M.; PONS-LLADO, G.; OBRADOR, F. et al. Ciclosporina en el trasplante cardíaco: un tratamiento en evolución. *Med. Clin. (Barc.)*, 1986; 86: 600-603.
10. BILLINGHAM, M. E. Diagnosis of cardiac rejection by endomyocardial biopsy. *Heart Transplant*, 1981; 1: 25-30.
11. ABADAL, M. L.; CLADELLAS, M.; BALLESTER, M. et al. Estudio ecocardiográfico del corazón trasplantado en pacientes tratados con ciclosporina. *A. Rev. Esp. Cardiol.*, 1987; vol. 40 (suppl. II): 45-51.
12. HABIG, G.; BENICHO, M.; SALAUN-PENQUER, P. et al. Détection du rejet aigu par echocardiographie doppler dans la transplantation cardiaque orthotopique. *Arch. Mal. Coeur*; 82: 1.535-1.541.
13. VIVANCOS, R.; FRANCO, M.; SEGURA, A. et al. Ecocardiografía-Doppler en la valoración del rechazo cardíaco. *LATIDO*, 1991; 13: 353.
14. BARRERA, A.; FERNÁNDEZ, I.; ALONSO PULPÓN, L. et al. Estudio de los cambios de las curvas de llenado ventricular mediante Doppler, como posible marcador de rechazo cardíaco. *LATIDO*, 1991; 13: 360.
15. SAN ROMÁN, A.; GARCÍA DORADO, A.; FERNÁNDEZ AVILÉS, F. et al. Utilidad de los índices Doppler de función ventricular en el diagnóstico de rechazo del trasplante. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1990; 43 (supl. III): 175.
16. VÁZQUEZ DE PRADA, J. A.; RUANO, J.; MARTÍN DURÁN, R. et al. Falta de correlación entre Eco 2D y la biopsia cardíaca en el rechazo cardíaco agudo con disfunción sistólica. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1990; 43 (supl. III): 176.
17. GOART, S. T.; GIBBONS, R.; SCHNITTGER, I. et al. Left ventricular diastolic function Doppler Echocardiographie changes soon after cardiac transplantation. *Circulation*, 1990; 82: 872-878.

COMUNICACION SELECCIONADA

Influencia de la velocidad del yet regurgitante mitral en el área obtenida mediante Doppler color

J. G. MARTINEZ, J. L. MOYA*, E. ASIN-CARDIEL*, D. ORTUÑO, J. A. QUILES, F. SOGORB

Hospital d'Alacant del Servei Valencià de Salut
* Hospital «Ramón y Cajal» de Madrid

INTRODUCCION

El Doppler Color (DC) es la representación gráfica, codificada en color, de las velocidades medias obtenidas con Doppler Pulsado en cada punto. Es una técnica muy específica y sensible en el diagnóstico de la insuficiencia mitral. El área del yet regurgitante (AYR) obtenida con DC depende de varios factores técnicos y hemodinámicos. Numerosos estudios, generalmente efectuados «in vitro», han demostrado que el AYR obtenida con DC está en relación principalmente con la velocidad del flujo regurgitante, determinada por el gradiente de presión durante la sístole entre ventrículo y aurícula izquierdos. Las modificaciones de las condiciones hemodinámicas pueden variar el gradiente de presión y por tanto el AYR. El objetivo de este trabajo fue valorar las variaciones en el AYR al modificar la velocidad del yet modificando las condiciones hemodinámicas.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 25 pacientes con insuficiencia mitral (IM) diagnosticada por DC. La etiología de la IM era reumática en 21 casos y secundaria a prolapso valvular mitral en 4 casos. En ningún caso existía valvulopatía aórtica asociada y todos los pacientes estaban en ritmo sinusal.

Se realizó un estudio Ecocardiográfico que incluía:

- Doppler Color: desde el plano apical de cuatro cámaras se localizaba la regurgitación mitral y se medía el AYR.
- Doppler Continuo: desde el plano apical cuatro cámaras y guiándonos de DC para obtener una mejor alineación se obtuvo la curva de regurgitación mitral, midiéndose la velocidad máxima del flujo (Vmax) y calculándose el gradiente sistólico entre ventrículo y aurícula izquierdos según la fórmula modificada de Bernouilli: $\text{Gradiente} = 4 \text{ Vmax}^2$.

El protocolo de estudio consistió en efectuar la determinación basal del AYR, Vmax y Gradiente, y toma de la tensión arterial sistólica. A continuación se administraron 10 mg de Nifedipina por vía sublingual y pasado un tiempo se volvieron a realizar las mismas medidas.

Dirección para correspondencia:

DR. J. G. MARTINEZ MARTINEZ

Cardiología - Hospital d'Alacant

Maestro Alonso, 109 - 03010-ALACANT

TABLA 1

	PRE	POST	%DECREM.
TAS	116±11	93±10	-20%
GRAD	84±15	63±14	-24%
Vmax	4.5±0.4	4.0±0.5	-14%
AYR	8.0±3.6	4.9±2.2	-39%

Valores medios de la Tensión Arterial (TA), Velocidad Máxima (Vmax), Gradiente (Grad) y Area del Yet Regurgitante (AYR) pre y post administración de Nifedipina, con el porcentaje de variación.

pina por vía sublingual y pasado un tiempo se volvieron a realizar las mismas medidas.

RESULTADOS

La media de los valores antes y después de la administración de Nifedipina quedan reflejadas en la tabla 1, en la que se expresa también la media del porcentaje de variación en los diferentes parámetros pre y post Nifedipina. La diferencia entre los valores pre y post Nifedipina fue estadísticamente significativa. El porcentaje de variación fue menor en la Vmax del yet (-14%), sin embargo la disminución en el AYR fue casi del 40%. Los decrementos en la TA y en el Gradiente son prácticamente superponibles, ya que la caída del gradiente es expresión de la caída en la Ta sistólica.

Si se clasifica la IM según el AYR en tres grupos, ligera por debajo de 5 cm², moderada entre 5 y 8 cm², y severa por encima de 8 cm², observamos (figura 2) que 13 de los 25 casos (52%) cambiaron de grupo tras la administración de Nifedipina: 12 descendieron un grado y 1 descendió dos grados.

CONCLUSIONES

La velocidad del yet regurgitante influye notablemente en el área determinada mediante Doppler Color, de forma que ligeras variaciones de la velocidad pueden producir importantes varia-

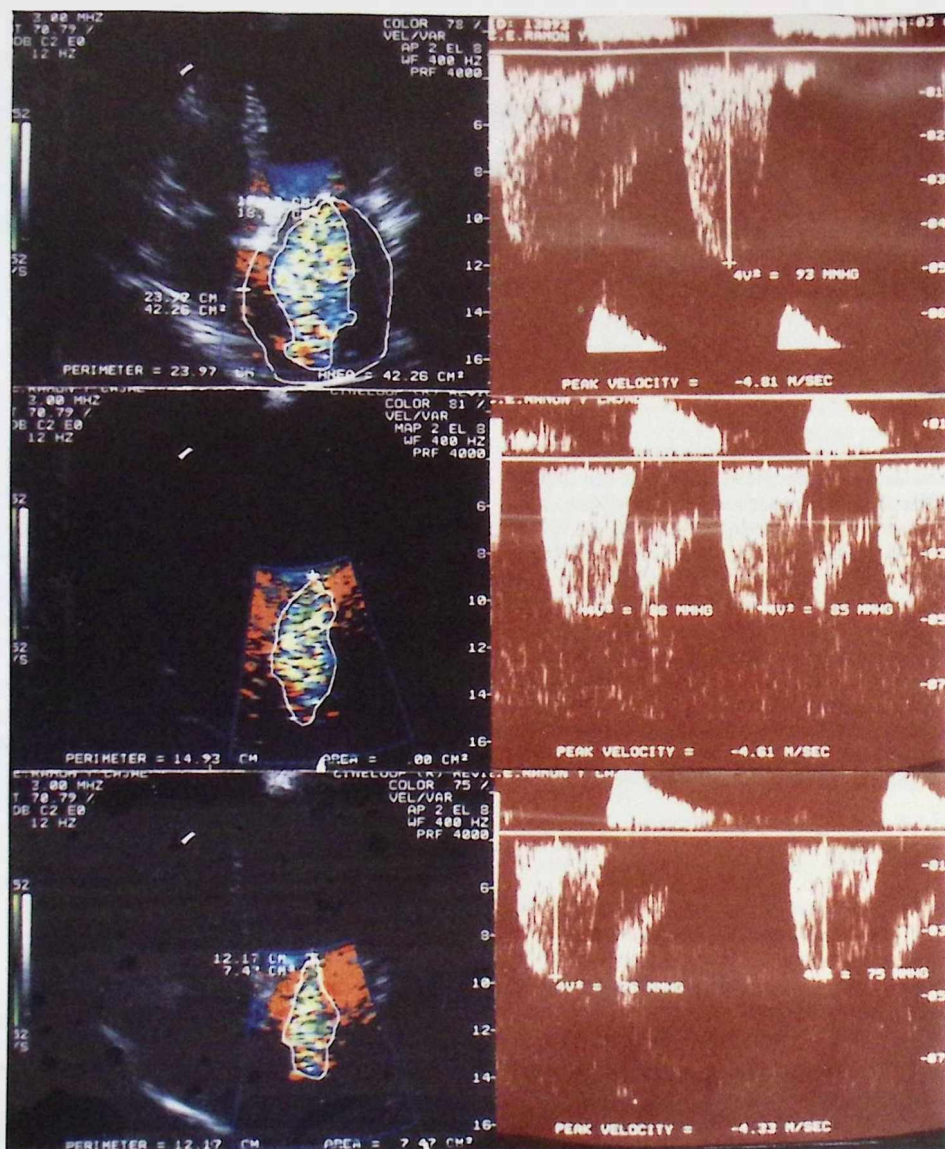


Figura 1. Ejemplo de las modificaciones en la Vmax, Gradiente y AJR en un paciente. En la parte superior está reflejado el estudio basal, con un AYR de 18.84 cm² y una Vmax de 4.81 m/sec (Gradiente 93 mmHg). En la parte inferior el estudio post Nifedipina, con un AYR de 7.43 cm² y una Vmax de 4.33 m/sec (Gradiente 75 mmHg). En el centro un estudio intermedio.

ciones en el área del jet regurgitante. Las modificaciones agudas en las condiciones hemodinámicas (disminución aguda de la postcarga) producen un descenso en la velocidad del jet que se traduce en un decremento importante en el área del jet regurgitante; estas variaciones pueden explicar la diferente valoración de la severidad de la insuficiencia mitral que se pueden hacer en un mismo paciente cuando entre un estudio y otro las condiciones hemodinámicas han variado por el uso de vasodila-

tores, y es un factor más a tener cuenta al observar la discrepancia que en ocasiones existe entre la ecocardiografía DC y la angiografía.

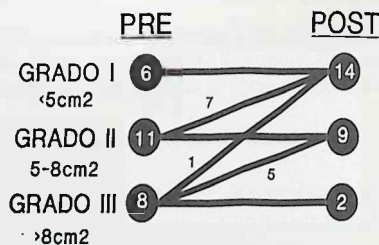


Figura 2. Modificación del grado de severidad de la IM según el AYR antes y después de Nifedipina.

SECCION ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

Ecocardiografía-Doppler y dolor torácico

F. J. CHORRO, *E. BALDO, A. LOSADA, E. DALLI, ** V. CERVERA, ***J. MARTINEZ-LEON, S. MORELL

Servicios de Cardiología, **Radiodiagnóstico y ***Cirugía. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
*Unidad de Cardiología. Hospital de Sagunto.

INTRODUCCION

El dolor torácico con frecuencia plantea problemas de diagnóstico diferencial y aunque la anamnesis puede resultar concluyente, generalmente se requiere la aplicación de técnicas complementarias para precisar la causa y adoptar las medidas terapéuticas adecuadas. Las técnicas diagnósticas no invasivas basadas en la imagen permiten obtener, cada vez con mayor fiabilidad y precisión, la información necesaria para llegar al diagnóstico correcto resolviendo así los problemas de diagnóstico diferencial. Se presenta el caso de un paciente en el que la aplicación seriada de exploraciones ecocardiográficas permite resolver el problema diagnóstico y de decisión terapéutica planteado.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente varón, de 47 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial primaria sistémica detectada desde los veinte años y tratado en los últimos meses con antagonistas del calcio, que acudió a su Hospital de zona por presentar bruscamente, estando en reposo, un episodio de dolor intenso, continuo, opresivo, localizado en zonas retroesternal media-alta e interescapular, no acompañado de reacción vegetativa, de unos 45 minutos de duración y que cedió espontáneamente. No refería historia anterior de episodios similares o de menor intensidad o duración y hasta entonces toleraba bien el esfuerzo. La exploración inicial mostraba: Tensión arterial = 170/105 mmHg; frecuencia cardíaca = 68 p.p.min.; temperatura 36.4° C. Auscultación cardíaca; tonos rítmicos, 2° ruido fuerte y ausencia de soplos o rones. Auscultación pulmonar = murmullo vesicular conservado. No presentaba ingurgitación yugular ni hepatomegalia y los pulsos radiales y pedios eran palpables, llenos y simétricos. ECG: ritmo sinusal, eje eléctrico del QRS en el plano frontal = -30°; índice de Lewis = 27 mm; índice de Sokolow = 37 mm; segmento ST descendente y onda T negativa en V5, V6, DI y a VL. Radiografía de tórax: moderada cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas y dilatación de la aorta ascendente y del cayado aórtico. Analítica sanguínea urgente: electrolitos y urea normales, ligero aumento de la creatinina (1.9 mg%) y enzimas (CK y CKMB) dentro de límites normales en dos determinaciones sucesivas.

Se efectuó un ecocardiograma urgente detectándose una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica (18 mm de grosor diastólico), fracción de acortamiento y fracción de eyección ventricular izquierda conservadas, no se observaron alteraciones segmentarias de la movilidad de las paredes ventriculares y se detectó dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente

(diámetro anteroposterior = 44 mm) Al explorar el cayado aórtico desde el hueco supraesternal se apreció una imagen de doble contorno a nivel de la pared arterial en la zona de la concavidad del cayado, afectando a la porción posteroinferior,

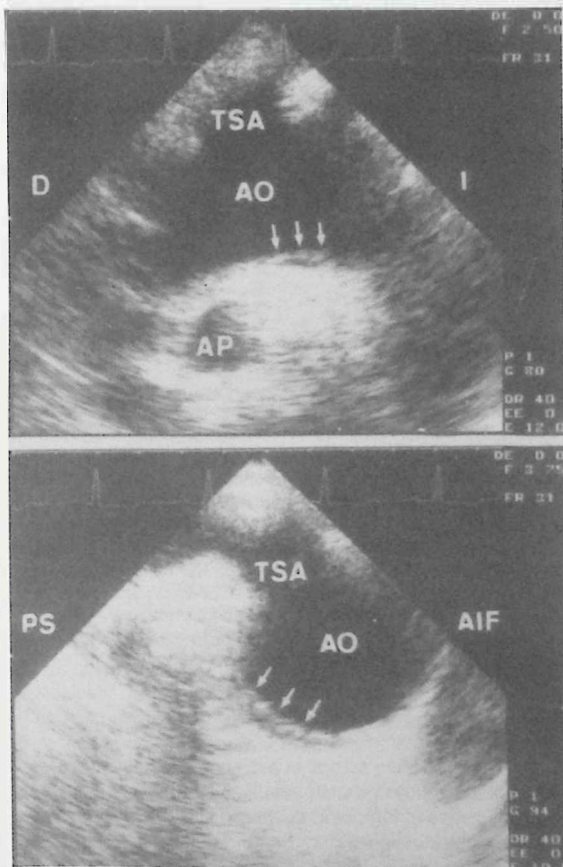


Figura 1. Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos el día en que ingresó el paciente. El transductor está situado en el hueco supraesternal. En el panel superior se observa un corte longitudinal del cayado aórtico. A nivel de la convexidad del cayado en frente de la zona de salida de la subclavia izquierda se aprecia una doble imagen a nivel de la pared del vaso (flechas) con una pequeña separación entre las dos capas. Esta imagen se observa mejor en el corte transversal que se muestra en el panel inferior (flechas). Abreviaturas: AIF = antero-inferior; AO = aorta; AP = arteria pulmonar; D = derecha; I = izquierda; PS = postero-superior; TSA = troncos supraaórticos.

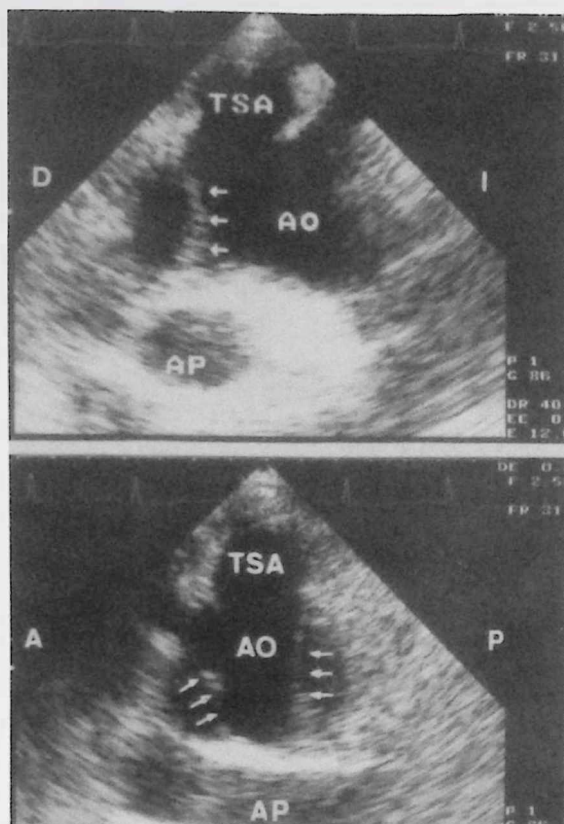


Figura 2. Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos a las cuarenta y ocho horas del ingreso del paciente. En el panel superior se aprecia, en el corte longitudinal obtenido angulando ligeramente el transductor hacia adelante, la imagen de la intima arterial en el interior de la luz aórtica (flechas) y separada del resto de la pared del vaso. En el corte transversal (orientación del transductor opuesta a la figura 1) se aprecian las imágenes de la intima del vaso separada del resto de la pared a nivel de las paredes anterior y posterior de la aorta (flechas). Abreviaturas: A = anterior; P = posterior, el resto como en la figura anterior.

homogénea, en forma de semiluna, con una separación de 2-3 milímetros entre los dos componentes de la pared. Mediante la técnica Doppler no se detectó insuficiencia valvular aórtica ni alteraciones del patrón del flujo intravascular aórtico. Con la sospecha de disección aórtica el paciente fue remitido a la UCI del Hospital de apoyo para su valoración con vistas al planteamiento de medidas terapéuticas quirúrgicas.

Se inició tratamiento con betabloqueantes (propranolol) aumentando progresivamente la dosis y añadiendo con posterioridad tratamiento antihipertensivo complementario (diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y nitroprusiato sódico) al no controlarse adecuadamente la TA. Se efectuó a continuación una T.A.C. torácica en la que, tras la administración de contraste y efectuando barridos desde troncos supraaórticos hasta aorta torácica, no se apreciaron imágenes compatibles con disección aórtica. Se repitió la exploración ecocardiográfica transtorácica confirmando las imágenes anteriormente descritas (figura 1). Ante la imposibilidad de efec-

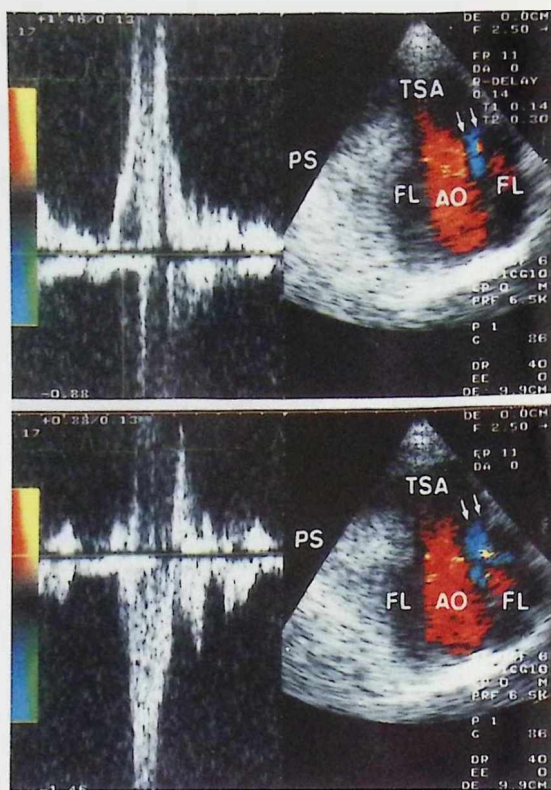


Figura 3. A la derecha se observan los ecocardiogramas bidimensionales en los que se aprecian, en un corte transversal del cayado aórtico (orientación similar a la de la figura 1), las imágenes de la velocidad del flujo aórtico codificadas en color. Se aprecia en rojo el flujo correspondiente a la verdadera luz del vaso, y en azul (flechas con patrón en mosaico (panel inferior) el flujo correspondiente a la zona de comunicación entre la verdadera luz y la falsa luz (FL) de la aorta. A la izquierda se aprecia el registro de la velocidad sanguínea obtenido con la técnica de Doppler pulsado situando la muestra en la verdadera luz aórtica (panel superior) y en la zona de comunicación entre ambas luces (panel inferior). Se observa la dirección opuesta del flujo en ambas zonas durante la sístole ventricular. El resto de las abreviaturas como en las figuras anteriores.

tuar un ecocardiograma transefágico se prosiguió con el tratamiento iniciado dada la situación clínicamente estable del paciente, la localización y extensión de la lesión y la evidencia de la no progresión inicial de la misma. Tras 48 horas de evolución sin variaciones en la situación clínica del paciente se repitió el ecocardiograma transtorácico que con respecto a los controles anteriores reveló claramente la separación de la intima arterial en la zona de la concavidad del cayado aórtico (figura 2) desde la zona de unión con la aorta ascendente hasta la zona cercana al origen de la arteria subclavia izquierda, evidenciándose la separación entre la verdadera y la falsa luz aórtica. Mediante la técnica Doppler convencional y codificada en color se detectó la zona de comunicación entre las mismas a través de la intima (figura 3) en la pared anterior cerca del origen de la subclavia izquierda. Tras consultar con la unidad de cirugía cardiovascular se repitió la T.A.C. torácica y tras la inyección de

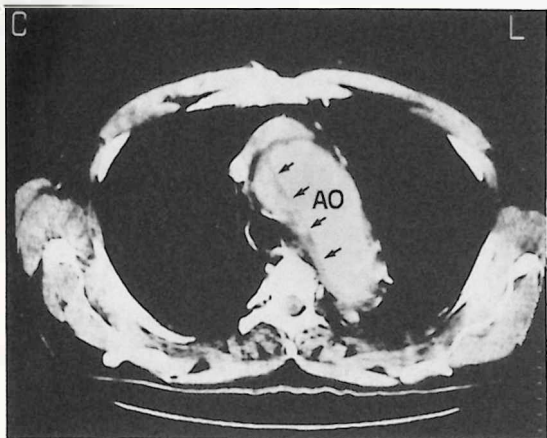


Figura 4. T.A.C. torácica. Corte transversal efectuado a nivel de la porción inferior del cayado aórtico tras la inyección de contraste. Se observa la separación (flechas) entre la verdadera luz del vaso aórtico, con contraste en su interior, y la falsa luz aórtica originada por la disección, que aparece menos contrastada. Abreviaturas como en las figuras anteriores.

contraste también se objetivó la imagen de disección a nivel del cayado aórtico con una extensión de la lesión que se correspondía con la precisada anteriormente (figura 4) y sin que se evidenciara afectación de los vasos supraaórticos. El paciente fue intervenido de urgencia, observándose durante el acto quirúrgico la zona de rotura de la íntima en una zona próxima al origen de la subclavia izquierda, procediéndose a la reparación de la misma y adhesión de la íntima a la pared arterial, reforzando la zona mediante la sutura de bandas de Teflón. Tras una evolución postoperatoria satisfactoria el paciente se encuentra en la actualidad bajo tratamiento riguroso de su hipertensión arterial.

DISCUSION

El paciente presentó dolor torácico anterior y posterior de larga duración, sin signos electrocardiográficos de necrosis miocárdica y sin hallazgos sugerentes de patología pericárdica o pulmonar. La exploración ecocardiográfica inicial no objetivó derrame pericárdico ni alteraciones segmentarias de la movilidad de las paredes ventriculares, confirmó el hallazgo electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda y a nivel del cayado aórtico permitió obtener imágenes compatibles con una disección aórtica muy localizada, aunque con las limitaciones propias de la ventana ecocardiográfica utilizada. La T.A.C. torácica inicial no resolvió el problema diagnóstico planteado, mientras que la ecocardiografía transesofágica, con mayor sensibilidad y especificidad que las anteriores técnicas y sin las complicaciones potenciales del cateterismo cardíaco, no se pudo aplicar (1-5). La posibilidad de efectuar exámenes ecocardiográficos transtorácicos seriados permitió, en este caso, confirmar el diagnóstico y establecer el tratamiento quirúrgico correctivo. La visualización de la separación de la íntima y la delimitación de la verdadera y de la falsa luz es un signo evidente de este tipo de patología. La técnica Doppler convencional y codificada en color permite además objetivar la zona de comu-

nicación entre ambas luces, si es accesible al haz de ultrasonidos, y que se detecta mediante el registro de flujo turbulento y de alta velocidad en esta zona (6, 7). La falsa luz presenta además un patrón de flujo distinto al de la verdadera luz del vaso. Estos signos no siempre se obtienen, o bien por las limitaciones propias de las ventanas ecocardiográficas transtorácicas, a diferencia de la aproximación transesofágica, o bien por las propias características de la lesión. En el caso presentado, inicialmente, al no existir una separación definida de la íntima arterial en las imágenes obtenidas transtorácicamente, se plantearon problemas de diferenciación entre disección aórtica, ateromas aórticos, calcificación de la pared aórtica o falsas imágenes debidas a la curvatura del vaso (8). La demostración de la progresión de la lesión sentó claramente la indicación quirúrgica ya que las lesiones estables que asientan en la porción distal del arco aórtico son susceptibles de tratamiento médico pero existe indicación quirúrgica clara en caso de complicaciones o progresión (9). Por otra parte las imágenes obtenidas plantean interrogantes sobre la fisiopatología de la disección que, como se ha reportado en otras ocasiones (10), podría deberse a la formación de un hematoma en la media del vaso con posterior rotura de la íntima y comunicación con la luz del vaso, hechos que podrían explicar las características iniciales de la lesión, o bien a la ruptura inicial de la íntima con formación del hematoma disecante y progresión de la lesión, que si ocurre lentamente plantearía dificultades para la identificación de la zona de rotura y comunicación entre la verdadera y la falsa luz en los momentos iniciales, cuando la separación de la íntima es todavía incipiente.

BIBLIOGRAFIA

1. ERBEL, R.; ENGBERDING, R.; DANIEL, W.; ROELANDT, J.; VISSER, C.; RENNOLLET, H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet*, 1989; 4 March: 457-460.
2. WHITE, R. D.; LIPTON, M. J.; HIGGINS, C. B. et al. Noninvasive evaluation of suspected thoracic aortic disease by contrast-enhanced computed tomography. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 57: 282-289.
3. VICTOR, M. F.; MINTZ, G. S.; KOTLER, M. N.; WILSON, A. R.; SEGAL, B. L. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of aortic dissection. *Am. J. Cardiol.*, 1981; 48: 1.155-1.159.
4. GOLDMAN, A. P.; KOTLER, M. N.; SCANLON, M. H.; OSTEUM, B.; PARAMESUANAN, R.; PARRY, W. R. The complementary role of magnetic resonance imaging, Doppler echocardiography, and computed tomography in the diagnosis of dissecting thoracic aneurysms. *Am. Heart J.*, 1986; 111: 970-981.
5. ERBEL, R.; BORNER, N.; STELLER, D. et al. Detection of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Br. Heart J.*, 1987; 58: 45-51.
6. IUCETO, S.; NANDA, N. C.; RIZZON, P. et al. Color Doppler evaluation of aortic dissection. *Circulation*, 1987; 75: 748-753.
7. MOHR-KAHALY, S.; ERBEL, R.; RENNOLLET, H. et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation*, 1989; 80: 24-33.
8. NESTICO, P. et al. Atherosclerotic plaque simulating aortic dissection by echocardiography and angiography. *Am. Heart J.*, 1985; 109: 607-613.
9. MILLER, D. C.; MITCHELL, R. C.; OYER, P. E.; STINSON, E. B.; JAMIESON, S. W.; SHUMWAY, N. E. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*, 1984; 70 (supl. I): 153-160.
10. EAGLE, K. A.; DESANTIS, R. W. Diseases of the aorta. En: E. Braunwald (ed.): *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Filadelfia, W. B. Saunders Co., 1988; 1.546-1.576.



La evaluación de la calidad de vida en el paciente portador de marcapasos

PASCUAL BORDES SISCAR

La aparición de un creciente interés, por la medida lo más objetiva posible de la calidad de vida, entre otras, en las enfermedades cardiovasculares, unido al avance tecnológico en el mundo de la estimulación cardíaca, por otra parte con unidades cada vez más costosas, nos planteó la siguiente reflexión, ¿de qué manera y en qué medida, la incorporación de los aspectos relacionados con la calidad de vida pueden mejorar la práctica cardiológica, de modo que los pacientes con marcapasos resulten beneficiados?, exploramos la evaluación de la calidad de vida mediante un cuestionario general de calidad de vida, el Perfil de Salud de Nottingham (PSN), dos cuestionarios específicos para pacientes portadores de marcapasos y el test de esfuerzo, planteándonos los siguientes OBJETIVOS:

- a) Valoración de la utilidad de un cuestionario general de calidad de vida como el Perfil de Salud de Nottingham (PSN) en la población con marcapasos y el análisis de sus características psicométricas.
- b) Evaluar el impacto de la implantación o recambio del marcapasos sobre la calidad de vida, mediante un estudio longitudinal de dos meses de seguimiento.
- c) Evaluación de la repercusión del cambio de estimulación, de VVI a DDD en nuestro caso, en un grupo de portadores de marcapasos bicameral, sobre los aspectos relacionados con la calidad de vida.

El DISEÑO del estudio comprendía tres fases:

1. *Análisis del instrumento:* A tal fin evaluamos en tres muestras diferentes las características psicométricas del PSN, en una muestra de 107 personas ancianas de la población general (72.23 ± 5.5 años, 54.2% mujeres y 45.8% varones); en otra muestra de 38 pacientes psicóticos institucionalizados (64.5 ± 8.9 años, 50% mujeres) y en un grupo de 30 pacientes portadores crónicos de marcapasos (71.6 ± 7.2 años, 50% mujeres).
2. Un estudio longitudinal antes y después de la implantación del marcapasos (Primoimplantaciones) o del recambio del generador (Recambios) incluyó a 33 pacientes consecutivos con primoimplantaciones (65.5 ± 2.57 años, 11 mujeres y 22 va-

rones) y otros 12 pacientes consecutivos con recambio electivo de generador (73.25 ± 2.84 años, 8 mujeres y 4 varones).

3. Un *ensayo clínico*, ciego simple, de evaluación de la repercusión del modo de estimulación (VVI vs DDD) sobre la calidad de vida, que incluyó 7 pacientes portadores de marcapasos bicameral de más de 6 meses de implantación (61.57 ± 1.93 , 1 mujer y 6 varones).

Los RESULTADOS han sido los siguientes: La incorporación de evaluaciones de calidad de vida en el seguimiento de los pacientes a los que se les implanta un marcapasos definitivo es conveniente, mejora la práctica cardiológica y resulta beneficiosa para los pacientes. Las características psicométricas del Perfil de Salud de Nottingham, en nuestro medio, fueron adecuadas (consistencia interna, fiabilidad test-retest y validez). La implantación de un marcapasos definitivo mejora muy precozmente la calidad de vida, mostrando a los dos meses, mejoría estadísticamente significativa en las áreas del dolor ($p < 0.05$), reacciones emocionales ($p < 0.05$), aislamiento social ($p < 0.01$) y movilidad ($p < 0.001$). El recambio electivo de generador sin modificar el modo de estimulación, tras dos meses de efectuado, no mejora la calidad de vida. El PSN, y más concretamente el área de movilidad, no sustituye al test de esfuerzo en la valoración «fina» de la capacidad de esfuerzo. El cambio de modo de estimulación a VVI, en pacientes portadores de marcapasos programados en DDD, es mal tolerado clínicamente (28.5% de pacientes en nuestra muestra), limita la capacidad de ejercicio y disminuye la calidad de vida.

En otro orden de cosas, hay gran desinformación de los pacientes sobre las expectativas de mejora de un marcapasos. Dicha implantación es vista por el paciente, con demasiada frecuencia, como una terapéutica que curará todas sus molestias. El temor a «fallo de repente» o «miedo que se estropee» el marcapasos es el aspecto de mayor preocupación. La colocación rutinaria del generador en el lado derecho, induce, en la mayoría de pacientes, una autorrestricción del miembro superior derecho, con repercusión sobre la calidad de vida. Los electrodomésticos de uso común, de una forma global, no son fuente de preocupación excesiva. Una mayor información y una actuación en el subgrupo de mayor miedo y autorrestricciones podría introducir mejoras en su calidad de vida.

TESIS DOCTORAL

Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio.

Comparación con variables clínicas



F. RIDOCCI SORIANO

OBJETIVOS

1.º Conocer si una prueba de esfuerzo limitada por síntomas practicada previamente al alta después de un infarto agudo de miocardio (IAM) puede ser utilizada con fines pronósticos, no sólo en la predicción de mortalidad durante el primer año post-infarto, sino también en la de otros eventos cardíacos.

2.º Si así fuera, si su valor pronóstico es independiente y aditivo al proporcionado por la información clínica.

3.º Identificar las variables derivadas del test de esfuerzo que tienen poder predictivo sobre los distintos eventos estudiados.

POBLACION ESTUDIADA

Cuatrocientos treinta pacientes consecutivos, varones y menores de 66 años, supervivientes a la fase aguda del IAM. De ellos, 295 realizaron una prueba de esfuerzo limitada por síntomas.

METODOS

Recogida prospectiva de los datos procedentes de la historia clínica, hospitalización y del test de esfuerzo. Seguimiento de los pacientes durante 1 año, considerándose los siguientes eventos: mortalidad, reinfarto, angina inestable, procedimientos de revascularización (angioplastia o by-pass) y disfunción venular izquierda.

METODOLOGIA ESTADISTICA

Para el análisis de los datos se ha utilizado el paquete estadístico BMDP. Con objeto de identificar las variables predictoras independientes y además valorar la importancia relativa de las variables de esfuerzo, se utilizó el análisis discriminante; para cada uno de los siguientes puntos finales: mortalidad, reinfarto, eventos isquémicos (angina y/o revascularización), disfunción VI, y curso asintomático, se han realizado análisis con tres grupos distintos de información: variables clínicas, variables de esfuerzo, y todas las variables conjuntamente. El programa proporciona la función discriminante para cada uno de los dos grupos de pacientes definidos. Los coeficientes se aplican a los valores de la variable en cada paciente y los productos son sumados para calcular el *score* discriminante final, quedando el paciente incluido en el grupo cuya función discriminante dé un valor más elevado. La capacidad predictiva del modelo es proporcionada mediante una tabla de 2 x 2 comparando la clasificación derivada de la función con la clasificación real, utilizando el método del Jack-knife; el programa facilita el porcentaje de pacientes correctamente clasificados con (sensibilidad [S]) y sin (especificidad [E]) el punto final, así como el porcentaje de clasificaciones correctas con (valor predictivo positivo [VPP]) y sin (valor predictivo negativo [VPN]) punto final y el total de clasificaciones correctas (predicción global [PG]). Las diferencias en

la capacidad predictiva de las funciones generadas con distinto tipo de información se analizaron utilizando el test de Mc Nemar.

RESULTADOS

La mortalidad de los pacientes con contraindicaciones para la prueba de esfuerzo, fue del 19.5%, por sólo del 3% en el grupo con prueba de esfuerzo ($p < .001$). Igualmente la incidencia de eventos durante el seguimiento fue significativamente mayor en el grupo con contraindicaciones (65% vs 23%; $p < .001$). La función derivada de las variables de esfuerzo identificó al 89% de los pacientes fallecidos y al 69% de los supervivientes, con una predicción global del 70%, menor que la que se consigue con variables clínicas (S: 78%; E: 92%; PG: 91%); por el contrario, las variables de esfuerzo mejoran la predicción de eventos isquémicos que se consigue con variables clínicas (PG: 85% vs 78%), fundamentalmente a expensas de una mayor E (94% vs 82%). La predicción de disfunción VI fue superior con el modelo combinado que con el esfuerzo (PG: 90% vs 82%; S: 67% vs 45%; E: 90% vs 84%), mientras que las variables clínicas no mostraron capacidad predictiva. Con el modelo conjunto la predicción de eventos combinados (PG: 78%; E: 81%; S: 68%) supera, a expensas de una mayor E, a la que se consigue con la información clínica (PG: 75%; E: 79%; S: 61%) o la de la prueba de esfuerzo (PG: 77%; E: 81%; S: 60%). Cuando estratificamos a los pacientes de acuerdo con su situación clínica previa, observamos que la predicción era mejor en el grupo de bajo riesgo (ausencia de IM previo, ICC en la fase aguda e IAM anterior [N: 145]), que en el de alto riesgo (N: 150) (PG: 83% vs 68%; S: 72% vs 60%; E: 83% vs 65%), destacando que el VPN fue sensiblemente superior en el grupo de bajo riesgo: 94% vs 81%.

CONCLUSIONES

1. La contraindicación para la prueba de esfuerzo precoz postIAM, define un grupo de mayor morbilidad y mortalidad durante el primer año postIAM.
2. Aunque la prueba de esfuerzo precoz postIAM ha demostrado poseer poder predictor independiente de mortalidad, no añade información sustancial a la proporcionada por la información clínica.
3. La prueba de esfuerzo precoz postIAM, permite una mejor predicción de eventos isquémicos durante el seguimiento. La ausencia de isquemia residual en la misma identifica al 94% de los pacientes sin eventos isquémicos.
4. La prueba de esfuerzo precoz postIAM, aisladamente o asociada a la información clínica, es útil en la predicción de disfunción VI.
5. La predicción de eventos vs curso asintomático es superior cuando se utiliza conjuntamente la información clínica y la de la prueba de esfuerzo. Además, el valor pronóstico de la prueba de esfuerzo precoz postIAM es más alto en los pacientes de bajo riesgo clínico, por lo que la información de la prueba de esfuerzo precoz postIAM deberá utilizarse estratificando previamente a los pacientes en subgrupos de riesgo clínico.



UNIVERSIDAD DE VALENCIA

FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA

HOSPITAL UNIVERSITARIO «LA FE»

Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología

IV JORNADAS DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA

Curso de actualización en el diagnóstico clínico de las cardiopatías congénitas por el pediatra y médico general.

Avances en el diagnóstico mediante la ecocardiografía bidimensional y Doppler.

Tratamiento de las cardiopatías congénitas mediante el cateterismo intervencionista.

Curso postgrado de la Universidad de Valencia

Dirigido por el Prof. Dr. JOSE VAZQUEZ-PEREZ

Introducción del curso: Prof. Dr. JUAN BRINES (Valencia)

Conferencia magistral:

PROGRAMA

«EVOLUCION A LARGO PLAZO DE LAS CARDIOPATIAS OPERADAS Y NO OPERADAS»

Prof. Dr. CLAUDE DUPUIS (Lille-Francia)

JUEVES 26 MARZO

19'00 h.: Introducción.

19'15 h.: Conferencia magistral.

20'30 h.: Diagnóstico y tratamiento no quirúrgico de las cardiopatías congénitas acianóticas.

PONENTES

Dr. LUIS ALMENAR BONET (Valencia)

Prof. Dr. JOSE M.^a BRITO PEREZ (Madrid)

Dr. J. VICENTE GIMENO GASCON (Valencia)

Dr. J. IGNACIO HERRAIZ SARACHAGA (Madrid)

Dra. M.^a JESUS MAITRE AZCARATE (Madrid)

Dr. VICENTE MIRO PALAU (Valencia)

Dr. ANASTASIO MONTERO ARGUDO (Valencia)

Dr. JOSE PEIRO ALBA (Valencia)

Prof. Dr. ANTONIO SALVADOR SANZ (Valencia)

Prof. Dr. JOSE VAZQUEZ-PEREZ (Valencia)

VIERNES 27 MARZO

19'00 h.: Diagnóstico y tratamiento no quirúrgico de las cardiopatías congénitas cianóticas.

20'30 h.: Ecocardiograma 2D y Doppler en las cardiopatías congénitas del adulto.

21'00 h.: Tratamiento quirúrgico sin exploración angiohemodinámica previa.

Valencia, 26 y 27 de marzo de 1992

Salón de actos del Colegio Oficial de Médicos de Valencia

NOTICIAS DE LA S. V. C.

Consenso para el control de la H. T. A. y la colesterolemia en España

Patrocinado por el Ministerio de Sanidad y Consumo, promovido por la Sociedad Española de Cardiología y organizado por la Sociedad Valenciana de Cardiología, se han programado 10 seminarios: 3 en la provincia de Alicante, 3 en la de Castellón y 4 en la de Valencia durante los meses de enero y febrero de 1992, cuya finalidad es exponer los resultados del consenso para el control de la H. T. A. y la colesterolemia en España, cuyo programa y participantes se expone a continuación.

16 de enero

XÀTIVA. Salón de actos Hospital Lluís Alcanyís (19.30 h.).

H. T. A.: Jorge Ruvira Durante.

Colesterol: Juan Sanchis Forés.

21 de enero

ALICANTE: Sala de actos Caja de Ahorros Provincial (19.30 h.).

H. T. A.: Miguel Rubio Gutiérrez.

Colesterol: J. María Cepeda Rodrigo.

23 de enero

VINARROZ. Unión de Mutuas (19 h.).

H. T. A.: Carlos Guallar Ureña.

Colesterol: José L. Vidal Rebollo.

VALENCIA: Salón «B» Colegio de Médicos (19 h.).

Moderador: Vicente López Merino.

H. T. A.: Angel Liácer Escorihuela.

Colesterol: Antonio Flores Pedayú.

28 de enero

BURRIANA. Cofradía de Pescadores (19 h.).

H. T. A.: Antonio Jimeno Sanz.

Colesterol: José L. Diago Torrent.

30 de enero

DENIA: Salón de actos hospital comarcal (19 h.).

H. T. A.: Carlos Ferrando Jordá.

Colesterol: Fco. Hurtado Mauricio.

6 de febrero

CASTELLON: Colegio de Médicos (19 h.).

H. T. A.: Ernest Orts Soler.

Colesterol: José R. Sanz Bondía.

ALCOY: Salón de actos Hospital Virgen de los Lirios (19 h.).

H. T. A.: Antonio Pastor Jordá.

Colesterol: Guillermo Grau Jornet.

12 de febrero

REQUENA / UTIEL: Centro de Salud Utiel (19 h.).

H. T. A.: Javier Haba Ejarque.

Colesterol: Jaime Muñoz Gil.

18 de febrero

GANDIA: Salón de actos Hospital Francisco de Borja (19 h.).

H. T. A.: Gerardo Estruch Catalá.

Colesterol: José Romero Salvador.

Ayudas a tesis doctorales 1991-1992

La Junta Directiva de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, en su reunión del 28 de febrero de 1992, ha acordado la concesión, como en años anteriores, de ayudas económicas para las tesis doctorales leídas durante los años 1991 y 1992.

La ayuda consistirá en 250.000 pesetas por año, repartidas hasta 50.000 pesetas por tesis.

Las solicitudes deberán acompañarse de un ejemplar de la tesis debidamente encuadernado, fotocopia del resguardo del depósito en la universidad y un resumen con extensión de hasta dos folios a doble espacio que se publicará en LATIDO.

Las condiciones para el disfrute de dichas ayudas, además de lo anteriormente referido, serán:

1. Ser socio de la Sociedad Valenciana de Cardiología.
2. Presentar la tesis en universidades de la Comunidad Valenciana.
3. Hacer la petición a la S.V.C. y someterse a la decisión de su Junta Directiva.
4. Entregar un ejemplar encuadernado a la Sociedad.
5. Ser aprobada dichas tesis durante los años 1991 y 1992.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:

FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:

DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:

MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:

RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:

FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
José Lorenzo Valero Vila

INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar

Representante de INSVACOR en la S.V.C.: Francisco Ridocci Soriano

UNIKET[®] RETARD



- Mononitrato de isosorbida

- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



Para un completo "enfoco" del tratamiento antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I.), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparezcan diarreas debe consultar a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. **CON RECETA MEDICA.**

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...
...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulhidrilo. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg: Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg: Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES: Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación reverte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depleción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia y diuréticos ahorradores de K⁺:** LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Quirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empiezo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empiezo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), nistius (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3 y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg: envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175,- ptas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928,- ptas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Congreso Nacional de Cardiología.
Valencia 92
J. Cosin Aguilar 17

ACTUALIZACION EN

Desfibriladores automáticos
implantables
R. García Civera, R. Sanjuan,
R. Ruiz-Granell, S. Morell, S. Botella,
V. López Merino 19

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Efectos de la Asincronía AV sobre el
nivel de hormona auricular
natriurética. Ensayo clínico
autocontrolado
J.B. Cabello, P. Bordes, M. Mauri,
J.A. Quiles, A. Herrero 23

Hipertensión arterial sistólica en
jóvenes: Un diagnóstico incompleto
F.J. Domingo, A. Grima,
A.M. Marmeneu, J.L. Valero 25

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Tumor de células renales con
extensión a la aurícula derecha
G. Grau, R. Lasierra, A. Salvador,
A. Pastor, C. Giner 27

Insuficiencia mitral severa por rotura
de cuerdas tendinosas en válvula
mitral degenerativa
J. Sanchis, J. Ruvira, T. Cerdán 29

TESIS DOCTORAL

Estudio experimental de la inducción
y evolución de la fibrilación
ventricular y sus modificaciones por
flecainida, bretilio y verapamil
A. Quesada Dorador 31

Latido

Órgano Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:
JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 3 • Nº 18 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas. 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ESTUDIO GRAFICO. Micer Rabasa, 7 - Tel. 380 31 97

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:
DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:
JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:
RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:
FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
José Lorenzo Valera Vila

INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar

EDITORIAL

CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

J. COSIN AGUILAR

LA Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología del período mayo 1989 a mayo 1991 presidida por el Dr. J.L. Diago Torrent propuso a la Sociedad Española de Cardiología entonces presidida por el Dr. V. López Merino, la Ciudad de Valencia como Sede para un próximo Congreso Nacional. La Junta Ejecutiva de la SEC aceptó la candidatura de Valencia pero pospuso la organización de tal Congreso hasta el año 1993. Se pensó no organizar Congreso Nacional por no entorpecer o ser perjudicados por el Europeo de 1992 cuya Sede era y es Barcelona.

La Junta Ejecutiva de la SEC reconsideró la situación, decidió organizar Congreso Nacional en 1992 y pidió a la Sociedad Valenciana de Cardiología que organizara tal Congreso. La propuesta se aceptó en la Asamblea de Sevilla en 1990. Dos razones fueron fundamentales para el cambio de opinión de la Junta Ejecutiva: 1) Los asistentes y participantes españoles a un Congreso Europeo pueden ser alrededor de 300, a un Congreso Nacional pueden ser más de 1.200, por tanto se dejaba sin Congreso en cualquier consideración a numerosos cardiólogos españoles y 2) Se producía un importante deterioro económico que repercutiría inevitablemente en la capacidad de gestión y docencia de la Sociedad Española (... y entonces no se conocía que la Sociedad tendría que abandonar su gratuita Sede de la que había disfrutado por cesión del Banco de Santander).

Se formó un Comité Local constituido por los Drs. Sogorb, Diago, Chorro, Bellver, Cebolla, García-Civera y Velasco, distribuyéndose las tareas de organización de un Programa Local y un Programa Científico, así como conseguir la infraestructura precisa para el desarrollo de tales programas y todo ello dentro del marco que permiten los Estatutos y las normas internas de funcionamiento de la SEC. Dentro del mes de octubre (30/10/90) se solicitó el Palau de la Música como Sede para las fechas 28 al 31 de octubre del 92 y nos fue concedido, esto ocurrió en el mes de abril del 91. Posteriormente constatamos que para dichas fechas no era posible contar con todo el Palau, si no con una parte limitada ya que la programación habitual de Conciertos limitaba las disponibilidades de espacio, ello motivó el que obligadamente cambiáramos las fechas a las definitivas del 4 al 7 de octubre del 92.

Además del objetivo básico Científico de este Congreso existe la necesidad imperiosa de que no constituya un fracaso económico con respecto a los previos. La coincidencia en el mismo año de dos Congresos de la Sociedad Española en Valencia (el Monográfico de Cardiopatía Isquémica se ha celebrado en mayo y el de Marcapasos a celebrar en junio ha sido pospuesto) y la coincidencia del Congreso Nacional con el Europeo de Barcelona significan un reto para la afluencia de cardiólogos en octubre. La Sociedad Española tiene que contar necesariamente con un resultado económico al menos habitual al de otros años, porque para establecer el plan de financiación de la nueva Sede le resulta imprescindible.

Estos planteamientos socio-científicos y económicos van a determinar un programa científico con innovaciones para hacerlo más atractivo "con más gancho" y más rentable. En el programa social la fantasía y la capacidad de gestión deben constituir uno de los pilares básicos que nos conduzcan al éxito.

El Programa Científico comenzará todos los días con dos Mesas Redondas simultáneas sobre temas propuestos por las Secciones Científicas. Junto a temas técnicos habrán temas de difusión científica sobre los últimos desarrollos cardiológicos, por poner un ejemplo (teniendo en cuenta que el Programa Científico no es en este momento definitivo); dentro del área de Arritmias puede haber una Mesa de Ablación (técnica) y una Mesa de utilización actual de Fármacos Antiarrítmicos considerando los últimos ensayos Multicéntricos (difusión).

Una Mesa será dedicada a la memoria del exiliado farmacólogo murciano de Lorca D. Rafael Méndez que falleció el pasado año en México donde lo fue todo en la Sanidad de aquel país.

Después de las Mesas Redondas todas las mañanas habrán dos Conferencias sobre temas de mucho interés actual y relacionadas con estudios Internacionales Multicéntricos, es más que probable que el Dr. Lamas nos explique los estudios del estudio SAVE y que el Dr. Yusuf Cohn nos relate los SOLVD (ambos sobre insuficiencia cardíaca). Posteriormente en 6 salas simultáneas tendremos comunicaciones libres.

Las comidas se realizarán en la sala Gallery a la que se podrá ir andando cruzando el Jardín del lecho del Río Turia.

Por la tarde habrán comunicaciones libres. Una de las tardes se dedicará también a las reuniones administrativas y la Asamblea preceptiva de la SEC. Otra de las tardes a Simposios Satélites.

La última tarde del Congreso, el miércoles 7 de octubre, tendremos el Encuentro Anual de Camaradería de los Cardiólogos Españoles. Cerca de la Albufera, junto al lago, hemos tratado de crear un ambiente distendido, cultural, gastronómico, folclórico, diverso y festivo. El programa está pensado para diversión de propios y visitantes. Podrán ver cómo se realiza una paella gigante, dar una vuelta por el lago, torear una vaquilla y al que le gusten los caballos podrá contemplar un espectáculo hípico. Después de un aperitivo vendrá una cena sencilla de cosas típicas valencianas con vinos de la tierra. Tras la cena y en un prolongado brindis con cava valenciano contemplaremos y participaremos de una Marcha Mora cuya organización agradecemos al Dr. Mora (el apellido es pura coincidencia). Es posible que el "Gori" haga algo de ruido como colofón de la noche.

El ensamblaje de estos actos se lo agradecemos al inspirador de la vida Social en la Ciudad de Valencia D. Julio tormo.

El Comité Local de Organización del Congreso necesita de todos los Cardiólogos Valencianos. Este es **Nuestros Congreso**, es preciso que cada uno de nosotros haga de anfitrión para aquellos amigos, compatriotas de otras regiones, que se desplacen a conocer nuestros hombres y nuestras tierras, además por supuesto de intercambiar experiencias en Cardiología.

En tal sentido si tú encuentras dificultades para inscribirte al Congreso y piensas que este Comité Local puede ayudarte, te ruego nos lo comuniques, siempre se podrá hacer algo.

Fdo.: Dr. D. Juan Cosín Aguilar

Presidente del Comité Local
del XXIV Congreso Nacional Cardiología

ACTUALIZACION EN

DESFIBRILADORES AUTOMATICOS IMPLANTABLES

R. GARCIA CIVERA; R. SANJUAN MAÑEZ; R. RUIZ GRANELL;
S. MORELL CABEDO; S. BOTELLA SOLANA; V. LOPEZ MERINO

Hospital Clínico Universitario. Valencia
Servicio de Cardiología. Unidad de cardioestimulación

DESARROLLO DEL DESFIBRILADOR IMPLANTABLE

En febrero de 1980, tras más de una década de investigación y estudios preclínicos, el primer desfibrilador automático fue implantado a un paciente en el Hospital John Hopkins de Baltimore (1). Desde esta fecha, miles de unidades han sido implantadas en todo el mundo y el desfibrilador cardioversor automático implantable ha llegado a ser una alternativa de primer orden en el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas.

La historia del desarrollo del desfibrilador implantable está indeleblemente ligada a la biografía del recientemente desaparecido Mieczeslaw (Michel) Mirowski (2). Nacido en 1924 en Varsovia, tuvo que abandonar su hogar al comienzo de la segunda guerra mundial refugiándose en la URSS. Después de la guerra cursó estudios de Medicina en Francia y se especializó en Tel-Aviv, Méjico, Baltimore y Staten Island. A la edad de 39 años se instala con su familia en Israel para dedicarse a la práctica privada de la Cardiología. Durante esta etapa, impresionado por la muerte súbita arrítmica de uno de sus maestros, concibe la idea de un desfibrilador miniaturizado implantable que colocado en el paciente detecte la presencia de fibrilación ventricular y automáticamente descargue un choque de corriente continua que pueda salvar la vida de éste. Las posibilidades de desarrollar tal aparato en Israel son mínimas, pero la oportunidad se le presenta cuando en 1968 es llamado a Baltimore para hacerse cargo de la dirección de una nueva Unidad Coronaria en el Mount Sinai Hospital.

Tras su llegada a Baltimore, Mirowski emprende su proyecto con la ayuda de M. Mower y W. Staewen en el laboratorio de medicina experimental del Mount Sinai. En 1970, los resultados preliminares y la filosofía del desfibrilador fueron publicados en Arch Intern Med (3). Este trabajo y los que le siguieron, fueron acogidos con gran escepticismo por la mayor parte de la comunidad científica cardiológica incluido el propio Bernard Lown (4). Estas críticas no descorazonaron al grupo que prosigue con sus investigaciones y esfuerzos para interesar a las grandes compañías de electromedicina en el desarrollo del sistema. En 1972, Mirowski contacta con el Dr.

S. Heilman presidente de Medrad, una relativamente pequeña, compañía de Pittsburg que había desarrollado y comercializaba bombas de inyección para angiografía. Entre 1973 y 1986 la colaboración de Mirowski con Medrad/Intec dio lugar al desarrollo del primer desfibrilador implantable (Intec-AID) que fue implantado por primera vez en 1982. Con la aprobación de la FDA para su comercialización en 1985 y la venta de patentes y la tecnología a ELI LILLY/CPI en 1986 se da paso al desarrollo y comercialización a gran escala del desfibrilador implantable.

EVOLUCION TECNOLOGICA

En los 11 años transcurridos desde la primera implantación en el hombre, la tecnología de los desfibriladores han experimentado mejoras sustanciales que afectan tanto a su forma de funcionamiento como a los electrodos y técnicas de implantación.

Desde el punto de vista del funcionamiento y posibilidades de programación, pueden distinguirse, según Winckle (5), tres generaciones (Tabla 1).

Tabla 1: Desfibriladores Implantables

PRIMERA GENERACION:	Intec AID Intec/CPI, AID-B, AID-BR CPI Ventak 1500, 1510, 1520, 1530
SEGUNDA GENERACION:	CPI Ventak 1550, 1600 Teletronics Guardian 4201, 4202, 4203
TERCERA GENERACION:	Ventrix Cadence Medtronic PDC 7215, 7216 CPI PRx Teletronics Guardian ATP Intermedics ResQ Siemens/Pacesetter Thor

Primera generación (AID)

Los primeros desfibriladores automáticos implantables (AID), tenían dos electrodos (parche y electrodo interno o dos parches) y empleaban la señal transtorácica para la detección de TV(FV mediante un algoritmo basado en la "probability density function (PDF)". El modo de funcionamiento de estos aparatos es simple. La detección de la TV/FV provoca la carga de los con-

densadores del AID y su descarga obligada (committed) de forma asincrónica. Tras la descarga, el ritmo es nuevamente monitorizado y si persiste la arritmia, el aparato puede dar hasta 4 descargas consecutivas. Con la detección durante 35 seg. de un ritmo normal (no TV/FV), el aparato recicla y queda otra vez, en disposición de dar el primer choque.

En modelos posteriores de esta primera generación (Ventak 1500-1530) se añadió, a los parches, dos electrodos epicárdicos para la detección, pudiendo esta efectuarse, por criterios de frecuencia cardíaca, PDF o ambos.

Segunda generación (AICD)

Las primeras experiencias clínicas con el desfibrilador, pusieron pronto de manifiesto la necesidad de completar el mismo con funciones que le permitieran detectar y cortar las taquicardias ventriculares con choques sincronizados de baja energía. Surge así el concepto de desfibrilador-cardioversor automático implantable (AICD).

Básicamente, los aparatos de esta generación son semejantes a los de la primera diferenciándose en la posibilidad de programar la energía del primer choque. Así, en el Ventak P la energía del primer choque puede programarse de 0.1 a 30 Julios y la del segundo de 12 a 30 Julios. Otras posibilidades de programación incluyen la frecuencia de detección de taquicardia (125 a 200 l/min), PDF (on o off) y modo de funcionamiento (aparato activado o desactivado).

Los desfibriladores-cardioversores automáticos implantables presentan una mayor flexibilidad que los antiguos AID, permitiendo una más amplia utilización en pacientes con taquicardias ventriculares al poder utilizar, de entrada, la función de cardioversión menos molesta para el paciente, manteniendo siempre como "back up" los choques de alta energía.

Tercera generación (Cardioversor-Desfibrilador-MP antiataquicárdica)

La adición al desfibrilador-cardioversor de las funciones propias de un marcapaso antibraquicardia y antiataquicardia caracteriza la tercera generación de estos aparatos aparecida en los últimos años. En el momento actual existen, al menos, seis modelos distintos de estos aparatos (ver Tabla 1), aunque algunos están todavía en fase de evaluación clínica.

El funcionamiento de estos aparatos, se basa en el concepto de "terapéutica escalonada" según el cual, las taquiarritmias detectadas son categorizadas, de acuerdo con su frecuencia, en varias zonas, para cada una de las cuales puede programarse un tipo específico de terapéutica (administración progresiva de distintas formas de

estimulación antiataquicardia, con o sin cardioversión y desfibrilación en la primera zona). De acuerdo con este concepto, cuanto más rápida (y por tanto, posiblemente peor tolerada) sea la arritmia, más "agresiva" será la terapéutica programada. Un ejemplo de esta terapéutica "escalonada" se muestra en la Fig. 1 correspondiente a unos de nuestros pacientes al que se le implantó un aparato Ventak PRx.

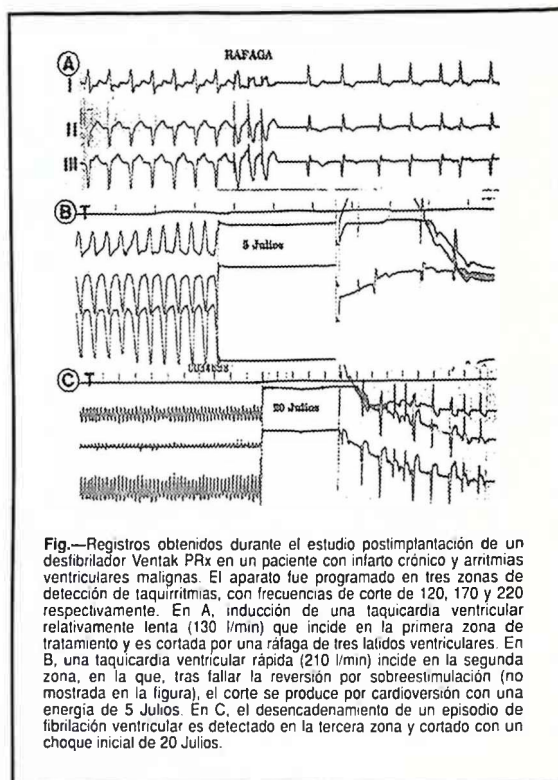


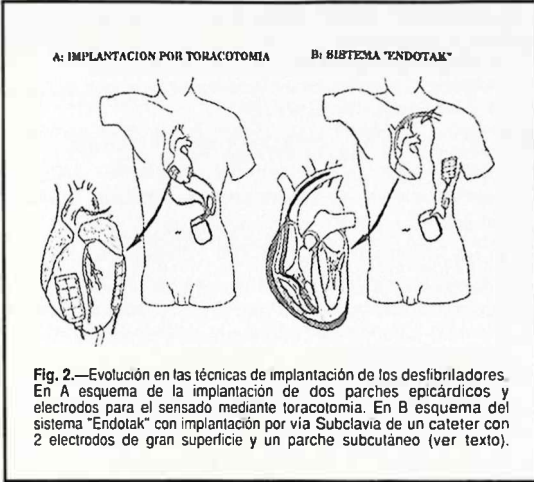
Fig.—Registros obtenidos durante el estudio postimplantación de un desfibrilador Ventak PRx en un paciente con infarto crónico y arritmias ventriculares malignas. El aparato fue programado en tres zonas de detección de taquicardias, con frecuencias de corte de 120, 170 y 220 respectivamente. En A, inducción de una taquicardia ventricular relativamente lenta (130 l/min) que incide en la primera zona de tratamiento y es cortada por una ráfaga de tres latidos ventriculares. En B, una taquicardia ventricular rápida (210 l/min) incide en la segunda zona, en la que, tras fallar la reversión por sobrestimulación (no mostrada en la figura), el corte se produce por cardioversión con una energía de 5 Julios. En C, el desencadenamiento de un episodio de fibrilación ventricular es detectado en la tercera zona y cortado con un choque inicial de 20 Julios.

ELECTRODOS Y METODOS DE IMPLANTACION

En la concepción de Mirowski, el desfibrilador sería implantado endocárdicamente y daría las descargas a través de dos electrodos internos. Sin embargo, los primeros resultados de la experimentación animal y la práctica en el hombre, sugirieron la necesidad de utilizar "parches" epicárdicos a fin de obtener umbrales de desfibrilación con suficiente margen de seguridad. Este hecho junto con el tamaño de los desfibriladores ha llevado al uso de la toracotomía para la colocación de parches y electrodos epicárdicos, con tunelización de los cables e implantación abdominal del generador (Fig. 2A).

La utilización de la toracotomía en pacientes con función ventricular deprimida y con frecuencia, mal estado general, no está exenta de riesgos. En todas las grandes

series existe una mortalidad perioperatoria entre el 1 y el 4 %, si bien es verdad, que las mortalidades más elevadas son debidas a la coexistencia de otros tipos de cirugía cardíaca en parte de los casos en los que se implanta el desfibrilador.



En la búsqueda de métodos de implantación que eviten la toracotomía, Watkins et al (6) describen una técnica de implantación subxifoidea de los parches que permite obtener buenos umbrales de desfibrilización en algunos pacientes.

Avances en la investigación y diseño de los electrodos han llevado, muy recientemente, a la introducción por CPI del sistema "Endotak". Este sistema consiste en la implantación (generalmente por vía Subclavia) de un catéter transvenoso tripolar (12 Fr) con un electrodo normal en punta (que se utiliza para detección) y dos electrodos de gran superficie que con la punta colocada en apex de VD quedan a la altura de VD y en la conjunción AD con Cava Superior. El sistema puede ser completado por un electrodo tipo parche que es implantado subcutáneamente en zona subcostal (Fig 2B). Con este sistema, primero se testa el umbral de desfibrilación entre los dos grandes electrodos intracavitarios y si este es bueno (umbrales inferiores a 20 Julios), se deja el desfibrilador únicamente con electrodos endocavitarios. Si el umbral es alto se procede a la implantación del parche subcutáneo y determinación de umbrales para varios tipos de descarga entre el parche y los electrodos endocavitarios. Sólo en caso de que estos umbrales sean inadecuados se procede a la implantación de un parche epicárdico por toracotomía.

Aunque la experiencia con el sistema "Endotak" es todavía limitada (7), la impresión general es que con este sistema, u otros similares, va a poderse evitar la toracotomía en más del 60 % de las implantaciones.

IMPACTO DEL DESFIBRILADOR EN LA MORTALIDAD DE PACIENTES CON ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS

Los datos de supervivencia de pacientes con desfibriladores de la primera o segunda generación, en las tres series publicadas que presentan un mayor número de casos (8-10) se muestran en la Tabla II. En estas y otras series, la incidencia de muerte súbita es baja (entre 0.9 y 3.2 % en el primer año y 4.4 y 7 % a los 5 años), mientras que la mortalidad total por procesos cardíacos oscila entre el 4.4 y el 7 % en el primer año y el 13 y el 17 % a los 5 años.

La Falta de estudios prospectivos randomizados, que por razones éticas, van a ser difíciles de llevar a cabo,

Tabla II:
Supervivencia de pacientes con AICD
(estimación Kaplan-Meier)

Serie	Num casos	Mort Oper	M.S.			M.C.		
			1a	2a	5a	1a	2a	5a
CPI data base (8)	9807	—	1.6	2.5	4.5	4.4	7.0	12.9
Winkle et al (9)	270	1	0.9	3.1	4.4	7.0	15	23.8
Edel et al (10)	322	3.5	3.2	3.8	6.8	6.8	9.4	17.1

Abreviaturas: Mort Oper=Mortalidad peroperatoria; MS=Muerte súbita (%); MC=Muerte cardíaca (%); 1a, 2a 5a=a los 1, 2 y 5 años respectivamente

hace difícil precisar cual es la mejora en la supervivencia atribuible al desfibrilador. La comparación con series "históricas" de tratamiento farmacológico, sugiere que tanto la mortalidad súbita como la global de pacientes con desfibriladores es semejante a la del grupo de pacientes con buena respuesta farmacológica y muy inferior a la de pacientes con mala respuesta farmacológica (8). Por otra parte, Tochou et al (11) estudian, en su serie de pacientes con desfibrilador, la incidencia de choques que pueden considerarse "life-saving" y encuentran un 30 % de mejoría en la supervivencia, que se mantiene aun para pacientes con fracciones de eyeción de VI iguales o inferiores al 30 %.

Así pues, los estudios de seguimiento de pacientes con desfibriladores implantables de que se dispone en la actualidad muestran una clara disminución de la muerte súbita (presumiblemente debida a taquicardia o fibrilación ventricular), aunque el "impacto" de esta terapéutica en la mortalidad global por procesos cardiovasculares es más difícil de establecer.

INDICACIONES ACTUALES DE LOS DESFIBRILADORES IMPLANTABLES

Las indicaciones de los desfibriladores automáticos implantables han ido ampliándose rápidamente en función de los rápidos avances tecnológicos y la mayor

experiencia adquirida con estos aparatos. Recientemente, un comité conjunto del American College of Cardiology y la American Heart Society, establece como indicaciones clase I (en las que hay consenso general) las siguientes:

a) Uno o más episodios espontáneos de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en un paciente en el cual los test electrofisiológicos y/o las arritmias ventriculares espontáneas no puedan ser usadas con seguridad para predecir la eficacia terapéutica.

b) Episodios espontáneos recurrentes de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en un paciente a pesar de la terapéutica antiarrítmica (guiada por estudios electrofisiológicos o métodos no invasivos).

c) Episodios espontáneos recurrentes de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en un paciente en el que la terapéutica antiarrítmica está limitada por intolerancia o falta de "compliance".

e) Inductibilidad persistente durante el estudio electrofisiológico, de una taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular (clínicamente relevantes), a pesar del mejor tratamiento farmacológico disponible o de la existencia previa de ablación quirúrgica o eléctrica.

De acuerdo con las normas de la NASPE, la implantación del desfibrilador debe realizarse en un quirófano de cirugía cardíaca completamente equipado, capaz de responder a todas las emergencias incluida la necesidad de realizar un by-pass cariopulmonar. Debe disponerse de Fluoroscopia (posibilidad de implantaciones endocavitarias) y un registrador multicanal para los estudios electrofisiológicos en quirófano.

Durante la implantación, se requiere la colaboración en quirófano del electrofisiólogo para la realización de los test y posterior programación del aparato. Estos test incluyen registros de los potenciales de electrodos y par-

ches, determinación de los umbrales de desfibrilación y cardioversión y en los últimos modelos, test de las funciones de estimulación antitaquicardia.

BIBLIOGRAFIA

1. MIROWSKI, M.; REID, P.R.; MOWER, M.M. et al.: Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in humans beings. *N Eng J Med* 1980; 303:322.
2. KASTORJA: Michel Mirowski and the automatic implantable defibrillator. *Am J Cardiol* 1989;63:977,1121.
3. MIROWSKI, M.; MOWER, M.M.; STAEWEN, W.S. et al.: An approach to prevention of sudden coronary death. *Arch Intern Med* 1970;126:158.
4. LOWN, B.; AXELROD, P.: Implanted standby defibrillators. *Circulation* 1973;46:637.
5. WINKLE, R.A.: Implantable defibrillator: Progression from the first to the third generation devices. En ZIFES, D.P.; JALIFE, J. (eds) *Cardiac Electrophysiology*. Philadelphia 1990, WB Saunders p 963.
6. WATKINS, L.; MIROWSKI, M.; MOWER, M. et al.: Implantation of the automatic implantable defibrillator: The subxiphoid approach. *Ann Thorac Surg* 1982;34:515.
7. MOORE, S.L.; MALONEY, J.D.; EDEL, TH. B. et al.: Implantable cardioverter defibrillator implanted by nonthoracotomy approach: Initial clinical experience with the redesigned transvenous lead system. *PACE* 1991; 14:1865.
8. NISAM, S.; MOWER, M.; MOSER, S.: ICD Clinical update: First decade, initial 10.000 patients. *PACE* 1991; 14(II):225.
9. WINKLE, R.A.; MEAD, R.H.; RUDEZ, M.A. et al.: Long term outcome with the automatic implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:1353.
10. EDEL, TH. B.; MALONEY, J.D. MOORE, S.L. et al.: Six years clinical experience with the automatic implantable cardioverter defibrillator. *PACE* 1991;14:1850.
11. TOCHOU, TH. B.; KADRI, N.; AKTHAR, M. et al.: Automatic implantable cardioverter-defibrillators and survival in patients with left ventricular dysfunction and malignant ventricular arrhythmias. *Ann Intern Med* 1988;109:529.
12. ACC/AHA TASK FORCE REPORT: Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

EFECTOS DE LA ASINCRONIA AV SOBRE EL NIVEL DE HORMONA AURICULAR NATRIURETICA. ENSAYO CLINICO AUTOCONTROLADO

J.B. CABELLO; P. BORDES; M. MAURI; J.A. QUILES; A. HERRERO

S. Cardiología y S. Laboratorio. Hospital de Alicante
Premio Dr. Juan Aranda Tebar. VIII Reunión de la S.V.C.

INTRODUCCION

El corazón produce y almacena sustancias de tipo peptídico denominadas Hormona auricular natriurética (HAN)¹, que poseen propiedades vasodilatadoras y natriuréticas². La producción de HAN depende de múltiples factores entre los que destacan la ingesta de sal y de agua³, la edad, y la situación funcional cardíaca⁴. En cuanto a la liberación, el más importante estímulo conocido es el aumento de la presión auricular⁵.

Estudios de observación⁶ han demostrado la presencia de niveles de HAN crónicamente elevados en pacientes con estimulación VVI. El objetivo del presente trabajo es estudiar la relación aguda y crónica entre estimulación VVI y el nivel de HAN.

La hipótesis "a priori" es que la estimulación VVI eleva aguda y crónicamente el nivel hormonal. El diseño corresponde a un ensayo clínico autocontrolado no ramificado.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 11 pacientes estimulados en forma DDD, a todos se les sometió a estimulación VVI durante un mes. El nivel de HAN fue medido en situación basal, 15 minutos después de la programación VVI y un mes después de la misma. La efectividad de la intervención se comprobó mediante monitorización del ECG en la fase aguda y mediante test de esfuerzo en la fase crónica.

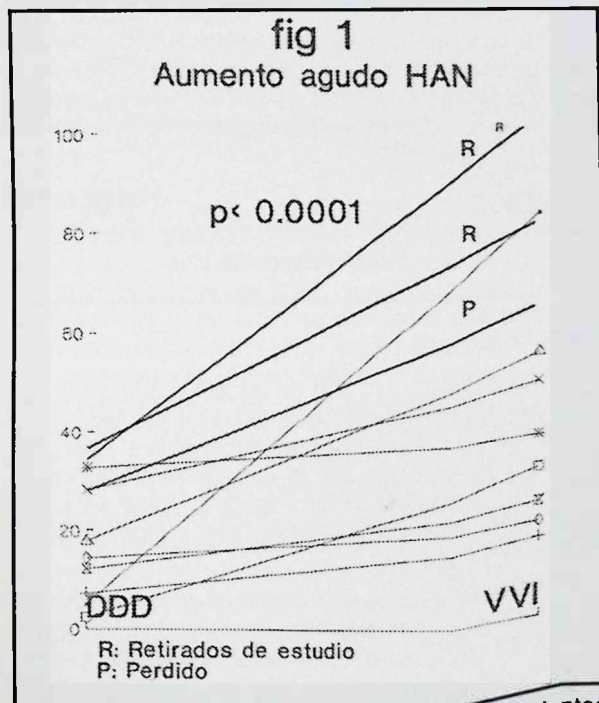
La variable principal del estudio (nivel de HAN) se midió mediante RIA descrito previamente⁶. Para la monitorización del ensayo se usó el seguimiento clínico y un test de calidad de vida (Nottingham Health Profile — NPH—). Para el análisis se usaron métodos no paramétricos para datos apareados (Wilcoxon).

CORRESPONDENCIA:

Juan B. Cabello López
C/ Joaquín Orozco, 6, 1F
03006 Alicante

RESULTADOS

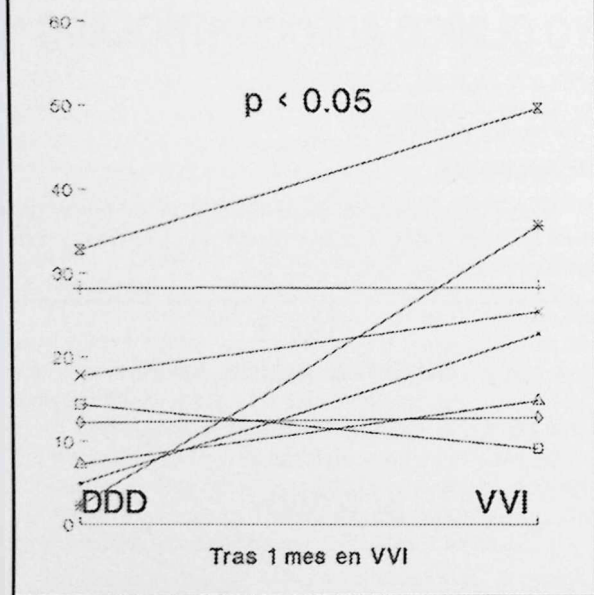
Todos los pacientes experimentaron aumento del nivel de HAN tras el cambio agudo de DDD-VVI, y ello fue significativo ($p < 0.001$) (Fig. 1).



Durante el mes de estimulación VVI dos pacientes hubieron de ser retirados del estudio por empeoramiento clínico, e incrementos en las puntuaciones de NPH; un paciente abandonó voluntariamente el estudio. Cabe señalar, por su valor de "resultado", que los dos pacientes retirados del estudio mostraron el 2º y 3º mayor incremento de NAP durante el cambio DDD-VVI agudo (Fig. 1).

Nueve pacientes concluyeron el estudio, y entre el nivel basal y el nivel tras un mes de VVI se observó un incremento crónico ($p < 0.05$) del nivel de HAN (Fig. 2).

Fig 2
Cambio cronico HAN



CONCLUSIONES

1. La estimulación VVI se asocia a aumentos del nivel de HAN tanto de modo agudo como de modo crónico. Desde el punto de vista del mecanismo el incremento agudo se relaciona con la liberación instantánea de hormona (acumulada en los miocitos), mientras que el incremento crónico se relaciona con el complejo producción-liberación.

2. En base a las experiencias previas³, a la existencia de una relación temporal entre estimulación VVI e incremento de HAN, y al diseño experimental de nuestro estudio, cabe defender una relación causal para dicha asociación, tanto en el incremento agudo como en el crónico.

3. El aumento agudo de HAN puede, dadas las propiedades vasodilatadoras de HAN, explicar los episodios de presíncope descritos⁷ al inicio brusco de estimulación VVI (forma aguda del síndrome del marcapasos).

4. En cuanto a la relación del aumento crónico de HAN con el Síndrome del marcapasos (en su forma crónica), ella debe probarse en nuevos estudios. Desde un punto de vista hipotético podría plantearse que ambas son manifestaciones paralelas de "disfunción cardíaca marcapaso inducida" (mecánica la una y hormonal la otra).

En tal sentido cabe señalar que los dos pacientes que hubieron de ser retirados del estudio por síntomas superponibles al síndrome de marcapasos fueron, precisamente, pacientes con gran incremento agudo de HAN. Este hecho avala la hipótesis arriba sugerida.

BIBLIOGRAFIA

1. DE BOLD, A.J.: Atrial natriuretic factor of the heart. Studies of isolation and properties. *Proc Soc Exp Biol Med* 1982;170:133-138.
2. NEEDLEMAN, P.; GREENWALD, D.: Atriopetin: A cardiac hormone intimately involved in fluid electrolyte and blood pressure homeostasis. *N Eng J Med* 1986;314:828-834.
3. SAGNELLA, G.; MARKANDU, M.; BUCKEY, H. et al.: Plasma atrial natriuretic peptide in essential hypertension: effects of changes in dietary sodium. *Br Med J.* 1987;295:417-418.
4. BATES, E.; SHENKER, Y.; CREKIN, R.: The relationship between plasma levels of immunoreactive atrial natriuretic hormone and hemodynamic function in men. *Circulation* 1986;73:1155-1161.
5. LANG, R.E.; THOLKEN, H.; GAUTER, D.; LUFT, F.L.; RUSKOOANO, H.; LINGER, L.: Atrial natriuretic factor. A circulating hormone stimulated by loading. *Nature.* 1985;314:264-269.
6. CABELLO, J.B.; BORDES, P.; MAURIN, M.; LOZANO, V.; HERRERO, A.: Efectos crónicos de la estimulación cardíaca sobre los niveles de hormona auricular natriurética. *Rev Esp Cardiol* 1990;43 (supl 2):13-20.
7. ALICANDRI, C.; FOUND, F.M.; TARAZI, R.C.; CASTLE, L.; MORANT, V.: Three cases of hypotension and syncope with ventricular pacing: a possible role of atrial reflexes. *Am J Cardiol.* 1978;42:137-142.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA EN JOVENES: UN DIAGNOSTICO INCOMPLETO

F.J. DOMINGO GUTIERREZ; A. GRIMA SERRANO; J.M. MARTINEU GRAU; J.L. VALERO VILA

Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia

Premio INVASCOR. Epidemiología y Prevención Primaria. VIII Reunión S.V.C.

INTRODUCCION

La hipertensión arterial es motivo de exclusión del Servicio Militar.

El Hospital Militar de Levante engloba las provincias de Valencia, Alicante, Castellón, Murcia y Albacete y recibe un contingente muy elevado de jóvenes con el diagnóstico de H.T.A. Muchos jóvenes, incluso normotensos, ante tomas ocasionales de T.A. responden con respuesta hipertensiva generalmente sistólica. Cuando se realiza una observación rigurosa con numerosas tomas de la T.A. o se coloca una RACTA (registro ambulatorio continuado de tensión arterial) y se normaliza, no existe duda de su normotensión.

OBJETIVO

El presente estudio intenta confirmar la validez del diagnóstico de HTA sistólica en jóvenes, hallado mediante observación en Sala o RACTA con otras pruebas, y obtener datos que puedan ser de interés para el diagnóstico e incluso tratamiento.

DEFINICION

Se considera HTA sistólica, cuando las cifras de T.A. igualan o superan los 140 mm/Hg de sistólica y la diastólica es menor de 90 mm/Hg.

SELECCION DE LA MUESTRA

25 jóvenes entre 17 y 20 años, diagnosticados de HTA sistólica previamente al estudio y confirmados mediante observación de al menos 12 tomas de T.A.

METODO DE ESTUDIO

Se suprime medicación previa si existiera al menos 1 semana antes.

Se realiza ERGOMETRIA SOBRE TAPIZ RODANTE, con protocolo de Bruce maximal o limitado por síntomas. Se consideró positiva (criterio de ELLESTAD), cuando la T.A. sistólica fue igual o superior a 200 mm/Hg y la T.A. diastólica igual o superior a 95 mm/Hg.

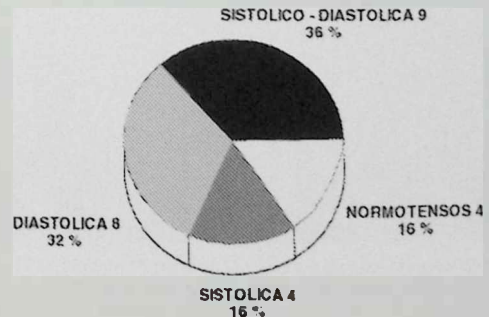
Se practicó ECOCARDIOGRAMA-DOPPLER, obteniendo datos sobre grosor sistólico y diastólico de septum y pared posterior, dimensiones sistólicas y diastólicas de ventrículo izquierdo, fracción de eyección, masa e índice cardíaco mediante modo M. La masa cardíaca se obtuvo según la fórmula $Masa/m^2 = (Dd+GDS+GDPP)^2 \cdot Dd^2 \times 1.05 / \text{superficie corporal en } m^2$. El índice cardíaco se obtuvo dividiendo: el Volumen/minuto (Fracción de eyección x Frecuencia cardíaca) por el Índice de superficie corporal.

RESULTADOS

Existe una evidente heterogeneidad en la respuesta de la curva tensional al esfuerzo en este grupo de hipertensos; dos hipertensos con H.T.A. sistólicas similares, pueden reaccionar de manera muy diferente a una sobrecarga hemodinámica, como es la ergometría, y, asimismo, tener parámetros en el ecocardiograma distintos. La ergometría pudo clasificar mejor a estos sujetos que la simple observación repetida de su T.A. de reposo, obteniéndose las respuestas que se muestran en la Gráf. I. Esta clasificación de la HTA sistólica mediante ergometría tuvo una correlación evidente (aunque no estadísticamente significativa por el pequeño volumen de muestra) con datos ecocardiográficos sugerentes de hipertrofia ventricular izquierda y variaciones en el índice cardíaco (ver Tabla I).

HTA SISTOLICA EN JOVENES

RESULTADOS ERGOMETRIA



BIBLIOGRAFIA

Tabla I:
HTA sistólica en jóvenes (reposo)
Resultados Ecocardiográficos
CLASIFICACION SEGUN RESPUESTA ERGOMETRICA

	Tabique		Pared post.		Masa	Ind. cardíaco
	S.	D.	S.	D.		
H S-D	12.7	9.6	10.5	8.9	99	3770
H D	10.8	8.9	10.1	7.8	83	2970
H S	10	8.5	9.3	7.9	74	3280
NORM	10.7	8.8	9.7	7.4	80	3230

CONCLUSIONES

1. La HTA sistólica juvenil en tomas ocasionales es una encrucijada de posibilidades.

2. El RACTA y el control seriado cada 3 horas diurnas durante 3 días consecutivos en observación hospitalaria (mínimo de 12 tomas), elimina falsos hipertensos (HTA de bata blanca).

3. Se aconseja realizar ergometría y ecocardiografía con el fin de descartar a otro grupo de falsos hipertensos (16%).

4. La respuesta hipertensiva al esfuerzo y los diferentes grosores de tabique, pared posterior, índice cardíaco y masa; nos indicarán respuestas hemodinámicas diferentes con pronóstico y posibilidades terapéuticas distintas.

1. MANCIA, G.: Efectos de la determinación de la tensión arterial por el médico sobre su valor y sobre la frecuencia cardíaca del paciente. *Lancet* (Ed. Esp.), 1984; 4 (2): 1-4.
2. Report by Management Committee. The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1980; 1 (1): 1261-1267.
3. DI RIENZO, M.; PARATI, G.; POMIDOSI, G.: Blood pressure monitoring over short day and night times cannot predict 24 hour average blood pressure. *J Hypertens* 1985; 3: 343-349.
4. CONWAY, J.; BOON, N.; DAVIES, C.; VANN JONES, D.; SLEIGHT, P.: Neural and humoral mechanisms involved in blood pressure variability. *Hypertension* 1984; 2: 203-208.
5. ELLESTAD, M.: Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica. Ed. Consulta SA, Barcelona, 1988.
6. GONZALEZ JUANATEY, J.R.: Análisis ecocardiográfico en individuos con respuesta hipertensiva al esfuerzo.
7. DOMINGO, F.J.; GRIMA, A.; MARMANEU, J.M.: Capacidad cardiorespiratoria del soldado a su ingreso en el Ejército y a los 6 meses de vida militar. La ergometría y su importancia en la selección del Contingente anual. *Revista de Sanidad Militar* 1989; 45, 29: 122-128.

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

TUMOR DE CELULAS RENALES CON EXTENSION A LA AURICULA DERECHA

G. GRAU JORNET*; R. LASIERRA*; A. SALVADOR SANZ**; A. PASTOR JORDA*; C. GINER PASTOR*

* Hospital SVS Virgen de los Lirios de Alcoy; ** Hospital La Fe de Valencia

CASO CLINICO

Paciente de 74 años de edad, diagnosticado por el Servicio de Medicina Interna de tumor de células renales. Asintomático desde el punto de vista cardiológico, se le practica un control ecográfico abdominal, detectándose una masa de ecos en el interior de la vena cava inferior, que asciende hasta la aurícula derecha.

El estudio ecocardiográfico realizado con posterioridad muestra, desde las proyecciones paraesternal, apical y subcostal, la existencia de una masa tubular de ecos, perfectamente definidos, que desde la vena cava inferior penetran en la aurícula derecha, y que se insinúan, en cada diástole, a través del orificio tricúspide, en el tracto de entrada del ventrículo derecho.

DISCUSION

El carcinoma de células renales puede invadir la vena cava inferior y extenderse a su través hasta la aurícula

derecha. La invasión vascular se produce por una mezcla de células tumorales y de trombosis peritumoral, que sólo raramente afectan al endotelio vascular^{1,3}.

Entre el 3 y el 10 % de los carcinomas de células renales invaden la vena cava inferior. De ellos, entre el 14 y el 40% consiguen llegar a la aurícula derecha^{1,4,6}.

La afectación metastásica de la aurícula derecha se considera como una situación preterminal, con una supervivencia media, en ausencia de tratamiento, de entre 1 y 2 meses tras la detección del tumor^{4,7,8}. Este mal pronóstico se debe a que el tumor puede dar lugar a situaciones que comprometen seriamente la vida del paciente: embolismo pulmonar, obstrucción de la válvula tricúspide, insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias auriculares rápidas^{1,9}.

En ausencia de metástasis a distancia y linfáticas, o invasión de la grasa perinefrítica, pueden conseguirse supervivencias a los 5 años superiores al 50 % con la resección del tumor primario y de su extensión vascular^{3,10,11}.

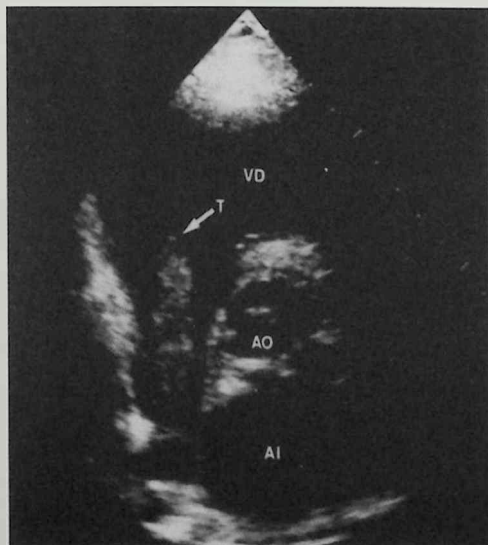


Fig. 1—Desde la proyección paraesternal transversal a nivel de las grandes arterias se observa cómo una masa tubular de ecos (T) penetra en el tracto de entrada del ventrículo derecho (VD) de la aurícula derecha. Resto de abreviaturas: AO=aorta; AI=aurícula izquierda.

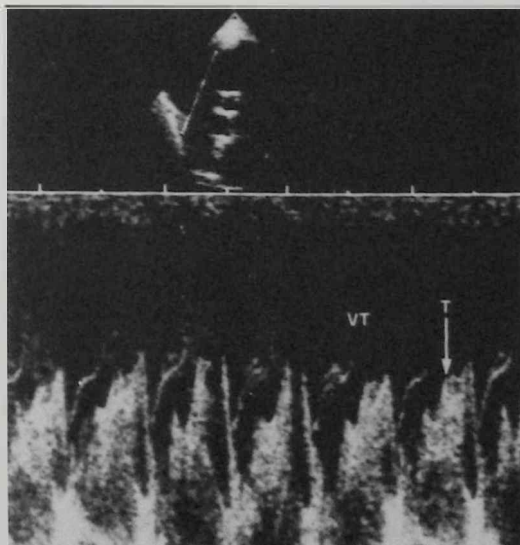


Fig. 2—El registro en modo M de la válvula tricúspide muestra cómo la masa tumoral (T) alcanza el plano valvular tricúspide momentos después de haberse producido la apertura valvular (VT).

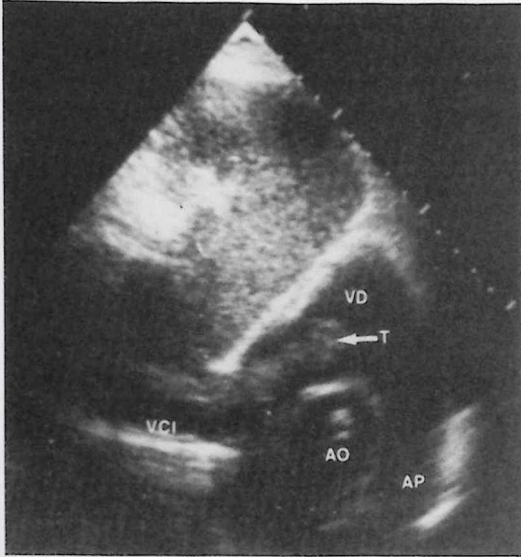


Fig. 3—Desde la proyección subcostal, en un corte transversal, vemos la masa tumoral (T) penetrando desde la vena cava inferior (VCI) a la aurícula derecha, e insinuándose en el tracto de entrada del ventrículo derecho. AP—arteria pulmonar. Resto de abreviaturas como en figuras anteriores

La ecocardiografía podría ser de utilidad en el manejo de estos pacientes, al detectar, de forma precoz, la posible invasión tumoral de la vena cava inferior, y su eventual extensión hasta la aurícula derecha^{12,14}.

BIBLIOGRAFIA

1. SVANE, S.: Tumor thrombus of the inferior vena cava resulting from renal cell carcinoma: a report on 12 autopsied cases. *Scand J Urol Nephrol* 1969;3:245-256.
2. NEY, C.: Thrombosis of the inferior vena cava associated with malignant renal tumors. *J Urol* 1946;55:583-590.
3. SKINNER, D.G.; PFISTER, R.F.; COLVIN, R.: Extension of renal cell carcinoma into the vena cava: the rationale for aggressive surgical management. *J Urol* 1972;107:711-716.
4. CHOH, J.H.; GURNEY, R. SHENOY, S.S.; UPSON, J.; LAJOS, T.Z.: Renal-cell carcinoma. Removal of intracardiac extension with aid of cardiopulmonary bypass. *NY State J Med* 1981;81:929.
5. ANKLESS, R.: Renal carcinoma: Howit metastasizes. *Radiology* 1965; 84:496.
6. MARSHALL, F.F.; REITZ, B.A.; DIAMOND, D.A.: A new technique for the management of renal cell carcinoma involving the right atrium: Hypothermia and cardiac arrest. *J Urol* 1984;131:103.
7. SCHECHTER, D.C.; VOGEL, J.M.: The challenge of venous extension in malignant renal neoplasms. *NY State J Med* 1988;83:55.
8. GALLERSTEIN, P.E.; BELLUSCIO, R.L.; BERGER, M.; ONSENG, F.; JURADO, R.: Right-to-left intracardiac shunt: a unique presentation of metastatic cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:865.
9. UTLEY, J.R.; MOBIN-UDDIN, K.; SEGNIETZ, R.H.; BELIN, R.P.; UTLEY, J.F.: Acute obstruction of tricuspid valve by Wilm's tumor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973;66:626-628.
10. HEDDERICH, G.S.; O'CONNOR, R.J.; REID, E.C.; MULDER, D.S.: Caval tumor thrombus complicating renal cell carcinoma: a surgical challenge. *Surgery* 1987;102:614-621.
11. SHAHIAN, D.M.; LIBERTINO, J.A.; ZINMAN, L.N.; LEONARDI, H.K.; EYRE, R.C.: Resection of Cavoatrial Renal cell carcinoma employing total circulatory arrest. *Arch Surg* 1990; 125:727-732.
12. ATAY, A.E.; ALPERT, M.A.; KLEINSTEUBER, W.K.; FREELON, R.L.: Prolonged survival associated with spontaneous disappearance of untreated right atrial intracavitary metastasis. *Am Heart J* 1987;114:437-440.
13. Goldman, A.; Parmeswaran, R.; Kotler, M.N.; Hartman, J.; Parry, W.: Renal cell carcinoma and right atrial tumor diagnosed by echocardiography. *Am Heart J* 1985;110:183-186.
14. Mattern, H.; Prager, M.; Bokern, G.; Harndt, K.H.: Rechtsatriale und rechtsventrikuläre trombusbildung bei fortgeschrittenem linksseitigem Hypernephrom. *Dtsch med Wschr* 1986;111:1283-1286.

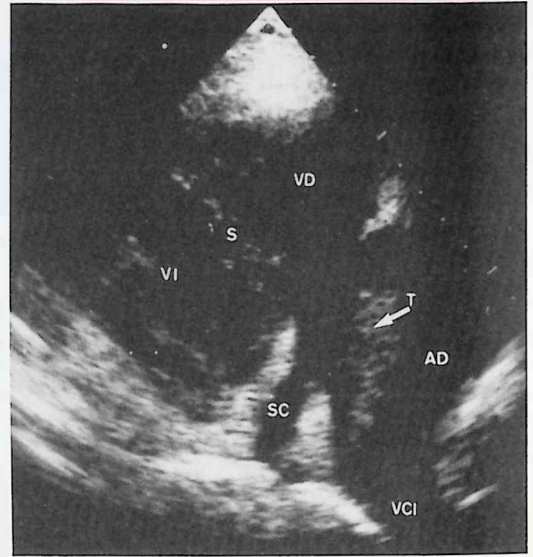


Fig. 4—Proyección paraesternal transversal de ventrículo derecho modificada. La masa tumoral (T) penetra en el interior de la aurícula derecha (AD), muy próxima al seno coronario (SC). S—septo. VI—ventrículo izquierdo. Resto de abreviaturas como en figuras anteriores.

INSUFICIENCIA MITRAL SEVERA POR ROTURA DE CUERDAS TENDINOSAS EN VALVULA MITRAL DEGENERATIVA

JUAN SANCHIS, JORGE RUVIRA, TERESA CERDA

Sección de Cardiología. Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 52 años que acude al Hospital por disnea en reposo.

Antecedentes

Agricultor de profesión. Intervenido quirúrgicamente en oído izquierdo por perforación de la membrana timpánica hace 12 años. Bebedor de 1 litro de vino al día. No fumador, ni hipertensión arterial, ni diabetes mellitus, ni dislipemia conocidas. No antecedentes cardiológicos de interés.

Enfermedad actual

Trece meses antes de su ingreso comenzó a presentar disnea de esfuerzo y ortopnea; fue remitida a su cardiólogo de zona, quien le detectó un soplo cardíaco a la auscultación e instauró tratamiento con digital y diuréticos con lo que mejoró su sintomatología. Desde hace un mes refiere agravamiento de su disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, siendo esta vez de curso progresivo a pesar del tratamiento y asociada a ortopnea, edemas maleolares bilaterales y sensación de plenitud epigástrica con vómitos postprandiales ocasionales. Finalmente

acude a Urgencia del Hospital por disnea en reposo.

Exploración física

TA 105/80, FC 190/m, T 37 °C. Taquipnea sin cianosis. Palidez cutáneo-mucosa, con subictericia. Ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca: taquiarritmia; soplo pansistólico IV/VI en foco mitral irradiado a axila y audible también en línea paraesternal izquierda. Auscultación pulmonar: estertores crepitantes en la mitad inferior de ambos hemitórax. Abdomen: hepatomegalia de tres traveses de dedo, blanda y dolorosa a la palpación. Edemas maleolares bilaterales. Pulsos arteriales periféricos simétricos.

Exploraciones complementarias

ECG: taquiarritmia por fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 190/m, bloqueo de rama derecha del haz de His; hipertrofia del ventrículo izquierdo con signos de sobrecarga. Rx tórax: cardiomegalia con signos de congestión pulmonar.

Gasometría: (Fio₂ 0.21), Po₂ 60, Pco₂ 32, pH 7.35. Analítica: glucosa 125, urea 110, creatinina 2.03, GOT 1000, GPT 1150, LDH 1019, gammaGT 67, bilirrubina 2, fosfatasa alcalinas 400, índice de Quick 50%.

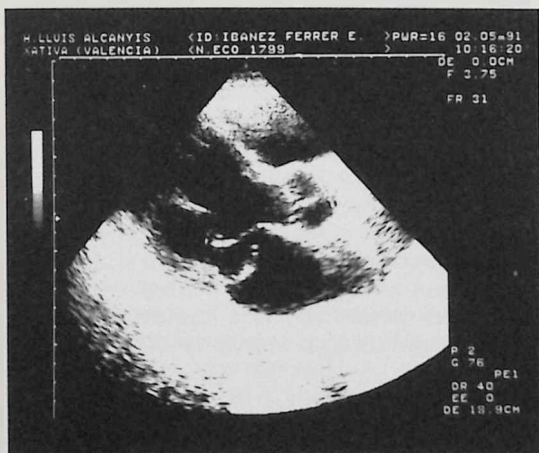


Fig. 1—Posición paraesternal derecha corte longitudinal. Engrosamiento de la válvula mitral con prolapso sistólico masivo de la valva posterior que flota en el interior de la aurícula izquierda.

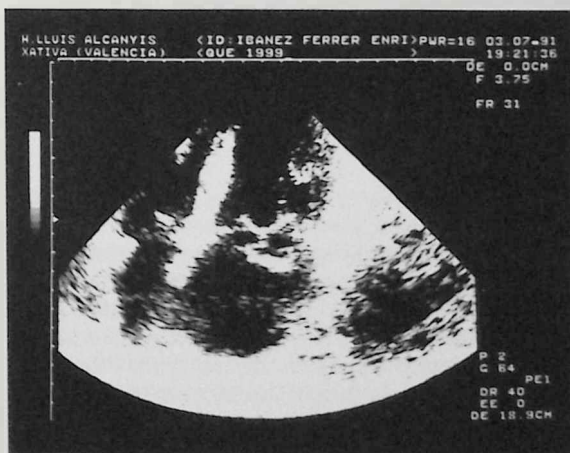


Fig. 2—Posición apical corte de cuatro cavidades. Engrosamiento y prolapso masivo de ambas valvas mitrales.

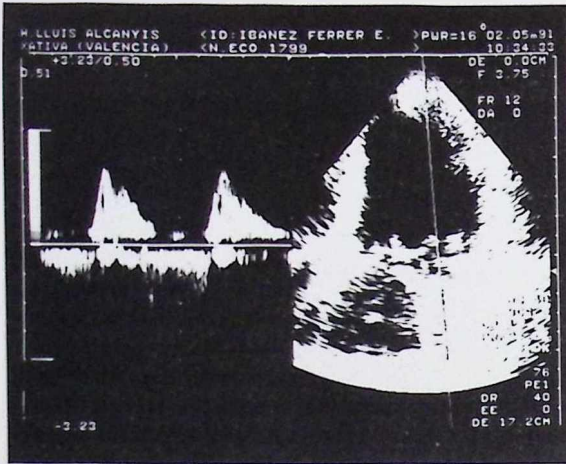


Fig. 3—Registro de Doppler continuo en la posición apical de cuatro cavidades situando el curso en la dirección del flujo mitral. Se observa un flujo holosistólico de insuficiencia mitral.

Ecocardiograma

Raíz aórtica y sigmoideas aórticas normales; dilatación de la aurícula izquierda (48 mm); engrosamiento de la válvula mitral de aspecto degenerativo con movimiento desordenado en diástole y prolapso holosistólico de ambas valvas, con valva posterior flotante en el interior de las cavidades cardíacas (en diástole hacia ventrículo izquierdo y en sístole hacia aurícula izquierda) sugestiva de rotura de cuerdas tendinosas (figuras 1 y 2); dilatación del ventrículo izquierdo (diástole 71 mm, sístole 48 mm) con grosor normal de las paredes y fracción de eyección normal (56 %); ventrículo derecho y válvula tricúspide normales; pericardio normal. Mediante técnica Doppler continuo y pulsado (figuras 3 y 4) se objetiva una insuficiencia mitral severa (hasta el techo de la aurícula izquierda) observándose con doppler color y en plano apical de cuatro cámaras un chorro de regurgitación excéntrico dirigido hacia el septo interauricular y que rellena toda la aurícula.

Evolución

Se inició tratamiento con oxígeno, diuréticos, captopril, digital y amiodarona, siendo la respuesta de lenta mejoría. Los parámetros bioquímicos hepáticos y las cifras de urea y creatinina se norlizaron progresivamente, lo cual apoya el diagnóstico de hepatopatía congestiva e insuficiencia renal prerrenal. A los 15 días se pudo dar el alta al paciente en situación de disnea de esfuerzo grado III, a la vez que fue remitido para Cirugía Cardíaca con carácter preferente. Mes y medio después fue intervenido quirúrgicamente y se implantó una prótesis valvular mecánica en posición mitral. En la actualidad se encuentra asintomático y sigue como único tratamiento anticoagulantes orales.

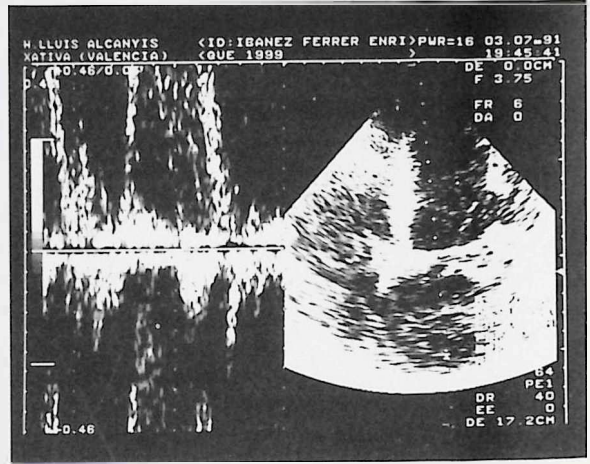


Fig. 4—Registro de Doppler pulsado en la posición apical de cuatro cavidades situando el volumen de muestra en el techo de la aurícula izquierda. A dicho nivel se detecta una turbulencia holosistólica por insuficiencia mitral severa.

COMENTARIO

Se presenta el caso de un paciente con insuficiencia cardíaca de trece meses de evolución, refractaria al tratamiento médico, en quien se detecta mediante estudio ecocardiográfico una válvula mitral degenerativa con prolapso masivo por rotura de cuerdas tendinosas e insuficiencia mitral severa.

El problema del prolapso de la válvula mitral ha sido recientemente revisado (1, 2). Puede asociarse a una enfermedad sistémica hereditaria del tejido conjuntivo (por ejemplo, el síndrome de Marfan) o más frecuentemente ser de origen primario. Los hallazgos anatómopatológicos muestran una infiltración mixomatosa en el tejido conjuntivo de las valvas y cuerdas tendinosas. Aunque se trata de una enfermedad habitualmente benigna, en algunos casos se puede complicar con regurgitación mitral que puede ser severa sobre todo si se asocia a rotura de cuerdas tendinosas. La rotura de alguna cuerda, sobre todo de la valva posterior, se produce en hasta un 77 % de los casos de prolapso mitral que requieren reemplazamiento valvular por regurgitación mitral severa. Por consiguiente en pacientes con prolapso mitral, el comienzo o empeoramiento brusco de la disnea o el paso a una situación de insuficiencia cardíaca refractaria en pacientes previamente compensados, hará sospechar la rotura de cuerdas tendinosas, como en el caso presentado.

BIBLIOGRAFIA

1. SALVADOR SANZ, A.: Prolapso valvular mitral: realidad y ficción. *Rev Esp Cardiol* 1990;43:35-48.
2. CHESLER, E.; CORNICK, CH. C.: Maladies attributed to myxomatous mitral valve. *Circulation* 1991;82:328-332.

TESIS DOCTORAL

ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA INDUCCION Y EVOLUCION DE LA FIBRILACION VENTRICULAR Y SUS MODIFICACIONES POR FLECAINIDA, BRETILIO Y VERAPAMIL

AURELIO QUESADA DORADOR

Tesis Doctoral. Universitat de Valencia. 8 de septiembre de 1990

Los **objetivos** principales del presente trabajo fueron: 1) Asegurar la reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular (UFV) determinado endocavitariamente mediante trenes de impulsos. 2) Evaluar los cambios inducidos en el UFV y en el umbral de respuesta repetitiva (URR) por tres fármacos de efectos electrofisiológicos y bioquímicos muy diferenciados como son flecaínida (clase IC), bretilio (clase III) y verapamil (clase IV), intentando delimitar el significado real de dichos cambios. 3) Estudiar la evolución de la FV mediante la promediación de los valores de frecuencia y amplitud de sus ondas principales. 4) Investigar los efectos de los tres fármacos citados sobre la evolución de la arritmia.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se han estudiado 25 perros mestizos, bajo anestesia con pentobarbital sódico (30 mg/Kg) y ventilación artificial. A través de la vena femoral derecha se avanzaron 3 catéteres-electrodo bipolares 6F hasta ventrículo derecho de los que uno se utilizó para estimulación a frecuencia constante (215 lpm) durante toda la experiencia, otro se usó para la obtención de un registro ECG intracavitario y el tercero se empleó para la emisión de extraestímulos y trenes de impulsos. La estabilidad de los catéteres se comprobó mediante control radioscópico, electrograma intracavitario y umbral de estimulación diastólica (UD).

Se monitorizaron durante todos los experimentos la derivaciones DI, DII, a VF e intracavitaria con un electrocardiógrafo Mingograf 34 a una velocidad de inscripción de 50 mm/seg para el registro de la evolución de la FV.

Para el estudio de la vulnerabilidad ventricular, se empleó un estimulador Grass S88 con el que se aplicaron en el período vulnerable ventricular trenes de estímulos (200 ms, 4 ms, 100 Hz), sincronizados 50 ms después del pico de la onda R y de intensidad progresivamente creciente (incrementos de 1 mA). Se registraron el URR o mínima intensidad del tren que induce dos (URR simple, URRs) o más de 2 (URR múltiple, URRm)

complejos prematuros ventriculares, y el UFV o mínima intensidad del tren que induce FV. Los grupos analizados fueron: flecaínida (2 mg/Kg), bretilio (10 mg/kg) y verapamil (0.15 mg/kg), empleándose 7 perros en cada grupo. El protocolo de estudio constó de 2 determinaciones basales seguidas del cálculo de los valores postfármaco, excepto en el grupo de verapamil en el que se realizaron 3 determinaciones basales en las que se verificó la reproducibilidad del modelo.

Para el estudio de la evolución de la FV se analizaron los registros ECG a 50 mm/s en DII de la FV final (postfármaco) de 5 animales del grupo de flecaínida, 7 de bretilio y 5 de verapamil, comparándose con 4 animales de un grupo control. Mediante una tableta gráfica HP 9111A se digitalizaron los valores de frecuencia y amplitud de las ondas principales de la FV. El tiempo de registro fue dividido para su análisis en 6 intervalos (0-15s/15-30s/60-90s/120-150s/180-210s y 240-270s), obteniéndose los valores medios en cada uno de ellos de la frecuencia y amplitud mediante un ordenador HP 9845B, con el que también se efectuó el cálculo de parámetros derivados como el producto de la frecuencia y amplitud.

El análisis estadístico se efectuó con los test *t* de Student para muestras apareadas (dos muestras) y con el análisis de la varianza (más de dos muestras). Las relaciones entre variables se investigaron mediante regresión lineal.

RESULTADOS

I) Datos de vulnerabilidad ventricular.—No se encontraron modificaciones significativas entre las 3 determinaciones de reproducibilidad. Ningún fármaco modificó significativamente el URRs. El URRm no cambió significativamente con bretilio y verapamil, y se elevó (4.8 ± 1.4 vs 9.4 ± 1.5 mA, $p < 0.05$) con flecaínida y un 92.4 % tras bretilio (10.3 ± 4.6 vs 17.3 ± 7.5).

II) Datos de evolución de la F.V.—El mantenimiento de la FV se acompañó de una pérdida progresiva de los parámetros a lo largo de los 6 bloques considerados. El

patrón de descenso de la frecuencia ($10.93 \pm 0.85 \text{ Hz} / 11.83 \pm 1.14 \text{ Hz} / 8.65 \pm 0.21 \text{ Hz} / 7.97 \pm 0.97 \text{ Hz} / 7.82 \pm 1.17 \text{ Hz} / 7.83 \pm 1.10 \text{ Hz}$) y de la amplitud ($1.02 \pm 0.18 \text{ mV} / 0.72 \pm 0.18 \text{ V} / 0.76 \pm 0.15 \text{ V} / 0.71 \pm 0.14 \text{ mV} / 0.76 \pm 0.1 \text{ mV} / 0.64 \pm 0.2 \text{ mV}$) muestran una transición súbita de los valores iniciales elevados a los más bajos, mientras que el producto de ambos parámetros ($\text{Hz} \times \text{mV}$) muestra un descenso más progresivo ($11.12 \pm 2.98 / 8.12 \pm 2.21 / 6.22 \pm 0.90 / 5.15 \pm 1.04 / 5.51 \pm 1.5 / 4.54 \pm 0.9$). Flecaínida y bretilio redujeron la frecuencia inicial pero no alteraron los patrones de evolución descritos, lo que sí realizó el verapamil (frecuencia: $12.20 \pm 1.04 \text{ Hz} / 12.24 \pm 1.07 \text{ Hz} / 11.69 \pm 0.81 \text{ Hz} / 9.75 \pm 1.77 \text{ Hz} / 8.89 \pm 0.99 \text{ Hz} / 8.54 \pm 1.04 \text{ Hz}$; amplitud: $0.75 \pm 0.15 / 0.71 \pm 0.19 / 0.69 \pm 0.12 / 0.74 \pm 0.09 / 0.69 \pm 0.16 / 0.67 \pm 0.20$; y potencia: $8.65 \pm 1.42 / 8.28 \pm 1.72 / 7.83 \pm 1.77 / 6.87 \pm 1.44 / 5.67 \pm 1.13 / 5.11 \pm 1.06$) que mantuvo los valores iniciales de los tres parámetros con diferencias significativas respecto a la evolución control durante más de 60 segundos. ($! p < 0.01$; $* p < 0.05$; diferencias entre intervalos de cada serie).

CONCLUSIONES

1) El UFV endocavitario medido con trenes de estímulos es un parámetro reproducible. 2) Los URR no muestran cambios paralelos postfármaco a los del UFV por lo que no deben ser empleados como alternativa de aquel ya que probablemente representan mecanismos distintos. 3) Empleando el método descrito de medida del UFV, la flecaínida induce un aumento ligero pero significativo, el verapamil no lo modifica y el bretilio lo incrementa marcadamente. 4) El análisis del ECG de superficie mediante la promediación de la frecuencia, amplitud y su producto puede proporcionar una información valiosa sobre la evolución de la FV que, en lo referente a la frecuencia es muy similar a los resultados de otras técnicas más complejas (Fourier). 5) Durante la evolución de la FV se observa un descenso de los parámetros estudiados. 6) Este comportamiento no es modificado por flecaínida y bretilio, pero sí por verapamil, el cual es capaz de retrasar en más de 60 segundos la evolución espontánea, probablemente en relación la protección frente a la sobrecarga progresiva de calcio que tiene lugar en la FV. Este tipo de efecto protector probablemente deba ser incluido dentro de la categoría de antiarrítmico.

FE DE ERRATAS

En el nº 18 del volumen 31, dedicado a Endocarditis Bacteriana, el autor es el Dr. Carlos Guallar Ureña, en vez del Dr. Carlos Aguilar Ureña.

UNIKET RETARD



5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



Para
un completo
“enfoque”
del tratamiento
antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I.), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. **CON RECETA MEDICA.**

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...

...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, Y.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulfhidrido. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg. Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg. Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES: Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe) se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depécción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia:** Los diuréticos ahorradores de K⁺. LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empieo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empieo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, omepridina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 1% y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg envase con 60 comp. PVP IVA 2.175,- ptas. LIDALTRIN 20 mg envase con 28 comp. PVP IVA 3.928,- ptas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

IX REUNION SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA



BENICASIM

5,6,7 y 8 DE MAYO DE 1992

Sumario

Presentación	33
José Tirso Corbacho Ródenas	
<hr/>	
Comité de Honor, organizador y científico	34
<hr/>	
Programa científico	35
Programa social	37
<hr/>	
Reuniones de Secciones	38
Asamblea General Ordinaria 1992	38
Premios a Comunicaciones IX Reunión	38
<hr/>	
Comunicaciones libres	
Programa	39
Resúmenes	42
Índice de autores	62
Índice de materias	63
<hr/>	
Agradecimientos	64

PRESENTACION

BENICASIM, con su conocida tradición turística en la provincia de Castellón, es por segunda vez, sede de la Reunión anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Los próximos días 5, 6, 7 y 8 de mayo esperamos se desarrollen con toda brillantez nuestros programas científico y social, dando así continuidad a la excelente progresión que sigue nuestra Sociedad.

El Comité Organizador y Científico han intentado poner lo mejor de sí mismo para conseguir mantener un nivel científico y organizativo de gran calidad, siguiendo la línea de las anteriores ediciones de nuestras Reuniones.

Se ha vertido, como siempre, gran ilusión en la preparación de esta Reunión. En la confección del programa científico se ha tenido como idea prioritaria que los temas fuesen de máxima actualidad y presentados por expertos en las materias elegidas.

El programa social ha tenido en cuenta no repetir rutas turísticas de otros años, tropezando con la dificultad que con el paso de las Reuniones, algunos lugares tienen que inevitablemente repetirse, al seguir proyectando las excursiones en el marco de la Comunidad Valenciana.

No es un tópico el comentar que el éxito de una Reunión de esta complejidad depende del trabajo coordinado de muchas personas, propias y ajenas a la Sociedad Valenciana de Cardiología, así como a la ayuda desinteresada de muchas entidades.

Esperamos que la presente Reunión sea especialmente fructífera en todos los aspectos y del agrado de todos los participantes.

JOSÉ T. CORBACHO RÓDENAS

Presidente del Comité Organizador

IX REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Benicasim (Castellón) 5, 6, 7 y 8 de mayo 1992 • Hotel Orange

PRESIDENTE DE HONOR:

Honorable Sr. D. JOAQUÍN COLOMER SALA
Conseller de Sanitat i Consum.

COMITÉ DE HONOR:

Ilustrísimo Dr. D. JOSÉ CUÑAT DE LA HOZ
Director General de Planificación Sanitaria.

Dr. D. ENRIQUE SIMÓN MARCO
Presidente del Ilustre Colegio de Médicos de Castellón.

Dr. D. JUAN JOSÉ ESTEVE PLA
Delegado del Servicio Valenciano de la Salud en Castellón.

Dr. D. MANUEL PERIS MONFORT
Secretario General del Servicio Valenciano de Salud.

Excmo. Sr. D. FRANCISCO SOLSONA GARBÍ
Presidente de la Diputación Provincial de Castellón.

COMITÉ ORGANIZADOR:

Presidente: J. T. CORBACHO RÓDENAS
Vicepresidente: V. PERIS CORET
Secretario: E. ORTS SOLER
Tesorero: M. BAÑÓ ARACIL
Vocales: J. ALBA REPRESA
V. BELLIDO DOLS
F. BERNAT GÓMEZ
R. CAPDEVILA MAYORAL
J. L. DIAGO TORRENT
A. ESPÍN SANTIAGO
G. GASCÓN RAMÓN
C. GUALLAR UREÑA
A. JIMENO SANZ
F. LUCAS AMORÓS
R. MELIÁ MASIÁ
J. MORENO ROSADO
J. PEÑA GEA
J. M. PILAR CLARAMONTE
J. J. SALOMÓN LLORET
J. R. SANZ BONDÍA
J. L. VIDAL REBOLLO

COMITÉ CIENTÍFICO:

R. CEBOLLA ROSELL
J. T. CORBACHO RÓDENAS
F. GARCÍA DE BURGOS DE RICO
J. V. GIMENO GASCÓN
M. HERNÁNDEZ MARTÍNEZ
E. ORTS SOLER
D. ORTUÑO ALCARAZ
F. RIDOCCI SORIANO
J. RODA NICOLÁS
J. RUVIRA DURANTE
R. SANJUÁN MÁÑEZ
F. SOGORB GARRI
J. L. DIAGO TORRENT
F. J. DOMINGO GUTIÉRREZ
J. A. FERRERO CABEDO
R. GARCÍA CIVERA
J. MORENO ROSADO
F. VALLS GRIMA

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

Presidente: ROMUALDO CEBOLLA ROSELL
Vicepresidente (A): DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
Vicepresidente (C): JOSÉ TIRSO CORBACHO
Secretario: JOSÉ VICENTE GIMENO GASCÓN
Tesorero: RAFAEL SANJUÁN MÁÑEZ
Vocal (A): FERNANDO GARCÍA DE BURGOS DE RICO
Vocal (C.S.): ERNEST ORTS SOLER
Vocal (V): JOSÉ TOMÁS RODA NICOLÁS
Presidente electo: FRANCISCO SOGORB GARRI
Secretario electo: MARTÍN HERNÁNDEZ MARTÍNEZ
R. INVASCOR: FRANCISCO RIDOCCI SORIANO



IX REUNIÓN DE LA S. V. C.

Benicasim (Castellón) 5, 6, 7 y 8 de mayo 1992 • Hotel Orange

PROGRAMA CIENTÍFICO

MARTES DÍA 5

20'00 h. Acto inaugural en la Excm. Diputación de Castellón

MIÉRCOLES DÍA 6

8'30 a 10'00 h. Mesa redonda: «Arritmias cardíacas, cuándo y cómo tratarlas»

Moderador:

Dr. JOSÉ OLAGÜE DE ROS, Valencia

Ponentes:

Dr. RAFAEL SANJUÁN MÁÑEZ, Valencia

Dr. ROBERTO GARCÍA CIVERA, Valencia

Dra. CONCEPCIÓN MORO SERRANO, Madrid (Hospital Ramón y Cajal)

10'00 a 10'30 h. Café

10'30 a 12'00 h. Controversias: «Prevención secundaria de la cardiopatía isquémica»

Moderador:

Dr. VICENTE LÓPEZ MERINO, Valencia

Ponentes:

Dr. PEDRO ZARCO GUTIÉRREZ, Madrid

Dr. BJARNE SIGURD, Nykobing F. (Dinamarca) (Dep. Cardiología Hospital Hvidovre)

12'00 a 14'00 h. Comunicaciones libres

SALA A

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Moderadores:

J. V. GIMENO GASCÓN.

Hospital «La Fe». Valencia.

D. ORTUÑO ALCARAZ.

Hospital S. V. S. Alicante.

SALA B

ELECTROFISIOLOGÍA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

Moderadores:

R. GARCÍA CIVERA.

Hospital Clínico. Valencia.

E. ORTS SOLER.

Hospital General. Castellón.

SALA C

EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Moderadores:

F. J. DOMINGO GUTIÉRREZ.

Hospital Militar. Valencia.

F. RIDOCCI SORIANO.

Hospital Dr. Peset. Valencia.

14'00 a 16'30 h. Comida

16'30 a 17'30 h. Reuniones secciones

18'00 h. Simpósium satélite: «Inhibidores de la E.C.A.: Nuevas perspectivas»

Moderador:

Dr. JOSÉ A. VELASCO RAMI, Valencia.

Farmacología de los I.E.C.A.

Dr. FRANCISCO MORALES OLIVAS, Valencia

Lisinopril: Revisión y experiencia clínica

Dr. JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT, Castellón

Insuficiencia cardíaca

Dr. JOSÉ VTE. GIMENO GASCON, Valencia

JUEVES DÍA 7**SIMPÓSIO INTERNACIONAL****8'30 a 10'00 h. Mesa redonda: «Angioplastia en el 92»**

Moderador:

Dr. LUIS D. INSA PÉREZ, Valencia

Ponentes:

Dr. PAOLO ANGELLINI, Houston

Dr. JUAN LUIS DELCAN DOMÍNGUEZ, Madrid

Dr. CARLOS MACAYA MIGUEL, Madrid

Dr. LUIS MARTÍNEZ ELBAL, Madrid

10'00 a 10'30 h. Café**10'30 a 12'00 h. Mesa redonda: «Nuevos dispositivos de revascularización miocárdica»**

Moderador:

Dr. ROMUALDO CEBOLLA ROSELL, Valencia

Ponentes:

Dr. HANS BONNIER, Eindhoven

Dr. CARLOS MACAYA MIGUEL, Madrid

Dr. JOSÉ SUÁREZ DE LEZO, Córdoba

Dr. JUAN L. DELCAN DOMÍNGUEZ, Madrid

Dr. PAOLO ANGELLINI, Houston.

12'00 a 14'00 h. Comunicaciones libres**SALA A****ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR**

Moderadores:

J. MORENO ROSADO.

Hospital General. Castellón.

F. SOGORB GARRI.

Hospital S. V. S. Alicante.

SALA B**ANGIOCARDIOGRAFÍA Y HEMODINÁMICA**

Moderadores:

R. CEBOLLA ROSELL.

Hospital «La Fe». Valencia.

M. HERNÁNDEZ MARTÍNEZ.

Hospital «La Fe». Valencia.

SALA C**CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA**

Moderadores:

F. GARCÍA DE BURGOS.

Hospital General. Elche.

R. SANJUÁN MÁÑEZ.

Hospital Clínico. Valencia.

14'00 a 16'30 h. Comida**16'30 a 17'30 h. Reuniones secciones****18'00 a 20'00 h. Mesa redonda: «Valvuloplastia en el 92»**

Moderador:

Dr. ADOLFO RINCÓN DE ARELLANO, Valencia

Ponentes:

Dr. UROS BABIC, Belgrado

Dr. JUAN ÁNGEL FERRER, Barcelona

Dr. CARLOS MACAYA MIGUEL, Madrid

Dr. JOSÉ SUÁREZ DE LEZO, Córdoba

VIERNES DÍA 8**8'30 a 10'00 h. Mesa redonda: «Trasplante cardíaco y pulmonar»**

Moderador:

Dr. FRANCISCO ALGARRA VIDAL, Valencia

Ponentes:

Dr. ISMAEL REYES CIBILS, Valencia

Dr. LUIS ALONSO PULPON, Madrid

Dr. ANTONIO SALVADOR SANZ, Valencia

10'00 a 10'30 h. Café

10'30 a 12'00 h. Controversias: «H.T.A.: Cuándo y cómo tratarla»

Moderador:

Dr. VICENTE BERTOMEU MARTÍNEZ, Alicante

Ponentes:

Dr. JOSÉ A. SALVÁ MIQUEL, Barcelona

Dr. J. R. GONZÁLEZ JUANATEY, Santiago

Dr. LUIS RODRIGUEL PADIAL, Toledo

Dr. JOSÉ V. GIMENO GASCÓN, Valencia

12'00 a 14'00 h. Comunicaciones libres

SALA A

ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

Moderadores:

J. I. CORBACHO RÓDENAS.

Ambulatorio de Especialidades. Castellón.

J. L. DIAGO TORRENT.

Hospital General. Castellón.

SALA B

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: FISIOPATOLOGÍA Y ELECTROCARDIOGRAFÍA DEL EJERCICIO

Moderadores:

J. A. FERRERO CABEDO.

Hospital Clínico. Valencia.

F. VALLS GRIMA.

Hospital Peset. Valencia.

SALA C

CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

Moderadores:

J. RODA NICOLÁS.

Hospital General. Valencia.

J. RUVIRA DURANTE.

Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

14'00 a 17'00 h. Comida

16'00 h. Reuniones de secciones

17'00 a 18'00 h. Conferencia «In memoriam: Dr. Juan G. Aranda Tébar»

Dr. JESÚS RODRÍGUEZ GARCÍA

Presidente Sección de Marcapasos de la S. E. C.

«Nuevas perspectivas en la estimulación cardíaca».

18'00 a 19'00 h. Mesa de Enfermería.

Reunión de Enfermería Cardiológica de la Comunidad Valenciana.

18'00 h. Asamblea general.

CLAUSURA DE LA REUNIÓN.

PROGRAMA SOCIAL

MARTES DÍA 5

22'00 h. Acto inaugural en la Excma. Diputación de Castellón

MIÉRCOLES DÍA 6

22'00 h. Cena social

JUEVES DÍA 7

EXCURSIÓN PARA ACOMPAÑANTES

- Grutas de Vall de Uxó
- Desierto de las Palmas y bodegas carmelitanas
- Comida típica

22'00 h. Cena social

VIERNES DÍA 8

EXCURSIÓN: RUTA DE LA CERÁMICA

- Ribesalbes
- Onda
- Villarreal (visita a PORCELANOSA)
- Almuerzo típico
- Planetario

22'00 h. Cena de clausura

Reunión de Secciones

MIÉRCOLES DÍA 6

16'30 a 17'30 h.

Sala A: Fisiología y electrocardiografía del ejercicio.

Sala B: Arritmias y electrofisiología.

Sala C: Marcapasos.

JUEVES DÍA 7

16'30 a 17'30 h.

Sala A: Cardiopatía isquémica.

VIERNES DÍA 8

16'00 h.

Sala A: Estudios de hipertensión arterial.

Sala B: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Sala C: Cardiología en las fuerzas armadas.

Convocatoria para la Asamblea General Ordinaria. Año 1992

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 8 de mayo, viernes, en el Hotel ORANGE de BENICASILIM, sede de la IX REUNIÓN DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA, a las 18 horas y con arreglo al siguiente

ORDEN DEL DÍA:

1. ACTAS: Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
2. INFORME DEL SECRETARIO: Actividades de la Sociedad en el último período. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
3. IX REUNIÓN: Informe del Presidente del Comité Organizador.
4. INFORME DEL TESORERO: Balance de la gestión económica.
5. INFORME DEL EDITOR: Situación actual del órgano oficial de la SVC «Latido».
6. SECCIONES CIENTÍFICAS: Informe de sus responsables respectivos.
7. INSVACOR: Informe de su representante.
8. INFORME DEL PRESIDENTE: Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
9. PREMIOS: Entrega de los otorgados.
10. RUEGOS Y PREGUNTAS.

Valencia, 10 de abril de 1992.

Premios a comunicaciones IX Reunión

PREMIO PETROMED:

A la mejor comunicación sobre Angiografía y Hemodinámica: 50.000 pesetas.

PREMIO PROQUIMED:

A la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica: 50.000 pesetas.

PREMIO INSVACOR:

A la mejor comunicación sobre Cardiología Preventiva: 100.000 pesetas.

PREMIO B.O.I.:

A la mejor comunicación sobre Eco-Doppler y Medicina Nuclear: 100.000 pesetas.

PREMIO LACER:

A la mejor comunicación sobre nitratos por vía oral: 100.000 pesetas.

PREMIO URIACH:

A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica: Estatuilla.

PREMIO BIOTRONIK

A la mejor comunicación sobre Cardio-Estimulación: 200.000 pesetas.

PREMIO DIPUTACIÓN PROVINCIAL

A la mejor comunicación sobre Fisiopatología y Electrocardiografía del Ejercicio: 50.000 pesetas.

BASES

1. Participarán, salvo mención expresa por parte de los autores, todas las comunicaciones presentadas a la referida REUNIÓN.
2. La puntuación inicial de los resúmenes, por parte del Comité Científico, será tenida en cuenta para la concesión de los premios.
3. Los premios serán asignados por el Comité Científico, cuya decisión será inapelable.
4. El fallo se hará público en la Cena de Clausura de la REUNIÓN.
5. El importe de los premios se hará efectivo en el momento de la entrega de una copia del trabajo premiado para su publicación en LATIDO.

COMUNICACIONES LIBRES

MIÉRCOLES DÍA 6

12'00 a 14'00 h.:

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Moderadores:

J. V. GIMENO GASCÓN.
S. ORTUÑO ALCARAZ.

1. Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: digitálicos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina.

CHIRIVELLA, A.; OSA, A.; ALMENAR, L.; GIMENO, J. V.; ROLDÁN, A.; MARTI, S.; MARQUÉS, J. L.; ALGARRA, F.

2. Eficacia de los nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada.

ALMENAR, L.; GIMENO, J. V.; SOTILLO, J.; SALVADOR, A.; MORA, V.; MIRÓ, V.; MARTÍNEZ, L.; ALGARRA, F.

3. Tumor cardíaco maligno: rabdmiosarcoma.

ALMENAR, L.; PALENCIA, M.; SOTILLO, J.; SALVADOR, A.; MORA, V.; MIRÓ, V.; MARTÍNEZ, L.; ALGARRA, F.

4. Afectación cardíaca por liposarcoma mixoide.

MIRÓ, V.; SOTILLO, J.; *ALFARO, L.; SALVADOR, A.; *RIVAS, S.; ALMENAR, L.; LAUWERS, C.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; ALGARRA, F. J.

5. Influencia de las características del donante en la supervivencia post-trasplante cardíaco.

MONTERO, J. A.; * CONCHA, M.; ARIZÓN, J. M.; ANGUITA, M.; VALLÉS, F.; CALLEJA, F.; GARCÍA, M. A.; ROMÁN, M.

6. Factores de riesgo en el receptor de trasplante cardíaco.

ANGUITA, M.; MONTERO, J. A.; CONCHA, M.; ARIZÓN, J. M.; VALLÉS, F.; CALLEJA, F.; GARCÍA, M. A.; ROMÁN, M.; CASARES, J.

SALA «A»

MIÉRCOLES DÍA 6

12'00 a 14'00 h.:

ELECTROFISIOLOGÍA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

Moderadores:

R. GARCÍA CIVERA.
E. ORTS SOLER.

7. Resultados a largo plazo de la ablación de la unión AV con radiofrecuencia.

MORELL, S.; SANJUÁN, R.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; INSA, L.; MUÑOZ, J.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.

8. ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares malignas.

SANJUÁN, R.; MORELL, S.; SAMPER, J.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; INSA, R.; BOTELLA, S.

9. Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable.

RUIZ, R.; GARCÍA CIVERA, R.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; MARTÍNEZ LEÓN, J.; CARBONELL, C.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.

10. Desarrollo de un sistema de adquisición y procesamiento de electrocardiogramas de alta resolución.

GUERRERO, J.; BATALLER, M.; ESPÍ, J.; CALPE, J.; VALLS, F.; LÓPEZ MERINO, V.

11. Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona.

CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; BATALLER, M.; SÁNCHEZ, J. J.; CORTINA, J.; BURGUERA, M.; LÓPEZ MERINO, V.; *SUCH, L.

12. Nuestra experiencia en el Implante y seguimiento de MP en un programa de corta estancia. 50 pacientes entre mayo 91 y marzo 92.

SALA «B»

VILLALBA, S.; ZARAGOZA, C.; RODA, J.; RIDOCCI, F.; VELASCO, J. A.; TRULLENQUE, R.

MIÉRCOLES DÍA 6

12'00 a 14'00 h.:

SALA «C»

EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Moderadores:

F. J. DOMINGO GUTIÉRREZ.
F. RIDOCCI SORIANO.

13. Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre población sana y enfermos cardíacos.

PERIS, A.; RUIZ, V.; PERIS, M. D.; LLÁCER, A.; DÍAZ, J.

14. Elementos de la calidad de vida que no presentan diferencias entre los pacientes cardíacos y la población sana.

PERIS, A.; PERIS, M. D.; RUIZ, V.; LLÁCER, A.; DÍAZ, J.

15. Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y respiratorios.

RUIZ, V.; PERIS, A.; DÍAZ, J.; RUIZ, R.; PERIS, M. D.; LLÁCER, A.

16. Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y oncológicos.

PERIS, A.; RUIZ, V.; PERIS, M. D.; DÍAZ, J.; LLÁCER, A.; PASCUAL, A.

17. Estudio prevalencia hábito tabáquico personal sanitario.

MIQUEL, M.; DIAGO, J. L.; BANDRÉS, J. A.; MORENO, J.; GUALLAR, C.; SANZ, J. R.; ORTS, E.

18. Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en personal sanitario.

MIQUEL, M.; DIAGO, J. L.; BANDRÉS, J. A.; MIRAVET, V.; MECHE, M. D.

19. Riesgo coronario en una población laboral: valoración y medidas preventivas. SORIANO, G.; GUILLEM, P.; ANTONI, J.; GARCÍA DEL MORAL, L.; GARCÍA DEL MORAL, J.

20. Efecto del tratamiento antihipertensivo con beta bloqueantes en el control de la extrasistolia ventricular.

CHIRIVELLA, A.; GIMENO, J. V.; ALMENAR, L.; OLAGÜE, J.; MIRÓ, V.; SÁNCHEZ, E.; DíEZ, J. L.; ALGARRA, F.

JUEVES DÍA 7

SALA «A»

12'00 a 14'00 h.:

ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

Moderadores:

J. ROSADO.
F. SOGORB GARRI.

21. Reproducibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de motilidad de pared.

JORDÁN, A.; GARCÍA DE BURGOS, F.; BAILÉN, J. L.; ESCOLANO, C.; MARTÍNEZ, M. A.; BONILLA, F.; LATOUR, J.; COVES, A.

22. Valor diagnóstico de la ecocardiografía con dipiridamol en la cardiopatía isquémica.

PAYÁ, R.; SALVADOR, A.; POMAR, F.; RIDOCCI, F.; ROMERO, J. E.; GIMÉNEZ, J. V.; VELASCO, J.; PALACIOS, V.; SANCHO-TELLO, M. J.; OLAGÜE, J.

23. Valor diagnóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en la cardiopatía isquémica.

SALVADOR, A.; PAYÁ, R.; ROMERO, J. E.; PALACIOS, V.; POMAR, F.; SANCHO-TELLO, M. J.; RIDOCCI, F.; OLAGÜE, J.; GIMÉNEZ, J. V.; VELASCO, J.

24. Valoración de la disfunción protésica por ecocardiografía transesofágica.

MARTÍNEZ, L.; SALVADOR, A.; LAUWERS, C.; MORA, V.; MIRÓ, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J.; ALGARRA, F. J.

25. Tests farmacológicos marcadores de isquemia coronaria con spect-TC. Resultados preliminares.

VALLS, F.; TEJEDA, M.; OLIVARES, D.; VALENTÍN, V.; MIRALLES, LL.; SOPEÑA, R.; CANO, M. C.

JUEVES DÍA 7

SALA «B»

12'00 a 14'00 h.:

ANGIOCARDIOGRAFÍA Y HEMODINÁMICA

Moderadores:

R. CEBOLLA ROSELL.
M. HERNÁNDEZ MARTÍNEZ.

26. Resultados a los 6 meses tras valvuloplastia mitral percutánea.

RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; PALACIOS, V.; MARTÍNEZ, A.; MIRÓ, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J. F.; ALGARRA, F. J.

27. Valvuloplastia mitral precutánea. Un año de experiencia.

RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; MARTÍNEZ, A.; PALACIOS, V.; ALMENAR, L.; MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; ALGARRA, F. J.

28. Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital «La Fe».

CEBOLLA, R.; MARTÍNEZ, A.; RINCÓN, A.; PALACIOS, V.; ALGARRA, F. J.

29. Comisurotoma mitral vs. valvuloplastia.

MONTERO, J. A.; EGUARAS, M.; CONCHA, M.; CALLEJA, F.; GARCÍA, M. A.; CASARES, J.; ROMÁN, M.

JUEVES DÍA 7

SALA «C»

12'00 a 14'00 h.:

CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

Moderadores:

F. GARCÍA DE BURGOS.
R. SANJUÁN MÁÑEZ.

30. Efecto de la estimulación en crista terminalis o septo interauricular sobre la conducción en el nodo aurículo ventricular.

SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; SUCH, L.; MATAMOROS, J.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; INSA, L.; LÓPEZ MERINO, V.

31. Daño en la ultraestructura miocárdica inducido por isquemias repetidas de muy corta duración.

PORTOLÉS, M.; COSÍN, J.; RENAU, J.; POMAR, F.; ANDRÉS, F.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J.

32. Miocardiopatía inducida por sobreestimulación cardíaca de corta duración.

SOLAZ, J.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; DIAGO, J. L.; PORTOLÉS, M.; GRAULLERA, B.

33. Arritmias malignas de origen isquémico. Importancia del estado de vigilia. Estudio experimental.

DIAGO, J. L.; HERNÁNDEZ, A.; COSÍN, J.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; MORENO, J.; GRAULLERA, B.

34. Influencia de la frecuencia cardíaca sobre flujo coronario en estenosis parciales de descendente anterior.

COLOMER, J. L.; COSÍN, J.; POMAR, F.; HERNÁNDEZ, J.; SOLAZ, J.; ANDRÉS, F.; GRAULLERA, B.

VIERNES DÍA 8

SALA «A»

12'00 a 14'00 h.:

ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

Moderadores:

J. I. CORBACHO RÓDENAS.
J. L. DIAGO TORRENT.

35. Utilidad de la ecocardiografía de stress mediante estimulación auricular.

SOGORB, F.; MARTÍNEZ, J. G.; ORTUÑO, D.; QUILES, J. A.; RUBIO, M.; MARÍN, F.; MAINAR, V.

36. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa.

MORA, V.; SALVADOR, A.; MIRÓ, V.; MARTÍNEZ, DOLZ, L.; MORENO, M. T.; DíEZ, J. L.; SOTILLO, F. J.; ALGARRA, F. J.

37. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo.

MORA, V.; SALVADOR, A.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; ALMENAR, L.; CHIRIVELLA, A.; SOTILLO, F. J.; LAUWERS, C.; ALGARRA, F. J.

38. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica.

MORA, V.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MIRÓ, V.; LAUWERS, C.; ROMERO, J.; SOTILLO, F. J.; MORENO, M. T.

39. Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral.

MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; ALMENAR, L.; MORA, V.; PALACIOS, V.; MARTÍNEZ RUIZ, A.; MORENO, M. T.; ALGARRA, F. J.

VIERNES DÍA 8

SALA «B»

12'00 a 14'00 h.:

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. FISIOPATOLOGÍA Y ELECTROCARDIOGRAMA DEL EJERCICIO

Moderadores:

J. A. FERRERO CABEDO
F. VALLS GRIMA.

40. Estudio de la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa.

ALMENAR, L.; FAYOS, L.; RUANO, M.; CABADES, A.; GIMENO, J. V.; ALGARRA, F.

41. Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio.

JORDÁN, A.; GARCÍA DE BURGOS, F.; CEPEDA J. M.; BAILÉN, J. L.; REYES, F.; ALCANTUD, P.

42. Epidemiología y características clínicas del infarto agudo de miocardio: análisis de 229 casos consecutivos.

ROLDÁN, A.; MARTÍ, S.; CHIRIVELLA, A.; DíEZ, J. L.; OLTRA, R.; SANCHO-TELLO, M. J.; COSÍN, J.; RUANO, M.; SALVADOR, A.; OLAGÜE, J.

43. Fracción de eyección ventricular izquierda y trombolisis en el infarto agudo de miocardio.

MARTÍ, S.; ROLDÁN, A.; DíEZ, J. L.; CHIRIVELLA, A.; BELENGUER, J. L.; SANCHO-TELLO, M. J.; RUANO, M.; COSÍN, J.; OLAGÜE, J.; SALVADOR, A.

VIERNES DÍA 8

SALA «C»

12'00 a 14'00 h.:

CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

Moderadores:

J. RODA NICOLÁS.
J. RUVIRA DURANTE.

44. Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular.

SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; LÓPEZ MERINO, V.; BURGUERA, M.; CORTINA, J.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; SUCH, L.

45. Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias.

RIVERA, M.; COSÍN, J.; ANDRÉS, F.; POMAR, F.; SOLAZ, J.; HERNÁNDEZ, A.; GRAULLERA, B.

46. ¿Tiene la nifedipina efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?

POMAR, F.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; COLOMER, J. L.; SOLAZ, J.; GRAULLERA, B.

47. ¿Tiene el captopril efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?

POMAR, F.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; COLOMER, J. L.; GRAULLERA, B.

48. Modificación de la refractariedad auricular mediante trenes de estímulos subumbrales.

CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; LOPEZ MERINO, V.; BURGUERA, M.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; CORTINA, J.; SUCH, L.

49. Persistencia de aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras oclusiones coronarias de breve duración.

POMAR, F.; COSÍN, J.; PORTOLÉS, M.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; COLOMER, J. L.; GRAULLERA, B.

RESUMENES

MIERCOLES DÍA 6

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

1. Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: digitálicos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina.

CHIRIVELLA, A.; OSA, A.; ALMENAR, L.; GIMENO, J. V.; ROLDÁN, A.; MARTÍ, S.; MARQUÉS, J. L.; ALGARRA, F.

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

PROPOSITO:

Valorar la eficacia de digitálicos vs Inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA) en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en ritmo sinusal. Estudio randomizado y doble ciego durante 12 semanas.

MATERIAL Y MÉTODO:

28 pacientes (24 varones y 4 mujeres) de edades entre 44 y 70 años. *Criterios de inclusión:* ICC en estadio funcional II-III/IV (NYHA) en ritmo sinusal con capacidad para realizar prueba ergométrica, posibilidad de estabilización con diuréticos y fracción de eyección < 45%. *Criterios de exclusión:* Cardiopatía isquémica desestabilizada en los últimos 3 meses, tensión arterial sistólica en bipedestación < 90 ó > 160 mmHg. *Diseño del estudio:* Tras ajuste del tratamiento diurético se mantuvo éste durante el tiempo que duró el estudio. Se realizaron 2 grupos: A) Lisinopril (5 mg.); B) Digoxina (0.125 mg.), ambos en toma única con la posibilidad de aumentar en la 2.ª ó 4.ª semana según situación clínica. *Parámetros analizados:* Tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD). Holter de 24 horas: Basal y en la última semana de tratamiento, analizando: Frecuencia cardíaca máxima (Fc. máx.), Dobletes (Dbl) y Taquicardia ventricular (TV). Prueba de esfuerzo: Basales y en las semanas 6 y 12 valorando el tiempo de ejercicio (T. ejer). Se compararon los valores vasales de cada grupo con los obtenidos tras la toma del principio activo. *Significación:* *p < 0.05.

RESULTADOS:

	T. ejer	TAS	TAD	Fc máx	Dbl	TV
Basal	310±52	128±18	78±9	120±30	7/14	4/14
Lisinopril	382±77*	121±18	76±6	106±20	7/14	4/14
Basal	330±69	133±16	81±8	111±20	6/14	5/14
Digoxina	338±62	135±18	83±9	107±18	4/14	3/14

CONCLUSIONES:

1) En pacientes con ICC en ritmo sinusal los digitálicos no aportan beneficios significativos. 2) Los IECA (Lisinopril) mejoran la capacidad de esfuerzo en este grupo de pacientes.

2. Eficacia de los nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada.

ALMENAR, L.; GIMENO, J. V.; SOTILLO, J.; SALVADOR, A.; MORA, V.; MIRÓ, V.; MARTÍNEZ, L.; ALGARRA, F.

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

PROPOSITO:

Valorar los cambios hemodinámicos en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática (MCD) bajo tratamiento con 5-Mononitrato de Isosorbide (5-MNIS) en un estudio randomizado, doble ciego y cruzado frente a placebo.

MATERIAL Y MÉTODO:

20 pacientes, entre 22-69 años (X = 50). *Diagnóstico:* MCD estabilizada en clase funcional II (NYHA). Todos estaban tomando Digoxina más Furosemida, sobre éstos se añadió el 5-MNIS. La eficacia del nitrato se valoró con prueba de esfuerzo (PE) y Ecocardiografía (ECO). *Diseño de estudio:* A 100 días, 1.º 40 mg. de 5-MNIS cada 12 horas. (hasta el día 20) y 2.º 5-MNIS cada 8 horas. Pruebas de esfuerzo: Tras la primera dosis y los días 20, 34 y 100. Las PE fueron basales y a las 3 y 6 horas de la toma. La ECO se realizó al principio y los días 20, 34 y 100. Se analizó la frecuencia cardíaca (Fc), tensión arterial sistólica (TAS) basal, Fc y TAS máximas, Duración del esfuerzo (DE), Diámetros telesistólico (DTS) y telediastólico (DTD) del ventrículo izquierdo y fracción de acortamiento (Fac.).

RESULTADOS:

No hubieron cambios significativos en la FC, TAS en reposo, TAS máxima, Fac. Si encontramos diferencias en la duración del esfuerzo, FC máx, DTS y DTD. (*p < 0.05).

	DE-Basal	DE-3h	DE-6h	DTS	DTD
Placebo	261±38	253±34	259±34	55.6±7.2	70.2±7.8
1.ª dosis	254±34	255±33	258±31	54.5±5.5	71.2±7.6
Día 20	263±32	260±39	257±30	53.0±4.3	68.4±7.3
Día 34	288±44*	289±34*	306±45*	51.0±3.5*	64.3±5.6*
Día 100	302±40*	282±50*	336±46*	51.5±3.3*	65.4±4.7*

CONCLUSIONES:

1) La administración de 40 mg. de 5-MNIS cada 12 horas no produce cambios en la duración de esfuerzo ni en los diámetros ventriculares. 2) La administración de 40 mg. de 5-MNIS cada 8 horas produce un alargamiento de la duración del esfuerzo y una reducción de los diámetros ventriculares sin modificar la fracción de acortamiento.

3. Tumor cardíaco maligno: rhabdomyosarcoma.

ALMENAR, L.; PALENCIA, M.; SOTILLO, J.; SALVADOR, A.; MORA, V.; MIRÓ, V.; MARTÍNEZ, L.; ALGARRA, F.

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

Los tumores primitivos del corazón son una patología cardíaca muy poco frecuente. En la ya clásica revisión de Straus y Merliss se puede apreciar como de las 480.331 necropsias realizadas de un modo consecutivo, encuentran una incidencia del 0.0017%.

Presentamos un paciente adulto (42 años) cuyo diagnóstico de presunción de tumor maligno se realizó por la evolución ecocardiográfica, siendo la necropsia la que aportó el diagnóstico definitivo.

Clínicamente el síntoma de presentación fue un síndrome fibril asociado con palpitaciones ocasionadas por taquiarritmias ventriculares rebeldes al tratamiento antiaritmico, pero que respondieron a los corticoides. La RX de tórax fue normal y el ECG mostró un trastorno difuso de la repolarización.

La ecocardiografía demostró la presencia de una masa en aurícula derecha de $1 \times 1 \text{ cm}^2$ en la desembocadura del seno coronario; las ecocardiografías practicadas de una forma seriada demostraron a lo largo de 4 meses, el crecimiento de la masa en aurícula derecha (la cual obstruía el flujo de entrada al ventrículo derecho), junto con la presencia de nuevas masas en ventrículo izquierdo, ventrículo derecho y una infiltración difusa de la pared miocárdica.

Se desestimó la actuación quirúrgica, así como la irradiación-quimioterapia, falleciendo el paciente a los 4 meses del inicio de los síntomas.

La necropsia demostró masas vegetantes en aurícula derecha, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo junto con una extensa afectación intramural de todas las paredes cardíacas. El diagnóstico anatomo-patológico fue de infiltración múltiple miocárdica por rhabdomyosarcoma alveolar.

4. Afectación cardíaca por liposarcoma mixoide.

MIRÓ, V.; SOTILLO, J.; ALFARO, L.; SALVADOR, A.; RIVAS, S.; ALMENAR, L.; LAUWERS, C.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; ALGARRA, F. J.

Servicio de Cardiología. «Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario «La Fe», Valencia.

Los liposarcomas son tumores malignos raros, que afectan principalmente al espacio retroperitoneal y miembros inferiores, siendo encontrados con menor frecuencia en abdomen, nalgas, vulva, cuello y mediastino. La afectación cardíaca por liposarcoma tanto en su forma primaria como secundaria se ha descrito únicamente en 9 casos, siendo su incidencia en las diferentes series de 2'3 por mil de todos los tumores cardíacos y de 9'5 por mil de los tumores cardíacos malignos.

Presentamos el caso de un varón de 63 años, con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva progresiva. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia global, dilatación aórtica y condensación basal derecha, y en el ECG se objetivó fibrilación auricular, bajos potenciales generalizados y alteraciones no específicas de la repolarización.

En el estudio ecocardiográfico se observó imagen compatible con tumor auricular izquierdo, con derrame pericárdico y signos de taponamiento cardíaco. La TAC torácica con contraste también se informó como masa auricular izquierda protuyendo en cavidad.

La evolución del paciente fue tórpida, precisando en dos ocasiones drenaje pericárdico, falleciendo el día 56 de evolución.

En el estudio necrópsico se pudo apreciar tumoración mediastínica que afectaba pericardio, pared cardíaca de modo focal, hilio y pulmón derecho, la neoplasia rodeaba venas pulmonares infiltrando pared cardíaca a nivel de aurícula derecha, tabique interauricular y unión aurículo-ventricular. El estudio histopatológico fue compatible con el diagnóstico de liposarcoma mixoide.

5. Influencia de las características del donante en la supervivencia post-trasplante cardíaco.

MONTERO, J. A.; CONCHA, M.; ARIZON, J. M.; ANGUITA, M.; VALLÉS, F.; CALLEJA, F.; GARCÍA, M. A.; ROMÁN, M.

Cirugía Cardíaca. «Hospital General Universitario. Valencia. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

El objetivo de este estudio es valorar la importancia que tiene la selección del corazón donante en la evolución del trasplante cardíaco (TXC).

Desde mayo 1986 a abril 1991 valoramos 62 pacientes trasplantados de corazón, analizando múltiples factores del donante cardíaco y su influencia en el post-operatorio.

Con relación al sexo (20% mujeres y 80% hombres) los hombres tienen un gasto cardíaco (GC) ($4.37 + 0.9 \text{ lit/min.}$) más elevado que las mujeres ($3.98 + 0.9 \text{ lit/min.}$).

El peso del corazón donante ha tenido una gran repercusión en la hemodinámica (CG) del post-operatorio, como se muestra en la tabla siguiente:

Peso donante	Gasto lit/min.			
	1.ª semana	3.ª semana	6.ª semana	12.º mes
< 65 Kg.	3.9	3.9	4.6	4.8
> 65 Kg.	4.7	5.1	5.5	4.9
	p < 0.05	p < 0.05	NS	NS

La temperatura del líquido de transporte influye en el bajo GC y en la utilización de marcapasos en el post-operatorio, encontrando bajo GC y utilización de marcapasos cuando la temperatura media es de $5.6 + 2^\circ \text{ C}$ y ausencia de bajo GC y no empleo de marcapasos con $6.9 + 2^\circ \text{ C}$ ($p < 0.05$).

La temperatura miocárdica del corazón donante influye en el GC, encontrando bajo GC con temperaturas de $4.51 + 1.8^\circ \text{ C}$ y ausencia de bajo GC con $5.55 + 2.6^\circ \text{ C}$. La utilización de marcapasos transitorio aumenta cuando la temperatura miocárdica es baja ($4.06 + 1.6^\circ \text{ C}$) en comparación con la ausencia de marcapasos ($5.8 + 2.6^\circ \text{ C}$).

La relación peso donante/peso receptor repercute en la presión telediastólica de ventrículo derecho (PtdVD), aumentando ($> 10 \text{ mmHg}$) cuando la relación es baja ($0.98 + 1$) y disminuyendo ($< 10 \text{ mmHg}$) cuando la relación es alta ($1.11 + 0.3$) $p < 0.1$.

Existe correlación lineal ($r = 0.4$) entre el PtdVD y la relación: tamaño corazón donante/peso del receptor.

En conclusión, consideramos que el post-operatorio del TXC va a tener una gran relación con los criterios de selección del corazón donante y especialmente con: sexo, peso, temperatura miocárdica y temperatura del líquido de transporte.

6. Factores de riesgo en el receptor de trasplante cardíaco.

ANGUITA, M.; MONTERO, J. A.*; CONCHA, M.; ARIZÓN, J. M.; VALLÉS, F.; CALLEJA, F.; GARCÍA, M. A.; ROMÁN, M.; CASARES, J.

*Cirugía Cardíaca. * Hospital General Universitario. Valencia. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

En la actualidad se están ampliando los criterios de selección en los receptores para trasplante cardíaco (TC) generando una gran desproporción entre la oferta y demanda de corazones.

El motivo de este trabajo es valorar la influencia de los factores desfavorables del receptor (TC) en la supervivencia postrasplante de estos enfermos, procurando evitar en el futuro la inclusión de receptores con mal pronóstico.

Se estudian 57 pacientes trasplantados de corazón desde abril de 1986 a abril de 1991, analizando seis de las contraindicaciones relativas: 1) edad superior a 55 años (21% de pacientes); 2) Hipertensión pulmonar (resistencia vascular pulmonar > 5 Unidades Wood y/o gradiente transpulmonar > 12 mmHg) (26% de pacientes); 3) Fallo renal (creatinina sérica > 22 mg/dl y/o aclaramiento de creatinina < 35 ml/minuto (11% de pacientes); 4) Infección activa (9%); Diabetes mellitus (7%); y 6) Situación clínica pretrasplante crítica o inestable (25%).

Realizamos un score de riesgo, obtenido por medio de añadir un punto por cada contraindicación. El score de riesgo fue 0 (recipiente ideal) en el 38% de pacientes; 1 en el 25%; 2 en el 23%; y 3 o más en el 14%. La curva actuarial de supervivencia fue significativamente baja para pacientes de edad superior a 55 años (45% vs 68% a 18 meses, $p < 0.05$), para los que tenían las resistencias pulmonares (38% vs 72%, $p < 0.01$), y para pacientes con fallo renal (16% vs 70%, $p < 0.01$). Por el contrario, la supervivencia a los 18 meses no fue significativa para los pacientes con o sin diabetes mellitus (50% vs. 63, N.S.), infección activa (60% vs 63%, N.S.), o condición crítica/inestable (45% vs 69%, $p < 0.1$). Las probabilidades de supervivencia para pacientes con scores de riesgo de 0, 1, 2 y > 2 fueron 87%, 67%, 31% y 30%, respectivamente a los 18 meses.

Conclusión: Consideramos que se tiene que hacer una selección muy seria de los receptores para trasplante cardíaco dada la escasez de donantes.

MÉRCOLES DÍA 6

ELECTROFISIOLOGÍA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

7. Resultados a largo plazo de la Ablación de la Unión AV con radiofrecuencia.

MORELL, S.; SANJUÁN, R.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; INSA, L.; MUÑOZ, J.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.

Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

La Ablación de la Unión AV (AAV) es una técnica terapéutica para modificar o interrumpir la conducción AV en pacientes (pt) con Taquiarritmias Supraventriculares refractarias al tratamiento antiaritmico. Desde marzo de 1987 a enero de 1992 (seguimiento desde 5 años a 2 meses), hemos practicado AAV con Radiofrecuencia (fuente emisora el HAT 100) a 21 pt (14 H y 7 V) entre 21 y 77 años (media 47 años) con las siguientes Taquiarritmias (T): nueve pt con T. Auriculares, ocho pt con T. Intranodales y cuatro pt con taquicardias por movimiento circular en los que participaba una Vía Accesoria Oculta como brazo retrógrado del Circuito.

Los Resultados iniciales se consideraron como «curación» cuando persistió la conducción AV y se logró controlar las arritmias (5 pt o el 24%), como favorables cuando tras la radiofrecuencia fue necesaria la administración de fármacos antiaritmicos (6 pt o el 28.5%) o la implantación de marcapasos definitivo (IMD) (9 pt o el 43%). La falta de control de la taquiarritmia a pesar de múltiples sesiones se consideró como fracaso inicial de la radiofrecuencia (1 pt o el 4.5%).

La evolución posterior reveló recidiva de la T. en dos pt que estaban recibiendo fármacos antiaritmicos (a los 3 y 17 meses). A dichos pt se les aplicó fulguración AV con DC encontrándose actualmente asintomáticos con fármacos antiaritmicos a los 5 meses de evolución. A la pt que fracasó la radiofrecuencia tampoco pudo ser controlada con DC, recurriéndose a la ablación quirúrgica AV (crioablación) e IMD.

Se puede concluir que la ablación AV con radiofrecuencia es una alternativa terapéutica válida que consigue la «curación» y/o control de la arritmia en el 86% de los pt. Los fracasos iniciales (4.5%) y las recidivas tardías (9.5%) pueden beneficiarse de la Ablación por DC y/o la quirúrgica.

8. ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares malignas.

SANJUÁN, R.; MORELL, S.; SAMPER, J.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; INSA, R.; BOTELLA, S.

Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

La Electrocardiografía de Alta Resolución (ECGR) ha demostrado la presencia de señales de baja amplitud y alta frecuencia al final del complejo QRS en pacientes (pt) con cardiopatía susceptibles de presentar taquicardias o fibrilación ventricular (TV o FV). La finalidad de nuestro trabajo sería la de

demostrar la incidencia de Potenciales Tardíos (PT) en pacientes recuperados de Muerte Súbita (MS) y si dichos PT son capaces de discriminar el mecanismo (TV versus FV) de la MS, así como el comportamiento de dichos pt a la electroestimulación.

Se estudiaron 16 pt (9 con TV y 7 con FV), todos ellos recuperados de MS (13 V y 3 H) con edades para la TV de 66 ± 13 años y para las FV de 66 ± 7 años, todos ellos con Cardiopatía estructural de base y mala función ventricular (fracción de Eyección TV de $37 \pm 13\%$ versus FV de $34 \pm 10\%$). La ECGR se realizó utilizando un ART (Arrhythmia Research Technology) de alta resolución amplificando, digitalizando y promediando entre 200 y 300 l. m., con un filtro bidireccional de banda de paso alto de 40 Hz. Se excluyeron aquellos pacientes con trastornos de conducción intraventricular. Se consideraron PT patológicos cuando uno de los siguientes criterios se encontraba presente: QRST > 120 mseg.; últimos 40 mseg. (20 microV y una duración de los micropotenciales) a 40 mseg.

Los resultados fueron los siguientes: a) La incidencia de PT fue del 78% en las TV y del 71% en las FV (n. s.). b) No fueron significativos entre las TV y FV la duración del QRST (127 ± 28 versus 108.7 ± 11.5 mseg.), los micropotenciales de los últimos 40 mseg. ($16.7 \pm$ versus 23.8 ± 16 microV) y la duración de los micropotenciales ($53.7 \pm$ versus $34.7 \pm$ mseg.). c) Con electroestimulación se produjeron taquiarritmias ventriculares graves (TV o FV) en el 66.6% de los pt con PT patológicos frente al 50% de los PT negativos (n. s.). d) En todos los pt con TV se consiguieron reproducir la arritmia en el laboratorio, frente al solo en el 14% de las MS por FV ($p > 0.0001$).

Se concluye: a) Existe una elevada incidencia de PT (75%) en las MS cardíacas recuperadas. b) La ECGR no discrimina el mecanismo (TV/FV) de las MS. c) La presencia de PT patológicos predice la reproducción por electroestimulación de la TV pero no si el mecanismo es una FV.

9. Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable.

RUIZ, R.; GARCÍA CIVERA, R.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; MARTÍNEZ LEÓN, J.; CARBONELL C.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.

Servicio Cardiología. Unidad Coronaria y Servicio Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La introducción del cardioversor-desfibrilador automático implantable (DAI) ha abierto nuevas perspectivas en el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares (TAV). Se comunica la experiencia inicial en nuestro centro con el DAI.

Entre noviembre de 1987 y febrero de 1992 se implantaron un total de 21 DAI a 19 pacientes (pt), 17 varones y 2 mujeres, de edades entre 28 y 74 años (56 ± 15). En todos ellos se había documentado la presencia de TAV y 4 habían sido recuperados de episodios abortados de muerte súbita extrahospitalaria. Los pt fueron seleccionados en función del resultado de EEF serios. Las enfermedades de base fueron cardiopatía isquémica postinfarto (10 pt), miocardiopatías (4 pt), cardiopatía valvular (2 pt) y displasia de VD y distrofia muscular. En un pt no pudo evidenciarse ningún tipo de cardiopatía estructural. Se implantaron 4 DAI de 1.ª generación (no programables), 10 de 2.ª (programables) y 7 de 3.ª (función anti-bradi y anti-taquicardia). En

11 pt se implantó el DAI sobre un sistema de parches epicárdicos, en 7 se utilizó un sistema exclusivamente endocavitario (sin toracotomía) y en 1 pt se utilizó un sistema mixto. Siete de las últimas 8 implantaciones se realizaron sobre sistema endocavitario.

Durante el seguimiento, (0.10-52.7 meses; mediana: 8), 10 pt están recibiendo tratamiento antiarrítmico adicional y 13 pt han mostrado clínicamente activación apropiada del sistema (choques, 9 pt; pacing, 4 pt; ambos 2 pt). La probabilidad acumulada (Kaplan-Meier) de experimentar activación en los primeros 3 meses postimplante es del $76 \pm 10\%$. Cinco pt han experimentado activación inapropiada con choque DC. Ha habido 4 fallecimientos, ninguno de ellos súbito o relacionado con TAV (2 exitus perioperatorios en pt con muy mala función ventricular, 2 AVC). La probabilidad acumulada de supervivencia al año del implante es del $70 \pm 13\%$, modificándose escasamente tras este período.

En conclusión: 1) Se confirma la utilidad terapéutica del DAI, apreciándose activación adecuada precoz en un porcentaje elevado de pt. 2) La tasa de complicaciones es escasa, siendo previsible su descenso con las nuevas generaciones de DAI. 3) La mortalidad general es superponible a la comunicada en otras series.

10. Desarrollo de un sistema de adquisición y procesamiento de electrocardiogramas de alta resolución.

GUERRERO, J.; BATALLER, M.; ESPÍ, J.; CALPE, J.; VALLS, F.; LOPEZ MERINO, V.

Facultad de Física. Hospital Dr. Peset. Hospital Clínico Universitario. Valencia. F.I.S.

El sistema desarrollado consta de un amplificador de las señales electrocardiográficas (ECG) y un módulo microprocesador, constituyendo una unidad externa que permite la captación del ECG de alta resolución y su almacenamiento temporal, así como la visualización de referencia del registro sobre un osciloscopio o un electrocardiógrafo.

Permite también la programación de las distintas opciones de funcionamiento y adquisición de datos, tales como la frecuencia de muestreo, ganancia y banda de frecuencias de captación, número de canales de entrada y opciones de transmisión. La unidad genera los ficheros de datos mediante un algoritmo de compactación que incrementa la capacidad de almacenamiento de los registros.

Esta unidad se conecta a un ordenador mediante vía RS232. El software desarrollado para el ordenador principal permite tanto la transmisión, descompactación y almacenamiento definitivo de los datos como diversas opciones generales, entre las que se encuentran la edición de la cabecera del registro con datos sobre la captación y sobre el paciente, su visualización e impresión.

Las opciones de procesado incluyen la obtención de los parámetros estadísticos básicos, funciones de autocorrelación, transformada rápida de Fourier y filtrado digital, concibiéndose como un sistema modular abierto que permite una ampliación sencilla de las posibilidades de estudio mediante la adición de opciones al menú del programa principal.

11. Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona.

CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; BATALLER, M.; SANCHEZ, J. J.; CORTINA, J.; BURGUERA, M.; LOPEZ MERINO, V.*; SUCH, L.

*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. * Dept. de Fisiología. Dept. de Informática y Electrónica. Universidad de Valencia.*

El análisis del espectro de frecuencias (EF) de la señal electrocardiográfica obtenida durante la fibrilación ventricular (FV) y de su evolución temporal ha permitido obtener información relacionada con las características del sustrato miocárdico, los efectos electrofisiológicos y bioquímicos de distintos fármacos o la capacidad de proceder a una desfibrilación efectiva.

En 10 perros mestizos anestesiados con tiopental se analiza el EF de la FV desencadenada mediante estimulación eléctrica con un catéter-electrodo situado en ventrículo derecho (trenes de 2 seg., impulsos de 1 ms. 20 Hz y voltaje = $5 \times$ umbral diastólico), con el objeto de caracterizar las modificaciones originadas por la amiodarona. En cinco experimentos (Grupo I) el análisis se efectúa sin administrar fármacos y en otros cinco (Grupo II) una vez transcurridos 15 min. tras la inyección i. v. de amiodarona (5 mg/Kg). Mediante digitalización del ECG obtenido en DI y a VF (frecuencia de muestreo = 500 Hz) y aplicando la transformada rápida de Fourier se obtiene el EF durante intervalos de 8 seg. registrados inmediatamente tras el desencadenamiento de la FV, a los 15 y 30 seg. y cada 30 seg. hasta llegar a los 5 minutos del inicio de la misma.

Los valores máximos del EF (Fmax) obtenidos en cada intervalo en las dos derivaciones no muestran diferencias significativas en una muestra aleatoria ($n = 5$) de los casos estudiados. La Fmax es significativamente mayor (ANOVA, $p < 0.002$) en el grupo control. En ambos grupos se observa un aumento inicial de la Fmax a los 15 y 30 segundos, con un valor máximo de 9.08 ± 1.03 Hz en el Grupo I y de 7.84 ± 1.84 Hz en el Grupo II, seguido de una progresiva disminución que en ambos grupos alcanza el 25% del valor inicial a los 120 seg. La reducción a los 5 minutos es del 57% en el grupo control y del 72% en el grupo con amiodarona. La recta de regresión obtenida al relacionar el promedio de la Fmax en cada intervalo con el tiempo (seg.) transcurrido desde el inicio muestra una pendiente más negativa en el grupo con amiodarona (control: $F_m = 8.59 - 0.0175 t$ [$r = -0.90$]; amiodarona: $F_m = 7.49 - 0.0199 t$ [$r = -0.93$]).

Se concluye que la amiodarona da lugar a una disminución de la Fmax del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular y que acentúa el proceso de enlentecimiento relacionado con el tiempo transcurrido durante la evolución espontánea de la arritmia.

12. Nuestra experiencia en el implante y seguimiento de MP en un programa de corta estancia. 50 pacientes entre mayo 91 y marzo 92.

VILLALBA, S.; ZARAGOZA, C.; RODA, J.; RIDOCCI, F.; VELASCO, J. A.; TRULLENQUE, R.

Servicio de Cirugía General y Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

Los autores presentan 50 pacientes afectados de diversas alteraciones de conducción cardíaca (23 varones y 27 mujeres) a los que se les aplicó marcapasoterapia definitiva, incluyéndolos en un programa de cirugía de corta estancia con seguimiento domiciliario. La edad media de nuestros pacientes fue de 75 años ± 11 (límites 37/99, rango 62).

El 50% de los MP implantados fueron doble cámara (23 DDD y 2 DDDR) y el restante 50% monocámaras (20 VVI; 4 VVIR y 1 SSIR), siendo el tipo de sonda (62) uniforme: Sonda Capsure de esteroides.

De ellos 37 fueron primoimplantes (18 DDD y 19 VVI), en 6 sólo se realizó el recambio del generador VVI por EOL, en 1 recambio del generador VVI por EOL con implante de sonda ventricular nueva y por último 6 recambios de MP ventriculares por EOL con cambio de modo a DDD tras colocación de sonda auricular.

El número total de días de hospitalización fue de 75, siendo la estancia media de 1'5 días.

Nuestra morbilidad se reduce a 1 hematoma en la bolsa del topeo del implante que se resolvió con tratamiento conservador y nuestra mortalidad nula.

Los resultados nos permiten afirmar la posibilidad de reducir la estancia media hospitalaria por este proceso, sin detrimento de la calidad del resultado final, esperando poder confirmar una reducción de las complicaciones inherentes al medio hospitalario.

MIÉRCOLES DÍA 6

EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

13. Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre población sana y enfermos cardíacos.*

PERIS, A.; RUIZ, V.; PERIS, M. D.; LLÁCER, A.; DÍAZ, J.

E. U. d'Infermeria-Universitat de València. Fac. Psicologia Universitat de Barcelona. Servei de Cardiologia-Hospital Clínic Universitari. València.

INTRODUCCIÓN

Como parte del proceso del diseño de un instrumento de medida de la Calidad de Vida (CV) y con el objeto de determinar sus características métricas, se ha generado y aplicado un «pool» de ítems de alta representatividad que incluyen: variables sociodemográficas, variables de la enfermedad e intervención terapéutica, y aspectos físicos, psicológicos y sociales que tratan de evaluar la CV.

MATERIAL Y MÉTODO

Mediante entrevista estructurada (escala tipo Likert; escala visual análoga y jerarquización de valores) se ha aplicado el conjunto de ítems a una muestra incidental de 275 sujetos afectados de problemas cardíacos [172 varones y 103 mujeres con edad media de 66'1 ($\pm 11'9$)] y a un grupo de 604 individuos sanos [215 varones y 389 mujeres con edad media de 33'21 ($\pm 18'37$)]. El análisis estadístico se ha efectuado desde el programa 3S del paquete BMDP (1990).

RESULTADOS

Se obtienen diferencias significativas en las variables demográficas: edad, estudios, situación laboral, estado civil y estatus socioeconómico de la infancia. Atendiendo a las dimensiones de CV, los ítems que muestran significación se presentarán tal como se indica, de forma reducida, en la siguiente tabla:

Ítems ejemplo	Sanos				Cardíacos	
	z	se	m	ds	m	ds
Dimensión física						
Puedo realizar actividades que requieran un gran esfuerzo físico	11'67	15'09	3'80	1'42	1'65	1'34
Dimensión psicológica						
Estoy tan sano como los demás	6'91	16'54	4'03	1'24	2'75	1'73
Dimensión social						
Realizo actividades sociales y me relaciono con la gente	4'91	15'55	3'23	0'90	2'63	1'06

CONCLUSIONES

Las diferencias entre la población sana y la afectada de problemas cardíacos, indican que: i) la CV es un macroconstructo que reúne todos los dominios de la experiencia de la vida, ii) es posible el desarrollo de escalas de medida de la CV, desde las que pueda establecerse la identificación de aquellos factores con el objeto de intervenir en su optimización, iii) los problemas cardíacos inciden negativamente en numerosos aspectos de todas las dimensiones. En las físicas se muestran vinculadas a las alteraciones derivadas de la propia patología y tratamiento. Para la dimensión psicológica y social son la autopercepción de salud y las actividades sociales de ocio las que más penalizadas se encuentran. iv) es necesario contemplar desde el ámbito clínico los resultados que ofrece el estudio de la CV para contribuir al bienestar de los pacientes.

* Material de Ayuda FISs 90/0118.

14. Elementos de la calidad de vida que no presentan diferencias entre los pacientes cardíacos y la población sana*.

PERIS, A.; PERIS, M. D.; RUIZ, V.; LLÁCER, A.; DÍAZ, J. *E. U. d'Infermeria-Universitat de València. Fac. Psicología Universitat de Barcelona. Servei de Cardiologia-Hospital Clínic Universitari. València.*

INTRODUCCIÓN

El alcance de los estudios de la Calidad de Vida (CV) en la población enferma posibilita tanto la decisión acerca de alternativas terapéuticas más adecuadas, como disponer de una información relevante acerca de los aspectos que se encuentran más distantes de los niveles deseados y sobre los que intervenir, si de mejorar la CV se trata. En este estudio, y como parte del proceso de diseño de una escala de medida de la Calidad de Vida (CV), se ofrecen aquellos aspectos que no presentan di-

ferencias significativas entre la población presumiblemente sana y los pacientes cardíacos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se administró, mediante entrevista estructurada, un conjunto de ítems que reunía: variables sociodemográficas; variables de la enfermedad e intervención terapéutica, y reactivos de valoración de la CV, agrupadas en las siguientes categorías: dimensión física, psicológica y social, a una muestra de 604 sujetos sanos [215 varones y 389 mujeres de edad media de 33'21 ($\pm 18'37$) y 275 pacientes diagnosticados de problemas cardíacos [172 varones y 103 mujeres con edad media de 66'1 ($\pm 11'9$)]. La individualidad para cada uno de los ítems se ha mantenido con objeto de determinar su sensibilidad, poder discriminativo y demás características métricas. Los resultados se han obtenido desde el programa 3S del paquete BMDP (1990).

RESULTADOS

La marcada orientación clínica de muchos de los ítems ha originado que en los sujetos sanos aparezcan gran número de respuestas ausentes (missings) que reducen el tamaño de la muestra. En la siguiente tabla se presenta una selección de la totalidad de resultados que se ofrecerán acerca de los aspectos que no han presentado diferencias significativas, agrupados por dimensiones, así como el valor obtenido para la no-significación.

Ítems ejemplo	Sanos				Cardíacos	
	z	se	ds	m	ds	m
Var. sociodemográficas						
Hábitat	0'83	1'02	0'89	0'74	0'86	
Dimensión física						
Mi sueño es tranquilo y reparador	1'22	3'89	1'09	3'91	1'49	
Dimensión psicológica						
Creo que mi vida tiene sentido	1'27	4'71	0'73	4'66	0'94	
Autoevaluación global (EVA)	1'62	65'25	17'54	61'08	20'05	
Dimensión social						
Tengo amigos en quien confiar	1'71	4'68	0'84	4'76	0'78	

CONCLUSIONES

En las variables sociodemográficas, el hábitat de la infancia y el actual no presenta diferencias entre ambos grupos, mientras que en la dimensión física las comunalidades entre sanos y cardíacos evidencian la ausencia, en estos últimos, de alteraciones sensoriales y de limitaciones que impidan la autonomía en actividades relacionadas con la higiene personal e ingesta, entre otras. Para la dimensión psicológica no se hallan diferencias en el valor y sentido que otorgan a sus vidas. El interés y el disfrute por realizar sus actividades habituales, y el deseo de aparentar estar bien tampoco presentan diferencias. La autoevaluación global que en ellos mismos realizan acerca de su CV tampoco muestra diferencias. Las modificaciones en las relaciones sociales, de presentarse, no se perciben asociadas a la enfermedad para los cardíacos, que a la vez se muestran sin diferencias con los sanos para mantener un círculo primario de relaciones (familia, amigos, vecinos...) satisfactorio.

* Material de Ayuda FISs 90/0118.

15. Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y respiratorios.*

RUIZ, V.; PERIS, A.; DÍAZ, J.; RUIZ, R.; PERIS, M. D.; LLÁCER, A.

E. U. d'Infermeria-Universitat de València. Fac. Psicología. Universitat de Barcelona. Servei de Cardiologia-Hospital Clínic Universitari. València.

CONCLUSIONES

El estatus, tanto en la infancia como el actual, es la variable sociológica que ha presentado mayores diferencias intergrupos, mostrando un nivel inferior en los respiratorios. Este aspecto se ve también confirmado en los ítems de situación económica de la dimensión social. Las diferencias en la dimensión física se encuentran en la presentación e implicaciones de los síntomas relevantes de cada tipo de enfermedad. La autopercepción de la salud, identificada mediante EVA, se aprecia con niveles superiores en los cardíacos aunque, en comparación con etapas anteriores, se identifican con menos salud que los respiratorios.

* Material de Ayuda FISs 90/0118

16. Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y oncológicos.*

PERIS, A.; RUIZ, V.; PERIS, M. D.; DÍAZ, J.; LLÁCER, A.; PASCUAL, A.

E. U. d'Infermeria-Universitat de València. Fac. Psicología. Universitat de Barcelona. Servei de Cardiologia-Hospital Clínic Universitari. València.

INTRODUCCIÓN

Dada la relevancia del estudio de la Calidad de Vida (CV) en las enfermedades crónicas utilizando escalas e índices comunes en distintas patologías, se ha aplicado, como parte del proceso de diseño de un nuevo instrumento para evaluar la CV, un amplio «pool» de ítems de elevada representatividad (variables de la enfermedad/tratamiento, físicas, psicológicas y sociales) a dos muestras de pacientes (cardíacos y oncológicos) con el objeto de determinar aspectos diferenciales de la CV entre ambas patologías.

MATERIAL Y MÉTODO

Mediante entrevista estructurada se administró la encuesta a una muestra incidental de 398 sujetos: 275 cardíacos [103 mujeres y 172 varones, con una media de edad de 66'08 ($\pm 11'91$)] y 123 oncológicos [63 mujeres y 60 varones con edad media de 56'54 ($\pm 15'35$)]. Las respuestas se obtuvieron en cuatro modalidades: de elección múltiple para las alternativas sociodemográficas y de enfermedad/tratamiento; respuestas en escala tipo Likert, escala visual análoga (EVA) y jerarquización de valores para aspectos generales de la CV. Mediante el programa 3S del paquete BMDP (1990) se ha realizado un Análisis de Varianza Unifactorial No-paramétrico con el test de Kruskal-Wallis por considerarlo el más adecuado para determinar las diferencias entre grupos.

RESULTADOS

Los resultados se han tomado a un nivel de significación de 0.05, para el que el test de Kruskal-Wallis es significativo para $z = 2'64$. En la siguiente tabla se ofrece una parte de los mismos y que serán presentados, tal como se muestran, atendiendo a sus categorías y nivel de significación.

INTRODUCCIÓN

Mediante la determinación de los aspectos físicos, psicológicos y sociales que se ven más deteriorados en las enfermedades crónicas y establecimiento de su carácter discriminativo, se pretende desarrollar un instrumento de medida de Calidad de Vida (CV) que contribuya a la selección de alternativas optimizadoras en el ámbito clínico. Con este fin se ha aplicado a pacientes crónicos cardíacos y respiratorios un conjunto de ítems que contemplan diversas variables de CV.

MÉTODO

Los datos fueron recogidos mediante entrevista estructurada a una muestra incidental de 374 sujetos: 275 cardíacos [103 mujeres y 172 varones, con una media de edad de 66'09 ($\pm 11'91$)] y 99 respiratorios [26 mujeres y 73 varones con edad media de 61'02 ($\pm 15'64$)]. En las modalidades de respuesta para los reactivos de la CV se utilizó escalas tipo Likert, escala visual análoga y jerarquización de valores. En las variables sociodemográficas se ofrecía respuestas de elección múltiple que unían todas las alternativas posibles. Para las variables de enfermedad/tratamiento se realizó una categorización adecuada a los distintos diagnósticos, clase funcional, tratamientos y efectos. Se ha realizado un Análisis de Varianza Unifactorial No-paramétrico con el test de Kruskal-Wallis, desde el programa 3S del paquete BMDP (1990).

RESULTADOS

En la siguiente tabla se ofrece una parte de los resultados obtenidos y que serán presentados, tal como se muestran, atendiendo a las categorías anteriormente descritas y según el nivel de significación.

Ítems ejemplo	Cardíacos				Respiratorios	
	z	se	m	ds	m	ds
Var. sociodemográficas						
status	2'70	19'80	1'29	0'64	1'07	0'71
Dimensión física						
uso escaleras sin dificultad	4'07	21'07	2'81	1'29	2'16	1'25
Dimensión psicológica						
Estoy tan sano como siempre	4'55	20'32	1'66	1'39	2'78	1'86
Autoevaluación global (EVA)	5'01	21'95	61'08	20'05	47'48	23'50
Dimensión social						
me preocupa la contaminación	2'70	15'27	4'34	1'38	4'70	1'03

Items ejemplo	Cardíacos				Oncológicos	
	z	se	m	ds	m	ds
Var. sociodemográficas						
Edad	4'34	19'70	66'09	11'91	56'54	15'35
Dimensión física						
No sufro náuseas ni vómitos	5'06	14'76	4'61	0'90	3'92	1'38
Dimensión psicológica						
Me encuentro bien	5'82	18'20	3'85	1'37	2'86	1'45
Autoevaluación global (EVA)	3'34	19'70	61'08	20'05	52'88	19'40
Dimensión social						
No he tenido que modificar mis relaciones con la gente	2'81	14'21	4'94	1'24	4'01	1'60

CONCLUSIONES

Las diferencias se centran fundamentalmente en las limitaciones de los aspectos físicos que produce la propia enfermedad o los efectos del tratamiento, mostrando los oncológicos una situación más desfavorable. Asimismo, para la dimensión psicológica, es la autopercepción acerca de la salud la que presenta más diferencias entre ambos grupos con una apreciación también más negativa por parte de los oncológicos. En las relaciones sociales no se hallan prácticamente diferencias, a excepción de una ligera disminución en la modificación de las mismas a causa de la enfermedad.

* Material de Ayuda FISss 90/0118.

17. Estudio prevalencia hábito tabáquico personal sanitario.

MIQUEL, M.; DIAGO, J. L.; BANDRÉS, J. A.; MORENO, J.; GUALLAR, C.; SANZ, J. R.; ORTS, E.

Sección Cardiología. Hospital General. Castellón.

OBJETIVOS

Conocer la prevalencia del hábito tabáquico en el personal laboral sanitario.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se realizó sobre una muestra transversal de 450 trabajadores. Para el método de recogida de datos se elaboró un cuestionario de preguntas cerradas que constaba de cuatro variables sociodemográficas y diez variables referentes hábito tabáquico. Cada encuesta fue individualizada, personal y confidencial.

RESULTADOS

De las 450 encuestas realizadas, 300 fueron de sexo femenino y 150 de sexo masculino (66% y 34%, respectivamente). Las edades oscilan entre 21-65 años, siendo la edad media de 32 años. La prevalencia de hábito tabáquico fue del 40%, de no fumadores el 44% y de ex fumadores del 16%. El 54% de los fumadores fuman diariamente de 10 a 20 cg/día, el 17% entre 20-40 cg/día y sólo el 3% más de 40 cg/día. Por categorías profesionales los ATS-DUE son los mayores fumadores con una

prevalencia del 67%, seguidos por los administrativos con un 60% y a continuación los médicos con una prevalencia del 56%.

CONCLUSIONES

A pesar de la creciente concienciación sobre los factores de riesgo coronario, existe una alta prevalencia de hábito tabáquico (40%) entre la población sanitaria, acompañada de una clara actitud negativa contra la lucha antitabáquica, lo que hace pensar en que debe hacerse un mayor esfuerzo informativo sobre el papel del tabaco como factor de riesgo coronario y fomentar los cambios de actitud sobre los hábitos tabáquicos en el personal sanitario.

18. Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en personal sanitario.

MIQUEL, M.; DIAGO, J. L.; BANDRÉS, J. A.; MIRAVET, V.; MECHE, M. D.

Sección de Cardiología. Hospital General. Castellón.

En el presente trabajo se analiza una muestra aleatoria de 450 trabajadores, compuesta por personal sanitario, auxiliar y administrativo, cuya edad media es de 32 años (rango edad 21-52). A todos ellos se realizó un protocolo común que incluye 98 variables clínicas.

Los resultados encontrados fueron los siguientes. La prevalencia de hábito tabáquico fue del 40%, hipertensión arterial 10% (66% del sexo masculino y 44% del sexo femenino), obesidad del 14% (33% en el sexo masculino y 67% sexo femenino), diabetes el 3% y dislipemia con una prevalencia del 20% (26% sexo masculino y 74% sexo femenino).

La prevalencia de los factores de riesgo coronario detectados en orden decreciente fueron en primer lugar el hábito tabáquico, seguido de hipercolesterolemia, obesidad, hipertensión arterial y por último la diabetes.

En nuestra provincia existen estudios de prevalencia de factores de riesgo coronario, realizados en población natural, pero creemos que éste es el primero realizado sobre población laboral sanitaria.

Destaca comparativamente con otros estudios la alta prevalencia de tabaquismo y la baja prevalencia de dislipemia e hipertensión arterial.

19. Riesgo coronario en una población laboral: valoración y medidas preventivas.

SORIANO, G.; GUILLEM, P.; ANTONI, J.; GARCÍA DEL MORAL, L.; GARCÍA DEL MORAL, J.

Servicio de Medicina Preventiva. Centro Médico Laboral. Paterna (Valencia).

Un 35% de los IAM ocurren entre los trabajadores en activo. La correlación entre factores de riesgo y cardiopatía isquémica es clara. Hemos cuantificado el riesgo coronario en una población laboral compuesta por 118 trabajadores varones de una empresa transformadora de metales, iniciando posteriormente un programa de prevención y modificación de hábitos de con-

ducta y estilos de vida, intentando motivar al propio trabajador, al cuantificar el progreso que realiza en la disminución de su riesgo coronario.

Analizamos a través del reconocimiento periódico ordinario, las variables de edad, peso, talla, tensión arterial sistólica, hábito tabáquico, signos de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, así como las cifras de colesterol total y glucemia basal. Posteriormente, calculamos el riesgo coronario aplicando el sistema de análisis multivariante propuesto por la American Heart Association. Igualmente hemos obtenido el índice de masa corporal, evaluado según el índice Quetelet (IQ) = peso/talla², dividiendo la muestra en tres terciles. El primero de ellos con un IQ ≤ 25 (normopeso), el segundo con un IQ entre 26-29 (sobrepeso inferior al 20%) y el tercero con un IQ mayor de 30 (obesos).

Como resultados más significativos, destacan el elevado índice de fumadores, 57'62% (aparte de un 10'55% de ex fumadores), el porcentaje de sobrepeso 35'6% y de obesos 18'6%. El riesgo medio de enfermedad coronaria fue del 3'82%.

Podemos concluir que el riesgo coronario aumenta con la edad en la población laboral, así como que el índice de masa es un factor de riesgo independiente, destacamos el valor preventivo del reconocimiento médico periódico ordinario y la facilidad para valorar dicho riesgo con procedimientos simples de consulta y con pruebas analíticas sencillas. El médico de empresa será fundamental para el seguimiento y control de estos trabajadores.

20. Efecto del tratamiento antihipertensivo con beta bloqueantes en el control de la extrasístolia ventricular.

CHIRIVELLA, A.; GIMENO, J. V.; ALMENAR, L.; OLAGÜE, J.; MIRÓ, V.; SÁNCHEZ, E.; DíEZ, J. L.; ALGARRA, F.

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

PROPÓSITO

Valorar la eficacia del tratamiento con beta bloqueantes en la reducción de la extrasístolia ventricular en pacientes hipertensos moderados con respuesta hipertensiva en la prueba de esfuerzo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 20 pacientes jóvenes (entre 20 y 40 años), todos ellos varones, con hipertensión arterial basal moderada y respuesta hipertensiva al ejercicio. Fueron incluidos aquellos pacientes con cifras de tensión arterial sistólica durante la prueba de esfuerzo (cicloergometría) mayores de 230 mmHg. estando esta limitada por fatigabilidad muscular. Los pacientes se dividieron en dos grupos de una forma aleatoria, unos tomaron 100 mg. de Atenolol al día durante dos meses y otros 40 mg. de Penbutolol al día durante esos dos meses, para posteriormente cruzarse las medicaciones hasta el final del estudio (4 meses). La evaluación del efecto antiarrítmico de los fármacos se realizó con electrocardiografía de Holter de 24 horas, antes de la toma de la medicación y al final del tratamiento con uno y otro fármaco; analizando los extrasístoles ventriculares (VPCs) y la presencia de dobletes (DBLs).

RESULTADOS

	Basal	Atenolol	Penbutolol
VPCs (17/20)	296 ± 364	55 ± 75**	189 ± 205*
DBLs (4/20)	17'8 ± 11'1	1'3 ± 1'5**	14'3 ± 10'3*

* p < 0.05; ** p < 0.001

CONCLUSIONES

1. La utilización de beta bloqueantes como tratamiento antihipertensivo en pacientes jóvenes reduce de forma significativa la ectopia ventricular.

2. El Atenolol se muestra más eficaz que el Penbutolol en el control de la extrasístolia ventricular.

JUEVES DÍA 7

ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

21. Reproducibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de motilidad de pared.

JORDÁN, A.; GARCÍA DE BURGOS, F.; BAILÉN, J. L.*; ESCOLANO, C.; MARTÍNEZ, M. A.; BONILLA, F.; LATOUR, J.**; COVES, A.

*Sección de Cardiología. Unidad de Investigación. ** Hospital de Elche. U. Cardiología. Hospital de la Vega Baja.**

Con el objetivo de saber si la medida de la fracción de eyección (FE) y del índice de motilidad de pared (IMP) con el ecocardiograma (ECO) es reproducible entre varios observadores (O), se hace ECO a 20 pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y alteraciones segmentarias de la contractilidad. Los ECO fueron realizados por tres O independientemente, registrándose en cinta de vídeo. El criterio de inclusión fue que las imágenes en tiempo real fueran interpretables en el plano paraesternal transversal (PET) y el apical 4 cámaras (A4C). Para el cálculo de la FE y del IMP cada uno de los O examinó por separado las 20 grabaciones. La FE se calcula con el método del elipsoide biplano, usando los planos PET y A4C. El IMP es la media aritmética de las puntuaciones otorgadas a los segmentos ventriculares según motilidad (escala 0 a 4), utilizando un modelo de 13 segmentos.

RESULTADOS

1. En la medida de la FE la concordancia interobservadores fue mala ($R_1 = 0.254$), hallándose que el componente de la varianza atribuible al método es mayor que el atribuible a los pacientes y a los O.

2. El cálculo del IMP mostró una buena concordancia interobservadores ($R_1 = 0.667$), siendo la varianza atribuible a los pacientes el mayor de los tres componentes de la varianza.

CONCLUSIONES

1. El cálculo ecocardiográfico de la FE con esta metodología tiene mala reproducibilidad interobservadores.

2. El IMP es una medida con buena reproducibilidad y, dado que es de fácil obtención, parece más adecuado en la clínica diaria para definir la función sistólica de pacientes con alteraciones segmentarias de la contractilidad.

22. Valor diagnóstico de la ecocardiografía con Dipiridamol en la cardiopatía isquémica.

PAYÁ, R.; SALVADOR, A.; POMAR, F.; RIDOCCI, F.; ROMERO, J. E.; GIMÉNEZ, J. V.; VELASCO, J.; PALACIOS, V.; SANCHO-TELLO, M. J.; OLAGÜE, J.

Servicios de Cardiología. Hospital General Universitario y «La Fe» de Valencia.

El objetivo del presente estudio fue analizar el valor diagnóstico de la ecocardiografía Dipiridamol en los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica.

Estudiamos 37 pacientes varones, de 24 a 68 años de edad, a los que se había practicado una coronariografía por indicación clínica. Diez de ellos presentaron coronarias sin lesiones significativas, 11 enfermedad de un vaso ($\geq 70\%$) y 16 enfermedad multivaso. Por otra parte, 19 de los 37 pacientes habían padecido previamente un infarto.

El Dipiridamol se administró por vía intravenosa, en dosis de 0'56 mg/Kg., durante 4 minutos, seguido de 4 minutos sin administrar fármaco, y añadiendo 0'28 mg/Kg. en los 2 minutos siguientes, cuando con la primera dosis no se obtuvo respuesta isquémica (dosis total acumulada de 0'84 mg/Kg. en 10 minutos). Durante el procedimiento, la tensión arterial y el ECG de 12 derivaciones se registraron antes y cada minuto durante la prueba. La ecocardiografía bidimensional se registró de forma continua durante la infusión de Dipiridamol y hasta 10 minutos después del final de la administración del mismo. En el estudio basal se obtuvieron todos los planos posibles, que incluyen de rutina fundamentalmente los paraesternales longitudinal y transverso y los apicales de 2 y 4 cavidades. La positividad de la prueba se determinó por la detección de asinergia transitoria ausente o de menor grado en el examen basal.

En 17 de los 37 pacientes la prueba fue positiva con un total de 40 segmentos asinérgicos (2'35 segmentos/paciente). Sólo en uno de los casos se trató de un paciente con coronarias normales (especificidad = 90%). La sensibilidad global de la prueba fue del 60%, siendo del 84% cuando únicamente se consideró a los pacientes con enfermedad multivaso. No se registraron efectos adversos mayores tras la administración de Dipiridamol, siendo los efectos secundarios menores rápidamente revertidos con la administración de Aminofilina intravenosa.

En conclusión, la ecocardiografía con Dipiridamol es una prueba segura y útil en la valoración de los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica, especialmente en la enfermedad multivaso, teniendo su mayor indicación en aquellos pacientes con incapacidad y/o limitaciones físicas para realizar un esfuerzo adecuado.

23. Valor diagnóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en la cardiopatía isquémica.

SALVADOR, A.; PAYÁ, R.; ROMERO, J. E.; PALACIOS, V.; POMAR, F.; SANCHO-TELLO, M. J.; RIDOCCI, F.; OLAGÜE, J.; GIMÉNEZ, J. V.; VELASCO, J.

Servicios de Cardiología. Hospital «La Fe» y Hospital General Universitario de Valencia.

La ecocardiografía de esfuerzo añade a la prueba de esfuerzo convencional la posibilidad de mejorar su sensibilidad y especificidad al incorporar otro método de detección de isquemia, cual es la detección de alteraciones de la contractilidad de los segmentos miocárdicos dependientes de vasos coronarios con obstrucciones significativas.

Con la finalidad de conocer el valor de la ecocardiografía de esfuerzo para la detección de isquemia miocárdica, hemos estudiado 39 pacientes varones, de 33 a 68 años de edad, a los que se había practicado una coronariografía por indicación clínica. Tres pacientes fueron excluidos por inadecuada calidad de las imágenes obtenidas durante el esfuerzo (8%). De los 36 pacientes restantes, 7 presentaron coronarias sin lesiones significativas, 11 enfermedad de un vaso ($\geq 70\%$) y 18 enfermedad multivaso. Por otra parte, 16 de los 36 pacientes habían padecido previamente un infarto.

A todos los pacientes se les practicó una prueba de esfuerzo convencional y una ecocardiografía de esfuerzo en las semanas anteriores o posteriores a la coronariografía. Se efectuó una prueba de esfuerzo máxima limitada por síntomas en bicicleta ergométrica en ortostatismo, con incrementos de 25 W cada dos minutos y registro de tres derivaciones (CM5, CC5 y eq DIII). Antes e inmediatamente después se registraron, en decúbito supino, dos planos paraesternales (longitudinal y transversal) y dos apicales (dos y cuatro cavidades). Estos últimos se registraron también en ortostatismo y, con ellos, se monitorizó la contractilidad segmentaria durante toda la prueba. Se consideró como positividad eléctrica la presencia de un descenso isquémico del ST de 1 mm., y, como positividad ecocardiográfica el desarrollo de nueva zona de asinergia o el empeoramiento de la preexistente.

Hubo positividad ecocardiográfica en 23 de los 36 pacientes, con afectación de 47 segmentos. La prueba de esfuerzo convencional mostró infradesnivelación del ST en 21 de los 23 pacientes con asinergia transitoria. Hubo concordancia en todos los casos entre la localización de las asinergias observadas y las lesiones coronarias objetivadas. En 15 casos la alteración de la motilidad precedió las alteraciones del ECG. La sensibilidad de la ecocardiografía de esfuerzo (87%) fue similar de la prueba convencional (83%), mostrando una mejor especificidad (90% vs 71%). Los falsos negativos estuvieron en relación con la presencia de enfermedad de un vaso y/o incompetencia coronotrópica.

En conclusión, la ecocardiografía de esfuerzo es una prueba útil para la detección de isquemia miocárdica, especialmente en pacientes con enfermedad multivaso, mostrando una especificidad superior a la de prueba de esfuerzo convencional. Por otra parte, añade información anatómica de la zona en riesgo y es más precoz que el ECG y la clínica.

24. Valoración de la disfunción protésica por ecocardiografía transesofágica.

MARTÍNEZ, L.; SALVADOR, A.; LAUWERS, C.; MORA, V.; MIRÓ, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J.; ALGARRA, F. J.

Hospital Universitario «La Fe». Valencia.

Con el fin de evaluar la utilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en el diagnóstico de la disfunción protésica valvular y su correlación con los hallazgos obtenidos mediante estudio transtorácico (ETT), se realizó ETE a 61 pacientes (P) portadores de prótesis (32 mitral, 6 aórtica, 22 mitral + aórtica y 1 mitral + aórtica + tricúspide). En todos se practicó ETT previo, con un intervalo medio entre ambos estudios de 19 días, indicándose ETE por sospecha de disfunción o para adecuada valoración de la misma. Se valoró: existencia de regurgitación o periprotésica y su severidad, obstrucción por trombo, pannus o calcificación (prótesis biológicas) o endocarditis protésica.

RESULTADOS

Se expresan en la tabla.

		Regurgitación prot. y perprot.			obstrucción			endocarditis	trombosis
		Grad 0	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Tro	Pan	Cal	cavidades
MITRAL	ETT	39	3	9	1	1	4	1	0
	ETE	8	11	29	4	1	4	1	4
AÓRTICA	ETT	8	13	7	1	0	0	0	2
	ETE	8	13	7	1	0	0	0	3

En un paciente con prótesis tricúspide y regurgitación periprotésica su severidad sólo pudo ser identificada por ETE.

CONCLUSIÓN

La ETE permite una adecuada valoración de la disfunción protésica mitral en lo que respecta al diagnóstico cualitativo y cuantitativo de la regurgitación protésica, endocarditis y sus complicaciones. Además contribuye al diagnóstico cualitativo de obstrucción protésica y de trombosis intracavitaria. Su rendimiento diagnóstico en las prótesis aórticas no difiere ostensiblemente del obtenido por ETT.

25. Tests farmacológicos marcadores de isquemia coronaria con SPECT-Tc. Resultados preliminares.

VALLS, F.; TEJEDA, M.; OLIVARES, D.; VALENTÍN, V.; MIRALLES, LL.; SOPENA, R.; CANO, M. C.

U. C. I. C. y Medicina Nuclear. Hospital Peset. Valencia.

OBJETIVOS

Validar tests farmacológicos de provocación de isquemia con tomografía isotópica con Tc 99 m.

MÉTODOS:

Hemos estudiado 23 pacientes (P), 13 hombres y 11 mujeres con edad media de 50 ± 11 . A 18 (P) se practicó test con

Dipiridamol (0'84 mg/Kg en 4 minutos) y a 5 (P) test con Dobutamina de 5 a 20 μ g/Kg/m.

14 (P) presentaban clínica de angor, 5 (P) de angor atípico y 4 otra. El ECG fue normal en 13, isquémico en 5, Pacing en 2, HVI en 2; BCRI en 1. Se practicó SPECT basal y tras fármaco. 8 (P) tenían coronariografía, en 3 (P) fue normal.

RESULTADOS

La prueba fue ECG+ en 5 P y con clínica sugestiva de angor en 11. Hubo concordancia 100% en 3 (P) con coronario normal y SPECT basal normal. Con fármacos 1 (P) SPECT normal, 2 con defectos postinf. y anterior. Los (P) con coronario anormal presentaron zonas de isquemia concordante en 95%. 1 (P) presentó defecto C.D.3 y D.A.2 con solo defecto anterior. El SPECT basal fue anormal en 6 (P). El SPECT farmacológico fue anormal en 22 (P). Los (P) SPECT con basal anormal presentaron aumento de la misma zona de isquemia o de otras regiones. No hubo correlación entre el test eléctrico +, la localización de la isquemia y el test clínico sugestivo de angor.

CONCLUSIONES

Los tests farmacológicos de provocación de isquemia con SPECT se muestran muy sensibles y útiles, tanto en la demostración de isquemia por obstrucción coronaria significativa como en la isquemia inducida por alteración microcirculatoria.

JUEVES DÍA 7

ANGIOCARDIOGRAFÍA Y HEMODINÁMICA

26. Resultados a los 6 meses tras valvuloplastia mitral percutánea.

RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; PALACIOS, V.; MARTÍNEZ, A.; MIRÓ, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J. F.; ALGARRA, F. J.

Se revisan los primeros 47 pacientes a los 6 meses de practicarles valvuloplastia mitral percutánea (VPM), con Eco-Doppler color, analizando el área mitral, regurgitación mitral, el shunt a nivel auricular y valoración de la situación clínica.

En ese momento 33 de ellos estaban asintomáticos, 10 referían mejoría clínica, 2 no la habían modificado y 2 empeoraron siendo sometidos a recambio valvular.

El área mitral media no mostró variaciones significativas entre el post inmediato (1.88 cm^2) y a los 6 meses (1.82 cm^2), aunque en 3 pacientes se apreció una reducción del área mitral superior al 50% respecto a la ganancia obtenida, pero sin repercusión clínica.

La insuficiencia mitral mejoró en el 21% de los pacientes, no se modificó en el 56% y en el 23% aumenta, presentando 3 pacientes insuficiencia mitral severa.

El shunt I-D a nivel auricular desaparece en 11 pacientes, aparece en 3 y sólo en 2 fue más que ligero.

CONCLUSIONES

Los resultados a los 6 meses demuestran éxito en el procedimiento en el 91% de los pacientes respecto a su situación clínica.

nica y del 85% si valoramos el área mitral, por lo que en nuestra experiencia, como en la de otros autores, consideramos la VPM como una técnica útil, con buenos resultados tardíos para el tratamiento de la estenosis mitral.

27. Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia.

RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; MARTÍNEZ, A.; PALACIOS, V.; ALMENAR, L.; MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; ALGARRA, F. J.

Cardiología. Hemodinámica. Hospital «La Fe». Valencia.

Analizamos los resultados obtenidos en los primeros 81 pacientes, 72 mujeres y 9 hombres, sometidos a valvuloplastia mitral percutánea (VPM) con catéter de Inoue.

Todos presentaban estenosis mitral (EM) moderada-severa, 12 ptes. tenían insuficiencia mitral (IM) asociada, 9 comisurotomía mitral previa y 1 prótesis aórtica. Se consiguió la VPM en todos los casos menos en 1 por fallo en la función transeptal. La edad media fue de 48 años. En clase funcional I se encontraban 4 ptes., 29 en clase II, 46 en clase III y 2 en clase IV. En 80 ptes. se determinó la situación hemodinámica y se practicó Eco-Doppler pre y post VPM.

Los resultados se expresan en la tabla siguiente:

	AI	GM	AMG	AMD
Pre VPM	30'6	16'1	1'02	0'99
Post VPM	22'9*	6*	1'87*	2'35*

* p 0.001

AI: presión media aurícula izquierda; GM: gradiente transmitral medio; AMG: área mitral Gorlin; AMD: área mitral Doppler.

La IM no se modificó en 46 ptes., aumentó en 29 y sólo en 5 ptes. fue más que moderada. El shunt a nivel auricular no se detectó en 30 ptes., fue mínimo en 25, moderado en 3 y en el resto ligero. En el 75% de los pacientes el resultado fue óptimo. No se presentaron complicaciones graves.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia, la VPM es una técnica que puede sustituir a la comisurotomía mitral quirúrgica, con resultados satisfactorios y con la técnica de Inoue son mínimos los riesgos para el paciente.

28. Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital «La Fe».

CEBOLLA, R.; MARTÍNEZ, A.; RINCÓN, A.; PALACIOS, V.; ALGARRA, F. J.

Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

OBJETIVO

Presentar nuestra experiencia inicial en aterectomía coronaria direccional.

MÉTODO

Se utiliza el atherocath de Simpson, dispositivo que produce resección radial de la placa por medio de una cuchilla rotatoria («cutter») contenida en un compartimento con ventana («honsing»)... y accionada externamente por una unidad motor.

Se definió como éxito inicial la reducción significativa \geq 40% de la lesión, con estenosis residual menor del 50%, y sin complicaciones mayores.

Las muestras de aterotoma extraídas son remitidas para estudio histopatológico.

MATERIAL

Se intentó el procedimiento en 7 pacientes, con una edad media de 56 años, siendo la indicación en todos los casos de reestenosis sintomática post-ACTP.

RESULTADOS

Se obtiene éxito inicial en 6 pac/6 lesiones (85'4%), con reducción del porcentaje de estenosis del 82% al 12%. Se fracasó en un procedimiento en el intento de avanzar el aterotomo hasta la lesión..., practicándose subsecuentemente nueva re-ACTP.

No tuvimos complicaciones mayores asociadas, ni periprocedurales inmediatas.

CONCLUSIONES

La aterectomía coronaria direccional es un procedimiento seguro y efectivo en seleccionados casos..., con posibilidades de éxito en el tratamiento de lesiones que no son anatómicamente susceptibles para ACTP.

29. Comisurotomía mitral vs. valvuloplastia.

MONTERO, J. A. *; EGUARAS, M.; CONCHA, M.; CALLEJA, F.; GARCÍA, M. A.; CASARES, J.; ROMÁN, M.

*Cirugía Cardíaca. * Hospital General Universitario, Valencia. Hospital Reina Sofía. Córdoba.*

En la presente comunicación pretendemos hacer una valoración comparativa entre nuestros resultados con la comisurotomía mitral abierta y los datos que se van publicando con la valvuloplastia mitral percutánea.

Estudiamos 282 pacientes intervenidos de comisurotomía mitral abierta (CM) durante un periodo de 8 años. Las características preoperatorias fueron: El grado funcional I-II en 116, III en 123 y IV en 43. Las edades de < 35 años en 52, entre 35-50 años en 150 y > 50 años en 80. Comisurotomía previa en 4. Fibrilación auricular en 164. Embolismo previo en 102.

Los hallazgos operatorios mostraron: Válvula parcialmente calcificada 42, afectación severa del aparato subvalvular 28, trombos en aurícula izquierda 43, valvuloplastia mitral 39 y valvuloplastia tricúspide 25.

RESULTADOS

Mortalidad operatoria 1'4%, mortalidad tardía fue de dos enfermos a los 5 y 17 meses (0.14%/pac-año). La curva actuarial de supervivencia a los 8 años fue de 97.8 + 1.7%. Reoperacio-

nes el 4.2%. El grado funcional fue en la mayoría de I-II, excepto el 7.5% en III-IV. Embolismo 0.95%/pac-año.

Si analizamos los datos obtenidos mediante la valvuloplastia mitral percutánea, observamos que la mortalidad oscila entre el 1-3%; la regurgitación mitral severa 6'1-12'5%; otras complicaciones (taponamiento lesión femoral) entre el 10-16%; embolismo 3% y el grado funcional I-II en el 95%.

A la vista de los resultados expuestos, pretendemos llegar a delimitar el campo de ambas indicaciones, puesto que en la actualidad no se ha hecho un estudio multicéntrico prospectivo y controlado (similar al realizado para la angioplastia coronaria percutánea) que nos permita tener una idea clara de ambos procedimientos.

JUEVES DÍA 7

CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

30. Efecto de la estimulación en crista terminalis o septo interauricular sobre la conducción en el nodo aurículo ventricular.

SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; SUCH, L.*; MATAMOROS, J.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; INSA, L.; LÓPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Departamento de Fisiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

El impulso procedente del nodo sinusal penetra sincrónicamente en el nodo AV por la crista terminalis (CT) y el septo interauricular (SIA). Estudios sobre preparación de nodo AV de conejo en baño de tejido sugieren que la entrada por la CT es más efectiva que la entrada por el SIA para la propagación del impulso en el nodo AV. Con el fin de verificar esta hipótesis en un modelo más fisiológico se han estudiado 6 corazones aislados de conejo en un sistema de perfusión tipo Langendorff con 4 electrodos extracelulares, dos para estimulación (CT y SIA) y dos para registro (histograma y ventrículo). Se ha estimulado aisladamente por CT y por SIA, en situación basal y tras acetil-colina ($0.25-0.75 \times 10^{-6}$ M), para determinar los siguientes parámetros electrofisiológicos del nodo AV: a) punto de Wencheback (PW); b) período refractario efectivo (PRENAV) utilizando un tren base de frecuencia 10% superior a la espontánea (tren lento); c) PRENAV utilizando un tren base de frecuencia 10% inferior al PW (tren rápido).

En condiciones basales no hubo diferencias en el PW determinado por CT o por SIA; en ningún caso se pudo calcular el PRENAV con tren lento (por ser más corto que el período refractario auricular o del His-Purkinje), mientras que con tren rápido en un caso de los tres en los que se pudo determinar, el PRENAV fue superior por SIA. Tras acetil-colina, el PW fue más largo por SIA que por CT en cinco casos (incremento promedio: 7 ± 6 milisegundos, ns); el PRENAV con tren lento fue superior por SIA en un de los tres casos en los que se pudo calcular, mientras que con tren rápido el PRENAV fue superior por SIA en cinco casos (incremento promedio: 13 ± 8 milisegundos, ns).

Se concluye que la mayor efectividad de la entrada nodal

por CT con respecto al SIA sólo se manifiesta y de forma ligera en situaciones con depresión de la conducción y/o refractariedad del nodo AV (tras acetil-colina y con tren rápido).

31. Daño en la ultraestructura miocárdica inducido por isquemias repetidas de muy corta duración.

PORTOLÉS, M.; COSÍN, J.; RENU, J.; POMAR, F.; ANDRÉS, F.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J.

Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Nos preguntamos si la isquemia silente podría ser el origen de insuficiencia cardíaca de causa desconocida. Para ello hemos estudiado los cambios ultraestructurales inducidos en un área miocárdica sometida a breves y repetidos episodios de isquemia.

Protocolo: 20 episodios de isquemia (EI) de 2 minutos de duración, dejando 3 minutos de perfusión después de cada episodio de EI. Los EI fueron inducidos mediante oclusiones de la arteria coronaria descendente anterior en perros (p) anestesiados y con tórax abierto. En 6 p se tomaron muestras de tejido miocárdico de zona isquémica (ZI) y zona testigo (ZT) 60 minutos y 4 horas después del último EI (S-I). En 4 p, tras aplicar el protocolo de isquemia, se cerró tórax y a las 24 horas se tomaron las muestras del miocardio (más un experimento SHAM) (S-II). En S-I y S-II la función regional se controló mediante microcristales ultrasónicos implantados en subendocardio.

No existieron diferencias entre S-I y S-II. El porcentaje de daño en las mitocondrias interfibrilares (matriz no densa, ruptura de membrana y vesículas en las mitocondrias) fue del 54% en ZI vs 7% en ZT ($p < 0.001$). El volumen de mitocondrias, miofibrillas y sarcoplasma no varió en la ZI, el número de mitocondrias disminuyó en un 49% respecto al tejido control ($p < 0.001$). El coeficiente de forma mitocondrial en la ZI fue diferente respecto a la ZT (0.79 vs 0.75 $p < 0.05$).

Estos cambios morfológicos se correspondieron con alteraciones permanentes en la función regional.

En conclusión: Isquemias breves repetidas causan alteraciones en la función regional como consecuencia de alteraciones ultraestructurales y podrían influir en el origen y la evolución de la insuficiencia cardíaca.

32. Miocardiopatía inducida por sobreestimulación cardíaca de corta duración.

SOLAZ, J.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; DIAGO, J. L.; PORTOLÉS, M.; GRAULLERA, B.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Dentro de un protocolo de estudio experimental de la taquimiocardiopatía, hemos analizado los cambios en la ultraestructura y en la función del ventrículo izquierdo (VI), tras diferentes periodos de sobreestimulación auricular (SA) y ventricular (SV).

Se han utilizado 29 perros (p) anestesiados y con tórax abierto, con volumen circulante controlado. La función regional se estudió mediante pares de cristales ultrasónicos implantados

en el subendocardio del VI. Las frecuencias de estimulación fueron de un 20% (SA: 6 p; SV: 8 p) y un 40% (SA: 7 p; SV: 8 p) sobre la frecuencia basal, durante periodos de tiempo de 10 minutos (SA: 12 p; SV: 16 p), 20 minutos (SA: 11 p; SV: 12 p) y 40 minutos (SA: 11 p; SV: 11 p) (Serie I). En 5 p se estudió la ultraestructura del miocardio tras 4 horas de sobreestimulación ventricular, 100% sobre la basal (Serie II).

Serie I: Tras SA la fracción de acortamiento se recuperó inmediatamente. Sólo cuando la SV fue de 40 minutos persistió una reducción significativa de la fracción de acortamiento durante 10 minutos tras sobreestimulación del 20% ($p < 0.01$) y durante 20 minutos tras sobreestimulación del 40% ($p < 0.01$). En la Serie II, las mitocondrias mostraron cambios significativos en el coeficiente de forma en comparación con el control.

Esta afectación de la función miocárdica por la frecuencia elevada tiene interés clínico en las taquicardias ventriculares, aun de corta duración.

33. Arritmias malignas de origen isquémico. Importancia del estado de vigilia. Estudio experimental.

DIAGO, J. L.; HERNÁNDEZ, A.; COSÍN, J.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; MORENO, J.; GRAULLERA, B.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

En un 37.6% la muerte súbita aparece durante el sueño. Para valorar la influencia del estado de vigilia en el desencadenamiento de arritmias malignas (AM) de mecanismo isquémico, se han estudiado dos series experimentales: S-I perro anestesiado e intubado y S-II perro despierto.

Se han utilizado en la S-I 21 perros y en la S-II 10 perros. En una primera fase se practicó en ambas series toracotomía y colocación de obstructor en tronco coronario izquierdo; en una segunda fase (8 días después) se realizaron episodios de isquemia/reperusión (I/R) de tiempos crecientes (15") hasta la aparición de la AM (S-I: 155 I/R, S-II: 65 I/R). Parámetros monitorizados: ECG periférico, PVI y flujo coronario (S-I).

El tipo de AM fue el mismo en ambas series: TV-FV, FV y DEM. Existe variación en el porcentaje de aparición de las mismas, menor en S-II (13.8%) respecto a S-I (63%) ($p < 0.001$). El porcentaje relativo de las mismas también fue distinto: arritmias hiperactivas (TV-FV, FV) en S-I del 34% y en S-II del 78%, DEM en S-I del 66% y en S-II del 22%. Las variaciones del segmento ST previas a la AM (≥ 2 mm.) estuvieron presentes en ambas series en porcentaje similar (S-I 23% y S-II 22%). En los I/R en los que no se desencadenaron AM hubo variaciones del segmento ST en el 43% de los casos de la S-I y en el 12.5% de la S-II. El comportamiento de la frecuencia cardíaca, de la duración del QRS y del intervalo QT fue similar en ambas series. El tiempo crítico de aparición de la AM fue superior en la S-II (45 segundos) respecto a la S-I (15 segundos).

CONCLUSIONES

En el modelo descrito el estado de vigilia conlleva una protección evidente contra las AM, la incidencia de las mismas es menor, el tipo que predomina es terapéuticamente más fácil de revertir y el tiempo que tardan en aparecer desde el comienzo de la isquemia es mayor.

34. Influencia de la frecuencia cardíaca sobre flujo coronario en estenosis parciales de descendente anterior.

COLOMER, J. L.; COSÍN, J.; POMAR, F.; HERNÁNDEZ, J. J.; SOLAZ, J.; ANDRÉS, F.; GRAULLERA, B.

Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Con el fin de estimar el efecto del «pacing» auricular a frecuencias elevadas sobre el flujo coronario y la hemodinámica cardíaca, se han empleado 14 perros mestizos anestesiados y con tórax abierto. Se analizaron el flujo coronario de la arteria descendente anterior (DA) y circunfleja (Cx), así como las presiones sistólica (PSVI) y telediastólica de ventrículo izquierdo (PTDVI) y la diastólica aórtica (PDAo). Se realizaron obstrucciones parciales en DA y electroestimulación a frecuencia de 250, 300 y 350 por minuto, durante periodos de 1 y 3 minutos.

En un primer grupo (Grupo A, $n=7$) con obstrucciones $< 50\%$ ($35 \pm 3.5\%$) la disminución del flujo indujo un incremento significativo de la PTDVI (3.9 ± 1.1 vs 6.6 ± 0.7 , $p < 0.05$). Este incremento fue mayor durante el «overdriving» y en relación directa con el aumento de la frecuencia y tiempo de estimulación (11.0 ± 1.1 , 14.6 ± 1.3 , 18.3 ± 1.2 , 21.4 ± 1.9 , 25.9 ± 1.6 , $p < 0.05$). Del mismo modo, la PDAo y la PSVI sufrieron un decremento significativo respecto a la situación basal que fue progresivamente mayor con el «overdriving».

Durante el «pacing» el flujo en la DA sufrió un ligero descenso no significativo, en relación directa con el aumento de la frecuencia y tiempo de estimulación (26.6 ± 3.9 , 25.4 ± 3.5 , 25.1 ± 3.7 , 23.6 ± 3.7 , 23.1 ± 3.7 , 22.4 ± 3.5). Por el contrario el flujo en Cx aumentó progresivamente durante la estimulación siendo significativo con frecuencias ≥ 300 (46.9 ± 4.9 vs 54.6 ± 3.2 , 55.2 ± 3.8 , 56.1 ± 4.3 , $p < 0.05$).

En un segundo grupo (Grupo B, $n=7$) con obstrucciones $> 50\%$ ($63 \pm 3.9\%$) las variaciones observadas fueron similares a las del grupo A. Sin embargo, el incremento en el flujo de Cx tuvo significación estadística con frecuencias menores (≥ 250).

CONCLUSIÓN

El «pacing» auricular a frecuencias elevadas, en presencia de oclusiones coronarias parciales, induce incrementos significativos del flujo coronario únicamente en los vasos sin estenosis.

VIERNES DÍA 8

ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

35. Utilidad de la ecocardiografía de stress mediante estimulación auricular.

SOGORB, F.; MARTÍNEZ, J. G.; ORTUÑO, D.; QUILES, J. A.; RUBIO, M.; MARIN, F.; MAINAR, V.

Cardiología. Hospital General d'Alacant. Alacant.

La ecocardiografía de stress (ES) es un método que permite valorar la severidad de la cardiopatía isquémica detectando anomalías en la contractilidad segmentaria ocasionadas por un

aumento en la demanda miocárdica de oxígeno. La ES utilizando el esfuerzo físico con frecuencia es técnicamente complicada debido a la dificultad en la obtención de imágenes de calidad suficiente. El empleo de fármacos, como la Dobutamina o el Dipiridamol, puede ser una alternativa útil, si bien pueden originar efectos secundarios importantes.

El objetivo de nuestro trabajo es valorar la utilidad de la ES mediante electroestimulación auricular. Se estudiaron 50 pacientes (45 hombres, 5 mujeres) con edad media de 57 años (rango 31-71). En 45 pacientes la prueba fue con fin valorativo y en 5 diagnóstico. Se efectuó ergometría en tapiz rodante. En 24 pacientes se efectuó cateterismo con coronariografía. En todos los pacientes se efectuó ES mediante electroestimulación auricular, utilizando una vía venosa periférica (vena basilíca) o la vía transesofágica como alternativa. Se estimuló hasta alcanzar la FC máxima para la edad. Se consideró ES positiva cuando se producía una alteración en la contractilidad segmentaria con respecto a la basal en al menos un grado.

RESULTADOS

En todos los pacientes (100%) el registro de imágenes fue de buena calidad.

La ES fue positiva desde el punto de vista ecocardiográfico en 11 pacientes, de los cuales 8 fueron sometidos a coronariografía, mostrando lesiones coronarias severas.

Comparando el resultado de la ES y la ergometría con el resultado de la coronariografía:

Cateterismo	Ergometría			Ecocardiografía stress	
	+	-	NV	+	-
LCS	2	6	3	8	3
NLCS	2	9	2	0	13

LCS: lesiones coronarias severas/NLCS no LCS/NV: No valorable.

Ergometría: Valor predictivo + = 0.50 — = 0.60

Eco Stress: Valor predictivo + = 1.00 — = 0.81

En los 3 pacientes que presentaron ES y que tenían lesiones coronarias importantes se optó por tratamiento conservador, permaneciendo a los 9 meses de seguimiento asintomáticos.

CONCLUSIONES

1. La ES utilizando la electroestimulación auricular permite obtener información valorable en el 100% de los pacientes.
2. El valor predictivo de un ES positiva para lesiones coronarias severas es del 100%.
3. En los pacientes con lesiones coronarias la ES supone un método valorativo alternativo, importante a la hora de decisiones terapéuticas.

36. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa.

MORA, V.; SALVADOR, A.; MIRÓ, V.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; MORENO, M. T.; DIEZ, J. L.; SOTILLO, F. J.; ALGARRA, F. J.

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

Hemos estudiado la curva de velocidad del flujo sanguíneo transmitral por Doppler pulsado en 5 pacientes (p) afectos de insuficiencia mitral crónica severa (IMi) (3 varones y 2 mujeres, 28 a 68 años de edad) en clase funcional I-II, y comparado los resultados con los obtenidos en un grupo control, formado por 16 personas sanas (11 varones y 5 mujeres, de 26 a 68 años). Todos se hallaban en ritmo sinusal. Su etiología era reumática en 3 p (no asociada a estenosis mitral), endocarditis infecciosa en 1 p, y prolapso valvular mitral en 1 p. En todos ellos se midió: tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS), velocidad máxima del flujo mitral en proto (E) y telediástole (A) y su relación (E/A), integral velocidad-tiempo en proto (Ei) y telediástole (Ai), y su relación (Ei/Ai), integral velocidad-tiempo total del llenado diastólico (TVi), gasto cardíaco (GC) calculado como el producto de TVi por la frecuencia cardíaca, fracción de llenado auricular (Ai/TVi), tiempo de deceleración protodiastólica (Tdec), velocidad de deceleración protodiastólica (Vdec), y tiempo de reducción del gradiente protodiastólico a la mitad (THP).

RESULTADOS

Se encontraron diferencias significativas entre p con IMi y grupo control en varios parámetros del flujo de llenado. La tabla muestra los valores promedio y la significación estadística de las diferencias entre ambos grupos:

	TRIS	E	E/A	Ei	Ei/Ai	GC	Ai/TVi	THP	Vdec
IMi	82	126	1'70	17'2	2'68	1'807	0'27	60	683
Control	96	61	1'22	6'9	1'98	750	0'35	47	394
p <	0'05	0'001	0'05	0'001	0'05	0'001	0'05	NS	0'01

CONCLUSIONES

Los p con insuficiencia mitral crónica severa poco sintomáticos (clase funcional I-II) muestran un predominio del llenado ventricular izquierdo producido durante la primera parte de la diástole. Ello puede estar en relación con el aumento de la presión auricular izquierda y de la distensibilidad ventricular izquierda observados en esta enfermedad.

37. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo.

MORA, V.; SALVADOR, A.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; ALMENAR, L.; CHIRIVELLA, A.; SOTILLO, F. J.; LAUWERS, C.; ALGARRA, F. J.

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

Para conocer el patrón de llenado ventricular izquierdo (VI) en el infarto de miocardio (IM) y su relación con la afectación de la contractilidad segmentaria (cs) y la clase funcional (CIF), hemos estudiado la curva de velocidad del flujo transmitral por Doppler continuo en 49 pacientes (p) con IM (48 varones y 1 mujer, 27 a 75 años de edad). Por Eco 2D, la función sistólica global VI se consideró como normal (FVN) en 29 p y deprimida (FVD) en 20 p. En todos ellos se midió: score de cs (SCCs), tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS), velocidad máxima del

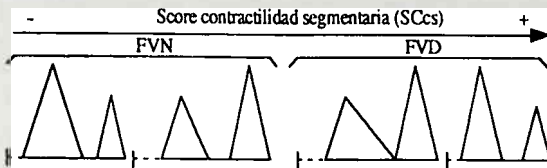
flujo en proto (E) y telediástole (A) y su relación (E/A), integral velocidad-tiempo en proto (Ei) y telediástole (Ai), su relación (Ei/Ai) y total de llenado diastólico (TVi), fracción de llenado aurícula (Ai/TVi), tiempo de deceleración protodiastólica (TVi), fracción de llenado auricular (Ai/TVi), tiempo de deceleración protodiastólica (Tdec), velocidad de deceleración protodiastólica (Vdec), y tiempo de reducción del gradiente protodiastólico a la mitad (THP).

RESULTADOS

Todos los p con FVN se hallaban en CIF I-II; aquellos con E/A < 1 tienen mayor afectación de la cs (p=0.09) y mayor TRIS (p=0.09) que aquellos con E/A > 1.

En los p con FVD, aquellos en CIF I-II suelen mostrar E/A < 1, mientras aquellos en CIF III-IV tienden a presentar E/A > 1 (p < 0.05). En estos últimos el SCcs es mayor (p=0.01) y el TRIS menor (p=0.2).

El gráfico muestra la evolución del modelo de llenado VI al aumentar el SCcs.



Concluyendo, los pacientes con IM y escasa afectación de la cs tienen un modelo de llenado VI normal. Al progresar el SCcs adquiere mayor importancia el llenado auricular, para volver a un patrón normal (o pseudonormal) cuando la cs está muy afectada. Los p en CIF III-IV presentan mayor SCcs y patrón E > A, como expresión de mayor presión auricular izquierda y menor distensibilidad VI.

38. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica.

MORA, V.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MIRÓ, V.; LAUWERS, C.; ROMERO, J.; SOTILLO, F. J.; MORENO, M. T.

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

Con el fin de conocer el patrón de llenado ventricular izquierdo y su relación con la clase funcional en la insuficiencia aórtica (IAo), hemos estudiado la curva de velocidad del flujo sanguíneo transmitral por Doppler pulsado en 15 pacientes (p) afectados de esta entidad (12 varones y 3 mujeres, de 18 a 74 años de edad). En todos ellos se midió: velocidad máxima del flujo mitral en proto (E) y telediástole (A) y su relación (E/A), integral velocidad-tiempo en proto (Ei) y telediástole (Ai) y su relación (Ei/Ai), integral velocidad-tiempo total de llenado diastólico (TVi), fracción de llenado auricular (Ai/TVi), tiempo de deceleración protodiastólica (Tdec), velocidad de deceleración protodiastólica (Vdec), y tiempo de reducción del gradiente protodiastólico a la mitad (THP).

RESULTADOS

Se observaron dos modelos de llenado ventricular izquierdo: Modelo con E/A < 1 o de predominio auricular (PA) y modelo con E/A > 1 o de pseudonormalización (PS). Los p fueron agrupados en: Grupo 1 (Gr. 1), aquellos que se encontraban en clase funcional I-II, y Grupo 2 (Gr. 2), aquellos en clase funcional III-IV. Se observó que los p del Gr. 1 solían presentar el modelo PA mientras que los p del Gr. 2 tendían a presentar el modelo PS (p < 0.05). La tabla muestra los valores promedio y la significación estadística de las diferencias entre ambos grupos:

	E	E/A	Ai	Ei/Ai	Ai/TVi	THP	Tdec	Vdec
Gr. 1	62	0'86	6'28	1'54	0'41	77	266	287
Gr. 2	83	1'33	4'32	2'67	0'30	53	181	494
p <	NS	0'05	NS	0'05	NS	NS	NS	NS

CONCLUSIONES

Los p con IAo en peor clase funcional (III-IV) muestran un predominio del llenado protodiastólico sobre el producido en la telediástole, probablemente debido a la elevada presión telediastólica que se produce en las etapas avanzadas de esta enfermedad.

39. Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral.

MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; ALMENAR, L.; MORA, V.; PALACIOS, V.; MARTÍNEZ RUIZ, A.; MORENO, M. T.; ALGARRA, F. J.

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

Con la finalidad de conocer el valor relativo de los métodos ecocardiográficos y de Doppler cardíaco para la estimación del área valvular mitral (AVM) en pacientes con estenosis mitral (EM), hemos estudiado 26 pacientes (p) a los que se ha efectuado cateterismo cardíaco previo a la realización de valvuloplastia mitral percutánea. Se trataba de 22 mujeres y 4 varones de 43 ± 2 años de edad, con estenosis mitral pura o asociada a regurgitación mínima. Ninguno presentaba regurgitación tricúspide importante y el 26% eran portadores de valvulopatía aórtica significativa (regurgitación moderada). El ritmo era sinusal en 18 p y fibrilación auricular en 8.

Durante los dos días previos al estudio hemodinámico se practicó un estudio ecocardiográfico (Eco 2D, Doppler continuo y Doppler color) en el que se determinaron los siguientes parámetros: AVM planimetrada por Eco 2D (AVM 2D), AVM determinada por Doppler Continuo, mediante la relación 220/tiempo de hemipresión (AVM DC) y AVM determinada por Doppler color mediante el método del área de isovelocidad proximal, empleando límites de Nyquist de 25 cm/seg. (AVM AIP 25) y 35 cm/seg. (AVM AIP 35).

Durante el cateterismo transeptal se determinó el AVM (AVM CAT) mediante la fórmula de Gorlin, en la que el gasto cardíaco se determinó por termodilución y el gradiente medio por planimetría del área entre los trazados simultáneos de presión diastólica de aurícula y ventrículo izquierdo.

Los coeficientes de correlación lineal entre los cálculos no invasivos e invasivos del AVM se expresan en la tabla:

	AVM2D	AVMDC	AVM AIP 25	AVM AIP 35
AVM CAT	0'84	0'87	0'84	0'79

En conclusión: En pacientes con estenosis mitral pura, el área valvular estimada por Ecocardiografía y Doppler muestra una buena correlación con la calculada mediante la fórmula de Gorlin. La cuantificación por técnica de Doppler continuo obtiene el mejor coeficiente de correlación.

VIERNES DÍA 8

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: FISIOPATOLOGÍA Y ELECTROCARDIOGRAFÍA DEL EJERCICIO

40. Estudio de la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa.

ALMENAR, L.; FAYOS, L.*; RUANO, M.*; CABADES, A.*; GIMENO, J. V.*; ALGARRA, F.

* Servicio de Cuidados Intensivos. Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

OBJETIVO

Valorar la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa (NTG) tras 48 horas de perfusión ininterrumpida en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda (IVI) por cardiopatía isquémica aguda.

MATERIAL Y MÉTODO

10 pacientes (8 varones y 2 mujeres). Edad: 45-72 años ($X = 59$) diagnosticados de insuficiencia cardíaca aguda por IVI complicando un infarto agudo de miocardio (IMA). El método consistió en retirar en etapas la perfusión de NTG valorando el efecto causado por ésta y los cambios producidos tras su retirada. *Diseño de estudio:* Tras sentar la indicación de la NTG se administró una dosis suficiente para estabilizar al paciente hemodinámicamente la cual se mantuvo todo el estudio. Se realizaron mediciones sucesivas disminuyendo la medicación un 25, 50 y 100% de la dosis inicial, tras esto se pautó la misma dosis repitiéndose este procedimiento a las 24 y 48 horas. *Parámetros analizados:* Frecuencia cardíaca (Fc), tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC), presión de arteria pulmonar media (PAPm), presión capilar pulmonar (PCP), gasto cardíaco (Gc), resistencias vasculares sistémicas (RVS), y pulmonares (RVP). *Significación:* $p < 0.05$.

RESULTADOS

Dosis NTG	2 horas		48 horas	
	100%	0%	100%	0%
Fc	89'5±8'2'	80'5±7'4	73'7±3'4	70'4±3'8
TAM	120'8±8'9'	140'3 ±11'9	132'1±21'8*	148'2±17'5
PVC	8'1±2'6'	10'8±2'4	5'3±1'2	5'6±1'3
PCP	11'5±4'1'	20'4±2'4	11'9±4'3'	15'0±3'9
Gc	6'1±1'0'	4'9±0'9	5'1±0'8	4'8±0'9

CONCLUSIONES

1. La NTG en pacientes con fallo ventricular izquierdo como complicación de un IMA produce una mejoría hemodinámica importante.

2. A las 48 horas de la perfusión se observa una atenuación de la mayoría de los parámetros estudiados, lo cual se interpreta como tolerancia hemodinámica en este tiempo.

41. Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio.

JORDÁN, A.; GARCÍA DE BURGOS, F.; CEPEDA, J. M.*; BAILÉN, J. L.*; REYES, F.; ALCANTUD, P.

Sección de Cardiología. Hospital de Elche. Unidad de Cardiología. Hospital de la Vega Baja.*

Con el objetivo de conocer la relación del índice de recuperación tensional (IRT: Tensión arterial sistólica (TAS) a 1 minuto postesfuerzo/TAS en el máximo esfuerzo) con la función sistólica basal y la isquemia residual inducida en el esfuerzo tras infarto de miocardio (IM), se estudian 20 pacientes tras un IM, menores de 70 años, sin angina post-IM, que no eran hipertensos ni tomaban fármacos (excepto antiagregantes) y cuyo ECG no presentaba alteraciones basales de la repolarización. Se realiza ergometría (protocolo de Bruce) (E) y ecocardiograma 2D separados por un máximo de 7 días, consignándose positividad de la E, duración, índice de motilidad de pared (IMP) e IRT.

RESULTADOS

1. Todas las E positivas tenían un IRT $> = 1$. Todos los pacientes con IRT < 1 tenían una E negativa $p = 0.037$.

2. No hubo diferencias de IMP entre los dos grupos definidos por el IRT ($0'42 \pm 0'5$ vs $0'26 \pm 0'3$ $p = 0'78$). 3) Ni el IMP ni el IRT se correlacionaron con la duración de la E ($r = -0'09$, $p = 0'70$, $R = -0'33$, $p = 0'14$, respectivamente).

CONCLUSIONES

1. El IRT se asocia con la isquemia durante el esfuerzo. Cuando es menor de 1 la E es negativa.

2. El IRT en la E no parece depender del grado de disfunción sistólica basal.

3. La capacidad funcional de un paciente tras IM no puede predecirse por su función sistólica basal.

42. Epidemiología y características clínicas del infarto agudo de miocardio: Análisis de 229 casos consecutivos.

ROLDÁN, A.; MARTÍ, S.; CHIRIVELLA, A.; DíEZ, J. L.; OLTRA, R.; SANCHO-TELLO, M. J.; COSÍN, J.; RUANO, M.; SALVADOR, A.; OLAGÜE, J.

Servicios de Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital General Universitario. «La Fe». Valencia.

Hemos analizado los 229 episodios consecutivos de IMA asistidos en la Unidad Coronaria de nuestro hospital durante 10 meses (13 de mayo de 1991 al 13 de marzo de 1992) en 229 pacientes (175 hombres y 54 mujeres — 76'4% y 23'6%, respectivamente—, edad media $63'2 \pm 11'8$ años; rango 32-88 años). El IMA estudiado fue el primer episodio en 191 p (83'4%), en 35 p el segundo (15'4%) y en 3 p el tercero (1'3%). En 40 pacientes no existían factores de riesgo coronario; en 90 p se comprobó un factor de riesgo; dos factores en 82 p y 3 en 17 p. Referían angina previa 98 pacientes: de esfuerzo 34 p, de reposo 39 p y mixta 25 p (34'7%, 39'8% y 25'5, respectivamente). El tiempo transcurrido desde el primer síntoma hasta la llegada al Hospital osciló entre 15 min. y 48 horas (m: $7'2 \pm 8'1$ horas). Se practicó trombolisis terapéutica en 98 p (42'8%).

Las características clínicas se expresan en la tabla:

	n	CPK máx.	FEVI (eco)
Anteriores	38	$2.042 \pm 1.088^*$	51 ± 12
Inferiores	42	$1.201 \pm 936^*$	$59 \pm 8^*$
Posteroinf.	30	$1.431 \pm 1.302^{**}$	$60 \pm 7^{**}$
«En H»	8	$2.745 \pm 2.113^{**}$	$50 \pm 17^{**}$
no Q	22	$1.078 \pm 599^*$	$63 \pm 9^*$

*p < 0.05, **p < 0.001.

CONCLUSIONES

En nuestro medio existe una demora importante en la llegada al hospital del paciente con IMA que condiciona que la trombolisis se practique en menos de la mitad de los casos. Los IMA anteriores presentan mayor elevación enzimática que los inferiores, así como una mayor afectación de la FEVI.

43. Fracción de eyección ventricular izquierda y trombolisis en el infarto agudo de miocardio.

MARTÍ, S.; ROLDÁN, A.; DíEZ, J. L.; CHIRIVELLA, A.; BELENGUER, J. L.; SANCHO-TELLO, M. J.; RUANO, M.; COSÍN, J.; OLAGÜE, J.; SALVADOR, A.

Servicio de Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital General Universitario. «La Fe». Valencia.

De los 229 pacientes consecutivos ingresados por IMA en la Unidad Coronaria de nuestro hospital en 10 meses, de 13 de mayo a 13 de marzo de 1992, se determinó la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) mediante Eco-2D en los 172 supervivientes al 5.º día de evolución y con edad inferior a 75 años. De los 147 pacientes en los que el IMA estudiado fue el primer episodio, la FEVI fue menor del 20% en 1 p, del 21-40%

en 12 p. y mayor de 41% en 134 p (0'73%, 8'2% y 91'1%, respectivamente), mientras que en los 25 reinfartados la FEVI fue menor del 20% en 2 p, del 21-40% en 9 p y mayor del 40% en 14 p. (8%, 36% y 56%, p < 0.01).

En la tabla se correlaciona la FEVI con la aplicación de trombolisis y con la localización del IMA.

	FEVI (%)	
	IMA ant.	IMA inf.
Trombolisis	$54'1 \pm 13'3$	$61'0 \pm 7'9$
No trombolisis	$45'8 \pm 15'6$	$57'3 \pm 8'4$

* p < 0'05

CONCLUSIONES

A diferencia de lo que ocurre en el IMA inferior, la afectación de la FEVI en el IMA anterior disminuye con la aplicación de trombolisis. En el reinfarto se observa una mayor alteración de la FEVI.

VIERNES DÍA 8

CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

44. Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular.

SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; LÓPEZ MERINO, V.; BURGUERA, M.; CORTINA, J.; MARTÍNEZ, MAS, M. L.; SUCH, L.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario y Departamento de Fisiología. Valencia.

La refractariedad miocárdica puede modificarse localmente mediante la emisión de trenes de estímulos subumbrales (TES). Con el objeto de determinar si la emisión epicárdica de TES también es capaz de modificar la conducción miocárdica auricular se estudian 13 perros mestizos anestesiados con tiopental a los que se les suturó en el epicardio auricular izquierdo un electrodo en forma de anillo, de 2.5 mm. de radio interior, rodeando a un electrodo central. La anchura del anillo era de 1 mm. en siete experimentos (Grupo 1) y de 3.5 mm. en seis (Grupo 2). Los TES (impulsos catódicos de 1 ms, 800 Hz, e intensidad 10% menor que el umbral diastólico del tren) se emitieron cada 12 latidos mientras se mantenía una estimulación auricular derecha a frecuencia constante, siendo la duración del TES igual al ciclo auricular.

Se analizaron las variaciones en el tiempo de conducción hasta el electrodo central mediante la determinación de los ciclos auriculares registrados con este electrodo antes, durante y después de la emisión de cada TES (promedio de tres mediciones).

La duración del ciclo que coincidía con la emisión del TES y la del ciclo siguiente no presentó variaciones significativas con respecto a las del ciclo precedente en ninguno de los grupos estudiados. La variación media del ciclo que coincidía con

la emisión del TES fue de -0.3 ± 1.1 ms en el Grupo 1 y de -1.0 ± 2.1 ms en el Grupo 2.

CONCLUSIONES

- La emisión epicárdica de TES no modifica la velocidad de conducción auricular.
- La falta de efecto no se ve influenciada por un incremento en la superficie epicárdica (anchura del electrodo) sobre la que se aplican los TES.

45. Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias.

RIVERA, M.; COSÍN, J.; ANDRÉS, F.; POMAR, F.; SOLAZ, J.; HERNÁNDEZ, A.; GRAULLERA, B.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

El propósito de este trabajo es conocer la importancia de la reducción de la postcarga con fármacos como mecanismo de protección miocárdica durante la isquemia cardíaca transitoria.

Se han utilizado 20 perros (p) anestesiados y con tórax abierto en los que se realizaron oclusiones de la arteria coronaria descendente anterior (OC), de 1 minuto de duración en tres situaciones diferentes y consecutivas: a) basal, b) tras fármaco; nitroglicerina —NTG— 80 μ g/min. (5 p); Nifedipina —NF— 0.16 mg/Kg. (5 p); Propranolol —P— 0.5 mg/Kg. (5 p) y Captopril —CP— 0.25 mg/Kg. (5 p) y c) con incremento de postcarga mediante oclusor situado en raíz aórtica, hasta que la presión ventricular izquierda alcanzara los valores previos a la administración del fármaco. La motilidad regional se estudió mediante tres pares de cristales ultrasónicos implantados en subendocardio de: zona isquémica (ZI), periisquémica (ZPI) y control (ZC).

La OC produjo disquinesia en ZI, hipoquinesia en ZPI e hiperquinesia en ZC. Los fármacos administrados no variaron los efectos de la isquemia de forma significativa en ZPI y ZC; en la ZI el P, NTG ($p < 0.05$) y NF (ns) redujeron la disquinesia y con CP ($p < 0.05$) la ZI pasó de ser disquinética a hipoquinética. El incremento de la PVI abolió los efectos del P y NTG y redujo significativamente los del CP.

La disminución de la postcarga parece ser el factor principal de protección de la función miocárdica regional durante la isquemia transitoria; sólo el CP mostró efectos residuales, aunque no significativos, tras contrarrestar la hipotensión inducida por el mismo.

46. ¿Tiene la Nifedipina efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?

POMAR, F.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; COLOMER, J. L.; SOLAZ, J.; GRAULLERA, B.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Con el objeto de conocer si la Nifedipina (NIF) tiene efecto cardioprotector frente a la disfunción miocárdica postisquémica

ocasionada por oclusiones coronarias breves repetidas, se han instrumentado 8 perros anestesiados con tórax abierto, implantando en subendocardio cristales ultrasónicos para medir longitudes y fracción de acortamiento (% IL) de dos segmentos miocárdicos, uno en zona isquémica y otro en zona con perfusión normal. Se administró 5 mcg/Kg. de NIF en bolo intravenoso seguida de perfusión continua de 1 mcg/Kg/min. Se realizaron 20 oclusiones totales de la arteria interventricular anterior de 2 minutos cada una, con un intervalo de recuperación de 3 minutos entre ellas. Los parámetros se analizaron al final de cada período de recuperación y hasta 60 minutos después de la última oclusión. Comparamos los resultados con los de una serie control previa formada por 15 perros en los que no se administró NIF.

En el segmento isquémico la longitud telediastólica y telesistólica se incrementaron progresivamente, siendo tras la última oclusión 4.6% y 9% mayores que las basales ($p < 0.05$), sin diferencias significativas respecto al grupo control. A los 60 minutos postreperusión eran 2.6% (ns.) y 6.2% ($p < 0.05$) mayores que las basales. Esta disminución de ambas fue significativa respecto al grupo control. La fracción de acortamiento decreció progresivamente llegando a ser tras la última oclusión un 16.6% menor a la basal ($p < 0.05$), no significativo respecto al grupo control. A los 60 minutos postreperusión era un 13.5% menor a la basal ($p < 0.05$). Esta mejoría fue significativa respecto al grupo control (18.9%).

Estos resultados indican que la NIF puede tener efectos cardioprotectores frente a la isquemia breve recurrente, logrando que la recuperación de la disfunción contractil postisquémica sea más rápida.

47. ¿Tiene el Captopril efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?

POMAR, F.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; COLOMER, J. L.; GRAULLERA, B.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Con el objeto de conocer si el Captopril (CAP) tiene efecto cardioprotector frente a la disfunción miocárdica postisquémica ocasionada por oclusiones coronarias breves repetidas, se han instrumentado 8 perros anestesiados con tórax abierto, implantando en subendocardio cristales ultrasónicos para medir longitudes y fracción de acortamiento (% IL) de dos segmentos miocárdicos, uno en zona isquémica y otro en zona con perfusión normal. Se administraron 0.25 mg/Kg. de peso de CAP en bolo intravenoso durante 2 minutos. A continuación se realizaron 20 oclusiones totales de la arteria interventricular anterior de 2 minutos cada una, con un intervalo de recuperación de 3 minutos entre ellas. Los parámetros se analizaron al final de cada período de recuperación y hasta 60 minutos después de la última oclusión. Comparamos los resultados con los de una serie control previa formada por 15 perros en los que se administró CAP.

En el segmento isquémico la longitud telediastólica y telesistólica se incrementaron progresivamente, siendo a los 60 minutos postreperusión 6.8% ($p < 0.05$) y 12.5% ($p < 0.05$) mayores que las basales, sin diferencias significativas respecto al

grupo control. La fracción de acortamiento decreció progresivamente, llegando a ser a los 60 minutos postfeperfusión un 22.7% menor a la basal ($p < 0.05$), también sin diferencias significativas respecto al grupo control (18.9%).

Estos resultados indican que el CAP carece de efectos valora- bles cardioprotectores frente a la disfunción postisquémica de la contractilidad miocárdica originada por la isquemia breve recurrente.

48. Modificación de la refractariedad auricular mediante trenes de estímulos subbrales.

CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; LÓPEZ MERINO, V.; BURGUERA, M.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; CORTINA, J.; SUCH, L.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario y Departamento de Fisiología. Valencia.

En 18 perros mestizos anestesiados con Tiopental sódico se analizan los efectos de la emisión epicárdica de trenes de estímulos subbrales (TES) sobre el periodo refractario efectivo auricular (PREA) determinado a distancia de la zona de emisión de los TES.

El PREA control se determinó mediante la técnica de extraestímulo utilizando un electrodo unipolar (catódico) situado en la pared libre auricular izquierda. Los impulsos utilizados fueron de 1 ms. de duración e intensidad doble del umbral diastólico (UD). Se efectuó una segunda determinación emitiendo previamente al extraestímulo un TES (impulsos catódicos de 1 ms., 800 Hz, e intensidad 10% menor que el UD del tren) y utilizando tres procedimientos: a) emisión del TES a través de 8 electrodos equidistantes (4.5 mm.) del electrodo central con el que se determinaba el PREA (grupo 1, $n=5$); b) emisión del TES a través de un anillo-electrodo de 1 mm. de anchura (radio interno = 2.5 mm.) que rodeaba al electrodo central (grupo 2, $n=7$); c) emisión del TES a través de un anillo-electrodo de 3.5 mm. de anchura (radio interno = 2.5 mm.) que rodeaba al electrodo central (grupo 3, $n=6$).

En el grupo 1 no se observaron diferencias significativas con respecto al control al determinar el PREA emitiendo previamente el TES (141 ± 22 vs 142 ± 25 ms., ns, -t de Student-), mientras que en los grupos 2 y 3 el PREA aumentó significativamente al emitir previamente el TES: -grupo 2: 168 ± 30 vs 142 ± 18 ms., $p < 0.002$; grupo 3: 160 ± 20 vs 133 ± 25 ms., $p < 0.002$. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los incrementos del PREA obtenidos en los grupos 2 (26 ± 16 ms., rango 8-47 ms.) y 3 (27 ± 13 ms., rango 8-48 ms.).

CONCLUSIONES

- Es posible prolongar el PREA mediante la emisión a corta distancia de TES.
- Este efecto depende de la distancia con respecto a la

zona de emisión de los TES y de la utilización de electrodos que rodean total (electrodos-anillo) o parcialmente (electrodo multipolar) a la región explorada.

c) Al utilizar electrodos que rodean totalmente la zona explorada a distancias similares el efecto no se ve influido por la cantidad de tejido miocárdico afectado por la emisión de los TES (anchura del electrodo).

49. Persistencia de aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras oclusiones coronarias de breve duración.

POMAR, F.; COSÍN, J.; PORTOLÉS, M.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; COLOMER, J. L.; GRAULLERA, B.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Con el propósito de analizar si episodios isquémicos repetidos de muy corta duración son capaces de producir disfunción miocárdica postisquémica prolongada se han instrumentado 20 perros anestesiados con tórax abierto, implantando en subendocardio cristales ultrasónicos para medir longitudes y fracción de acortamiento (%IL) de dos segmentos miocárdicos, uno en zona isquémica y otro en zona con perfusión normal. Se realizaron 20 oclusiones totales de la arteria interventricular anterior de 2 minutos cada una, con un intervalo de recuperación de 3 minutos entre ellas. En un grupo (A) de 15 perros los registros se analizaron al final de cada periodo de recuperación y hasta 60 minutos después de la última obstrucción manteniendo 5 de ellos hasta transcurridas 4 horas de reperusión. En otro grupo (B) de 5 perros el análisis se realizó a las 24 horas de la última oclusión.

En el grupo A, la % IL del segmento isquémico decreció progresivamente con cada oclusión, siendo tras la última oclusión un 14.9% menor que la basal ($p < 0.05$), a los sesenta minutos de reperusión un 18.9% ($p < 0.05$) y a las 4 horas de reperusión un 32.2% menor que los valores iniciales ($p < 0.01$). Por el contrario el segmento control la % IL se incrementó hasta un 5.9% ($p < 0.05$) durante las oclusiones, para disminuir hasta un 3.9% (ns) al finalizar el estudio.

En el grupo B, la % IL a las 24 horas el último episodio isquémico, fue en el segmento isquémico un 28.6% menor que en el segmento control ($p < 0.05$).

El estudio ultraestructural realizado (4 del grupo A y 5 del grupo B), evidenció en el tejido sometido a isquemias repetidas, alteraciones importantes en el volumen y estructura interna mitocondriales que ya eran significativas a los 60 minutos de reperusión y que permanecían similares a las 24 horas.

Estos hallazgos indican que la isquemia miocárdica de muy corta duración pero recurrente produce alteraciones estructurales y de la contractilidad miocárdica que persisten en el tiempo, mecanismo fisiopatológico a tener en cuenta como causa de disfunciones crónicas de la función sistólica.

COMUNICACIONES PRESENTADAS

ÍNDICE DE AUTORES *

- ALCANTUD, P., 41.
 ALFARO, L., 4
 ALGARRA, F. J., 1, 2, 3, 4, 20, 24, 26, 27, 28, 36, 37, 39, 40.
 ALMENAR, L., 1, 2, 3, 4, 20, 24, 26, 27, 37, 38, 39, 40.
 ANDRÉS, F., 31, 33, 34, 45, 46, 47, 49.
 ANGUITA, M., 5, 6.
 ANTONIO, J., 19.
 ARIZÓN, J. M., 5, 6.
- BAILÉN, J. L., 21, 41.
 BANDRÉS, J. A., 17, 18.
 BATALLER, M., 10, 11.
 BELENGUER, J. L., 43.
 BONILLA, F., 21.
 BOTELLA, S., 7, 8, 9.
 BURGUERA, M., 11, 44, 48.
- CABADES, A., 40.
 CALPE, J., 10.
 CALLEJA, F., 5, 6, 29.
 CANO, M. C., 25.
 CARBONELL, C., 9.
 CASARES, J., 6, 29.
 CEBOLLA, R., 26, 27, 28, 39.
 CEPEDA, J. M., 41.
 COLOMER, J. L., 34, 46, 47, 49.
 CONCHA, M., 5, 6, 29.
 CORTINA, J., 11, 44, 48.
 COSÍN, J., 31, 33, 34, 42, 43, 45, 46, 47, 49.
 COVES, A., 21.
 CHIRIVELLA, A., 1, 20, 37, 42, 43.
 CHORRO, F. J., 11, 30, 44, 48.
- DIAGO, J. L., 17, 18, 31, 33.
 DÍAZ, J., 13, 14, 15, 16.
 DÍEZ, J. L., 20, 36, 42, 43.
- EGUARAS, M., 29.
 ESCOLANO, C., 21.
 ESPÍ, J., 10.
- FAYOS, L., 40.
- GARCÍA DE BURGOS, F., 21, 41.
 GARCÍA DEL MORAL, G., 19.
 GARCÍA DEL MORAL, J., 19.
 GARCÍA, M. A., 6, 5, 29.
 GARCÍA CIVERA, R., 7, 8, 9.
 GIMÉNEZ, J. V., 22.
 GIMENO, J. V., 1, 2, 20, 40.
 GRAULLERA, B., 31, 33, 34, 45, 46, 47, 49.
 GUALLAR, C., 17.
 GUERRERO, J. F., 10.
 GUILLEM, P., 19.
- HERNÁNDEZ, A., 31, 33, 34, 45, 46, 47, 49.
 INSA, L., 7, 8, 30.
- JORDÁN, A., 21, 41.
- LATOUR, J., 21.
 LAUWERS, C., 4, 24, 37, 38.
 LÓPEZ MERINO, V., 7, 9, 10, 11, 30, 44, 48.
- LLÁCER, A., 13, 14, 15, 16.
- MAINAR, V., 35.
 MARÍN, F., 35.
 MARQUÉS, J. L., 1.
 MARTÍ, S., 1, 42, 43.
 MARTÍNEZ, L., 2, 3, 24.
 MARTÍNEZ, M. A., 21.
 MARTÍNEZ-DOLZ, L., 4, 36, 37.
 MARTÍNEZ-LEÓN, J., 9.
 MARTÍNEZ-MARTÍNEZ, J. G., 35.
 MARTÍNEZ-MAS, M. L., 30, 44, 48.
 MARTÍNEZ-RUIZ, A., 26, 27, 28, 39.
 MATAMOROS, 30.
 MECO, M. D., 18.
 MIQUEL, M., 17, 18.
 MIRALLES, LL., 25.
 MIRAVET, V., 18.
 MIRÓ, V., 2, 3, 4, 20, 24, 26, 27, 36, 38, 39.
 MONTERO, J. A., 5, 6, 29.
 MORA, V., 2, 3, 24, 36, 37, 38, 39.
 MORELL, S., 7, 8, 9.
 MORENO, J., 17, 33.
 MORENO, M. T., 36, 38, 39.
 MUÑOZ, J., 7.
- OLAGÜE, J., 20, 23, 42, 43.
 OLIVARES, D., 25.
 OLTRA, R., 42.
 ORTS, E., 17.
 ORTUÑO, D., 35.
 OSA, A., 1.
- PALACIOS, V., 22, 23, 26, 27, 28, 39.
 PALENCIA, M., 3.
 PASCUAL, A., 16.
 PAYÁ, R., 22, 23.
 PERIS, A., 13, 14, 15.
 PERIS, M. D., 13, 14, 16.
 POMAR, F., 22, 23, 31, 34, 45, 46, 47, 49.
 PORTOLÉS, M., 31, 49.
- QUILES, J. A., 35.
- RENAU, J., 31.
 REYES, F., 41.
- RIDOCCHI, F., 12, 22, 23.
 RINCÓN, A., 26, 27, 28, 39.
 RIVAS, S., 4.
 RIVERA, M., 45.
 RODA, J., 12.
 ROLDÁN, A., 1, 42, 43.
 ROLDÁN, M., 5, 29.
 ROMERO, J., 22, 23, 38.
 RUANO, M., 40, 42, 43.
 RUBIO, M., 35.
 RUIZ, R., 15.
 RUIZ-ROS, V., 13, 14, 15, 16.
 RUIZ GRANELL, R., 7, 8, 9, 15.
 SALVADOR, A., 2, 3, 4, 22, 23, 24, 27, 36, 37, 38, 39, 42, 43.
 SAMPER, J., 8.
 SÁNCHEZ, E., 20.
 SÁNCHEZ, J. J., 11.
 SANCHIS, J., 11, 30, 44, 48.
 SANCHO-TELLO, M. J., 23, 42, 43.
 SANJUÁN, R., 7, 8, 9.
 SANZ, J. R., 17.
 SOGORB, F., 35.
 SOLAZ, J., 31, 33, 34, 45, 46, 47, 49.
 SOPENA, R., 25.
 SORIANO, G., 19.
 SOTILLO, F. J., 2, 3, 4, 24, 26, 36, 37, 38.
 SUCH, L., 11, 30, 44, 48.
- TEJADA, M., 25.
 TRULLENQUE, R., 12.
- VALENTÍN, V., 25.
 VALLÉS, F., 5, 6.
 VALLS, F., 10, 25.
 VELASCO, J. A., 12, 22.
 VILLALBA, S., 12.
- ZARAGOZA, C., 12.

* Número de la comunicación para la IX Reunión de la S. V. C.

ÍNDICE DE MATERIAS

- ABLACIÓN DE LA UNIÓN AV, 7.
 AMIODARONA, 11.
 ÁREA VALVULAR MITRAL, 39.
 ARRITMIAS MALIGNAS, 33.
 ARRITMIAS VENTRICULARES, 8, 9.
 ATRECTOMÍA CORONARIA, 28.
 ATURDIMIENTO MIOCÁRDICO, 49.
- BETABLOQUEANTES, 20.
- CALIDAD DE VIDA, 13, 14, 15, 16.
 CAPTOPRIL, 47.
 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, 22, 23, 25, 28, 35, 37, 40, 41, 42, 43.
 CARDIOPROTECCIÓN, 46, 47.
 CARDIOVERSOR DESFIBRILADOR, 9.
 CASO CLÍNICO, 3, 4.
 COMISURATOMÍA MITRAL, 29.
 CONDUCCIÓN AURICULAR, 44.
 CORTA ESTANCIA HOSPITALARIA, 12.
- DIGITAL, 1.
 DISFUNCIÓN PROTÉSICA, 24.
 DONANTE DE TRASPLANTE, 5.
- ECG DE ALTA RESOLUCIÓN, 8, 10.
 ECOCARDIOGRAFÍA DE ESFUERZO, 23, 35.
 ECOCARDIOGRAFÍA TRASESOFÁGICA, 24.
 ECOCARDIOGRAFÍA-DIPIRIDAMOL, 22.
 ECOCARDIOGRAFÍA-DOPPLER, 36, 37, 38, 39.
 EPIDEMIOLOGÍA, 42.
 ERGOMETRÍA, 41.
- ESTADO DE VIGILIA, 33.
 ESTENOSIS MITRAL, 26, 27, 29, 39.
 ESTIMULACIÓN AURICULAR, 35.
 ESTIMULACIÓN CARDÍACA, 30, 48.
 ESTIMULOS SUBUMBRALES, 44, 48.
 EXPERIMENTACIÓN ANIMAL, 30, 31, 32, 33, 34, 44, 45, 46, 47, 48, 49.
 EXTRASISTOLIA VENTRIGULAR, 20.
- FACTORES DE RIESGO CORONARIO, 18, 19.
 FIBRILACIÓN VENTRICULAR, 11.
 FLUJO CORONARIO, 34.
 FLUJO DE LLENADO VENTRICULAR, 36, 37, 38.
 FRACCIÓN DE EYECCIÓN, 21, 43.
 FRECUENCIA CARDÍACA, 34.
- HEMODYNAMICA, 39.
- ÍNDICE MOTILIDAD PARED, 21.
 INFARTO DE MIOCARDIO, 37, 41, 42, 43.
 INSUFICIENCIA AÓRTICA, 38.
 INSUFICIENCIA CARDÍACA, 1.
 INSUFICIENCIA MITRAL, 36.
 ISQUEMIA CORONARIA, 31, 45, 46, 47, 49.
 I. E. C. A., 1.
- LIPOSARCOMA MIXOIDE, 4.
- MARCAPASOS, 12.
 MIOCARDIOPATÍA DILATADA, 2.
 MUERTE SÚBITA, 8, 9.
- NIFEDIPINA, 46.
 NITRATOS, 2.
 NITROGLICERINA INTRAVENOSA, 40.
 NODO AURICULOVENTRICULAR, 30.
- PERSONAL SANITARIO, 17, 18.
 POBLACIÓN LABORAL, 19.
 POSTCARGA, 45.
 PROTECCIÓN MIOCÁRDICA, 45.
 PRÓTESIS VALVULAR CARDÍACA, 24.
- RABDOMIOSARCOMA, 3.
 RADIOFRECUENCIA, 7.
 RECEPTOR TRASPLANTE, 6.
 RECUPERACIÓN TENSIONAL, 41.
 REFRACTARIEDAD AURICULAR, 48.
 RITMO SINUSAL, 1.
- SOBREESTIMULACIÓN CARDÍACA, 32.
- TABAQUISMO, 17.
 TAQUIMIOCARDIOPATÍA, 32.
 TEST FARMACOLÓGICOS, 25.
 TOLERANCIA, 40.
 TOMOGRAFÍA ISOTÓPICA, 25.
 TRASPLANTE CARDÍACO, 5, 6.
 TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO, 20.
 TROMBOLISIS, 43.
 TUMORES CARDÍACOS, 3, 4.
- ULTRAESTRUCTURA MIOCÁRDICA, 31.
 VALVULOPLASTIA, 26, 27, 29.

Latido

Órgano Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción

JAVIER CHORRO GASCO
 GUILLERMO GRAU JORNET
 FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
 M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
 JUAN SANCHIS FORES

Vol. 4 • N.º 3 • Extraordinario IX REUNION S. V. C.
 MAYO 1992

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
 Publicación bimensual, editada con la colaboración
 de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.
 Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
 Apartado de Correos 1 161 - 46080 Valencia

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
 Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
 como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN 0214-3682

AGRADECIMIENTO

La S. V. C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la IX Reunión a las siguientes entidades oficiales y empresas privadas.

LABORATORIOS FARMACÉUTICOS

- ALMIRALL.
- BAYER.
- BOEHRINGER INGELHEIM.
- B. O. I.
- CIBA GEIGY, S. A.
- DEXTER FARMACÉUTICA.
- ESTEVE.
- ICI FARMA.
- KNOLL.
- LACER.
- MADAUS CERA FARM.
- MERCK SHARP & DOHME.
- PARKE DAVIS.
- PFIZER.
- PIERRE FABRE, S. A. E.
- SANOFI.
- SQUIBB.
- URIACH.
- ZAMBON.

ELECTROMEDICINA

- BOEHRINGER INGELHEIM.
- CORDIS.
- CORMÉDICA.
- IZASA.
- ELMEDIN-ACS.
- MOVACO-GRIFOLS.
- BARD.
- SCHERING.
- ROVI.
- BIOTRONIK.
- BAXTER.
- CIAMSA.

OTRAS COLABORACIONES

- BANCAJA.
- CONSEJERÍA DE SANIDAD Y CONSUMO.
- EXCMA. DIPUTACIÓN DE CASTELLÓN.
- PETROMED.
- PROQUIMED.
- INSVACOR.

UNIKET RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



Para un completo “enfoco” del tratamiento antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. CON RECETA MEDICA.

LIDALTRIN®

Quinapril



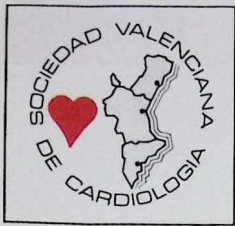
Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...
...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulfhidrido. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg: Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg: Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES: Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depleción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia y diuréticos ahorradores de K⁺:** LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empleo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo o no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empleo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3% y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175,- ptas. LIDALTRIN 20 mg envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928,- ptas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

<hr/>		<hr/>	
EDITORIAL		ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA	
<hr/>		<hr/>	
Informe del Presidente	65	Ecocardiografía-Doppler y constricción pericárdica F.J. Chorro, A. Khayat, A. Losada, P. Orosa, J. Cortina, L.D. Insa	75
<hr/>		<hr/>	
INFORME			
<hr/>			
Asamblea General Ordinaria IX Reunión S.V.C. Benicasim 1992	66		
Relación de Comunicaciones premiadas en la IX Reunión	69		
<hr/>		<hr/>	
COMUNICACIONES SELECCIONADAS		TESIS DOCTORAL	
<hr/>		<hr/>	
Estudio del flujo de llenado ventricular izquierda en la miocardiopatía dilatada por técnica de Doppler V. Mora, A. Salvador, L. Almenar, J. Romero, M.T. Moreno, J. Sotillo, V. Miró, C. Lawers, F.J. Algarra	70	Aportaciones de la ecocardiografía al estudio del accidente vascular cerebral A. Pastor Jordá	79
<hr/>		<hr/>	
		Valoración de la función ventilatoria pulmonar en las cardiopatías valvulares mitral y aórtica L. Insa Pérez	80
<hr/>		<hr/>	

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:
JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 4 - N.º 4 - MAYO - JUNIO 1992

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ESTUDIO GRAFICO. Micer Rabasa, 7 - Tel. 380 31 97

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:
DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:
JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:
RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:
FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
José Lorenzo Valera Vila

INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar

Representante de INVASCOR en la S.V.C.: Francisco Ridocci Soriano

EDITORIAL

INFORME DEL PRESIDENTE

R. CEBOLLA ROSELL
Presidente de la SVC

LA REUNION ANUAL de la SVC es un momento oportuno para analizar la marcha de nuestra Sociedad, no como un mero ejercicio de autocomplacencia, sino para extraer las conclusiones que nos permitan mejorar su actividad.

Pensamos que la REUNION ANUAL de nuestra sociedad debe de ser el máximo exponente de su vitalidad y debe de estar dotada del mayor nivel científico. Con este objeto se ha buscado el concurso de expertos en los temas que se iban a desarrollar, tanto entre los miembros de la S.V.C. como de la comunidad científica nacional e internacional, con la idea de concentrar la máxima actividad de la Sociedad en un corto período de tiempo. Nos ha movido a ello también, el hecho de que ya resulta difícil encontrar fechas libres, para organizar reuniones científicas, dado el gran número de las que se realizan, así como las exigencias de trabajo de los miembros de la SVC. El esfuerzo realizado por los participantes en la REUNION, a lo largo de los tres días de apretado calendario, demuestra el grado de madurez de la SVC, tras nueve reuniones anuales.

Este año se ha reducido el número de comunicaciones científicas presentadas, aunque no su calidad. Este fenómeno que se presenta también en otros foros científicos; aunque puede responder a diversas circunstancias, quizá indique que la actividad científica a nivel local tiene un techo, que debe ser compartido con otras manifestaciones científicas. Como estímulo adicional al natural interés profesional que impulsa la producción científica, pretendemos aumentar para el próximo año, el número de premios a las comunicaciones, hasta alcanzar que cada una de las secciones en las que se distribuyen los trabajos, dispongan de uno específico, lo que permitirá además una más justa valoración de los mismos.

Un año más, hemos realizado los CURSOS DE FORMACION CONTINUADA, con un esquema distinto, con la esperanza de hacerlos más atractivos para el colectivo profesional al que están destinados. Los resultados obtenidos no nos permiten estar satisfechos, si bien, como actividad irrenunciable de nuestra sociedad, proseguiremos con los mismos, introduciendo elementos que los doten de mayor aceptación.

Más éxito han tenido las REUNIONES COMARCALES, que permiten un contacto con los cardiólogos de las comarcas. Pensamos intensificar estos encuentros, cubriendo nuevas comarcas y promoviendo la participación de los cardiólogos locales.

Han tenido lugar las reuniones para la divulgación de los CONSENSOS EN COLESTEROL E HIPERTENSION, con notable éxito. Esto nos ha animado a repetirlos el próximo curso, aún cuando no dispongamos del soporte económico del Ministerio de Sanidad, máximo teniendo en mente, el gran peso específico que ambos temas ocupan dentro de la actividad de los miembros de SVC y su incidencia como factores de riesgo cardíaco dentro de la sociedad civil.

La actividad de las SECCIONES CIENTIFICAS ha seguido los naturales altibajos. Sin embargo en su conjunto podemos estar satisfechos. Pretendemos estimular en el próximo ejercicio, su papel de asesoramiento científico. Se ha creado un nuevo grupo de trabajo en Hemodinámica y Cardiología intervencionista. La organización del Simposio Internacional en esta reunión, ha sido fruto de su actividad.

Desde que tomó posesión esta Junta Directiva, ha sido un objetivo prioritario remodelar la gestión de la revista LATIDO, para que manteniendo e incluso mejorando su calidad, se consiguiera la autofinanciación. Gracias a la gestión de su editor, Dr. J. Ruvira, se ha podido conseguir. Ha propuesto suya se ha nombrado, un comité de redacción formado por cinco miembros, con objeto de que a la ayuda material que representan para el Editor, puedan dotar en su día una continuidad en gestión de la revista.

Una vez más es preciso reconocer y agradecer la colaboración de la industria farmacéutica y médico-instrumental. Sin su ayuda no sería posible la actividad científica de nuestra sociedad. Junto con nuestro reconocimiento, va la esperanza de una continuada colaboración en los venideros años.

Finalmente, agradecemos a todos vosotros el apoyo que nos habéis mostrado, en la esperanza de que comprendáis y disculpéis los errores que hayamos cometido, sabiendo de antemano que nuestro único objetivo, ha sido y será, lograr que la Cardiología Valenciana y nuestra Sociedad, ocupe el lugar que le corresponde por su trayectoria, al servicio de la Comunidad Valenciana y a la atención del enfermo cardíaco.

INFORME

ASAMBLEA ORDINARIA 1992

El día 8 de mayo de 1992, en el salón de actos del Hotel **Orange de Benicassim**, sede de la IX REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, tuvo lugar la Asamblea General Ordinaria de la Sociedad correspondiente al año 1992, que comenzó a las 18 horas.

1. ACTAS

Comenzó la Asamblea con la lectura, por parte del secretario Dr. José Vicente Gimeno, del acta de la anterior Asamblea que tuvo lugar el 10 de mayo de 1991, acta publicada en el órgano de la Sociedad (LATIDO 1991; 3: 414-420), que fué aprobada por los asistentes.

2. INFORME DEL SECRETARIO

El Dr. José Vicente Gimeno informó a continuación de las actividades realizadas por la Sociedad desde la anterior Asamblea.

CURSOS DE FORMACION CONTINUADA
EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Se han realizado Cursos de Formación Continuada para médicos generalistas en las tres provincias de la Comunidad, Alicante, Castellón y Valencia con el título de: "Manejo del paciente hipertenso", "Manejo del paciente con cardiopatía isquémica" y "Manejo del paciente con insuficiencia cardíaca". Estos tuvieron lugar en tres poblaciones de cada una de las tres provincias.

- En Alicante: Elda, Orihuela y Denia
- En Castellón: Nules, Villareal y Alcora
- En Valencia: Xàtiva, Gandía y Chestre

REUNIONES DE DIVULGACION DE LOS CONSENSOS
DE LA HIPERTENSION Y DEL COLESTEROL

Dichas reuniones han tenido lugar en las localidades de Valencia, Xàtiva, Requena y Gandía, en la provincia de Valencia.

- En la provincia de Alicante, en las localidades de Alcoy y Denia.
 - En la provincia de Castellón, en las localidades de Burriana y Vinaroz.
- La asistencia ha sido de unos 290 médicos en el total de ellas.

PATROCINIOS CIENTIFICOS

• **Simposium Internacional de Cardiopatía Isquémica**, a celebrar en Valencia durante 1992.

PROPUESTA DE CREACION DE GRUPO DE TRABAJO

Recibida la propuesta para la creación del **grupo de trabajo de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista**, el secretario pidió la aprobación del mismo por parte de la Asamblea, lo cual fué ratificado a continuación.

CREACION DEL PREMIO IX REUNION

Reunida la Junta Directiva, y el comité científico se ha propuesto crear el **Premio IX Reunión**, para el trabajo a la mejor comunicación sobre cardiopatía isquémica, presentada a esta reunión, con una dotación de 50.000 pesetas.

ALTAS Y BAJAS

La relación de nuevos socios para ser ratificados por la ASAMBLEA está formada por 8, correspondiendo 7 a miembros asociados:

- Atienza Fernández, Felipe
- Llisteri Cano, José Luis - Vallada (Valencia)
- Martí Llinars, Segundo - Xàtiva (Valencia)
- Mencia de Castro, Gaspar - Montesa (Valencia)
- Miguel Palasi, Manuel - Vall d'Uxó (Castellón)
- Pérez Bosca, José Leandro - Valencia
- Sánchez Lacuesta, Elena - Valencia

Y una solicitud como miembro numerario:

- Montero Argudo, José Anastasio - Valencia

Baja a petición propia de un miembro numerario:

- Herrero Rico, Luis - Alicante

Por lo que, tras su ratificación por parte de la Asamblea, el número de socios pasa de 313 (242 miembros numerarios y 71 asociados) a 320 de los cuales 242 son numerarios y 78 asociados.

A continuación se leyeron los premios concedidos a las comunicaciones durante la IX Reunión de la S.V.C. que se detallan a continuación del informe de la Asamblea.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE
ORGANIZADOR DE LA IX REUNION

El doctor José Tirso Corbacho, presidente del comité organizador de la IX Reunión, agradeció a todos los presentes su asistencia un balance positivo, tanto a nivel científico donde ha habido un gran interés por dicho programa, como social, pese a los fastos de 92, con una participación aceptable, de unas 195 inscripciones. El trascurso del mismo se ha desarrollado con plena normalidad, y el tiempo ha permitido disfrutar con agrado de estos días.

Finalizó agradeciendo la ayuda prestada a todas las instituciones que han colaborado como la Diputación provincial de Castellón, Bancaja, a las empresas British Petroleum España, Porcelanosa. A la industria farmacéutica y a las casas de electromedicina, sin las cuales no podrían realizarse estas reuniones. A la secretaría de la Reunión por su gran eficacia. Y a todos los compañeros, especialmente al resto del comité organizador por su apoyo y estrecha colaboración.

4. INFORME DEL TESORERO

El doctor Rafael Sanjuán, informó sobre la situación económica de la sociedad.

El saldo anterior, al finalizar el mandato de la anterior Junta era de 2.207.000 pesetas, estaba pendiente el pago del número extraordinario de Latido dedicado al curso de Ecocardiografía que representaba un coste de 830.000 pesetas, por lo que el saldo real fue de 1.377.000 pesetas. Actualmente disponemos de un saldo de 2.430.000 pesetas, lo cual supone un aumento de 952.437 pesetas, a falta de los ingresos de los cursos de forma-

ción continuada, algunos de los cuales todavía no se han recibido, y de los resultados de esta reunión, que vendrá a suponer 600.000 o 700.000 pesetas más. Queda pendiente todavía algunos pagos por los cursos de formación continuada, esperando por realizar en breve plazo. Ofreció por último a los presentes que estuvieran interesados, la posibilidad de realizar un análisis más pormenorizado de las cuentas, tras la Asamblea.

5. INFORME DEL EDITOR

El doctor Jorge Ruvira, informó a continuación sobre las actividades realizadas desde la anterior Asamblea.

1) Publicaciones realizadas

Desde la pasada Reunión en Alicante, se han publicado 7 números de *Latido*, encontrándose dos en imprenta.

Volumen 3 (1990-91):

— Número 12, correspondiente a marzo-abril 91.

— Número 15, correspondiente a mayo-junio 91, en el que se recoge el programa de la nueva Junta y el desarrollo de la Asamblea General Ordinaria de 1991.

— Número 16, correspondiente a julio-agosto 91, en dicho número se recoge la mesa redonda "Angina Inestable" que tuvo lugar en Alicante el 9 de mayo del 91.

— Número 17, correspondiente a septiembre-octubre 91, en el cual se incluyen dos comunicaciones seleccionadas, de las 20 que mayor puntuación obtuvieron por parte del comité científico en la pasada Reunión.

Volumen 4 (1992-93):

— Número 1, enero-febrero de 1992.

— Número 3, extraordinario IX Reunión.

2) En imprenta

Volumen 3 (1990-91):

— Número 18, noviembre-diciembre, que recoge la mesa redonda "Endocarditis" que tuvo lugar la pasada Reunión, y que por diversos motivos ha sufrido un retraso mayor de lo esperado.

— Índice temático y alfabético del volumen 3, de aparición simultánea con el anterior.

Volumen 4 (1992-93):

— Número 2, correspondiente a marzo-abril 92.

3) Cambios y Proyectos.

Dado el déficit económico que arrastraba la publicación, sobre todo por los números extraordinarios de difícil financiación, y tras el resultado de la encuesta publicado en el número 15 del volumen 3, de acuerdo con la actual Junta Directiva se ha intentado ajustar los costes al presupuesto del que se dispone al máximo.

— Se ha conseguido aumentar la aportación económica por parte de Laboratorios Lácer a 1.200.000, aumentando la publicidad en cada número (2 páginas). El coste de un número oscila entre 150.000 a 250.000 pesetas, con 20 páginas y una tirada de 500 ejemplares.

— Se ha limitado la cantidad de números a 6 anuales, de aparición bimensual, aunque como es el caso, alguna recoja temas concretos como una mesa o un simposio. Quedando como en anteriores ocasiones los números extraordinarios a expensas del presupuesto de la organización de la Reunión, como en el caso de la IX Reunión.

— Se aumenta la extensión a 20 páginas por número, contando las portadas en las que se incluye el sumario, y las dos páginas de publicidad, que no se numeran.

— Dado el sobrecoste que supone las imágenes en color, se va a intentar agrupar dichas imágenes en números alternativos.

— Se han realizado pruebas de impresión en otra imprenta a fin de inten-

tar disminuir los costes, aunque ello ocasiona otro tipo de problemas, produciéndose mayores demoras en el plazo de publicación.

Finalizada la sección de fármacos antiarrítmicos, se ha aumentado a dos el número de comunicaciones seleccionadas, ecocardiografías seleccionadas y resúmenes de tesis doctorales, dependiendo del espacio de que se dispone.

Se ha creado una nueva sección que con el título "Actualización en" pretende la revisión y puesta al día de temas cardiológicos que puedan ser de interés para el cardiólogo general y en formación.

A partir de enero de este año se ha incorporado un comité editorial, a propuesta del editor y con la aprobación de la Junta Directiva, formado por los siguientes miembros:

- Javier Chorro Gascó
- Guillermo Grau Jornet
- Francisco Ridocci Soriano
- Juan Sanchis Forés
- María José Sancho-Tello de Carranza

El cometido de dicho comité, es el de colaborar con el editor, en la realización de los sucesivos números de *Latido*.

Como en el volumen anterior, está previsto la fabricación de tapas para poder encuadernarse el mismo, cuya financiación y distribución correrá a cargo de Laboratorios Lácer.

6. SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

Cardiopatía Isquémica

El secretario leyó el informe remitido por el doctor Francisco Valls presidente de la sección, que no pudo estar presente.

Durante el pasado año y el actual, la sección ha volcado todo su esfuerzo en reuniones periódicas para la preparación del Simposium Internacional de Cardiopatía Isquémica, a celebrar en Valencia la semana próxima de miércoles a viernes, con el patrocinio de la Sociedad Valencia, la Sociedad Española, y la Sociedad Europea de Cardiología, esperando la cordial acogida y asistencia por parte de los presentes.

Ecocardiografía y Doppler

El doctor Moreno Rosado, presidente de la sección informó a la Asamblea.

Detalló las reuniones que han tenido lugar, desde la anterior Asamblea, en el mes de noviembre en Castellón y en el mes de febrero en Valencia.

Estudios de Hipertensión Arterial

El doctor Francisco Javier Domingo informó sobre las actividades de la sección.

A partir de los cambios de estatutos de la sociedad, la sección de Hipertensión modificó también su junta directiva, eligiéndose un presidente, secretario y tres vocales uno por cada provincia. Se introdujo un libro de actas, y una secretaría técnica.

Se ha continuado con el proyecto de confeccionar un libro que recoja los diferentes trabajos realizados sobre hipertensión en la Comunidad Valenciana, sobre todo los hechos en los últimos 5 años. Se hizo una reunión el día 28 de noviembre, de los médicos que habían trabajado en los temas de hipertensión, en la secretaría de la sección (Laboratorios Esteve), a la que acudieron unos 25 médicos, de los que más de la mitad no eran cardiólogos, y donde se decidió realizar este trabajo. En marzo se tuvo una segunda reunión, donde se recogieron unos 50 trabajos a agrupar en 10 capítulos. A finales de este mes de mayo tendremos una reunión definitiva en Alicante.

Informó acerca del proyecto del que tuvo la noticia en la última reunión de la sección realizada este misma mañana, de creación de una nueva sociedad

o fundación valenciana de hipertensión, sugiriéndose que quizá debería estar la S.V.C. de alguna manera representada en la misma.

Marcapasos

El doctor José Luis Diago presidente de la sección, informó a continuación a la Asamblea.

En la última reunión de la sección celebrada en Castellón, tuvo lugar la mesa redonda sobre modos de implantación. Y en esta Reunión se ha programado la conferencia "in memoriam" Dr. Juan Aranda Tebar, a cargo del Dr. Jesús Rodríguez García, presidente de la Sección de Marcapasos de la S.E.C., que versó sobre "Nuevas perspectivas en la estimulación cardíaca".

La próxima reunión tendrá lugar en Valencia, organizada por un centro de dicha ciudad.

Estaba en marcha el **Simposium Internacional de Marcapasos**, que debía de celebrarse el mes de junio en Valencia, pero por motivos que se han tratado en la reunión de la sección de marcapasos, y con la sección de Marcapasos de la S.E.C. que también colabora en la organización, se ha considerado oportuno posponer este simposium. Las fechas aproximadas de realización pueden ser final de enero o principios de febrero de 1993.

Grupo de Trabajo de Cardiología de las Fuerzas Armadas

Por ausencia de su presidente informó el doctor Domingo, en nombre de su responsable doctor Valero.

El grupo de trabajo continúa con su labor de estudio básicamente de medicina preventiva en el joven. De los trabajos que se están realizando en la actualidad, en jóvenes a la llegada al servicio militar, en colaboración con el Hospital Clínico Universitario, sobre diabetes, trabajo muscular y oxidación. También se están realizando trabajos sobre hipertensión, y tipos de patología cardíaca en el joven.

Grupo de trabajo de la Insuficiencia Cardíaca

El doctor Diago informó en nombre del responsable del grupo, el doctor Cosín.

El grupo de trabajo está implicado en dos estudios multicéntricos en la actualidad.

El estudio ESTIC (Estudio comparativo de supervivencia en insuficiencia cardíaca grado II y III en pacientes ambulatorios, entre inhibidores de ECA y digital) en el que participan tres centros de la Comunidad Valenciana, concretamente el Hospital Militar de Valencia, el Hospital Clínico de Valencia y el Hospital General de Castellón, junto con un grupo amplio de cardiólogos de Ambulatorio. En este momento se han randomizado más de 200 pacientes, y se leerán abstracts posiblemente en el próximo Congreso de Cardiología en el mes de octubre.

El estudio MUSIC (Mortalidad real de la ICC grado IV), con un número mayor de hospitales participantes (Elche, Gandía, General de Castellón, General de Valencia y Sagunto), en el que se han estudiado 36 pacientes y se ha remitido también abstracts al próximo Congreso de la SEC.

7. INSVACOR

El doctor Ginés Gascón en nombre del representante de INSVACOR doctor Ridocci informó a la Asamblea.

INSVACOR en la actualidad dispone de nuevos locales en la C/ Corona, 36, en los cuales estamos más cómodamente instalados.

Este año se ha añadido a las actividades de INSVACOR el desarrollo del programa de 4 charlas, dirigidas a los pacientes dados de alta del hospital después de un infarto, cuyos temas han sido:

- Tratamiento del infarto de miocardio
- Ejercicio y corazón
- Factores de riesgo
- Estrés y corazón

Impartidas por cardiólogos de nuestra sociedad y que se repiten ininterrumpidamente, excepto los meses de verano, que sin embargo no han contado con una gran asistencia.

Se están estudiando las bases para la concesión del premio Iber para dieta cardiosaludable. Se van a modificar alguna de las actividades de la semana del corazón, demandando más colaboración de miembros de la SVC, con los que podría aumentarse el número de actividades durante dicha semana.

En la actualidad el número de socios de INSVACOR ha rebasado los 800 miembros.

8. INFORME DEL PRESIDENTE

El doctor Romualdo Cebolla informó a continuación a la Asamblea, informe que se recoge en el editorial del presente número.

9. RUEGOS Y PREGUNTAS

El doctor **Antonio Jimeno**, expresó su preocupación por la noticia de la creación de una nueva sociedad o fundación de Hipertensión Arterial en nuestra Comunidad, y lo que supondría el desgajar dicha área de la Cardiología en el momento actual.

El doctor **Domingo**, por alusión respondió, señalando que estas sociedades ya existen en otras comunidades, y que es un proceso según él natural. El problema estribaría en cómo entrar a formar parte de esta fundación o sociedad, y es lo que se quiere hablar con los promotores.

Intervino a continuación el doctor **Ruiz de la Fuente**, manifestando que la idea de esta fundación no es la de crear una nueva sociedad, sino un grupo interdisciplinario para estudiar la hipertensión desde distintas especialidades y aspectos como el de enfermería, sin quitar su papel a la cardiología, y crear una organización para toda una serie de profesionales.

El doctor **Ginés** señaló que esta decisión, de si la Sociedad participa o no en esta fundación la deberá tomar la Asamblea en una próxima reunión.

El doctor **Olagüe** indicó que esta discusión no era tema para esta asamblea al faltar muchos datos para su análisis, por otra parte hay que tener en cuenta nuestros estatutos, el que la nuestra es una sociedad filial de la S.E.C. la cual no está por esto.

El doctor **Cebolla** preguntó que es pues "la asociación valenciana para la hipertensión" ¿una sociedad o una fundación?

El doctor **Ruiz de la Fuente** contestó que si se va hacia una fundación la afiliación será a nivel personal. Otro aspecto será la estrategia que ante una sociedad de este tipo pueda montar la S.V.C.

El doctor **Algarra** resaltó el papel que la cardiología presta al manejo de este tipo de pacientes, y la importancia de las técnicas cardiológicas en su diagnóstico y seguimiento.

El doctor **Cebolla** propuso finalmente dejar esta discusión y la toma de decisiones al respecto para cuando se dispusiera de más información al respecto.

Con lo que no habiendo más intervención finalizó la Asamblea.

PREMIOS IX REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Benicasim, 8 de mayo de 1992

PREMIO PETROMED a la mejor comunicación sobre Angiografía y Hemodinámica.

Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en el Hospital "La Fé".

Autores: R. Cebolla, A. Martínez, A. Rincón, V. Palacios, F.J. Algarra.

PREMIO PROQUIMED a la mejor comunicación sobre cardiología experimental e investigación básica.

Persistencia de aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras oclusiones coronarias de breve duración.

Autores: F. Pomar, J. Cosín, M. Portolés, A. Hernández, F. Andrés, J. Solaz, J.L. Colomer, B. Graullera.

PREMIO INSVACOR a la mejor comunicación sobre Cardiología Preventiva.

Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en personal sanitario.

Autores: M. Miquel, J.L. Diago, J.A. Bandrés, V. Miravet, M.D. Mecho.

PREMIO BOI a la mejor comunicación sobre Eco-Doppler y Medicina Nuclear.

Ecodiagrafía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral.

Autores: V. Miró, A. Salvador, A. Rincón, R. Cebolla, L. Almenar, V. Mora, V. Palacios, A. Martínez, M.T. Moreno, F.J. Algarra.

PREMIO LACER a la mejor comunicación sobre nitratos por vía oral.

Eficacia de los nitratos en los pacientes con miocardiopatía dilatada.

Autores: L. Almenar, J.V. Gimeno, J. Sotillo, A. Salvador, V. Mora, V. Miró, L. Martínez, F. Algarra.

PREMIO URIACH a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: digitálicos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina.

Autores: A. Chirivelia, A. Osa, L. Almenar, J.V. Gimeno, A. Roldán, S. Martí, J.L. Marqués, F.J. Algarra.

PREMIO BIOTRONIK a la mejor comunicación sobre arritmias y cardio-estimulación.

Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable.

Autores: R. Ruiz, R. García-Civera, R. Sanjuan, S. Morell, J. Martínez-León, C. Carbonell, S. Botella, V. López Merino.

PREMIO DIPUTACION PROVINCIAL a la mejor comunicación sobre Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio.

Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio.

Autores: A. Jordán, F. García de Burgos, J.M. Cepeda, J.L. Bailén, F. Reyes, P. Alcantud.

PREMIO IX REUNION a la mejor comunicación sobre Cardiopatía isquémica.

Estudio de la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa.

Autores: L. Almenar, L. Fayos, M. Ruano, A. Cabades, J.V. Gimeno, F. Algarra.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

ESTUDIO DEL FLUJO DE LLENADO VENTRICULAR IZQUIERDO EN LA MIOCARDIOPATIA DILATADA POR TECNICA DE DOPPLER

MORA, V.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; ROMERO, J.; MORENO, M.T.; SOTILLO, J.; MIRO, V.; LAUWERS, C.; ALGARRA, F.J.

Hospital La Fe. Servicio de Cardiología. Valencia.

La reducción de la capacidad funcional es el síntoma cardinal de la insuficiencia cardíaca congestiva¹. Para intentar explicar la fisiopatología del fallo cardíaco congestivo los mayores esfuerzos se han centrado en la evaluación de la función sistólica del corazón². Sin embargo, el grado de reducción de la capacidad funcional se correlaciona pobremente con el grado de afectación de la función sistólica ventricular izquierda³.

Es bien conocido que una función diastólica anormal contribuye de forma sustancial a la aparición de síntomas en varias enfermedades cardíacas⁴⁻⁶. Una tercera parte de los pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca congestiva tienen una función sistólica normal, por lo que sus síntomas serían atribuibles a una función diastólica anormal^{5, 6}. Varios investigadores han demostrado que en la mayoría de las enfermedades que afectan al corazón la disfunción diastólica precede al comienzo de la disfunción sistólica.

Por ecocardiografía Doppler las propiedades diastólicas del corazón pueden ser evaluadas prospectivamente de forma no invasiva⁷⁻⁹. La velocidad del flujo de llenado diastólico ventricular izquierdo². Los índices de función diastólica derivados del análisis de la curva de velocidad del flujo sanguíneo transmitral han mostrado una buena correlación con los índices de llenado ventricular izquierdos determinados por angiografía de contraste²² o angiografía con radionúclidos^{21, 22}. Se trata pues de una herramienta particularmente útil para la evaluación de los efectos de intervenciones médicas o quirúrgicas²³ sobre la función diastólica.

Los pacientes portadores de miocardiopatía dilatada suelen presentar anomalías de la función diastólica debidas a afectación de la relajación ventricular izquierda y a distensibilidad anormal del ventrículo izquierdo durante la diástole²⁴, si bien la correlación entre disfunción diastólica y los síntomas en pacientes con miocardiopatía dilatada permanente indefinida¹.

El propósito de nuestro trabajo es determinar, mediante el estudio con Doppler pulsado, si existe relación entre los distintos patrones de llenado ventricular izquierdo y el grado de afectación funcional en un grupo de pacientes con miocardiopatía dilatada.

MÉTODOS

Población de estudio. El grupo de estudio incluyó a 40 pacientes (37 varones y 3 mujeres) afectados de miocardiopatía dilatada con una edad media de 59 años (rango de 27 a 75

años). Todos tenían un diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo mayor de 60 mm y una fracción de acortamiento menor del 25% determinados por ecocardiografía técnica-M, y mala función sistólica global del mismo por ecocardiografía bidimensional. En 19 pacientes la etiología era isquémica y en 21 idiopática.

Los pacientes fueron clasificados según clase funcional de la New York Heart Association (NYHA). Diecisiete pacientes (grupo 1: 16 hombres, 1 mujer, de edad media 59 y rango entre 44 y 47 años) estaban asintomáticos o ligeramente sintomáticos por lo que se les consideró en clase funcional I o II. Los 23 pacientes restantes (grupo 2: 21 hombres, 2 mujeres, de edad media 59 y rango entre 27 y 75 años) referían disnea con esfuerzos ligeros o en reposo por lo que se les incluyó en clase funcional III o IV.

Instrumentos. El examen ecocardiográfico con técnica M, bidimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo y Doppler codificado en color se realizó con un equipo Hewlett Packard (Sonos 1000) utilizando un transductor de 2,5 MHz. Se monitorizó el ritmo cardíaco del paciente con la derivación II del electrocardiograma. Los pacientes fueron examinados en decúbito lateral izquierdo y todos ellos se hallaban en ritmo sinusal durante la exploración. Todas las exploraciones fueron registradas en cintas de vídeo y los cálculos se realizaron directamente en la pantalla empleando el *software* propio del equipo.

Mediciones ecocardiográficas en técnica M. Empleando como referencia un plano paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo, y tratando de que el cursor M discurrea perpendicular al eje largo del mismo (para lo cual se accedía a través del espacio intercostal más alto posible), se midió el diámetro telediastólico máximo a nivel de las cuerdas tendinosas.

Análisis del flujo sanguíneo transmitral. La curva de velocidad del flujo sanguíneo transmitral se obtuvo por vía apical mediante técnica de Doppler pulsado con el volumen de muestra entre los bordes de los velos de la válvula mitral. En cada perfil Doppler obtenido se calcularon las siguientes variables: Velocidad máxima de llenado protodiastólico (E), velocidad máxima telediastólica debida a la contracción auricular (A), relación entre ambas (E/A), integral velocidad-tiempo de los llenados protodiastólico (Ei), telediastólico (Ai) y total (TVi), su relación (Ei/Ai), fracción de llenado auricular (Ai/TVi, cociente entre Ai y la integral velocidad-tiempo total), tiempo de hemipresión (THP), tiempo de deceleración (Tdec, intervalo entre el

momento en que se alcanza la velocidad E y la intersección del flujo de velocidad decreciente o su prolongación con la línea 0) y la velocidad de deceleración (Vdec). (Figura 1)

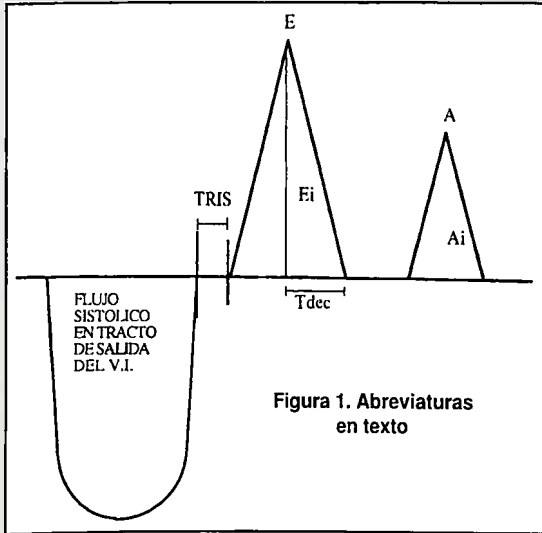


Figura 1. Abreviaturas en texto

Empleando como referencia un plano apical de cuatro cavidades con angulación anterior, y con el cursor de Doppler continuo discurriendo entre las válvulas mitral y aórtica, medimos el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS), intervalo entre el final del flujo sistólico del tracto de salida ventricular izquierdo y el comienzo del flujo mitral.

Regurgitación mitral. La detección y cuantificación de la regurgitación mitral en los casos en que existía se realizó con Doppler codificado en color mediante planimetría del área del "jet" en el plano en que se obtuviera la mayor área²⁵. Un área de regurgitación mitral >8 cm² se define como moderada. Los valores asignados a cada grado de regurgitación mitral son: severa (3), moderada (2), ligera (1), ausente (0).

Análisis estadístico. Los datos han sido expresados como valores medios ± desviación estándar. Las comparaciones entre los dos grupos se han realizado mediante la t de Student para datos no apareados. La relación entre la clase funcional y el modelo de llenado ventricular izquierdo se ha efectuado mediante la correlación por rangos de Spearman.

RESULTADOS

Los resultados están resumidos en la Tabla 1. No se observaron diferencias significativas de edad, dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo y fracción de acortamiento entre ambos grupos.

Parámetros Doppler. Con respecto a los pacientes del grupo 2, los del grupo 1 mostraban: velocidad A mayor (83.1 ± 15 versus 51.4 ± 23 cm/s, p < 0.001), E/A menor (0.8 ± 0.2 versus 1.7 ± 1, p < 0.002), Ei/Ai también menor (1.4 ± 0.5 versus

2.5 ± 2.3, p < 0.05), Ai mayor (6.3 ± 1.8 versus 3.8 ± 1.8 cm, p < 0.001), TVi también mayor (14.7 ± 3 versus 10.9 ± 3 cm, p < 0.001). La relación Ai/TVi fue mayor (0.43 ± 0.1 versus 0.34 ± 0.1, p < 0.05), lo mismo que el TRIS (81 ± 7 versus 69 ± 17 ms), THP y Tdec, (58 ± 17 versus 45 ± 19 msec con p < 0.05 y 198 ± 59 versus 154 ± 64 msec con p < 0.05, respectivamente). La Vdec del grupo 1 fue menor que la del grupo 2 (345 ± 123 versus 513 ± 248 seg/cm², p < 0.05).

Tabla 1. Parámetros clínicos y eco-doppler (40 pacientes)

	Grupo 1	Grupo 2	p <
Edad	59 ± 7	59 ± 11	ns
Vld	73 ± 8	69 ± 9	ns
Fac	17 ± 6	16 ± 6	ns
TRIS	81 ± 7	69 ± 17	0.05
E	66 ± 14	69 ± 20	ns
A	83 ± 15	51 ± 23	0.001
E/A	0.81 ± 0.19	1.67 ± 1.07	0.002
Ei	8.21 ± 2.3	6.96 ± 1.9	ns
Ai	6.28 ± 1.8	3.84 ± 1.9	0.001
Ei/Ai	1.39 ± 0.5	2.54 ± 2.3	0.05
TVi	14.7 ± 2.9	10.9 ± 2.8	0.001
Ai/TVi	0.43 ± 0.1	0.34 ± 0.1	0.05
THP	58 ± 17	45 ± 19	0.05
Tdec	198 ± 59	154 ± 64	0.05
Vdec	345 ± 123	513 ± 248	0.05

Modelos de llenado. En la figura 2 están representados los 3 modelos de llenado diastólico ventricular izquierdo obtenidos a partir del análisis de la curva de velocidad Doppler correspondiente al flujo sanguíneo transmitral. El modelo 1 "de predominio auricular" se caracteriza por una onda A igual o mayor que la onda E. El modelo 2 o de "pseudonormalización" viene definido por una onda A menor que la onda E, pero igual o mayor al 50% de E. El modelo 3 o "restrictivo" también se caracteriza por una onda A menor que la onda E, pero en este caso la A es inferior al 50% de E. Al comparar los 3 modelos de llenado diastólico ventricular izquierdo con la clase funcional de los pacientes mediante análisis de regresión por rangos, se observó que según avanzaban hacia un peor estadio funcional (grupo 2) el patrón de llenado diastólico tendía a corresponderse con los modelos 2 o 3 (pseudonormalización o restrictivo) con una correlación r=0.71. (Figura 3).

Regurgitación mitral. Se detectó insuficiencia mitral en 35 pacientes mediante examen Doppler codificado en color sin observarse diferencias significativas en cuanto a su severidad entre los grupos 1 y 2 (1.64 ± 1 versus 1.78 ± 1). Dividimos a los pacientes según el grado de insuficiencia mitral en 2 grupos: Grupo A aquellos sin insuficiencia mitral (0) o de grado ligero (1), y Grupo B aquellos con insuficiencia mitral moderada (2) o severa (3), con la intención de comprobar la influencia que sobre los parámetros Doppler medidos podría ejercer la insuficiencia mitral. El resultado fue que tan solo se encontraron diferencias significativas en cuanto al tiempo de deceleración

(Tdec) y la velocidad de deceleración (Vdec) entre ambos grupos (Tabla 2), junto con una tendencia no significativa de la velocidad máxima protodiastólica E a aumentar cuando la insuficiencia mitral es moderada o severa. En los pacientes con insuficiencia mitral moderada o severa el tiempo de deceleración (Tdec) fue menor que en los del grupo A (154 ± 61 versus 195 ± 64 mseg, $p < 0.05$). Por otra parte, la velocidad de de-

celeración (Vdec) fue significativamente menor en los pacientes con insuficiencia mitral ausente o ligera que en los de grado moderado-severo (361 ± 186 versus 508 ± 227 seg/cm²).

Tabla 2. Grado de insuficiencia mitral y parámetros Doppler

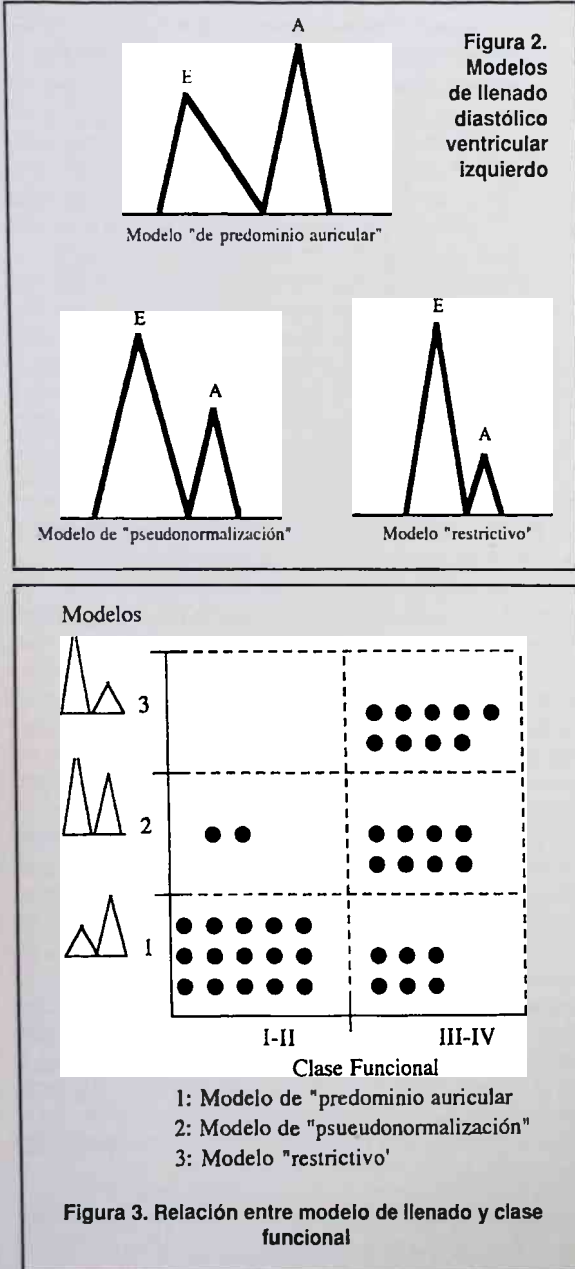
	Grupo A	Grupo B	p
E	65 ± 18	70 ± 17	ns
Tdec	195 ± 64	154 ± 61	<0.05
Vdec	361 ± 186	508 ± 227	<0.05

DISCUSION

Los resultados de nuestro estudio indican que los pacientes con miocardiopatía dilatada altamente sintomáticos (clase funcional III o IV) muestran marcadas diferencias en el modelo de llenado diastólico ventricular izquierdo con respecto a los pacientes asintomáticos o ligeramente sintomáticos (clase funcional I o II) pese a tener un grado similar de afectación de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Estas diferencias consistieron en una tendencia hacia una contribución cada vez más predominante del llamado precoz ventricular izquierdo respecto al producido como consecuencia de la contracción auricular, en relación directa con la clase funcional, de manera que en aquellos pacientes severamente sintomáticos, la contribución auricular al llenado diastólico total sería significativamente menor que en aquellos asintomáticos o ligeramente sintomáticos.

Hemos observado 3 modelos de llenado diastólico ventricular izquierdo: *Modelo 1* o "de predominio auricular", caracterizado por uno o más de los siguientes hallazgos: tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS) alargado, velocidad máxima telediastólica (A) aumentada, cociente E/A disminuido, tiempo de deceleración del flujo mitral aumentado, disminución de la velocidad de deceleración mitral, y contribución de la contracción auricular al llenado diastólico total (A_i/TV_i) significativamente aumentada. *Modelo 2* o "de pseudonormalización" con uno o más de los siguientes hallazgos: tiempo de relajación isovolumétrica normal o acortado, velocidad A de contracción auricular normal o disminuida, cociente E/A aumentado, tiempo de deceleración mitral acortado, aumento en la velocidad de deceleración mitral, y contribución del llenado auricular al diastólico total (A_i/TV_i) normal o disminuida. *Modelo 3* o "restrictivo" en el que la contribución auricular al llenado diastólico total es mínima, conservando el resto de características del modelo 2.

En ausencia de obstrucción valvular mitral, el mayor determinante del llenado protodiastólico del ventrículo izquierdo (y por lo tanto de su velocidad máxima) parece ser la diferencia instantánea de presión entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo al comienzo de la diástole^{26,28}. Los factores postulados que afectan a este gradiente instantáneo de presión incluyen la



presión auricular en el momento de apertura de la válvula mitral, la velocidad de relajación del ventrículo izquierdo, la distensibilidad miocárdica y de cámara de la aurícula y ventrículo izquierdos, el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, y las propiedades viscoelásticas del miocardio durante el llenado^{29,32}. El efecto neto sobre el llenado diastólico precoz del ventrículo izquierdo dependerá de la interacción y de la importancia de cada uno de estos factores.

En base a los datos obtenidos en la literatura, en aquellos sujetos afectados de miocardiopatía dilatada asintomáticos o ligeramente sintomáticos y sin regurgitación mitral significativa, la presión auricular izquierda es normal o baja en reposo^{1,33}. Cuando la presión auricular izquierda es normal, el principal determinante del llenado diastólico precoz parece ser la velocidad de relajación del ventrículo izquierdo³⁴. Inicialmente, cuando la relajación está alterada, como sucede a menudo en la miocardiopatía²⁴, hay una reducción del llenado precoz, un retraso en la apertura de la válvula mitral (prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica) y una disipación más lenta del gradiente de presión auriculoventricular²⁹. Debido a que el llenado diastólico precoz estaría reducido, la contribución de la sístole auricular al llenado ventricular izquierdo estaría incrementada, como mecanismo compensatorio para mantener el gasto cardíaco. En nuestro grupo de estudio no hemos comprobado diferencias significativas en cuanto a la velocidad máxima del flujo diastólico precoz (E) entre ambos grupos, si bien en los pacientes menos sintomáticos (clase funcional I o II) sí hemos comprobado un tiempo de relajación isovolumétrica prolongado y una disipación más lenta del gradiente de presión auriculoventricular, traducido por menor velocidad de deceleración y mayor tiempo de deceleración, en relación a aquellos pacientes que se hallaban en clase funcional III o IV. La contribución de la sístole auricular al llenado diastólico total (representado por los parámetros A, E/A, Ai, Ei/Ai, y Ai/TVi) en el grupo de pacientes menos sintomáticos fue significativamente mayor a la observada en el grupo de pacientes en clase funcional III o IV.

En nuestros pacientes, a medida que se avanza hacia una clase funcional III o IV, se reduce la magnitud de los parámetros que marcan la contribución auricular al llenado ventricular total, tendiendo hacia un modelo de llenado diastólico mitral de tipo "pseudonormalización" o "restrictivo". A pesar de la relajación alterada, el tiempo de relajación isovolumétrica está acortado. Estos modelos de llenado podrían ser explicados por un predominio de la disminución de la distensibilidad de cámara del ventrículo izquierdo sobre la alteración de la relajación ventricular izquierda, de manera que la presión generada por la contracción auricular no supera o lo hace ligeramente a la presión existente en el ventrículo izquierdo. En esta situación, el llenado ventricular se produce a expensas sobre todo del elevado gradiente aurículo-ventricular que existe al comienzo de la diástole. La depresión de la distensibilidad de cámara condiciona un rápido aumento de la presión ventricular izquierda a lo largo de la diástole, con lo que la contracción auricular se

muestra incapaz de generar una presión superior a la telediastólica del ventrículo izquierdo, de modo que el llenado telediastólico es mínimo.

Nosotros no hemos dispuesto de correlación hemodinámica junto al estudio ecocardiográfico de estos pacientes. Al comparar con estudios previos en los que aquella sí ha sido posible^{1,34} se observa que en los pacientes menos sintomáticos (clase funcional I-II) la presión auricular izquierda es normal en reposo y es la alteración de la relajación ventricular izquierda el factor predominantemente, resultado en un modelo de flujo mitral "de predominio auricular". Sin embargo, al aumentar la presión auricular izquierda, aumenta el gradiente de presión transmitral diastólico precoz y el modelo de velocidad de flujo mitral tiende hacia la "pseudonormalización" o bien hacia el modelo "restrictivo" en los pacientes con clase funcional más avanzada, a pesar de que en ellos persiste la alteración en la relajación ventricular izquierda.

En cuanto a la influencia de la regurgitación mitral sobre la dinámica del llenado transmitral diastólico del ventrículo izquierdo, estudios previos han observado que la insuficiencia mitral puede aumentar tanto el flujo transmitral²³ como las velocidades de llenado²⁵. Tanto Vanoverschelde et al¹ como Takenaka et al²⁵ encuentran una estrecha correlación entre la velocidad máxima de deceleración mitral (Vdec) y menor tiempo de deceleración (Tdec) en el grupo con insuficiencia mitral moderada o severa; ello estaría en relación probablemente con un mayor gradiente de presión transmitral en los casos de regurgitación mitral significativa. Bhatia et al³⁷ no encontraron ninguna relación significativa entre el modelo de flujo transmitral y la presencia o magnitud de insuficiencia mitral en 54 pacientes con miocardiopatía dilatada. Una explicación para estas discrepancias podía estar en el hecho de que el volumen de regurgitación mitral no es un determinante independiente del llenado diastólico precoz.

Es bien sabido que el pronóstico de los pacientes afectados de miocardiopatía dilatada es tanto peor cuanto más avanzada es su clase funcional. Por los resultados de nuestro estudio se podría pensar que, puesto que hay una tendencia a presentar un patrón de llenado "pseudonormalizado" o "restrictivo" en los pacientes en clase funcional III o IV, cualquiera de estos dos modelos se relacionaría con un peor pronóstico. Sin embargo esto no se puede asegurar con la información actual, principalmente por la falta de correspondencia absoluta entre patrón de llenado y clase funcional. El seguimiento en el tiempo de grupos amplios de pacientes con distintos patrones de llenado desvelará si estos puede tener una implicación pronóstica independiente en el curso clínico de la miocardiopatía dilatada.

CONCLUSION

Los pacientes con patrón de miocardiopatía dilatada tienen una función diastólica anormal. El modelo o patrón de llenado diastólico mitral que pueden adoptar estos pacientes puede corresponderse con cualquier de los 3 mencionados, depen-

diendo de la combinación dinámica de todos los factores que condicionan el llenado ventricular izquierdo. Ahora bien, en nuestra experiencia, aquellos pacientes en peor clase funcional tienden a presentar un modelo de llenado "pseudonormalizado" o "restrictivo", lo cual puede ayudar a explicar la distinta sintomatología clínica de estos pacientes con un grado de afectación similar de la función sistólica.

BIBLIOGRAFIA

1. VANOVERSCHELDE J.L.; RAPHAEL, D.A.; ROBERT A.R.; COSYNS, J.R.: Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: Relation to functional class and hemodynamics. *JACC* 1990; 15:1288-95.
2. NISHIMURA A.; HOUSMANS Ph.R. HATLE, L.K.; TAJIK, A.J.: Assessment of diastolic function of the heart: pathophysiologic features. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:71-81.
3. 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 Cardiol* 1984; 54:778-82.
4. BRAUNWALD, E.; ROSS, J.R.: The ventricular and-diastolic pressure: appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man (Editorial). *Am J Med* 1963; 34:147-150.
5. BRISTOW, J.D.; VAN ZEE, B.E.; JUDKINS, M.P.: Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease: studies in patients with little or no enlargement of ventricular volume. *Circulation* 1970; 42:219-228.
6. HAMMERMEISTER, K.E.; WARBASSE, J.R.: The rate of change of left ventricular volume in man. II. Diastolic events in health and disease. *Circulation* 1974; 49:739-747.
7. HAMMERMEISTER, K.E.; BROOKS, R.C.; WARBASSE, J.R.: The rate of change of left ventricular volume in man. I. Validation and peak systolic ejection rate in health and disease. *Circulation* 1974; 49:729-738.
8. Gaasch, W.H.; Levine, H.J.; Quinones, M.A.; Alexander, J.K.: Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 1976; 38:645-653.
9. GROSSMAN, W.; McLAURIN, L.P.: Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Intern Med* 1976; 84:316-326.
10. MIRSKY, I.: Assessment of diastolic function: suggested methods an future considerations. *Circulation* 1984; 69:836-841.
11. GLANTZ, S.A.; PARMLEY, V.W.: Factors which affect the diastolic pressure-volume curve. *Circ Res* 1978; 42:171-180.
12. LEVINE, H.J.: Compliance of the left ventricle (editorial). *Circulation* 1972; 46:423-426.
13. BRUTSAERT, D.L.; RADEMAKERS, F.E.; SYS, S.U.; GILBERT, T.C.; HOUSMANS, P.R.: Analysis of relaxation in the evaluation of ventricular function of the hearth. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 28:143-163.
14. LABOVITZ, A.J.; PEARSON, A.C.: Evaluation of left ventricular diastolic function: Clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J* 1987; 114:836-851.
15. DODEK, A.; KASSERBAUN, D.G.; BRISTOW, J.D.: Pulmonary edema in coronary-artery disease without cardiomegaly: paradox of the stiff heart. *N Engl J Med* 1972; 286:1347-1350.
16. DOUGHERTY, A.H.; NACCARELLI, G.V.; GRAY, E.L.; HICKS, C.H.; GOLDSTEIN, R.A.: Congestive Heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54:778-782.
17. HATLE, L.; ANGELSEN, B.: *Doppler Ultrasound in Cardiology: Physical Principles and Clinical Applications*. Second edition. Philadelphia, Lea and Febiger, 1985.
18. NISHIMURA, R.A.; MILLER, F.A. JR.; CALLAHAN, M.J.; BENASI, R.C.; SEWARD, J.B.; TAJIK, A.J.: Doppler echocardiography: Theory, instrumentation, technique, and application. *Mayo Clin Proc* 1985; 60:321-343.
19. KITABATAKE, A.; INOUE, M.; ASAO, M.; TANOUCHI, J.; MASUYAMA, T.; ABE, H.; MORITA, H.; SENDA, S.; MATSUI, H.: Transmitral blood flow reflecting diastolic behavior of the left ventricle in health and disease: a study by pulsed Doppler technique. *Jpn Circ J* 1982; 46:92-102.
20. ROKEY R.; KUO, L.C.; ZOGHBI, W.A.; LIMACHER, M.C.; QUINONES, M.A.: Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 1985; 71:543-550.
21. SPIRITO P.; MARON, B.J.; BONOW, R.O.: Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:518-526.
22. FRIEDMAN, B.J.; DRINKOVIC, N.; MILES, H.; SHIH, W.; MAZZOLENI, A.; DE MARIA, A.N.: Assessment of left ventricular diastolic function: comparison of Doppler echocardiography an gated blood pool scintigraphy. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:1348-54.
23. SPIRITO, P.; MARON, B.J.; VERTER, I.; MERRILL, J.S.: Reproducibility of Doppler echocardiographic measurements of left ventricular diastolic function. *Eur Heart J* 1988; 9:879-86.
24. GROSSMAN, W.; McLAURIN, L.P.; ROLETT, E.L.: Alterations in left ventricular relaxation and diastolic compliance in congestive cardiomyopathy. *Cardiovasc Res* 1979; 13:514-22.
25. SPAIN, M.G.; SMITH, M.D.; GRAYBURN, P.A.; HARLAMERT, E.A.; DE MARIA, A.N.: Quantitative assesment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:385-90.
26. SABBAAH, H.N.; STEIN, P.D.: Pressure-diameter relations during early diastole in dogs. Incompatibility with the concept of passive left ventricular filling. *Circ Res* 1981; 45:357-65.
27. VAN DE WERF, F.; MINTEN, J.; CARMELIET, P.; DE GEEST, H.; KESTELOOT, H.: The genesis of the third and fourth heard sounds. A pressure-flow study in dogs. *J Clin Invest* 1984; 73:1400-7.
28. YELLIN, E.L.; PESKIN, C.; YORAN, C. et al.: Mechanisms of mitral valve motion during diastole. *Am J Physiol* 1981; 241:H389-H400.
29. ISHIDA, Y.; MEISNER, J.S.; TSUJIKI, K. et al.: Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation* 1986; 74:187-96.
30. MEISNER, J.S.; PAJARO, O.E.; FRATER, W.H.; YELLIN, E.L.: Determinants of atrioventricular pressure reversal and S in early diastole (abstr.). *Circulation* 1987; 76 (suppl IV): IV-512.
31. THOMAS, J.D.; WEYMAN, A.E.: Doppler mitral pressure half-time: a clinical tool in search of theoretical justification. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:923-9.
32. CHOONG, G.Y.; HERRMANN, H.G.; WEYMAN, A.E.; FIFER, M.A.: Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic functions in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:800-8.
33. WEBER, K.T.; JANICKI, J.S.: Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic cardiac failure. *Am J Cardiol* 1985; 55 (suppl A):22A-31A.
34. APPLETON, C.P.; HATLE, L.K.; POPP, R.L.: Reation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:426-40.
35. LAVINE, S.J.; ARENDS, D.: Importance of the left ventricular filling pressure on diastolic filling in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardio* 1989; 64:61-65.
36. TAKENAKA, K.; DABESTANI, A.; GARDIN, J.M. et al.: Pulsed Doppler echocardiographic study of left ventricular filling in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986; 58:143-47.
37. BHATIA, J.S.; THEARD, M.A.; Plappert, M. St John Sutton, M.G.: Normality of the transmitral flow velocity profile in dilated cardiomyopathy (abstr.). *Circulation* 1987; 76 (suppl II): II-125.

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER Y CONSTRICCIÓN PERICARDICA

F.J. CHORRO, A. KHAYAT, A. LOSADA, *P. OROSA, J. CORTINA, L.D. INSA

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

*Hospital "Francesc de Borja". Gandía.

INTRODUCCION

En el diagnóstico de la pericarditis constrictiva las técnicas diagnósticas basadas en la utilización de ultrasonidos aportan información sobre las características anatómicas del pericardio, que se encuentra engrosado y/o calcificado, así como sobre las alteraciones de la función cardíaca impuestas por la limitación al llenado ventricular por el pericardio rígido y no distensible. Esta limitación da lugar a alteraciones de la movilidad de la pared libre ventricular, de la válvula mitral, de la raíz aórtica y del tabique interventricular^{1,2}. Asimismo la elevación de la presión diastólica de ambos ventrículos, de la presión en ambas aurículas y consiguientemente de la presión venosa sistémica se traduce en dilatación de las venas cavas, hecho anatómico que se puede objetivar también mediante la exploración ecocardiográfica³. Por otra parte la técnica Doppler, mediante el análisis de la velocidad de los flujos venosos, arteriales y transvalvulares permite aportar información complementaria sobre la situación de constricción y limitación al llenado ventricular hasta el máximo impuesto por el pericardio rígido^{4,6}.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 56 años de edad remitido al Hospital con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, flutter auricular crónico e hiperuricemia, con el objeto de valorar las posibilidades de tratamiento quirúrgico. Anamnesis: Asintomático hasta cuatro años antes; desde entonces ha presentado edemas en miembros inferiores de intensidad y extensión progresivamente mayores y que en los últimos meses se han acompañado de fatigabilidad, debilidad y distensión abdominal. Cinco meses antes ingresó en su Hospital de zona por presentar un cuadro febril que fué diagnosticado de neumonía con afectación de los lóbulos medio e inferior derechos, de etiología no filiada. Los antecedentes familiares y personales no revelaban otros datos de interés y no presentaba historia de infecciones pulmonares o tuberculosis pulmonar. Exploración: Subictericia; tensión arterial = 130/65 mmHg; frecuencia cardíaca = 105 p.p.min.; temperatura = 36.6°C. Auscultación cardíaca: tonos apagados, arrítmicos, y presencia de ruido protodiastólico sordo, de baja frecuencia. Auscultación pul-

monar: murmullo vesicular conservado. Presentaba ingurgitación yugular estando sentado, gran hepatomegalia de bordes finos, edemas tibio-maleolares bilaterales y ascitis. Los pulsos periféricos eran simétricos y blandos.

Exploraciones complementarias: ECG: flutter auricular típico con una frecuencia auricular de 240 p.p.min y conducción A-V variable (2:1 y 3:1); eje eléctrico del QRS en el plano frontal = +100°; patrón rsr' en V1; ligera disminución de la amplitud del QRS en las derivaciones clásicas y alteración de la repolarización ventricular con ondas T negativas en V4-V6 y aplanadas en el resto de las derivaciones. Radiografía de tórax: inversión del flujo venoso y signos de calcificación pericárdica especialmente visibles a nivel del surco auriculoventricular y paredes posteriores ventriculares. Análisis sanguínea: electrolitos, glucemia, urea y creatinina normales, recuento y fórmula leucocitaria y recuento de hemáties normales, índice de Quick = 78%, VSG normal y discreto aumento de las transaminasas hepáticas y de la bilirrubina libre y conjugada.

Ecocardiografía-Doppler: Mediante la técnica en modo M y bidimensional (Figura 1) se objetivó el engrosamiento del pericardio que presentaba ecos densos y repetidos especialmente a nivel de las paredes posteriores ventriculares y surco auriculo-ventricular. Desde la posición paraesternal se apreciaba, en el ecocardiograma en modo M, aplanamiento del movimiento mesotelediastólico de la pared posterior ventricular izquierda. El tabique interventricular presentaba en la protodiástole un movimiento brusco posterior seguido de movimiento anterior también rápido, así como desplazamiento del mismo hacia el ventrículo izquierdo durante la inspiración, con reducción de los diámetros del ventrículo izquierdo (ADd: -11 mm.) y aumento de los diámetros del ventrículo derecho (ADd = +12 mm.) (Figuras 1 y 2). El examen con la técnica de Doppler pulsado situando la muestra a nivel del tracto de entrada ventricular izquierdo desde la posición apical mostró una onda de velocidad protodiastólica con una velocidad máxima de 0.81 ± 0.17 m/seg. (promedio de cinco mediciones) y un tiempo de deceleración, o intervalo desde el pico de la onda de llenado diastólico precoz

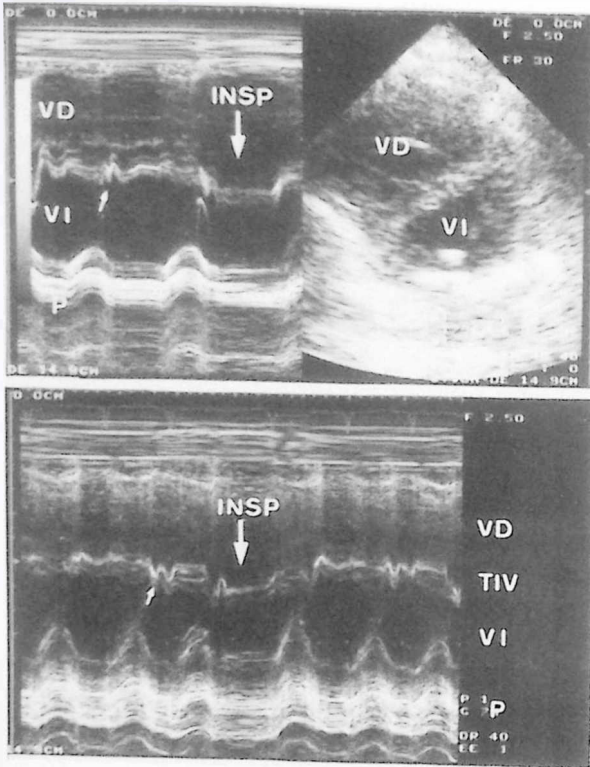


FIGURA 1. Ecocardiogramas bidimensional (panel superior derecho) y en modo M (paneles superior izquierdo e inferior) obtenidos desde la posición paraesternal izquierda. La imagen bidimensional corresponde a un plano transversal en el que se observa el engrosamiento y calcificación del pericardio de la pared posterior de ambos ventrículos. En el trazado en modo M obtenido a nivel de cuerdas tendinosas se observan los ecos densos, engrosados y repetidos del pericardio posterior así como el aplanamiento del movimiento meso-telediastólico de la pared posterior ventricular izquierda y el movimiento brusco posterior-anterior del tabique interventricular en el inicio de la diástole ventricular (flecha pequeña). Se aprecia también el desplazamiento posterior del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo coincidiendo con la inspiración (flecha grande). Abreviaturas: P=pericardio; TIV:= tabique interventricular; VD= ventrículo derecho; VI= ventrículo izquierdo.

(onda E) hasta la intersección de la rama descendente de la onda E con la línea 0, acortado (100 ± 22 mseg., promedio de cinco mediciones); ambos parámetros mostraron una acentuada variabilidad respiratoria disminuyendo durante la inspiración (rango de la $V_{max} = 0.36$ m/seg y rango del tiempo de deceleración = 60 mseg). No se pudieron obtener registros satisfactorios del flujo transvalvular tricúspideo. Desde la posición subcostal se evidenció dilatación de la vena cava inferior (diámetro transversal = 29 mm) y de las venas hepáticas y mediante la técnica de Doppler pulsado se obtuvo a nivel de las venas hepáticas un registro protodiastólico negativo y breve (flujo hacia el corazón) (promedio de la velocidad máxima = 0.37 ± 0.14 m/seg.,

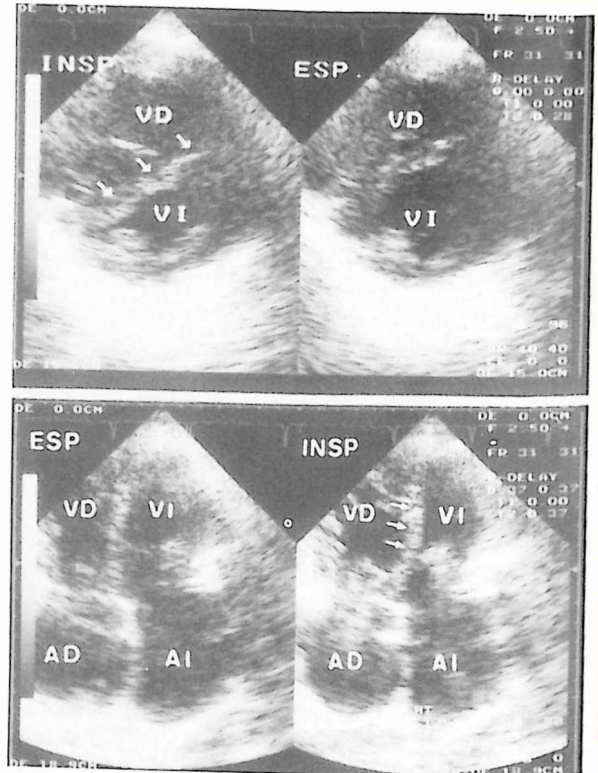


FIGURA 2. Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos desde la posición paraesternal izquierda (corte transversal, panel superior) y desde la posición apical de cuatro cavidades (panel inferior). Las imágenes se han obtenido durante la diástole ventricular y en ambos cortes se observa el desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo (flechas) durante la inspiración. Se observan también los signos de calcificación del pericardio, especialmente a nivel del surco aurículo-ventricular. Abreviaturas: AD= aurícula derecha; AI= aurícula izquierda; ESP= espiración; INSP= inspiración; el resto como en la figura anterior.

rango ± 0.42 m/seg) que aumentaba de amplitud durante la inspiración, así como un registro positivo durante la meso-telediástole y meso-telesístole ventriculares (flujo desde el corazón) con una breve desaparición durante el inicio de la sístole ventricular, que también aumentaba durante la inspiración. Este patrón de flujo venoso se objetivó también con la técnica de Doppler codificada en color (Figuras 3 y 4).

Cateterismo cardíaco: en los registros de presión de ambos ventrículos se observó elevación e igualación de la presión meso-telediastólica ($P_{tdVI} = 33$ mmHg, $P_{tdVD} = 32$ mmHg), así como registros en "valle-meseta" durante la protodiástole ventricular; elevación de la presión auricular derecha (P media AD = 35 mmHg), capilar pulmonar (PCP media = 35 mmHg) y arterial pulmonar (P sist. = 84 mmHg, P diast. = 37 mmHg, P media = 62 mmHg), y ondas "y" amplias en los regis-

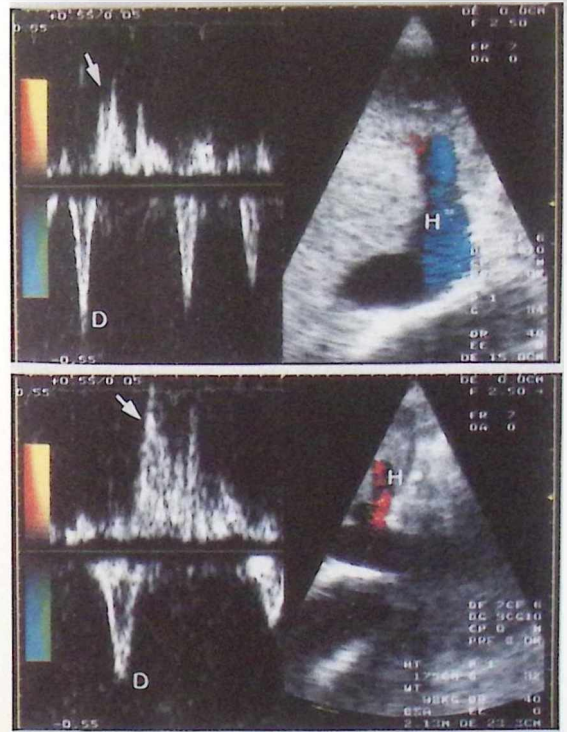
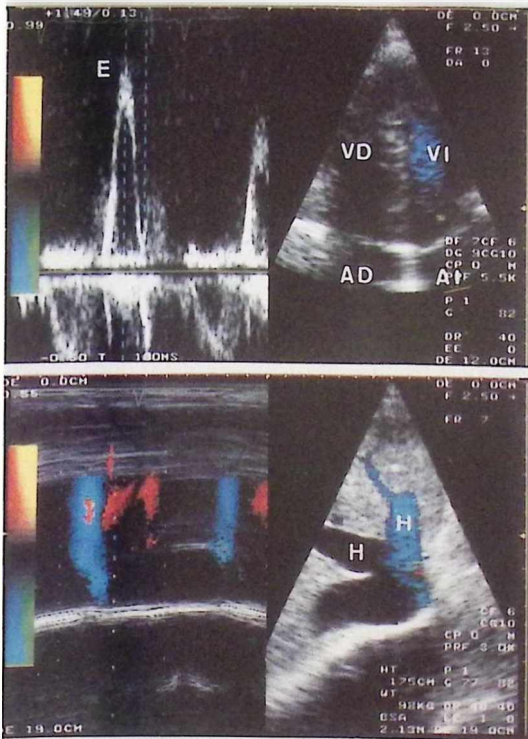


FIGURA 3. Panel superior: Registro de la velocidad del flujo sanguíneo obtenido con la técnica de Doppler pulsado situando la muestra en el tracto de entrada ventricular izquierdo. Se observa una onda de llenado diastólico precoz (E) que alcanza una velocidad máxima de 0.93 m/seg. y que presenta un tiempo de deceleración (intervalo desde el pico de la onda E hasta la intersección de la rama descendente con la línea 0) acortado (100 ms). Panel inferior: A la derecha se observa la imagen bidimensional obtenida desde la posición subcostal en la que se visualizan las venas hepáticas (H) y la vena cava inferior que se encuentran dilatadas. Se ha superpuesto la imagen codificada en color de la velocidad del flujo sanguíneo que se aleja del transductor (codificación en azul) dirigiéndose hacia la cava y la aurícula derecha. A la izquierda se observa el registro en modo M de la velocidad codificada en color y se aprecia la imagen en azul al inicio de la diástole y a continuación, durante la meso-telediástole ventricular y durante la mesosístole la codificación en rojo que indica que durante esos momentos del ciclo cardíaco hay inversión del flujo, que desde la cava se acerca hacia el transductor a través de la vena hepática.

FIGURA 4. Imágenes obtenidas también desde la posición subcostal en las que se observan las venas hepáticas (H) y los registros obtenidos con la técnica de Doppler pulsado (izquierda) situando la muestra en el interior de la vena hepática. Se observa la onda de velocidad negativa protodiastólica (D) que indica que la sangre fluye hacia la vena cava y la aurícula derecha y que se relaciona con la imagen codificada en azul en el registro bidimensional superior derecho. Tras esta onda negativa se aprecia una onda positiva en la meso-telediástole que disminuye y vuelve a ascender durante la sístole ventricular y que indica inversión del flujo hacia la vena hepática y que se relaciona con la imagen codificada en rojo con el registro bidimensional del panel inferior derecho. La inversión del flujo se hace más ostensible en los ciclos cardíacos que coinciden con la inspiración.

tros en AD y PCP. Durante la inspiración se incrementaba la amplitud de la onda "y" en AD y vena cava inferior así como la presión media en AD, con un incremento de la presión máxima AD de 18 mmHg. La presión sistólica en la aorta presentaba una disminución de 20 mmHg durante la inspiración.

Tras el estudio y valoración el paciente fué remitido a la unidad de cirugía cardiovascular para proceder al tratamiento quirúrgico del mismo, confirmándose tras la resección pericárdica, el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

DISCUSION

A los signos clásicos de la pericarditis constrictiva que proporciona el eco en modo M y bidimensional, que aunque no son patognomónicos ayudan a completar el cuadro diagnóstico de esta entidad, se han añadido más recientemente los aportados por la técnica Doppler que informan sobre la dificultad para completar el llenado diastólico ventricular sin que exista limitación al inicio de la diástole⁴. Esta dificultad se traduce, en el registro de la velocidad de los flujos aurículo-ventriculares, en una onda de llenado precoz diastólico predominante, que termina más rápidamente y en la que el tiempo de deceleración se acorta, con una acentuada variabilidad respira-

toria, aunque la reducción del tiempo de deceleración, con una menor variabilidad respiratoria, suele ser más acusada en las miocardiopatías restrictivas⁴. La técnica Doppler también permite analizar las características del flujo en las venas cavas, en donde se objetiva el flujo de retorno hacia el corazón que ocurre fundamentalmente en la diástole precoz y en menor medida durante la sístole precoz y en menor medida durante la sístole ventricular, aunque esto último puede estar alterado por variaciones en la presión en AD o por la ausencia de ritmo sinusal, de tal modo que si la PAD está elevada o no existe contracción y relajación auriculares normales la onda sistólica de flujo anterógrado desaparece o se amortigua⁶, tal como sucede en el caso presentado. Otro signo que se ha observado es la inversión del flujo de la vena hepática durante la diástole y sístole ventriculares tardías, inversión que se acrecienta cíclicamente coincidiendo con la inspiración. La inversión del flujo venoso se ha descrito en la pericarditis constrictiva⁵ y aunque no se especifica de la misma puede ayudar a completar el diagnóstico si, como en el caso presentado, se acompaña de dilatación de la vena cava inferior y venas hepáticas, y de aumento de la amplitud de la onda de flujo diastólico precoz anterógrado coincidiendo con la inspiración a diferencia de lo que ocurre en el taponamiento pericárdico en donde disminuye o se amortigua la onda diastólica precoz durante la inspiración. La inversión del flujo que se acrecienta durante la inspiración puede estar relacionada con el signo de Kussmaul que se ha asociado, en la pericarditis constrictiva, con la dificultad para que el aumento inspiratorio de la presión negativa intratorácica se transmita hasta las cavidades ventriculares debido a la rigidez pericárdica, aunque también se han relacionado otros factores como el aumento inspiratorio de la presión intraabdominal y su transmisión hacia las venas cavas y cavidades derechas⁶; así durante la inspiración aumenta la presión intraventricular derecha y la presión venosa sistémica, a diferencia de lo que ocurre en el taponamiento pericárdico. En el caso presentado se ha observado también el desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo durante

la inspiración. Este hecho está descrito en el taponamiento pericárdico, pero también en la pericarditis constrictiva³ en donde puede estar relacionado con la elevación de la presión intraventricular derecha que se acrecienta durante la inspiración sin acompañarse de incremento simultáneo de la presión ventricular izquierda por reducción del gradiente presivo entre el capilar pulmonar y el ventrículo izquierdo⁴.

En conclusión en el caso presentado, además de los hechos característicos clásicos de la pericarditis constrictiva relacionados con los movimientos del tabique y la pared posterior y las características del pericardio, se ha observado: dilatación de las venas hepáticas y cava inferior, flujo protodiastólico anterógrado predominante en las venas hepáticas con ausencia de flujo anterógrado sistólico —probablemente relacionado con la elevación de la presión en AD y la ausencia de ritmo sinusal—, y con flujo retrógrado diastólico y sistólico tardíos que se incrementa durante la inspiración y presenta una amplia variabilidad respiratoria, variabilidad que también se observa en la amplitud y el tiempo de deceleración (acortado) de la onda de llenado diastólico precoz a nivel valvular mitral.

BIBLIOGRAFIA

1. CANDELL RIERA, J.; GARCIA DEL CASTILLO, G.; PERMANYER MIRALDA, G.; SOLER SOLER, J.: Echocardiographic features of the interventricular septum in chronic constrictive pericarditis. *Circulation* 1978; 57: 1154-1161.
2. TEI, C.; CHILD, J.S.; TANAKA, H.; SHAH, P.M.: Atrial systolic notch on the interventricular septal echogram: an echocardiographic sign of constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:907-914.
3. BASIL, S.; LEWIS, M.D.: Real time two-dimensional echocardiography in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1784-1793.
4. HATLE, L.K.; APPLETON, R.L.; POPP, R.L.: Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 79:357-370.
5. BIBRA, H.V.; SCHOBER, K.; JENNI, R.; BUSCH, R.; SEBENING, H.; BLOMER, H.: Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am J Cardiol* 1989; 63:483-488.
6. BYRD, B.F.; LINDEN, R.W.: Superior vena cava Doppler flow velocity patterns in pericardial disease. *Am J Cardiol* 1990; 65:1464-1470.

TESIS DOCTORAL

APORTACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA AL ESTUDIO DEL ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

ANTONIO PASTOR JORDA

RESUMEN:

En los países industrializados el A.V.C. representa la tercera parte de la mortalidad, después de las cardiopatías y de los tumores malignos. El problema se agrava si tenemos en cuenta que estos enfermos tienen una edad media de 55 años; además los problemas socioeconómicos que representan los A.V.C. son motivo de preocupación de los Ministerios de Salud de todos los países.

Por ello como objetivos del presente estudio nos hemos planteado qué puede aportar el estudio ecocardiográfico en Modo-M y Bidimensional al diagnóstico del A.V.C., además de valorar la incidencia que los antecedentes personales tienen en la patogenia de los mismos, valorar el papel de la asociación de las anomalías denominadas de bajo riesgo con el A.V.C., estudiar la relación entre las alteraciones electrocardiográficas y la presentación del A.V.C. y determinar la utilidad de la medición de las dimensiones cardíacas por medio de la ecocardiografía en el estudio del paciente con A.V.C.

Para el capítulo de material y métodos hemos partido del protocolo de estudio ecocardiográfico que tenemos en nuestra sección de cardiología, así como del protocolo de estudio prospectivo que sobre el A.V.C. tiene confeccionado la Unidad de Neurología de nuestro hospital.

Una vez excluidos los menores de 13 años y los ecocardiogramas repetidos, pudimos completar un total de 1.383 protocolos.

En el estudio de los 1.383 protocolos hemos separado dos subgrupos que hemos denominado grupo A.V.C. que habían presentado esta patología y que eran 214 pacientes, lo que representa el 15.5 del total, y el grupo

que hemos denominado NO A.V.C., que no presentaban dicha patología y que eran 1.169, lo que representa el 84.5%.

Para obtener los resultados se ha efectuado en primer lugar un estudio estadístico descriptivo y en segundo lugar un estudio estadístico inferencial que nos han conducido a las siguientes conclusiones:

1. El estudio ecocardiográfico no aporta datos concluyentes que puedan facilitar el diagnóstico etiológico del A.V.C., puesto que no hemos encontrado ninguna asociación significativa.

2. Se ha encontrado una clara asociación entre los antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes con la presentación de A.V.C.

3. De las alteraciones electrocardiográficas: no encontramos asociación entre los trastornos del ritmo y el A.V.C., pero sí que encontramos asociación entre los trastornos de la conducción, los crecimientos de cavidades y los trastornos inespecíficos de la repolarización.

4. Las anomalías ecocardiográficas de bajo riesgo se hallan en igual proporción en el GRUPO A.V.C., que en el GRUPO NO A.V.C., lo que sugiere que no tienen un papel determinante en la patología del A.V.C.

5. La determinación de las dimensiones cardíacas no se hallan asociadas a la patología vascular cerebral, con la excepción de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo que está asociada a la presencia de la hipertensión arterial.

VALORACION DE LA FUNCION VENTILATORIA PULMONAR EN LAS CARDIOPATIAS VALVULARES MITRAL Y AORTICA

LUIS INSA PEREZ

Tesis Doctoral. Facultad de Medicina y Odontología de Valencia. 7 de septiembre de 1990

Las alteraciones hemodinámicas y circulatorias que las cardiopatías valvulares causan a nivel de los pulmones son origen de la aparición de las repercusiones a dicho nivel, a través de una serie de trastornos fisiopatológicos y de alteraciones anatomopatológicas, que configuran el llamado "pulmón cardíaco" y que son las causantes de las alteraciones funcionales respiratorias.

Para un mejor conocimiento del problema y a fin de establecer las posibles relaciones entre las alteraciones hemodinámicas y el trastorno ventilatorio, se estudian en su vertiente respiratoria (espirografía y pletismografía) y circulatoria (estudios hemodinámicos), 130 cardiopatas, entre 41 y 47 años de edad, con afectación valvular izquierda, mitral y aórtica, agrupados según grado clínico-funcional y diagnóstico de la valvulopatía.

Existe una clara repercusión sobre el funcionalismo respiratorio del grado clínico evolutivo de la cardiopatía. Según el grado funcional, la repercusión es modesta al principio, pero progresa con la incapacidad funcional hasta hacerse muy notable hacia el final de la evolución, disminuyendo los valores ventilatorios espirográficos, sobre todo del VEMS; estos cambios son estadísticamente significativos y muestran un cuadro clínico respiratorio de tipo restrictivo en la cardiopatía valvular.

Los volúmenes pulmonares obtenidos por pletismografía corporal mostraban la misma tendencia a disminuir, sobre todo la capacidad pulmonar total, pero también mayor variabilidad y dispersión. La relación %VR/CPT aumentaba claramente con el curso evolutivo.

Las resistencias de las vías aéreas se elevaban de forma notable con el progreso de la enfermedad, cuando es más clara la obstrucción ventilatoria, dominante, en ocasiones, del cuadro clínico respiratorio final, como lo comprueba el marcado descenso de la relación %VEMS/CV.

Existen diferencias no significativas entre los distintos grupos diagnósticos de valvulopatía, siendo menores los valores espirográficos en la estenosis y lesión mitrales; las resistencias aéreas eran altas en estos grupos y normales en los aórticos. Entre los enfermos mitrales en general y los aórticos puros, estas diferencias eran significativas; los volúmenes pulmonares, en cambio, eran equiparables.

Existen correlaciones clara y altamente significativas entre las presiones y resistencias vasculares pulmonares, y las variables espirográficas, la CPT y la realización %VR/CPT, y las resistencias aéreas, lo que denota que el pulmón es la clave de las importantes alteraciones hemodinámicas "hacia atrás" que ocasionan las valvulopatías izquierdas.

De modo inverso, a partir de los datos de función ventilatoria pulmonar (obtenidos de modo incruento) podemos predecir los parámetros hemodinámicos (obtenidos de modo cruento), sobre todo con la combinación de dos o tres parámetros espirográficos o pletismográficos, con un coeficiente de explicación de la varianza de hasta un 40% según el estudio de la regresión polinómica (stepwise) o de la regresión múltiple.

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



Para un completo “enfoque” del tratamiento antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. CON RECETA MEDICA.

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...

...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulfhidrilo. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg. Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg. Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES:** **Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depleción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia:** Los diuréticos ahorradores de K⁺. LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empleo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos feto-tóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empleo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3% y el 4% respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175,- ptas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928,- ptas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

ACTUALIZACION EN

- Cirugía de reparación valvular**
E. Otero Coto **81**
-

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

- Ecocardiografía - Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral**
V. Miró, A. Salvador, A. Rincón de Arellano y otros **83**
- Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en el Hospital "La Fe"
R. Cebolla, A. Martínez, A. Rincón, V. Palacios, F.J. Algarra **87**
- Persistencia de aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras oclusiones coronarias de breve duración.
F. Pomar, J. Cosín, M. Portoles y otros **88**
-

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

- Diagnóstico ecocardiográfico del aneurisma del septo interauricular**
J.G. Martínez Martínez, F. Sogorb, F. Marín, D. Ortuño, y J.A. Quiles **91**
-

NOTICIAS DE LA S.V.C.

- Sección de Eco-Doppler **92**
- Sección de Marcapasos **92**
- Cursos de Formación Continuada 1992-93 **93**
-

TESIS DOCTORAL

- Muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia**
M. F. Andrés Conejos **95**
- Efectos de los trenes de estímulos subumbrales sobre la excitabilidad ventricular**
A. Payá Serrano **96**
-

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:
JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 4 • Nº 5 • JULIO - AGOSTO 1992

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ESTUDIO GRAFICO. Micer Rabasa, 7 - Tel. 380 31 97

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:
DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:
JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:
RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:
FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
José Lorenzo Valera Vila

INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar

ACTUALIZACION EN

CIRUGIA DE REPARACION VALVULAR

E. OTERO COTO

Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular
Hospital Clínico y Universitario. Valencia

Las complicaciones de los diferentes tipos de sustitutos valvulares, y la demostración de la estabilidad a largo plazo de las reparaciones valvulares han estimulado en los últimos años a numerosos grupos quirúrgicos a poner en práctica diversas técnicas de eficacia ya demostrada, y a diseñar nuevas aplicaciones que extiendan las indicaciones habitualmente utilizadas¹.

Actualmente la reparación valvular es habitual en el caso de lesiones de la válvula tricúspide, es muy frecuente en ciertos tipos de lesiones de la válvula mitral y ha dejado de ser excepcional en ciertas lesiones de la válvula aórtica.

La cirugía reconstructiva de la válvula tricúspide se realiza habitualmente mediante anuloplastias de distintos tipos, ocasionalmente asociadas a comisurotomías y resección de cuerdas secundarias para aumentar la movilidad de los velos². La decisión sobre el tipo de actuación a desarrollar se toma tras examen directo de la válvula en los casos en que se ha diagnosticado preoperatoriamente (por eco-Doppler o cateterismo) la existencia de una disfunción valvular; la exploración digital y el simple análisis externo son insuficientes para hacer una valoración adecuada. Las anuloplastias remodeladoras (el tipo más habitual es el descrito por Carpentier) se realizan con auxilio de un anillo valvular. Las anuloplastias reductoras (tipo De Vega, o cualquier de sus variantes) disminuyen el tamaño del anillo valvular y reducen su tamaño de modo selectivo o difuso. Los resultados de ambas técnicas han sido en general buenos, aunque las técnicas reductoras tienen un mayor número de fallos, pueden producir un grado mayor de estenosis relativa y parecen menos estables a largo plazo³. Las anuloplastias remodeladoras podrían ser aún más eficaces cuando la dilatación del anillo tricúspide afecta a sus diversas partes de forma irregular, de lo que resulta una deformación del anillo que es aconsejable corregir selectivamente. En el Hospital de Alicante hemos utilizado anuloplastias remodeladoras principalmente en insuficiencias masivas o en pacientes con

hipertensión pulmonar severa, reservando las anuloplastias reductoras para los pacientes con dilataciones menores del anillo o con hipertensiones pulmonares menores. Posiblemente debido a esta diferencia de indicaciones no hemos encontrado ninguna diferencia en los resultados a medio plazo con una u otra técnica. Es probable que una evaluación exacta de las ventajas relativas de una u otra técnica no pueden ser conocidas más que a través de un estudio prospectivo randomizado multicéntrico.

La cirugía constructiva de la válvula mitral es relativamente sencilla en el caso de la estenosis, pero puede ser muy compleja cuando se intenta tratar ciertos tipos de insuficiencia. Carpentier² señaló la importancia de la función como criterio básico para el análisis valvular, y estableció el objetivo quirúrgico de restaurar una función valvular normal en lugar de buscar una anatomía normal. También él introdujo un método de evaluación funcional basado en estudiar el grado de movimiento de cada uno de los velos y sus partes, y evaluar la relación existente entre el tamaño de los velos (es decir, la cantidad de tejido presente) y el orificio que han de cerrar. Con esa evaluación, realizada primero ecocardiográficamente y después anatómicamente durante la cirugía, se establecen unos diagnósticos básicos de tejido excesivo, normal o deficiente, de anillos valvulares dilatados, normales o deformados, y de movimiento aumentado (prolapso), normal o restringido de cada uno de los velos valvulares.

El diseño de métodos de exposición, abordaje quirúrgico y reparación específicos es otro mérito de Carpentier. Las técnicas a emplear en diferentes situaciones incluyen la realización de anuloplastias con anillos remodeladores, resecciones y reconstrucciones de velos, plastias y transposición de cuerdas, plastias y reimplantaciones de músculos papilares, comisurotomías, resección de cuerdas secundarias, fenestración de cuerdas, extensión de velos, o combinaciones de estas técnicas^{1,2,4}. En general los resultados son mejores en las estenosis mitrales puras sin calcificación valvular y las insuficiencias mitrales de causa degenerativa; son menos buenos en las insuficiencias mitrales reumáticas, sobre todo en niños⁵, y peores en las lesiones dobles.

Correspondencia:
Dr. Eduardo Otero Coto.
C/ Artes Gráficas, 5 pta. 20 46010 VALENCIA

Tradicionalmente la presencia de endocarditis aguda y de calcificaciones era considerada una contraindicación de la cirugía reparadora, pero en la actualidad esta limitación ha desaparecido⁶, al igual que en las carditis reumáticas activas^{1,5}. La rotura de cuerdas principales del velo anterior, otra limitación tradicional de la cirugía reparadora, puede ahora ser corregida mediante construcción de nuevas cuerdas tendinosas con suturas de Gore-Tex, o mediante transferencia de cuerdas tendinosas del velo posterior^{7,8}.

La reparación de lesiones valvulares aórticas es posible en algunos casos, mediante corrección de dilataciones anulares (con suturas circulares del anillo), extensiones de velos (con pericardio tratado con glutaraldehído), corrección de prolapsos de velos (mediante resección triangular central del velo y posterior reconstrucción, o resuspensión comisural) y de la limitación de movimientos (mediante comisurotomía o afeitado del velo, para aumentar su movilidad)⁹. Su utilidad principal está en el tratamiento de lesiones congénitas en niños, pero también pueden ser muy útiles en la reparación valvular en pacientes con disecciones aórticas¹⁰, lesiones traumáticas y tal vez dilataciones anulares iniciales¹¹.

Una reparación eficaz interrumpe la progresión de las consecuencias funcionales de la enfermedad, y es tanto más eficaz cuanto más precozmente se realiza. La experiencia general es que la cirugía de reparación valvular requiere poder tratar la válvula antes de que las lesiones hayan avanzado más allá de un grado que haga imposible su reparación, por lo que se recomienda indicar la operación más precozmente de lo que se indicaría una sustitución valvular^{1,2}.

Antunes¹, analizando los problemas más importantes que condicionan el desarrollo de la cirugía de reconstrucción valvular, señala: 1) la necesidad de dedicar un tiempo para aprender esas técnicas por parte del cirujano y el deseo de evitar la posibilidad de fallo de una reparación, 2) la necesidad de que el cardiólogo asuma su responsabilidad en el diagnóstico, indicación y referencia del paciente al sitio donde pueda ser tratado de forma más idónea teniendo en cuenta su calidad de vida, y 3) la necesidad de que el paciente asuma racionalmente los riesgos a que puede estar expuesto y los potenciales beneficios.

La mortalidad perioperatoria en la cirugía reconstructiva valvular es baja, al igual que la incidencia de complicaciones como tromboembolismo e infección, o la incidencia de fallos que obliguen a realizar reoperaciones

(Carpentier cita 1,6% pacientes/año de reoperaciones por insuficiencia mitral recurrente en lesiones reumáticas, y 0,7% en lesiones degenerativas; 0,6% en anuloplastias tricúspides remodeladoras y 6,4% en anuloplastias reductoras), salvo en el caso de la cirugía aórtica (donde el 13% requirieron reoperación y un 15% adicional presenta insuficiencia residual moderada, que no requirió reoperación). Los resultados a largo plazo, por otro lado, han demostrado suficientemente la estabilidad de las reoperaciones: 74% sin insuficiencia mitral, 17% con insuficiencia trivial y sólo 4% con insuficiencia significativa entre los pacientes seguidos por más de 10 años³, aunque los resultados pueden ser notablemente diferentes entre diversos tipos de reparaciones^{12,13}.

BIBLIOGRAFIA

1. ANTUNES, M.J.: Mitral valve repair. Verlag R.S. Schulz. Percha am Starnberger See. 1989.
2. CARPENTIER, A.: Cardiac valve surgery - the "French correction". *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1983; 86:323-37.
3. DELOCHE, A.; JEBARA, V.A.; RELAND, J.Y.M.; CHAUVAUD, S.; FABIANI, J.; PERIER, P.; DREYFUS, G.; MIHAILEANU, S.; CARPENTIER, A.: Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 99:990-1.002.
4. CHAUVAUD, S.; JEBARA, V.; CHACHQUES, J.C.; EL ASMAR, B.; MIHAILEANU, S.; PERIER, P.; DREYFUS, G.; RELAND, J.; COUETIL, J.P.; CARPENTIER, A.: Valve extension with glutaraldehyde-preserved autologous pericardium. Results in mitral valve repair. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 102:171-8.
5. CHAUVAUD, S.; PERIER, P.; TOUATI, G.; RELAND, J.; KARA, S.M.; BENOMAR, M.; CARPENTIER, A.: Long-term results of valve repair in children with acquired mitral valve incompetence. *Circulation.* 1986; 74 (suppl 1), I-104.
6. DREYFUS, G.; SERRAF, A.; JEBARA, V.A.; DELOCHE, A.; CHAUVAUD, S.; COUETIL, J.P.; CARPENTIER, A.: Valve repair in acute endocarditis. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49:706-13.
7. DAVID, T.E.; BOS, J.; RAKOWSKI, H.: Mitral valve repair by replacement of chordae tendineae with polytetrafluoroethylene sutures. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 101:495-501.
8. DURAN, C.G.: Surgical management of elongated chordae of the mitral valve. *J. Card Surg* 1989; 4:253-9.
9. DURAN, C.G.; KUMAR, N.; GOMETZA, B.; AL HALEES, Z.: Indications and limitations of aortic valve reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 1991; 52:447-54.
10. Fann, J.I.; Glower, D.D.; Miller, D.C.; Yun, K.L.; Rankin, J.S.; White, W.D.; Smith, L.R.; Wolfe, W.G.; Shumway, N.E.: Preservation of aortic valve in type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 102:62-75.
11. Cosgrove, D.M.; Rosenkranz, E.R.; Hendren, W.G.; Bartlett, J.C.; Stewart, W.J.: Valvuloplasty for aortic insufficiency. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 102:571-7.
12. Duran, C.G.; Gometza, B.; DeVol, E.B.: Valve repair in rheumatic mitral disease. *Circulation.* 1991; 84 (Suppl. III):III-125-III-132.
13. Koutlas, T.C.; de Bruijn, N.P.; Sheikh, K.H.; Rankin, J.S.: Chordal rupture as a late complication after mitral valve reconstruction. *J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1991; 102:466-8.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

ECOCARDIOGRAFIA - DOPPLER FRENTE A HEMODINAMICA EN EL CALCULO DEL AREA VALVULAR EN LA ESTENOSIS MITRAL

MIRO, V.; SALVADOR, A.; RINCON DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; ALMENAR, L.; MORA, V.; PALACIOS, V.; MARTINEZ RUIZ, A.; MORENO, M.T.; ALGARRA, F.J.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

PREMIO BOI. IX REUNION DE LA S.V.C.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es conocer el valor relativo de los diferentes métodos de ecocardiografía y Doppler cardíaco, en el cálculo del área valvular mitral (AVM) en pacientes con estenosis mitral, comparándolos con la obtenida mediante cateterismo cardíaco aplicando la fórmula de Gorlin.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

A todos los pacientes (p) se les practicó estudio eco 2D, Doppler continuo y Doppler codificado en color, empleando para ello un ecocardiógrafo Sonos 1000 de la firma Hewlett-Packard, durante los dos días previos a la realización de una valvuloplastia mitral percutánea. Se trataba de 26 p. (22 mujeres y 4 varones), de 43 ± 2 años de edad, con estenosis mitral pura o asociada a regurgitación mínima. Ninguno presentaba regurgitación tricúspide asociada importante y el 26% eran portadores de valvulopatía aórtica significativa (regurgitación moderada). El ritmo era sinusal en 18 p y fibrilación auricular en 8.

METODOS

El AVM se calculó por Ecocardiografía 2D (AVM 2D), técnica de Doppler continuo (AVM DC) y aplicando el método del área de isovelocidad proximal (AIP), mediante la combinación de Doppler continuo y Doppler color (AVM AIP), empleando los siguientes métodos:

1. *AVM 2D*: Se efectuó por planimetría de la menor área limitada por ambas valvas mitrales en un plano paraesternal transversal satisfactorio^{1,2}, definido como aquel en el que se obtenía una imagen adecuada de todo el borde libre valvular. Se excluyeron los pacientes que presentaban calcificación valvular severa, fusión y calcificación manifiesta del aparato subvalvular o comi-surotomía previa³.

2. *AVM DC*: Se calculó en la curva de flujo transmitral obtenida por técnica de doppler continuo, alineando lo más posible el haz de ultrasonidos con la dirección del flujo obtenido por doppler color. El software del equipo tiene la disponibilidad de calcular automáticamente el tiempo de hemipresión (THP) y el AVM DC, este último

mediante la fórmula: $220/THP^4$.

3. *AVM AIP*: Mediante el estudio con doppler codificado en color, aprovechando el fenómeno físico de que el flujo se acelera inmediatamente antes de pasar por un orificio restrictivo, podemos visualizar el área de convergencia del flujo mediante el artificio de desplazar hacia arriba la línea 0 de la escala de velocidades, modificando así el límite de velocidad (VN) en que se produce aliasing, delimitando una superficie de isovelocidad conocida debido al cambio abrupto de color del rojo al azul. En este estudio, se utilizaron dos límites de velocidad diferentes de 25 y 35 cm/seg.. Con la finalidad de calcular el área de la superficie de isovelocidad proximal (AIP), se asumió que tal superficie era la de una hemiesfera, cuyo radio (RN) se midió en el centro a lo largo de un vector paralelo a la dirección de interrogación, como la distancia entre el cambio abrupto de color y el borde libre de la válvula mitral, con la imagen de color superpuesta al ecocardiograma técnica M, en el momento de máxima velocidad protodiastólica (figura 1).

El AIP se calculó mediante la fórmula de la superficie de una hemiesfera, es decir:

$$AIP = 2\pi RN^2$$

Para el cálculo del AVM se empleó la ecuación de continuidad^{5,6}, basada en la ley de conservación de la masa, según ella el volumen instantáneo de flujo previo a un orificio es idéntico al que atraviesa dicho orificio, es decir:

$$FOM = FAIP$$

donde FOM es el flujo que atraviesa el orificio mitral, y FAIP es el flujo en el área de isovelocidad proximal. Teniendo en cuenta que el flujo es el producto de área y velocidad y que los cálculos se efectúan en protodiástole cuando se genera la máxima velocidad de flujo transmitral, tenemos:

$$FAIP = AIP \times V_N = 2\pi RN^2 \times V_N \quad (1)$$

$$FOM = AVM \times V_{m\acute{a}x} \quad (2)$$

siendo $V_{m\acute{a}x}$ la velocidad máxima protodiastólica del flujo transmitral obtenida por técnica de Doppler continuo.

De las fórmulas 1 y 2 se deduce el AVM, así:

$$\text{AVM AIP} = 2\pi R_n^2 \times V_N / V_{\text{máx}}$$

Debido a que la separación entre ambas valvas en protodiástole no determina una superficie plana, el AIP no adopta realmente una superficie hemisférica sino una sección de esfera, de forma que aplicamos un coeficiente de corrección $\Theta/180^\circ$, donde Θ es el ángulo de separación entre ambas valvas obtenido en la imagen que obtenemos por doppler color del AIP (figura 2). La fórmula definitiva para calcular el AVM sería por lo tanto la siguiente (figura 3):

$$\text{AVM AIP} = 2\pi R_n^2 \times (V_N / V_{\text{máx}}) \times (\Theta/180)$$

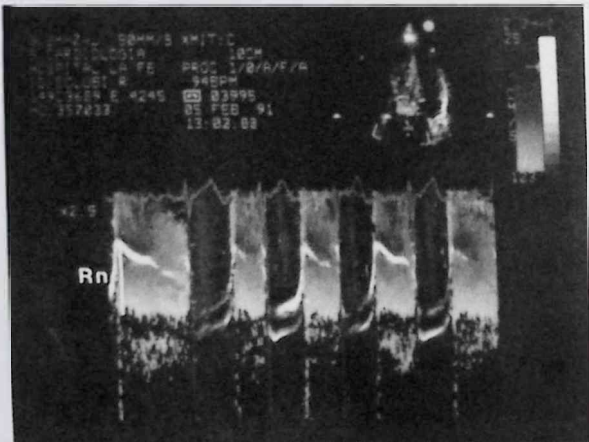
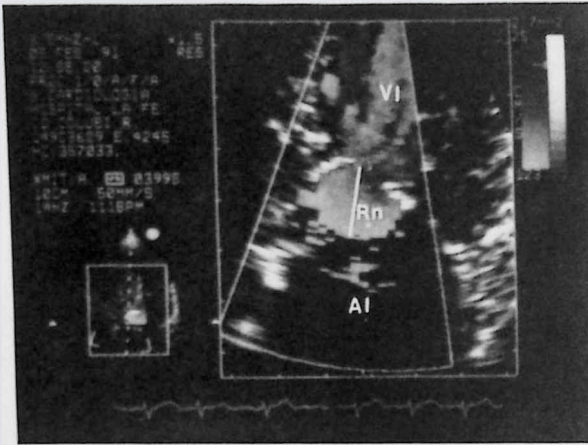


Figura 1. Mapa del flujo transmitral obtenido mediante Doppler codificado en color después de fijar el límite de Nyquist en 25 cm/seg.; en la parte superior imagen de color superpuesta al Eco-2D en un plano apical de cuatro cavidades. Rn es el radio de la superficie de isovelocidad proximal que se midió como la distancia entre el cambio abrupto de color y el borde libre de la válvula mitral; en la parte inferior imagen de color superpuesta al ecocardiograma técnica M. Rn se obtuvo desde el cambio abrupto de color hasta el borde libre de la valva anterior mitral en el momento de máxima velocidad protodiastólica. AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo.

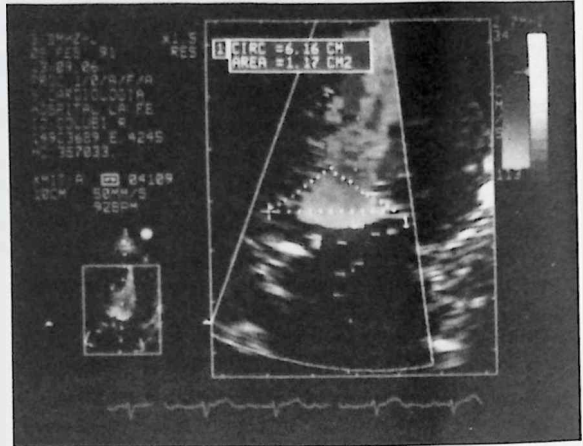
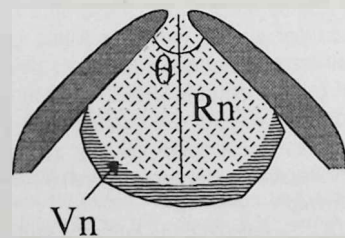


Figura 2. Mapa del flujo transmitral obtenido mediante Doppler codificado en color después de fijar el límite de Nyquist en 34 cm/seg., la obtención del ángulo de separación entre ambas valvas mitrales se ajustó a la imagen obtenida por Doppler color del área de isovelocidad proximal. Explicación detallada en el texto.

Teniendo en cuenta que como hemos indicado antes, la VN se ajustó a 25 y 35 cm/seg., en cada paciente se calculó el AVM de dos formas diferentes, que denominamos AVM AIP 25, AVM AIP 35.

Mediante cateterismo transeptal previo a la VMP, se calculó el AVM aplicando la fórmula de Gorlin⁹ (AVM CAT), a través de la obtención de los siguientes parámetros:

- Gasto cardíaco por termodilución
- Gradiente medio transmitral mediante planimetría del área entre el registro simultáneo de presiones de ventrículo y aurícula izquierdos en diástole (Gm).
- Frecuencia cardíaca en min⁻¹ (Fc)
- Tiempo de llenado diastólico en seg/min. (TLLD)



$$\text{AIP} = 2\pi R_n^2 \times \Theta/180$$

$$\text{AVM AIP} = \text{AIP} \times V_n / V_{\text{max}}$$

Figura 3. Esquema representativo del área de isovelocidad proximal, aplicando la fórmula de una hemisfera e introduciendo el factor de corrección $\Theta/180$. Cálculo del AVM aplicando la ecuación de continuidad. Explicación detallada en el texto.

Así:

$$\text{AVM CAT} = \text{Gasto cardíaco} / (37,9 \times \text{Fc} \times \text{TLLD} \times (\text{G}_{\text{m}})^{1/2})$$

Se efectuó una correlación lineal de los métodos 1,2 y 3 con el AVM CAT.

RESULTADOS

Los coeficientes de correlación lineal entre los cálculos no invasivos e invasivos del AVM se expresan en la tabla 1. En ella se observa que el AVM obtenida por técnica de Doppler continuo (AVM DC) es la que mejor correlación presenta con la obtenida por cateterismo (R=0,87). En cuanto a la clasificación clínica de la EM existe en general concordancia entre los métodos no invasivos y el hemodinámico, existiendo las mayores discrepancias en los casos de EM ligera.

La representación gráfica de las correlaciones entre los métodos invasivos y no invasivos están representados en las figuras 4,5.

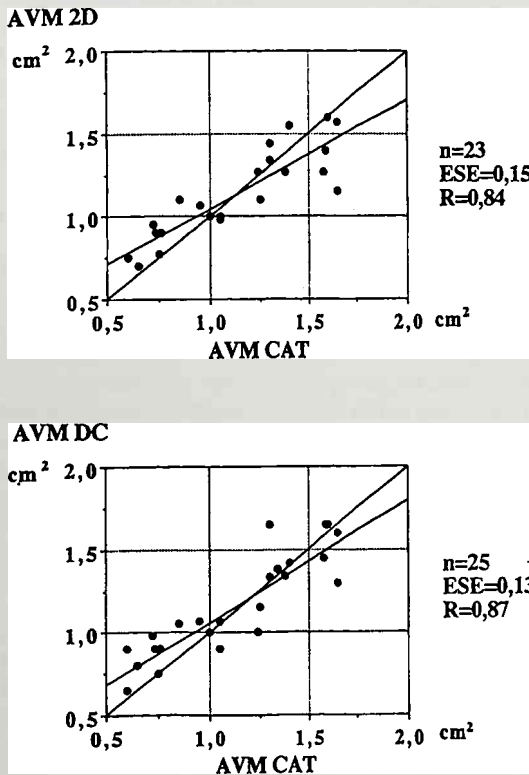


Figura 4. Representación gráfica de las correlaciones entre AVM CAT con AVM 2D (parte superior) y AVM DC (parte inferior). Las rectas de regresión entre AVM CAT con AVM 2D y AVM DC, están representadas por $y=0,33 + 0,72x$ e $y = 0,35 + 0,71 x$ respectivamente.

DISCUSION

De estos resultados podemos deducir que todos los métodos no invasivos son útiles para el cálculo del AVM, de modo que la concordancia de varios de ellos proporciona una mayor fiabilidad diagnóstica. Creemos que cuando las condiciones sean óptimas para una planimetría satisfactoria el AVM 2D es el método de elección 1.

Debido a la facilidad con que se obtiene y a que muchos ecocardiográficos llevan incorporado el programa para su cálculo directo, el AVM DC debe emplearse en todos los pacientes. El método del AIP es el más complejo de todos, pero nos ofrece la ventaja de ser útil en presencia de patologías que afectan al cálculo del THP, como son la regurgitación aórtica^{10,12}, inmediatamente tras la valvulotomía mitral percutánea¹³ o en pacientes con regurgitación mitral severa asociada^{13,14}. Estudios futuros enfocados a pacientes con estenosis mitral asociada a estas entidades permitirán establecer definitivamente el valor real del método.

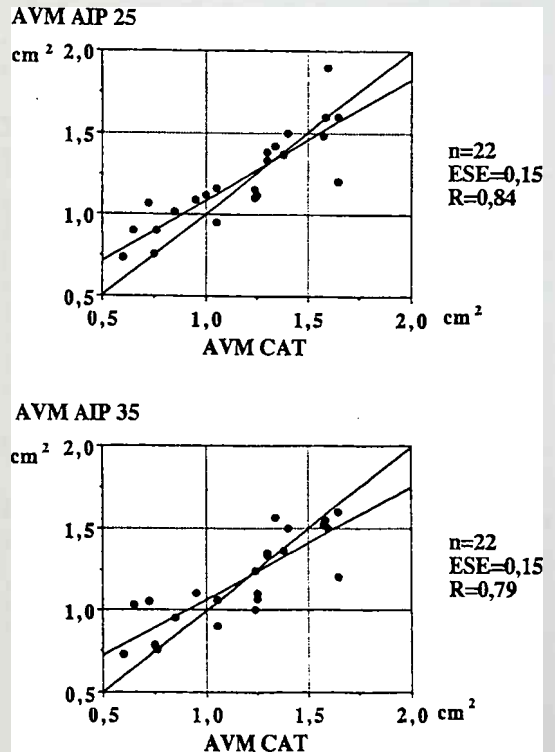


Figura 5. Representación gráfica de las correlaciones entre AVM CAT con AVM AIP 25 (parte superior) y AVM AIP 35 (parte inferior). Las rectas de regresión entre AVM CAT con AVM AIP 25 y AVM AIP 35, están representadas por $y=0,34 + 0,73 x$, e $y=0,37 + 0,68 x$ respectivamente. En cuanto a la clasificación clínica de la EM existe en general concordancia entre los métodos no invasivos y el hemodinámico, existiendo las mayores discrepancias en los casos de EM ligera.

CONCLUSIONES

En pacientes con estenosis mitral pura, el área valvular estimada por Ecocardiografía bidimensional y técnica de Doppler muestra una buena correlación con la calculada mediante la fórmula de Gorlin, especialmente en áreas valvulares inferiores a 1,5 cm². La cuantificación por técnica de Doppler continuo obtiene el mejor coeficiente de correlación.

BIBLIOGRAFIA

- NICHOL, P.M.; GILBERT, B.W.; KISSLO, J.A.: Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Circulation* 1977;55:120-129.
- WANN, L.S.; WEYMAN, A.E.; FEIGENBAUM, H.; DILLON, J.C.; JOHNSTON, K.W.; EGGLETON, R.C.: Determination of mitral valve area by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 1978;88:337-345.
- SMITH, M.D.; HANDSHOE, R.; HANDSHOE, S.; KWAN, O.L.; DEMARIA, A.N.: Comparative accuracy of two-dimensional echocardiography and Doppler pressure half-time methods in assessing severity of mitral stenosis in patients with and without prior commissurotomy. *Circulation* 1986;73:100-107.
- HATLE, L.; ANGELSEN, B.; TROMSDAL, A.: Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979;60:1096-1104.
- RODRIGUEZ, L.; MOTERROSO, V.; MUELLER, L.; HARRIGAN, P.; THOMAS, J.D.; WEYMAN, A.E.; LEVINE, R.A.: Validation of a new method for valve area calculation using the proximal isovelocity surface area in patients with mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:109A.
- SALVADOR, A.; MIRO, V.; MORA, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J.; SANCHO-TELLO, M.J.: Calculation of mitral valve area in patients with mitral stenosis by color Doppler Echocardiography. Method of the proximal isovelocity surface area. *Eur Heart J* 1991;12:233.
- ROBSON, D.J.; FLAXMAN, J.C.: Measurement of the end-diastolic pressure gradient and mitral valve area in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Eur Heart J* 1984;5:660-667.
- LEVINE, R.A.; RODRIGUEZ, L.; CAPE, E.G.; VESIER, C.; THOMAS, J.D.; WEYMAN, A.E.; CAGNIOT, A.; YOGANATHAN, A.P.: The proximal flow convergence method for calculating orifice flow rate requires correction for surrounding leaflet geometry. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:359A.
- CARABELLO, B.A.; GROSSMAN, W.: Calculation of orifice valve stenotic area. En Grossman, W. *Cardiac catheterization and angiography*. 3ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1986. p. 143.
- GRAYBURN, P.A.; SMIT, M.D.; GURLEY, J.C.; BOOTH, D.C.; DEMARIA, A.N.: Effect of aortic regurgitation on the assessment of mitral valve orifice area by Doppler pressure half-time in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1987;60:322-326.
- NAKATANI, S.; MASUYAMA, T.; KODAMA, K.; KITABATAKE, A.; FUJII, K.; KAMADA, T.: Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988;77:78-85.
- KARP, K.; TEIEN, D.; BJERLE, P.; ERIKSSON, P.: Reassessment of valve area determinations in mitral stenosis by the pressure half-time method: impact of left ventricular stiffness and peak diastolic pressure difference. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:594-599.
- THOMAS, J.D.; WILKINS, G.T.; CHOONG, C.Y.P.; ABASCAL, V.M.; PALACIOS, I.F.; BLOOCK, P.C.; WEYMAN, A.E.: Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. *Circulation* 1988;78:980-993.
- WRANNE, B.; ASK, P.; LOYD, D.: Analysis of different methods of assessing the stenotic mitral valve area with emphasis on the pressure gradient half-time concept. *Am J Cardiol* 1990;66:614-620.

EXPERIENCIA INICIAL CON ATEROCTOMIA CORONARIA DIRECCIONAL EN HOSPITAL "LA FE"

CEBOLLA, R.; MARTINEZ, A.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología . Hospital Universitario La Fe. Valencia
PREMIO PETROMED. IX REUNION DE LA S.V.C.

Conocida es la amplia difusión de la angioplastia coronaria (ACTP) como técnica de revascularización coronaria, el incremento en las indicaciones, así como en el porcentaje de éxito inicial,... pero seguimos encontrándonos con dos limitaciones aun no superadas: la incidencia de complicaciones tipo oclusión aguda en determinadas lesiones "excéntricas, calcificadas y difusas, ostiales, en bifurcación, en angulación, oclusiones...", y el fenómeno de la REESTENOSIS que oscila entre un 30% a un 40%.

En relación a estos problemas se han desarrollado e introducido en la práctica clínica desde el año 1986 nuevos dispositivos de revascularización, ATEROCTOMO, STENT, y LASER... como alternativas o complementariamente a la ACTP en casos de fracaso-resultado subóptimo, o complicaciones mayores "tipo disección...", o enfoque de reestenosis post ACTP.

Se pretende presentar nuestra experiencia inicial comenzada hace 6M, en una de las modalidades de ATEROCTOMIA CORONARIA en uso, la DIRECCIONAL (DCA).

Se utiliza el ATHEROCATH de SIMPSON, dispositivo que produce resección-excisión radial de la placa por medio de una cuchilla rotatoria ("cutter"), contenida en un compartimiento con ventana ("houssing"), asociado a un balón hinchable a baja presión que permite fijación contra la placa,... y accionado externamente por una unidad motor. Se introduce por vía arterial femoral percutánea a través de catéter guía 10 u 11F para coronaria izquierda, y 9F para la derecha. Se define como EXITO inicial, la reducción significativa >40% del grado de estenosis lesional, con lesión residual menor del 50%,... sin complicaciones mayores IAM, cirugía o muerte,... y con recuperación de especímenes de placa ateromatosa. Las muestras extraídas son remitidas para estudio histopatológico.

Se intentó el procedimiento en 8 pacientes, siendo la indicación en todos los casos, la de reestenosis sintomática post ACTP, en vasos nativos proximales, largos no tortuosos. Todos los pacientes recibieron AAS y Ca++ antag. pre y post-procedimiento.

Obtuvimos EXITO inicial en 7 pac./ 7 les. (88%), con reducción del porcentaje de estenosis media del 85 al 13%. Se logró extracción de material en 6 pac. El estudio histopatológico demuestra presencia de células fibromusculares, tejido mixoide y vacuolizaciones xantomatosas,... y ausencia de fibrosis y/o necrosis, hallazgos estos últimos más propios de

Características clínicas		Características angiográficas			
N:	8 pac	Vaso	Apariencia	% lesión	Diam.
Lesiones	8	DA 1	C/L	75	3,5
Edad	—	DA 2	E/I	80	3,0
Sexo	7V/1H	DA 1	E/I	99	2,8
Angor	3E/5I	DA 2	E/I	65	3,1
Reestenosis	100%	DA 1	E/L	90	3,3
Enf. multiv.	25%	DA 1	E/L	90	3,3
Infarto pre.	12%	DA 1	E/I	80	3,2
		DA 1	E/I	99	3,4

las lesiones ateromatosas originales,... en contra de los referidos en lesiones tipo reestenosis. En el caso en que no se extrajo material, la ganancia de lumen sería consecuencia de efecto mecánico de dilatación con globo (efecto DOTTER).

No tuvimos complicaciones mayores asociadas (oclusión, embolismo coronario..., infarto, cirugía de urgencia, o muerte),... ni periprocedurales inmediatas. De entre las complicaciones menores descritas en la literatura, hubo un caso de pérdida de rama lateral pequeña sin traducción clínica, y en otro caso se apreció pequeño flapp intraluminal, sin alteración del flujo anterogrado.

El procedimiento de DCA en que se fracasó, fue resultado de imposibilidad de avanzar el aterotomo hasta la lesión, por falta de estabilización del catéter guía,... practicándose subsecuentemente nueva reACTP exitosa.

CONCLUSIONES

La aterectomía coronaria direccional es un procedimiento seguro y efectivo, con una incidencia baja de complicaciones, en casos seleccionados.

BIBLIOGRAFIA

1. STACK: New interventional technologies. Edit. Mayo Clin. Proc. 64:867-870. 1989.
2. DAVID R. HOLMES: Advances in interventional cardiology. Mayo Clin. Proc. 65:565. 1990.
3. FORRESTER, JAMES: Interventional Cardiology. The decade ahead. Edit. Circulation. Vol. 84. 1991.
4. KIRK N. GARRAT: Differential histopathology of primary atherosclerotic and restenotic lesion. Analysis of tissue obtained... Jacc. Vol. 17. 442-B. 1991.
5. SERRUYS, P.: Comparative angiographic quantitative analysis of the immediate efficacy of DCA with ACTP, stent, and rotational ablation. Am. Heart Journal. Vol. 122:836. 1991.

PERSISTENCIA DE ATURDIMIENTO MIOCARDICO A LAS 24 HORAS DE RESTABLECIDO EL FLUJO SANGUINEO TRAS OCLUSIONES CORONARIAS DE BREVE DURACION

F. POMAR, J. COSIN, M. PORTOLES, A. HERNANDIZ, F. ANDRES, J. SOLAZ, J.L. COLOMER, B. GRAULLERA
 Centro Investigación, Hospital La FE, Valencia (España)
 PREMIO PROQUIMED. IX RESUMEN DE LA SVC

INTRODUCCION

La existencia de disfunción ventricular postisquémica prolongada como consecuencia de la oclusión de una arteria coronaria es un hecho observado por numerosos investigadores^{1,2,3}, tanto a nivel experimental como clínico. Braunwald⁴ define este fenómeno con el término miocardio aturdido ("stunned myocardium"), mostrando que puede aparecer en diversos modelos de isquemia y puntualizando que el mayor o menor aturdimiento depende fundamentalmente de la duración de la isquemia. Posteriormente, otros autores^{5,6} han descrito, el efecto acumulativo de episodios repetidos de isquemia, observando como oclusiones coronarias repetidas, pueden producir un deterioro progresivo de la función contráctil que persiste cesada la isquemia.

Por otra parte, sabemos que la isquemia miocárdica en muchas ocasiones se silente^{7,8} y que la mayoría de las veces la ausencia de dolor durante la isquemia es debida a su corta duración⁹.

El propósito de este trabajo ha sido analizar si episodios isquémicos repetidos de muy corta duración, equivalentes a isquemia silente, son capaces de producir disfunción miocárdica postisquémica prolongada, investigando además la existencia de alteraciones ultraestructurales que fueran el sustrato patológico de dicha disfunción.

Material y método

Se han instrumentado 20 perros mestizos, anestesiados con tórax abierto. Se realizó pericardiectomía y disección de la arteria coronaria interventricular anterior en su segmento proximal situando a su alrededor un medidor electromagnético de flujo y un ocluidor mecánico. Con la finalidad de medir longitudes y fracción de acortamiento de dos segmentos miocárdicos, se implantaron en subendocardio dos pares de cristales ultrasónicos, uno en zona que sometimos a isquemia (territorio irrigado por arteria interventricular anterior) y otro en zona con perfusión normal (territorio irrigado por arteria circunfleja). Se monitorizaron también el ECG periférico mediante electrodos subcutáneos y las presiones de VI y AD con catéteres Pigtail y SwanGanz introducidos por arteria y vena femoral derecha respectivamente.

El protocolo isquémico consistió en la realización de 20 oclusiones totales de la arteria interventricular anterior de 2 minutos cada una, con un intervalo de recuperación de 3 minutos entre ellas.

Los parámetros analizados fueron:

1) Función global: frecuencia cardíaca, presión sistólica y telediastólica de VI, dP/dt de VI.

2) Función regional: longitud telediastólica (LTD), longitud telesistólica (LTS) y fracción de acortamiento (%IL) de ambos segmentos.

En un grupo (A) de 15 perros los registros se analizaron al final de cada período de recuperación y hasta 60 minutos después de la última oclusión manteniendo 5 de ellos hasta transcurridas 4 horas de reperfusión.

En otro grupo (B) de 5 perros, al finalizar el protocolo isquémico se procedió a cerrar la toracotomía, despertando al animal que pasó al cuidado de un equipo veterinario. A las 24 horas, se practicó nueva toracotomía implantando cristales ultrasónicos en zona isquémica y control para analizar parámetros de función segmentaria. En este grupo se realizó un falso experimento ("sham") con la finalidad de descartar variaciones que fueran consecuencia de la propia técnica.

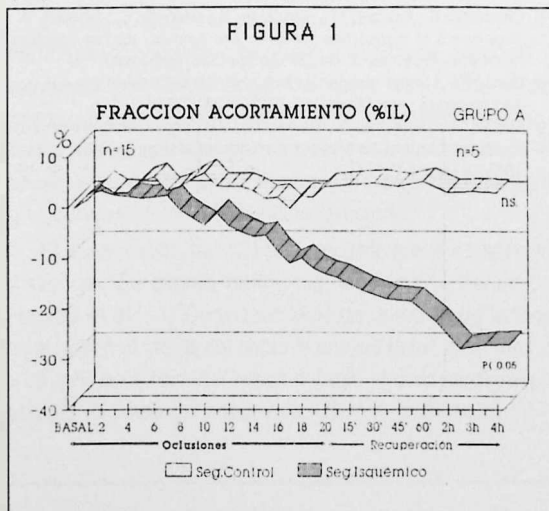
Al finalizar los experimentos se tomaron muestras de tejido miocárdico de la zona sometida a isquemia y de la zona control, para su posterior estudio con microscopía óptica y electrónica. Además del análisis microscópico cualitativo, se realizó análisis cuantitativo de las microfotografías electrónicas, estudiando la densidad de volumen y numérica de miofibrillas, sarcoplasma y mitocondrias, y el volumen y coeficiente de forma de las mitocondrias.

Resultados

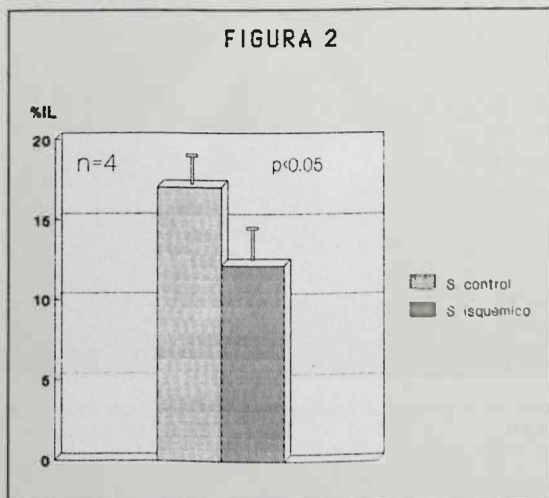
En ningún caso hubo cambios significativos del segmento ST en el ECG. La presión sistólica, telediastólica y dP/dt permanecieron estables durante los experimentos. Sólo la frecuencia cardíaca se incrementó un 6% ($p < 0.05$) durante la fase de isquemias para volver a valores similares a los basales tras la última oclusión.

En el grupo A, la LTD y LTS se incrementaron progresivamente durante las oclusiones, siendo este aumento significativo a partir de la 4-5ª oclusión, ambas permanecieron elevadas durante el período de recupera-

ción (5,3% y 9,1% respecto a los valores basales, $p < 0,05$); la %IL del segmento isquémico decreció progresivamente con cada oclusión, siendo tras la última oclusión un 14,9% menor que la basal ($p < 0,05$), a los sesenta minutos de reperusión un 18,9% ($p < 0,05$) y a las 4 horas de reperusión un 32,2% menor que los valores iniciales ($p < 0,01$). Por el contrario, el segmento control no experimentó cambios significativos en sus longitudes, y la %IL se incrementó hasta un 5,9% ($p < 0,05$) durante las oclusiones, para disminuir hasta un 3,9% (ns) al finalizar el estudio (Figura 1).



En el grupo B, la %IL a las 24 horas del último episodio isquémico, fue en el segmento isquémico un 28,6 menor que en el segmento control ($p < 0,05$). (Figura 2). El experimento "sham" no mostró diferencias en la %IL de ambas zonas.



El estudio ultraestructural realizado (4 del grupo A y 5 del grupo B), no mostró en el microscopio óptico diferencias entre el tejido isquémico y control, sin embargo en el microscopio electrónico evidenció en el tejido sometido a isquemias repetidas, alteraciones importantes de la estructura interna mitocondriales (matriz clara a los electrones, vacuolización, etc.) que ya eran significativas a los 60 minutos de reperusión y que permanecían similares a las 24 horas (Figura 3 y 4). El análisis cuantitativo de las microfotografías mostró un volumen mitocondrial mayor en el tejido sometido a isquemias que en el control (1,4 mcm³ vs. 0,9 mcm³; $p < 0,05$), así como un mayor coeficiente de forma (0,788 vs 0,749, $p < 0,05$), lo que equivale a una pérdida de forma elipsoide que se hace más esférica. En ningún caso se evidenció muerte celular ni alteraciones de la estructura miofibrilar.

FIGURA 3

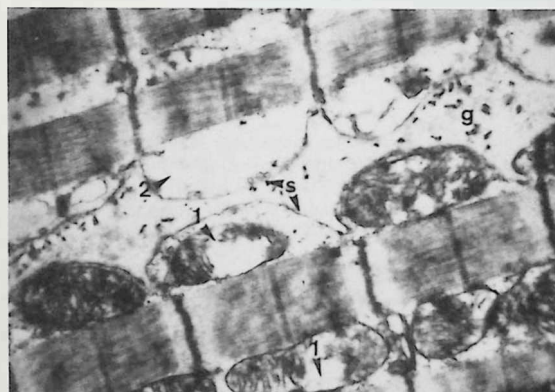


FIGURA 4



Conclusiones

La isquemia miocárdica de muy corta duración pero recurrente produce un deterioro progresivo y acumulati-

vo de la función sistólica segmentaria (disminución del acortamiento sistólico) que persiste durante al menos 24 horas después del último episodio isquémico (miocardio aturdido).

2. Las alteraciones ultraestructurales a nivel del aparato mitocondrial son posiblemente el sustrato patológico que marca la persistencia de la disfunción contractil postisquémica.

3. Es razonable pensar que la isquemia breve recurrente puede ser un mecanismo fisiopatológico como causa de disfunciones crónicas de la función sistólica.

BIBLIOGRAFIA

1. Heyndrickx, G.R.; Millard, R.W.; McRitchie, R.J.; Maroko, P.R.; Vatner, S.F.: Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975;56:978-985.
2. Geft, I.L.; Fishbein, M.C.; Ninomiya, K. et al.: Intermittent Brief periods of ischemia have accumulative effect and may cause myocardial necrosis. *Circulation* 1982;66: 1150-1153.
3. Weiner, J.M.; Apstein, C.S.; Arthur, J.H.; Pirzada, F.A.; Hood, W.B.: Persistence of myocardial injury following brief periods of coronary occlusion. *Cardiovasc Res* 1976;10:678-686.
4. Braunwald, E.; Kloner, R.A.: The stunned myocardium: prolonged ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982;66:1146-1149.
5. Nicklas, J.M.; Becker, L.C.; Bulkley, B.H.: Effects of repeated brief coronary occlusion on regional left ventricular function and dimension in dogs. *Am J Cardiol* 1985;56:473-478.
6. Zhao, M.; Zhang, H.; Robinson, T.F.; Factor, S.M.; Sonnenblick, E.H.; Eng, C.: Profound structural alterations of the extracellular collagen matrix in postischemic ("stunned") but viable myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:1322-1338.
7. Chierchia, S.; Lazzari, M.; Freedman, B.; Brunelli, C.; Maseri, A.: Impairment of myocardial perfusion and function during painless myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1985;1:924-930.
8. Cohn, P.F.: Silent myocardial ischemia: classification, prevalence and prognosis. *Am J Med* 1985;79 (supl 3A):2-7.
9. Maseri, A.; Chierchia, S.; Davies, G.; Glazier, J.: Mechanisms of ischemic cardiac pain silent myocardial ischemia. *Am J Med* 1985;79 (supl 3A): 7-11.

SECCION ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO DEL ANEURISMA DEL SEPTO INTERAURICULAR

J.G. MARTINEZ MARTINEZ, F. SOGORB GARRI, F. MARIN ORTUÑO, D. ORTUÑO ALCARAZ y J.A. QUILES LLORENS
 Cardiología. Hospital General de Alicante. Maestro Alonso, 109. 03010 ALICANTE

El aneurisma del septo interauricular (ASI) es un hallazgo infrecuente, que puede presentarse asociado a cardiopatías, tanto congénitas como adquiridas, o de forma aislada. El ASI es una fuente potencial de embolismo sistémico, bien por formación de un trombo en el aneurisma, o bien por el paso de un coágulo a través de una comunicación interauricular asociada^{1,3}.

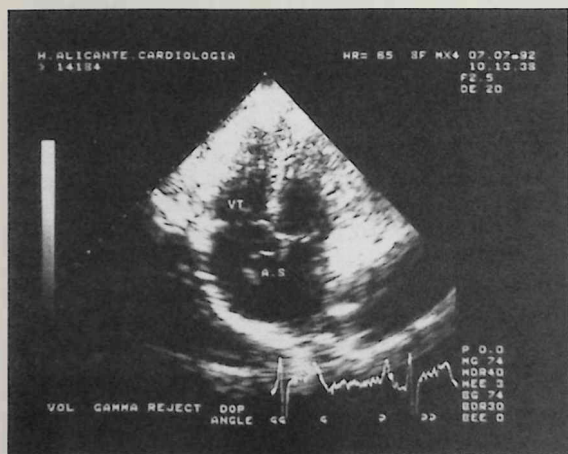
El diagnóstico del ASI por ecocardiografía es sencillo y rápido. Se puede definir siguiendo los criterios de Hanley et al.¹: 1) Desplazamiento de la región de la fosa oval sobre el plano del septo interauricular =>15 mm. o >15 mm de excursión fasica durante el ciclo cardiorespiratorio. 2) Base del aneurisma >15 mm de diámetro.

Presentamos dos casos de ASI. El primero (figura 1) corresponde a una paciente de 10 años de edad diagnosticada de comunicación interauricular, y el segundo (figura 2) a un paciente de 38 años, en el que fue un hallazgo casual en un estudio por pericarditis aguda.

BIBLIOGRAFIA

- HANLEY, P.C.; TAJIK, A.J.; HYNES, J.K. et al.: Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by two-dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases. J Am Coll Cardiol 1985; 6:1370-82.
- BELKIN, R.N.; WAUGH, R.A.; KISSLO, J.: Interatrial shunting in atrial septal aneurysm. Am J Cardiol 1986;57:310-2.
- GALLET, B.; MALERGUE, M.C.; ADAMS, C. et al.: Atrial septal aneurysm. a potential cause of systemic embolism: an echocardiographic study. Br Heart J 1985;53:292-7.

FIGURA 1

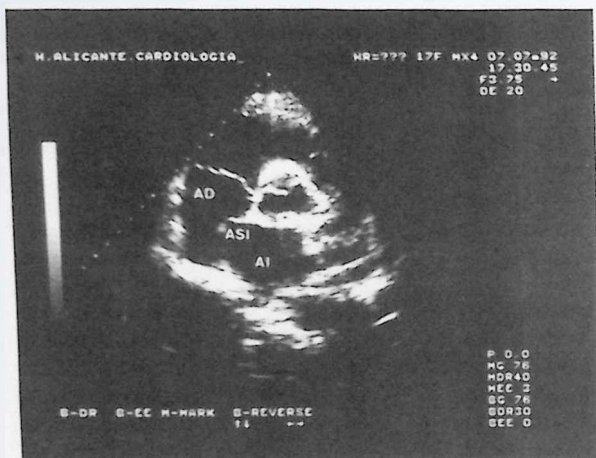


A) Imagen desde el plano apical 4 cámaras. AS, aneurisma del septo interauricular. VT, válvula tricúspide.

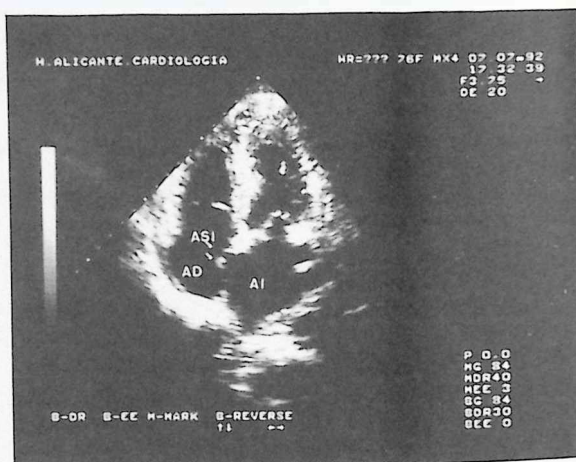


A) Imagen desde un plano paraesternal no convencional. AS, aneurisma del septo. AI, aurícula izquierda. VI, ventrículo izquierdo. VD, ventrículo derecho. AD, aurícula derecha. VT, válvula tricúspide. Las fle-

FIGURA 2



A) Imagen desde el plano paraesternal corto. AI, aurícula izquierda. AD, aurícula derecha. ASI, aneurisma septo interauricular.



B) Imagen desde el plano apical 4 cámaras. AI, aurícula izquierda. AD, aurícula derecha. ASI, aneurisma septo interauricular.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

SECCION DE ECO-DOPPLER

En la reunión de la Sección desarrollada el día 26 de junio en Gandía se alcanzaron las siguientes resoluciones:

1. Proponer como temas posibles para Mesa Redonda de Ecocardiografía-Doppler de la próxima Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología a celebrar el año próximo (1993):

— Ecocardiografía transesofágica (metodología, planos de estudio, indicaciones, aportaciones: estudio prótesis, estudio de patología aórtica...).

— Valoración con Ecocardiografía-Doppler de la función ventricular izquierda (sistólica y diastólica en distintas cardiopatías, análisis de contractilidad

segmentaria...).

2. Convocar la próxima Reunión de la Sección para el día **13 de noviembre en Valencia (Hospital General)**, proponiéndose para la misma una doble vertiente:

a) Revisión, discusión y elaboración definitiva de los protocolos para la valoración mediante Ecocardiografía-Doppler de las distintas valvulopatías, tomando como punto de partida los presentados en la reunión de Gandía del día 26 de junio, que fueron remitidos a los miembros de la sección.

b) Presentación de estudios Ecocardiográficos (con videos) que presenten interés iconográfico, diagnóstico, anecdótico, de controversia, etc.

SECCION DE MARCAPASOS

En la reunión de la Sección de Marcapasos que tuvo lugar durante el pasado Congreso de nuestra Sociedad, se propusieron varios temas para la reunión de otoño de nuestra Sección, que corresponde organizar a la Vocalía de Valencia.

El tema finalmente elegido es **¿Cómo indicar un DDDR?** que será moderado por el Dr. Olagüe. La reunión tendrá lugar el próximo 6 de noviembre en el Salón de Actos del Hospital General Universitari de Valencia a

las 11'30 horas.

También se acordó poner en marcha un taller de **trazados ECG de marcapasos**, por lo que si se desea presentar algún caso debe remitirse a nombre del Dr. Francisco Ridocci, SEVAM, Secretaria de la Sociedad Valenciana de Cardiología C/ Artes Gráficas, 28, 46010 VALENCIA, al menos con una semana de antelación y perfectamente documentado, para poder organizar la sesión.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

IV CURSO DE FORMACION CONTINUADA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Curso 92-93

Con el Patrocinio de la SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

PROVINCIA DE VALENCIA

Coordinadores del curso, Dres.:
J.V. Gimeno Gascón
R. Sanjuan Máñez

Moderador: Dr. A. Mira Ribera

Ponentes: Dr. R. Cebolla Rosell
 Dr. F. Ridocci Soriano

VALENCIA

Jueves 12 noviembre 1992

HIPERTENSION Y CARDIOPATIA ISQUEMICA

Moderador: Dr. J. J. Muñoz Gil

Ponentes: Dr. F. J. Domingo Gutiérrez
 Dr. E. C. Baldó Pérez

Jueves 19 noviembre 1992

MANEJO DEL PACIENTE CON DISNEA

Moderador: Dr. R. Sanjuan Máñez

Ponentes: Dr^a. M^a. J. Sancho Tello
 Dr. A. Quesada Dorador

Jueves 26 noviembre 1992

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR TORACICO

Moderador: Dr. F. Valls Grima

Ponentes: Dr. J. Sanchis Fores
 Dr. J. L. Marqués Defez

LLIRIA

Martes 15 diciembre 1992

HIPERTENSION Y CARDIOPATIA ISQUEMICA

Moderador: Dr. J. V. Gimeno Gascón

Ponentes: Dr. A. Liácer Escorihuela
 Dr. J. Ruvira Durante

ALCIRA

Jueves 28 enero 1993

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR TORACICO**REQUENA**

Jueves 4 febrero 1993

MANEJO DEL PACIENTE CON DISNEA

Moderador: Dr. J. Haba Ejarque

Ponentes: Dr. S. Morell Cabedo
 Dr. R. Payá Serrano

PROVINCIA DE ALICANTE

Coordinadores del curso, dres.:
F. García de Burgos
D. Ortuño Alcaraz

DENIA

Martes 3 noviembre 1992

HIPERTENSION Y CARDIOPATIA ISQUEMICA

Ponentes: Dr. V. Bertomeu Martínez
 Dr. J. Cortés
 Dr. J. G. Martínez Martínez

ELCHE

Martes 10 noviembre 1992

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL DOLOR TORACICO

Ponentes: Dr. F. García de Burgos
 Dr. J. Reyes Gomis
 Dr. J. L. Bailen Lorenzo

VILLAJOSYA

Martes 17 noviembre 1992

HIPERTENSION Y CARDIOPATIA ISQUEMICA

Ponentes: Dr. F. García de Burgos
Dr. J. Reyes Gomis
Dr. J. L. Bailen Lorenzo

Moderador: Dr. J.T. Corbacho Ródenas

Ponentes: Dr. V. Peris Coret
Dr. F. Bernat Gómez

ALCOY

Martes 24 noviembre 1992

DISFUNCION MECANICA VENTRICULO IZQUIERDO. ESTRATEGIA DIAGNOSTICA Y ACTITUD TERAPEUTICA

Moderador: Dr. F. Sogorb Garri

Ponentes: Dr. Rodríguez
Dr. G. Grau Jornet

ORIHUELA

Martes 1 diciembre 1992

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DOLOR TORACICO

Moderador: Dr. F. Sogorb Garri

Ponentes: Dr. Rodríguez
Dr. G. Grau Jornet

PROVINCIA DE CASTELLON

Coordinadores del curso, dres.:
J.T. Corbacho Ródenas
E. Orts Soler

CASTELLON

Jueves 29 octubre 1992

CORAZON E HIPERTENSION

Moderador: Dr. J. L. Diago Torrent

Ponentes: Dr. M. Bañó Aracil
Dr. J.R. Sanz Bondía

Jueves 26 noviembre 1992

LIPIDOS Y ENFERMEDAD CORONARIA

Jueves 17 diciembre 1992

VALORACION DEL PACIENTE CON SOPLO CARDIACO. TEMA FARMACOLOGICO: USO CLINICO DE LOS NITRATOS

Moderador: Dr. J. Moreno Rosado

Ponentes: Dr. E. Orts Soler
Dr. J. L. Vidal Rebollo

VALL D'UXO

Jueves 3 diciembre 1992

CORAZON E HIPERTENSION

Moderador: Dr. J. Alba Represa

Ponentes: Dr. A. Jimeno Sanz
Dr. G. Gascón Ramón

BURRIANA

Jueves 28 enero 1993

VALORACION DEL PACIENTE CON DISNEA. TEMA FARMACOLOGICO: USO CLINICO DE LOS INHIBIDORES DE LA E.C.A.

Moderador: Dr. E. Simón Marco

Ponentes: Dr. A. Espín Herrero
Dr. G. Ferrán Martínez

VILA-REAL

Jueves 25 febrero 1993

VALORACION DEL PACIENTE CON DOLOR TORACICO. TEMA FARMACOLOGICO: USO CLINICO DE INHIBIDORES DE HMG-voA REDUCTASA

Moderador: Dr. C. Guañar Ureña

Ponentes: Dr. V. Bellido Dolz
Dr. J. M. Pilar Claramonte

TESIS DOCTORAL



RESUMEN TESIS DOCTORAL: "MUERTE SUBITA EXTRAHOSPITALARIA EN LA CIUDAD DE VALENCIA"

DIRECTORES: DR. D. VICENTE LOPEZ MERINO, DR. D. JUAN COSIN AGUILAR

AUTORA: M^ª FRANCISCA ANDRES CONEJOS

El objetivo primordial de este trabajo fue conocer la incidencia real de la muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia, así como las circunstancias que la rodean. El lugar elegido para llevarlo a cabo fue el Cementerio Municipal de Jesús de la ciudad de Valencia, donde se contactaba con un familiar allegado de todos los fallecidos súbitos que hubo en Valencia en el año del estudio (febrero 86-febrero 87). Previo consentimiento del mismo, se realizaba una encuesta epidemiológica, que constaba de 60 apartados, donde se obtenía información acerca de antecedentes familiares y personales y factores de riesgo, así como circunstancias de la muerte súbita. Posteriormente a lo largo de otro año, se recogió información mediante la misma encuesta epidemiológica, de un grupo control de fallecidos no súbitos. Se procedió asimismo a la búsqueda y revisión de historias clínicas hospitalarias de los fallecidos súbitos y se realizaron estudios de anatomía patológica de los muertos súbitos.

Se recogieron un total de 284 muertes súbitas extrahospitalarias, lo que supone un 6% respecto a la mortalidad total, en el año del estudio. La tasa de mortalidad por muerte súbita extrahospitalaria fue de 38.9/100.000 habitantes/año, para todas las edades y ambos sexos.

La muerte súbita fue más precoz que la no súbita y fue más frecuente y más precoz en el hombre que en la mujer.

En el varón, la presencia de antecedentes familiares de muerte súbita se encontraba incrementada de forma significativa en los muertos súbitos, respecto al grupo

control de muertos no súbitos. La cardiopatía isquémica y el síncope, fueron dos antecedentes que se encontraron incrementados de forma significativa en el grupo de muerte súbita, tanto en los varones como en las hembras.

Los factores de riesgo que se encontraron incrementados significativamente en el grupo de muerte súbita fueron la hipertensión y la dislipemia, para ambos sexos. El tabaco acortó significativamente la vida, tanto en los muertos súbitos como en los muertos no súbitos. En el grupo de muerte súbita, los fumadores habían fallecido 10 años antes que los no fumadores. El sedentarismo demostró ser un factor de riesgo para la muerte súbita, al asociarse con el tabaco, la hipertensión y la dislipemia.

Respecto a las circunstancias de la muerte súbita, observamos que esta se producía fundamentalmente mientras el individuo estaba en casa, descansando o durmiendo, entre las 10 y las 12 de la mañana, en presencia de testigos (cónyuge, hijos). Tan solo en un 30% de los fallecimientos súbitos se intentaron maniobras de reanimación cardiopulmonar. Sólo en el 15.5% de todos los fallecimientos súbitos se realizó estudio necropsico.

La revisión de historias clínicas hospitalarias de los fallecidos súbitos demostró que la cardiopatía isquémica fue el motivo de ingreso más frecuente en los muertos súbitos extrahospitalarios, lo que confirma la cardiopatía isquémica como sustrato de muerte súbita.

La cardiopatía isquémica fue el sustrato de la muerte súbita en el 83% de los estudios necropsicos.



"EFECTOS DE LOS TRENES DE ESTIMULOS SUBUMBRALES SOBRE LA EXCITABILIDAD VENTRICULAR"

DIRECTORES: PROF. D. VICENTE LOPEZ MERINO, DR. D. FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

AUTOR: RAFAEL PAYA SERRANO

Los estímulos subumbrales son incapaces, por definición, de producir una respuesta propagada. No obstante, presentan, entre otras, la propiedad de disminuir la excitabilidad ventricular, siendo más acusado este efecto cuando se emiten en forma de trenes. La disminución de la excitabilidad ("inhibición") se caracteriza por la prolongación de período refractario efectivo ventricular, observada cuando los trenes de estímulos subumbrales son emitidos precediendo un extraestímulo umbral testigo (S2).

En el presente trabajo estudiamos, mediante la estimulación epicárdica de ventrículo derecho en 21 perros anestesiados con pentobarbital, el efecto inhibitorio de los trenes de estímulos subumbrales, cuantificado por la prolongación del período refractario efectivo ventricular, y la influencia de una serie de factores:

1) Frecuencia de emisión de los trenes de estímulos subumbrales (se emplearon trenes de 100 a 900 Hz con incrementos de 100 Hz): se alcanzaron los máximos incrementos del período refractario (rango: 28-130 ms) con las frecuencias más altas de los trenes (800-900 Hz). Esto se observó cuando se emplearon trenes de estímulos subumbrales de intensidad constante para todas las frecuencias de trenes (un 10% inferior al umbral del tren de 100 Hz).

2) Intensidad de los trenes subumbrales: cuando en lugar de una intensidad constante para todas las frecuencias, utilizamos intensidades máximas subumbrales para cada frecuencia, los incrementos alcanzados fueron significativamente superiores a los del apartado anterior, pasando la influencia de la frecuencia de los trenes a segundo término: en 6 de los 7 casos estudiados, el punto de estimulación se mostró inexcitable durante todo el ciclo a frecuencias superiores o iguales a 400 Mz. Las intensidades subumbrales más altas se pudieron emplear con los trenes de 400-600 hz.

3) Intensidad del extraestímulo umbral testigo (S2): cuando se duplicó la intensidad del S2 que se pretendía

inhibir (intensidad doble del umbral diastólico versus intensidad cuádruple), el efecto de los trenes fue menos constante y notable.

4) Intervalo de tiempo entre el final del tren y el S2: disminuyó asimismo el efecto de los trenes, siendo menos constante y de menor cuantía cuando este intervalo fue de 10 ms cs 1 ms.

5) Distancia entre el punto de emisión de los trenes y el S2: el efecto inhibitorio no se observó al emitir el tren de estímulos subumbrales y el S2 por dos pares de electrodos separados en 3 mm, al utilizar intensidad de los trenes constante para todas las frecuencias empleadas. Pero, cuando la intensidad de los trenes fue máxima subumbral para cada frecuencia y éstos se emitieron, mediante un electrodo especial epicárdico diseñado a tal efecto, de forma simultánea por 6 electrodos monopolares que rodean equidistantes (3 mm) un electrodo central por el que se emite el S2, sí se pudo evidenciar inhibición a las frecuencias de trenes 100 Hz, 600 Hz y 800 Hz.

En conclusión, los trenes de estímulos subumbrales disminuyen la excitabilidad del miocardio ventricular en su punto de emisión prolongando el período refractario efectivo ventricular. Esta propiedad se mostró en relación directa con la intensidad y frecuencia de los trenes subumbrales, pero estuvo limitada por el incremento de la intensidad del extraestímulo que se pretendía inhibir, el tiempo entre el final del tren y el S2, y la distancia entre los puntos de emisión del tren subumbral y el S2. No obstante, el presente estudio mostró la posibilidad de superar la limitación espacial mediante el empleo de trenes de estímulos subumbrales con propiedades óptimas: a) muy altas frecuencias de emisión (400-800 Hz), b) máxima intensidad subumbral para cada frecuencia de tren, y c) emisión simultánea de los trenes por diversos puntos que rodean el área de miocardio que se pretende inhibir.

UNIKET RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



Para
un completo
“enfoco”
del tratamiento
antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I.), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe tomarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparezcan diarreas debe consultarse a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. **CON RECETA MEDICA.**

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...
...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulfhidrilo. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg: Clorhidrato de quinapril 5 mg. LIDALTRIN 20 mg: Clorhidrato de quinapril 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Difunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES:** **Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depleción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia y diuréticos ahorradores de K⁺:** LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II, si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empleo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empleo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3 y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175,- plas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928,- plas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

X REUNION DE LA S.V.C.
J. Roda Nicolás 97

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

**Tratamiento con nitratos en
pacientes con miocardiopatía
dilatada**
L. Almenar, J.V. Gimeno, J. Sotillo, A.
Salvador, V. Mora, V. Miró,
L. Martínez, F. Algarra 98

**Significación del índice de
recuperación tensional en
ergometría en pacientes con
infarto de miocardio**
A. Jordán, F. García de Burgos, J.
M. Cepeda, F. Reyes, P. Alcantud 103

SECCION ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

**Comunicación interventricular
postinfarto**
F.J. Chorro, G. Estruch, E. Otero,
M.L. Martínez Mas, L. Insa,
V. López Merino 106

TESIS DOCTORAL

**Bases anatomofuncionales de
las arritmias de alto riesgo tras
el infarto agudo de miocardio**
A. Y. Querchfeld Beltrami 109

**Alteraciones funcionales y
estructurales del miocardio por
episodios repetidos de isquemia de
duración breve, Cardioprotección
farmacológica.**
F. M. Pomar Domingo 110

NOTICIAS DE LA S.V.C.

**Grupo de trabajo: Hemodinámica y
cardiología intervencionista 112**

**INSVACOR:
Semana del corazón**
F. Ridocci 112

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:
JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 4 - Nº 6 - SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1992

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ESTUDIO GRAFICO. Micer Rabasa, 7 - Tel. 380 31 97

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:
DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:
JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:
RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:
FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Rafael Paya Serrano

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
José Lorenzo Valera Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar
HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

EDITORIAL

X REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

La X Reunión de nuestra **Sociedad Valenciana de Cardiología**, tenemos previsto celebrarla los días 5, 6 y 7 de mayo de 1993.

Por corresponder el próximo año su organización a la provincia de Valencia, se ha designado como sede de la reunión de Hotel Monte Picayo en Puzol. El lugar elegido pensamos será el idóneo por su tranquilidad, comodidad, buena comunicación y su alta calificación hotelera.

El programa científico, cuyo desarrollo se realizará durante dos días, comprenderá dos mesas redondas cada mañana los días 6 y 7, seguidas de la lectura de las comunicaciones presentadas.

Los temas previstos de las mesas redondas son: "Estratificación del riesgo en la cardiopatía isquémica", "Indicación del momento quirúrgico en las regurgitaciones mitrales y aórticas", "Opciones terapéuticas en la ICC avanzada" y "Técnicas de valoración de la hipertensión arterial".

Por la tarde tendrán lugar las reuniones de los grupos de trabajo y secciones, y dos simposios satélites dedicados al tratamiento de hipertensión y dislipemias los días 5 y 6 respectivamente.

Finalizará el programa con la Asamblea anual ordinaria de la S.V.C. que será seguida de las elecciones para la renovación de la Junta Directiva.

Por parte del comité organizador no se escatimarán esfuerzos para que el programa científico resulte interesante y participativo, así como unos actos sociales agradables para todos.

La reunión será todo lo exitosa que nos proponamos, siendo para ello fundamental que sean numerosas las inscripciones así como el número de comunicaciones.

Animo y a participar todos para que sea un gran éxito.

JOSE RODA NICOLAS

Presidente del Comité Organizador

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

TRATAMIENTO CON NITRATOS EN PACIENTES CON MIOCARDIOPATIA DILATADA

LUIS ALMENAR, JOSE VICENTE GIMENO, JOSE SOTILLO, ANTONIO SALVADOR, VICENTE MORA, VICENTE MIRO, LUIS MARTINEZ, FRANCISCO ALGARRA

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

PREMIO LACER "NITRATOS VIA ORAL" BENICASSIM

INTRODUCCION

Desde que Gorlin (1959) estableció los efectos vasodilatadores periféricos de los nitratos orgánicos (actuando sobre los vasos de capacitancia venosa y sobre el área arteriolar)¹, se han venido estudiando como parte del tratamiento de pacientes diagnosticados de fallo cardíaco congestivo agudo y crónico^{2,4}.

En el fallo cardíaco agudo al disminuir las resistencias periféricas y reducir la presión de llenado se produce una mejoría en el consumo de oxígeno por el miocardio, incrementando moderadamente el gasto cardíaco².

Existen estudios que han demostrado la efectividad en la administración prolongada (semanas o meses) con dinitrato de isosorbide vía oral en pacientes con fallo cardíaco crónico^{3,4}. El motivo de este estudio fue valorar los cambios hemodinámicos con insuficiencia cardíaca crónica (miocardiopatía dilatada) bajo tratamiento con 5-Mononitrato de Isosorbide (5-MNIS). El estudio fue randomizado, doble ciego y cruzado con placebo. El tiempo de estudio fue de 100 días realizándose la valoración con prueba de esfuerzo y ecocardiografía.

MATERIAL Y METODO

A) Tipo de estudio clínico.

Estudio en fase IV, a desarrollar en dos etapas:

1.º: Doble ciego cruzada controlada con placebo con distribución al azar.

2.º: Abierta con control sobre los propios parámetros basales de cada enfermo.

B) Número de enfermos. Diagnóstico.

Se han incluido 20 enfermos, 16 varones y 4 mujeres, de edades comprendidas entre 22 y 69 años (media 50) los cuales tenían un diagnóstico de certeza de insuficiencia cardíaca congestiva de grado moderado (clase II NYHA) estabilizada en los tres meses previos a su inclusión en el estudio y además cumplían todos los criterios de selección.

La certeza de la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva de grado moderado se estableció por medio de la historia clínica; además, a todos los pacientes se

les realizó un estudio ecocardiográfico-Doppler, demostrándose disminución de la fracción de acortamiento concordante con el grado de insuficiencia cardíaca. En todos los casos se reconoció una etiología idiopática, no existiendo en la historia clínica, en la exploración o en la ecocardiografía Doppler signos sugestivos de otra etiología del proceso.

C) Criterios de selección.

1.- Criterios de inclusión:

Enfermos de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 y 70 años que presentaban un diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva moderada (clase II NYHA), de etiología idiopática y en fase estable durante los últimos 3 meses previos a su inclusión en el estudio.

Los pacientes debían ser susceptibles de recibir medicación vasodilatadora en monoterapia con nitratos.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva idiopática fue de certeza según comentario en punto B.

Todos los pacientes debían estar en todo momento en ritmo sinusal.

La fracción de acortamiento por ecocardiografía fue en todos los casos menor de un 30%.

Todos los enfermos tuvieron que poseer suficientes aptitudes físicas para realizar las pruebas de esfuerzo, así como psicológicas para prestar su adecuada colaboración al desarrollo del estudio (toma de medicación).

Cada uno de los enfermos accedió al consentimiento por escrito o de una forma verbal ante testigo su participación en el estudio.

2.- Criterios de exclusión:

Dudas en cuanto a la certeza diagnóstica de la insuficiencia cardíaca congestiva idiopática.

Se excluyeron aquellos pacientes que presumiblemente presentaban insuficiencia cardíaca de origen isquémico debido a regurgitaciones valvulares o por miocardiopatía hipertensiva.

Infarto o presencia de crisis esporádicas de angina en su historia clínica.

Insuficiencia renal severa (creatinina plasmática

mayor de 3 mg. en controles habituales).

Hepatopatía severa.

Fibrilación auricular, Flutter o Arritmia ventricular severa (grado III, IVa y IV b de Lown).

Mujeres en periodo de gestación.

Presencia de otras patologías cardíacas diferentes a la insuficiencia cardíaca congestiva idiopática estabilizada, (angina de pecho, insuficiencia cardíaca importante, arritmias, trastornos de conducción, bloqueos, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías, etc...).

HTA establecida. Respuesta hipertensiva o de disfunción ventricular importante durante las pruebas de esfuerzo.

Episodio típico de angina y/o infradesnivelación del segmento ST durante las pruebas de esfuerzo.

Durante el desarrollo del estudio fueron excluidos del mismo aquellos enfermos que presentaron un cuadro clínico de descompensación de su insuficiencia cardíaca. También se excluyeron aquellos que durante la realización de las pruebas de esfuerzo presentaron trastornos del ritmo cardíaco, respuesta hipertensiva (TAS > 230 mmHg) o de disfunción ventricular significativa.

Pacientes que tomaban para compensar su insuficiencia cardíaca otras medicaciones que no fueran digitálicos y diuréticos a bajas dosis.

Los pacientes pudieron, por motivos "propios", abandonar su participación en el estudio en el momento que lo desearan.

D) Criterios de valoración previamente a su inclusión estadístico.

Todos los enfermos previamente a su inclusión en el estudio, fueron valorados cuidadosamente, tanto desde el punto de vista clínico general como cardiológico, para constatar el cumplimiento de los criterios de selección y descartar cualquier tipo de enfermedad que no fuera la insuficiencia cardíaca congestiva idiopática, estabilizada en el grado II de la HYHA; para intentar constituir un grupo homogéneo donde el común denominador fuera dicha afección estabilizada durante los últimos 3 meses previos a su inclusión en el estudio.

La evaluación de todos los resultados objetivos se realizaron mediante los análisis estadísticos apropiados (comparación de medias para datos paralelos, "t" Student, para variables cuantitativas apareadas). Consideramos estadísticamente significativos aquellos resultados cuyo valor de la p fue igual o menor de 0.05.

E) Fármacos, diseño del estudio y parámetros evaluados.

1- Fármacos y dosis.

Todos los pacientes estaban tomando previamente a su inclusión en el estudio 0.25 mg. de Digoxina más una

dosis de diurético inferior a 20 mg. de Furosemida diarias.

El fármaco activo a utilizar fue el 5-MNIS en la forma galénica de comprimidos de liberación normal, conteniendo cada uno de ellos 40 mg. del principio activo. Así mismo se utilizaron comprimidos de características idénticas, pero sin sustancia activa (comprimidos placebo).

En la primera etapa, tanto los comprimidos del principio activo como los del placebo, se administraron una vez al día por la mañana (aproximadamente 8 a 9 horas). Los comprimidos de Digoxina y Furosemida se administraron sobre las 3-4 tarde.

En la etapa doble ciego comparativa según orden de randomización y en la etapa abierta, sólo se añadió al tratamiento básico comprimidos del principio activo; en régimen de 40 mg. cada 12 ó cada 8 horas.

2- Periodo de lavado farmacológico

En general se suspendió una semana a todos los enfermos cualquier medicación que pudieran estar recibiendo previamente a su posible inclusión en el estudio (a excepción de digitálicos y diuréticos).

En algún caso no llegó a la semana pero siempre se aplicó como periodo de lavado farmacológico el equivalente a 10 vidas medias.

3- Se realizaron revisiones clínicas generales cada vez que el paciente acudió para la realización de las pruebas, con valoración de su estadio funcional y de los posibles efectos secundarios atribuibles a la medicación, también se incluyó la realización de digoxinemias y de controles analíticos rutinarios.

4- Se realizaron los estudios ecocardiográficos con un equipo modelo Sonos 1000 de la casa Hewlett-Packard con sondas de 2.5 y 3.5 MHz, hacia las 4 horas de haber tomado el nitrato.

5- Las pruebas de esfuerzo se realizaron con bicicleta ergométrica de freno eléctrico, comenzando con una carga de 30 W. y aumentando 20 W. cada 2 minutos.

Se monitorizaron todas las derivaciones de un modo continuo a una velocidad de 25 mm/s. registrándose los 5 segundos últimos cada 2 minutos.

La finalización de las pruebas de esfuerzo estuvo relacionada con la aparición de incapacidad física y/o sensación subjetiva de falta de aire.

La tensión arterial se valoró con esfigmomanómetro de Mercurio al inicio (reposo), en bipedestación y en cada minuto durante el ejercicio.

6- Parámetros analizados en la prueba de esfuerzo.

- Frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica basal.

- Doble producto basal.

- Frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica

máximas.

- Doble producto máximo.
- Duración del esfuerzo.

7- Parámetros analizados en la ecocardiografía.

- Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.
- Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.
- Fracción de acortamiento.

Las medidas se realizaron de acuerdo a los criterios que recomienda la American Society of Echocardiography 5.

8- Diseño del Estudio. (Figura 1)

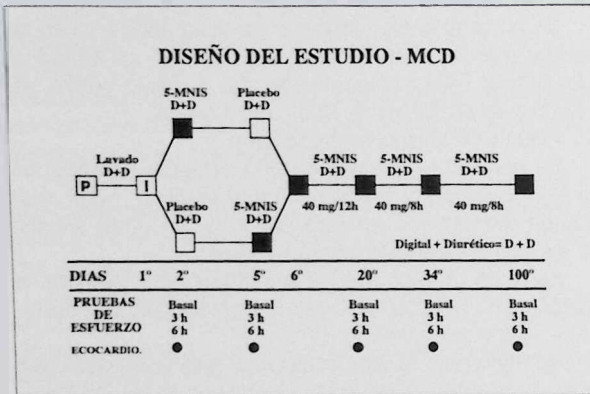


FIGURA 1: Diseño del estudio: P: Preselección. I: Inclusión y posterior randomización. D+D: Digital + Diurético. (Explicación texto).

Tras la preselección de los pacientes y una vez comprobada la posibilidad de la retirada de cualquier medicación que no fuera digitálicos y diuréticos a dosis bajas, eran incluidos en el estudio (día 1), se sometían a una distribución aleatoria tomando unos principios activo y otros placebo (día 2), tras dos días con placebo, se administraba nuevamente placebo o principio activo; placebo al que había tomado principio activo y viceversa (día 5); a partir del día 6 todos tomaron principio activo, del día 6 al 20 en régimen de 40 mg. de 5-MNIS cada 12 horas y a partir de entonces con 40 mg. cada 8 horas hasta el día 100.

Las pruebas de esfuerzo fueron basales y a las 3 y 6 horas de la toma, realizándose, al igual que los estudios ecocardiográficos, los días 2, 5, 20, 34 y 100.

RESULTADOS

1) Resultados de la prueba de esfuerzo:

A) Duración del esfuerzo (Figura 2).

Se prolongó de un modo significativo en las pruebas realizadas basalmente y a las 3 y 6 horas en los días 34

y 100 al comparar los resultados con los valores placebo; no existiendo diferencias entre las otras pruebas.

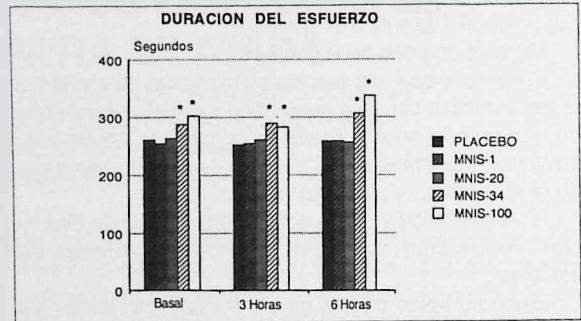


FIGURA 2: Duración del esfuerzo: Eje de ordenadas, tiempo de ejercicio; eje de abscisas, pruebas de esfuerzo practicadas.

ABREVIATURAS: MNIS-1: Respuesta tras dosis aguda. MNIS-20: Respuesta tras 20 días de tratamiento. MNIS-34: Respuesta tras 34 días de tratamiento. MNIS-100: Respuesta tras 100 días de tratamiento.

B) Parámetros hemodinámicos (Tabla I).

TABLA 1 (EFECTOS HEMODINAMICOS)

	Frecuencia cardíaca en reposo. (lat/min)		
	Basal	3 horas	6 horas
Placebo	76±6	74±5	76±5
MNIS-1	77±7	78±6	77±6
MNIS-20	75±8	77±8	78±9
MNIS-34	75±7	75±6	79±9
MNIS-100	78±7	78±6	80±9

Frecuencia cardíaca máxima. (lat/min)

	Basal	3 horas	6 horas
Placebo	136±8	135±7	136±7
MNIS-1	138±9	137±10	136±12
MNIS-20	138±11	136±8	138±7
MNIS-34	143±9*	139±8*	140±7*
MNIS-100	145±7*	141±8*	142±6*

* p<0.05

Frecuencia cardíaca máxima. (lat/min)

	Basal	3 horas	6 horas
Placebo	125±11	135±7	126±10
MNIS-1	121±9	137±9	122±9
MNIS-20	121±6	136±10	120±7
MNIS-34	124±9	139±8	119±8
MNIS-100	123±10	141±7	118±9

Frecuencia cardíaca máxima. (lat/min)

	Basal	3 horas	6 horas
Placebo	143±12	144±9	145±7
MNIS-1	146±10	146±9	147±8
MNIS-20	147±10	145±9	146±8
MNIS-34	147±9	148±9	148±9
MNIS-100	149±10	149±9	148±11

ABREVIATURAS: MNIS-1: Pruebas de esfuerzo tras primera dosis de 40 mg. de 5-MNIS. MNIS-20: Pruebas de esfuerzo tras 20 días de tratamiento (40 mg. cada 12 horas). MNIS-34: Pruebas de esfuerzo tras 34 días de tratamiento (40 mg. cada 8 horas). MNIS-100: Pruebas de esfuerzo tras 100 días de tratamiento (40 mg. cada 8 horas). Significación (*): p<0.05.

No hubo diferencias significativas en la frecuencia cardiaca en reposo, tensión arterial sistólica en reposo y tensión arterial sistólica máxima, ni basalmente ni a las 3 ó 6 horas de la toma, ni en los días 1, 2, 34 y 100. Sí hubo diferencias significativas en cuanto a la frecuencia cardiaca máxima, tanto basalmente como a las 3 y 6 horas de la toma, pero sólo en los días 34 y 100, no encontrando diferencias en las pruebas realizadas en los días 1 y 20.

2) Resultados ecocardiográficos (Figura 3).

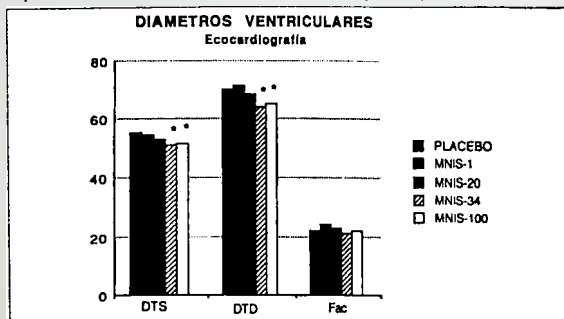


FIGURA 3: Diámetros ventriculares izquierdos y fracción de acortamiento. ABREVIATURAS: DTS: Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo. DTD: Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo. Fac: Fracción de acortamiento. Resto de abreviaturas como en figura 2.

Al comparar con el placebo, se observó una reducción significativa de los diámetros telesistólico y telediastólico en las exploraciones realizadas los días 34 y 100. No hubo diferencias en las exploraciones de los días 1 y 20.

La fracción de acortamiento no experimentó ningún cambio significativo en las exploraciones realizadas.

DISCUSION

Actualmente parece aceptada de un modo general la idea de que los fármacos vasodilatadores son beneficiosos en la insuficiencia cardiaca. Así pues, según esto, los nitratos vasodilatadores también cumplirán esta premisa. Este hecho ha sido demostrado con la Nitroglicerina² y con otros nitratos como el Dinitrato de Isosorbide^{4,45}, sin embargo, no existen todavía muchos estudios que demuestren lo mismo con el 5-MNIS. Debido a ello el motivo de este trabajo fue valorar los cambios que aparecían en sujetos diagnosticados de miocardiopatía dilatada tratados con nitratos, según un protocolo bien establecido y comparando dos regímenes terapéuticos, osea 40 mg de 5-MNIS cada 12 y cada 8 horas; hemos valorado los cambios con cicloergometría y ecocardiografía.

La duración del esfuerzo no mostró diferencias con respecto al placebo tras la dosis aguda ni a los 20 días del tratamiento (40 mg/12 horas), sin embargo, al aumentar la dosis a 40 mg/8 horas sí encontramos una diferencia significativa con respecto al placebo; creemos que la diferencia en la significación del día 20 al día 34 es debida al aumento de dosis, así pues, conseguiríamos una mayor capacidad de esfuerzo y mayor consumo de oxígeno con 40 mg/8 horas que si lo administramos cada 12 horas.

Este hecho, junto con la falta de respuesta a una dosis aguda del nitrato en este tipo de pacientes, ha sido reportado por algunos autores; así, una dosis aislada de nitratos, conseguiría una mejoría hemodinámica basal que no se asociaría a una mayor tolerancia al esfuerzo máximo comparándola con la situación estudiada basalmente^{4,6,7} ni aunque se administre asociada a otros vasodilatadores⁸, sin embargo conseguiría una mejoría hemodinámica a niveles de esfuerzo submáximos^{7,8}. En tratamientos crónicos el empleo de nitratos aumentaría la tolerancia al esfuerzo sin cambios valorables en los parámetros hemodinámicos^{4,6}.

Estos efectos de los nitratos sobre el esfuerzo fueron muy debatidos en su día. La explicación que hoy se le da es la siguiente: En tratamiento agudo, la falta de mejoría en los parámetros hemodinámicos y tolerancia al esfuerzo máximo se debe a que el ejercicio físico genera un efecto vasodilatador potente que domina sobre el causado por los nitratos; a niveles de ejercicio submáximo, la vasodilatación secundaria al esfuerzo es menor y permite evidenciar la acción de los nitratos; en el tratamiento crónico el aumento de la tolerancia al esfuerzo se atribuye a un efecto periférico de los nitratos, aumentan la diferencia arteriovenosa de oxígeno (utilización de oxígeno por los tejidos) gracias a disminuir el edemas intersticial y la concentración de sodio de la pared vascular^{6,7}.

En otros parámetros estudiados (tensión arterial sistólica en reposo, tensión arterial sistólica máxima) no encontramos diferencias significativas, a excepción de la frecuencia cardiaca máxima, la cual mostró un aumento significativo con respecto al placebo en las pruebas realizadas basalmente y a las 3 y 6 horas de los días 34 y 100. Este aumento pensamos que es lógico ya que está íntimamente relacionado con la duración del esfuerzo. La frecuencia cardiaca en reposo no experimentó variaciones, si bien esta respuesta no sería esperable existiendo trabajos que demuestran que el 5-MNIS no modifica la frecuencia cardiaca incluso cuando se administra

por vía intravenosa⁹.

Desde el punto de vista ecocardiográfico hemos apreciado una reducción significativa con respecto al placebo de los diámetros ventriculares en las exploraciones realizadas los días 34 y 100. No hubo diferencias en las exploraciones de los días 1 y 20. La fracción de acortamiento no experimentó ningún tipo de cambio significativo en ninguna de las exploraciones realizadas.

Existen autores que han encontrado datos similares mediante ecocardiografía, atribuyendo la reducción de las cavidades a una reducción de la presión intracavitad mediada por el 5-MNIS¹⁰.

En cuanto a la fracción de acortamiento existen datos discordantes del efecto de los nitratos sobre ésta. Por un lado existen trabajos en los que aumenta un breve tiempo¹⁰, mientras que en otros no se modifica a medio plazo (4 semanas)¹¹.

Según nuestros datos, pensamos que el uso del 5-MNIS en pacientes con miocardiopatía dilatada a dosis de 40 mg/8 horas resulta beneficioso para el paciente, mejorando la duración del esfuerzo y reduciendo los diámetros del ventrículo izquierdo. Quedando a la espera de trabajos que demuestren la mejoría en la supervivencia con este nitrato, ya demostrada por su predecesor (DNISS)¹².

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GORLIN E, BRACHFELD N, MCLEOD C, BOPP P. Effect of Nitroglycerin on coronary circulation in patients with coronary heart disease. *Circulation* 1959; 19: 705-718.
- 2.- FRANCIOSA JA, NORDSTROM LA, COHN JN. Nitrate therapy for congestive heart failure. *J. Am Med. Ass* 1978; 240:443-446.
- 3.- FRANCIOSA JA, COHN JN. Efficacy of long-term nitrate treatment in chronic left ventricular failure. in: Lichten PR. (Ed.). *Nitrates III*. Springer-Verlag. Berlin 1981. pp 510-515.
- 4.- FRANCIOSA JA, COHN JN. Sustained hemodynamic effects without tolerance during long-term Isosorbide Dinitrate treatment of chronic left ventricular failure. *Am J Cardiol* 1980; 45: 648-654.
- 5.- SAHN DJ, DEMARIA A, KISSLO J, WEYMAN A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-1083.
- 6.-FRANCIOSA JA. Contrating immediate and long-term effects of Isosorbide Dinitrate on exercise capacity in congestive heart failure. *Am J Med* 1980; 69:559-566.
- 7.-FRANCIOSA JA, COHN JN. Effects of Isosorbide Dinitrate on response to submaximal and maximal exercise in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1979; 43:1009-1014.
- 8.- FRANCIOSA JA, COHN JN. Immediate effects of Hydralazine-Isosorbide Dinitrate combination on exercise capacity and exercise hemodynamics in patients with left ventricular failure. *Virulation* 1979; 59:1085-1091.
- 9.- SCHNEEWEISS A. Comparative evaluation of Isosorbide-5-Mononitrate and Nitroglycerin in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 61:19-21.
- 10.- MATTIOLI G, ZENCHI GP, CIPRESSI F, FUSARO MT, CAPPELLO C. The treatment of congestive cardiomyopathy with vasodilator drugs: comparative effects of three different agents. In: Julian DG, Rittinghaussen R, Überbacher HJ. (Eds). *Mononitrate II*. Springer-Verlag. Berlin 1987. pp 138-150.
- 11.- LINDVALL K, ERIKSSON SV, LAGERTRAND L, SJOGREN A. Efficacy and tolerability of trasdermal nitroglycerin in heart failure: a noninvasive placebo controlled double-blind cross over study. *Eur Heart J* 1988; 9:373-379.
- 12.- COHN JN, ARCHIBALD DG, ZIESCHE S., et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of Veterans Administration Cooperative Study. *N Eng J Med* 1986; 314:1547-1552.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

SIGNIFICACION DEL INDICE DE RECUPERACION TENSIONAL EN ERGOMETRIA EN PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO

JORDAN A, GARCIA DE BURGOS F, CEPEDA JM*, BAILEN JL*, REYES F, ALCANTUD P.

Sección de Cardiología. Hospital de Elche

Unidad de Cardiología. Hospital de la Vega Baja*

PREMIO DIPUTACION PROVINCIAL DE CASTELLON IX REUNION

INTRODUCCION

El ECG de esfuerzo es una técnica rutinariamente utilizada para el diagnóstico no invasivo de la cardiopatía isquémica y para su valoración pronóstica. Los criterios de positividad de la ergometría más utilizados son el clínico (provocación de dolor anginoso típico) y el electrocardiográfico (descenso del segmento ST). Se han utilizado otros parámetros en un intento de incrementar la sensibilidad de la prueba, como los cambios en la amplitud de la onda R.

En 1984, el grupo del Hospital de la Administración de Veteranos de S. Antonio (Texas) estudió el valor de la tensión arterial sistólica (TAS) tras ejercicio para el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. En personas normales, esta variable descendía en el 90% de los casos de manera progresiva. En el grupo de estudio (enfermedad coronaria angiográficamente demostrada), el 95% tuvieron un índice de recuperación tensional ($IRT=TAS$ a 1 mn de recuperación / TAS en el máximo esfuerzo) considerado patológico (≥ 1). En cambio, el descenso de ST sólo diagnosticó el 59% de los pacientes con enfermedad coronaria. El estudio se efectuó sin suspender el tratamiento habitual de los pacientes.

Trabajos posteriores no han obtenido los mismos resultados. El grupo de la Universidad de Nápoles² encontró una sensibilidad del 30% y una especificidad del 83% para un $IRT \geq 1$ en el diagnóstico de enfermedad coronaria. Sin embargo, el descenso de ST tuvo un 81% y un 48%, respectivamente.

Nuestro grupo decidió estudiar el comportamiento del IRT en pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio (IM), viendo la relación con parámetros de reconocido valor pronóstico: la isquemia residual³ y la función sistólica basal^{4,5,6}.

PACIENTES EN ESTUDIO

Pacientes menores de 70 años sometidos a ergometría pronóstica tras haber tenido un IM. La ergometría se realizó a partir del día 20^o de evolución.

Criterios de exclusión:

— Angina postinfarto, antecedentes de hipertensión arterial.

— Presencia en ECG de: signos de sobrecarga ventricular, bloqueo de rama izquierda, preexcitación ventricular.

— Terapia farmacológica (a excepción de antiagregantes).

En caso de prevención secundaria con betabloqueantes o calcioantagonistas, éstos eran suspendidos como mínimo 6 días antes de la exploración.

METODOS

Ergometría

Se realizó en un tapiz (Eric-Jaeger) siguiendo el protocolo de Bruce. Se monitorizan 12 derivaciones estándares, obteniéndose registros cada minuto. Se efectúa toma de TA con manguito cada 2 minutos, en el momento de máximo esfuerzo. Se obtiene el índice IRT: TA sistólica al minuto de recuperación / TA sistólica en el máximo esfuerzo.

Los criterios de positividad y suspensión utilizados son los recomendados por la Sociedad Española de Cardiología⁷. Sólo se aceptó en el estudio el criterio eléctrico de positividad. Para considerar una prueba como negativa, el paciente debía alcanzar o superar el 85% de su frecuencia cardíaca máxima. De cada prueba se recogió el tiempo de positividad (minutos), el máximo descenso de ST (mm) y la duración (minutos).

Ecocardiograma

Con un intervalo máximo de 7 días la ergometría, se realizó a los pacientes un ecocardiograma bidimensional (Toshiba SSH-60). Se utilizaron los planos habituales de exploración: paraesternales (longitudinal y transversal) y apicales (4 cámaras, 2 cámaras, apical longitudinal). La función sistólica se evaluó otorgando una puntuación a los segmentos ventriculares según su motilidad, y obteniendo la media aritmética de las puntuaciones (índice de motilidad de pared: IMP). Se utilizó un modelo de 13 segmentos.⁸ La escala de motilidad varía de 0 a 4 (0: normal. 1: hipoquinesia. 2: aquinesia. 3: disquinesia. 4: aneurisma. -1: hiperdinamia). Las exploraciones fueron realizadas indistintamente por 3 operaciones con una buena reproducibilidad interobservadores para el cálculo

del IMP (coeficiente de correlación intraclassa $R_1=0,667$)⁹.

Análisis estadístico

Las diferencias entre variables discretas se analizaron con el test exacto de Fisher (contraste bilateral). Las diferencias entre variables continuas, utilizando el test de Wilcoxon para datos no apareadas. Las relaciones entre variables cuantitativas se valoraron usando el test de Spearman. El nivel de significación estadística utilizado fue el 5%.

RESULTADOS

Las características de la población estudiada se ofrecen en la tabla I. Durante un periodo de 18 meses, 20 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Atribuimos el reducido número a la alta prevalencia de hipertensión arterial entre los sujetos con IM. Fueron todos hombres (excepto una mujer). Hubo aproximadamente el mismo número de infartos anteriores que de inferiores. La mayor parte de los pacientes no habían tenido insuficiencia cardíaca en la fase aguda. Hubo un 25% de ergometrías positivas. En su conjunto el grupo tenían una buena función sistólica (IMP=0,34+/-0,40, menor de 0,5).

TABLA I'

n	20	Erg	P	5(25%)
Edad	49,7±10,0 (75%)	N		15
Sexo	H 19 (95%) M 1 (5%)	min	4,5±2,1	
Loc	A 11 (55%) I 9 (45%)	ST _m (min)	2,6±0,5	
CK _m (U/ml)	1303 ± 738	Dur (min)	9,5±2,5	
Kil.	I 18 (90%) II 2 (10%)	FC _m	153,1±16,7	
MP	0,34±0,40	TAS ₋	159,5±22,7 (mmHg)	
		TAS ₋	166,0±25,6 (mmHg)	
		IRT	0,97±0,17	

1. Loc: Localización del IM (A anterior, I Inferior) CK_m: CK máxima Kil.: clase de Killip Erg: ergometría (P positiva, N negativa) Min: minuto en que la prueba es positiva ST_m: descenso máximo de ST Dur: duración FC_m: frecuencia cardíaca máxima TAS: TA sistólica al minuto de recuperación TAS₋: TA sistólica en el máximo esfuerzo IRT: índice de recuperación tensional IMP: índice de motilidad de pared.

Se formaron dos grupos con los pacientes, según el IRT (Grupo 1: IRT <1. Grupo 2: IRT ≥1). La comparación entre las variables de los dos grupos viene reflejada en la tabla II.

TABLA II'

		IRT<1 (N=9)	IRT≥1 (n=11)	
Sexo	H	9	10	NS
	M	0	1	
Loc	A	5	6	NS
	I	4	5	
Killip	I	9	9	NS
	II	0	2	
Ergo	P	0	5	p=0,037
	N	9	6	

TABLA II (cont.)

	IRT<1 (n=9)	IRT≥1 (n=11)	
Edad	45,7±11,3	53±7,8	NS
CK _m	1469±745	1167±738	NS
Min	—	4,5±2,1	—
ST _m	—	2,6±0,5	—
Dur	10,4±2,6	8,8±2,3	NS
FC _m	164±14	144±12	p=0,006
TAS ₋	145±20	170±18	p=0,029
TAS _m	176±20	157±26	NS
IMP	0,42±0,5	0,26±0,3	NS

2. NS: no significativo. Resto de abreviaturas, como en tabla I

Todos los pacientes con un IRT <1 (es decir, con un descenso de la TA sistólica en la recuperación post-esfuerzo) tenían una ergometría negativa. Los pacientes con un IRT ≥1 tenían pruebas tanto positivas como negativas (45,4 vs. 54,5%, respectivamente). Las 5 pruebas positivas del estudio tuvieron un IRT ≥1. Estas diferencias fueron significativas (p=0,037).

La frecuencia cardíaca máxima alcanzada fue mayor en el grupo con respuesta tensional normal (IRT<1). La TA sistólica al minuto de recuperación fue más elevada en los pacientes con IRT anormal (≥1), no habiendo diferencias con respecto a la TA sistólica en el máximo esfuerzo. El resto de variables estudiadas no mostró diferencias significativas. No hay datos en relación con el momento de la positividad ni el máximo descenso de ST, ya que el grupo con IRT <1 no tenía ergometrías positivas.

Se calculó la correlación entre el IMP y el IRT y las variables edad, CK máxima, duración de la ergometría, IMP, TA sistólicas e IRT (tabla III). La única correlación significativa fue la de la TA sistólica en el máximo esfuerzo con el IRT (r= -0,60; p=0,004). La duración del esfuerzo no se correlacionó con el IMP (r=-0,09' p=0,70) ni con el IRT (r=-0,33; p=0,14). Tampoco hubo correlación entre el IMP y el IRT (r=0,25; p=0,27).

TABLA III	Correlación	
	IMP	IRT
Edad	-0,12/NS	0,32/NS
CK _m	0,25/NS	-0,23/NS
Dur	-0,09/NS	-0,33/NS
IMP	-	0,25/NS
TAS _i	-0,10/NS	0,41/NS
TAS _m	-0,40/p=0,07	-0,60/p=0,004
IRT	0,25/NS	-

DISCUSION

Los resultados indican una vinculación entre la respuesta tensional tras el esfuerzo y la isquemia residual, en pacientes que han sufrido un IM. Los pacientes con una recuperación tensional normal no tuvieron isquemia residual evidenciable. No obstante, el hecho de que un índice considerado patológico (IRT \geq 1, no descenso o ascenso tensional post-esfuerzo) se encuentre tanto en ergometías positivas como en negativas, resta valor al mismo, y dificulta la comprensión de su fisiopatología.

Las diferencias de FC máxima son de entrada llamativas. Sin embargo observando las tablas de resultados, vemos que hay una tendencia a tener una edad menor y a realizar un ejercicio de mayor duración en el grupo con IRT <1, aunque no se alcance significación estadística, datos ambos suficientes para explicar una mayor frecuencia cardíaca máxima en este grupo. Con una muestra de mayor tamaño se tendría poder suficiente para confirmar esta tendencia (poder estadístico en el estudio para las variables edad y duración, 43% y 30%, respectivamente).

Las diferencias de cifras tensionales entre los dos grupos son lógicas y no merecen mayor comentario, por se el IRT una relación entre ellas.

Con la cautela a la que obliga el tamaño muestral, no hubo diferencias de función sistólica entre los dos grupos. Además, la correlación del IMP con el IRT fue muy pobre ($r=0,25$; $p=0,27$).

Como era de esperar, la duración del ejercicio no se correlacionó con la función sistólica basal. Se detectó una correlación negativa entre la TA sistólica en el máximo ejercicio y el IMP, con una significación limítrofe

($r=0,40$; $p=0,07$), de acuerdo con la información disponible hasta el momento.¹⁰

CONCLUSIONES

1. El IRT se asocia con la isquemia durante el esfuerzo. Cuando es menor de 1 (respuesta considerada "normal", con descenso de la TA sistólica en la recuperación) la ergometría es negativa.
2. El IRT en la ergometría no parece depender del grado de disfunción sistólica basal.
3. La capacidad funcional de un paciente tras un IM no puede predecirse por su función sistólica basal.

BIBLIOGRAFIA

1. Amon KW, Richards KL, Crawford MH: Usefulness of the postexercise response of systolic blood pressure in the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 1984;70 (6):951-56.
2. Acanfora D, De Caprio L, Cuomo S, Papa M, Ferrara N, Leosco D, Abete P, Rengo F: Diagnostic value of the ratio of recovery systolic blood pressure for the detection of coronary artery disease. *Circulation* 1988;77 (6): 1306-10.
3. Theroux P, Waters DD, Halpen C, Debaisieux JC, Mizgala HF: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979;301:341
4. Killip T, Passamani E, Davis K et al: Coronary Artery Surgery Study (CASS): a randomized trial of coronary bypass surgery; eight years follow-up and survival in patients with reduced ejection fraction. *Circulation* 1985. 72 (suppl 5): 102-9.
5. Mock MB, Fisher LD, Holmes DR, GERS BJ, Schaff HV et al: Comparison of effects of medical and surgical therapy on survival in severe angina pectoris and two-vessel coronary artery disease with and without left ventricular dysfunction: a Coronary Artery Surgery Study Registry study. *Am. J. Cardiol* 1988;61:1198-1203.
6. The Multicenter Post-infarction Research Group: Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J. Med* 1983;309:331-6.
7. Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias. Sociedad Española de Cardiología: Informe de la Sección de Cardiopatía isquémica y Unidades Coronarias. Las pruebas de esfuerzo en Cardiología. *Rev. Esp. Cardiol* 1985;38 (1):1-13.
8. Payá R: Propuesta de división segmentaria del ventrículo izquierdo. *Latido* 1989;2(15):268
9. Jordán A, García de Burgos F, Bailén JL, Escolano C, Martínez MA, Bonilla F, Latour J, Coves A: Reproducibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de motilidad de pared. IX Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Benicàsim. *Latido* 1992;4 (3): 50-1.
10. Ellestad MH: Determinación de la tensión arterial durante el ejercicio. En "Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica". Ediciones Consulta SA. Barcelona 1988. p. 336-348.

SECCION DE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

COMUNICACION INTERVENTRICULAR POSTINFARTO

FJ CHORRO, G ESTRUCH*, E OTERO**, ML MARTINEZ MAS, LD INSA, V LOPEZ MERINO

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

*Unidad de Cardiología. Hospital de Gandía "Francesc de Borja".

**Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCION

Los defectos septales interventriculares constituyen una de las complicaciones del infarto de miocardio. Son infrecuentes, con una incidencia comprendida entre el 1% y el 3% de los pacientes con infarto de miocardio (1-3), pero se acompañan de una evolución tórpida y un mal pronóstico (1,3) debido a las consecuencias hemodinámicas adversas generadas por el cortocircuito y/o a la extensión del daño miocárdico. Su diagnóstico se basa en la semiología y en la información que aportan las técnicas no invasivas, especialmente la ecocardiografía-Doppler, y las invasivas como el cateterismo cardíaco (1,4).

Se presenta el caso de una paciente en donde la exploración ecocardiografía-Doppler demuestra la existencia de esta complicación postinfarto y aporta información adicional sobre sus repercusiones hemodinámicas.

DESCRIPCION DEL CASO:

Paciente de 68 años de edad, sexo femenino y antecedentes de diabetes mellitus insulinodependiente que acude al hospital por presentar, desde una semana antes, disnea ante esfuerzos ligeros, debilidad generalizada, astenia y anorexia. No refiere episodios de dolor torácico recientes. La exploración muestra: Tensión arterial = 120/80 mmHg; frecuencia cardíaca = 102 p.p. min.; ausencia de fiebre. Auscultación cardíaca: soplo holosistólico intenso, de máxima auscultación en zona paraesternal izquierda media y baja. Auscultación pulmonar: escasos estertores húmedos de burbuja fina en base posterior derecha. Abdomen blando y depresible con hepatomegalia de tres traveses de dedo; edemas en zonas tibiomaleolares; pulsos radiales débiles y simétricos; moderada ingurgitación yugular.

Exploraciones complementarias: Radiografía de tórax: moderado derrame pleural izquierdo, elongación aórtica, cardiomegalia global y signos de congestión pulmonar (patrón vasculo-intersticial). ECG: ritmo sinusal, eje eléctrico del QRS en el plano frontal = + 70 grados; duración del PR y del QRS normales; sobredesnivel del ST (máximo = 3.5 mm) en V1 - V5 y ligeramente en DII, con onda q de V2 a V4, compatible con una necrosis anterior extensa en fase aguda o subaguda. Análítica sanguínea a su ingreso: glucosa: 775 mg/dl, urea: 93

mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, electrolitos normales, CPK: <70 u/l, gamma GT: 129 U/l, bilirubina total: 0.4 mg/dl. Hematocrito: 32.6%, Hemoglobina: 11 g/dl, plaquetas 276.000*10⁶/l, índice de Quick 86%, fibrinógeno 4,82 g/dl. Sedimento urinario: 25-50 leucocitos por campo, con posterior cultivo de orina positivo (Escherichia Coli).

Ecocardiografía - Doppler: sigmoideas aórticas engrosadas, sin limitación importante de la apertura sistólica y sin aumento significativo del gradiente transvalvular estimado mediante la técnica Doppler. A nivel ventricular izquierdo se observa la presencia de un aneurisma apical y septal inferior, sin trombos en su interior, y diámetros ventriculares en la porción medio-basal del ventrículo dentro de límites normales. Existe también un moderado derrame pericárdico anterior y posterior. Mediante la técnica Doppler codificada en color se objetiva la presencia de un flujo rápido y turbulento (imágenes en "mosaico") desde el tabique interventricular (zona infero-apical) hacia la cavidad ventricular derecha, compatible con la existencia de un cortocircuito I-D por defecto septal.

Una vez conseguida la estabilización metabólica de la paciente, iniciado el control de la infección urinaria e instaurado tratamiento farmacológico con nitritos, diuréticos, antiagregantes plaquetarios, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y oxigenoterapia, la paciente es remitida al hospital de apoyo para completar la valoración de las posibilidades de tratamiento quirúrgico.

Tras su traslado se le efectúa un cateterismo cardíaco obteniéndose los siguientes resultados: a) Ventriculografía izquierda: Defecto del tabique interventricular a nivel bajo sobre una zona aneurismática ápico-septal. Fuga importante de contraste desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho con visualización del ventrículo derecho y la arteria pulmonar de igual contrastación que la aorta. b) Coronariografía: Tronco coronario izquierdo y arteria circunfleja normales. Obstrucción total de la arteria descendente anterior al final de la primera porción, sin relleno distal por colaterales. Arteria coronaria derecha con lesión del 50% a nivel de la salida de la aguda marginal. c) Oximetrías, manometrías y cálculos hemodinámicos: Hipotensión sistemática (Ao: 93/57 mmHg; VI: 110/+8+20 mmHg). Hipertensión pulmonar

(AP: 63/27 mmHg; VD: 65/4+7+20 mmHg). Hipertensión venocapilar pulmonar (35 mmHg) y venosa central (AD: 20 mmHg). Salto oximétrico en ventrículo derecho (saturación en VI= 95.9%; saturación en AD=55.9%; saturación en VD = 82.2 %). Volumen minuto sistémico = 2.25 l/min; volumen minuto pulmonar 6.55 l/min. Relación entre el flujo pulmonar y sistémico = 2.9.

En una segunda exploración ecocardiográfica-Doppler efectuada después del cateterismo (figuras 1, 2 y 3) se obtiene con la técnica Doppler convencional (continuo) un gradiente máximo sistólico a través del defecto entre ambos ventrículos de 40 mmHg, con flujo diastólico entre ambos ventrículos variable según los ciclos respiratorios y, al existir una insuficiencia tricuspídea moderada, se estima una presión sistólica pulmonar de 61 mmHg (gradiente sistólico transtricuspídeo + 14 mmHg).

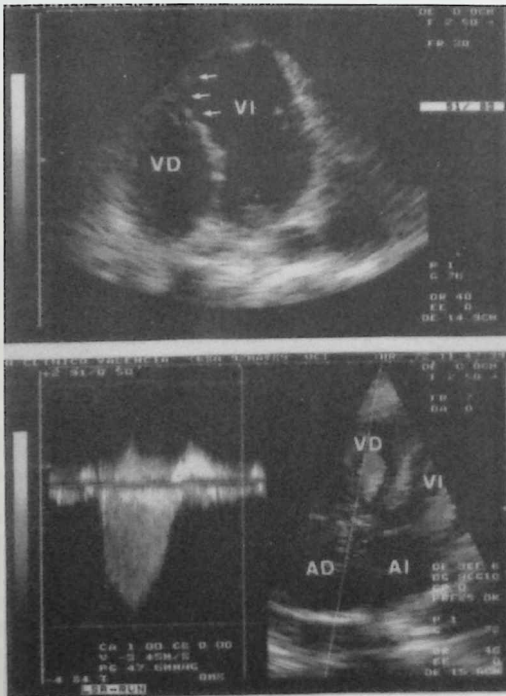


FIGURA 1

Tras consultar con el servicio de cirugía cardiovascular se plantea la intervención quirúrgica con el objeto de corregir el defecto septal ventricular y mejorar la situación hemodinámica de la paciente. En la intervención se efectúa una incisión longitudinal en la zona disquinética de la pared ventricular izquierda, se realiza una infartectomía y se cierra la comunicación interventricular con un parche de dacrón Hemashield con puntos en U apoyados

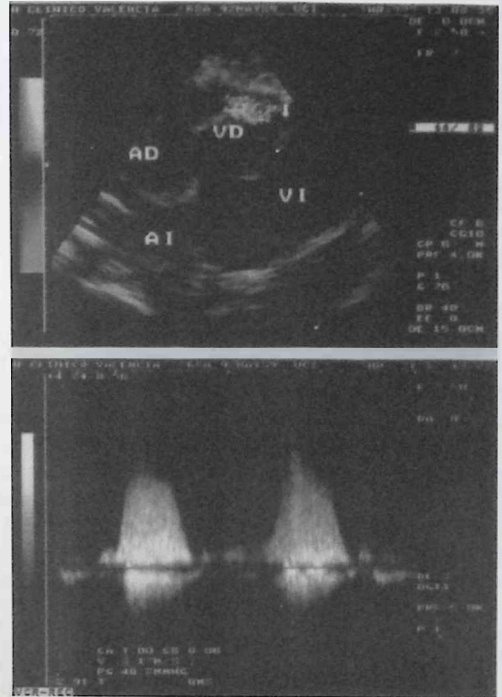
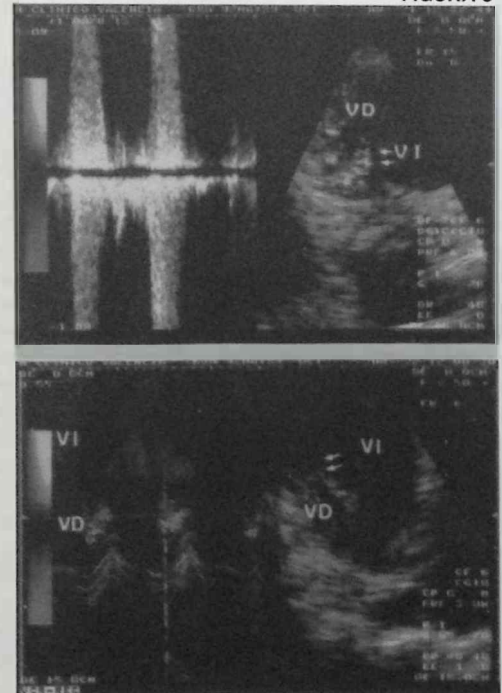


FIGURA 2

FIGURA 3



dos en parches (dejados en el exterior), reconstruyendo la pared ventricular con el mismo parche de dacrón y reforzando la sutura ventricular con sutura contigua apoyada en tiras de dacrón bordeando la totalidad del defecto parietal.

La evolución postquirúrgica es satisfactoria. Se efectúa un control ecocardiográfico tras la intervención sin que se objetiven signos de cortocircuito residual entre las cavidades ventriculares y la paciente es dada de alta hospitalaria una vez estabilizada su situación clínica.

DISCUSION

La ruptura del tabique interventricular es una de las complicaciones del infarto de miocardio. Este hecho es menos frecuente que la ruptura de la pared libre ventricular pero a diferencia de ésta generalmente permite plantear con más tiempo la aplicación de medidas quirúrgicas correctoras ya que el cuadro inicial no es tan drástico, aunque la mortalidad a corto-medio plazo es muy elevada por deterioro hemodinámico progresivo y/o aparición de shock cardíogeno (3,5). Su aparición no está asociada a un mayor número de vasos afectados (6) y aunque se ha reportado que aparece más frecuentemente en los infartos de localización infero-posterior (6) este hecho no se ha visto corroborado por los trabajos de otros autores (7,8). También se ha señalado que esta complicación es más frecuente entre los pacientes con un primer episodio de infarto de miocardio que entre aquellos con historia de otros infartos previos (9).

La evaluación ecocardiográfica-Doppler de estos pacientes permite obtener información diagnóstica al detectar la existencia del cortocircuito y descartar otras anomalías preexistentes o que pueden dar lugar a la aparición de un soplo cardíaco en el curso evolutivo del infarto de miocardio (4,10-13). El diagnóstico ecocardiográfico-Doppler se puede basar en la visualización del defecto septal mediante la técnica bidimensional, hecho que presenta bastantes limitaciones (11,13), y fundamentalmente se basa en la detección mediante la técnica Doppler convencional o codificada en color, de un flujo sanguíneo turbulento y de velocidad aumentada desde el tabique interventricular hacia el ventrículo derecho durante la sístole ventricular (10,11,13). La información proporcionada por la técnica Doppler codificada en color permite guiar la exploración con las técnicas convencionales, que a su vez permiten caracterizar mejor la cronología del flujo (10) y además precisar sus características durante la diástole, características que proporcionan información pronóstica ya que la inversión de la dirección del cortocircuito hacia el ventrículo izquierdo durante la porción de la diástole se asocia a una peor situación hemodinámica (14). La determinación del gra-

diente interventricular mediante la técnica Doppler, aunque presente limitaciones en cuanto a la estimación de la presión sistólica pulmonar (presión arterial sistólica-gradiente interventricular) (15), puede añadir información complementaria sobre la situación hemodinámica, tal como en el caso presentado en el que además, al existir una insuficiencia tricuspídea se obtiene una evaluación fiable de la presión sistólica ventricular derecha y pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

- Hill JD, Stiles QR. Acute ischemic ventricular septal defect. *Circulation* 1989; 79 (Suppl 1): I-112-I-115.
- Feneley MP, Chang VP, O'Rourke MF. Myocardial rupture after acute myocardial infarction: Ten year review. *Br Heart J* 1983; 49: 550-556.
- Dellborg M, Held P, Swedberg K, Vedin A. Rupture of the myocardium: Occurrence and risk factors. *Br Heart J* 1985; 54: 11-16.
- Buda AJ. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 84 (Suppl 1): I-109-I-121.
- Keenan DJM, Monro JL, Ross JK, Manners JM, Conway N, Johnson AM. Acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 116-119.
- Mann JM, Roberts WC. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol* 1988; 62: 8-19.
- Edwards BS, Edwards WD, Edward JE. Ventricular septal suture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol* 1984; 54: 1201-1205.
- Cummings RG, Reimer KA, Calif R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1988; 77: 33-42.
- Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63: 906-911.
- Maurer G, Czer LSC, Shah P, Chaux A. Assessment by Doppler color flow mapping of ventricular septal defect after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 668-670.
- Harrison MR, MacPhail B, Gurley JC, et al. Usefulness of color Doppler flow imaging to distinguish ventricular septal defect from acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 64: 697-701.
- Smith G, Endresen K, Sivertsen E, Semb G. Ventricular septal rupture diagnosed by simultaneous cross-sectional echocardiography and Doppler ultrasound. *Eur Heart J* 1985; 6: 631-636.
- Smyllie J, Dawkins K, Conway N, Sutherland N. Diagnosis of ventricular septal rupture after myocardial infarction: value of colour flow mapping. *Br Heart J* 1989; 62: 260-267.
- Cobos MA, Salvador A, Mainar V, Asin E. Patrón del flujo diastólico en la comunicación interventricular post-IAM. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42 (supl. 2): 50 (Abstract).
- Houston AB, Lim MK, Doig WB, Reid JM, Coleman EN. Doppler assessment of the interventricular pressure drop in patients with ventricular septal defects. *Br Heart J* 1988; 60: 50-56.

TESIS DOCTORAL

BASES ANATOMOFUNCIONALES DE LAS ARRITMIAS DE ALTO RIESGO TRAS EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

DIRECTORES: DR. D. VICENTE LOPEZ MERINO, DR. D. ROBERTO GARCIA CIVERA
AUTORA: ANNETTE YVONNE QUERCHFELD BELTRAMI



RESUMEN

En 62 pacientes (pts) convalecientes de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) se realiza estudio de las arritmias ventriculares mediante electrocardiografía ambulatoria de 24 horas (Holter) así como análisis de la función ventricular izquierda (FVI) global y segmentaria y del grado de lesión coronaria mediante estudio isotópico y cateterismo cardíaco con ventriculografía izquierda y coronariografía. Por otra parte se realiza un seguimiento con sucesivos registros de Holter así como nuevo control mediante ventriculografía isotópica a los seis meses.

Es estudio comparativo entre las poblaciones con y sin arritmias de alto riesgo (AAR) no permite establecer entre ellas diferencias significativas ni en cuanto a antecedentes clínicos ni en lo que respecta a las características del IAM. Tampoco se pudo apreciar relación estadísticamente significativa entre la presencia de AAR y la FVI global ni segmentaria ni con el grado de lesión coronaria.

INTRODUCCION

Desde hace muchos años se ha venido asociando la actividad ventricular ectópica a un mal pronóstico en pts que han sobrevivido a la fase aguda del infarto de miocardio (IM). Sin embargo ha habido una gran controversia respecto a si la actividad ectópica es un factor independiente o simplemente un marcador de lesión miocárdica extensa.

REVISION DE LA LITERATURA: CONCLUSIONES

Los trabajos clásicos de los años setenta destacan una clara asociación entre arritmias ventriculares (AV) y disfunción ventricular izquierda global y segmentaria, así como con la extensión de la lesión coronaria. Más tarde, en la década de los ochenta se llevan a cabo los grandes estudios multicéntricos norteamericanos (MILIS, MPIP) en donde la asociación AV-baja fracción de eyección deja de estar clara. Por último, la mayoría de los investigadores que han analizado la variabilidad de las AV en estos pts han descrito que ésta es muy alta.

OBJETIVOS

Objetivos de esta Tesis son determinar si existe un sustrato anatomofuncional diferente en pts con y sin AAR (definidas como Extrasistolia Ventricular igual o superior a 10 EV / hora y/o la presencia de formas repe-

titivas (dobletes, taquicardia ventricular).

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio 62 pts del Hospital Clínico Universitario dados de alta tras ingresar con motivo de un episodio agudo de IM. En estos pacientes se realiza entre la 3ª y la 5ª semanas registro de Holter de 24 horas, cateterismo cardíaco con toma de constantes hemodinámicas, estudio en profundidad de la FVI global (cálculo de la fracción de eyección, fracción 50 y cociente) y segmentaria (determinación de los índices de hipo-dis- y aquinesia) y coronariografía. Se realiza ventriculografía isotópica simultáneamente con el cateterismo cardíaco y como control a los seis meses, así como sucesivos registros de Holter a los tres, seis y doce meses y en los controles anuales posteriores.

RESULTADOS

La frecuencia de AV alcanza al 86% de nuestra serie, determinándose la presencia de AAR en el 29% de los pts.

Estratificando la población en grupos A (sin AAR) y B (con AAR) y comparando en ambos grupos todas las variables estudiadas, no se observan diferencias estadísticamente significativas en cuanto a antecedentes clínicos (salvo el hallazgo de una mayor frecuencia de claudicación isquémica en los pacientes con AAR) ni en lo que respecta a las características del IAM. Tampoco se aprecia relación significativa entre la presencia de AAR y FVI global ni segmentaria ni con el grado de lesión coronaria.

Durante el seguimiento se observa una variación en la frecuencia de AAR desde el 22% a los tres meses hasta un 32% a los seis. Este fenómeno afecta a un 43% de los pts; siendo un 45% los sujetos del grupo A que presentan alguna AAR durante este período y un 39% de los del grupo B en los que no se puede confirmar la arritmia detectada en el primer control.

CONCLUSIONES

Del estudio de esta serie de pts se desprende, que las AAR parecen un fenómeno independiente que no puede relacionarse directamente con un sustrato anatomofuncional, pudiendo influir en este análisis la variabilidad de las arritmias tras el IAM.



ALTERACIONES FUNCIONALES Y ESTRUCTURALES DEL MIOCARDIO POR EPISODIOS REPETIDOS DE ISQUEMIA DE DURACION BREVE. CARDIOPROTECCION FARMACOLOGICA

FRANCISCO MIGUEL POMAR DOMINGO. VALENCIA 1992

Sabemos que la isquemia miocárdica en muchas ocasiones es silente y que este hecho parece estar relacionado con una menor duración del episodio isquémico. También sabemos que la disfunción ventricular postisquémica o miocardio aturrido depende fundamentalmente del tiempo de isquemia, sin embargo, algunos autores han descrito el efecto acumulativo de isquemias de corta duración y han observado como oclusiones coronarias repetidas, pueden producir deterioro progresivo de la función contráctil. Basándonos en estos hechos, el propósito del presente trabajo ha sido estudiar los efectos de episodios repetidos de isquemia de duración breve, equivalentes a isquemia silente, sobre la contractilidad y ultraestructura miocárdica, valorando además la acción cardioprotectora de diversos fármacos frente a este tipo de isquemia.

Para ello utilizamos 61 perros mestizos anestesiados con tórax abierto y monitorización continua de ECG presiones de ventrículo izquierdo y aurícula derecha. Disecamos una arteria coronaria en su segmento proximal, colocando un medidor de flujo y un mecanismo ocluidor. A continuación y para medir longitudes y fracción de acortamiento (%IL) de dos segmentos miocárdicos, se implantaron en subendocardio dos pares de cristales ultrasónicos, uno en zona que sometimos a isquemia y otro en zona con perfusión normal y que nos ha servido de control.

El protocolo ha consistido en 20 oclusiones totales una arteria coronaria de 2 minutos cada una, con intervalos de perfusión de 3 minutos entre ellas. Los parámetros analizados han sido: ECG, presión sistólica y telediastólica de VI, derivada de presión de VI (dp/dt) y longitud telediastólica (TLD), telesistólica (LTS) y fracción de acortamiento (%IL) de zona isquémica y control. Los registros se obtuvieron al final de cada período de perfusión y hasta 1, 4 y 24 horas después de la última oclusión dependiendo de las series. Al finalizar el experimento se tomaron muestras de tejido de zona isquémica y control para estudio con microscopio óptico y electrónico. Además del análisis cualitativo, se ha estudiado de

forma cuantitativa el número, volúmen y coeficiente de forma mitocondrial.

En una serie inicial las oclusiones se realizaron en la arteria circunfleja. La alta incidencia de fibrilación ventricular (75%), motivó que los datos obtenidos en esta serie, dado el pequeño número de experimentos útiles, no tuvieran significación estadística. En las series posteriores las oclusiones se realizaron sobre la arteria coronaria interventricular anterior y la incidencia de complicaciones fue baja.

En la Serie 2 (n=16) denominada Serie Basal el análisis de datos se realizó hasta 1 ó 4 horas después de la última oclusión. Ningún parámetro de función global experimentó cambios significativos, a excepción de la frecuencia cardíaca que se incrementó hasta un 6% durante los episodios de isquemia regresando a cifras similares a las basales al final del período de recuperación. En la zona isquémica tanto la LTS se incrementaron progresivamente siendo tras la última oclusión un 5.3% ($p < 0,05$) y un 9,1% ($p < 0,05$) mayores que los valores iniciales, y este aumento permaneció significativo a las 4 horas de perfusión: la %IL de esta zona decreció progresivamente con cada oclusión, permaneciendo a las 4 horas un 32,2% ($p < 0,01$) menor que los valores iniciales y, en la zona control la LTD, LTS y %IL permanecieron en valores similares a los iniciales durante todo el experimento. El estudio ultraestructural en microscopio electrónico evidenció en el tejido isquémico, dispersión de la cromatina periuclear e importantes alteraciones de la estructura interna mitocondrial (matriz clara, vacuolización, etc.), con aumento del volumen y coeficiente de forma respecto al tejido control ($1,4 \text{ } \mu\text{m}^3$ vs. $0,9 \text{ } \mu\text{m}^3$, $p < 0,05$ y $0,78$ vs $0,74$; $p < 0,05$ respectivamente).

En la Serie 3 (n=6) se realizó el mismo protocolo de la Serie Basal ampliando el período de seguimiento hasta 24 horas de la última oclusión. La %IL de la zona isquémica permanecía tras este período un 28,6% ($p < 0,05$) menor que en la zona control y las alteraciones ultraestructurales fueron similares a las descritas en la Serie Basal.

En las 3 series posteriores (Series 4,5 y 6) se realizó

protocolo idéntico a la Serie Basal, con período de seguimiento de 1 hora y con administración de un fármaco antes de iniciar las isquemias. En la Serie 4 (n=8) se administró Nitroglicerina (0,3 mg y perfusión de 80 mcg/kg/min.) en la Serie 5 (n=8) se administró Captopril (0,25 mg/kg) y en la Serie 6 (n=9) se administró Nifedipina (5 mcg/kg y perfusión 1mcg/kg/min.).

Las series 4 y 5 mostraron incrementos de la longitud y deterioro progresivo de la %IL en la zona isquémica similares a los observados en la Serie Basal. El estudio estructural tanto cualitativo como cuantitativo también fue similar a la Serie Basal. Sin embargo, en la Serie 6 tratada con Nifedipina el incremento de la LTD y LTS fue a los 60 minutos de la última oclusión significativamente menor a la Serie Basal (2,6% vs 5,3% $p<0,05$ y 6,2% vs 9,1 %, $p<0,05$ respectivamente); el deterioro de la %IL también fue menor (13,5% vs 18,5%, $p<0,05$). Además, el estudio morfológico en esta última serie mostró menores alteraciones estructurales con volumen y coeficiente de forma mitocondrial de 1,30 μm^3 y 0,77 respectivamente.

Conclusiones: 1.- La isquemia breve repetida produce en el miocardio un deterioro progresivo de la función sistólica que persiste a las 24 horas de restablecido el

flujo sanguíneo. 2.- Es razonable pensar que este puede ser un mecanismo fisiopatológico causante de disfunciones crónicas de la función sistólica. 3.- Las alteraciones mitocondriales son probablemente el sustrato patológico que marca la persistencia de disfunción contractil postisquémica. 4.- La administración de nitroglicerina o captopril no evitaron la disfunción postisquémica ni las alteraciones estructurales, sin embargo la nifedipina mejoró de forma significativa el aturdimiento postisquémico.

NOTICIAS DE LA SVC

Grupo de Trabajo: HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

En el marco de la S.V.C. y ratificado por la última Asamblea General de la misma, que tuvo lugar en Benicasim el pasado mes de mayo, se ha formado un nuevo grupo de trabajo en "HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA".

Ha sido designado responsable del mismo, por el grupo promotor, el Dr. Luis Insa Pérez.

Por ello desde estas líneas, se invita a todos los socios asociados o numerarios que estén interesados en pertenecer a dicho grupo lo manifiesten dirigiéndose a la secretaría de la S.V.C.:

Grupo de trabajo: Hemodinámica y C. intervencionista.
Sociedad Valenciana de Cardiología
Apartado de correos 1161 - 46080 VALENCIA

INSVACOR

SEMANA DEL CORAZON

Durante los días 16 al 22 del pasado mes de Noviembre se desarrollaron los actos de la ya tradicional **Semana del Corazón de la Comunidad Valenciana** que organiza INSVACOR y que cumplió este año su 8.^a edición.

La **Feria del Corazón**, quizás la actividad con mayor resonancia y éxito de las últimas Semanas del Corazón, se instaló en Valencia y Alicante, al igual que el pasado año, con la colaboración de Galerías Preciados, que cedió parte de sus locales para la ubicación de la misma. La influencia de público fue importante y como es habitual se realizaron determinaciones de colesterol, tomas de Tensión arterial, perfil de riesgo cardiovascular, etc; en Valencia, el Teléfono del Corazón, atendía consultas sobre temas de prevención cardiovascular, para lo que contamos con la colaboración de cardiólogos de nuestra Comunidad y a quienes queremos agradecer desde aquí su participación.

Se han impartido, como otros años, charlas divulgativas dirigidas a colectivos sensibilizados con temas de alimentación y salud como son las amas de casa, maestros, etc, en distintas localidades de las 3 provincias, como la que se desarrolló en el Centro Cultural de Aldaya, sobre hábitos de vida cardiovasculares, con la participación de los miembros de Insvacor, Dres. Cabadés, Grima y Domingo. Además hemos reiniciado este año las charlas dirigidas a los alumnos de ECG, que se desarrollaron en las EE.PP. San José de Valencia y en el colegio Calicanto con la participación de los doctores Taléns Hernandis del Hospital La Fé, Colomer Martí, Vilar Herrero y Pérez Bosca del Hospital General, y Grima Serrano del Hospital Militar, a quienes

queremos expresar nuevamente nuestro agradecimiento por su colaboración desinteresada.

En Benicasim se organizó con la ayuda del colegio público Santa Agueda un concurso infantil de dibujo bajo el lema Corazón y Salud; algunos de estos dibujos fueron posteriormente expuestos en los locales de la Feria del Corazón.

En Alicante la participación infantil fue dirigida hacia el deporte, con el desarrollo del ya tradicional Torneo de Tenis.

Durante la Semana se hizo entrega del **II Premio Iber de Investigación**, dotado con 600.000 pts, en un acto que revistió gran brillantez, presidido por el Honorable Sr. D. Joaquín Colomer, Conseller de Sanitat i Consum y que se otorgó a D. Fidel Toldrà Vilardell por su trabajo *La Carne de cerdo en una dieta sana y equilibrada*.

En la cena de clausura de la Semana, se entregó el premio Insvacor a la mejor comunicación sobre Cardiología Preventiva presentada a la IX Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología, que se concedió a los Dres. Miquel, Diago, Andrés Miravet y Mecho por su comunicación *Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en personal sanitario*. También se hizo entrega de los Premios INSVACOR de Medios de Comunicación, que en la presente edición recayeron en D. Ferrán Garrido en el área de TV, y en D.^a Sonia Alcover en el de Radiodifusión.

Francisco Ridocci Soriano
Representante INSVACOR en la SVC

UNIKET RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día

Para
un completo
“enfoco”
del tratamiento
antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. CON RECETA MEDICA.

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...

...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulfhidrilo. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg: Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg: Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES:** **Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depleción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia y diuréticos ahorradores de K⁺:** LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empleo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empleo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3 y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175,- ptas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928,- ptas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

ACTUALIZACION EN:

**Anticoagulación
en la angina inestable**
Vicent Valentín 113

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

**Eficacia y tolerancia de la
nitroglicerina intravenosa**
L. Almenar, L. Fayos, M. Ruano, A.
Cabades, J.V. Gimeno y F. Algarra 115

SECCION ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

**Trombosis auricular e hipertrofia
ventricular izquierda**
A. Hervás, J. Ruvira, M.J. Sancho
Tello, A. Quesada,
V. Mora, J. Sotillo 121

**Comunicación
interventricular postinfarto (II)**
F.J. Chorro, G. Estruch, E. Otero,
M.L. Martínez Más, L. Insa,
V. López Merino 123

TESIS DOCTORAL

**Electrofisiología y
fisiofarmacología del
automatismo ventricular
de sustitución. Estudio
experimental tras bloqueo
aurículo-ventricular
completo**
A. Hernández Martínez 125

NOTICIAS DE LA S.V.C.

**Renovación de la Junta
Directiva de la S.V.C.** 126

**Reunión Monográfica de
Cardiología en el joven**
F.J. Domingo 127

**Presidentes y Socios
de Honor** 128

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:
JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 4 • Nº 7 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1992

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ESTUDIO GRAFICO. Micer Rabasa, 7 - Tel. 380 31 97

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:
DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:
JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:
RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:
FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Rafael Paya Serrano

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar
HEMODYNAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

ACTUALIZACION EN

ANTICOAGULACION EN LA ANGINA INESTABLE

DR. VICENT VALENTIN

La ruptura de la placa aterosclerótica es la causa más frecuente de la angina inestable y en un porcentaje elevado de casos acontece en arterias coronarias con placas que producen una obstrucción inferior al 50-75% del diámetro intraluminal¹. A nivel de la úlcera originada por la erosión de la placa, que suele ser de inferior tamaño a la observada en el infarto de miocardio, se forma un trombo, mural o oclusivo. A partir de este momento tiene lugar un proceso simultáneo y opuesto de lisis y trombosis, que abre y cierra repetitivamente la luz arterial, con el riesgo de que la oclusión pueda ser duradera y ocasionar un infarto o la muerte súbita.

En contraposición a este problema primario de insuficiente flujo coronario, el mecanismo alternativo de isquemia en aproximadamente la tercera parte de pacientes con angina inestable es el aumento repentino de la demanda miocárdica de causa extracardiaca.

Esta distinción fisiopatológica es importante tanto desde un punto de vista pronóstico como terapéutico. Los pacientes con problema transitorio de la demanda presentan sólo angina de esfuerzo (tipo I)², tienen mejor pronóstico y el beneficio del tratamiento antitrombótico es menos evidente. En los casos en que existe ruptura de la placa los episodios de angina se producen en reposo, pudiendo ser la presentación de la última crisis superior a 48 horas (tipo II) o inferior a este período de tiempo (tipo III), incluyéndose también en este último grupo la angina postinfarto. Los tipos II y III poseen por orden creciente peor pronóstico —especialmente el enfermo que desarrolla angina en el primer mes de un infarto de miocardio— y requieren un tratamiento antitrombótico y antianginoso más agresivo.

La terapéutica del *angor inestable* debe contemplar dos objetivos: 1.^º Detener el crecimiento del trombo e impedir la progresión hacia el infarto de miocardio. 2.^º Lograr la lisis del trombo intracoronario. El primero puede alcanzarse a través del tratamiento antitrombótico, mientras que el propio mecanismo de trombolisis endógena facilitará el segundo.

Diversas investigaciones han tratado de analizar en los últimos 30 años la utilidad de la heparina en la angina inestable sin alcanzar resultados concluyentes, al carecer la mayor parte de las mismas de un diseño adecuado. Sólo un reciente estudio ha logrado demostrar de forma fehaciente un efecto beneficioso de la heparina, administrada por vía i.v. durante un período medio de

tiempo de 6 días, en la angina inestable, reduciendo significativamente la incidencia de angina refractaria e infarto de miocardio, mortal o no, en un 63% y 89% respectivamente³. En el mismo estudio la aspirina disminuía la incidencia de infarto en un 73%, pero no presentaba un efecto significativo sobre la angina refractaria. Por otra parte la combinación de heparina o aspirina carecía de una verdadera acción sinérgica, y su efecto conjunto se situaba entre el de la heparina y aspirina administradas de forma aislada. Asimismo no se observaron diferencias sobre la incidencia de angina refractaria e infarto entre los tres grupos de pacientes asignados a sólo heparina, sólo aspirina y heparina más aspirina.

A pesar del evidente beneficio de la heparina en la angina inestable, recientemente se ha demostrado un efecto rebote o de reactivación cuando se suprime bruscamente⁴. Este fenómeno ocurre en un 13% de los pacientes tratados, acontece precozmente —un período medio de 9,5 horas— y se traduce clínicamente por aparición de una angina refractaria más severa, nuevo infarto de miocardio o muerte. En contraste este agravamiento de la sintomatología sólo se evidencia en un 1,6% de los casos que han sido tratados únicamente con aspirina, heparina con aspirina y placebo, siendo por otra parte los episodios clínicos de menor intensidad y repartidos aleatoriamente a lo largo de varios días tras la retirada de la medicación. Este efecto de rebote en la angina inestable podría también explicar el hecho de que el ligero beneficio sobre la reducción de la incidencia de reinfarcto y mortalidad que se observa en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con heparina subcutánea a altas dosis, se pierde en los días posteriores a su interrupción⁵. El mecanismo de esta reactivación todavía no está aclarado, aunque diversos factores han sido involucrados, tales como el importante poder trombogénico del trombo residual, la enmascarada pero permanente generación de trombina durante la terapéutica con heparina y la deplección de antitrombina III⁶. La producción de trombina y la reactivación de la trombosis podría ser posiblemente evitada por inhibidores específicos de la trombina actualmente en investigación⁷.

No existe evidencia de fenómeno de rebote en los pacientes que son tratados con aspirina previamente a la supresión de la heparina, ni tampoco en aquellos que reciben un tratamiento combinado con ambos fármacos. Este efecto protector de la aspirina tras la supresión

busca de la heparina sugiere la importancia del papel desarrollado por las plaquetas junto a la trombina en la reactivación de la angina inestable⁴. Del mismo modo está suficientemente contrastada la utilidad clínica de la aspirina en todos los síndromes coronarios agudos y en la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica⁸, que salvo contraindicación debe ser de uso indefinido. Es lógico por tanto concluir que en el momento actual el tratamiento antitrombótico de elección en la angina inestable es la asociación de heparina y aspirina, cuyo beneficio supera el ligero incremento de riesgo hemorrágico inherente a tal asociación.

Finalmente es preciso seleccionar la terapéutica anti-trombótica en la angina inestable en base a su mecanismo fisiopatológico y la estratificación del riesgo. A tal respecto no existe ninguna pauta universalmente aceptada, aunque con los datos disponibles hasta la fecha podría recomendarse el siguiente modelo de actuación⁽⁶⁾:

1.^º En los pacientes de bajo riesgo, tipo I, con angina progresiva o acelerada de esfuerzo, el tratamiento de elección sería el uso combinado de heparina y aspirina (160 mgs/día oral) durante 4-6 días. Transcurrido este tiempo, y si la condición clínica del enfermo se ha estabilizado, se continuaría el tratamiento con aspirina. En este grupo podría ser suficiente la heparinización a baja dosis (manteniendo un TTPA de 1, 3 a 2 veces el control), que es factible conseguirla por vía endovenosa o también subcutánea a una dosis de 12.500 UI cada doce horas.

2.^º Los pacientes de alto riesgo, tipo II y especial-

mente III, que presentan angina en reposo, deben ser tratados con heparina i.v. (logrando estabilizar el TTPA de 2 a 2,5 veces el control) y aspirina (160 mgs/día oral). Si el enfermo permanece estable a los 4 ó 6 días se substituye la heparina por anticoagulantes orales (ajustando la dosis para mantener un INR alrededor de 3) durante tres meses, mientras que la aspirina se continúa por tiempo indefinido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- FUSTER V., BADIMON L., DADIMON JJ., CHESEBRO JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326:242-250.
- 2.- BRAUNWALD E. Unstable angina: A classification. *Circulation* 1989; 410-414.
- 3.- THEROUX P., OUMET H., MCCANS J., Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988; 319:1105-1111.
- 4.- THEROUX P., WATERS D., LAM J., JUNEAU M., MCCANS J. Reactivation of unstable angina after the discontinuation of heparin. *N Engl J Med* 1992; 237: 1411-1415.
- 5.- ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-770.
- 6.- CHESEBRO JH., FUSTER V. Thrombosis in unstable angina. *N Engl J Med* 1992; 327:192-194.
- 7.- HERAS M., CHESEBRO JH., WEBSTER NWI ET AL. Hirudin, heparin, and placebo during deep arterial injury in the pig: the in vivo role of thrombin in platelet-mediated thrombosis. *Circulation* 1990; 82:1476-1484.
- 8.- WILLARD JE., LANGE RA, HILLIS LD. The use of aspirin in ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1992; 327:175-181.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

EFICACIA Y TOLERANCIA
DE LA NITROGLICERINA INTRAVENOSALUIS ALMENAR, LAURA FAYOS*, MIGUEL RUANO*, ADOLFO CABADES*,
JOSE VICENTE GIMENO, FRANCISCO ALGARRAServicio de Cardiología. *Servicio de Cuidados Intensivos - Hospital Universitario La Fe. Valencia
PREMIO CARDIOPATIA ISQUEMICA IX REUNION SVC

INTRODUCCION

Desde que Laws en 1898 publicó su ya clásico artículo sobre la cefalea de la pólvora, la cual afectaba a los trabajadores de las industrias de municiones que fabricaban Nitroglicerina, siendo característica la rapidez con la que los trabajadores se acostumbraban a ella y la rápida pérdida de esta tolerancia tras pocos días de ausencia del trabajo¹; se empezó a especular sobre la tolerancia a este nitrato.

Actualmente existen estudios que demuestran la tolerancia a la Nitroglicerina tanto cuando se administraba de forma transdérmica^{2,4} como intravenosa^{5,6}, otros sin embargo demuestran efectividad y no tolerancia con estas formas de administración^{7,8}.

El motivo de este trabajo ha sido valorar la posible existencia de tolerancia a la Nitroglicerina intravenosa en pacientes no seleccionados y diagnosticados de insuficiencia cardíaca aguda de origen isquémico, comparando una serie de parámetros obtenidos bajo tratamiento con Nitroglicerina y tras distintas fases de retirada de la misma.

MATERIAL Y METODO

Se han incluido 10 pacientes, 8 varones y 2 mujeres, de edades comprendidas entre 45 y 72 años (media 59) los cuales tenían un diagnóstico de certeza de insuficiencia cardíaca aguda por fallo ventricular izquierdo como complicación de un infarto agudo de miocardio. Además cumplían todos los criterios de selección.

La certeza de la presencia de insuficiencia cardíaca aguda se estableció por el cuadro clínico (disnea acompañando al dolor torácico), la RX de tórax (patrón alveolo-intersticial sugestivo de EAP) y por la presencia de presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas (PCP > 20 mmHg). La certeza en el diagnóstico del infarto se basó en la clínica (dolor isquémico de más de 20 minutos de duración) apoyada por el ECG (ondas Q patológicas) y por la determinación de enzimas miocárdicas (Elevación de CPK con una CPK-MB superior al 6%).

1- Criterios de inclusión:

Enfermos de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 y los 75 años que presentaban un diagnóstico de infarto agudo de miocardio complicado con fallo ventricular izquierdo.

Los pacientes debían ser susceptibles de recibir mediación vasodilatadora con nitratos debiendo estar indicada de una forma convencional.

Los pacientes podían estar tomando cualquier otro tipo de medicación que se considerara oportuna para su normal tratamiento.

Sólo se admitieron pacientes que estuvieran al menos en la clase II de Killip.

Cada uno de los enfermos o sus familias accedieron al consentimiento por escrito o de una forma verbal ante testigo su participación en el estudio.

2- Criterios de exclusión:

Dudas en cuanto a la certeza diagnóstica de la insuficiencia cardíaca.

Se excluyeron aquellos pacientes que presumiblemente presentaban insuficiencia cardíaca de otro origen, debido a regurgitaciones valvulares o por miocardiopatías hipertensivas.

Presencia de patologías orgánicas severas.

Presencia de otras patologías cardíacas diferentes a la insuficiencia cardíaca secundaria a infarto agudo de miocardio (arritmias, trastornos de conducción, bloqueos, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías, etc...).

TAS < 100 mmHg, o bien el descenso de la TA por debajo de esta cifra durante el tiempo que duró el estudio.

Aumento de la frecuencia cardíaca en más de un 10% de la basal durante el tratamiento.

Interrupción de la perfusión de Nitroglicerina en algún momento de las 48 horas de duración del estudio.

Los pacientes o sus familias pudieron, por motivos "propios" abandonar su participación en el estudio, en el momento que lo desearan.

3- Criterios de valoración clínica y evaluación

Todos los enfermos fueron valorados cuidadosamente antes de sentar la indicación de la perfusión de

Nitroglicerina; ésta se hizo ante la presencia de un fallo ventricular izquierdo con presiones sanguíneas normales o ligeramente elevadas, comprobando el cumplimiento de los criterios de selección y descartando cualquier tipo de enfermedad que no fuera la insuficiencia cardiaca secundaria a un infarto agudo de miocardio, para intentar constituir un grupo homogéneo, donde el común denominador fuera dicha afección.

La evaluación de todos los resultados objetivos se realizó mediante los análisis estadísticos apropiados (comparación de medias para datos paralelos, "t" de Student, para variables cuantitativas apareadas). Consideramos estadísticamente significativas aquellos resultados cuyo valor de la "p" fue igual o menor de 0.05.

4- Tratamiento utilizado. Tratamientos concomitantes.

1.- Fármaco y dosis.

Los pacientes debían ser candidatos al tratamiento con Nitroglicerina durante las 48 horas que duró el estudio sin que fuera previsible la modificación de esta en las 48 horas; además, podían estar tomando otras medicaciones que se consideraran oportunas, en particular drogas inotrópicas a bajas dosis y sin que fuera imprescindible la modificación de las dosis de perfusión de éstas.

La dosis de Nitroglicerina administrada fue la suficiente para mantener una presión de llenado del ventrículo izquierdo aceptable (18-20 mmHg).

2.- Período de lavado farmacológico.

En general se suspendió del protocolo a todos los enfermos, que estuvieran tomando algún tipo de nitrato los dos días previos al episodio de infarto agudo de miocardio.

3.- Las determinaciones se realizaron con una diferencia entre ellas de 15 minutos, siendo los valores dados la media aritmética de 6 determinaciones congruentes. Tras la toma de medidas se reinició la misma pauta de perfusión establecida en un principio.

La concentración de la perfusión se obtuvo al disolver una ampolla de 50 mg de Nitroglicerina en 250 cc de suero fisiológico.

Las determinaciones del gasto cardiaco se obtuvieron por termodilución, con un carácter de Swan-Ganz del 7 French inyectando 10 cc de suero fisiológico entre 0 y 5 grados centígrados situándolo en la arteria pulmonar vía subclavia, inyectando por el orificio proximal (aurícula derecha) estando el termistor distalmente (arteria pulmonar). El equipo de determinación del gasto cardiaco fue del tipo COM-1 de la casa American Edwards Laboratories.

El valor cero de referencia para la toma de presiones se situó en el cuarto espacio intercostal.

La presión arterial estimada fue medida con un esfin-

gomanómetro de mercurio.

6.- Diseño gráfico del estudio. (Figura 1).



FIGURA 1: Diseño del estudio: El recuadro de la izquierda representa las determinaciones realizadas a las 2 horas de la perfusión de Nitroglicerina; el del medio tras 24 y el de la derecha tras 48 horas. ABREVIATURAS: Como en pie de tablas.

El motivo de este diseño del estudio fue la constatación de la gran variabilidad que presentan estos pacientes, en la propia evolución de la enfermedad, no pudiendo estar seguros de si los cambios ocurridos son debidos a los fármacos, reagudización de la enfermedad o a la mejoría espontánea de los parámetros en cada paciente. Debido a esto se consideró más oportuno partir cada vez de unos valores basales y comprobar si existían cambios y en que grado al ir retirando la medicación de un modo escalonado.

a) Determinaciones a las 2 horas:

Se determinaron los valores de los parámetros tras una perfusión de 2 horas y tras 15 minutos de haber disminuido la perfusión a las 3/4 partes de las dosis. Tras esto se volvió a disminuir la perfusión a la mitad, y a los 15 minutos se volvieron a medir los parámetros. Al finalizar esta toma se suspendió la perfusión por completo repitiendo la toma de parámetros a los 15 minutos y volviendo al finalizar ésta a renudar sus dosis iniciales.

b) Determinaciones a las 24 horas:

Se determinaron los valores de un modo similar al apartado anterior.

c) Determinaciones a las 48 horas:

Se determinaron los valores del mismo modo que en los apartados a y b. Finalizando el estudio.

5.- Parámetros analizados

- Frecuencia cardíaca y tensión arterial media.
- Presión venosa central.
- Presión de arteria pulmonar media.
- Presión capilar pulmonar.
- Gasto cardíaco.
- Resistencias vasculares sistémicas.
- Resistencias vasculares pulmonares.

RESULTADOS

TABLA I
RESULTADOS TRAS 2 HORAS DE PERFUSION

	Fc	TAM	PVC	PAPm	PCP	Gc	RVS	RVP
100%NTG X=	89.5*	120.8*	8.1*	19.7*	11.5*	6.1*	2143*	603*
dsv (+/-) =	8.2	8.9	2.6	4.2	4.1	1.0	629	256
75%NTG X=	84.6	124.3*	9.1	21.6*	14.2*	5.7*	2642*	743*
dsv (+/-) =	5.9	12.7	2.6	3.9	4.3	0.7	788	247
50% NTG X=	82.3	130.4	9.7	23.0	18.3*	5.3	2872*	832*
dsv (+/-) =	7.1	13.2	3.5	3.5	2.5	0.7	735	248
0%NTG X=	80.5	140.3	10.8	25.4	20.4	4.9	3060	909
dsv (+/-) =	7.4	11.9	2.4	3.8	2.4	0.9	876	265

* p<0.05

RESULTADOS TRAS 24 HORAS DE PERFUSION

	Fc	TAM	PVC	PAPm	PCP	Gc	RVS	RVP
100%NTG X=	78.9	125.7*	6.0*	20.1*	12.6*	5.8	2496*	507*
dsv (+/-) =	4.5	6.5	1.6	3.3	4.4	4.2	788	208
75%NTG X=	74.2	128.9*	6.9	22.3*	13.9*	5.7*	2580*	556*
dsv (+/-) =	4.6	7.9	1.4	4.4	3.5	1.5	759	190
50% NTG X=	74.0	131.5	7.07	23.2	14.3	5.6	2583	584
dsv (+/-) =	4.3	9.8	1.9	4.6	3.7	1.3	560	208
0%NTG X=	74.6	132.3	7.2	23.6	15.4	5.5	2755	720
dsv (+/-) =	4.0	10.8	1.5	5.1	3.5	1.1	720	199

* p<0.05

RESULTADOS TRAS 48 HORAS DE PERFUSION

	Fc	TAM	PVC	PAPm	PCP	Gc	RVS	RVP
100%NTG X=	73.7	132.1*	5.3	24.9*	11.9*	5.1	2765*	499*
dsv (+/-) =	3.4	21.8	1.2	3.2	4.3	0.8	588	135
75%NTG X=	72.5	141.7	5.4	26.8	13.5	5.0	3381	564
dsv (+/-) =	4.3	16.3	1.5	5.1	4.0	1.2	938	146
50% NTG X=	71.6	146.8	5.5	27.2	14.3	4.9	3495	578
dsv (+/-) =	4.5	13.3	1.4	5.2	4.2	1.0	954	130
0%NTG X=	70.4	148.2	5.6	28.4	15.0	4.8	3529	584
dsv (+/-) =	3.8	17.5	1.3	3.1	3.9	0.9	900	135

* p<0.05

ABREVIATURAS: 100% NTG: Dosis totales de Nitroglicerina. 75% NTG: 75% de la dosis inicial. 50% NTG: 50% de la dosis inicial. 0% NTG: Suspensión completa de la perfusión de Nitroglicerina. dsv (+/-): Desviación standar. Fc: Frecuencia cardiaca. TAM: Tensión arterial media. PVC: Presión venosa central. PAPm: Presión de arteria pulmonar media. PCP: Presión capilar pulmonar. Gc: Gasto cardiaco. RVS: Resistencias vasculares sistémica. RVP: Resistencias vasculares pulmonares.

NITROGLICERINA (2 Horas)

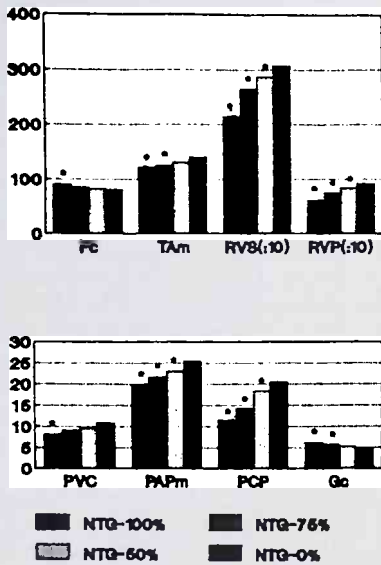


FIGURA 2: Resultados tras 2 horas de perfusión de Nitroglicerina: La Primera columna representa la respuesta a las dosis totales de Nitroglicerina instauradas (NTG-100%); la segunda al 75% de la dosis (NTG-75%); la tercera al 50% de la dosis inicial (NTG-50%) y la última de cada grupo a la retirada total de la perfusión (NTG-0%), sobre la que se han comparado las demás.

NITROGLICERINA (24 Horas)

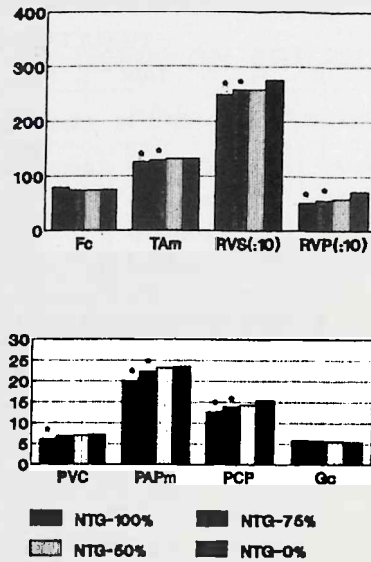


FIGURA 3: Resultados tras 24 horas de perfusión de Nitroglicerina: Explicación como en figura 2.

A) 2 horas de perfusión: (Tabla I, Figura 2)

Hemos encontrado diferencias significativas en todos los parámetros estudiados al comparar los valores con la perfusión de Nitroglicerina, con los valores al retirarla completamente.

Tras reducir la dosis de perfusión al 75%, continuó existiendo diferencias significativas en todos los parámetros excepto la presión venosa central y la frecuencia cardíaca.

Al reducir la perfusión al 50% del ritmo inicial, encontramos que la mayoría de parámetros no mostraban diferencias significativas a excepción de la presión capilar pulmonar, resistencias vasculares pulmonares y resistencias vasculares sistémicas.

B) 24 horas de perfusión: (Tabla I, Figura 3)

Con dosis de Nitroglicerina al 100%, hubo diferencias significativas al comparar estos valores con los de la retirada total (0%) en la tensión arterial media, presión venosa central, presión de arteria pulmonar media, presión capilar pulmonar, resistencias vasculares sistémicas y resistencias vasculares pulmonares. No hubo diferencias en la frecuencia cardíaca ni en el gasto cardíaco.

Tras reducir la dosis de perfusión al 75%; la mayoría de parámetros seguía mostrando diferencias significativas con respecto a la retirada total, a excepción de la frecuencia cardíaca,

ca, presión venosa central y el gasto.

Al reducir la dosis al 50%; no hubo diferencias entre estos valores y los de la retirada total.

C) 48 horas de perfusión: (Tabla I, Figura 4)

Con dosis totales de Nitroglicerina (100%), encontramos diferencias significativas con respecto a la retirada total (0%) en la tensión arterial media, presión arterial pulmonar media, presión capilar pulmonar y resistencias vasculares pulmonar y sistémicas. No encontramos diferencias significativas en la frecuencia cardíaca, presión venosa central y gasto cardíaco.

Al reducir la dosis de perfusión a un 75% de la total y compararla con la retirada total, no encontramos ninguna diferencia en ningún parámetro.

Con un 50% de la dosis, tampoco hallamos diferencia entre los valores de los parámetros estudiados y sus valores tras la retirada total.

DISCUSION

La tolerancia a los nitratos intravenosos se ha sugerido al comprobar la intensa atenuación que experimentan alguno o todos los parámetros hemodinámicos tras una perfusión constante y relativamente prolongada en el tiempo⁶.

Esta tolerancia se produce en breve tiempo, ya sea en pacientes con fallo cardíaco congestivo (de origen isquémico o de otro origen), como en pacientes con angina inestable⁹.

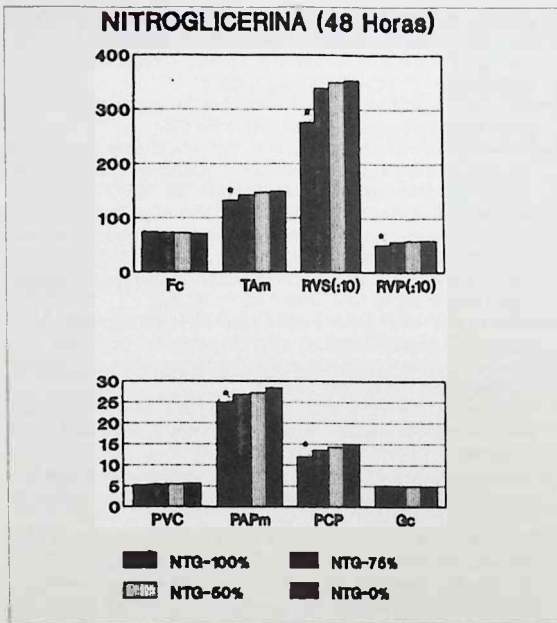


FIGURA 4: Resultados tras 48 horas de perfusión de Nitroglicerina. Explicación como en figura 2.

Aunque parece aceptado por la mayoría de autores que la tolerancia a los nitratos intravenosos es un fenómeno precoz que afecta a todos o sólo a algún parámetro hemodinámico en concreto, existen sin embargo estudios contradictorios; así, en la cardiopatía isquémica, pese a lo difícil que resulta estudiarla (ya que influyen muchas variables y cuesta hacer un buen análisis de los datos obtenidos), existen autores que demuestran el efecto beneficioso y la no tolerancia tras 24 horas de la administración¹⁰⁻¹³; otros sin embargo, demuestran tolerancia a las 24 horas del tratamiento mantenido⁹. En el fallo cardíaco congestivo (isquémico o no), también existen autores que demuestran tolerancia^{5,6}, sin embargo otros la demuestran sólo en algunos de sus pacientes y en otros no⁸.

El propósito de este trabajo ha sido comprobar los efectos beneficiosos de los nitratos intravenosos (Nitroglicerina) y estudiar la posible aparición de tolerancia tras un tratamiento mantenido de un modo ininterrumpido durante 48 horas. Hemos utilizado un protocolo distinto a la mayoría de autores, dando, a nuestro entender, una fiabilidad mayor que en la serie de trabajos aparecidos hasta la fecha.

Tras 2 horas de tratamiento mantenido hemos podido constatar una variación significativa de todos los parámetros estudiados, en el sentido de un ascenso de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco. El resto de parámetros estudiados experimentó una disminución significativa de los valores; así, se observó una disminución de la tensión arterial media, presión venosa central, presión arterial pulmonar media, presión veno-

sa central, presión arterial pulmonar media, presión capilar pulmonar y de las resistencias pulmonares y sistémicas.

Estos efectos hemodinámicos agudos son debidos a la disminución de la presión de llenado ventricular y presión media de aurícula derecha (disminución de la precarga), en relación con un efecto dilatador sobre el territorio venoso predominante^{14,19}. También se produce, debido a esto, una disminución de las resistencias vasculares pulmonares y presión arterial pulmonar. Los efectos sobre las resistencias vasculares sistémicas y el gasto cardíaco son variables; así, el gasto cardíaco aumentará o disminuirá tras el tratamiento con nitratos dependiendo de las condiciones hemodinámicas basales, es decir, en ausencia de insuficiencia cardíaca (presión de llenado ventricular izquierdo normal), los nitratos originan una disminución del gasto cardíaco y volumen sistólico por disminución de la presión de llenado ventricular (efecto sobre la precarga)^{16, 17, 19}; en situaciones de insuficiencia cardíaca, existe una correlación entre el grado de elevación de la presión de llenado, grado de elevación de las resistencias vasculares sistémicas, grado de disminución del gasto cardíaco, presentes basalmente, y respuesta del gasto cardíaco a los nitratos, de forma que el gasto cardíaco aumenta más cuanto más alta sea la presión de llenado basal^{16, 17}, y más aún si a su vez hay resistencias vasculares sistémicas altas y gasto cardíaco bajo^{18, 20}. Así pues, para mantener un efecto terapéutico beneficioso de los nitratos, la presión de llenado ventricular izquierda debe mantenerse por encima de 12 mmHg²¹.

Tras reducir la perfusión a un 75%, observamos como sigue siendo significativa la diferencia entre casi todos los valores a excepción de la frecuencia cardíaca, la cual ya no se diferencia de la basal (0% Nitroglicerina).

Al disminuir la dosis a un 50% sólo mantiene la significación la presión capilar pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, no siendo diferentes la frecuencia cardíaca (ya no lo era antes), tensión arterial media, presión venosa central, presión arterial pulmonar media y el gasto cardíaco.

Los efectos encontrados tras 2 horas de tratamiento con Nitroglicerina intravenosa (efectos hemodinámicos agudos), son similares a los obtenidos por otros autores^{22, 23}, si bien el parámetro más discutido es el aumento de la frecuencia cardíaca secundario al efecto vasodilatador, el cual unos autores piensan que aumenta de un modo significativo²⁴, mientras que otros creen que no se modifica ostensiblemente²⁵. De todas formas, la mayoría de autores creen que usualmente la Nitroglicerina intravenosa no produce cambios significativos de la frecuencia cardíaca a pesar de una disminución de la tensión arterial sistémica; o sea, la taquicardia sinusal es poco frecuente, (sobre un 1%) posiblemente como resultado de una disminución gradual, en lugar de una disminución precipitada de la presión sanguínea²⁶ lo cual iniciaría un mecanismo reflejo. Sin embargo, en pacientes con presiones de llenado ventri-

cular inicialmente normales o bajas, puede existir un mayor riesgo de desarrollar una taquicardia refleja²⁷. También se ha descrito la aparición de bradicardia sinusal en aproximadamente un 4% de los pacientes tratados con Nitroglicerina intravenosa, lo cual ha sido atribuido a estimulación de receptores de volumen en el ventrículo izquierdo como resultado de un aumento del tono vagal²⁶.

Tras 24 horas de tratamiento observamos como la frecuencia cardiaca no tiene efecto significativo sobre el valor basal (Nitroglicerina 0%), así como tampoco el gasto cardiaco, sin embargo, todos los demás parámetros presentan una diferencia significativa. Al reducir la dosis a un 75% deja de ser diferente la presión venosa central junto con la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco, pero todos los demás siguen siendo distintos. Al disminuir a un 50% la perfusión ya no existe ningún parámetro diferente de los valores basales.

Tras 48 horas de tratamiento continuado siguen siendo distintos con la perfusión al 100% que sin ella la tensión arterial media, presión arterial pulmonar media, presión capilar pulmonar, resistencias vasculares sistémicas y resistencias vasculares pulmonar; no siéndolo la frecuencia cardiaca, presión venosa central ni el gasto cardiaco. Al reducir la dosis al 75% y al 50% de la original, no se observa ninguna significación con respecto a los valores obtenidos tras la retirada completa de la Nitroglicerina.

Así pues, tras el tratamiento mantenido (48 horas) nosotros no encontramos una pérdida total de acción de la Nitroglicerina, pero sí se aprecia a la vista de los resultados una atenuación del efecto vasodilatador ya que en los valores obtenidos a las 48 horas de tratamiento, con una ligera disminución del ritmo de perfusión ya se observa una falta total de efecto, lo cual no ocurre tras 2 horas de tratamiento. Nuestros resultados son superponibles a los de la mayoría de autores en el sentido de una pérdida de efecto tras 24-48 horas de tratamiento mantenido²⁵. Esta pérdida de efecto ocurre tanto en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva²⁸, como en pacientes con cardiopatía isquémica tras un tratamiento mantenido con Nitroglicerina²⁹; desarrollándose además una vez alcanzada la tolerancia a la Nitroglicerina intravenosa, tolerancia cruzada con el resto de nitratos^{22, 30, 31}.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- KRANZT JJ. Historical background. En: Organic Nitrates. Needelman P. (ed). Springer-Verlag. New York 1975. p 1.
- 2.- ELKAYAM U., ROTH A., HENRIQUEZ B., WEBER L., TONNEMACHER D., RAHIMTOOLA SH. Hemodynamic and hormonal effects of high dose transdermal nitroglycerin in patients with chronic congestive heart failure. Am J Cardiol 1985; 56:555-559.
- 3.- JORDAN RA., SETH L., CASEBOLT P. et al. Rapidly developing tolerance to transdermal nitroglycerin in congestive heart failure. Ann In Med 1986; 104:295-298.
- 4.- PACKER M., MEDINA N., YUSHAK M., LEE WH. Hemodynamic factors limiting the response to transdermal nitroglycerin in severe congestive heart failure. Am J Cardiol 1986; 57:260-267.
- 5.- PACKER M., WAI HL., KESSLER P., MEDINA N., YUSHAK M. Induction of nitrate tolerance in humans heart failure by continuous intravenous infusion of N-acetylcysteina, a sulfhydryl donor. Abstract. JACC 1986; 7:27.
- 6.- ZIMBRIN D., RICHEK N., BOGIN K., CAMERON S., DOUGLAS P., FUNG HL. Antianginal effects of i.v. nitroglycerin. Abstract. Circulation 1985; 72 (Suppl. III):460.
- 7.- ZELLER FP., KLAMEROUS KL. Controversies in the use of transdermal nitroglycerin systems. Clin Pharmacol 1987; 6:505-616.
- 8.- ELKAYAM U., KULICK D., MCINTOSH N., ET AL. Incidence of early tolerance to hemodynamic effects of continuous infusion of nitroglycerin in patients with coronary heart disease and heart failure. Circulation 1987; 76:577-584.
- 9.- NEEDLEMAN P. Oral Nitrates: Efficacious?. Ann In Med 1973; 78:457-458.
- 10.- FLAHERTY JT. Usefulness of intravenous and transdermal nitroglycerin therapy in patients with unstable angina. Am Heart J 1986; 112:220-221.
- 11.- LIN SG, FLAHERTY JT. Crossover from intravenous to transdermal nitroglycerin in unstable angina. Am J Cardiol 1985; 56:742-748.
- 12.- FLAHERTY JT. Unstable angina: a rational approach to management. Am J Med 1984; 76 (Suppl. 6A): 52-57.
- 13.- THADANI U. Current status of nitrates in angina pectoris. Modern Concepts of Cardiovascular Disease 1987; 56:49-54.
- 14.- FRANCIOSA JA. Contrasting immediate and long-term effects of isorbide dinitrate on exercise capacity in congestive heart failure. Am J Med 1980; 69:559-566.
- 15.- FRANCIOSA JA., COHN JN. Immediate effects of hydralazine-isorbide dinitrate combination on exercise capacity and exercise hemodynamics in patients with left ventricular failure. Circulation 1979; 59:1085-1091.
- 16.- FRANCIOSA JA. Nitrate effects on cardiac output and left ventricular outflow resistance in chronic congestive heart failure. Am J Med 1978; 64: 207-213.
- 17.- BUSSMANN WD., PASSEK D., SEIDEL W., KALTENBACH M. Orally administered isorbide dinitrate in patients with and without left ventricular failure due to acute myocardial infarction. Am Heart J 1977; 3:91-96.
- 18.- RABINOWITZ B. Intravenous isorbide dinitrate in patients with refractory pump failure and acute myocardial infarction. Circulation 1982; 65:771-778.
- 19.- KIRK ES. Mechanisms of beneficial effects of vasodilators and inotropic stimulation in the experimental failing ischemic heart. Am J Med 1978; 65:189-196.
- 20.- HARF C, WELTER R. Emergency treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with intravenous isorbide-5-mononitrate. Am J Cardiol 1988; 61:22-27.
- 21.- ABRAMS J. Nitroglycerin and long-acting nitrates. N Engl J Med 1980; 302:1234-1237.
- 22.- ROBERTS R. Intravenous nitroglycerin in acute myocardial infarction. Am J Med 1983; 74 (6B): 45-52.
- 23.- STETSON JB. Intravenous nitroglycerin: A review. International Anesthesiology Clinics 1978; 16:261-298.
- 24.- PITT WA., FRIEDMAN RG., GROSS SA., GLASMAN J., KEATING EC, MAZURE JH. Effects of intravenous nitroglycerin on hemodynamics of congestive heart failure. Angiology 1982; 33:294-301.
- 25.- HILL NS., ANTMAN EM., GREEN LH., ALPERT JS. Intravenous nitroglycerin. A review of pharmacology, indications, therapeutic effects and complications. Chest 1981; 79:69-76.
- 26.- COME PC, PITT B. Nitroglycerin-induced severe hypotension and bradycardia in patients with acute myocardial infarction. Circulation 1976; 54:624-628.
- 27.- COME PC, FLAHERTY JT, BAIRD MG., et al. Reversal by phenylephrine of the beneficial effects of intravenous nitroglycerin in patients with acute myocardial infarction. N Engl J Med 1975; 293:1003-1007.
- 28.- PACKER M. The clinical significance of nitrate tolerance in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 1989; 10 (Suppl. A) : 20-25.
- 29.- THADANI U., MANYARI D., PARKER JO., FUNG HL. Tolerance to the circulatory effects of oral isorbide dinitrate rate of tolerance development and cross-tolerance to glyceryl trinitrate. Circulation 1980; 61:526-535.
- 30.- OLIVARI MT., CARYLE PF., LEVINE TB., COHN JN. Hemodynamic and hormonal response to transdermal nitroglycerin in normal subjects and in patients with congestive heart failure. JACC 1983; 2:872-878.
- 31.- PACKER M., LEE WH., KESSLER PD., GOTTLIEB SS., MEDINA N., YUSHAK M. Prevention and reversal of nitrate tolerance in patients with congestive heart failure. N Engl J Med 1987; 317:799-804.

SECCION ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

TROMBOSIS AURICULAR E HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

A. HERVAS*, J. RUVIRA*, M.J. SANCHO TELLO*, A. QUESADA*, V. MORA**, J. SOTILLO*.
Servicios de Cardiología. Hospitales *Arnau de Vilanova y **La Fe de Valencia

CASO CLINICO

Mujer de 85 años, no conocida previamente en nuestro servicio, diagnosticada de cardiopatía isquémica y fibrilación auricular crónica, en tratamiento con digoxina, diuréticos, verapamilo y captopril, que acude a urgencias por presentar dolor precordial de una hora de duración que se acompaña de disnea intensa y epistaxis.

En puertas de urgencia cede la hemorragia nasal constatándose cifras tensionales elevadas y comprobándose en el ECG una fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida, así como signos de insuficiencia cardíaca, por lo que tras ser tratada, ingresa en el servicio de cardiología con el diagnóstico de taquiritmia e insuficiencia cardíaca secundaria a la misma.

A la auscultación cardíaca se apreciaba un soplo sistólico eyectivo en foco aórtico no irradiado a cuello. El electrocardiograma mostraba FA, con signos de hipertrofia ventricular izquierda.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostraba unas válvulas sigmoideas aórticas calcificadas, con diámetro aórtico normal. Aurícula izquierda (AI) de diámetro normal en el plano paraesternal largo, mostrando sin embargo en el plano transversal de eje corto dilatación

de dicha aurícula con imagen en su interior sugerente de trombo de 31x49 mm con posible extensión a orejuela izquierda (OI).

Los diámetros del ventrículo izquierdo eran normales, con hipertrofia tanto del tabique (18 mm) como de pared posterior (19 mm). La fracción de acortamiento se encontraba disminuida. Mediante Doppler pulsado y continuo se detectó insuficiencia mitral y tricúspide ambas ligeras, y ausencia de gradiente valvular aórtico significativo.

Se realizó posteriormente un ecocardiograma transesofágico (ETE), que confirmó los hallazgos previos del ETT, evidenciándose un trombo en AI (figura 1) con extensión la OI (figura 2), así como dilatación de AI e imágenes de estasis sanguíneo ("humo"). Hipertrofia concéntrica de VI (figura 3). Mediante Doppler pulsado se detectó flujo fásico en OI (figura 4), así como insuficiencia mitral y aórtica ligeras.

Tras el hallazgo ecocardiográfico y pese a la edad de la paciente se sometió a tratamiento con anticoagulantes orales, observándose en la revisión al mes de iniciado mediante ETT la desaparición del trombo en AI, permaneciendo la paciente en FA.

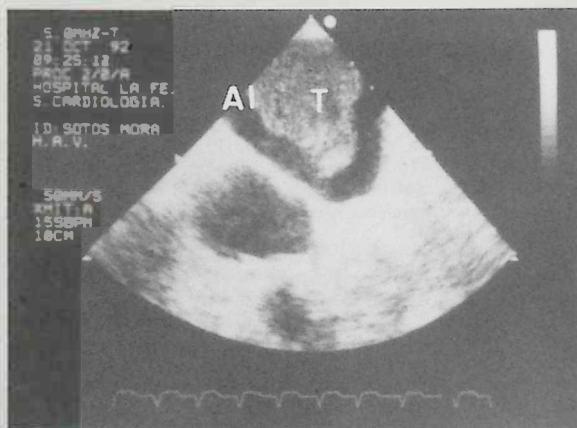


FIG. 1— Ecografía transesofágica a nivel de aurícula izquierda (AI) donde se puede ver una masa de textura irregular correspondiente a trombo organizado (T), que ocupa los dos tercios de la AI.

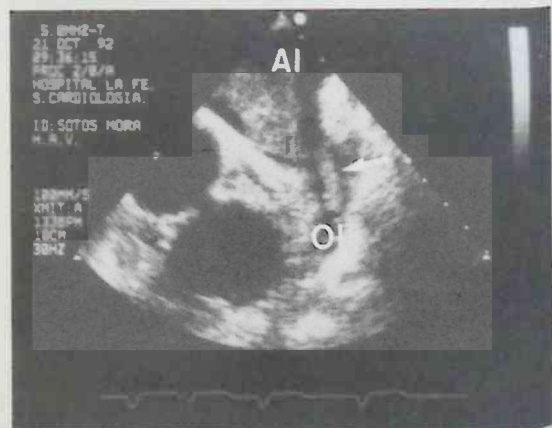


FIG. 2— Ecografía transesofágica a nivel de aurícula izquierda (AI) y orejuela izquierda (OI), donde se observa la existencia de un trombo longitudinal (flecha) que se continúa con el gran trombo de la AI.

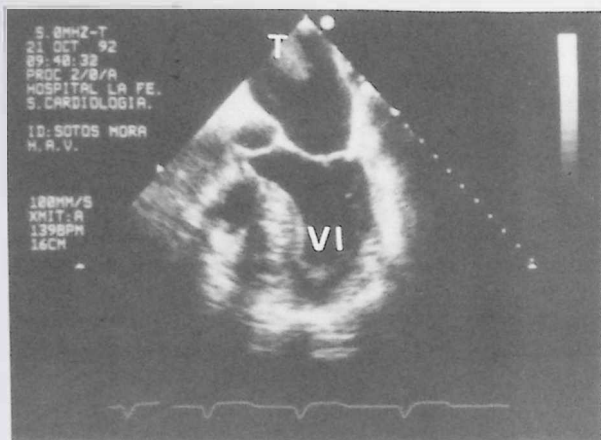


FIG 3 – Ecografía transesofágica, plano a nivel del ventrículo izquierdo (VI) válvula aórtica y mitral y aurícula izquierda con imagen de trombo (T) en su interior. Puede observarse el engrosamiento del tabique interventricular.

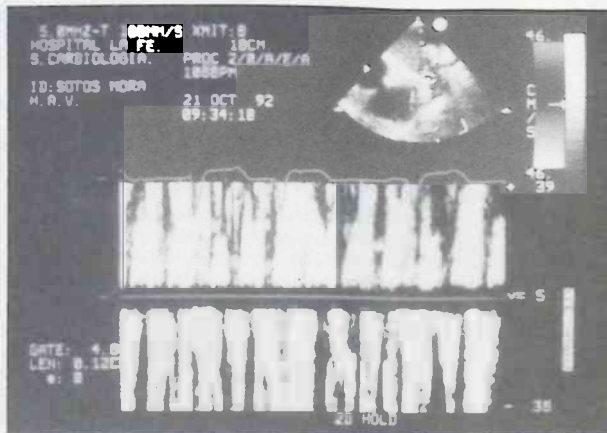


FIG 4 – Ecografía transesofágica con Doppler pulsado y volumen de muestra situado en orejuela izquierda, pudiéndose objetivar la presencia de un flujo tásico en su interior.

DISCUSION

Presentamos el caso de una paciente con trombosis auricular izquierda como hallazgo, en el seno de una hipertrofia severa ventricular izquierda probablemente secundaria a hipertensión arterial en FA crónica, detectada por el ETT y confirmada por ETE.

El ETE permite visualizar, tal como mostramos en nuestra paciente, la orejuela izquierda así como detectar el estasis sanguíneo (humo) en el interior de la aurícula^{1,3}. En un reciente estudio sobre 103 pacientes con FA no reumática a los que se les practicó ETE, se detectó la presencia de trombo auricular en un 6,8%, todos ellos presentaban ecocontraste espontáneo, por estasis sanguíneo, en AI². Por otra parte en los pacientes de dicha serie que presentaron accidentes isquémicos cerebrales o periféricos se halló en un 82% de los mismos la presencia de ecocontraste espontáneo en aurícula izquierda frente a un 18% que no lo presentaban ($p < 0.001$). Se considera que este fenómeno podría ser un estado precursor de la formación del trombo, lo que hace del hallazgo de dicho signo un buen predictor de riesgo de trombosis auricular, tal como encontramos en el estudio ETE presentado.

Además como hallazgo, destacamos en nuestro caso, la extensión de la trombosis a OI, pese a detectarse flujo en su interior mediante Doppler pulsado, hallazgo contrario al referido por otros autores en la literatura reciente⁵.

Aunque la asociación entre hipertrofia ventricular izquierda y aurículas grandes con fibrilación auricular concomitante, suele ser un hallazgo frecuente en

pacientes seniles, no hemos encontrado en la literatura la combinación de dichos hallazgos con un trombo gigante en la cavidad auricular e imágenes sugestivas de estasis sanguíneo. La demostración de trombos en aurícula izquierda en ausencia de obstrucción mitral, podría explicar la mayor incidencia de accidentes isquémicos vasculares en pacientes seniles⁶.

Por último, en la evolución de nuestra paciente, nos encontramos con el hecho, también constatado en otro trabajo⁷, de la disolución del trombo auricular con tratamiento anticoagulante oral convencional en un corto periodo de tiempo.

BIBLIOGRAFIA

- HERZOG CA, BASS D, KAN M y ASINGER R: Two dimensional echocardiographic imaging of left atrial appendage thrombi. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:1340.
- TABAK SW y MAURER G: Echocardiographic detection of freefloating left atrial thrombus: *Am J Cardiol* 1984; 53:374.
- CHIANG CW, LIN FC, FANG BR, KUO CT, LEE YS y CHANG CH: Sand-drift echoes and thrombus formation in the left atrium. *Am Heart J* 1988; 115:908-911.
- TSAI LM, CHEN JH, FANG CJ, LIN LJ and KWAN CM. Clinical implications of left atrial spontaneous echo contrast in non rheumatic atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992; 70:327-331.
- TORRECILLA EG, GARCIA-FERNANDEZ MA, SAN ROMAS D, SANZ P y DELCAN JL: Flujo de orejuela izquierda en fibrilación auricular: su influencia en el desarrollo de trombos en la estenosis mitral. *Rev. Esp. Cardiol* 1992; suplemento 1, XXIV Congreso de la S.E.C. 45:94.
- KANNEL WB, ABBOT RD, SAVAGE DD, McNAMARA PM: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306:1018-22.
- RUVIRA J, SANCHIS J, UNGO D y JM QUEROL: Coma neurológico secundario a trombo auricular. *Latido* 1990; 3:297-8.

SECCION ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

COMUNICACION INTERVENTRICULAR POSTINFARTO (II)*

F.J. CHORRO, G. ESTRUCH*, E. OTERO**, M.L. MARTINEZ MAS, L. INSA, V. LOPEZ MERINO

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

*Unidad de Cardiología. Hospital de Gandía "Francesc de Borja".

**Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

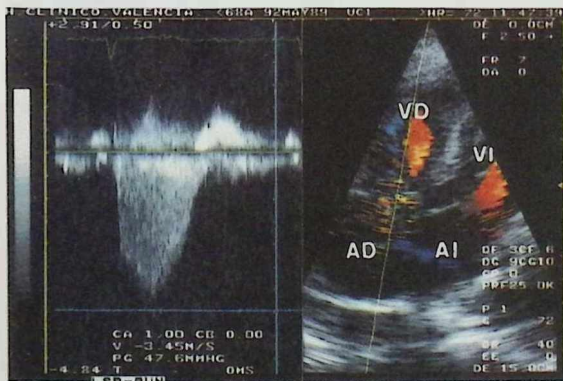
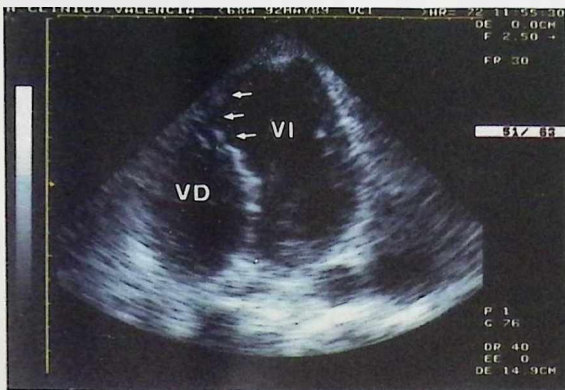


FIGURA 1.- Parte superior: Ecocardiograma bidimensional obtenido desde la posición apical de 4 cavidades angulardo el transductor hacia atrás. Se observa una zona aneurismática en los segmentos apical y postero-inferior: A la izquierda se observa el registro de la velocidad del flujo sistólico transtricuspidéico (Vmax=-3.45 m/seg) obtenido desde la posición apical de cuatro cavidades (Doppler continuo) que queda reflejada a la derecha de la figura (imagen bidimensional). Abreviaturas: AD= aurícula derecha; AI= aurícula izquierda; VD= ventrículo derecho; VI= ventrículo izquierdo.

FIGURA 2.- Parte superior: Ecocardiograma bidimensional obtenido desde la posición subcostal. En el ventrículo derecho se observa el patrón en "mosaico" (flecha) correspondiente a la codificación en color del flujo turbulento y rápido desde el ventrículo izquierdo hacia el derecho originado por la existencia del defecto septal ventricular. En la parte inferior se observa el registro de la velocidad del flujo sanguíneo obtenido con la técnica Doppler convencional (continuo) dirigiendo el haz de ultrasonidos hacia la zona del cortocircuito (Vmax= 3.17 m/seg). Abreviaturas como en la figura anterior

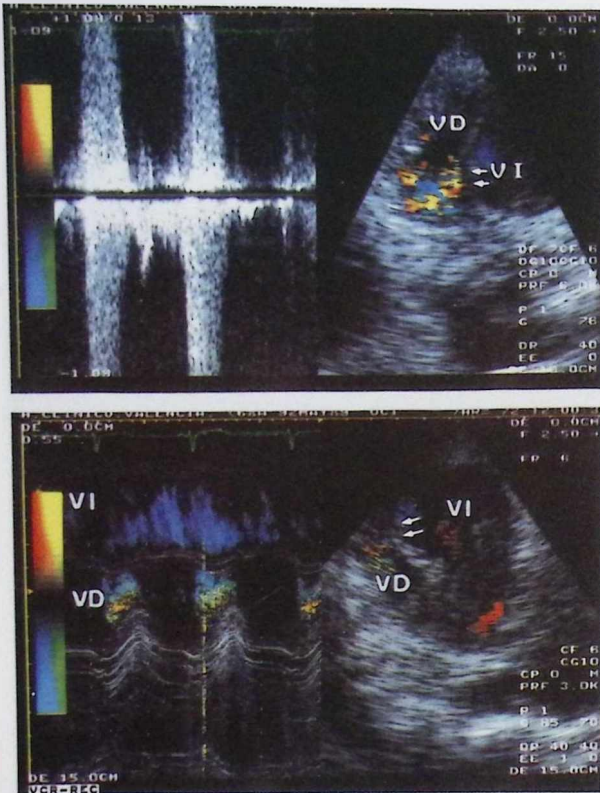


FIGURA 3.— Parte superior: A la derecha se encuentra la imagen bidimensional obtenida desde la posición paraesternal izquierda (plano transversal) en la que se observa, desde la zona posterior del tabique interventricular hacia el ventrículo derecho, el patrón en "mosaico" correspondiente a la codificación en color del flujo sanguíneo obtenido con la técnica de Doppler pulsado situando la muestra en el ventrículo derecho junto al defecto septal. Parte inferior: A la derecha se observa la imagen bidimensional obtenida desde la posición apical angulando el transductor hacia atrás en donde se observa la zona aneurismática ápico-septal, y el flujo ("mosaico") a través del defecto septal (flechas), que también queda registrado con la técnica en modo M (izquierda) a nivel del ventrículo derecho durante la sístole ventricular. Abreviaturas como en las figuras anteriores.

**NOTA DEL EDITOR: Por error de imprenta, no se acompañaron las fotografías del trabajo "Comunicación interventricular postinfarto" publicado en el pasado número (Latido 1992;4:106-8) de los pies de figura correspondientes, por lo que para subsanar dicho error reproducimos en este número las imágenes con sus pies correspondientes.*

TESIS DOCTORAL



ELECTROFISIOLOGIA Y FISIOFARMACOLOGIA DEL AUTOMATISMO VENTRICULAR DE SUSTITUCION. ESTUDIO EXPERIMENTAL TRAS BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR COMPLETO

RESUMEN TESIS DOCTORAL DRA. AMPARO HERNANDIZ MARTINEZ

En este trabajo se ha estudiado el automatismo de la unión a-v y ventricular, completando de esta forma estudios anteriores a éste. Se han utilizado para ello dos modelos experimentales: modelo "in vitro", corazones aislados de cobaya (CAC) y modelo "in vivo", perros anestesiados e intubados. Las técnicas utilizadas para la liberación del automatismo subsidiario han sido en los CAC la resección auricular y en los perros la ablación eléctrica.

Se han desarrollado diversas series de estudio, en primer lugar una serie de desarrollo e instauración de la técnica de ablación eléctrica. Una vez desarrollada la misma se ha pasado al estudio del automatismo subsidiario de la unión a-v y ventricular en perros con bloqueo a-v completo (BAVC) tanto en fase aguda como crónica, así como el estudio histológico de las lesiones producidas por la técnica de ablación eléctrica, y el estudio en CAC.

Dentro del estudio del automatismo subsidiario se han desarrollado diversas partes: la evolución de los ritmos subsidiarios, respuesta tanto a la sobreestimulación como extraestimulación ventricular, influencia del sistema nervioso vegetativo sobre la respuesta a la sobre y extraestimulación ventricular, efecto agudo de fármacos antiarrítmicos sobre los automatismos de escape (propranolol, nifedipina, verapamil, diltiazem, procainamida, mexiletina, aprindina, propafenona, tocainida, quinidina, amiodarona, disopiramida, fenitoína y lincaina) y efecto de los calcioantagonistas en presencia de bloqueo autonómico.

En cuanto a los resultados obtenidos se puede resumir que: La técnica de ablación eléctrica para la obtención de BASVC se caracteriza por ser sencilla y con pocas complicaciones. Los automatismos subsidiarios liberados presentan una primera fase de inestabilidad con frecuencias altas, variación de focos y arritmias, posteriormente tienden a homogeneizarse y disminuir su

frecuencia. Las lesiones producidas por la ablación eléctrica que interrumpen la conducción a-v se producen desde el primer momento, la fibrosis que se observa en los casos crónicos sólo tiene un efecto de sustitución de fibras específicas previamente dañadas, no de invasión progresiva ni de sustitución de fibras sanas. La sobreestimulación ventricular produjo en todos los casos depresión del automatismo subsidiario. Existe una relación directa entre la frecuencia y tiempo de estimulación, la longitud del ciclo básico y las pausas postestimulación. En situaciones experimentales de "normalidad" de los marcapasos subsidiarios y es en el curso del BAVC crónico, la introducción de un extraestímulo diastólico no induce depresiones del ritmo de escape, cualesquiera que sea el periodo de acoplamiento utilizado. La respuesta de los automatismos subsidiarios a la estimulación eléctrica programada es diferente a la descrita para el automatismo sinusal; en ellos la zona I es muy corta o no existe y la zona II ocupa más del 90% de la diástole. Estas diferencias son secundarias a las diferencias anatómicas electrofisiológicas que existen entre ambas estructuras: automatismo rápido y conducción lenta para el nodo sinusal y conducción rápida y automatismo lento para los focos subsidiarios.

El sistema nervioso vegetativo influye tanto sobre la frecuencia de los ritmos subsidiarios como sobre la respuesta a la sobreestimulación, pero no ha mostrado efectos significativos sobre la respuesta a la extraestimulación, sólo el isoproterenol en CAC.

Excepto los calcioantagonistas, amiodarona y quinidina, el resto de fármacos antiarrítmicos utilizados produjeron depresión significativa de la frecuencia de los ritmos subsidiarios. Los calcioantagonistas fueron los únicos con efectos estimulantes sobre los ritmos subsidiarios, tanto por aumento de la frecuencia como por acortamiento del tiempo de recuperación aún en presencia de bloqueo autonómico.

NOTICIAS DE LA S.V.C.**RENOVACION DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SVC**

En la próxima Asamblea General de la Sociedad que tiene previsto celebrarse el día 7 de mayo de 1993, a las 19.30 horas en el Hotel Monte Picayo de Puzol (Valencia), tendrá lugar la preceptiva renovación de los cargos directivos, tal como marcan los estatutos de la Sociedad que reproducimos a continuación.

Artículo 20.— Serán decisiones propias de la Asamblea General de la Sociedad:

a) La elección de los miembros de la Junta Directiva de la Sociedad para un periodo de dos años...

Artículo 21.— Son Organos 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 presidenta 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 abiertas 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 72 horas antes de la celebración de las elecciones, aquellos miembros que deseen hacerlo así.

Para presentarse el 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 miembro numerario 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 residen en la misma provincia que el Presidente electo.

NOTICIAS DE LA S.V.C.**JORNADA MONOGRAFICA DE CARDIOLOGIA EN EL JOVEN**

La Sección de hipertensión arterial y prevención Cardiovascular, y el Grupo de Trabajo de Cardiología en las FF.AA. han organizado una jornada cardiológica dedicada exclusivamente al joven, el viernes 12 de marzo de 1993.

Los cardiólogos estamos recibiendo continuamente información sobre patología del adulto y, también del niño y del anciano merced a las ramas de cardiología pediátrica y geriátrica.

Tal vez la población menos estudiada sea la juvenil. Juventud es sinónimo de salud. No obstante existen varios aspectos que merece la pena comentar:

Es el momento en que comienzan a cambiarse los hábitos alimenticios y estilos de vida: tabaco, alcohol sedentarismo. Estudios como el de Bogalusa demuestran como en edad juvenil se inician los cambios arterioscleróticos, hiperplasia de la íntima e infiltrados celulares, es decir la fase no fibrosa, considerada como reversible. La primera mesa redonda plantea temas de genética cardiovascular, estado nutrición del joven, y estudios realizados sobre capacidad cardio-respiratoria y de factores de riesgo en España.

En la segunda mesa redonda trataremos de la llamada patología funcional del joven: valoraremos el signifi-

cado de los mareos y síncope, peculiaridades de la hipertensión arterial, importancia de las regurgitaciones valvulares y en general del origen de los llamados soplos funcionales; y por último veremos las arritmias más frecuentes en jóvenes aparentemente sanos.

Una tercera mesa la dedicamos al estudio del joven en relación a la práctica deportiva: fisiología del ejercicio físico, técnicas de estudio para medir la capacidad de esfuerzo, circunstancias que determinan una mala adaptación al esfuerzo, características del corazón entrenado son temas de continua actualidad.

La cuarta mesa es mucho más familiar para el cardiólogo ya que trata de la patología juvenil que vemos ordinariamente en los hospitales: cardiopatías, así como una revisión de los procesos patológicos que nos encontramos en las peritaciones de exclusión del Servicio Militar.

Pensamos que los temas a tratar pueden ser interesantes, además de cardiólogos, a internistas, médicos de familia y médicos de medicina deportiva. El número de inscripciones se ha limitado a 200.

Para dar cada una de las conferencias elegidas hemos invitado a cardiólogos nacionales que consideramos con más experiencia en el tema.

DR. FRANCISCO JAVIER DOMINGO
Presidente de la sección de Hipertensión Arterial

MIEMBROS DE HONOR**SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA****SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE LEVANTE****Alicante, 2 de marzo 1974***Presidente de honor:**Socios de honor:*

MIGUEL TORNER SOLER

PAUL PUECH

DENNIS M. KRIKLER

Alicante, 6 de marzo 1976*Presidente de honor:**Socios de honor:**Todos los componentes**de la 1.ª Junta Directiva*

VICENTE TORMO ALFONSO

VICENTE LOPEZ MERINO

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

JOSE VICENTE GIMENEZ LORENTE

MANUEL BELTRAN CARRASCOSA

JOSE GARAY LILLO

JUAN GUALLAR SEGARRA

R. REIG VILLAPLANA

J. RUIPEREZ VIGUERAS

A. GAUDE RODRIGUEZ

Gandía, 21 de noviembre 1981*Socios de honor:*

A. BARBERO CARNICERO

RICARDO FLORES MARCO

SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA**Alcoy, 15 de diciembre 1984***Socios de honor:*

ROSENDO SORIANO GOMEZ

PEDRO PORTOLES JUAN

Benicásim, 10 de mayo 1986*Presidente de honor:**Socios de honor:*

VICENTE LOPEZ MERINO

ADOLFO CABADES O'CALLAGHAN

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Gandía, 16 de mayo 1987*Presidente de honor:**Socios de honor:*

JUAN COSIN AGUILAR

SALVADOR BELLVER BELLVER

PEDRO BRUGADA

Alicante, 6 de mayo 1988*Socio de honor:*

FRANCISCO SOGORB GARRI

Peñíscola, 28 de abril 1989*Socio de honor:*

JOSE RAMON SANZ BONDIA

Alicante, 10 de mayo de 1991*Presidentes de honor:**Socios de honor:*

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

JAVIER CHORRO GASCO

JUAN CARLOS KASBY

JORGE RUVIRA DURANTE

UNIKET RETARD

Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



Para un completo "enfoco" del tratamiento antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I.), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. El comprimido de UNIKET RETARD debe trazararse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultarse a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. CON RECETA MEDICA.

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...
...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzau, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulhidrilo. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg: Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg: Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES: Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depleción salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalemia y diuréticos ahorradores de K⁺:** LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empleo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empleo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotiazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3 y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg: envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175.- ptas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928.- ptas.