

## CONCESION DE AYUDAS A TESIS DOCTORALES 1993-1994

Reunida la Junta Directiva de la **Sociedad Valenciana de Cardiología** el día 20 de enero de 1995, se acuerda la concesión de las **ayudas** para las tesis doctorales presentadas en Universidades de la **Comunidad Valenciana**, por miembros de esta sociedad, durante el período de **1993 a 1994**, que cumplan las condiciones exigidas (Latido 1993; 4:220).

El título, directores, autor y fecha de presentación se detalla a continuación:

- 1) **Estudio de la función diastólica en cardiopatías con tendencia a dilatación del ventrículo izquierdo mediante eco-Doppler. Relación con la clase funcional.**  
Autor: VICENTE MORA LLABATA.  
Directores: Dr. Antonio Salvador Sanz, Dr. Vicente López Merino.  
*Presentada el 25 de marzo de 1993, en la Universidad de Valencia.*
- 2) **Análisis de la respuesta Ventricular en la fibrilación auricular.**  
Autor: JOSE IRANZO VELASCO.  
Directores: Dr. Vicente López Merino, Dr. Francisco Javier Chorro Gascó.  
*Presentada el 3 de junio de 1994, en la Universidad de Valencia.*
- 3) **Pulmón cardíaco: Correlaciones ventilatorias y hemodinámicas-Difusión.**  
Autor: JAVIER MERINO SESMA.  
Directores: Dr. Vicente López Merino.  
*Presentada el 19 de noviembre de 1993, en la Universidad de Valencia.*
- 4) **El Control de contactos y población de alto riesgo en la enfermedad tuberculosa.**  
Autor: MATEO HORTONEDA GIMENEZ.  
Directores: Dr. Pedro Cortina Greus, y Dr. J.L. Alfonso Sánchez  
*Presentada el 29 de marzo de 1993, en la Universidad de Valencia.*

## **BASES PARA LA CONCESION DE AYUDAS ECONOMICAS PARA LAS TESIS DOCTORALES PRESENTADAS EN EL PERIODO 1995-1996**

La **Junta Directiva de la S.V.C.** acuerda mantener para los próximos años 1995 y 1996, la ayuda económica para los gastos que su elaboración haya ocasionado, a las **tesis doctorales** presentadas por miembros de esta Sociedad, en Universidades de la **Comunidad Valenciana**.

La dotación económica global por dicha ayuda es de 500.000 pesetas (250.000 por año), con un máximo de 50.000 pesetas por tesis.

Las condiciones para su solicitud son:

1. El contenido de la tesis versará sobre un tema cardiológico.
2. Ser socio de la S.V.C.
3. Presentar la tesis en Universidades de la Comunidad Valenciana.
4. Ser presentada y aprobada durante los años 1995 y 1996.

Las solicitudes deberán acompañarse de:

1. Ejemplar encuadernado de la tesis.
2. Fotocopia del resguardo del depósito en la universidad.
3. Resumen a doble espacio, con extensión máxima de dos folios para su publicación en Latido.
4. La fecha tope de recepción será el 31 de diciembre de 1996.

Las solicitudes deberán dirigirse a: Sociedad Valenciana de Cardiología. Secretaria técnica.  
C/. Artes Gráficas 28. 46010-Valencia.

## CONCURSO PARA LA RENOVACION DEL ANAGRAMA DE LA S.V.C. FINALISTAS

En la reunión de la Junta Directiva del 27 de febrero de 1995, y tras la valoración de los proyectos presentados, han sido elegidos como finalistas los cuatro anagramas que a continuación se reproducen, de entre los cuales se elegirá uno en la próxima Asamblea General de la Sociedad, en Benicasim el próximo 12 de mayo.

1



*Sociedad*  
**VALENCIANA**  
DE CARDIOLOGIA

2



**SOCIEDAD**  
**VALENCIANA**  
**DE CARDIOLOGÍA**

3



4





**COMPOSICION CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedicación, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. 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 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 utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. 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. Embarazo y lactancia: No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitritos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, 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. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización 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 nitritos, 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, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- plas. **CON RECETA MEDICA.**

*Lacer*

S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA

## EDITORIAL

## NORMATIVA PARA LA CONCESION DEL PATROCINIO DE LA S.V.C. A REUNIONES CIENTIFICAS

**S**ON fines expresos y fundamentales de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, según el artículo 3 de sus estatutos:

a) Fomentar el progreso en el conocimiento científico de las **enfermedades cardiovasculares** como medio para conseguir un mejor tratamiento médico y quirúrgico de las mismas y su más eficaz prevención.

b) Impulsar el estudio de los factores económico-sociales que influyen en el bienestar de los enfermos afectados de procesos patológicos cardio-vasculares, con objeto de mejorar la situación física y moral de los mismos en la prolongación de la vida, así como contribuir en todo lo que conserve la salud cardiovascular.

c) Asesorar, en los temas que le son propios, a las autoridades políticas y administrativas de la Comunidad Autónoma; promover, apoyar e influir en las mejoras de la docencia, asistencia e investigación, así como en la infraestructura sanitaria y social, relacionadas con la Cardiología, en el área autonómica.

d) Manener contactos científicos con sociedades análogas, nacionales e internacionales.

e) Promover, apoyar e influir las iniciativas sociales cuyos objetivos estén relacionados con la Cardiología.

Con el fin de cumplir con dichos objetivos, tanto promoviendo el progreso en el conocimiento científico de las enfermedades cardiovasculares como apoyando con el prestigio de la sociedad a las reuniones científicas para las que se recabe el patrocinio de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, la Junta Directiva ha adoptado la misma normativa, modificada a su ámbito, que la de la **Sociedad Española de Cardiología** (Artículo 4) para su reglamentación.

1. La **Sociedad Valenciana de Cardiología**, podrá otorgar su patrocinio a reuniones de carácter local, regional, nacional o internacional que se celebren en el ámbito de la **Comunidad Valenciana**.

2. El patrocino podrá ser solicitado por Sociedades o Asociaciones Locales u otras entidades o personas, sean o no éstas miembros de la **S.V.C.**

3. La Junta Directiva de la **S.V.C.**, deberá tener la solicitud de patrocinio y el programa, con dos, cuatro y seis meses de anticipación para las reuniones de carácter local, regional, o nacional e internacional respectivamente (salvo casos excepcionales que serán resueltos por el comité ejecutivo). Los criterios que guiarán el otorgamiento del patrocinio se basarán en la no coincidencia temporal de reuniones afines, la actualidad y oportunidad del temario, el prestigio de los ponentes y la forma de elaboración de las discusiones o debates.

5. La **S.V.C.** no podrá, en ningún caso, responsabilizarse del patrocinio de reuniones científicas que no cumplan los requisitos previamente señalados.

## COLABORACION

# EL METODO DEL AREA DE ISOVELOCIDAD PROXIMAL

V. Miró Palau, \*A. Salvador Sanz

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe, \*Hospital Dr. Peset. Valencia

## INTRODUCCION

El paso del flujo sanguíneo a través de un orificio restrictivo está caracterizado por la existencia de líneas radiales de isovelocidad, que se forman con la aceleración del flujo conforme converge proximalmente a dicho orificio. Esta zona proximal de aceleración del flujo ha sido demostrada mediante Doppler color tanto *in vivo*<sup>2,3</sup>, como *in vitro*<sup>4</sup>. Los primeros estudios que centran su atención en la región de convergencia proximal del flujo aparecen en 1986. Hoit et al<sup>5</sup> en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, observan una relación entre la longitud del flujo de aceleración y el gradiente subaórtico máximo. Okamoto et al<sup>6</sup> en 1988 objetivan la zona de aceleración proximal en la raíz aórtica de pacientes con insuficiencia aórtica, y la relacionan con la severidad angiográfica de la regurgitación en 12 pacientes, si bien no objetivan una interfase clara rojo-azul en un plano para esternal longitudinal.

El método del área de isovelocidad proximal (AIVP, en inglés PISA: Proximal Isovelocity Surface Area), basado en el principio de la convergencia proximal del flujo<sup>7</sup>, fue inicialmente descrito por el grupo de Bargiggia y Recusani<sup>8</sup>, como una alternativa para el cálculo del volumen del flujo, permitiendo, a través de la ecuación de continuidad, el cálculo del área del orificio atravesado por el flujo en cuestión. Esta región de convergencia proximal del flujo había sido descrita inicialmente próxima a orificios restrictivos de lesiones obstructivas,<sup>2,4</sup> donde el flujo es laminar<sup>9</sup>, y por tanto no presenta las limitaciones del análisis del flujo turbulento en la cámara receptora, en cuanto a su dependencia de factores técnicos como la ganancia o la frecuencia de repetición de impulsos. La falta de interacción con otros flujos hace que se trate de una alternativa atractiva para el estudio de la insuficiencia mitral (IM)<sup>8,10-15</sup> que fue la lesión valvular para la que se propuso inicialmente y donde se han centrado la mayoría de estudios, si bien también se han realizado estudios en pacientes con estenosis mitral (EM)<sup>16,20</sup>, insu-

ficiencia tricúspide<sup>11,21</sup>, insuficiencia aórtica<sup>11</sup> y defectos del tabique interauricular<sup>22</sup> e interventricular.<sup>23</sup>

## EL METODO DEL AREA DE ISOVELOCIDAD PROXIMAL

Para la visualización del AIVP, se pueden utilizar dos técnicas. En una de ellas se varía la profundidad del sector de imagen y luego la frecuencia de repetición de impulsos. En la otra se modifica la línea cero de la escala de color, desplazándola en el sentido de la dirección del flujo que queremos estudiar. Con cualquiera de ellas podemos obtener una velocidad conocida que determina el límite de Nyquist ( $V_N$ ) y en la que se producirá el fenómeno de aliasing, que quedará reflejado en el mapa de flujo codificado en color por una inversión del color a una distancia (R) del orificio.

La utilización del método del AIVP, conlleva en general la asunción de que la convergencia del flujo hacia un orificio restrictivo se produce mediante la formación de unas líneas de isovelocidad de superficie hemiesférica que se producen conforme el flujo se acelera gradualmente hacia el orificio. El cálculo del AIVP en el modelo hemiesférico se basa en la siguiente ecuación (Fig. 1).

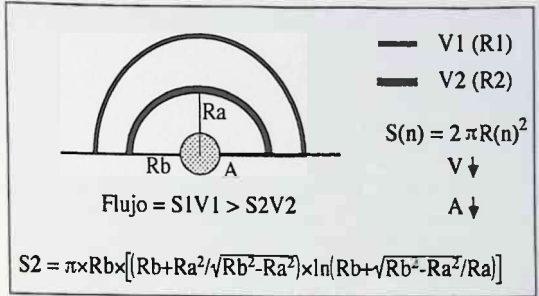
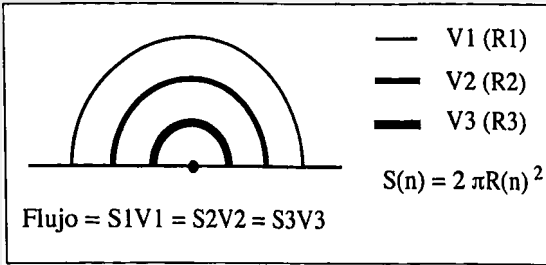
$$AIVP = 2 \times \pi \times R^2$$

Esta simetría hemiesférica fue cuestionada por Utsunomiya et al,<sup>24</sup> quienes utilizando velocidades de aliasing entre 27 y 60 cm/seg. consideraron que el modelo hemiesférico infraestima el volumen de flujo calculado en un 20%, por lo que propusieron un modelo hemielíptico. Para el cálculo del AIVP asumiendo el modelo hemielíptico, se utiliza la siguiente ecuación (Fig. 2).

$$AIVP = \pi \times r \times [ [r+R^2/(r^2+R^2)]^{1/2} \times \ln [r+(r^2-R^2)^{1/2}/R] ]$$

siendo r, la distancia entre la interfase de color y el orificio en un plano de eje corto.

Recibida: 13 de marzo de 1993



**Figura 1.** Método del área de isovelocidad proximal asumiendo un modelo hemiesférico. La convergencia del flujo en las proximidades de un orificio restrictivo determina la formación de líneas de isovelocidad de superficie hemiesférica, el producto de dichas líneas de isovelocidad ( $S_1, S_2, S_3, \dots, S_n$ ) por la velocidad a ese nivel ( $V_1, V_2, V_3, \dots, V_n$ ) es equivalente al flujo que atraviesa el orificio.

**Figura 2.** Método del área de isovelocidad proximal asumiendo un modelo hemielíptico. En las zonas más próximas al orificio las líneas de isovelocidad tienden a aplanarse adoptando una morfología hemielíptica, la asunción de una simetría hemiesférica en los cálculos de volúmenes de flujo conlleva una infraestimación, que es menor con velocidades de aliasing y áreas del orificio pequeñas.

A partir del AIVP calculada por un modelo u otro, podemos determinar el volumen de flujo, al multiplicar el AIVP por la velocidad a la que se produce aliasing ( $V_n$ ). Igualmente aplicando la ecuación de continuidad es posible calcular el área de orificios restrictivos si conocemos la velocidad de la sangre al pasar por dicho orificio.

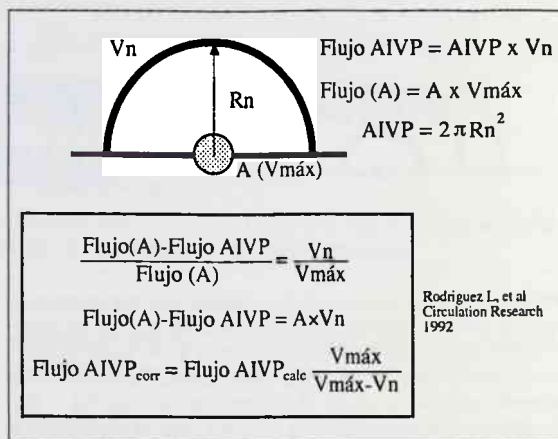
Existen una serie de características que hacen que el AIVP se aparte más o menos de la simetría hemiesférica. Así, la relación eje mayor/eje menor de la hemielipse tiende a ser mayor cuando el volumen de flujo es más pequeño, y menor, acercándose más al modelo hemiesférico, cuando mayor es el volumen de flujo. Además, el radio de aliasing o distancia entre la inversión de color y el orificio, se incrementa gradualmente en relación con el volumen de flujo de modo que para un volumen de flujo dado, el radio de aliasing o distancia entre la inversión del color y el orificio, se incrementa gradualmente en relación con el volumen de flujo de modo que para un volumen de flujo dado, el radio de aliasing siempre es mayor para las velocidades de aliasing más bajas, de forma que se considera que existe un volumen de flujo crítico, estimado en 2 l/min. en el trabajo de Utsunomiya,<sup>24</sup> por debajo del cual no se puede detectar zona de convergencia proximal. Este volumen crítico estaría en función del área de orificio y vendría reflejado por el producto entre el área del orificio y la velocidad de aliasing. En otros estudios<sup>14</sup> utilizando velocidades de Nyquist entre 49 y 58 cm/seg., consideran un volumen latido de regurgitación y un flujo regurgitante crítico de 4,5 ml. y 20 ml/seg. respectivamente, por debajo del cual no sería visible la zona de aceleración proximal, si bien queda claro que la utilización de velocidades de aliasing bajas aumenta la sensibilidad para la detección de campos de flujo de aceleración proximal triviales correspondientes a regurgitaciones muy ligeras. En la experiencia

de Bargiggia et al<sup>25</sup> se observó aceleración proximal en el 86% de pacientes con regurgitación mitral. En nuestra experiencia observamos estas señales de convergencia proximal en todos los pacientes de una serie con diagnóstico angiográfico previo de IM,<sup>15</sup> así como en todos los pacientes de otra serie con diagnóstico clínico de EM.<sup>17-19</sup> Así pues podemos concluir que existen tres determinantes que hacen que la proporción entre el eje mayor y el eje menor de la hemielipse sea pequeña o más cercana a la unidad, como son el tamaño del orificio, la velocidad de aliasing y el volumen de flujo. Para orificio amplios y velocidades de aliasing altas, es mayor el volumen de flujo crítico necesario para que se produzca el AIVP y, cuando se alcanza dicho volumen, el AIVP adquiere inicialmente una morfología más próxima a una hemielipse. El modelo hemiesférico, por el contrario, es más útil cuando el AIVP es más grande y cuando existen altos volúmenes de flujo, áreas de orificio pequeñas y bajas velocidades de aliasing.

En este contexto se pueden considerar dos modelos para el cálculo del volumen de flujo aplicando el método del AIVP: hemiesférico y hemielíptico. El modelo hemiesférico presenta las ventajas de ser más simple, con una formulación más sencilla, requiere la medida del radio en una sola dirección, presentando como inconvenientes el hecho de que en estudios in vitro produce una infraestimación en el volumen de flujo calculado, sobre todo en situaciones de bajo volumen de flujo y orificios grandes, situaciones ambas que producen bajas velocidades a nivel del orificio. En estas circunstancias, que a nivel clínico se parecen a las que se dan en la EM y la comunicación interauricular, la forma del AIVP se acerca más al modelo hemielíptico que al hemiesférico, sobre todo si se utilizan velocidades de aliasing altas. Por con-

tra el modelo hemielíptico presenta como inconvenientes el ser más difícil y de formulación más compleja, requiriendo la medida de dos radios de interfase de cambio de color en dos planos ortogonales, no siendo fácil en todos los pacientes recoger el radio en el eje corto.

Rodríguez et al, en un trabajo publicado en 1992<sup>26</sup>, en el que se realizan un análisis del método del AIVP tanto desde un punto de vista matemático como in vitro, vienen a resolver en parte esta discusión sobre el modelo de AIVP a utilizar. El método del AIVP ha sido teorizado y validado in vitro para orificios infinitesimales, pero en realidad los orificios restrictivos (regurgitantes o estenóticos) tienen un tamaño finito, de forma que la superficie de isovelocidad tiende a aplanarse conforme se produce más cerca del orificio, con velocidades de aliasing mayores. Cuando el cálculo se efectúa en estas superficies aplanadas, asumiendo un modelo hemiesférico, se produce una infraestimación sistemática del volumen de flujo calculado. Cuando el radio de aliasing es menor que el radio del orificio, la infraestimación del volumen de flujo es muy importante. Existe una relación inversa entre la relación flujo calculado/flujo real y la velocidad de aliasing/velocidad máxima a nivel del orificio, de forma que cuando la velocidad de aliasing es baja, el flujo calculado utilizando un modelo de AIVP hemiesférico estima bastante bien el flujo real, con una infraestimación proporcional conforme la velocidad de aliasing se aproxima a la velocidad máxima. Por otra parte, la infraestimación del flujo para una velocidad de aliasing, de forma que utilizando velocidades de aliasing bajas se obtiene una estimación del flujo más adecuada cuando se asume una simetría hemiesférica del AIVP. El error que se produce está en función del cociente velocidad de aliasing ( $V_N$ )/Velocidad máxima ( $V_{max}$ ), de modo que un factor de corrección resultante de multiplicar el flujo calculado por el cociente entre la velocidad máxima y la diferencia entre la velocidad máxima y la velocidad de aliasing puede reducir la infraestimación resultante de la aplicación del modelo hemiesférico (Fig. 3). De esta forma el grupo de Rodríguez<sup>26</sup> en su estudio ofrece de forma teórica y empírica una explicación que ayuda a reconciliar estas dos aproximaciones diferentes, la de Reusani et al<sup>6</sup> que describió inicialmente el método asumiendo que los fluidos convergen hacia un orificio en forma de hemiesferas concéntricas y, la de Utsunomiya et al<sup>24,27</sup> y otros que encontraron que la asunción de superficies hemielípticas de los contornos de isovelocidad describían mejor la convergencia del flujo. De cualquier forma éste último grupo, en un trabajo in vitro posterior,<sup>28</sup> reconoce la utilidad del modelo hemiesférico cuando se utilizan  $V_N$  bajas, considerando que para velocidades entre 11 y 15 cm/seg. la infraestimación es



**Figura 3.** Método del área de isovelocidad proximal. La infraestimación del volumen de flujo asumiendo un modelo hemiesférico es predecible en función de la velocidad máxima a nivel del orificio ( $V_{max}$ ) y la velocidad del límite de Nyquist ( $V_N$ )

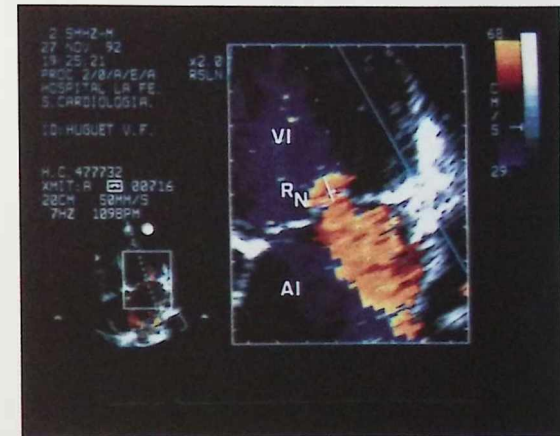
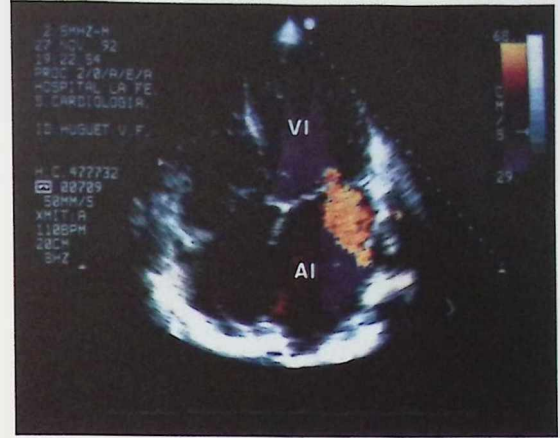
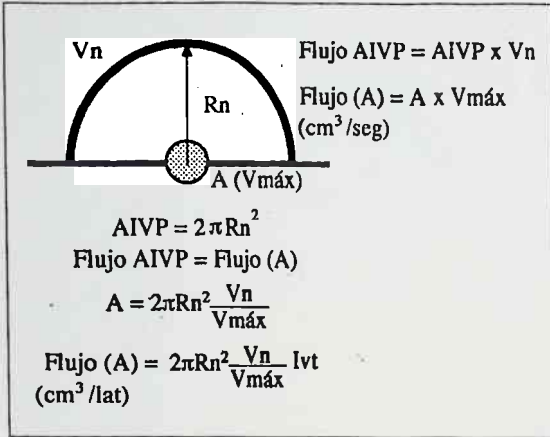
del 3,6%. Con velocidades de aliasing inferiores a 10 cm/seg. existen dificultades para la identificación del cambio abrupto de color.

#### Factores técnicos

Con todo lo anteriormente expuesto se pueden realizar las siguientes recomendaciones a la hora de utilizar el método del AIVP en el cálculo de volúmenes de flujo y áreas de orificios restrictivos:

1. El uso de límites de aliasing lo más bajos posibles en la práctica determina una mejor determinación del flujo<sup>24,26,28,30</sup>
2. Conociendo la velocidad de aliasing ( $V_N$ ) y la del orificio ( $V_{max}$ ) se puede corregir la infraestimación del flujo calculado al multiplicar este último por  $V_{max}/(V_{max}-V_N)$ . Esta corrección de la fórmula de convergencia proximal tendría especial importancia para la evaluación de lesiones regurgitantes del lado derecho del corazón y para el flujo de los defectos del tabique interauricular, donde la velocidad en el orificio puede ser sólo de 10-200 cm/seg. y la velocidad de aliasing puede ser una significativa proporción de la velocidad en el orificio.<sup>26</sup>
3. En general, utilizando  $V_N$  entre 19 y 36 cm/seg. sin hacer ninguna corrección, el cálculo del flujo mediante el modelo hemiesférico presenta una buena estimación del flujo real, si bien existe una infraestimación sistemática del mismo, siendo el error mayor cuanto más alta es la velocidad de aliasing.<sup>14</sup>
4. Para orificios en una superficie plana, la asunción de una simetría hemiesférica determina un cálculo ade-





**Figura 4.** Aplicación del método del AIVP en la insuficiencia mitral. A: área del orificio de regurgitación, Vn: velocidad del límite de Nyquist, Rn: distancia entre la inversión del color y el orificio de regurgitación, Vmax: velocidad máxima del flujo de regurgitación mitral determinada por Doppler continuo, lvt: integral velocidad-tiempo del flujo de insuficiencia mitral obtenida por Doppler continuo.

cuado del flujo cuando la velocidad de aliasing es relativamente pequeña en comparación con la velocidad a nivel del orificio, siendo el error que se comete determinado por el cociente  $V_n/V_{max}$ .<sup>26</sup>

5. La infraestimación que se produce en el flujo calculado cuando se utiliza un modelo hemiesférico del AIVP, es importante sobre todo en situaciones con orificios grandes, velocidades de aliasing altas y velocidades a nivel del orificio bajas, siendo el error muy importante cuando el radio de aliasing o distancia entre el cambio abrupto de color y el orificio es inferior al radio del orificio. En estas situaciones se produce un contorno más aplanado de la zona de convergencia proximal que sería susceptible de la aplicación de un modelo hemielíptico, si bien estas situaciones son predecibles en función de las velocidades de aliasing y en el orificio.<sup>24 26 28-30</sup>

6. Las resoluciones temporal y espacial (axial y lateral) del mapa de flujo codificado en color sobrepuesto a una imagen de exo-2D son dependientes del tamaño y la profundidad del área de imagen y la frecuencia del transductor elegidos, por lo que en la medida de lo posible es aconsejable utilizar ángulos de imagen pequeños, poca profundidad, alta frecuencia de imagen y baja frecuencia de repetición de impulsos, con el fin de aumentar la resolución del mapa Doppler color.<sup>8</sup>

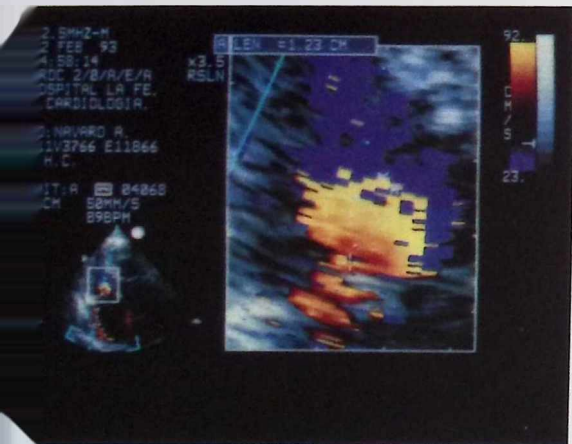
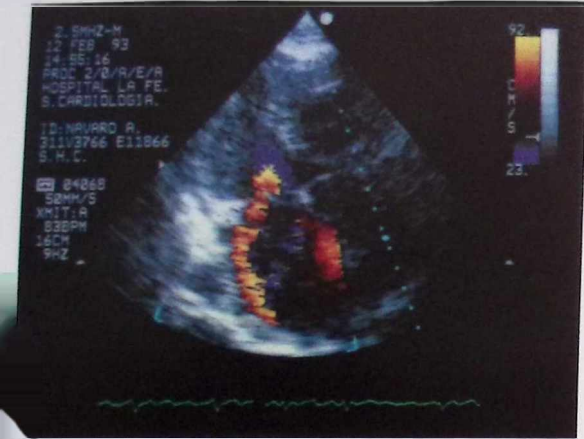
7. La zona de aceleración proximal debe ampliarse lo máximo posible para minimizar los errores en la medida.<sup>14</sup>

**Figura 5.** Mapa de flujo codificado en color en que se visualiza la zona de convergencia proximal después de haber fijado el límite de Nyquist en 25 cm/seg. En la parte inferior la misma imagen ampliada con zoom.

8. Un requisito para una medida adecuada del flujo de aceleración proximal es ser capaz de registrar la mayor área de aceleración proximal utilizando un mapeo bidimensional a través de planos estándar y no estándar con angulación y rotación variables del transductor.<sup>14</sup>

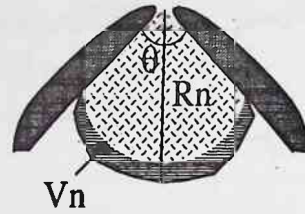
9. En la IM, para distinguir pequeños flujos intraventriculares de la verdadera zona de convergencia proximal, la velocidad de Nyquist no debe ser reducida en exceso.<sup>14</sup>

Otros factores que pueden afectar al método de convergencia proximal hacen referencia al estudio de orificios no circulares que pueden distorsionar las líneas de isovelocidad, pero se ha demostrado que cuando las  $V_n$  son relativamente pequeñas respecto a la  $V_{max}$ , la



**Figura 6.** Jet de regurgitación mitral excéntrico dirigido hacia la red posterolateral de la aurícula izquierda (AI). El área máxima del jet regurgitante por planimetría de la turbulencia sistólica en fue de 6,2 cm<sup>2</sup>. El radio de la zona de convergencia proximal después de fijar el límite de Nyquist de 23 cm/seg. fue de 12,3 cm. (imagen inferior ampliada con zoom x 3,5). La angiografía demostró una IM grado 4.

El tamaño del orificio no tiene un impacto importante en el cálculo del flujo.<sup>31</sup> Se ha estudiado la influencia que sobre el AIVP tiene la forma del orificio,<sup>32</sup> objetivando que el método del AIVP es válido para el cálculo de volúmenes de flujo en diferentes modelos de orificios circulares y no circulares (cuadrado, triángulo, elipse).<sup>29,31</sup> Además variaciones en parámetros del aparato de ultrasonidos como la ganancia, potencia de transmisión, frecuencia del transductor y sector de color no afectan al volumen de flujo calculado por AIVP. El filtro de pared puede influir sobre el AIVP<sup>33</sup> recomendándose que se emplee el más bajo posible.



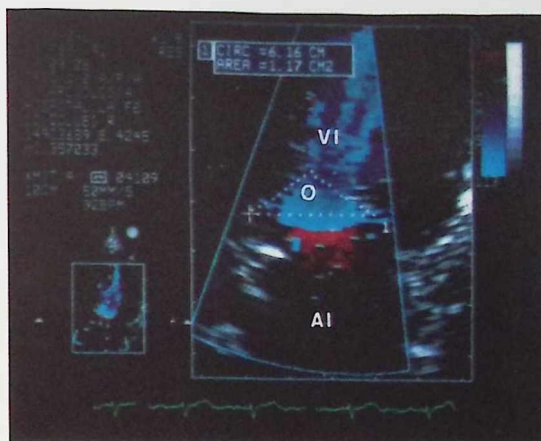
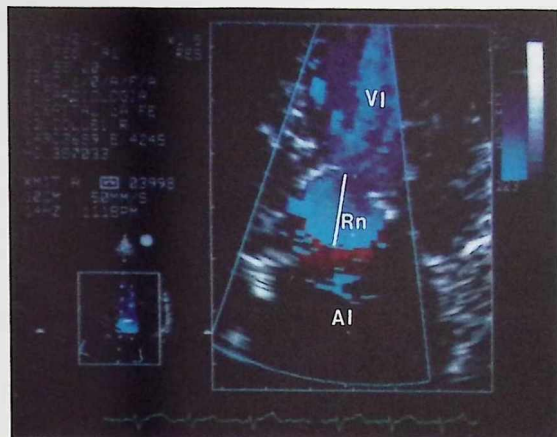
$$AIVP = 2\pi Rn^2 \times \theta / 180$$

$$AVM AIVP = AIVP \times Vn / Vmax$$

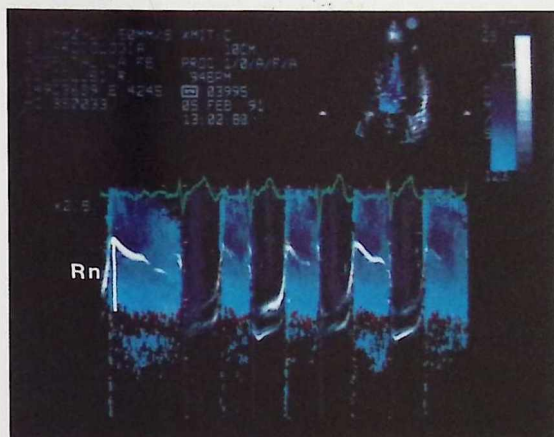
**Figura 7.** Esquema representativo del área de isovelocidad proximal para el cálculo del área valvular en la estenosis mitral (AVM), aplicando la fórmula de una hemiesfera e introduciendo el factor de corrección  $\theta/180$ . El AVM se obtiene aplicando la ecuación de continuidad. Abreviaturas como en figuras anteriores.

#### INSUFICIENCIA MITRAL

Aunque se ha estudiado de forma extensa en preparaciones experimentales, tanto en modelos in vitro<sup>7,8,24,26,29,31,32,34,39</sup> como en animales de experimentación,<sup>35,40</sup> la aplicación del método del AIVP presenta dificultades a la hora de su validación clínica al no existir un patrón de referencia ideal para la cuantificación del volumen de regurgitación de pacientes con IM, si bien se puede aplicar el método de Fisher<sup>41</sup> para el cálculo del volumen transmitral y a partir de él deducir el volumen de regurgitación. El hecho de que el AIVP no sea afectada de forma significativa por variaciones en factores técnicos derivados del aparato de ultrasonidos, supone una gran ventaja sobre otros métodos de cuantificación de la regurgitación valvular que centran su estudio en la cámara receptora, distal al orificio regurgitante. La aplicación del método del AIVP en la insuficiencia mitral y los cálculos del volumen regurgitante y el área del orificio de regurgitación esta representados en las figuras 4 y 5. Se ha demostrado una buena correlación entre el volumen de regurgitación y el área efectiva del orificio regurgitante derivados de la aplicación de métodos Eco-Doppler los estimados a partir del método del AIVP, así como de los parámetros derivados de la aplicación de este último con la valoración angiográfica de la regurgitación.<sup>8,10-15,25</sup> La posibilidad de diferenciar las regurgitaciones significativas en base a la distancia entre la zona de regurgitación y el cambio abrupto de color tras fijar un límite Nyquist fijo y de velocidad relativamente baja,<sup>8,15</sup> hacen al método más interesante en cuanto a su aplicación clínica.(Fig. 6).



**Figura 9.** 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 se ajustó a la imagen obtenida por Doppler color del área de isovelocidad proximal.



**Figura 8.** Mapa de 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. AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo.

## ESTENOSIS MITRAL

Mediante la aplicación del método del AIVP también se puede obtener una estimación del volumen de flujo a través de orificios estenóticos y, calcular el área del mismo aplicando la ecuación de continuidad; en particular esta zona de convergencia proximal del flujo puede ser visualizada fácilmente en pacientes con EM (Fig. 7), lo que proporciona una forma de validar el concepto de la convergencia proximal del flujo, ya que el área valvular mitral estimada al aplicar el principio de convergencia

proximal puede ser comparada con la medición directa obtenida por planimetría del orificio mitral.<sup>16-18</sup> El método del AIVP presenta la ventaja de no verse afectado por la existencia concomitante de IM, limitación que afecta al cálculo del AVM cuando se utiliza la ecuación de continuidad a partir del flujo calculado a nivel de otras válvulas.<sup>42</sup>

Las correlaciones obtenidas al comparar el área valvular mitral determinada por el método del AIVP con las obtenidas mediante planimetría, tiempo de hemipresión y fórmula de Gorlin han sido buenas,<sup>16-20</sup> destacando la importancia que tiene: utilizar límites de Nyquist bajos del orden de 25 cm/seg.<sup>17-19</sup> (velocidades superiores son una proporción importante de la velocidad máxima) y considerar el ángulo ( $\theta$ ) de separación entre ambas valvas<sup>16,20,43,44</sup> en protodiástole para no producir una sobrestimación sistemática<sup>17</sup> del área valvular mitral (los ángulos suelen oscilar entre 80 y 160°<sup>16,18</sup>), en nuestra experiencia se obtienen mejores resultados si el radio se determina mediante técnica M-color<sup>17-19</sup>, si bien los resultados con eco-2D también son excelentes<sup>16-20</sup> (Fig. 8 y 9).

## BIBLIOGRAFIA

1. YOGANATHAN, A.P.; CAPE, E.G.; SUNG, H.W.; WILLIAMS, F.; JIMOH, A. Review of hydrodynamic principles for de cardiologist: Application to the study of blood flow and jets by imaging techniques. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 1.344-1.353.
2. SAHN, D. J.; SIMPSON, I.A.; MURILLO, A.; VALDÉS-CRUZ, L. Observations of acceleration proximal to restrictive orifices in congenital heart disease: Important clues for the interpretation of Doppler color flow maps. *Circulation*, 1988; 78: 649.

3. SIMPSON, I.A.; SAHN, D.J.; VALDÉS-CRUZ, L. M.; CHUNG, K. J.; SHERMAN, F. S.; SWENSSON, R.E. Color Doppler flow mapping in patients with coarctation of the aorta: New observations and improved evaluation with color flow diameter and proximal acceleration as predictors of severity. *Circulation* 1988; 77: 736-744.
4. SIMPSON, I.A.; VALDÉS-CRUZ, L.M.; YOGANATHAN, A.P. SUNG H.W.; JIMOH, A. SAHN, D.J. Spatial velocity distribution and acceleration in serial subvalve tunnel and valvular obstruction: An in vitro study using Doppler color flow mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 241-248.
5. HOIT, B.; SAHN, D.J.; DALTON, N. SMITH, S. Acceleration of blood flow proximal to the point of systolic anterior motion in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*, 1986; 74: 11-130.
6. OKAMOTO, M. TSUBOKURA, T., NAKAGAWA, H., et al. The suction signal detected by color Doppler echocardiography in patients with aortic regurgitation: its clinical significance. *J. Cardiol.* 1988; 18: 739-746.
7. BARGIGLIA, G.S.; RECUSANI, F.; YOGANATHAN, A.P., et al. Color flow Doppler quantitation of regurgitant flow rate using color flow Doppler imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice. *Circulation*, 1991; 83: 594-604.
8. RECUSANI, F.; BARGIGLIA, G.; YOGANATHAN, A.P., et al. A new method for quantification of regurgitant flow rate using color flow Doppler imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice. *Circulation* 1991; 83: 594-604.
9. BARGIGLIA, G.S.; BERTUCCI, C.; RAISARO, A., et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by color Doppler analysis of low convergence region; usefulness of continuity equation. Rome: *Proceedings of the Sixth International Congress on Cardiac Doppler* 1988: 140.
10. XIE, G.Y.; BERK, M.R.; SMITH, M.D.; HIXSON, C.S.; HARRISON, MR.; DEMARIA, A.N. Quantification of mitral regurgitant volume using color Doppler PISA method-A clinical study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 379A.
11. YAMACHIKA, S.; SAVANI, D.; MECKEL, C.M.; GARDIN, J.M. Usefulness of color Doppler "Proximal isovelocity surface area" method in quantitating valvular regurgitation: Clinical studies of 112 regurgitant lesions. *J. A. Coll. Cardiol.* 1992; 19 379A.
12. RIVERA, J.M.; VANDERVOORT, P.M.; THOREAU, D.H.; LEVINE, R.A.; WEYMAN, AE, THOMAS, J.D. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: A clinical study. *Am Heart, J.* 1992; 124: 1.289-1.296.
13. VANDERVOORT, P.M.; RIVERA, J.M.; MELE, D., et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation* 1993; 88: 1.150-1.156.
14. CHEN, C.; KOSCHYK, D.; BROCKHOFF, C. et al. Noninvasive estimation of regurgitant flow rate and volume in patients with mitral regurgitation by Doppler color mapping of accelerating flow field. *J. Am Coll. Cardiol.* 1993; 21: 374-383.
15. MIRO V.; SALVADOR, A.; RINCON, A. et al. Aportación del principio de convergencia proximal a la cuantificación de la insuficiencia mitral. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47 (Supl. 2): 36.
16. RODRIGUEZ, L.; THOMAS, J.D.; MONTERROSO, V., et al. Validation of the proximal flow convergence method. Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1993; 88: 1.157-1.165.
17. MIRO, V.; SALVADOR, A.; MORA, V. et al. Valoración de la estenosis mitral por técnica de Doppler color. Método del área de isovelocidad proximal. *Rev. Esp. Cardiol.* 1990; 43 (Supl. 3): 76.
18. 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 (Supl.1): 233.
19. MIRO, V.; SALVADOR, A.; RINCON, A. et al. Cálculo del área valvular mitral por ecocardiografía y Doppler cardíaco. Correlación con hemodinámica. *Rev. Esp. Cardiol.* 1991; 44 (Supl. 1): 78.
20. OKU, K.; UTSUNOMIYA, T.; MORI, H., et al. Calculation of mitral valve area in mitral stenosis using the proximal isovelocity surface area method. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 297A.
21. RIVERA, J.M.; VANDERVOORT, P.M.; MORRIS, E.; WEYMAN, A.E.; THOMAS, J.D. Utilización del método de aceleración proximal en casos de incompetencia de la válvula aurículoventricular derecha. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47: 597-603.
22. RITTOO, D.; SUTHERLAND, G.R.; SHAW, T.R. Quantification of left-to-right shunting and defect size after balloon mitral commissurotomy using biplane transesophageal echocardiography, color flow Doppler mapping, and the principle of proximal flow convergence. *Circulation* 1993; 87: 1.591-1.603.
23. MOISÉS, V.A.; HORNBERGER, L.; MACIEL, B.; MURILLO, A.; SAHN, D.J. A new method for noninvasive estimation of ventricular septal defect (VSD) shunt flow by color Doppler: imaging of the laminar flow convergence region on the left septal surface. *J. A.m. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 205A.
24. UTSUNOMIYA, T.; OGAWA, T.; TANG, H.A., et al. Doppler color flow mapping of the proximal isovelocity surface area: A new method for measuring volume flow rate across a narrowed orifice. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1991; 4: 338-348.
25. BARGIGLIA, G.S.; TRONCONI, L.; SAHN, D.J. et al. A new method for quantification of mitral regurgitation based on color Doppler flow imaging of flow convergence proximal to regurgitant orifice. *Circulation* 1991; 84: 1.481-1.489.
26. RODRIGUEZ, L.; ANCONINA, J.; FLACHSKAMPF, F.; WEYMAN, A.E.; LEVINE, R.A.; THOMAS, J.D. Impact of finite orifice size on proximal flow convergence. Implications for Doppler quantification of valvular regurgitation. *Cir. Res.* 1992; 70: 923-930.
27. BARCLAY, S.A.; CHANGSHENG, X.; LOYD, D.; ANDERSSON, G.; ASK, P.; WRANNE, B. The flow convergence region proximal to a regurgitant orifice has a non-hemispherical velocity field. *Circulation*, 1991; 84 11-105.
28. UTSUNOMIYA, T.; DOSHI, R.; PATEL, D., et al. Calculation of volume flow rate by the proximal isovelocity surface area method: Simplified approach using color Doppler zero baseline shift. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 22: 277-282.
29. MOISÉS, V.A.; CHAO, K.; SHANDAS, R., et al. Effects of orifice size and shape on flow rate estimated from flow convergence region imaged by color Doppler flow mapping proximal to restrictive orifices: An in vitro study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 109A.
30. RODRIGUEZ, L.; ANCONINA, J.; HARRIGAN, P., et al. Nyquist limit and orifice area independently affect the accuracy of proximal

- mal isoveocity surface area estimation of flow rate: An in vitro study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 109A.
31. RODRIGUEZ, L.; FLACHSKAMPF, F.A.; ABASCAL, V.M.; LEVINE, R.A.; HARRIGAN, P.; THOMAS, J.D. Regurgitant flow rate calculated by proximal isovelocity surface area is independent of orifice shape. *Circulation* 1989; 80: 11-570.
32. UTSUNOMIYA, T.; OGAWA, T.; DOSHI, R., et al. Doppler color flow "proximal isovelocity surface area" method for estimating volume flow rate: effects of orifice shape and machine factors. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 1.103-1.111.
33. VANDERVOORT, P.M.; THOREAU, D.H.; WEYMAN, A.E.; THOMAS, J.D. Wall filtering significantly increases Doppler velocities in proximal flow convergence. *Circulation*, 1991; 84: 11-104.
34. UTSUNOMIYA, T.; GAWA, T.; TANG, H.A.; HENRY, W.L.; GARDIN, J.M. Doppler color flow mapping of the "proximal isovelocity surface area": a new method for measuring volume blood flow across an orifice. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1989; 13: 225A.
35. UTSUNOMIYA, T.; QUAN, M.; DOSHI, R.; PATEL, D.; GARDIN, J.M. Effect of flow rate, orifice size and aliasing velocity on volume calculation using Doppler color proximal isovelocity surface area method. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 89A.
36. RODRIGUEZ, L.; VLAHAKES, G.J.; YOGANATHAN, A.P.; GUERRERO, J.L.; WEYMAN, A.E.; LEVINE, R.A. Quantification of regurgitant flow rate using the proximal flow convergence method: in vivo validation. *Circulation*; 1989; 80: 11-571.
37. BOMMER, W.; KACHERIA, N. Finite-difference analysis of regurgitant flow isovelocity lines: a Navier-Stokes solution to quantitate regurgitant flow. *Circulation* 1990; 82: 11-552.
38. SHANDAS, R.; GHARIB, M.; LIEPMANN, D.; DHIOTA, T.; SAHN, D.J. Experimental studies to define the geometry of the flow convergence region: laser Doppler particle tracking and color Doppler imaging. *Echocardiography* 1992; 9: 43-50.
39. GIESLER, M.O.; STAUCH, M. Color Doppler determination of regurgitant flow: from proximal isovelocity surface areas to proximal velocity profiles: an in vitro study. *Echocardiography* 1992; 9: 51062.
40. VALDÉS-CRUZ, L.; RECUSANI, F.; SANDAS, R., et al. Accuracy of flow convergence methods for calculating mitral regurgitant flow: Validation studies in an animal mode. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 110A.
41. FISHER, D.C.; SAHN, D.J.; FRIEDMAN, M.J.; et al. The mitral valve orifice method for noninvasive two-dimensional echo Doppler determinations of cardiac output. *Circulation* 1983; 67: 872-877.
42. 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.
43. GARDIN, J.M.; UTSUNOMIYA, T.; MEHTA, K.; NGUYEN, D.; PATEL, D.; DOSHI, R. Accuracy of flow rate calculation in funnel-shape orifices by color Doppler zero-shift proximal isovelocity surface area method. *The international Journal of Cardiac Imaging*, 1990; 5(supl.): 15.
44. LEVINE, R.A.; THOMAS, J.D.; CAPE, E.G.; YOGANATHAN, A.P.; WEYMAN, A.E. Three-Dimensional orifice geometry correction is required for calculating orifice flow rate by proximal convergence. *J. Am. Coll. Cardiol* 1992; 19: 378A.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES JOVENES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

F. Marín, P. Valencia, C. Navarro, J. León, Pascual Fernández, J. A. Quiles, J. G. Martínez, F. Sogorb  
Unidad de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante

## INTRODUCCION

El grupo de pacientes jóvenes con infarto de miocardio representa un número reducido, 5.6%, dentro del conjunto de la población total de pacientes infartados<sup>1</sup>.

Hasta ahora no se había considerado importante la modificación de los factores de riesgo cardiovascular tras un infarto<sup>2</sup>. Sin embargo estudios recientes correlacionan la aparición de nuevos eventos coronarios con la persistencia de estos factores de riesgo<sup>3</sup>. Incluso se ha demostrado que la modificación de estos factores de riesgo pueden reducir tanto la mortalidad total, como la mortalidad de origen coronario y la incidencia de nuevos episodios coronarios agudos<sup>4</sup>.

Presentamos un estudio descriptivo sobre la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes que habían sufrido un infarto de miocardio antes de los 45 años y su evolución posterior.

## MATERIAL Y METODOS

Hemos seleccionado aleatoriamente 51 pacientes de una población total de 161 dados de alta de nuestra Unidad con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio antes de los 45 años de edad, entre enero-86 hasta marzo-93.

Se valoró la presencia de los siguientes factores de riesgo cardiovascular tanto en el momento del infarto como en el momento del estudio: hábito tabáquico (TAB) estrés (STR), sobrepeso (SOB), sedentarismo (SED), hipertensión arterial (HTA), dislipemia (DIS), diabetes mellitus (DM) y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (ANT).

Se consideró que el FRC estaba presente cuando se cumplían las siguientes condiciones:

- a) Hábito tabáquico: fumar más de 10 cigarrillos/día.
- b) Estrés: positividad según el test de respuestas múltiples de Jenkins<sup>5</sup>.
- c) Sobrepeso: Índice de Masa Corporal mayor del 25<sup>6</sup>.
- d) Sedentarismo: Realizar ejercicio físico habitual inferior a caminar 1 hora al día o realizar una actividad laboral con esfuerzos mínimos.
- e) Hipertensión arterial: TAs > 140 mmHg y/o TAd > 90 mmHg tomada de forma basal según las recomendaciones de la OMS<sup>7</sup>.
- f) Dislipemia: En el momento del infarto consideramos hipercolesterolemia un valor superior a 250 mg/dl en una determinación basal a los 3 meses del alta. En el momento del estudio se consideró que este factor de riesgo estaba presente si el colesterol total era superior a 180 mg/dl según las recomendaciones actuales en prevención secundaria<sup>8,9</sup>. Consideramos un colesterol-LDH descendido a cifras menores de 35 mg/dl y un colesterol-LDL aumentado a cifras superiores a 115 mg/dl. Calculamos el índice aterogénico (colesterol total/colesterol-HDL), considerando patológico cifras mayores de 5.

g) Diabetes Mellitus: Cifras de glucemia superiores a 140 mg/dl en al menos 2 determinaciones.

h) Antecedentes Familiares: Historia de cardiopatía isquémica en algún familiar de primer grado.

Para el tratamiento estadístico de la muestra hemos utilizado el test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

## RESULTADOS

De los 51 pacientes seleccionados aleatoriamente 1 había fallecido en el momento del estudio. La distribución por sexo de los 50 pacientes fue la siguiente: 48 varones y 2 mujeres. La edad media en el momento del infarto fue de 40.8 (rango 26-45 años) y la edad media en el momento del estudio fue de 45.4 años (rango 28-

Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C.  
Alicante, 1994

Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre  
Cardiología preventiva y HTA

Recibida: 2 de diciembre 1994

52 años) y el tiempo medio de evolución desde el infarto hasta e momento del estudio fue de 4.6 años (rango 2 meses-8 años).

En el momento del infarto todos los pacientes presentaban, al menos, un factor de riesgo y 38 (76%) presentaban 3 o más factores (Tabla I). Los factores de riesgo más prevalentes fueron: hábito tabáquico (96%), estrés (80%), sedentarismo (44%), sobrepeso (44%) y dislipemia (42%) (Tabla II).

La prevalencia del consumo de cigarrillos disminuyó del 96% al 44%.

Existe una disminución en la prevalencia de obesidad y sedentarismo que es estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Siendo el descenso encontrado en la prevalencia de estrés no significativo.

La elevación en la prevalencia de hipercolesterolemia es debida, al diseño del estudio, dado que en el momento del infarto se consideró que el factor de riesgo hipercolesterolemia estaba presente si el colesterol sérico era superior a 250 mg/dl, mientras que en el momento del estudio se consideró presente este factor si la cifra de colesterol sérico superaba 180 mg/dl. Se encontró, así mismo, una alta prevalencia de cifras anormales de colesterol-LDL, colesterol-HDL e índice aterogénico (Tabla III).

Desde el momento del infarto hasta la realización de este estudio 9 de los 51 pacientes (18%) habían presentado complicaciones, entendiéndose como tal la presencia de angina inestable, reinfarto, exitus o necesidad de técnicas de revascularización. En este subgrupo se observó una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) con la no modificación de los factores de riesgo, considerada como haber modificado al menos 2 ellos.

## DISCUSION

Hemos encontrado una alta prevalencia de factores de riesgo en nuestra población en el momento del infarto. Aunque otras series encuentran un subgrupo de pacientes, 24%, sin ningún factor de riesgo<sup>1</sup>, todos nues-

tros pacientes presentaban al menos uno, y la mayoría, 76%, presentaban 3 o más factores. Encontramos una gran persistencia de estos factores en el momento de realizar el estudio, a los 4.6 años de evolución media tras el infarto.

El factor de riesgo más prevalente en el momento del infarto fue el hábito tabáquico, con un 96%. Aunque mostró un descenso significativo en su prevalencia, todavía un 44% de los pacientes fumaban al realizar el estudio.

El descenso, no significativo, en prevalencia del estrés puede explicarse por la ausencia sistemática de un programa de rehabilitación psicológica tras el infarto.

En la Tabla III observamos que si mantuviéramos el mismo límite de normalidad en las cifras de colesterol sérico en las dos situaciones observaríamos que los niveles de colesterol no han descendido. Esta situación resulta agravada al considerar que los niveles óptimos de colesterol en prevención secundaria son mucho más estrictos.

TABLA II

Tabla de las prevalencias de los FRC

	TAB	STR	SOB	SED	HTA	DIS	DM	ANT
IAM	48	40	22	22	13	21	4	13
%	96	80	44	44	26	42	8	26
EST	22	36	15	15	15	46	5	13
%	44	72	30	30	30	92	0	26

TABLA III

Perfil lipídico en el momento del estudio

		PACIENTES
COLESTEROL TOTAL:	< 180	4
	180 - 250	26
	> 250	20
COLESTEROL-LDL:	< 115	5
	> 115	45
COLESTEROL-HDL:	> 35	35
	< 35	15
INDICE ATEROGENICO:	< 5	11
	> 5	39

TABLA I

Tabla de frecuencias de los FRC en el infarto y en el estudio

	INFARTO	ESTUDIO
1 FRC	5	4
2 FRC	7	10
3 FRC	14	18
4 FRC	12	13
>4 FRC	12	5

Dado que la población estudiada presenta múltiples factores de riesgo cardiovascular modificables, y que la reducción de estos factores podría producir un cambio sustancial en el pronóstico<sup>10</sup>, queremos subrayar la necesidad de una verdadera prevención secundaria en estos enfermos.

### CONCLUSIONES

Alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en población joven con infarto.

Discreta disminución de los factores de riesgo en el seguimiento.

La mayoría de nuestros pacientes no presentaron un perfil lipídico óptimo.

### BIBLIOGRAFIA

1. E. BAUDI, A. RANGEL, A. VADESPINO et. al. Infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes. Presentación de 142 casos. *Arch. Inst. Cardiol. Mex*, 1993; 63: 529-537.
2. Report of The national Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Int Med* 1988; 148: 36-39.
3. D. SIEGEL, D. GRADY, W. S. BROWNER et al. Risk factor modification after myocardial infarction. *Ann Intern. Med.* 1988; 109: 213-218.
4. M.G. CRIQUI. Cholesterol, primary and secondary prevention, and all cause mortality. *Ann Intern. Med* 1991; 115: 973-976.
5. C.D. JENKINS. The coronary prone personality. In W.D. Centry and R.B. Williams editores. Psychological aspects of myocardial infarctions And coronary care. 2nd. edition. St. Louis, C.V. Mosby, 1979.
6. J.F. MARTINEZ VALLS. Fisiopatología y tratamiento de la obesidad. *Medicine* 1993; 6 (36): 1.549-1.560.
7. Informe de un comité de expertos. Hipertensión arterial. Informe técnico núm. 637. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1978.
8. Prevention and coronary heart disease. Scientific background and new clinical guidelines. *Mut Cardiovas. Dis.* 1992; 2: 113-156.
9. Documento consenso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Sociedad Española de Cardiología. *Lacer*, 1994.
10. J.E. ROSSOUW, B. LEWIS, B.M. RIFKIND. Lowering cholesterol after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1.112-1.119.



## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# IMPACTO DEL STENT CORONARIO EN LA REDUCCION DE LAS COMPLICACIONES DE LA ANGIOPLASTIA

V. Mainar, P. Bordes

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) puede complicarse con una frecuencia del 6 a 8% con oclusión del vaso y provocar infarto de miocardio, necesidad de cirugía urgente o muerte<sup>1,2</sup>. La causa más común de la oclusión coronaria es la disección de la pared por efecto de la presión de dilatación del balón. La disección puede dificultar o interrumpir el flujo coronario a iniciar un proceso de vasoconstricción y trombosis local que consolida la oclusión. Cuando se da esta circunstancia es común la redilatación de la oclusión con el mismo balón de angioplastia, y si no se restablece el flujo o es un flujo precario, será preciso dilatar durante más tiempo (30 minutos o más) con un catéter provisto de orificios proximales y distales al balón, de forma que, permaneciendo inflado, permite paso de sangre al vaso distal. El flujo es aquí dependiente de la presión de aorta (autoperfusión) y del calibre y configuración del catéter, y en algunos casos resuelve temporal o definitivamente la oclusión coronaria. Hasta hace poco, cuando no se lograba la recanalización del vaso con balones convencionales de autoperfusión había que decidir con rapidez si realizar cirugía coronaria de urgencia.

Los **stents coronario** son dispositivos metálicos que montados sobre un balón de dilatación o, en algún caso autoexpandibles, pueden llevarse percutáneamente hasta la lesión coronaria y desplegarse, manteniendo abierto y con una buena luz el vaso coronario. En situación de oclusión o mal resultado de angioplastia con amenaza de oclusión, son una alternativa a la redilata-

ción convencional y a la autoperfusión y probablemente disminuyen las complicaciones clínicas.<sup>3</sup>

## METODOS

Hemos comparado los resultados inmediatos de angioplastia coronaria en 208 pacientes consecutivos en los que había disponibilidad de stent para tratar la oclusión coronaria aguda (grupo A) con otros 208 pacientes consecutivos del período inmediatamente anterior (grupo B). Se usó el stent Wiktor de Medtronic, formado por un filamento simple de tantalio de 0,005 pulgadas que presenta un patrón de onda sinusoidal, se enrolla en forma de hélice y tiene 15 mm. de longitud. Viene montado sobre un catéter con balón de polietileno de 25 mm. de longitud y disponible en 3 calibres: 3, 3,5 y 4 mm. Lo seleccionamos por 2 cualidades: es radioopaco, por que permite una colocación más precisa en un segmento coronario de interés y es flexible, cruzando y adaptándose con relativa facilidad a las curvas de la arteria (figura 1). La comisión de investigación de nuestro hospital autorizó su uso en situación de emergencia postangioplastia. Antes de su colocación se pidió el consentimiento firmado de los pacientes.

En el momento en el que se decide la colocación de stent iniciamos una perfusión de rheomacrodex 200 cc. en 30 minutos y otros 300 cc. en 2 horas. Se toman medida del tiempo de coagulación activado (ACT) para mantenerlo por encima de 300 segundos con incrementos de heparina sódica iv cuando es necesario. El paciente habrá tomado aspirina 250 mg. oral antes del procedimiento de angioplastia y continuará con esa dosis diaria. La expansión del balón dura unos 30 segundos llegando a 8-9 atmósferas en un solo inflado, aunque si hay sospecha de expansión incompleta se realiza un inflado más. Si el resultado es satisfactorio no administramos más heparina durante unas pocas horas para poder retirar el introductor femoral (ACT entre 160 a 180s o PTT entre 60 y 70s) reanudando a continuación

*Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C. Alicante, 1994*

*Premio Sorin a la mejor comunicación de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista*

*Recibida: 20 de enero de 1995*

*Correspondencia:*

*V. Mainar*

*Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.*

*C/. Maestro Alonso, 109 - 03010 Alicante*

una perfusión continúa de heparina para mantener ACT O PTT 1,5 a 2 veces el valor basal. Comenzamos a administrar sintrom el mismo día del procedimiento, para lograr un INR estable en torno a 3. durante 3 meses.

Se registraron en cada grupo los infartos de miocardio (con un criterio de CK máxima igual o superior 2 veces el límite normal), la cirugía urgente (antes de 24 horas) y las muertes hospitalarias. La proporción de complicaciones se estudió con la prueba de chi-cuadrado.

## RESULTADOS

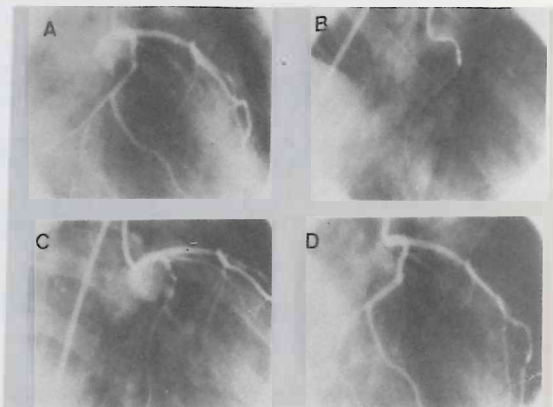
En el tiempo de estudio se colocaron 6 stents Wiktor a 6 pacientes del grupo A. La tabla 1 detalla datos demográficos y angiográficos de ambos grupos y la distribución de complicaciones. En el grupo A se realizaron 16 aterectomías direccionales, frente a sólo 4 en el grupo B. El éxito inmediato fue ligeramente mejor en el grupo A. No hubo diferencias en muertes hospitalarias ni en procedimientos que necesitaron cirugía urgente; en cambio hubo menos infartos de miocardio en el grupo A en el que se pudo usar stents.

La tabla 2 reúne a los pacientes tratados con stent detallando la localización, flujo postangioplastia y tamaños de balón y stent. En 2 pacientes no bastó la colocación intraluminal del stent para asegurar un buen flujo coronario y se operaron antes de 24 horas, cursando uno de ellos con necrosis y otro sin necrosis miocárdica. Otro paciente, no recogido en la tabla, presentó disección y oclusión de la descendente anterior durante el tratamiento de una estenosis severa ostial de esa rama con aterectomía direccional; en este caso, dada la localización junto al tronco común, se eligió un catéter de auto-perfusión con el que fue a quirófano sin isquemia, colocándose un injerto de arteria mamaria interna. Cursó sin necrosis miocárdica pero con insuficiencia respiratoria -distress no cardiogénico- falleciendo días después.

En todos los casos en los que se intentó se pudo llegar con el stent a la lesión coronaria y se desplegó adecuadamente. No hubo complicaciones vasculares ni oclusiones subagudas.

**TABLA 1**

	Grupo A	Grupo B	
Edad	63	62	
Monolesión/multilesión	168/40	179/29	
Balón/aterectomía	192/16	202/4	
Éxito inmediato	92%	89%	
Infarto de miocardio	1	6	p=0,056
Cirugía urgente	3	3	ns
Muerte	1	2	ns



**Figura 1.** Paciente con infarto de miocardio no Q y angina potinfarto. A: Estenosis severa y ulcerada en circunfleja proximal, estenosis del 40% en descendente anterior justo antes de la salida de la diagonal. B: Dada la morfología compleja de la lesión en circunfleja se realiza aterectomía direccional, con un ateromoto corto para llegar a la lesión debido a la angulación de la rama circunfleja con el tronco común de la coronaria izquierda. C: Angina, cambios ECG, imagen de disección distal a la lesión y flujo comprometido. D: Se colocan 2 stents Wiktor secuenciales cubriendo la disección distal y la estenosis proximal.

## DISCUSION

Recientemente se ha publicado la experiencia inicial del stent Wiktor en lesiones coronarias, particularmente tras mal resultado de ACTP y oclusión o amenaza de oclusión.<sup>4,5</sup> Aunque la tasa de éxito en la colocación es alta, puede haber fallos en el transporte del stent hasta la lesión, trombosis aguda y subaguda y hemorragia debido a la intensa anticoagulación. En un registro de 10 hospitales<sup>5</sup> un 6% de los pacientes necesitaron transfusión de sangre postprocedimiento y un 17% sufrieron angina o infarto de miocardio por trombosis del stent. Un registro multicéntrico de stents de 20 mm. de Gianturco-

**TABLA 2**

Vaso	Balón	Imagen	Flujo/síntomas	Stent	Complicación
DA	2,5 mm.	Disección	TIMI I, angina	3 mm.	No
DA	3 mm.	Disección	TIMI II, angina	3 mm.	CEC, IAM
CD	3,5 mm.	Disección	Estenosis>50%	3,5 mm.	No
DA	3,5 mm.	Oclusión	TIMI 0, angina	3,5 mm.	CEC
DA	3 mm.	Disección	Angina a 48 h.	3 mm.	No
CX	3,5 mm.	Disección	TIMI II, isquemia	3,5 mm.	No

DA=descendente anterior, CD=coronaria derecha, CX=circunfleja; CEC=cirugía coronaria urgente, IAM=infarto de miocardio.

Rubin colocados a 494 pacientes con oclusión o amenaza post-ACTP<sup>6</sup> ha mostrado que la incidencia de infarto de miocardio fue del 5,5% en estos pacientes, la necesidad de cirugía urgente del 4,3% y la incidencia de muerte hospitalaria del 2,2%, cifras que se comparan favorablemente con series históricas de angioplastias complicadas tratadas convencionalmente.

Como un estudio aleatorizado de tratamiento de la oclusión coronaria es difícil de realizar, se han hecho estudios observacionales con grupos homogéneos, que muestran una tendencia hacia el beneficio del stent sobre el tratamiento convencional cuando se ha producido la oclusión coronaria y no se demora su implantación<sup>7</sup>. Esta es también la conclusión de nuestro trabajo, en el que vemos una reducción de incidencia de infartos de miocardio durante y tras el procedimiento de ACTP.

#### BIBLIOGRAFIA

1. LINCOFF, A.M.; POPMA, J.J.; ELLIS, S.G.; HACKER, J.A.; TOPOL, E.J. Abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: clinical, angiographic and therapeutic profile. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 926-935.
2. DE FEITER, P.J.; DE JAEGERE, P.T.; SERRUYS, P.W. Incidencia, predictors, and management of acute coronary occlusion after coronary angioplasty. *Am Heart J.*, 1994; 127: 643-651.
3. KING, S.B. Stents for bailout and restenosis. En: Vogel J.H.K., King S.B. ed. The practice of interventional cardiology. *Mosby-Year book, St. Louis, 1993.*
4. VAISHNAV, S.; AZIZ, S.; LAYTON, C. Clinical experience with the Wiktor stent in native coronary arteries and coronary bypass grafts. *Br. Heart, J.* 1994; 72: 288-293.
5. VROLIX, M.; PIESSENS, J. Threatened or acute closure complicating coronary angioplasty. *Am J. Cardiol.* 1994; 73: 737-741.
6. GEORGE, B.S.; VOORHEES, W.D.; ROUBIN, G.; FEARNOT, N.E.; PINKERTON, C.A.; RAIZNER, A.E. et al. Multicenter investigation of coronary stenting to treat acute or threatened closure after percutaneous transluminal coronary angioplasty: clinical and angiographic outcomes. *J. Am Coll. Cardiol.* 1993; 22: 135-143.
7. LINCOFF, A.M.; TOPOL, E.J.; CHAPEKIS, A.T.; GEORGE, B.; CANDELA, R.J.; MULLER, D.W.M. et al. Intracoronary stenting compared with conventional therapy for abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: A matched case-control study. *J. Am Coll. Cardiol.* 1993; 21: 866-875.

# SUPERVIVENCIA DEL MODO DDD EN PACIENTES CON MARCAPASOS DE DOBLE CAMARA

J.V. Vilar, F. Ridocci, J. Roda, S. Villalba, A. Quesada, F. Atienza, J.L. Colomer, J.L. Pérez, J.A. Velasco  
Unidad de Marcapasos, Servicio de Cardiología, Hospital General Universitari. Valencia

## INTRODUCCION

El modo de estimulación bicameral DDD permite la detección y estimulación auricular y ventricular, restaura la sincronía aurículo ventricular y aporta ventajas hemodinámicas y clínicas incuestionables para los pacientes al compararlo con los modos de estimulación unicameral ventriculares.<sup>1-6</sup> La mayor complejidad técnica de su implantación, seguimiento y coste son algunas de las razones invocadas para evitar la utilización de la estimulación DDD con mayor profusión. Desde nuestro punto de vista, sólo la reprogramación a modos de estimulación diferentes, por problemas técnicos (disfunción electrodo auricular) o clínicos, fundamentalmente desarrollo de arritmias auriculares crónicas, limitaría realmente los beneficios de este tipo de estimulación.

Sin embargo ha sido relativamente poco estudiado si el modo de estimulación DDD se mantiene a largo plazo. Con este objetivo hemos evaluado en nuestra serie el mantenimiento del modo DDD durante el seguimiento, así como las razones que motivaron la reprogramación temporal o definitiva a otros modos de estimulación.

## METODOS

Hemos revisado 171 pacientes consecutivos a los que implantó marcapasos DDD en nuestra Unidad entre Diciembre de 1982 y junio de 1992, para permitir un seguimiento potencial mínimo de 6 meses post-implante. El 86% corresponden a primoinplantaciones (147). Durante el seguimiento, se han analizado las siguientes variables: duración del seguimiento, necesidad de reintervención, reprogramación a otros modos de estimulación diferentes del DDD, razones para la reprogramación (incluyendo la presencia de fibrilación auricular, la pérdida, transitoria o definitiva, de la función de detección o estimulación del electrodo auricular y disfunción del generador).

Comunicación presentada en la **X Reunión S.V.C.**  
Puzol, 1993

**Premio Biotronic** a la mejor comunicación sobre Marcapasos  
Recibida: 3 de enero 1995

## Pacientes

La edad media de los 171 pacientes fue de  $67 \pm 11.6$  años (rango 18-92). 89 eran varones (52%) y 82 hembras (48%). La indicación predominante para la estimulación fue bloqueo AV (121 pacientes, 71%), presentando el 29% restante (50 pacientes) disfunción del nódulo sinusal. El seguimiento medio del grupo fue de 33 meses con un rango entre 6 y 100 meses.

## Análisis estadístico

La curva de supervivencia actuarial del modo de estimulación DDD fue calculada según el método de Kaplan-Meier. Se definió como no superviviente un marcapasos que hubiera sido programado a un modo distinto del DDD de manera definitiva durante el resto del seguimiento del paciente.

## RESULTADOS

### Reintervenciones

Un total de 13 pacientes (7.6%) fueron sometidos a reintervención por diferentes causas: Desplazamiento del electrodo auricular en 5 pacientes y ventricular en 1 paciente; defecto de conexión electrodo-generador en 1 paciente; rotura del aislante en 1 paciente; bloqueo de salida(1); fin de vida prematuro(1) e infección en 3 pacientes. No consideramos reintervención el reemplazo del generador por agotamiento de la batería en el tiempo previsto.

Supervivencia DDD

JV Vilar y cols

Tabla 1. Supervivencia modo DDD (%)

autor y año.	nº DDD	Seguim Meses	1 año	2 años	3 años	4 Años	5 años
Byrd, 88	466	44	88	83	81	81	nd
Gross, 92	486	33	90	88	84	79	78
Detollenaire, 92	252	30	92.5	86.2	86	81	nd
HGUV, 92	171	33	96.1	92.2	90.8	89	80

nd: no disponible

## Cambios de modo

Un total de 21 pacientes (12%) hubieron de ser programados a otros modos de estimulación, bien de forma definitiva (14 pacientes, 8%) o temporal (7 pacientes, 4%). En los casos de pérdida definitiva del modo DDD, se reprogramó a VVI en 12 de ellos: 11 por fibrilación auricular crónica y 1 por disfunción del electrodo auricular (estimulación y detección); en los otros 2 casos de disfunción del electrodo auricular se reprogramó a VDD por fallo de la estimulación. La causa que motivó la reprogramación temporal del modo de estimulación fue la presencia de arritmias auriculares paroxísticas en todos los casos.

## Supervivencia del Modo DDD

En la figura 1 se muestra la curva de supervivencia actuarial del marcapasos en modo DDD. A los 6 meses de seguimiento el 98% de los marcapasos estaban en DDD, al año el 96%, a los 2 años el 92%, a los 3 años el 91%, a los 4 años el 89% y a los 5 años el 80% permanecían en modo DDD.

## DISCUSION

La información existente sobre la eficacia a largo plazo de la estimulación DDD es limitada (tabla 1).

Nuestros resultados muestran que en la gran mayoría de pacientes pudo mantenerse ininterrumpidamente el modo de estimulación DDD durante el seguimiento a largo plazo. En nuestro estudio la tasa de supervivencia del modo de estimulación DDD a los 5 años fue del 80%, cifra similar a las de las series directamente comparables con la nuestra<sup>6,9</sup> demostrando que la incidencia de problemas asociados a la estimulación DDD es baja y apoyando el uso rutinario de estos sistemas en la gran mayoría de pacientes con función auricular conservada, como han sugerido Gross y cols.<sup>8</sup>

La causa más frecuente que motivó la reprogramación transitoria o definitiva a modos distintos del DDD fue la aparición de arritmias auriculares (10.5%), fundamentalmente fibrilación auricular, en el 7,6% de nuestro pacientes, hallazgo común en otra series, con incidencia variable (5.6%-9.9%)<sup>9,10</sup>. La incidencia de arritmias auriculares fue significativamente mayor en los pacientes con enfermedad del seno (26% vs 4%), al igual que en la serie de Gross<sup>8</sup>, aunque otros grupos no han confirmado estos hallazgos<sup>9,10</sup>.

En resumen, nuestros datos confirman que el modo de estimulación DDD se mantiene a largo plazo de manera efectiva en la gran mayoría de los pacientes con marcapasos bicamerales, por lo que insistimos en su empleo en todos aquellos casos en que sea considerado como modo óptimo de estimulación, siendo la causa más frecuente de la pérdida del mismo la aparición de fibrilación auricular crónica.

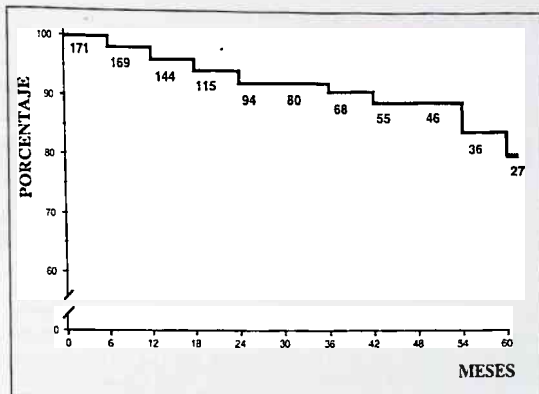


Figura 1. Curva de supervivencia del modo DDD según el método de Kaplan-Meier, se incluye el número de pacientes que siguen en seguimiento en cada intervalo.

## BIBLIOGRAFIA

- KAPPENBERGER, L.; GLOOR H.O.; BABOTAI, I.; STEINBRUNN, W.; TURINA, M. Hemodynamics effects of atrial synchronization in acute and long-term ventricular pacing. *PACE* 1982; 5: 639-45.
- REITER, M.J.; HINDMAN, M. Hemodynamic effects of acute atrioventricular sequential pacing in patients with left ventricular dysfunction. *Am J. Cardiol* 1982; 49: 6787-692.
- SANCHO-TELLO, M.J.; SAVADOR, A.; OLAGÜE, J. Determinación por técnica Doppler de la importancia hemodinámica del ajuste de la sincronía AV del incremento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en estimulación bicameral. *Rev. esp. Cardiol.* 1990; 43 (supl. 2): 76-83.
- ALPERT, M.A.; CURTIS, J.J.; SANFELIPPO, J.F.; FLAKER, G.C.; WALLS, J.T.; MUKERJI, V.; VILLARREAL, D.; KATTI, S.K.; MADIGAN, N.P.; KROEL, R.B. Comparative survival after permanent ventricular and dual chamber pacing for patients with chronic high degree atrioventricular block with and without preexistent congestive heart failure. *J. Am Coll. cardiol.* 1986; 7: 925-32.
- ROSENQUIST, M.; BRABDT, J.; SCHULLER, H. Long-term pacing in sinus node disease: effects of stimulation on cardiovascular morbidity and mortality. *Am Heart J.* 1988; 116: 16-22.
- BYRD, C.L.; SCHWARTZ, S.J.; GONZALES, M.; BYRD, C.B.; CIRALDO, R.J.; SIVINA, M.; YAHR, W.Z.; GREENBERG, J.J. DDD pacemakers maximize hemodynamic benefits and minimize complications for most patients. *PACE* 1988, 11: 1911-16.
- HUMMEL, J.; FAZIO, G.; LAWRENCE, J.; MIDEI, M.; WALDORF, G.D.; BRINKER, J.A. The natural history of dual chamber pacing. *PACE* 1991; 14: 1.745-7.
- GROSS, J.N.; MOSER, S.; BENEDEK, Z.M.; ANDREWS, C.; FURMAN, S. DDD pacing mode survival in patients with a dual-chamber pacemaker. *J. Am Coll. Cardiol.* 1992, 19: 1.536-41.
- DETOLLENAERE, M.; VAN WASSENHOVE, E.; JORDAENS L. Atrial arrhythmias in dual chamber pacing and their influence on long-term mortality. *PACE* 1992; 15: 1.846-50.
- FEUER, J.F.; SHANDLING, A.H.; MESSENGER, J.C.; CASTELLANET, C.D.; THOMAS, L.A. Influence of cardiac pacing mode on the long-term development of atrial fibrillation. *Am J. CARDIOL.* 1989, 64: 1.376-79.

## TESIS DOCTORAL



# PULMON CARDIACO: CORRELACIONES VENTILATORIAS Y HEMODINAMICAS - DIFUSION

DIRIGIDA POR EL PRF. DR. D.: VICENTE LOPEZ MERINO

AUTOR: JAVIER MERINO SESMA

La influencia de los cambios hemodinámicos que acompañan al curso evolutivo de las valvulopatías izquierdas sobre la función pulmonar va a acarrear la anormalidad de una serie de parámetros entre los que se encuentra la DLCO (Difusión pulmonar al CO en ml. STPD/min/mm. Hg.), cuya alteración expresa de manera objetiva la repercusión de las valvulopatías izquierdas sobre el pulmón.

Los trabajos publicados sobre el tema son poco numerosos predominando claramente los que estudian las alteraciones de la DLCO en relación con la valvulopatía mitral y siendo mucho más escasos los que tratan sobre dichas alteraciones en la valvulopatía aórtica.

Por otra parte, sus resultados no son coincidentes a la hora de valorar el grado de relación de la DLCO con los parámetros hemodinámicos en las valvulopatías izquierdas, ni a la hora de valorar su comportamiento en relación al grado evolutivo de las mismas.

Por todo ello y movidos por un interés clínico y fisiopatológico nos planteamos el estudio de la DLCO en las valvulopatías izquierdas, observando su comportamiento en relación con cada una de ellas habida cuenta del distinto mecanismo inicial de las mismas, comprobando si mediante esta técnica se pueden encontrar diferencias entre ambas, determinando la existencia de las correlaciones más significativas en el caso de haberlas y la posibilidad de deducir unas de otras, analizando las relaciones entre los valores de la DLCO y los distintos grados funcionales de la NYHA y estableciendo que parámetro de la DLCO expresa mejor las alteraciones de la función pulmonar.

Para ello hemos estudiado 100 pacientes portadores de valvulopatía izquierda de los que 57 eran hombres y 43 mujeres y a los que se clasificó según el tipo de lesión en estenosis mitral pura (EM), doble lesión mitral (LM), lesiones mitroaórticas combinadas (MA), y lesiones aórticas puras (LA), y según el grado de alteración funcional en cuatro grados siguiendo los criterios de la NYHA.

Es estudio de la DLCO se realizó mediante el método de "single breath" determinándose la TCO, KCO, y sus correspondientes valores porcentuales en relación con los valores teóricos. Los valores presivos y los cálculos hemodinámicos fueron los usuales del laboratorio de hemodinámica. Como método estadístico se empleó la t de Student, test exacto de Fisher y el estudio de la varianza para el análisis de las medias.

Respecto a los resultados se apreció en el grupo total de casos una caída de los valores de la difusión en relación con el grado evolutivo de la NYHA, apreciándose al aplicar el análisis de la varianza una relación significativa con una  $p < 0.005$  para el %TCO y KCO. También se apreció idéntica significación

para el TCO cuando los pacientes se clasificaron según el tipo de lesión. Todavía fue más significativa la relación con una  $p < 0.001$  para los valores del %TCO cuando los pacientes se clasificaban en dos grupos: aórticos puros por un lado y todos los que presentaban algún grado de afectación mitral por otro, llamando la atención el hecho de que en éstos un aumento de las presiones derechas, resistencias pulmonares y trabajo del ventrículo derecho y en aquellos por contra se apreciaba un aumento de las presiones del ventrículo izquierdo.

Las correlaciones lineales entre la DLCO y las variables hemodinámicas fueron para el grupo total de casos, grupo EM y grupo total de mitrales, en general y fundamentalmente entre TCO y %TCO con las presiones derechas y resistencias pulmonares y menos significativas y en menor número para la KCO y %KCO.

En los grupos LM y MA fueron menos significativas y numerosas estando constituidas en exclusiva en este último grupo por las correlaciones entre TCO y las presiones de VI y aorta. En el grupo de las LA las correlaciones encontradas fueron prácticamente inexistentes.

Podemos concluir diciendo que: 1) En la valvulopatía izquierda en su conjunto existe afectación de la DLCO claramente correlacionada con el grado funcional de la NYHA; 2) Existen unas estrechas correlaciones entre presiones y resistencias pulmonares con la DLCO cuando se clasifican los pacientes según el tipo de lesión especialmente en el grupo de las EM; 3) Las alteraciones de la DLCO en las valvulopatías izquierdas muestran una correlación lineal significativa con las presiones pulmonares, algo menos con las resistencias pulmonares y mucho menos con las presiones de aorta; 4) No existen correlaciones entre la DLCO y las presiones del ventrículo izquierdo en los mitrales puros apareciendo cuando a éstos se añaden los MA, por lo que se puede pensar que las alteraciones del ventrículo izquierdo ejercen sólo una moderada y tardía influencia sobre hemodinámica pulmonar lo que explicaría la escasa repercusión de los aórticos puros sobre la DLCO; 5) Entre los parámetros de la DLCO estudiados el que mejor expresa la repercusión y grado evolutivo de las alteraciones hemodinámicas sobre la función pulmonar es el %TCO; 6) Que el estudio de la DLCO puede ser considerado como un método útil, práctico y valioso que ayuda a valorar la afectación funcional y hemodinámica y por tanto el grado evolutivo de las valvulopatías izquierdas pero que debe considerarse como complementario y no sustitutivo de los estudios hemodinámicos.

*Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia el 19 de Noviembre de 1993.*

**NOTICIAS DE LA S.V.C.**

# **NORMAS DE PUNTUACION DE LAS COMUNICACIONES CIENTIFICAS PARA LA XII REUNION DE LA SVC**

**FASE I: EVALUACION POR EL COMITE CIENTIFICO DE LOS RESUMENES**

Las comunicaciones recibidas, antes de la fecha límite (31 de marzo de 1995), serán valoradas y puntuadas por el **comité científico** reunido a tal efecto, desconociéndose la identidad de los autores y su procedencia, otorgándose a cada comunicación una puntuación entre 0 y 70. Según dicha puntuación, y dependiendo del número de comunicaciones recibidas y la posibilidad de su presentación se aceptarán o no por parte de dicho comité.

Aspectos a valorar en la puntuación del resumen:

- Originalidad.
- Metodología,
- Presentación del resumen.
- Validez de las conclusiones.

Las comunicaciones aceptadas se distribuirán en los grupos reseñados en el boletín de inscripción, programándose para su lectura en el día, hora, y salón correspondiente.

Una vez ordenadas se numerarán por orden de exposición (n.º 1 la que se lea el primer día en la sala A, etc.). Se facilitará una copia de cada una de ellas, con la numeración correlativa, al editor para fotografiarlas y confeccionar el número de la revista correspondiente a dicha Reunión.

Con antelación suficiente, el primer autor recibirá notificación de la aceptación o no de la comunicación, con indicación del día y la hora correspondiente a su presentación.

**FASE II: LECTURA**

La exposición de la comunicación será valorada por tres personas, dos integrantes de la mesa y un miembro del comité científico, que actuará como interventor. La puntuación final se hará sobre un máximo de 30.

En la presentación pública, además de los aspectos valorados en la puntuación preliminar, se tomarán en consideración:

- La exposición de la comunicación.
- La iconografía presentada.
- Para poder leer la comunicación es preceptivo estar inscrito en la Reunión. Si no se leyese la comunicación en el día y hora señalados, los firmantes de la misma no podrán presentar ninguna comunicación a la próxima Reunión de la Sociedad.

**FASE III: ADJUDICACION DE PREMIOS**

Para la adjudicación de los premios, se considerará la puntuación total, suma de las dos puntuaciones de ambas fases, por parte del comité científico reunido a tal efecto.



**COMPOSICION CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** **UNIKET RETARD** contiene como unico principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación **RETARD** de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de **UNIKET RETARD** podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello **UNIKET RETARD** facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedicación, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. 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 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 utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. 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. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver **INTERACCIONES**). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitrilos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, 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. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización 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 nitrilos, 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, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** **UNIKET RETARD:** envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**

S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA  
ESPAÑA



## Sumario

---

<b>Comité de Honor, organizador y Científico</b> .....	194
<b>Presentación</b>	
Carlos Guallar Ureña .....	195
<b>Resumen del Programa Científico</b> .....	196
<b>Programa Científico</b> .....	197
<b>Programa Social</b> .....	209
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo</b> .....	209
<b>Asamblea General Ordinaria</b> .....	210
<b>Premios a Comunicaciones "XII Reunión"</b> .....	210
<b>Comunicaciones libres</b>	
<b>Resúmenes</b> .....	211
<b>Índice de autores</b> .....	235
<b>Índice de materias</b> .....	238
<b>Agradecimientos</b> .....	239

## XII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

BENICASIM 10, 11 y 12 de Mayo 1995

### COMITE DE HONOR:

Excmo. Sr. D. Francisco Colomer Sánchez  
*Alcalde del Excmo. Ayuntamiento de Benicasim*

Excmo. Sr. D. Francisco Solsona Garbi  
*Presidente de la Excmo. Diputación Provincial de Castellón*

Dr. D. Juan José Esteve Pla  
*Director Territorial de Sanidad de Castellón*

Ilmo. Sr. D. Pablo L. Prada Alfaro  
*Presidente del Ilmo. Colegio de Médicos de Castellón*

### COMITE CIENTIFICO:

J. AGUILAR BOTELLA  
A. CABADES O'CALLAGHAN  
F.J. CHORRO GASCO  
A. FLORES PEDAUYE  
C. GUALLAR UREÑA  
J. HABA EJARQUE  
M. HERNANDEZ MARTINEZ  
J.L. MARQUES DEFEZ  
J.G. MARTINEZ MARTINEZ  
F. POMAR DOMINGO  
J. RUVIRA DURANTE  
F. SOGORB GARRI  
F. VALLS GRIMA  
V. BERTOMEU MARTINEZ  
J.A. FERRERO CABEDO  
S. MORELL CABEDO  
S. RUIZ GRANELL  
R. SANUAN MAÑEZ

### COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: C. GUALLAR UREÑA  
Vicepresidente: J. MORENO ROSADO  
Secretario: J. AGUILAR BOTELLA  
Tesorero: J.L. DIAGO TORRENT  
Vocales: J. ALBA REPESA  
M. BAÑO ARACIL  
V. BELLIDO DOLS  
F. BERNAT GOMEZ  
R. CAPDEVILA MAYORAL  
J.T. CORBACHO RODENAS  
G. GASCON RAMON  
A. JIMENO SANZ  
J.A. MADRIGAL VILATA  
A. MARTINEZ RUIZ  
R. MELIA MASIA  
E. ORTS SOLER  
J. PEÑA GEA  
V. PERIS CORET  
J.R. SANZ BONDIA  
K. SAYEGH  
J.L. VIDAL REBOLLO

### JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA:

Presidente: FRANCISCO SOGORB GARRI  
Presidente electo: FRANCISCO J. CHORRO GASCO  
Vicepresidentes: CARLOS GUALLAR UREÑA (C)  
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)  
Secretario: MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ  
Secretario electo: JOSE LUIS MARQUES DEFEZ  
Tesorero: ANTONIO FLORES PEDAUYE  
Vocales: J. GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)  
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)  
FRANCISCO POMAR DOMINGO (V)  
JORGE RUVIRA DURANTE  
Editor:  
R. INSVACOR: ADOLFO CABADES O'CALLAGHAN

## PRESENTACION

**D**urante los días 10, 11, 12 de mayo celebraremos en la turística ciudad de **Benicasim** la **XII Reunión anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología**.

En primer lugar, y en nombre del **Comité Organizador** quiero daros la bienvenida y deseáros una estancia agradable durante el transcurso de la misma.

El hecho de ser ya la duodécima reunión implica una gran responsabilidad desde el punto de vista organizativo y científico. Desde que la **S.V.C.** creó el nuevo ciclo de reuniones se han tratado un gran número de temas, recogiendo prácticamente todos los avances de esta década, realizando una gran actividad divulgativa de los mismos. En esta reunión hemos intentado hacer un programa de gran calidad científica y al mismo tiempo útil y práctico para todo tipo de cardiólogos, en el que se debatirán diversos temas de gran interés y actualidad, al mismo tiempo analizaremos el estado actual de diversas técnicas útiles en cardiología.

Se ha elaborado un programa de actos sociales que esperamos sea del agrado de todos, incluyendo una excursión muy interesante como es una visita al pintoresco pueblo de Villafamés y posteriormente a la industrial Alcora.

Quiero agradecer en primer lugar a todos mis compañeros del comité organizador, comité científico y junta de la **S.V.C.**, así como a todas las empresas farmacéuticas que han colaborado con nosotros, sin cuya ayuda sería imposible la organización de estas reuniones, a las entidades públicas y muy especialmente a todos los ponentes verdaderos protagonistas de la **Reunión**.

Por último sólo quiero deseáros que paséis unos días agradables y fructíferos desde el punto de vista científico y al mismo tiempo nos sirva de lugar de encuentro de cardiólogos y de todas aquellas personas interesadas y relacionadas con nuestra especialidad.

**CARLOS GUALLAR UREÑA**  
Presidente Comité OrganizadoR XII Reunión

## RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTIFICO

Hora	Miercoles	Jueves			Viernes		
	Sala A	Sala A	Sala B	Sala C	Sala A	Sala B	Sala C
8:30		Mesa Redonda Problemas cardiovasculares y ejercicio			Conferencia "Síndrome X Coronario"		
10:00							C. Libres Grupo de Trabajo de Enfermería Cadiológica
10:30		Mesa Redonda Controversias en Cardiopatía Isquémica			Mesa Redonda Utilidad Nuevas Técnicas Diagnósticas en Cardiología		
11:30							
12		C. Libres Cardiología Clínica	C. Libres C. Isquém. F. Ejercicio	C. Libres Arritmias Marcapasos	C. Libres C. Clínica Hemodinámica y C. Experimental	C. Libres Ecocardiografía	C. Libres Epidemiología e H.T.A.
14:30		Comida			Comida		
16:30					Reuniones Administrativas Secciones		
17:00		Reuniones Administrativas Secciones					
17:30							
18:00		Simposium Satélite "Isquemia Silente"			Asamblea General de la S.V.C.	Mesa de Enfermera	
19:30							
20:00							

# PROGRAMA DEFINITIVO

## PROGRAMA CIENTIFICO

### MIÉRCOLES DÍA 10

18'30 a 20'30 h. *Entrega Documentación*

21 h. *Acto Inaugural*

### JUEVES DÍA 11

8'30 a 10'00 h.

**SALA "A" – MESA REDONDA: "Problemas cardiovasculares y ejercicio".**

Moderador:

Dr. JOSÉ A. FERRERO CABEDO - *Valencia*

Ponentes:

**"Relaciones sedentarismo-cardiopatía"**

Dr. M.<sup>3</sup> JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA - *Valencia*

**"Complicaciones cardiovasculares del ejercicio"**

Dr. ERNEST ORTS SOLER - *Castellón*

**"Corazón de atleta. Problemas que puede ocasionar en la consulta cardiológica"**

Dr. JOSEP R. SERRA GRIMA - *Barcelona*

**"Recomendaciones de actividad física en el paciente con cardiopatía"**

Dr. JOSE A. VELASCO RAMI - *Valencia*

10'00 a 10'30 h. *CAFÉ*

10'30 a 12'00 h.

**SALA "A" – MESA REDONDA: "Controversias en cardiopatía isquémica".**

Moderador:

Dr. GINES SANZ - *Barcelona*

Ponentes:

Dr. M. PALENCIA PEREZ - *Valencia*

Dr. A. CABADES O'CALLAGHAN - *Valencia*

Dr. J. AGUSTIN CASILLAS - *Alicante*

Dr. L. D. INSA PEREZ - *Valencia*

12'00 a 14'30 h. **COMUNICACIONES LIBRES**

**SALA "A"**

**CARDIOLOGIA CLINICA (1 a 16)**

Presidente:

JOSE AGUILAR BOTELLA, *Hospital Gran Vía de Castellón*

Secretarios:

JOSE T. CORBACHO RODENAS, *C. Especialidades de Castellón*

JOSE A. MADRIGAL VILATA, *Hospital Gran Vía de Castellón*

- 12'00 h. 1. Registro de trasplante cardíaco 1987-1994. Hospital LA FE de Valencia.**  
ALMENAR, L.; REYES, I.\*; VICENTE, J.L.\*\*; BLANES, M.\*\*\*; LOPEZ ALDEGUER, J.\*\*\*; CHIRIVELLA, M.\*\*\*\*; TORREGROSA, S.\*; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.\*; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular\*, Anestesia y Reanimación\*\*, M. Interna\*\*\* y Anatomía Patológica\*\*\*\*. Hospital LA FE - Valencia.
- 12'10 h. 2. Disfunción diastólica en diabéticos con microangiopatía.**  
JORDAN, A.; MIRETE, D.\*; HERNANDEZ, A.\*\*; CASESNOVES, A.\*\*\*\*\*; LATOUR, J.\*\*\*; RUFETE, C.\*\*\*; BERTOMEU, V.\*\*\*\*; MERINO, J.\*\*\*\*. Servicios de Cardiología, Laboratorio\*, Oftalmología\*\* y U. Investigación\*\*\*; H.G.U. de Elche. Cardiología\*\*\*\* y M. Interna H.G.U. San Juan. Laboratorio\*\*\*\*\* H.G.U. Alicante.
- 12'20 h. 3. Masa e hipertrofia miocárdicas en diabéticos con microangiopatía.**  
JORDAN, A.; MIRETE, D.\*; HERNANDEZ, A.\*\*; CASESNOVES, A.\*\*\*\*\*; LATOUR, J.\*\*\*; RUFETE, C.\*\*\*; BERTOMEU, V.\*\*\*\*; MERINO, J.\*\*\*\*. Servicios de Cardiología, Laboratorio\*, Oftalmología\*\* y U. Investigación\*\*\*; H.G.U. de Elche. Cardiología\*\*\*\* y M. Interna H.G.U. San Juan. Laboratorio\*\*\*\*\* H.G.U. Alicante.
- 12'30 h. 4. Diferencias clínicas entre pacientes con y sin bloqueo de rama derecha de Haz de His, tras el trasplante cardíaco.**  
MARTI, S.; ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTINEZ, L.; VICENTE, J.L.\*; MORENO, M.T.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología y Anestesia Reanimación\*. Hospital Universitario LA FE - Valencia.
- 12'40 h. 5. ¿Modifica el trasplante cardíaco los niveles de lipoproteína (a)?**  
MARTI, S.; ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTINEZ, L.; VICENTE, J.L.\*; MORENO, M.T.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología y Unidad de Lípidos\*. Hospital Universitario LA FE - Valencia.
- 12'50 h. 6. Perfil clínico de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana.**  
DIEZ, J.L.; ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTI, S.; MIRO, V.; MORENO, M.T.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario LA FE - Valencia.
- 13'00 h. 7. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con trasplante cardíaco.**  
ALMENAR, L.; CHORRO, F.J.; DIEZ, J.L.; BURGUERA, M.; PALENCIA, M.; GARCIA CIVERA, R.; ALGARRA, F.J.; LOPEZ MERINO, V. Servicios de Cardiología del Hospital Clínico Universitario y del Hospital Universitario LA FE - Valencia.
- 13'10 h. 8. Alteración familiar de la función sinusal en síndrome cardio-digital (HOLT-ORAM).**  
MADRIGAL, J.A.; GUEROLA, E.; BELENGUER, A.; MONFERRER, J.; SIESO, E.; AGUILAR, J.; BERTOMEU, F. Servicio de M. Interna. Unidad de Cardiología, Hospital Gran Vía de Castellón.
- 13'20 h. 9. Estudio de la fibrinólisis en la miocardiopatía dilatada.**  
MARIN, F.; FERNANDEZ P.; MARTINEZ, J.G.; MARCO, P.; MARTINEZ TUR, J.V.; ORTUÑO, D.; NAVARRO, C.; SOGORB, F. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 13'30 h. 10. Alteraciones de la fibrinólisis en la fibrilación auricular.**  
MARIN, F.; GARCIA, M.C.; MARTINEZ, J.G.; FERNANDEZ, P.; ROLDAN, V.; LUJAN, J.; MARCO, P.; SOGORB, F. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 13'40 h. 11. Insuficiencia tricuspídea funcional: valoración de las diferentes técnicas de reparación.**  
LUJAN, J.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; MAS, J.; ALBERT, A.; CLIMENT, V.; GOMEZ, M.; SOGORB, F. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 13'50 h. 12. Características diferenciales entre la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y no obstructiva.**  
ANDRES, L.; ALMENAR, L.; DIEZ, J.L.; MIRO, V.; MARTINEZ, L.; CHIRIVELLA, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario LA FE. Valencia.
- 14'00 h. 13. Motivo de ingreso en un Servicio de Cardiología: estudio comparativo 1993/1994.**  
DOMENECH, M.D.; ROLDAN, I.; ALMENAR, L.; MARTINEZ, L.; MARTI, S.; OSA, A.; TEN, F.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario LA FE. Valencia.
- 14'10 h. 14. Incidencia de los antígenos del sistema HLA en la miocardiopatía dilatada.**  
OSA, A.; ALMENAR, L.; MONTORO, J.\*; MORENO, M.T.; CHIRIVELLA, M.; MORILLAS, P.\*\*; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología y Anatomía Patológica\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia. Centro de Transfusiones de la Comunidad Valenciana\*.

- 14'20 h. 15. Frecuencia de presentación de los antígenos del sistema HLA en la Cardiopatía Isquémica.**  
OSA, A.; ALMENAR, L.; MONTORO, J.\*; MORENO, M.T.; CHIRIVELLA, M.\*\*; RUEDA, J.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología y Anatomía Patológica\*\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia. Centro de Transfusiones de la Comunidad Valenciana\*.
- 14'30 h. 16. Niveles de tensión arterial tolerables para iniciar una ergometría.**  
BAILLEN, J.L.; VERA, F.; MATEO, J.M.; CEPEDA, J.M.; CARRATALA, J.; CHACON, J.A.; REQUENI, F. Servicio de Medicina Interna - Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.

**SALA "B"****CARDIOPATIA ISQUEMICA (17 a 29)**

Presidente:

RAFAEL SANJUAN MAÑEZ, *Hospital Clínico de Valencia*

Secretarios:

JOSE R. SANZ BONDIA, *Hospital General de Castellón*MANUEL BAÑO ARACIL, *Hospital Gran Vía de Castellón*

- 12'00 h. 17. Determinantes electrocardiográficos de lesiones severas en pacientes con infarto inferior.**  
SANJUAN, R.; INSA, L.; MORELL, S.; SANCHIS, J.; IBAÑEZ, M.; BLASCO, M.; EGEEA, S.; LOPEZ MERINO, V. Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología - Hospital Clínico. Valencia.
- 12'10 h. 18. Estimulación epidural en el tratamiento de la angina de pecho. Experiencia inicial.**  
ROLDAN, I.; ALMENAR, L.; PALLARES, J.\*; FENOLLOSA, P.\*; CANOS, M.A.\*; MARTI, S.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología. Anestesia-Reanimación\* y Clínica del Dolor\*\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia.
- 12'20 h. 19. Evolución de pacientes sometidos a by-pass aortocoronario: 1 año de seguimiento.**  
ROLDAN, I.; PALENCIA, M.; ALMENAR, M.; MARTI, S.; MAROÑAS, F.\*; MARTINEZ DOLZ, M.; ARNAU, M.A.; DOMENECH, M.D.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia.
- 12'30 h. 20. Variabilidad de la frecuencia cardíaca e infarto. Relación con la capacidad funcional y la permeabilidad coronaria.**  
MONMENEU, J.V.; BODI, V.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; BURGUERA, M.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología - Hospital Clínico. Valencia.
- 12'40 h. 21. Atención primaria y tratamiento prehospitalario del infarto agudo de miocardio.**  
ORENGO, V.; CHOVA, S.; SOLER, J.M.; MARTIN, J.C.; AMER, G.; COLOMER, M.; RHUR, M.; SUAREZ-PUMARIEGA, P. Servicio de urgencias y Unidad de Medicina de Familia. Hospital Francesc de Borja. Gandía.
- 12'50 h. 22. El sexo femenino es un factor de riesgo independiente de mortalidad en la fase aguda del infarto de miocardio.**  
CENICEROS, I.; CEBRIAN, J.; GASTALDO, R.; RUIZ, J.; PITARCH, J.; BARRIOS, A.; ALMENAR, L.\*; CABADES, A. Hospital LA FE. Servicios de Cuidados Intensivos y \*Cardiología.
- 13'00 h. 23. Proyecto de registro de IAM de las Unidades de Cuidados Intensivos de la Comunidad Valenciana.**  
Grupo de Investigadores PRIMVAC. Estudio Multicéntrico 18 Hospitales C. Valenciana.
- 13'10 h. 24. Análisis evolutivo de los IAM en los hombres y las mujeres de nuestra Area.**  
COLOMINA, R.; PASCUAL, R.; GARCIA, M.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; PEREZ BARBA, C. Unidad de Cardiología. Servicio M. Interna - Hospital de Eldá.
- 13'20 h. 25. ¿Disminuye la trombolisis la mortalidad del IAM en la mujer?**  
GASTALDO, R.; CEBRIAN, J.; CENICEROS, I.; MARTIN, J.; NAVARRO, R.; SANTARRUFINA, C.; JANNONE, R.; CABADES, A. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital LA FE. Valencia.

- 13'30 h. 26. Angioplastia quirúrgica del tronco común de la arteria coronaria izquierda, en la enfermedad aislada del ostium coronario izquierdo.**  
VILAR, J.V.: POMAR, F.; ATIENZA, F.; QUESADA, A.; PEREZ, E.; MONTERO, A.\* Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. Hospital General Universitario de Valencia.
- 13'40 h. 27. Ecocardiografía con dobutamina en la valoración de los resultados de la cirugía de revascularización coronaria.**  
VILAR, J.V.: PAYA, R.; PEREZ BOSCA, J.L.; ATIENZA, F.; CASTELLO, T.; SERRA, E.; MONTERO, A.\*; VELASCO, J.A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. Hospital General Universitario. Valencia.
- 13'50h. 28. Registro de pacientes con IAM de las UCIC de la ciudad de Valencia. Estudio Multicéntrico Hospitalario-RICVAL.**  
Grupo de Investigadores RICVAL. Unidades Coronarias, Hospitales: Arnau de Vilanova, Clínico, General, LA FE, Militar, Dr. Peset, IVO y Virgen del Consuelo de Valencia.
- 14'00 h. 29. Estudio Multicéntrico Hospitalario RICVAL. Diferencias entre sexos.**  
Grupo de Investigadores RICVAL. Unidades Coronarias, Hospitales: Arnau de Vilanova, Clínico, General, LA FE, Militar, Dr. Peset, IVO y Virgen del Consuelo de Valencia.

**SALA "B"****FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO (30 a 33)**

- 14'10 h. 30. Análisis de aumento de la presión arterial sistólica en la fase de recuperación de la prueba de esfuerzo.**  
TEN, F.; MIRO, V.; DOMENECH, M.D.; MORA, V.\*; ARNAU, M.A.; ANDRES, L.; SANCHO-TELLO, M.J.; ALMENAR, J.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología. Hospital LA FE y Hospital Dr. Peset\*. Valencia.
- 14'20 h. 31. Predictores de la capacidad de esfuerzo tras un IAM.**  
BODI, V.; MONMENEU, J.V.; GOMEZ, R.; SANCHIS, J.; LLACER, A.; FERRERO, J.A.; INSA, L.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 14'30 h. 32. Prueba de esfuerzo precoz postinfarto en pacientes con trombolisis.**  
PERIS, E.; RIDOCCI, F.; NAJJAR, A.; VILAR, J.V.; FABRA, C.R.; RODRIGUEZ, J.A.; CASTELLO, T.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.
- 14'40 h. 33. Influencia de la trombolisis en el valor predictivo de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto.**  
ESTEBAN, E.; RIDOCCI, F.; NAJJAR, A.; VILAR, J.V.; ECHANOVE, I.; PEREZ BOSCA, L.; ATIENZA, F.; POMAR, F.; VELASCO, J. A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

**SALA "C"****ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS (34 a 39)**

Presidente:

SALVADOR MORELL CABEDO, *Hospital Clínico. Valencia*

Secretarios:

KAMEL SAYEGH ZIADHE, *Hospital de la Magdalena. Castellón*JORGE RUVIRA DURANTE, *Hospital Arnau de Vilanova. Valencia*

- 12'00 h. 34. Valor de los algoritmos ECG en el diagnóstico de localización de vías accesorias AV.**  
MORELL, S.; NAVARRO, J.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MONMENEU, J.V.; CHORRO, F.J.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.



- 12'10 h. 35. Vías accesorias múltiples: incidencia y criterios diagnósticos.**  
GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; MONMENEU, J.V.; CHORRO, F.J.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 12'20h. 36. Análisis del grado de control de la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular crónica.**  
MONMENEU, J.V.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; SANJUAN, R.; BODI, V.; IBAÑEZ, M.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 12'30 h. 37. Localización electrocardiográfica de vías accesorias AV con un nuevo algoritmo.**  
RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; MONMENEU, J.V.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; SANJUAN, R.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 12'40 h. 38. Electrocardiografía de alta resolución en pacientes acromegálicos.**  
LUJAN, J.; IBAÑEZ, A.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; VALENCIA, P.; PICO, A.M.; ORTUÑO, D.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología y Endocrinología. Hospital General. Alicante.
- 12'50 h. 39. Implantación de marcapasos definitivo en pacientes con bradiarritmias prolongadas, después de cirugía cardíaca.**  
MONTERO, J.A.; LUNA, D.; FERNANDEZ, A.L.; GIL, O.; TOVAR, O.; GALBIS, J.M.; RIDOCCI, F.\* Servicios de Cirugía Cardíaca y Cardiología\*. Hospital General. Valencia.
- SALA "C"**  
**MARCAPASOS (40 a 46)**
- 13'00 h. 40. Síncopes recurrentes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos definitivo.**  
MONMENEU, J.V.; SANJUAN, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; GARCIA CIVERA, R.; CORTINA, J.; IBAÑEZ, M.; BLASCO, M. Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'10 h. 41. Supervivencia en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, portadores de marcapasos. Factores clínicos determinantes.**  
CORTINA, A.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; RUIZ, R.; IBAÑEZ, M.; MONMENEU, J.V.; GARCIA CIVERA, R.; BOTELLA, S. Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'20 h. 42. Fibrilación auricular y accidente vascular encefálico en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.**  
IBAÑEZ, M.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; RUIZ, R.; CORTINA, J.; MONMENEU, J.V.; GARCIA CIVERA, R.; BOTELLA, S. Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'30 h. 43. Reproductibilidad de los ritmos de escape en pacientes portadores de marcapasos VVI.**  
MONMENEU, J.V.; RUIZ, R.; BOTELLA, S.; GARCIA CIVERA, R.; BODI, V.; MORELL, S.; EGEA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'40 h. 44. Variaciones fisiológicas en la detección auricular de los marcapasos VDD con cable único.**  
MARTINEZ, J.G.; PEREZ, M.D.; GIMENEZ, G.; MARIN, F.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.
- 13'50 h. 45. Tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva con marcapasos doble cámara. Experiencia inicial.**  
VILAR, J.V.; QUESADA, A.; RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.; ESTEBAN, E.; PEREZ, J.L.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.
- 14'00 h. 46. Mantenimiento a largo plazo del modo DDD en pacientes mayores de 75 años portadores de marcapasos de doble cámara.**  
PEREZ BOSCA, J.L.; RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.; QUESADA, A.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A. Unidad de Arritmias y Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

14'30 a 16'30 h. COMIDA DE TRABAJO

17'00 a 18'00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO.

SALA "A" – *Cardiopatía Isquémica*

SALA "B" – 17'00 a 17'30 h.: *Electrofisiología y Arritmias*  
17'30 a 18'00 h.: *Marcapasos*

SALA "C" – *Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear*

18'00 a 20'00 h.

SALA "A" – SIMPOSIUM SATELITE: "ISQUEMIA SILENTE"

Moderador:

Dr. JUAN COSIN AGUILAR - Valencia

Ponentes:

"Fisiopatología de la I.S."

Dr. F. POMAR DOMINGO - Valencia

"Métodos diagnósticos en la I.S."

Dr. J.C. KASKI - Londres

"Tratamiento de la I.S. resultados estudio EMIIS"

Dr. E. MARIN HUERTA - Valencia

## VIERNES DIA 12

8'30 a 10'00 h.

SALA "A" – CONFERENCIA:

"Síndrome X Coronario"

Moderador:

Dr. JOSE L. DIAGO TORRENT - Castellón

Conferenciante:

Dr. J. C. KASKI - Londres

9'00 a 12'00 h.

SALA "B"

EXPOSICION DE POSTERS

10'00 a 11'30 h.

SALA "C"

COMUNICACIONES LIBRES. GRUPO DE TRABAJO ENFERMERIA CARDIOLOGICA

Presidente:

LUCINIO MARTINEZ LOPEZ, Hospital LA FE. Valencia

Secretaria:

ANGELES SEPULVEDA MANTECON, Hospital LA FE. Valencia

– 1 E Factores de riesgo en la Cardiopatía Isquémica. Papel de Enfermería.

SOGORB, C.; BONMATI, M.A.; HERRERO, A.; PEREZ, M.N.; RANCAÑO, M.L.; SOLA, M.D.; SOLER, M. Servicio Cardiología. Hospital General. Alicante.

– 2 E Importancia de la telemetría en el control de la patología cardiológica. Identificación de las señales más frecuentes.

SOGORB, C.; SOLER, M.; SOLA, M.D.; RANCAÑO, M.L.; BONMATI, M.A.; PEREZ, M.N.; HERRERO, A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

- 3 E **Actuación de Enfermería en el edema agudo de pulmón.**  
SOGORB, C.; RANCAÑO, M.L.; SOLA, M.D.; BONMATI, M.A.; SOLER, M.; PEREZ, M.N.; HERRERO, A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.
- 4 E **Actuación de Enfermería en el dolor precordial.**  
MARTINEZ, L.; SEPULVEDA, A.; RODRIGUEZ, J. M. Servicio Cardiología. Hospital LA FE. Valencia.
- 5 E **Pautas de Enfermería sobre actuación en Hemodinámica para exploraciones diagnósticas cruentas.**  
ESCRIBANO, M.D.; PONS, S.; RIESE, M.A. Servicio de Cardiología. Unidad de Hemodinámica. Hospital General. Valencia.
- 6 E **La parada cardiorespiratoria en una Unidad de Cardiología.**  
SOLER, R.A.; LLANES, E.; GARCIA, J.; MORAN, M.J.; BASTANTE, M.P.; SOSPEDRA, M.J.; GIMENEZ, M.J. Unidad de Cardiología, 4.<sup>a</sup>-2.<sup>a</sup> - Hospital Dr. Peset. Valencia.
- 7 E **Adherencia al tratamiento en los trastornos cardiovasculares.**  
RODRIGUEZ, J.M.; FLORES, A. Servicio Cardiología. Hospital LA FE. Valencia.
- 8 E **Programa de intervención conductual en la prevención de los factores de riesgo cardiovasculares.**  
RODRIGUEZ, J.M.; FLORES, A.; LLORENS, C. Servicio de Cardiología. Hospital LA FE. Valencia.

**10'00 a 10'30 h. CAFE**

**10'30 a 12'30 h.**

**SALA "A" – MESA REDONDA: "Utilidad de las nuevas técnicas diagnósticas en cardiología"**

Moderador:

Dr. VICENTE BERTOMEU MARTINEZ - Alicante

Ponentes:

Dr. J.G. MARTINEZ MARTINEZ - Alicante

Dr. F. VALLS GRIMA - Valencia

Dr. V. MARTINEZ - Valencia

Dr. F.J. CHORRO GASCO - Valencia

**12'00 a 14'30 h. COMUNICACIONES LIBRES**

**12'00 a 12'40 h.**

**SALA "A"**

**CARDIOLOGIA CLINICA (47 a 50)**

Presidente:

JOSE AGUILAR BOTELLA, Hospital Gran Vía de Castellón

Secretarios:

JOSE T. CORBACHO RODENAS, C. Especialidades de Castellón

JOSE A. MADRIGAL VILATA, Hospital Gran Vía de Castellón

**12'00 h. 47. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa. Hallazgos clínicos, ecocardiográficos y Holter.**

QUESADA, A.; RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.A.; VILAR, J.V.; PAYA, R.; PERIS, E.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

- 12'10 h. 48. Predictores de mortalidad y sustitución valvular en la estenosis aórtica severa.**  
 ATIENZA, F.; PAYA, R.; VILAR, J.V.; PEREZ BOSCA, J.L.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; RODRIGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.
- 12'20 h. 49. Sustitución de la aorta aneurismática por un conducto valvulado con reimplantación de ostium coronarios (técnica de BONO-BENTALL).**  
 MONTERO, J.A.; LUNA, D.; FERNANDEZ, A.L.; GIL, O.; TOVAR, O.; GALBIS, J.M. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General. Valencia.
- 12'30 h. 50. Prótesis valvulares, anticoagulación y anemia hemolítica microangiopática en el Area de Salud de Gandía.**  
 MARTIN, J.; CHIVA, D.; OROSA, P.; ESTRUCH, G.; LAUWERS, C.; FERRER, R.; NAVARRO, I.; RUIZ, M.A. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital Francesc de Borja. Gandía.
- 12'40 a 14'30 h.**  
**SALA "A"**  
**HEMODINAMICA Y C. INTERVENCIONISTA (51 a 57)**
- Presidente:  
 JOSE A. FERRERO CABEDO, *Hospital Clínico de Valencia*
- Secretarios:  
 RICARDO RUIZ GRANELL, *Hospital Clínico de Valencia*  
 FRANCISCO POMAR DOMINGO, *Hospital General de Valencia*
- 12'40 h. 51. Comportamiento de los potenciales tardíos ventriculares tras angioplastia.**  
 MORELL, S.; INSA, L.; SANJUAN, R.; SANCHIS, J.; IBAÑEZ, M.; EGEA, S.; BLASCO, M.; LOPEZ MERINO, V. Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico.
- 12'50 h. 52. Predictores de viabilidad miocárdica. Estudio con ventriculografía de contraste con dubotamina.**  
 BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; EGEA, S.; MONMENEU, J.V.; CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'00 h. 53. Determinantes del remodelado ventricular al mes del infarto.**  
 SANCHIS, J.; INSA, L.; EGEA, S.; BODI, V.; MONMENEU, J.V.; IBAÑEZ, M.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'10 h. 54. Angioplastia coronaria percutánea en el shock cardiogénico por IAM. Experiencia inicial.**  
 MARCO, E.; MAINAR, V.; BORDES, P.; MARIN, F.; PEREZ, A.\*. Sección de Cardiología (Hemodinámica) y Servicio de Cuidados Intensivos\*. Hospital General. Alicante.
- 13'20 h. 55. Coronaria única en adultos.**  
 MARCO, E.; BORDES, P.; MAINAR, V. Sección de Cardiología (Hemodinámica). Hospital General. Alicante.
- 13'30 h. 56. Angioplastia en el IAM. Experiencia inicial en nuestro Hospital.**  
 POMAR, F.; PEREZ, E.; QUESADA, A.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; PEREZ, J.L. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.
- 13'40 h. 57. Perfil clínico y pronóstico de pacientes con arteriografía coronaria sin lesiones significativas.**  
 ATIENZA, F.; POMAR, F.; QUESADA, A.; VILAR, J.V.; PEREZ, J.L.; PEREZ, E.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

**SALA "A"****CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACION BASICA (58 a 62)**

- 13'50 h. 58. Efectos de la L-Carnitina sobre el miocardio aturdido.**  
 HERNANDEZ, A.; COSIN, J.; ANDRES, F.; PALLARES, V.; PARDO, J. Centro de Investigación. Hospital LA FE. Valencia.

- 14'00 h. 59. Miocardio aturrido. Estudio experimental en función y ultraestructura.**  
PALLARES, V.; COSIN, J.; PORTOLES, M.; HERNANDIZ, A.; ANDRES, F.; PARDO, J.; POMAR, F. Centro de Investigación. Hospital LA FE. Valencia.
- 14'10 h. 60. Modificación de la electrofisiología nodal A-V mediante la aplicación selectiva de radiofrecuencia.**  
CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; SUCH, L.\*; ARTAL, L.\*; LLAVADOR, J.J.; LLAVADOR, E.; MONMENEU, J.V.; LOPES MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Dpto. de Fisiología Universidad de Valencia.
- 14'20 h. 61. Modificaciones farmacológicas en la evolución de la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular.**  
SANCHIS, J.; SANCHEZ MUÑOZ, J.J.; CHORRO, F.J.; CORTINA, J.; BATALLER, M.; GUERRERO, J.; ESPI, J.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia y Hospital Morales Meseguer. Murcia. Dpto. Electrónica e Informática. Valencia. FIS 92/0272.
- 14'30 h. 62. Efectos de la trimetazidina en el aturdimiento miocárdico.**  
PALLARES, V.; COSIN, J.; HERNANDIZ, A.; PORTOLES, M.; AZORIN, I.; ANDRES, F.; POMAR, F.; PARDO, J. Centro de Investigación. Hospital LA FE. Valencia.

**SALA "B"****ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER Y M. NUCLEAR (63 a 75)**

Presidente:

VICENTE BERTOMEU MARTINEZ, *Hospital Clínico de San Juan*

Secretarios:

JUAN A. MARTINEZ MARTINEZ, *Hospital General de Alicante*ANTONIO MARTINEZ RUIZ, *Hospital General de Castellón*

- 12'00 h. 63. Anchura del Jet en su origen en la cuantificación de la regurgitación protésica mitral por ecotransesofágico (ETE).**  
MARTINEZ DOLZ, L.; SALVADOR, A.\*; LAUWERS, C.\*\*; ROLDAN, A.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MIRO, V.; ALGARRA, F. Servicios Cardiología. Hospitales LA FE, Dr. Peset\* y Francesc de Borja (Gandía)\*\*. Valencia.
- 12'10 h. 64. Inversión sistólica del flujo venoso pulmonar y regurgitación protésica mitral por ecotransesofágico (ETE).**  
MARTINEZ DOLZ, L.; SALVADOR, A.\*; LAUWERS, C.\*\*; REN, F.; DOMENECH, M.D.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ALGARRA, F. Servicios Cardiología Hospitales LA FE, Dr. Peset\* y Francesc de Borja\*\* (Gandía). Valencia.
- 12'20 h. 65. Comparación de los jets de regurgitación protésica mitral por eco transtorácico y transeofágico.**  
MARTINEZ DOLZ, L.; SALVADOR, A.\*; LAUWERS, C.\*\*; REN, F.; DOMENECH, M.D.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ALGARRA, F. Servicios Cardiología Hospitales LA FE, Dr. Peset\* y Francesc de Borja\*\* (Gandía). Valencia.
- 12'30 h. 66. Valoración de la insuficiencia mitral mediante el área del jet regurgitante: importancia de su excentricidad.**  
MIRO, V.; SALVADOR, A.\*; RINCON, A.; DOMENECH, M.D.; TEN, F.; SANCHO-TELLO, M.J.; MARTINEZ DOLZ, L.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología Hospitales LA FE y Dr. Peset\*. Valencia.
- 12'40 h. 67. Acortamiento del tiempo de relajación isovolumétrica biventricular en el paciente trasplantado cardíaco con rechazo.**  
DIEZ, J.L.; ALMENAR, L.; SALVADOR, A.; MIRO, V.; CHIRIVELLA, M.\*; CEBOLLA, R.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología y Anatomía Patológica\*. Hospital LA FE. Valencia.
- 12'50 h. 68. Variabilidad de los gradientes telediastólico y medio en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.**  
GASCON, G.; MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; LOSADA, J.A.; MUÑOZ, J.; MONMENEU, J.V.; IBAÑEZ, M.; LOPEZ MERINO, V. Servicio Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'00 h. 69. Alteraciones cardíacas en pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).**  
CANOVES, J.; MUÑOZ, J.; MIGUEL, A.; GARCIA RAMON, R.; IBAÑEZ, M.; MONMENEU, J.V.; LOSADA, A.; CHORRO, F.J. Servicio de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico. Valencia.

- 13'10 h. 70. Patrón de llenado ventricular izquierdo evaluado por doppler cardíaco, en pacientes con hipertrofia ventricular.**  
ROMERO, J.E.; SALVADOR, A.; MORA, V.; ORRIACH, M.D.; MARTINEZ, V.; GONZALEZ, R.; SEVILLA, B.; MARIN, A  
Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Peset. Valencia.
- 13'20 h. 71. Calcificación del anillo mitral: revisión de los últimos 1.049 ecocardiogramas.**  
RODRIGUEZ, R.; SALES, C.; ROMAN, P.\*; OLAGÜE, R.\*\* Cardiología, Servicio M. Interna\*, Servicio Radiodiagnóstico\*\*.  
Hospital Comarcal de Requena (Valencia).
- 13'30 h. 72. Historia natural de la función diastólica en el primer año después de un IAM.**  
BODI, V.; SANCHIS, J.; MUÑOZ, J.; CHORRO, F.J.; EGEA, S.; MONMENEU, J.V.; MAINAR, L.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.
- 13'40 h. 73. Recambio valvular con homoinjerto criopreservado.**  
MARCO, E.; IBÁÑEZ, A.; MESEGUER, J.; MARTINEZ, J.C.; QUILES, J.A.; ORTUÑO, D.; SOGORB, F.; CASILLAS, J.A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. Hospital General. Alicante.
- 13'50 h. 74. Ecocardiografía con dobutamina a dosis bajas en la detección del miocardio viable.**  
PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; ATIENZA, F.; VILAR, J.V.; FABRA, C.R.; GIMENEZ, J.V.; MONTERO, A.\*; VELASCO, J.A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. Hospital General. Valencia.
- 14'00 h. 75. Aportación del flujo de la vena pulmonar por vía transtorácica. Relaciones con el flujo mitral. Análisis preliminar.**  
VALLS, F.; VALENTIN, V.; MARMANEU, J.M.; VALOR, M.; GODOY, M.; MIRALLES, LL. Unidad de Cardiología Hospital Virgen del Consuelo y 9 de Octubre; UCIC Dr. Peset. Valencia.

**SALA "C"****EPIDEMIOLOGIA E H.T.A. (76 a 88)**

Presidente:

ANTONIO FLORES PEDAUYE, *Hospital LA FE de Valencia*

Secretaríos:

JOSE L. DIAGO TORRENT, *Hospital General de Castellón*VICENTE BELLIDO DOLS, *Hospital Provincial de Castellón*

- 12'00 h. 76. Factores de riesgo y Cardiopatía Isquémica en pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología.**  
SALVADOR, A.; SOLER, R.; CASAÑ, M.J.; ROMERO, J.E.; ALMELA, M.; DELTORO, A.; RUIZ DE LA FUENTE, S.; COLOMER, J.L. Servicio Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.
- 12'10 h. 77. Valoración de la repercusión visceral en pacientes hipertensos remitidos para estudio.**  
MADRIGAL, J.A.; SUAY, C.; ROMERO, M.J.; FERRAZ, C.; AGUILAR, J.; SIESO, E.; BAÑO, M.; BERTOMEU, F.  
Servicio M. Interna. Unidad Cardiología. Hospital Gran Vía. Castellón.
- 12'20 h. 78. Carga asistencial de la hipertensión arterial sobre el gabinete de ecocardiografía.**  
MADRIGAL, J.A.; FERRAZ, C.; ROMERO, M.J.; SUAY, C.; SIESO, E.; AGUILAR, J.; BAÑO, M.; BERTOMEU, F.  
Servicio M. Interna. Unidad Cardiología. Hospital Gran Vía. Castellón.
- 12'30 h. 79. Hipertensión arterial: hallazgo ecocardiográfico de hipertrofia ventricular, a propósito de 154 casos.**  
RODRIGUEZ, R.; SALES, C.; ROMAN, P.\*; OLAGÜE, R.\*\*. Unidad Cardiología, M. Interna\*, Servicio Radiodiagnóstico\*\*. Hospital Comarcal de Requena.
- 12'40 h. 80. Estudio "CONORE": modificación de los factores de riesgo en enfermedad coronaria no revascularizable.**  
MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; LUJAN, J.; GOMEZ, M.; CLIMENT, V.; QUILES, J.A.; MARTINEZ TUR, J.V.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.
- 12'50 h. 81. Estudio "CONORE": morbi-mortalidad en enfermedad coronaria no revascularizable al año de seguimiento.**  
MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; GOMEZ, M.; CLIMENT, V.; ORTUÑO, D.; QUILES, J.A.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

- 13'00 h. 82. Control de la tensión arterial: influencia de la hormona del crecimiento.**  
MARIN, F.; VALENCIA, P.; MARTINEZ, J.G.; PICO, A.M.; IBAÑEZ, A.; LUJAN, J.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Endocrinología. Hospital General. Alicante.
- 13'10 h. 83. ¿Se consigue modificar el perfil lipídico en una población joven tras IAM?**  
MARIN, F.; NAVARRO, C.; VALENCIA, P.; LEON, J.; MARTINEZ, J.G.; IBAÑEZ, A.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.
- 13'20 h. 84. Valoración de factores laborales en la H.T.A.**  
SORIANO, G.; ROBREDO, A.; MORALES, M. Centro Médico Laboral. Valencia.
- 13'30 h. 85. Respuesta hipertensiva en normotensos y relación con hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica.**  
BAÑO, M.; SIMO, M.B.; BELLIDO, J.B.; MIRAVET, V.; MECO, M.D.; ESPIN, A.; BENITO, F.; RENAU, V. Servicio de M. Interna. Hospital Gran Vía. Castellón.
- 13'40 h. 86. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como marcador de riesgo cardiovascular en familiares sanos de afectos de cardiopatía isquémica precoz, HTA y dislipemia.**  
GARCIA, M.\*; PASCUAL, R.; GIL, V.F.; ZUAZOLA, P.\*; RUBIO, A.\*; BARBA, C.; MERINO, J. Unidad de Cardiología, Hospital de Elda\*. Departamento de Medicina, Facultad de Medicina de Alicante.
- 13'50 h. 87. Factores de riesgo cardiovascular en familiares sanos de afectos de cardiopatía isquémica precoz.**  
GARCIA, M.\*; PASCUAL, R.; GIL, V.F.; ZUAZOLA, P.\*; RUBIO, A.\*; PEREZ BARBA, C.; MERINO, J. Unidad de Cardiología Hospital de Elda\* y departamento de Medicina, Facultad de Medicina de Alicante.
- 14'00 h. 88. Perfil lipídico y niveles de Lp(a) en pacientes con IAM. Diferencias según la edad.**  
QUESADA, A.; OCETE, M.D.; VELASCO, J.A.; ATIENZA, F.; VILAR, J.V.; TIMONEDA, P.; PEREZ, J.L.; ECHANOVE, I. Servicios de Cardiología y Análisis Clínicos, Hospital General. Valencia.

**14'30 a 16'30 h. COMIDA DE TRABAJO**

**16'30 a 17'30 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO.**

**SALA "A" – 16'30 a 17'00 h.: Grupo de Trabajo Card. en F. Armadas**  
17'00 a 17'30 h.: Epidemiología en H.T.A.

**SALA "B" – 16'30 a 17'00 h.: Grupo de Trabajo Hemodinámica**  
17'00 a 17'30 h.: Grupo de Trabajo Insuf. Cardíaca

**SALA "C" – Fisiopatología y E.C.G. del Ejercicio**

**17'30 a 19'30 h.**

**SALA "B"**

**Mesa de Enfermería**

Moderador:  
JUAN M. RODRIGUEZ MARTI  
Hospital Universitario "La Fe". Valencia

**PONENCIAS A LA MESA DE ENFERMERIA**

**1.ª Ponencia: Factores de riesgo cardiológicos y su relación entre dos grupos de pacientes ingresados en el Hospital Dr. Peset"**

RAFAEL SOLER CARBO  
Hospital Dr. Peset. Valencia

**2.ª Ponencia: "Dieta en las dislipemias"**

M. DOLORES SOLA VILLALPANDO  
Hospital General. Alicante

**3.ª Ponencia: "Importancia del ejercicio físico en las dislipemias"**

VICTORIANO IGUAL CAMACHO  
Hospital Universitario "La Fe". Valencia

**4.ª Ponencia: "Importancia de las dislipemias en la cardiopatía isquémica"**

JUAN M. RODRIGUEZ MARTI  
Hospital Universitario "La Fe". Valencia

17'30 a 19'30 h.

SALA "A"

**ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD, CON ELECCIONES**



## PROGRAMA SOCIAL

### Miercoles día 10

21'00 h. Acto inaugural en la Excm. Diputación Provincial.

### Jueves día 11

10'30 h. Excursión ruta de la cerámica. Villafamés, Alcora, etc.

22'00 h. Cena Social

### Viernes día 12

22'00 h. Cena de clausura de la Reunión.

Entrega de premios a comunicaciones.

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

- FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO Viernes día 12 a las 16"30 h. SALA "C"
- CARDIOPATIA ISQUEMICA - Jueves día 11 a las 17"00 h. SALA "A"
- MARCAPASOS - Jueves día 11 de 17'30 a 18'00 h. SALA "B"
- GRUPO DE TRABAJO DE HEMODINAMICA - VIERNES día 12 de 16'30 a 17'00 h. SALA "B"
- EPIDEMIOLOGIA E H.T.A. - Viernes día 12 de 17'00 a 17'30 h. SALA "A"
- GRUPO DE TRABAJO CARD. EN LAS FUERZAS ARMADAS - Viernes día 12 de 16'30 a 17'00 h. SALA "A"
- ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER - Jueves día 11 de 17'00 h. SALA "C"
- GRUPO DE TRABAJO INSUFICIENCIA CARDIACA - Viernes día 12 de 17'00 a 17'30 h. SALA "B"
- ELECTROFISIOLOGIA Y ARRITMIAS - Jueves día 11 de 17'00 a 17'30 h. SALA "B"

## Convocatoria para la Asamblea General Ordinaria

### Año 1994

Con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 12 de mayo próximo, viernes, en el Hotel Arange - Benicasim (Castellón), sede de la XII REUNION la S.V.C., a las 17:30 horas y con arreglo al siguiente.

#### ORDEN DEL DIA:

- ACTAS. Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
- INFORME DEL SECRETARIO. Actividades de la Sociedad en el último período. Ratificación de nuevos miembros. Altas y Bajas.
- PROPUESTA PARA NORMATIVA SOBRE PATROCINIO DE ACTOS CIENTIFICOS POR LA SOCIEDAD.
- PROPUESTA PARA VOTACION DE ANAGRAMA DE LA SOCIEDAD.
- XII REUNION. Informe del Presidente del Comité Organizador.
- INFORME DE TESORERO. Balance de la gestión económica.
- INFORME DEL EDITOR. Presente de nuestro órgano oficial "LATIDO"
- SECCIONES CIENTIFICAS. Informes de sus responsables respectivos.
- INSVACOR. Informe de su representante.
- INFORME DEL PRESIDENTE. Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
- PREMIOS. Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas.
- RUEGOS Y PREGUNTAS.
- ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD. Se procederá a las elecciones reglamentadas de la nueva Junta Directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea para presentar su programa ante la Sociedad.

## PREMIOS A COMUNICACIONES XII REUNION S.V.C.

#### PREMIO URIACH:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica. (S.1)

#### PREMIO LACER:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica. (S.2)

#### PREMIO MEDTRONIC:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y arritmias. (S.3)

#### PREMIO BANCAJA:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio. (S.4)

#### PREMIO DIPUTACION CASTELLON:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear. (S.5)

#### PREMIO SORIN:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología intervencionista. (S.6)

#### PREMIO INSVACOR:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiología Preventiva e H.T.A. (S.7)

#### PREMIO B.P. PETROLEOS:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica. (S.8)

#### PREMIO BIOTRONIK:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Marcapasos (S.9)

#### PREMIO S.V.C.:

50.000 Ptas.

A la mejor comunicación de enfermería (S.10)

#### BASES PREMIOS XII REUNION S.V.C.

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

# RESUMENES

## JUEVES DIA 11 - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

### 1. Registro de trasplante cardiaco 1987-1994. Hospital LA FE de Valencia.

ALMENAR, L.; REYES, I.; VICENTE, J.L.\*; BLANES, M.\*; LOPEZ ALDEGUER, J.\*; CHIRIVELLA, M.\*; TORREGROSA, S.\*; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.\*; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular\*, Anestesia y Reanimación\*\*, M. Interna\*\*\* y Anatomía Patológica\*\*\*\*. Hospital LA FE - Valencia.

Desde noviembre de 1987 hasta diciembre de 1994 se han realizado en este centro 89 trasplantes cardiacos, de los cuales 4 han sido Cardio-pulmonares y 1 retransplante. El número de procedimientos ha ido aumentando progresivamente pasando de 2 en 1987 a 24 el pasado año.

El 99% de los pacientes proceden de los diversos hospitales de la Comunidad Valenciana (Castellón: 8.3%, Alicante: 17.9%, Valencia: 72.6%) siendo muy escaso el número de ellos procedentes de otras comunidades (1%).

La edad más frecuente en el momento de trasplante estuvo entre 41 y 60 años (70.2%), entre 21-40 se realizaron un 41.3% de procedimientos, de más de 60 años un 13.1% y menores de 20 años un 7.4%.

La gran mayoría de pacientes trasplantados fueron varones (88.1%), siendo relativamente escasos los pacientes trasplantados del sexo femenino (11.9%).

La cardiopatía que motivó el trasplante fue fundamentalmente la cardiopatía isquémica (50%), seguida de cerca por la miocardiopatía dilatada idiopática (40.5%), otras fueron (9.5%) Valvulopatías, Miocardiopatía Restrictiva y Cardiopatía Congénita.

La supervivencia actuarial muestra cifras de supervivencia al año del 72%, 5 años: 62%, 6 años: 59% y 7 años: 59%.

La causa de muerte más frecuente fue la infección (33.3%), seguida por el rechazo (23.4%) y por el fallo agudo del injerto en el momento del implante (20.6%). Durante el primer mes la causa más probable de muerte fue el rechazo agudo del injerto, seguido de las infecciones. Entre el 1-3er mes las infecciones fueron la causa predominante, siendo a partir de aquí el rechazo el que ocasiona la mayor mortalidad.

Conclusiones: 1-El trasplante cardiaco es una técnica completamente establecida en este hospital con una supervivencia similar al Registro Nacional, inferior al primer año al Registro Internacional y superior a este a los 7 años.

### 3. Masa e hipertrofia miocárdicas en diabéticos con microangiopatía.

JORDAN, A.; MIRETE, D.\*; HERNAÑDEZ, A.\*; CASESNOVES, A.\*; LATOUR, J.\*; RUFETE, C.\*; BERTOMEU, V.\*; MERINO, J.\*.  
Servicios de Cardiología, Laboratorio\*, Oftalmología\*\* y U. Investigación\*\*\*; H.G.U. de Elche. Cardiología\*\*\*\* y M. Interna H.G.U. San Juan. Laboratorio\*\*\*\*\* H.G.U. Alicante.

Con el objetivo de saber si la existencia de microangiopatía diabética (MAD) se asocia a mayor masa (M) e hipertrofia (HTF) miocárdicas, se estudian 57 pacientes (PT) ambulatorios menores de 75 años diabéticos asintomáticos sin cardiopatía ni hipertensión (TA > 150/85), con ECG normal. Se considera que existe MAD si el PT tiene criterios de retinopatía o nefropatía (microalbuminuria > 30 mg/24 h) o neuropatía periférica (ausencia bilateral de reflejo aquileo). Se realiza historia clínica, exploración, analítica, ecocardiograma-Doppler y Holter. Se calcula la fracción de eyección (FE) (Teichholz) y la M (Devereux). Resultados: Los PT con MAD recibían con más frecuencia tratamiento con insulina (55,6 %) que los PT sin MAD (14,8 %) (P=0,001); tenían mayores cifras de colesterol total (6,02 +/- 1,33 vs 5,08 +/- 1,14 mmol/L. P=0,004) y una mayor FE (0,70 +/- 0,06 vs 0,65 +/- 0,09. P=0,028). La M fue mayor en los PT con MAD (100,8 +/- 47,2 vs 80,9 +/- 22,7 g/m) aunque no de manera significativa (P=0,083). La prevalencia de HTF fue también mayor en los PT con MAD (14,8 % vs 0 %), aunque sin clara significación estadística (P=0,055). Conclusiones: Los PT diabéticos con MAD no tienen significativamente mayor masa ni mayor prevalencia de HTF miocárdica que los que no tienen MAD.

### 2. Disfunción diastólica en diabéticos con microangiopatía.

JORDAN, A.; MIRETE, D.\*; HERNAÑDEZ, A.\*; CASESNOVES, A.\*; LATOUR, J.\*; RUFETE, C.\*; BERTOMEU, V.\*; MERINO, J.\*.

Servicios de Cardiología, Laboratorio\*, Oftalmología\*\* y U. Investigación\*\*\*; H.G.U. de Elche. Cardiología\*\*\*\* y M. Interna H.G.U. San Juan. Laboratorio\*\*\*\*\* H.G.U. Alicante.

Con el objetivo de saber si la existencia de microangiopatía diabética (MAD) se asocia a mayor prevalencia de disfunción diastólica (DD), se estudian 57 pacientes (PT) ambulatorios menores de 75 años diabéticos asintomáticos sin cardiopatía ni hipertensión (TA > 150/85), con ECG normal. Se considera que existe MAD si el PT tiene criterios de retinopatía o nefropatía (microalbuminuria > 30 mg/24 h) o neuropatía (ausencia bilateral de reflejo aquileo). Se realiza historia clínica, exploración, analítica, ecocardiograma-Doppler y Holter. Se mide la relación E/A, el tiempo de deceleración (TD) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). Se define que hay DD si uno de los tres índices es anormal (valores normales según Appleton y cols.: E/A < 1, TD > 263 ms, TRIV > 93-102 ms, según edad). Resultados: Los PT con MAD recibían con más frecuencia tratamiento con insulina (55,6 %) que los PT sin MAD (14,8 %) (P=0,001); tenían mayores cifras de colesterol total (6,02 +/- 1,33 vs 5,08 +/- 1,14 mmol/L. P=0,004) y una mayor FE (0,70 +/- 0,06 vs 0,65 +/- 0,09. P=0,028). La relación E/A fue menor en los pacientes con MAD (0,98 +/- 0,23 vs 1,18 +/- 0,31. P=0,014). No hubo diferencias significativas en el TD (239,5 +/- 37,1 vs 227,0 +/- 30,0 ms. P=0,052) ni en el TRIV (100,0 +/- 23,5 vs 99,9 +/- 20,2 ms. P=0,709). Tampoco hubo diferencias de prevalencia de DD entre PT con y sin MAD (73,1 % vs 48,1 %, P=0,063). Conclusiones: No hay claras diferencias de prevalencia de DD entre PT con y sin MAD.

### 4. Diferencias clínicas entre pacientes con y sin bloqueo de rama derecha de Haz de His, tras el trasplante cardiaco.

MARTI, S.; ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTINEZ, L.; VICENTE, J.L.\*; MORENO, M.T.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología y Anestesia Reanimación\*. Hospital Universitario LA FE - Valencia.

Objetivo: El propósito de este trabajo fue analizar una serie de parámetros clínicos en pacientes sometidos a trasplante cardiaco, comparándolos en pacientes que desarrollaron bloqueo de rama derecha del haz de His posttrasplante, frente a aquellos que no desarrollaron dicho trastorno de conducción.

Material y Métodos: Estudiamos a 58 pacientes consecutivos sometidos a trasplante cardiaco ortotópico. Se comparó la edad, sexo, cardiopatía que motivó el trasplante, relación peso donante / peso receptor, tiempo de isquemia del órgano, tiempo de circulación extracorpórea, número de rechazos / paciente y resistencias vasculares pulmonares ( con Nitroprusiato cuando estuvieron elevadas).

Resultados:

Nº total	58	Pacientes con BRDHH	Pacientes sin BRDHH	p
Número	15 (26%)	43 (74%)		<0.001
Edad	42.8 ± 13.22	54 ± 17.0		<0.05
Sexo	3 mujeres, 12 varones	3 mujeres, 40 varones		NS
Cardiopatía de base	CI 4 (27%), MCD 11 (73%)	CI 20 (47%), MCD 18 (42%), Otras 5 (11%)		<0.05 (MCD)
P donante/receptor	0.97 ± 0.20	0.98 ± 0.28		NS
Tiempo isquemia	96.8 ± 48.6	101.8 ± 37.6		NS
T.C.E.C	106.0 ± 25.1	91.8 ± 18.4		<0.05
Rechazos/Paciente	2.1 ± 1.5	2.25 ± 1.48		NS
RVP (NTP)	2.35 ± 1.74	2.45 ± 1.84		NS

P peso, T.C.E.C Tiempo de circulación extracorpórea, RVP. Resistencias vasculares pulmonares, NTP. Nitroprusiato, CI Cardiopatía isquémica, MCD Miocardiopatía dilatada.

Conclusiones: Los pacientes más jóvenes, con diagnóstico de Miocardiopatía dilatada previo al trasplante y con un tiempo de circulación extracorpórea más prolongado durante la intervención, son los que presentan una incidencia mayor de bloqueo de rama derecha del Haz de His tras el trasplante cardiaco ortotópico.

## 5. ¿Modifica el trasplante cardíaco los niveles de lipoproteína (a)?

MARTI, S.; ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTINEZ, L.; VICENTE, J.L.; MORENO, M.T.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología y Unidad de Lípidos\*. Hospital Universitario LA FE - Valencia.

**Objetivo:** El propósito de este trabajo fue analizar los cambios evolutivos de los niveles de Lipoproteína (a) que se producen con el trasplante cardíaco y valorar la posible relación entre la concentración plasmática de esta lipoproteína con los fármacos inmunosupresores utilizados habitualmente en este trasplante.

**Material y Métodos:** Estudiamos a 17 pacientes consecutivos sometidos a trasplante cardíaco sin antecedentes de dislipemia. Su edad media fue de 55 años (rango 47-67), 15 fueron varones y 2 mujeres. La cardiopatía que motivó el trasplante fue Miocardiopatía dilatada en 9 casos (53%), cardiopatía isquémica en 7 (41%) y valvulopatía aórtica en 1 (6%). Se realizaron determinaciones de la Lipoproteína (a) previas al trasplante y en los meses 1, 2, 4, y 6 posteriores a él. Estadística: Se utilizó la "t" de Student para muestras pareadas. La correlación se realizó mediante un análisis de regresión lineal. Se consideró significativo una probabilidad  $\geq 95\%$ .

**Resultados:** Se observó una elevación de la Lipoproteína (a) tras el trasplante con un descenso progresivo posterior, encontrando diferencias significativas entre los niveles previos al trasplante ( $9.18 \pm 8.66$ ) y a los 6 meses del mismo ( $7.53 \pm 8.86$ ), no encontrando diferencias entre las concentraciones previas y las determinaciones al mes ( $10.29 \pm 7.58$ ), 2º mes ( $8.06 \pm 7.90$ ) y 4º mes ( $8.82 \pm 7.84$ ). También se encontraron diferencias entre los valores del primer mes con respecto a los meses posteriores, así como entre el 4º y 6º meses. No se observó relación entre los niveles de Lipoproteína (a) y los de Ciclosporina ( $r=0.10$ ), ni con las dosis de Azatioprina ( $r=0.17$ ) o de Deffazacort ( $r=0.19$ ).

**Conclusiones:** Los niveles de Lipoproteína (a) aumentan tras el trasplante cardíaco, produciéndose posteriormente una reducción gradual, incluso por debajo de las cifras previas. Estos niveles no guardan relación con la dosis de los inmunosupresores comúnmente usados en el trasplante cardíaco.

## 7. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con trasplante cardíaco.

ALMENAR, L.; CHORRO, F.J.; DIEZ, J.L.; BURGUERA, M.; PALENCIA, M.; GARCIA CIVERA, R.; ALGARRA, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicios de Cardiología del Hospital Clínico Universitario y del Hospital Universitario LA FE - Valencia.

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca aporta información sobre el control neurovegetativo de la actividad cardíaca. En los pacientes sometidos a trasplante cardíaco su análisis permite estudiar el posible proceso de reinervación tras la intervención. Asimismo existe información contradictoria sobre su utilidad para obtener indicadores del fenómeno de rechazo.

Con el objeto de analizar los patrones de variabilidad de los ciclos cardíacos de los pacientes trasplantados y su relación con variables clínicas, con el tiempo transcurrido desde la intervención y con la presencia o no de rechazo, se ha efectuado el análisis de la variabilidad mediante el procedimiento de la demodulación compleja en 16 pacientes trasplantados. Tras efectuar un registro electrocardiográfico ambulatorio de 24 h se han obtenido las series temporales de los ciclos RR (tramos consecutivos de 7.5 min) y se han determinado los promedios de los ciclos RR, de las desviaciones típicas de RR (DE) y las amplitudes de las oscilaciones de frecuencia muy baja (VLF < 0.04 Hz), baja (LF, entre 0.04 y 0.15 Hz) y alta (HF, entre 0.15 y 0.40 Hz).

Los promedios de RR, DE y de las amplitudes (en ms) de cada una de las bandas u oscilaciones han sido:

	RR	DE	VLF	LF	HF
TODOS (n=16)	666 ± 94	11 ± 4	8 ± 3	2 ± 1	3 ± 1
A (Rechazo, n=5)	704 ± 142	11 ± 5	7 ± 3	2 ± 1	3 ± 2
B (No Rech. n=11)	649 ± 66	11 ± 4	8 ± 3	2 ± 1	3 ± 1
A vs B (ANOVA)	ns	ns	ns	ns	ns

No han existido correlaciones significativas entre las amplitudes de las bandas de frecuencia y las variables: grado funcional (NYHA), grado de rechazo (biopsia), edad del paciente, TA sistólica y tiempo transcurrido desde el trasplante (entre 1 y 29 meses, media = 9 ± 9).

**Conclusiones:** 1) La variabilidad de los ciclos cardíacos en las bandas de frecuencia alta y baja es prácticamente inexistente; la variabilidad detectada ha correspondido a la banda de frecuencias muy bajas. 2) No existen evidencias de reinervación cardíaca en los pacientes estudiados. 3) El análisis de la variabilidad de los ciclos cardíacos no ha aportado indicadores de rechazo.

## 6. Perfil clínico de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana.

DIEZ, J.L.; ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTI, S.; MIRO, V.; MORENO, M.T.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario LA FE - Valencia.

**Objetivo:** Valorar variables clínicas de pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico en la Comunidad Valenciana, con el propósito de analizar su perfil.

**Material y método:** Hemos analizado una serie de variables clínicas en 89 pacientes trasplantados durante el periodo comprendido entre octubre de 1987 y marzo de 1995. Las variables revisadas fueron sexo, diagnóstico principal, estadio funcional, antecedentes de cirugía cardíaca, grupo sanguíneo, hipertensión sistémica, diabetes, dislipemias y ácido úrico. Parámetros de función renal y hepática (creatinina, GOT, GPT, bilirrubina y fosfatasa alcalina). Se valoró el contacto con bacilo Tuberculoso, Toxoplasma, Citomegalovirus y Herpes. Los parámetros ecocardiográficos analizados fueron: Diámetros de cavidades, función ventricular y presión sistólica de la arteria pulmonar. Las variables hemodinámicas valoradas fueron: Resistencias vasculares pulmonares, componente dinámico de las mismas y presión sistólica de la arteria pulmonar. Asimismo revisamos la función ventricular mediante ventriculografía isotópica.

**Resultados y Conclusiones:** El perfil clínico del paciente trasplantado en nuestra Comunidad es: Varón (88%), 50 años, antecedentes de cardiopatía isquémica (48%), sin cirugía cardíaca previa (71%), grupo sanguíneo A (52%) y en estadio funcional I/IV (74%). No presenta antecedentes de hipertensión (71%) ni diabetes (84%). Tuvo contacto con Toxoplasma (75%), CMV (91%) y Herpes (91%), siendo el mantoux negativo (72%). Presenta una fracción de eyección del ventrículo izquierdo severamente disminuida (Ecocardiografía: 23%, ventriculografía isotópica 20%) con diámetros ventriculares muy aumentados (diastólico 71 mm y sistólico 60 mm) y resistencias vasculares pulmonares ligeramente elevadas (3 ± 2 UW).

## 8. Alteración familiar de la función sinusal en síndrome cardio-digital (HOLT-ORAM).

MADRIGAL, J.A.; GUEROLA, E.; BELENGUER, A.; MONFERRER, J.; SIESO, E.; AGUILAR, J.; BERTOMEU, F.  
Servicio de M. Interna. Unidad de Cardiología, Hospital Gran Vía de Castellón.

Presentamos cuatro pacientes de tres generaciones de una familia con síndrome de Holt-Oram, en los que se detectó alteraciones de la función sinusal. Tres de estos pacientes habían sido intervenidos por cardiopatía congénita tipo ostium secundum.

Las alteraciones objetivadas fueron: En un caso la existencia de fibrilación auricular crónica, otros dos con paros sinusales y un cuarto caso en el que se detectó la presencia de ritmo nodal con episodios de fibrilación y flutter paroxísticos, habiéndose practicado estudio electrofisiológico desestimulándose la implantación de marcapasos definitivo.

Las alteraciones de la función sinusal en el contexto del síndrome de Holt-Oram han sido esporádicamente citadas, no habiendo encontrado, en la literatura revisada, ningún estudio familiar de esta patología en tres generaciones.

POSTER

**9. Estudio de la fibrinólisis en la miocardiopatía dilatada.**

MARIN, F.; FERNANDEZ P.; MARTINEZ, J.G.; MARCO, P.; MARTINEZ TUR, J.V.; ORTUÑO, D.; NAVARRO, C.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Objetivos:** Estudiar los parámetros de fibrinólisis en pacientes con miocardiopatía dilatada, así como la influencia de la etiología.

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron 18 pacientes (rango de edad entre 25 a 65 años) 9 diagnosticados de miocardiopatía dilatada idiopática y 9 etílica. Ningún paciente era diabético o presentaba hepatopatía subclínica. Se determinaron los niveles de t-PA (activador tisular del plasminógeno) y su actividad antes y tras test de oclusión venosa. Se determinaron también los niveles antigénicos basales de PAI (inhibidor de t-PA) y su actividad.

**Resultados:** Ningún paciente mostró niveles patológicos de t-PA antigénico o funcional. Se encontró una respuesta adecuada de los niveles de t-PA al test de oclusión venosa. 7 pacientes (39%) presentaron niveles elevados e PAI antigénico y 9 pacientes (50%) aumento de la actividad de PAI. La tabla muestra la relación entre los niveles de PAI y la etiología de la miocardiopatía:

	IDIPATICA	ETILICA	
Media PAI Ag*	42.9 ng/ml	49.9 ng/ml	n.s
Media PAI Ac**	21.4 AU/ml	6.4 AU/ml	p: 0.05

\*Ag: antigénico      \*\*Ac: actividad

**Conclusiones:** Se ha encontrado niveles y actividad normales de t-PA en pacientes con miocardiopatía dilatada. Un importante porcentaje de ellos presentaron niveles elevados de PAI antigénico y funcional. Los pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática presentaron niveles mayores de actividad de PAI que aquellos con miocardiopatía etílica

**11. Insuficiencia tricuspídea funcional: valoración de las diferentes técnicas de reparación.**

LUJAN, J.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; MAS, J.; ALBERT, A.; CLIMENT, V.; GOMEZ, M.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Objetivo:** Valorar la influencia del tipo de técnica reparadora empleada en la insuficiencia tricuspídea funcional (IT) sobre los resultados post-quirúrgicos.

**Material y Método:** Estudiamos 54 pacientes (13 hombres y 41 mujeres, con edad media de 56 años, rango de 26 a 80) sometidos a cirugía cardíaca por valvulopatía en los que se efectuó técnica reparadora sobre válvula tricuspídea por IT funcional. En 22 pacientes se efectuó anuloplastia de Vega (VEG), en 17 de Vega modificada o de Arai (V-MOD), y en 15 anillo de Carpentier (CARP). Se relacionó el tipo de técnica con: el grado de IT preoperatoria, la Presión Sistólica de Arteria Pulmonar (PSAP) preoperatoria, el grado de IT postoperatorio y el porcentaje de pacientes con IT residual (%ITRES).

**Resultados:**

TÉCNICA	EDAD	IT-PRE	PSAP-PR	IT-POS	%ITRES
VEGA	55	2,4	55	0,7	41
V-MOD	54	2,6	53	1,1	71
CARP	59	3,0	57	1,3*	60

\*p<0.05

**Conclusiones:** Existe un alto porcentaje de IT residual, mayor con las técnicas de Arai y anillo de Carpentier. Si bien la mayor parte de las IT residuales son mínimas, las existentes tras anillo de Carpentier son significativamente más severas que con las otras técnicas.

**10. Alteraciones de la fibrinólisis en la fibrilación auricular.**

MARIN, F.; GARCIA, M.C.; MARTINEZ, J.G.; FERNANDEZ, P.; ROLDAN, V.; LUJAN, J.; MARCO, P.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Objetivos:** Estudiar parámetros de fibrinólisis, activador tisular de plasminógeno (tPA) y su inhibidor (PAI) en pacientes con valvulopatía mitral y fibrilación auricular crónica de forma basal y tras un mes de tratamiento con anticoagulantes orales (ACO).

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron 7 pacientes con fibrilación auricular y valvulopatía mitral, con una media de edad de 60 años, rango 48 y 68. Se les realizó a todos ellos una ecocardiografía con determinación de tamaño aurícula izquierda (AI) y del áera mitral. Se les determinó los niveles de tPA y PAI antigénicos. Se inició anticoagulación oral y tras un mes de seguimiento se repitió el estudio de tPA y PAI. Adicionalmente se determinaron los niveles de t-PA y PAI en un grupo de 41 individuos normales, como grupo control.

**Resultados:**

	PAI basal	tPA basal	PAI post	tPA post
P	297 (43-91)	1'1 (0'3-1'7)	33'2 (7'2-80'1)	2'0 (0'6-3)
C	8'5 (3'2-24)	4'5 (0'3-27'2)		

Entre paréntesis el rango de los valores. P: Pacientes C: Controles

La media de PAI basal en pacientes con fibrilación auricular fue significativamente más alta que en los controles (p<0'05). La media de tPA basal en pacientes con fibrilación fue significativamente más baja que en individuos normales (p<0'05). No hubo diferencias significativas entre los niveles de PAI basal y tras tratamiento con ACO, sin embargo sí existió un significativo aumento de tPA tras el tratamiento con ACO. No encontramos ninguna correlación entre los parámetros de la fibrinólisis y el diámetro de la aurícula izquierda o el área mitral.

**Conclusiones:** Los pacientes con fibrilación auricular crónica presentan alteraciones de la fibrinólisis consistentes en elevación de los niveles de PAI, probablemente por activación del sistema, y disminución de los niveles de tPA, quizás por consumo. Se comprueba en estos pacientes que el tratamiento con ACO mejora parcialmente la función fibrinolítica aumentando los niveles de tPA.

**12. Características diferenciales entre la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y no obstructiva.**

ANDRES, L.; ALMENAR, L.; DIEZ, J.L.; MIRO, V.; MARTINEZ, L.; CHIRIVELLA, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario LA FE. Valencia.

**Objetivo:** Analizar las características existentes entre pacientes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) y no obstructiva (MCHNO), realizando un estudio comparativo entre ellas.

**Material y método:** Se han incluido un total de 44 pacientes consecutivos, estudiados entre el 1 de enero de 1990 y el 31 de diciembre de 1994. No entraron en el estudio aquellos que presentaban historia de hipertensión arterial y los que el seguimiento no se realizó en consultas externas de este servicio.

**Hemos comparado parámetros ecocardiográficos:** Dimensiones del ventrículo derecho (VD), diámetro telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo (DTDVI y DTSVI), presencia de insuficiencia mitral al menos moderada (IM), calcificación anular mitral (CM), patrón de llenado de predominio auricular (A>E). **Electrocardiográficos:** Presencia de alteraciones de la repolarización (Alt.rep), hipertrofia ventricular izquierda (HVI), bloqueo de rama derecha o izquierda del haz de His (BRD o BRI). Y clínicos: Presencia de disnea, angina, palpitaciones o síncope.

**Resultados:**

	Nº	Edad	Varones	VD	TIV	DTDVI	DTSVI	IM	CM
MCHNO	26	57±17	50%	17±5	16±3	44±7	26±5	12%	15%
MCHO	18	52±19	39%	18±4	22±5	42±7	22±6	44%	44%
p		NS	NS	NS	<0.001	NS	<0.05	<0.05	<0.1

	A>E	Alt.rep	HVI	BRD	BRI	Disnea	Angina	Síncope	Palpitac.
MCHNO	62%	73%	58%	11%	8%	58%	38%	8%	27%
MCHO	50%	83%	83%	11%	6%	67%	50%	22%	22%
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

**Conclusiones:** 1-La miocardiopatía hipertrófica más frecuente es la no obstructiva, sin predominio de edad ni sexo. 2-La MCHO presenta mayor grosor del tabique interventricular, con menor diámetro del ventrículo izquierdo en telesistole, además IM más importante y una mayor tendencia a la calcificación del anillo mitral. 3-No existen parámetros electrocardiográficos ni síntomas que las diferencien.

**13. Motivo de ingreso en un Servicio de Cardiología: estudio comparativo 1993/1994.**

DOMENECH, M.D.; ROLDAN, I.; ALMENAR, L.; MARTINEZ, L.; MARTI, S.; OSA, A.; TEN, F.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario LA FE. Valencia.

**Propósito:** Realizar un estudio comparativo del motivo de ingreso en un Servicio de Cardiología en los años 1993 y 1994, analizando las diferencias entre ellos.

**Material y método:** Hemos analizado un total de 4107 pacientes consecutivos, ingresados entre el 1 de Enero de 1993 y el 31 de Diciembre de 1994. Comparamos los ingresos por Cardiopatía isquémica (CI), Insuficiencia cardíaca (ICC), Dolor torácico de carácter no isquémico (DNI), Síncope, Pericarditis, Neumopatías y otras. Los parámetros estadísticos aplicados fueron la t de Student para muestras independientes y el  $\chi^2$ . Se consideró significativo un valor de la  $p \leq 0.05$ .

**Resultados**

	Nº	Edad	Varones	CI	ICC	DNI
1993	2054	64±13	1320 (64%)	947 (46%)	446 (22%)	214 (10%)
1994	2053	64±12	1380 (67%)	990 (48%)	383 (19%)	203 (10%)
p		NS	0.04	NS	0.01	NS

	Arritmias	Síncope	Pericarditis	Broncopatías	Otras
1993	168 (8%)	88 (4%)	26 (1%)	22 (1%)	143 (7%)
1994	179 (9%)	86 (4%)	26 (1%)	26 (1%)	160 (8%)
p	NS	NS	NS	NS	NS

**Conclusiones:** 1-La causa más frecuente de ingreso en ambos años fue la cardiopatía isquémica. 2-El número de ingresos de sexo masculino se incrementó en 1994, disminuyendo las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. 3-No se observaron diferencias en el resto de variables estudiadas.

**15. Frecuencia de presentación de los antígenos del sistema HLA en la Cardiopatía Isquémica.**

OSA, A.; ALMENAR, L.; MONTORO, J.\*; MORENO, M.T.\*; CHIRIVELLA, M.\*\*; RUEDA, J.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología y Anatomía Patológica\*\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia. Centro de Transfusiones de la Comunidad Valenciana\*.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de presentación de los diversos antígenos del sistema HLA en pacientes diagnosticados de Cardiopatía isquémica muy evolucionada, comparándola con un grupo control de la misma zona geográfica.

**Material:** El grupo estudiado consistió en 12 pacientes (4 mujeres y 8 varones) de edades comprendidas entre los 14 y 64 años candidatos a trasplante cardíaco, diagnosticados de cardiopatía isquémica muy evolucionada. El grupo control se obtuvo a partir de estudios de paternidad y consistió en 1317 sujetos teóricamente sanos.

**Resultados:** Se encontró una mayor incidencia, estadísticamente significativa para una  $p < 0.05$ , de los antígenos HLA A11 (31.25% vs 13.08%) y A29 (34.38% vs 14.58%) con una menor incidencia del DQ2 (15.63% vs 49.88%).

	C.I.	Control
HLA A11	10(31.25%)	175(13.08%)
HLA A29	11(34.38%)	195(14.58%)
HLA DQ2	5(15.63%)	667(49.96%)

**Conclusiones:** En nuestra zona geográfica, la presencia de los antígenos del HLA A11 y A29 y la ausencia del DQ2 se asociaría con la aparición de una Cardiopatía isquémica severa.

**14. Incidencia de los antígenos del sistema HLA en la miocardiopatía dilatada.**

OSA, A.; ALMENAR, L.; MONTORO, J.\*; MORENO, M.T.\*; CHIRIVELLA, M.; MORILLAS, P.\*\*; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología y Anatomía Patológica\*\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia. Centro de Transfusiones de la Comunidad Valenciana\*.

**Objetivo:** Analizar la frecuencia de los antígenos del sistema HLA en pacientes diagnosticados de Miocardiopatía Dilatada avanzada comparándolos con un grupo control de sujetos supuestamente sanos.

**Material:** Se determinaron los antígenos HLA en un grupo de 35 pacientes (8 mujeres y 27 varones) de edades comprendidas entre los 14 y los 60 años, candidatos a trasplante cardíaco y diagnosticados de Miocardiopatía dilatada avanzada, comparándolos con un grupo control de 1317 sujetos supuestamente sanos procedentes de la zona del Mediterráneo español obtenidos a partir de estudios de paternidad.

**Resultados:** Con respecto al grupo control se ha hallado una mayor incidencia de los antígenos HLA A2 (62.86% vs 46.22%), B12 (60% vs 32.38%) y DQ-3 (82.86% vs 49.95%) y una nula incidencia del B51 (0% vs 12.49%). Siendo estas diferencias estadísticamente significativas para una  $p < 0.05$ .

	MCD	Control
HLA A2	22(62.86%)	618(46.22%)
HLA B12	21(60%)	431(32.38%)
HLA B51	0(0%)	167(12.49%)
HLA DQ3	29(82.86%)	668(49.96%)

**Conclusiones:** En el área geográfica del Mediterráneo español, la presencia de los antígenos del HLA A2, B12 y DQ3 así como la ausencia del B51 se asociaría con la aparición de una Miocardiopatía Dilatada avanzada.

**16. Niveles de tensión arterial tolerables para iniciar una ergometría.**

BAILLEN, J.L.; VERA, F.; MATEO, J.M.; CEPEDA, J.M.; CARRATALA, J.; CHACON, J.A.; REQUENI, F. Servicio de Medicina Interna - Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.

**INTRODUCCION:** A pesar de que la hipertensión arterial (HTA) es la causa que con más frecuencia impide la práctica de una prueba de esfuerzo (E), no hay acuerdo sobre las cifras máximas admisibles para iniciar la prueba.

**MATERIAL Y METODOS:** Para definir esos valores en nuestro medio, hemos revisado las 306 E sobre tapiz practicadas en el último año en el Htal Vega Baja de Orihuela. Durante ese periodo solo se han rechazando por HTA a los enfermos que tenían una tensión arterial (TA) inicial  $\geq 200/110$ . En 126 de los enfermos se obtuvieron cifras de TA basal  $\geq 160$  y/o  $\geq 95$ . En solo 9 enfermos se detuvo la E por HTA  $\geq 230/130$ , 8 de ellos tenían HTA basal (TAS  $\geq 160$  y/o TAD  $\geq 95$ ). La sensibilidad (S) y la especificidad (ES) de la toma de TA para detectar a los enfermos que no completarán la E por HTA utilizando los valores de 160/95 sería de 89 y 60% respectivamente, con un valor predictivo + (VP+) de 6% y un valor predictivo - (VP-) de 99%; eso supone suspender 126 exploraciones para detectar 8 de los 9 enfermos que no completarán la prueba por HTA. Intentando mejorar la especificidad de la toma de TA aun a costa de perder sensibilidad, hemos calculado la S, ES, VP+ y VP- para cada uno de los niveles de TAS y/o TAD a intervalos de 5 mm Hg.

**CONCLUSIONES:** La mejor combinación de S y ES (78 y 90% respectivamente) la hemos obtenido usando como valores de corte 180/105, reduciendo en un 72% las E suspendidas por HTA respecto a usar los valores de 160/95, con un VP- del 99% y un VP+ de 20%. El bajo VP+ indica que la mayoría de las suspendidas se habrían completado sin problemas por lo que queda a criterio del médico el iniciarla o no, sin embargo el alto VP- demuestra que no hay motivo para rechazarla si la TA es menor de 180/105.

**JUEVES DIA 11 - SALA "B"  
CARDIOPATIA ISQUEMICA**

**17. Determinantes electrocardiográficos de lesiones severas en pacientes con infarto inferior.**

SANJUAN, R.; INSA, L.; MORELL, S.; SANCHIS, J.; IBAÑEZ, M.; BLASCO, M.; EGEA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología - Hospital Clínico. Valencia.

El objetivo de nuestro estudio ha sido la de determinar si los cambios del ECG en derivaciones precordiales pueden predecir las lesiones angiográficas, en pacientes (pp) con infarto agudo de miocardio de localización inferior (IAMI).

Se estudiaron los ECG y coronariografía de 37 pp (Edad=54±11 años) con diagnóstico de IAMI. Los parámetros del primer ECG (tiempo del inicio del dolor-primer ECG de 4.6sh.) evaluados fueron el infra-supradensivel del segmento ST y/o la inversión de la onda T en precordiales. El estudio angiográfico se practicó tras el proceso agudo (8±8 semanas), teniéndose presente solo las lesiones severas (>=90%) de los tres troncos principales coronarios: Arteria Coronaria Derecha (ACD), Circunfleja (ACx) y Descendente Anterior (ADA).

Mediante análisis univariados se observó que la presencia de una onda T negativa en V5V6 se asoció con lesiones >=90% de la ACx (p=0.046; Odds ratio=5). La presencia de ST elvado en V5V6 se asoció con lesiones >=90% de ambas coronarias, ACD y ACx (p=0.049; Odds Ratio=20). Ningún parámetro de los analizados se asoció de forma aislada con lesiones suboclusivas de la ACD ni con la ADA. Utilizando análisis regresiones múltiples no se encontraron predictores electrocardiográficos independientes. **Conclusiones:** En presencia de IAM inferiores la inversión de la onda T en V5V6 sugiere una severa lesión de la ACx. Un supradensivel del ST identifica a un subgrupo de pp con mayor extensión del área miocárdica afecta, pudiendo obtenerse en estos pp un mayor beneficio con la reperusión o recanalización.

**19. Evolución de pacientes sometidos a by-pass aortocoronario: 1 año de seguimiento.**

ROLDAN, I.; PALENCIA, M.; ALMENAR, M.; MARTI, S.; MAROÑAS, F.; MARTINEZ DOLZ, M.; ARNAU, M.A.; DOMENECH, M.D.; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia.

**Objetivo:** Valorar complicaciones evolutivas mayores y capacidad funcional en los pacientes (p) sometidos a cirugía de revascularización, mediante by-pass aortocoronario (BPAC), una vez superada la fase hospitalaria.

**Material y método:** Estudiosios retrospectivamente a 1099., 85 varones (78%) y 24 mujeres (22%), de edad media 61± 9 años (rango 40-85) intervenidos quirúrgicamente entre el 5-1-93 y el 21-12-93. El tiempo medio de seguimiento ha sido de 14,1± 5,7 meses (3-25), abarcando hasta Marzo de 1995. El 47,7% (52p.) había padecido un infarto agudo de miocardio (IAM) previo, en 20 casos (38,5%) de localización anterior y en 32 (61,5%) inferior. 29p. (26,6%) presentaban afectación del tronco común de la coronaria izquierda, siendo ésta la única lesión existente en 2 (6,9%). Del resto de enfermos, 2 (1,8%) padecía enfermedad de 1 vaso, 13 (11,9%) de 2 vasos y 65 (59,6%) de 3 vasos. En 11p. (10,1%) la función ventricular era mala (fracción de eyección <=35%) habiendo padecido todos ellos IAM previo. El promedio de BPAC indicados ha sido de 3,1 (1-5) y el de colocados de 2,7 (1-4). Analizamos las siguientes complicaciones evolutivas: éxitus; trasplante cardíaco; necesidad de reintervención, estudio angiohemodinámico o angioplastia; IAM e ingresos por causa cardiológica. Así mismo, valoramos la capacidad funcional de los p. en su última revisión según la clasificación de la Canadian Cardiovascular Society (CCS).

**Resultados:** En el periodo de seguimiento de este estudio, no se produjeron éxitus y ningún paciente precisó reintervención, angioplastia ni trasplante cardíaco. 1 enfermo (0,9%) padeció IAM a los 16 meses de la cirugía y en 2 (1,8%) se practicó coronariografía por angina. Necesitaron ser hospitalizados por causa cardiológica 7p. (6,4%). En la última revisión clínica presentaban, según la clasificación de la CCS, angina clase III el 6,4% (7p.), clase II el 20,1% (22p.), encontrándose el resto (73,3%) asintomáticos en su actividad física habitual.

**Conclusiones:** 1/ Los pacientes sometidos a BPAC, una vez superado el periodo de hospitalización, presentan buena evolución clínica con pocas complicaciones mayores; 2/ La necesidad de exploraciones diagnósticas invasivas es muy baja y 3/ La mayoría están asintomáticos durante su actividad física ordinaria.

**18. Estimulación epidural en el tratamiento de la angina de pecho. Experiencia inicial.**

ROLDAN, I.; ALMENAR, L.; PALLARES, J.; FENOLLOSA, P.\*; CANOS, M.A.\*; MARTI, S.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología. Anestesia-Reanimación\* y Clínica del Dolor\*\*. Hospital Universitario LA FE. Valencia.

**Introducción y Objetivo:** La estimulación de los cordones superiores (ECS) ha demostrado ser útil como tratamiento analgésico, con cierto efecto antiisquémico, en pacientes con muy mala calidad de vida por angina refractaria al tratamiento antianginoso y sin posibilidades de revascularización. Esta técnica ha sido recientemente introducida en este hospital. **Análisis:** los tres primeros casos y su evolución al mes.

**Material y método:** *Pacientes:* Del 15-5-94 hasta el 25-1-95 se han implantado en este hospital 3 ECS, dos varones y una mujer. Las edades fueron de 37, 56 y 56 años. Todos presentaban crisis diarias de angina no controladas con fármacos y gran deterioro de la calidad de vida. En ningún caso fue posible el tratamiento de revascularización sobre el área atribuible a la isquemia. *Técnica:* Con el paciente en decúbito prono con apertura de Pillé, se realizó infiltración anestésica local de la zona a incidir (nivel D3-D4). Al llegar al espacio epidural se administró atropina para evitar reflejos vagales. El electrodo se situó en el lado izquierdo, entre C2-C3, manteniendo la sedación: mediante Midazolam+Fentanyl; en los momentos potencialmente más dolorosos (nucleización) se produjo hipnosis retrógrada con Propofol. El estimulador se implantó en el costado izquierdo. Se realizó monitorización continua del ECG, frecuencia cardíaca y saturación arterial de la hemoglobina. *Patrón de estimulación:* Inicialmente con voltaje suficiente para conseguir nivel de parestesias no dolorosas en la zona de angina, frecuencia de 100-120 impulsos/seg. y anchura del impulso de 20 µseg. Tras la implantación se ajustaron en cada paciente, aunque siempre fue en modo cíclico (30 segundos activo y 30 inactivo) durante las 24 horas del día, pudiendo el paciente activar o desactivar el estimulador según necesidades. *Analisis:* Se valoró el número de anginas semanales (Ang/s), consumo de comprimidos de Nitroglicerina sublingual por semana (NTG/s), fracción de eyección ventricular izquierda mediante ventriculografía isotópica (FEV) y perfil de salud de Nottingham previo a la implantación y al mes de evolución.

Resultados:	Basa			1 mes postECS		
	Ang/s	NTG/s	FEVI	Ang/s	NTG/s	FEVI
JMSAB	28	20	46	27/45	3	47
DBM	50	21	42	30/45	5	53
SVM	35	35	53	32/45	5	52

**Conclusiones:** La estimulación de los cordones superiores al mes de la implantación: 1-Tiene un efecto antianginoso evidente mejorando la calidad de vida. 2-No parece deteriorar la función ventricular. 3-Constituye un tratamiento válido en grupos de pacientes seleccionados.

**20. Variabilidad de la frecuencia cardíaca e infarto. Relación con la capacidad funcional y la permeabilidad coronaria.**

MONMENEU, J.V.; BODI, V.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; BURGUERA, M.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología - Hospital Clínico. Valencia.

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca aporta indicadores pronósticos en pacientes tras un infarto agudo de miocardio. La ergometría precoz es útil para estratificar el riesgo postinfarto y determinar su capacidad funcional. La permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto puede asimismo ser un factor pronóstico en estos pacientes. El objetivo de este trabajo es examinar las relaciones existentes entre estos indicadores.

Se estudian 14 pacientes con infarto de miocardio anterior durante la fase subaguda. A todos ellos se les realiza un análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante 24 horas (procedimiento de la demodulación compleja), una ergometría limitada por síntomas (procedimiento de Bruce), y un cateterismo cardíaco con coronariografía cuantitativa (método de detección automática de bordes).

Los METS alcanzados durante la ergometría han correlacionado significativamente con los valores normalizados según la edad de la desviación estándar de los ciclos RR (DE, r=0,62, p=0,01), y con la amplitud de las oscilaciones de frecuencia muy baja (VLF, r=0,63, p=0,01), baja (LF, r=0,58, p=0,01) y alta (HF, r=0,56, p=0,03). Asimismo, el % de incremento de la frecuencia cardíaca durante la ergometría ha correlacionado significativamente con DE (r=0,69, p=0,008), VLF (r=0,74, p=0,003), LF (r=0,67, p=0,01), y HF (r=0,60, p=0,02). El análisis de regresión múltiple escalonada ha permitido seleccionar únicamente la variable VLF. El diámetro lesional mínimo (mm) de la arteria relacionada con el infarto ha correlacionado directa y significativamente con DE (r=0,67, p=0,01), VLF (r=0,67, p=0,01), LF (r=0,70, p=0,01) y HF (r=0,69, p=0,01). El análisis de regresión múltiple escalonada ha permitido seleccionar la variable LF.

**Conclusiones:** 1) La capacidad funcional postinfarto se correlaciona significativamente con la DE de los ciclos RR y la amplitud de las oscilaciones VLF, LF y HF. 2) Existe una correlación significativa entre el incremento de la FC durante la ergometría y la variabilidad de la frecuencia cardíaca. 3) VLF establece mejor las diferencias existentes según la capacidad funcional. 4) El diámetro luminal mínimo de la arteria relacionada con el infarto se correlaciona directa y significativamente con la DE de los ciclos RR y con la amplitud de VLF, LF y HF.

## 21. Atención primaria y tratamiento prehospitalario del infarto agudo de miocardio.

ORENGO, V.; CHOVA, S.; SOLER, J.M.; MARTIN, J.C.; AMER, G.; COLOMER, M.; RHUR, M.; SUAREZ-PUMARIEGA, P.

Servicio de urgencias y Unidad de Medicina de Familia. Hospital Francisc de Borja. Gandia.

**OBJETIVOS:** Evaluar el manejo actual de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio (IAM) en Atención Primaria (AP) y Servicios de Urgencia (SU). Determinar los tiempos parciales y el retraso final en el acceso al tratamiento trombolítico.

**MÉTODOS:** Estudio descriptivo con captación prospectiva. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de IAM en el Área II de Salud (Safor-Valldigna), que acudieron al hospital en las primeras 24 horas de evolución, a lo largo de 6 meses. Se analizaron 66 variables incluyendo: antecedentes y medicación; lugar; circunstancias y actitud ante el cuadro de angor; asistencia sanitaria, tiempos de retraso y actitudes respecto a factores de riesgo. Los datos se recogieron mediante entrevista al paciente y revisión de la historia.

**RESULTADOS:** Cumplieron los criterios de inclusión 53 pacientes. Un 49,3% de ellos utilizaron los servicios de AP. Un mayor nivel cultural y la residencia fuera de la población donde se ubica el hospital se asociaron a una mayor utilización de AP ( $p < 0,05$ ; test de Mantel-Haenszel y ji-cuadrado respectivamente). De los pacientes atendidos en AP, solo un 4% recibió AAS, un 48% nitroglicerina sublingual, y solo a un 16% de los pacientes se le practicó ECG. Los pacientes que requirieron los servicios domiciliarios de AP tardaron menos en solicitar (76 frente a 230 mins.) y obtener (112 frente a 251 mins.) asistencia, aunque sin diferencias importantes en la llegada al hospital (204 frente a 251 mins.) y en el acceso a la fibrinólisis (332 frente a 400 mins.) ( $p = NS$ ; t Student).

**CONCLUSIONES:** Aunque la mitad de los pacientes con IAM consultan inicialmente en AP, el uso de medicación y técnicas diagnósticas es deficiente. Estos pacientes, especialmente los que residen fuera de la población del hospital, podrían beneficiarse en AP de una fibrinólisis más precoz.

## 23. Proyecto de registro de IAM de las Unidades de Cuidados Intensivos de la Comunidad Valenciana.

Grupo de Investigadores PRIMVAC. Estudio Multicéntrico 18 Hospitales C. Valenciana.

**Introducción:** Con la finalidad de conocer las características y los procedimientos diagnóstico-terapéuticos en los pacientes con IAM hospitalizados en las UCIC de la Comunidad Valenciana, se ha iniciado un registro, que incluirá los IAM ingresados durante un año.

**Material y métodos:** Se facilitó a todos los centros un manual con la definición de las variables acompañado de una explicación del procedimiento de recogida de datos mediante el programa informático UCIC. Tras un período de prueba de un mes, 18 UCIC (Cobertura de población: 3.751.596 habitantes) cumplieron las condiciones para participar en el PRIMVAC, iniciándose la fase de inclusión el 1/12/94. Los datos de cada paciente se introducen en el programa y se remiten en soporte magnético cada dos meses a un centro estadístico. El control de calidad se realiza a través de un comité independiente y mediante reuniones periódicas de los investigadores. Las variables fuera de rango, las inconsistencias, errores y omisiones son comunicadas al hospital correspondiente cada dos meses.

**Resultados:** 333 IAM (mujeres 26,7%, hombres 73,3%) con una edad media de 65 años (DE 11). La localización del IAM fue anterior en el 43,5% y el 74% era transmural. Se realizó trombolisis en el 42% y recibieron aspirina el 85%. La mortalidad fue del 12,3%.

**Conclusiones:** estos datos preliminares confirman la pertinencia y la factibilidad del estudio.

## 22. El sexo femenino es un factor de riesgo independiente de mortalidad en la fase aguda del infarto de miocardio.

CENICEROS, I.; CEBRIAN, J.; GASTALDO, R.; RUIZ, J.; PITARCH, J.; BARRIOS, A.; ALMENAR, L.; CABADES, A.

Hospital LA FE. Servicios de Cuidados Intensivos y Cardiología.

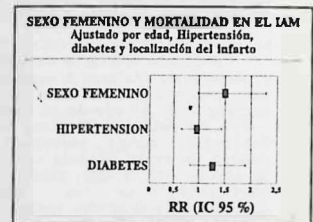
**Introducción:** Se ha referido una mayor mortalidad en las mujeres durante la fase aguda del IAM. Algunos autores señalan que esto podría deberse a la presencia en ellas de mayor edad y comorbilidades.

**Objetivos:** Determinar si el sexo femenino es un predictor independiente de mortalidad por IAM durante la fase aguda del mismo.

**Material y métodos:** Se han estudiado 796 pacientes (varones 71,2%, mujeres 28,8%) con una edad media de 64,6 años (DE 12), ingresados consecutivamente entre el 1/9/92 y el 28/2/95 por un primer episodio de IAM. Los datos se recogieron mediante el programa UCIC, y se analizaron con el SPSS/PC+. Se realizó un análisis de regresión logística para ajustar los posibles factores de confusión.

**Resultados:** La mortalidad en las mujeres fue de 30% y en los varones del 13,7%. Ajustando por edad, hipertensión, diabetes y localización del IAM, el riesgo relativo (RR) para las mujeres con respecto a los hombres fue de 1,5 (ver figura).

**Conclusiones:** Tras el ajuste por los factores de confusión analizados, el sexo femenino se perfila como factor de riesgo independiente de mortalidad en nuestra población de IAM.



## 24. Análisis evolutivo de los IAM en los hombres y las mujeres de nuestra Área.

COLOMINA, R.; PASCUAL, R.; GARCIA, M.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; PEREZ BARBA, C.

Unidad de Cardiología. Servicio M. Interna - Hospital de Elda.

**OBJETIVOS:** Comparar las características y evolución de los infartos agudos de miocardio (IAM) en los hombres y en las mujeres de nuestro medio.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Resultados preliminares de un estudio longitudinal prospectivo de un año de seguimiento de pacientes (hombres y mujeres) que ingresan en el Hospital de Elda con un primer episodio de IAM. Se seleccionaron 38 mujeres y 36 hombres. Se analiza retrospectivamente la presencia de variables como la edad, tabaquismo, alcoholismo y obesidad así como los antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), diabetes y dislipemia, tipo de infarto (Q o no Q), complicaciones durante la fase aguda (eléctricas o mecánicas) y mortalidad. El análisis estadístico fue la Chi cuadrado. Cuando los valores esperados eran menores de 10 se aplicó el test de Fisher.

**RESULTADOS:** La media de edad de los hombres era de 61 años y la de las mujeres de 74 años. El 86% de los hombres eran fumadores con diferencias estadísticamente significativas con respecto a las mujeres ( $\chi^2 = 25,3$   $P < 0,005$ ). El 68% de las mujeres y el 44% de los hombres se conocían hipertensas, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ( $\chi^2 = 2,41$   $P > 0,05$ ). Tampoco hubo diferencias significativas con respecto a la diabetes, dislipemia, obesidad o alcoholismo ni con respecto al tipo de IAM (Q o no Q) si bien en las mujeres con HTA era más prevalente el IAM no Q ( $\chi^2 = 4,18$   $P < 0,05$ ). Tampoco observamos diferencias en cuanto al número de complicaciones. La mortalidad fue mayor en las mujeres ( $\chi^2 = 3,94$   $P < 0,05$ ). Sólo en las mujeres la HTA era marcador de complicaciones ( $\chi^2 = 3,89$   $P < 0,05$ ). La HTA estuvo asociada con mayor número de complicaciones eléctricas tanto en hombres ( $\chi^2 = 4,26$   $P < 0,05$ ) como en mujeres ( $\chi^2 = 3,94$   $P < 0,05$ ).

**CONCLUSIONES:** Los IAM ocurren a edades más tempranas en hombres que en mujeres. El tabaquismo era el factor de riesgo más importante en los hombres y la HTA en las mujeres. El número de complicaciones es similar en hombres y mujeres, aunque la mortalidad es superior en mujeres. La HTA estuvo asociada con mayor número de complicaciones eléctricas.



**25. ¿Disminuye la trombolisis la mortalidad del IAM en la mujer?**  
 GASTALDO, R.; CEBRIAN, J.; CENICEROS, I.; MARTIN, J.; NAVARRERO, R.; SANTARRUFINA, C.; JANNONE, R.; CABADES, A.  
 Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital LA FE. Valencia.

**Introducción:** Algunos autores han cuestionado la eficacia del tratamiento trombolítico (TT) en las mujeres con IAM.

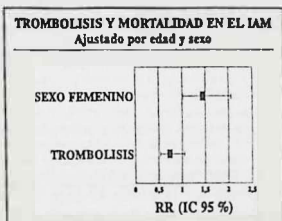
**Objetivos:** Determinar si el TT disminuye la mortalidad en la fase aguda del IAM teniendo en cuenta la edad y el sexo como posibles factores covariantes.

**Material y métodos:** Se han estudiado 984 casos (varones 72,3%, mujeres 27,7%), con una edad media de 65 años (DE 12), ingresados consecutivamente entre el 1/9/92 y el 28/2/95 por IAM. Los datos se recogieron mediante el programa UCIC, y se analizaron con el programa estadístico SPSS/PC+. Se realizó un análisis previo univariado y un ajuste multivariante mediante regresión logística.

**Resultados:** El 51% de los pacientes recibieron TT. La mortalidad en las mujeres con TT fue del 26% y en los varones del 11,8%  $p < 0,001$ .

Ajustando por edad y sexo, el TT se comportó como reductor de la mortalidad, con un riesgo relativo (RR) de 0,75. (ver figura).

**Conclusiones:** Tras el ajuste por los factores de confusión analizados, el TT, aunque en los límites de la significación estadística, parece disminuir la mortalidad en el IAM agudo.



**27. Ecocardiografía con dobutamina en la valoración de los resultados de la cirugía de revascularización coronaria.**  
 VILAR, J.V.; PAYA, R.; PEREZ BOSCA, J.L.; ATIENZA, F.; CASTELLANO, T.; SERRA, E.; MONTERO, A.; VELASCO, J.A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca.  
 Hospital General Universitario. Valencia.

El objetivo del estudio fue analizar la utilidad de la Ecocardiografía con Dobutamina (ED) para la valoración de los efectos de la cirugía de By-pass aortocoronario sobre la función ventricular izquierda.

Se practicó estudio ED a 14 pacientes antes y tres meses después de la intervención. Se administraron dosis progresivas de Dobutamina de 5, 10, 20, 30 y 40  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  en estadios de 3 minutos de duración. Las alteraciones de la contractilidad segmentaria se valoraron en situación basal a dosis bajas y a dosis máximas, considerando el ventrículo izquierdo dividido en 13 segmentos. Se puntuó la contractilidad segmentaria como 1 (normal), 2 (hipocinesia), 3 (acinesia) y 4 (discinesia). El score de contractilidad del VI se obtuvo mediante la suma de la puntuación de todos los segmentos dividido por el número de éstos. La FE se determinó en situación basal y en la dosis máxima.

La tabla muestra los scores de contractilidad en las distintas fases antes y después del By-pass aortocoronario:

	Basal	Baja dosis	Dosis máxima
precirugía	1,63 ± 0,5	1,39 ± 0,4*	2,02 ± 0,4*
postcirugía	1,51 ± 0,4#	1,45 ± 0,4	1,51 ± 0,5

\*  $p < 0,001$  (respecto basal); #  $p < 0,001$  (respecto basal); #  $p < 0,05$  (respecto basal precirugía)

La FE en estudio preoperatorio empeoró con la administración de Dobutamina a alta dosis ( $49,3 \pm 13\%$  vs  $45,1 \pm 14\%$ ;  $p < 0,01$ ). Por el contrario, en el estudio postoperatorio la FE mejoró con la administración de Dobutamina a altas dosis respecto a la basal ( $56,7 \pm 14$  vs  $50,7 \pm 12\%$ ;  $p < 0,01$ ). No se observaron diferencias significativas en la FE basal entre los estudios pre- y postoperatorio.

En conclusión, la Ecocardiografía con Dobutamina permite poner de manifiesto los efectos beneficiosos de la revascularización miocárdica sobre la función ventricular izquierda, no siempre evidentes en situación basal.

**26. Angioplastia quirúrgica del tronco común de la arteria coronaria izquierda, en la enfermedad aislada del ostium coronario izquierdo.**  
 VILAR, J.V.; POMAR, F.; ATIENZA, F.; QUESADA, A.; PEREZ, E.; MONTERO, A.\* Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

El tratamiento convencional de las estenosis del ostium coronario izquierdo mediante injertos, se asocia a una baja perfusión miocárdica por competencia de flujos y al problema de su permeabilidad a largo plazo.

Presentamos el caso de una mujer de 68 años de edad, con angina clase III y signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda. El estudio coronariográfico evidenció una estenosis severa del ostium coronario izquierdo, con resto del árbol coronario normal. La ventriculografía izquierda mostró una severa afectación de la función sistólica con FE de 32% con hipocinesia apical, anterolateral e inferior.

Fue intervenida quirúrgicamente con circulación extracorporea y cardioplejia fría, realizando una ampliación del ostium-tronco coronario izquierdo con un parche de vena safena, a través de una aortotomía transversa. El postoperatorio cursó sin complicaciones.

La coronariografía realizada al mes de la intervención mostró una perfecta resolución de la estenosis del ostium con flujo coronario normal. La función ventricular había mejorado ligeramente, FE 37%. Aunque persistían signos de disfunción ventricular, la paciente estaba libre de angina.

En conclusión, la angioplastia quirúrgica parece ser una buena alternativa al bypass aortocoronario, en la estenosis aislada del ostium coronario izquierdo.

**28. Registro de pacientes con IAM de las UCIC de la ciudad de Valencia. Estudio Multicéntrico Hospitalario-RICVAL.**  
 Grupo de Investigadores RICVAL. Unidades Coronarias, Hospitales: Arnau de Vilanova, Clínico, General, LA FE, Militar. Dr. Peset, IVO y Virgen del Consuelo de Valencia.

**Objetivo:** Conocer las características demográficas y clínicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio que ingresan en las unidades de cuidados intensivos cardiológicos o polivalentes de la ciudad de Valencia.

**Métodos:** Desde Diciembre de 1990 hasta Diciembre 1994, se ha realizado un registro de 1.124 pacientes ingresados en los hospitales de la ciudad, elaborado a partir de una ficha diseñada de acuerdo con el programa informático UCIC de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la S.E.C. disponible en los centros participantes. Para la definición de cada uno de los términos del cuestionario se organizaron reuniones previas del comité científico. Los cuestionarios fueron remitidos cada 15 días al centro de control de datos para identificar errores, omisiones o discordancias, en su caso, se remitió al hospital de procedencia para subsanarlos. De forma periódica, se remiten a los hospitales, listados de los pacientes incluidos en la base de datos, para un mejor control de los mismos. Se constituyó un comité de control de calidad. El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS-Window ver 6.1, utilizando para las variables cualitativas cross tab y análisis de regresión logística.

**Resultados:** Población estudiada: 1.124. Hombres: 76,1% y Mujeres: 23,9%. Edad media: 65 SD  $\pm 11,8$ . Perteneciendo a la ciudad, el 51% y, el resto, a las poblaciones del área de influencia. Mortalidad global del 16,9%, en pacientes con fibrinólisis del 13% y en los no fibrinolisados del 26,2% ( $p < 0,0003$ ). Estancia de 4,7  $\pm 3,87$  días. Tiempos, desde comienzo de síntomas hasta primera urgencia, 321  $\pm 746$  minutos, desde 1ª Urgencia a Hospital, 89  $\pm 245$  m., desde Hospital a UCIC, 173  $\pm 380$ . Presentaron antecedentes coronarios 36,8%. Factores de riesgo 88,4%. Complicaciones: S3, Killip I: 57,9% y IV: 14,6%. Se practicó Fibrinólisis en el 43,3%. El 77% fueron infartos "Q", el 15,9% "no Q" y "Q no precesable" el 6,2%. Localización: Anteriores 38,1%, Inferiores 46,4%, Mixtas: 4,4%. Insuficiencia: 11%. Se realizaron procedimientos especiales en el 72% (choque eléctrico en el 4,4%; marcapasos temporal en el 9,1%; Swan 7,9%; Reanimación 8,5%; Coronariografía: 5,3%; Cirugía cardíaca en el 1,1%; y Angioplastia 1,2%). Como variables de mayor poder predictivo respecto a mortalidad: (-2 Log LR  $< 1$ ): 1º Grado de Killip (159  $< 0,00001$ ), 2º Edad (15  $< 0,0001$ ), 3º IVI (14  $< 0,001$ ), 4º Coronariografía (12,4  $< 0,001$ ), 5º Ventilación mecánica (10,7  $< 0,01$ ), 6º Complicaciones (10,2  $< 0,02$ ), 7º TCIV (7  $< 0,01$ ), 8º Estabiquismo (6,5  $< 0,02$ ), 9º Fibrilación ventricular (6,5  $< 0,02$ ), 10º Localización indeterminada (5,12  $< 0,05$ ), 11º Procedimientos especiales (4,9  $< 0,05$ ), 12º BAVOº grado (4,6  $< 0,05$ ), y 13º. Antecedentes coronarios (4,3  $< 0,05$ ).

**Conclusiones:** Los datos analizados permiten señalar una elevada edad media, alta mortalidad, escaso intervencionismo, aceptable nivel de trombolisis, retraso en el tiempo hasta la primera urgencia, de llegada a los hospitales e intrahospitalaria. Mortalidad, sobre todo, relacionada con el fallo de bomba, la edad, práctica de coronariografía, estabiquismo, mecanismos eléctricos, localización indeterminada de la necrosis y antecedentes coronarios.

**29. Estudio Multicéntrico Hospitalario RICVAL. Diferencias entre sexos.**

Grupo de Investigadores RICVAL. Unidades Coronarias, Hospitales: Arnau de Vilanova. Clínico. General. LA FE. Militar, Dr. Peset, IVO y Virgen del Consuelo de Valencia.

**Objetivo:** Analizar las características demográficas y clínicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio que ingresan en las unidades de cuidados intensivos cardiológicos o polivalentes de la ciudad de Valencia.

**Métodos:** Desde Diciembre del 93 hasta diciembre del 95 se ha realizado un registro de 1.124 pacientes sin limitación de edad. Se ha seguido la misma metodología del RICVAL. Para el análisis estadístico se ha empleado el paquete estadístico SPSS-Windows ver.6.1, analizando a través de medias, pruebas de tabulación cruzada, análisis bivariado y análisis de regresión logística.

**Resultados:** Población Total: 1.124. Mujeres (M) 269 (23,9%) y Hombres (H) 855 (76,1%), p<0,001. Fallecidos (M) 80(29,7%); (H) 110(12,8%), p<0,01. Edad media (M) 71,9 SD 9; (H) 62,9 SD 11,7, p<0,001. A. coronarias (M): 36,8%; (H): 38,6%; ns. Angina previa: 26,3 y 29% ns. Angioplastia: 0%; Infarto previo: 13 y 17,1%, p<0,05. Cirugía cardíaca previa: 0 y 1,2% ns. Factores riesgo (M) 61,8 y (H) 90,5 (Tabaco (M): 6,7%; (H): 52%; p<0,001; Diabetes (M): 46,8%; (H) 18,6%; p<0,0001). HTA (M): 55,4 %; (H): 35,4% p<0,001; Extabajaquismo (M): 0; (H): 20,7% p<0,0001; Dislipemia (M): 20,4%; (H): 25,3%; ns. Las (M) tienen 2,5 veces más probabilidad de presentar HTA y diabetes. Las (M) con diabetes no presentan mayor mortalidad que las (M) sin diabetes. El (H) diabético presenta una prob. 1,7 veces mayor que el no diabético respecto a mortalidad, (LR p=0,03). Los (H) presentan más infarto previo: 3,1 veces probabilidad (LR=0,0001). Complicaciones en la UCIC, (M): 68,4%; (H): 48,4% p<0,0001. Diferencias BAV-III+G (M), Fallo VD (M), Shock cardiogénico (M), Grado de Killip (M), Trombosis (H), Swan-Ganz (M), Marcapasos temporal (M), Reanimación (M). Datos Infarto-ertrasos: Inferior (M), Muerto (M), Con afección VD (M), no diferencias en tiempos de retraso. Fármacos: BB (H), IECA (M), Inotrópicos (M), Digital (M). Los (H) recibieron más trombolisis que las (M) p=0,001, existe disminución de la mortalidad en los (H) con trombolisis (p<0,0001). Las variables de la M en la ecuación de la Regresión Logística con significación estadística respecto al fallecimiento son: Constante (-29,14); 1º. Killip (-2logLR=75-p=0,0001; 2º. Reanimación (21-p=0,00001); 3º. Rotura pared libre (19-p=0,0001); 4º. Inferior (8,9-p=0,0029); 5º. BAVIII (7,2-p=0,007); y 6º. Fibrilación ventricular (4,5-p=0,003). En los Hombres, Constante (9,7); 1º. Killip (57-p=0,0001); 2º. Muerto (32-p=0,0001); 3º. Rotura pared libre (17-p=0,001); 4º. Reanimación (13-p=0,0004); 5º. ACV Hemorrágico; 6º. Infarto de localización anterior; 7º. Edad; 8º. Fibrilación ventricular; 9º. Trombolisis; y 10º. TCIV.

**Conclusiones:** Las mujeres presentan mayor tasa de edad, hipertensión y diabetes, más complicaciones, mayor mortalidad, relacionada con el fallo de bomba, la rotura parietal, el infarto inferior, el BAV y la fibrilación ventricular. En el hombre la mortalidad está más relacionada con: grado de Killip, infarto de localización mixta, rotura parietal, reanimación, ACV hemorrágico, localización anterior, edad, Fibrilación ventricular, trombolisis y TCIV.

**31. Predictores de la capacidad de esfuerzo tras un IAM.**

BODI, V.; MONMENEU, J.V.; GOMEZ, R.; SANCHIS, J.; LLACER, A.; FERRERO, J.A.; INSA, L.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valencia.

La capacidad de esfuerzo valorada mediante una ergometría limitada por síntomas es un importante factor pronóstico tras un infarto agudo de miocardio (IAM).

En el presente trabajo analizamos el papel de diferentes parámetros de función sistólica, diastólica y de severidad de la enfermedad coronaria, como predictores de la capacidad funcional tras un IAM.

El grupo de estudio ha consistido en 50 pacientes consecutivos con un primer IAM, tratado con trombolíticos y no complicado. Se han efectuado al cabo de 1 mes del IAM las siguientes exploraciones: (1) Ergometría máxima limitada por síntomas en la que se ha determinado la capacidad funcional en función del número de METS alcanzados. (2) Ecocardiograma-doppler para calcular el cociente entre la velocidad pico de las ondas E y A (E/A). (3) Cateterismo cardíaco con ventriculografía izquierda y coronariografía para determinar la presión telediastólica (Ptd), fracción de eyección (FE), presencia de enfermedad multivascular (Mv) y porcentaje estenosis residual (%Er) en la arteria responsable del IAM mediante coronariografía cuantitativa.

En 6 pacientes se detuvo la prueba por angina (Grupo I), mientras que 44 pacientes no presentaron angina (Grupo II). El número de METS alcanzado fue ligeramente superior en el Grupo II (8.1±2 vs 7.3±1.3, ns). Mediante regresión simple (incluyendo las variables edad, E/A, Ptd, FE, Mv y %Er), el número de METS alcanzado en el Grupo II mostraba una correlación significativa con la edad (r=-.44, p=.003), y Ptd (r=-.45, p=.004), y no correlacionaba con la relación E/A, FE, Mv y %Er. Mediante regresión múltiple logística, la correlación era independiente con la edad (p=.009) y Ptd (p=.007).

**Conclusiones:** En pacientes sin angina, la edad avanzada y la disfunción diastólica (Ptd elevada) se relacionan con una menor capacidad de esfuerzo tras el IAM; por el contrario, los parámetros de función sistólica (FE) y la extensión de la enfermedad coronaria tienen menor valor predictivo.

**JUEVES DIA 11 - SALA "B"**

**FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO**

**30. Análisis de aumento de la presión arterial sistólica en la fase de recuperación de la prueba de esfuerzo.**

TEN, F.; MIRO, V.; DOMENECH, M.D.; MORA, V.\*; ARNAU, M.A.\*; ANDRES, L.; SANCHO-TELLO, M.J.; ALMENAR, J.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F.

Servicios de Cardiología. Hospital LA FE y Hospital Dr. Peset\*. Valencia.

**a) OBJETIVOS:** Estudio descriptivo de 15 pruebas de esfuerzo (P.E.) realizadas entre nov. 93 y mayo 94 (supusieron el 2% del total de las P.E. realizadas en nuestro centro), en las que se observó un aumento en la presión arterial sistólica (APAS) de 20 mmHg en la fase de recuperación inmediata respecto a la tensión arterial sistólica conseguida con el esfuerzo máximo. Se ha realizado el seguimiento hasta marzo 95.

**b) MÉTODOS:** Se utilizó un cicloergómetro convencional, con monitorización continua y toma de tensión arterial cada 2' y los 30' de la fase de recuperación (F.R.). El protocolo usado fue con estadios progresivos de carga, comenzando con 50 vatios y aumentando cada 2' hasta finalizar la prueba por criterios clínicos.

**c) RESULTADOS:** La edad media fue de 60±7.3 a., 100% varones y el 40% con cirugía cardiovascular (CCV) previa. 5 P.E. fueron positivas por descenso ST y angina, 5 por descenso ST, 2 por angina y 1 no valorable (ver tabla). Tomando como criterios de mal pronóstico el descenso de ST > 2mm a menos de 6 mets y angina precoz antes de los 6 minutos, hemos visto que cumplen estos criterios el 66%. Tras practicar estudio coronariográfico en 11 de los casos, se ha visto que 9 presentan enfermedad de 3 vasos, llegando al resultado que el 70% de las P.E. con criterios de mal pronóstico presentan enfermedad de 3 vasos o que el 78% de los pacientes con afectación de 3 vasos cumplen dichos criterios.

Tabla: Parámetros de la P.E. (APAS n=15)

Duración (*)	Frec. max.	T.A. max.	T.A. recup.	Descen. ST	Angina	CCV
4.5+/- 1.9	123 +/- 22	159 +/- 24	187 +/- 21	2.45 +/- 0.86	2.9 +/- 1.7	3.7 +/- 1.8
2 - 8	83 - 170	120 - 200	160 - 220	1.5 - 4	1 - 6	1 - 6

\*40% CCV previa. 66% criterios de mal pronóstico, y de estos el 70% enfermedad de 3 vasos.

**d) CONCLUSIONES:** 1) Los pacientes con APAS en F.R. suelen presentar otros parámetros de mal pronóstico en la P.E. 2) El APAS en F.R., como forma de isquemia severa y/o disfunción ventricular izquierda, no aumenta la información pronóstica que se consigue con los criterios habituales en la P.E.

**32. Prueba de esfuerzo precoz postinfarto en pacientes con trombolisis.**

PERIS, E.; RIDOCCHI, F.; NAJJAR, A.; VILAR, J.V.; FABRA, C.R.; RODRIGUEZ, J.A.; CASTELLO, T.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

Con objeto de valorar si la trombolisis modifica los resultados de la prueba de esfuerzo precoz (PEP) postinfarto estudiamos 167 pacientes consecutivos con IAM que realizaron una PEP limitada por síntomas antes del alta hospitalaria; 87 pacientes fueron tratados con trombolisis (T) y 80 no lo fueron (noT).

El grupo T presentaba con mayor frecuencia infarto de localización anterior (50% vs 32.51%, p=.05) y menor incidencia de IAM noQ (5% vs 20%; p=.001) e infarto previo (13.8% vs 16%), comparado con el grupo noT.

En reposo la FC, TA y doble producto (DP) (FC x TA) fue similar en ambos grupos. Al esfuerzo máximo, los pacientes T alcanzaron mayor DP (243 vs 236 mmHg x l/min. 10<sup>2</sup>), A TA (55 vs 50 mmHg) y tiempo de ejercicio (440 vs 410 seg), aunque sin diferencias significativas frente al grupo noT. Los pacientes del grupo T presentaron una reducción no significativa en la presencia de descenso isquémico ST (11.5% vs 13.5%), angina (11.5% vs 15%) y prueba anormal (46% vs 56%).

**Conclusiones:** 1. Los pacientes que reciben tratamiento trombolítico muestran una tendencia a una mejor respuesta hemodinámica y capacidad funcional en la PEP postinfarto; 2) La presencia de manifestaciones isquémicas aunque sin diferencias significativas fue menor en el grupo de pacientes con trombolisis.

### 33. Influencia de la trombolisis en el valor predictivo de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto.

ESTEBAN, E.; RIDOCCI, F.; NAJJAR, A.; VILAR, J.V.; ECHANOVE, I.; PEREZ BOSCA, L.; ATIENZA, F.; POMAR, F.; VELASCO, J. A. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

Con objeto de valorar si la trombolisis modifica el valor pronóstico de la prueba de esfuerzo precoz (PEP) postinfarto estudiamos 125 pacientes consecutivos con IAM que realizaron una PEP limitada por síntomas antes del alta hospitalaria; 62 pacientes recibieron tratamiento trombolítico (T) y 63 no lo recibieron (noT).

Durante el seguimiento medio de 8.6 meses (rango 2-22) 22 pacientes han presentado eventos recurrentes (5 reinfartos (4%) y 17 procedimientos de revascularización (13.5%). La incidencia global de eventos fue similar en ambos grupos (19% vs 16%). En el grupo T tanto la presencia de angina (33% vs 4%) como la de descenso isquémico de ST (33% vs 6%) fueron predictivas de eventos posteriores (p < .001), mientras que en el grupo noT ninguna variable se asoció significativamente con los eventos recurrentes. El valor predictivo positivo para angina (67% vs 22%) y descenso de ST (57% vs 11%) fue mayor en el grupo T; el valor predictivo negativo fue similar en ambos grupos (86% vs 85% para angina y 85% vs 83% para descenso de ST).

**Conclusiones:** 1. La presencia de angina y descenso ST se asociaron con una tasa aumentada de eventos en pacientes que reciben tratamiento trombolítico; 2) El tratamiento trombolítico no altera el valor de la prueba de esfuerzo en la identificación de pacientes de bajo riesgo.

### 35. Vías accesorias múltiples: incidencia y criterios diagnósticos.

GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; MONMENEU, J.V.; CHORRO, F.J.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

La presencia de vías accesorias AV múltiples (VM) ha sido detectada entre el 5 y el 20% de pacientes estudiados en la época pre-ablación. No obstante, estas cifras pueden estar distorsionadas por la selección quirúrgica de algunas series. Se analiza la presencia de VM en una serie propia, así como los criterios que permitieron su diagnóstico.

En 79 pacientes consecutivos con síndrome WPW y estudio electrofisiológico (EEF) realizado desde 1990, la presencia de VM fue detectada en 7 (9%). Las VM se localizaron en 2 zonas distintas en 5 pacientes (lateral izqda-septal posterior: 3; lateral derecha-septal anterior: 1; lateral derecha-septal posterior: 1) y dentro de la misma zona (lateral izquierda) en 2 pacientes.

En 5 pacientes la existencia de VM se diagnosticó mediante ECG o EEF. Los criterios fueron: a) 2 patrones de preexcitación en el ECG en ritmo sinusal (2 ocasiones), durante estimulación auricular (2 ocasiones) o en fibrilación auricular (1 caso); b) secuencias diferentes de activación auricular durante taquicardia ortodrómica (4 casos); c) taquicardia antidrómica con una vía accesoria como brazo retrógrado del circuito (1 caso). En 2 pacientes, la existencia de una segunda vía accesoria se diagnosticó sólo tras la ablación de la primera.

**Conclusiones:** 1) La incidencia de VM fue del 9%. 2) En un porcentaje elevado de los casos (70%) la presencia de VM se diagnosticó mediante criterios ECG o EEF, pero en un 20% sólo se pudo diagnosticar tras la ablación de una primera vía accesoria.

### JUEVES DIA 11 - SALA "C" ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS

#### 34. Valor de los algoritmos ECG en el diagnóstico de localización de vías accesorias AV.

MORELL, S.; NAVARRO, J.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MONMENEU, J.V.; CHORRO, F.J.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

Para conocer el valor diagnóstico y la concordancia entre observadores de los algoritmos ECG (ALG) en la localización de vías accesorias AV (VAc), 5 ALG publicados fueron aplicados de forma ciega por 2 observadores a los ECG de 51 casos consecutivos de WPW patente. La localización de la vía accesoria fue efectuada mediante estudio electrofisiológico (todos los casos), ablación por RF (20 casos) y mapeo epicárdico durante cirugía (14 casos).

Para la aplicación de los ALG, la localización de las VAc se distribuyó en 7 (septal anterior, posterior y media, lateral izquierda y derecha y posterior izquierda) y 4 áreas (septal anterior y posterior y lateral derecha e izquierda).

Los resultados se muestran en la tabla.

Algoritmo	% diag 7 áreas	% diag 4 áreas	discordancia
Fitzpatrick et al	63,6	77,4	17,6
En Chiang et al	55,8	66,6	17,6
Xie et al	47,0	63,6	11,7
Milslein et al	--	83,3	7,8
Skeberis et al	--	63,7	9,8

**Conclusiones:** 1) El valor diagnóstico de los ALG para la localización de las VAc en 7 áreas es limitado. 2) El mejor ALG para la localización en 7 áreas fue el de Fitzpatrick et al, y para 4 áreas el de Milslein et al. 3) La discordancia entre observadores aumenta conforme aumenta la complejidad del ALG.

#### 36. Análisis del grado de control de la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular crónica.

MONMENEU, J.V.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; SANJUAN, R.; BODI, V.; IBÁÑEZ, M.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

El ECG basal en reposo es la herramienta más frecuentemente empleada en la clínica para analizar el grado de control de la frecuencia cardiaca (FC) en la fibrilación auricular crónica (FA), sin que se haya estudiado su fiabilidad ni lo extrapolables que son sus resultados cuando el paciente realiza su actividad normal.

Con el objetivo de analizar este problema se han estudiado los registros de Holter de 24 horas (H24) de 12 pacientes con FA, determinando, mediante un programa informático propio, los intervalos RR medio, mínimo y máximo, los porcentajes de latidos con FC inferior a 60, entre 60 y 120 y superior a 120 l/m, así como los segundos que el paciente permaneció con FC superior a 120 en series  $\geq 3$  y  $\geq 8$  latidos, tanto del registro completo H24, como de los 5 primeros minutos (M5), durante los cuales el paciente permaneció en reposo y en decúbito.

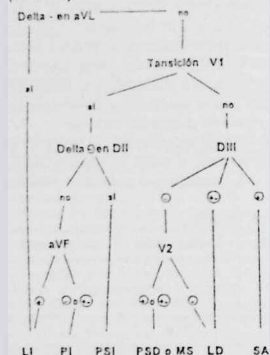
Aunque las correlaciones entre los parámetros obtenidos durante H24 y M5 fueron altamente significativas, el registro M5 infraestimó el RR medio (p=0,006) y el RR máximo (p<0,001) y sobrestimó el RR mínimo (p<0,001). También infraestimó el porcentaje de latidos con FC <60 l/m (p=0,031) y sobrestimó el de latidos con FC >120 l/m (p=0,036). No se observaron diferencias en cuanto a porcentaje de latidos con FC entre 60 y 120 l/m. Tampoco se detectaron diferencias significativas entre los tiempos con FC >120 l/m en series de latidos, expresados como porcentaje del tiempo de monitorización.

**Conclusiones:** 1) El ECG basal en reposo no ofrece adecuada fiabilidad acerca del grado de control de la FC en la FA, especialmente en lo que se refiere a los valores extremos. Únicamente el estudio de series de latidos en taquicardia parece ofrecer una adecuada estimación de lo que ocurre en el registro H24. 2) Dado que el máximo interés se centra en la FC extremas se requieren más estudios sobre el tema, incluyendo una casuística más abundante y probablemente separando las horas de vigilia y sueño del registro H24.

### 37. Localización electrocardiográfica de vías accesorias AV con un nuevo algoritmo.

RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; MONMENEU, J.V.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; SANJUAN, R.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

El valor de un nuevo algoritmo (ALG) electrocardiográfico (figura) en la localización de vías accesorias AV (VAC) fue analizado retrospectivamente en 51 pacientes consecutivos con síndrome WPW. Las VAC se localizaron en 7 áreas de los anillos AV mediante estudios electrofisiológicos (todos los casos) y los resultados de la ablación (34 casos).



Abreviaturas (localizaciones): LI: lateral izquierda; PI: posterior izquierda; PSI: posteroseptal izquierda; PSD: posteroseptal derecha; MD: medioseptal; LD: lateral derecha; SA: septal anterior; MS: medioseptal (se distinguieron de PSD si la delta fue isoelectrica en DII y/o se observaron muescas en DIII o V1).

Los ECG fueron analizados por dos observadores experimentados, analizando la capacidad de diagnosticar la inserción de la vía y la concordancia entre observadores.

La capacidad diagnóstica del algoritmo para 7 localizaciones fue del 76,4% y del 72,5%, respectivamente y del 82,3 y 78,4% para 4 localizaciones (septales posteriores conjuntas). La discrepancia entre observadores fue del 11%.

Conclusiones: 1) El ALG propuesto ofrece una elevada capacidad diagnóstica de localización de las VAC, con una discrepancia similar a otros ALG. 2) Aunque el ALG parece superior a otros publicados, su valor definitivo debe establecerse en un estudio prospectivo.

### 38. Electrocardiografía de alta resolución en pacientes acromegálicos.

LUJAN, J.; IBAÑEZ, A.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; VALENCIA, P.; PICO, A.M.; ORTUÑO, D.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología y Endocrinología. Hospital General. Alicante.

Objetivos: estudiar el valor del ECG de alta resolución en la predicción de arritmias ventriculares (AV), así como su relación con parámetros ecocardiográficos en pacientes acromegálicos.

Materiales y métodos: Se estudiaron 21 pacientes diagnosticados de acromegalia (7 varones y 14 mujeres, con rango de edad 21-74 años), a los que se les practicó ecocardiografía, Holter-24 horas y ECG de alta resolución, con promediado de señales de 250 latidos con filtrado de 40 Hz, tomando como criterios para la existencia de potenciales tardíos un QRS con duración >114 ms, LAS40>38 ms o RMS40<20 uV en el dominio del tiempo y/o la existencia de un factor de normalidad <30% en el dominio de la frecuencia. Se relacionó la presencia de potenciales tardíos con la existencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), disfunción sistólica (DS) y diastólica (DD) en la ecocardiografía, y con la aparición de arritmias ventriculares (AV) en el Holter.

Resultados:

POT	HVI		DD		DS		AV	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
POS	7	2	6	3	1	8	2	7
NEG	7	5	8	4	2	10	2	10

Conclusiones: No existe relación entre el hallazgo de potenciales tardíos en el ECG de alta resolución y la presencia o no de arritmias ventriculares, disfunción sistólica o diastólica e HVI en los pacientes con acromegalia. La práctica rutinaria de esta técnica en estos pacientes no identifica el subgrupo con patología cardíaca.

### 39. Implantación de marcapasos definitivo en pacientes con bradiarritmias prolongadas, después de cirugía cardíaca.

MONTERO, J.A.; LUNA, D.; FERNANDEZ, A.L.; GIL, O.; TOVAR, O.; GALBIS, J.M.; RIDOCCI, F. Servicios de Cardiología y Cardiología\*. Hospital General. Valencia.

Objetivos: Estudiar la presencia de bradiarritmias postoperatorias prolongadas que precisen la implantación de marcapasos definitivo. Pacientes y Métodos: Estudio retrospectivo de 500 pacientes intervenidos de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea entre febrero de 1993 y febrero de 1995. De cada paciente se registró edad, sexo, ritmo y tratamiento preoperatorio, tipo de cirugía, tiempo de isquemia, tiempo de circulación extracorpórea, ritmo postoperatorio inmediato y tardío. Las lesiones de la coronaria izquierda se clasificaron de acuerdo con los criterios de Houser et al (1).

Resultados: Seis enfermos presentaron en el postoperatorio bradiarritmias que requirieron implantación de marcapasos definitivo. Cuatro de ellos habían sido sometidos a revascularización coronaria y los otros dos habían recibido un reemplazo valvular aórtico. Los dos pacientes valvulares presentaron bloqueo completo en el postoperatorio inmediato y en estos casos se trató de estenosis aórtica calcificada y en uno existía además un BAV de 1º grado previo a la intervención. Las características de los pacientes operados quedan expuestas en la tabla:

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad/sexo	v/ 65	v/ 70	v/ 58	v/ 74
Ritmo preoperatorio	BW-1º grado	BPD	BPD	RS
Tiempo isquemia	72 min	60 min	65 min	58 min
Tiempo by pass	100 min	90 min	91 min	85 min
MI: infartos	3	3	3	3
Lesión coron Izq (1)	II	II	I	II
Ostrucción coron dex	SI	SI	SI	SI
Lesión Tronco Izq	SI	No	No	No
Infarto postoperatorio	No	No	No	No
Ritmo postoperatorio	BWV	BWV	Brf. Seno	BWV
Ritmo actual	BWV	BWV-BSARMB	Brf. Seno	BWV

BWV: bloqueo AV completo; BPD: bloqueo rama derecha; BSARMB: bloq. subdiv. ant. Izq. HLA Conclusiones: En nuestra experiencia, la prevalencia de bradiarritmias postoperatorias que precisen marcapasos definitivo es del 1,3% para los enfermos intervenidos de revascularización coronaria. Entre los factores de riesgo destaca la presencia de obstrucción completa de la coronaria derecha, lesiones de la primera arteria septal y presencia de trastornos de la conducción preoperatorios. El 0,8% de los enfermos valvulares precisaron implantación de marcapasos definitivo, presentando como factores de riesgo la calcificación del anillo y los trastornos preoperatorios de la conducción.

(1) Houser et al. Annals of Thoracic Surgery 1991; 51: 248-252.

### JUEVES DIA 11 - SALA "C" MARCAPASOS

### 40. Síncopes recurrentes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos definitivo.

MONMENEU, J.V.; SANJUAN, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; GARCIA CIVERA, R.; CORTINA, J.; IBAÑEZ, M.; BLASCO, M. Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

La implantación de marcapasos definitivo es efectiva en pacientes con enfermedad del nodo sinusal (ENS). A pesar de un buen funcionamiento del marcapasos pueden aparecer recidivas sincopales cuya causa, en ocasiones, se desconoce. El objetivo de este estudio es revisar nuestra experiencia con estos pacientes intentando identificar predictores y la etiología de los síntomas.

Se efectúa un seguimiento (mediana de 57,6 con rango de 1-177 meses) a 153 pacientes diagnosticados de ENS a los cuales se implanta un marcapasos definitivo: AA/AAIR en 33 pacientes, DDD en 32 pacientes y VVI/VVIR en 88 pacientes. Previo al implante se practica un estudio electrofisiológico (EEF) en el 77% de los pacientes, con el fin de confirmar el diagnóstico y/o evaluar el modo de estimulación más idóneo.

La incidencia actual de síncope o presíncope es de 4,5% en el primer año, 9% a los 5 años y 13% a los 10 años. Las causas se relacionan con disfunciones autonómicas (45%), mal funcionamiento del marcapasos o sondas (30%), síndrome del marcapasos (10%) y alteraciones del sistema específico de conducción AV en pacientes portadores de marcapasos AA/AAIR (10%). Solamente en un paciente el síncope recurrente permanece desconocido tras los estudios efectuados (5%). Los predictores pre-implante para la recurrencia de síncope son el sexo y la edad.

Conclusiones: 1) El síncope en pacientes con marcapasos y ENS tiene múltiples etiologías. 2) La disfunción autonómica y el "oversensing" en pacientes con marcapasos implantados pueden explicar el origen de los síncope en más del 70% de los pacientes. 3) Puede ser necesaria una mejor evaluación del sistema nervioso vegetativo antes de la implantación del marcapasos definitivo, con vistas a implantar un modo de estimulación más adecuado para prevenir los síncope recurrentes.

- 41. Supervivencia en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, portadores de marcapasos. Factores clínicos determinantes.**  
CORTINA, A.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; RUIZ, R.; IBÁÑEZ, M.; MONMENEU, J.V.; GARCIA CIVERA, R.; BOTELLA, S.  
Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

**Introducción y Objetivo.** Se ha enfatizado que la estimulación ventricular unicameral es el principal responsable del pobre pronóstico en pacientes con enfermedad del seno (ENS) portadores de marcapasos definitivo. No obstante, en los últimos años y utilizando métodos estadísticos multivariante se ha observado que otros factores clínicos conocidos previos a la implantación podrían ser más determinantes. Nuestra finalidad es la de presentar nuestra experiencia en este tipo de pacientes y analizar las variables clínicas implicadas en el pronóstico.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo. Desde 1980 a 1994 se procedió a la primoimplantación de marcapasos definitivo a 153 pacientes con diagnóstico de ENS: 65 marcapasos fisiológico y 88 marcapasos unicamerales ventriculares. Durante el seguimiento (mediana de 57 meses, máximo de 177 meses y mínimo de 1 mes) se determinó como punto de corte la mortalidad y la presencia de variables clínicas determinantes de riesgo utilizando curvas de Kaplan Meier y el modelo de regresión múltiple de Cox.

**Resultados.** La mortalidad global del grupo fue de 32 pp (21%). Mediante el análisis univariado la edad > 70 años, el grado de la NYHA > 2 y el modo de estimulación VVI se asociaron con una mayor mortalidad ( $p < 0.01$ ). El riesgo (OR) de mortalidad fue cuatro veces superior en el modo VVI. Mediante análisis multivariado, fueron predictores independientes la edad > 70 años, el grado de la NYHA, la presencia de Cardiopatía Isquémica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el sexo. No llegó a tener significación estadística las taquiarritmias ventriculares ( $p = 0.07$ ) ni el modo de estimulación ( $p = 0.2$ ).

**Conclusiones.** La mortalidad de los pp con ENS portadores de marcapasos definitivo puede ser determinada por variables clínicas de las que el modo de estimulación no parece ser la más importante. Se requieren estudios multicéntricos para refrendar estos resultados.

- 43. Reproducibilidad de los ritmos de escape en pacientes portadores de marcapasos VVI.**  
MONMENEU, J.V.; RUIZ, R.; BOTELLA, S.; GARCIA CIVERA, R.; BODI, V.; MORELL, S.; EGEA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

La reproducibilidad del ritmo de escape ventricular (REV) en pacientes portadores de marcapasos (MP) adquiere especial importancia en el momento del recambio, siendo un tema poco abordado en la literatura. Con el fin de conocer dicha reproducibilidad se han estudiado 20 pacientes (edad:  $76 \pm 8$  años) portadores crónicos de marcapasos permanente por BAV crónico (85%) o disfunción sinusal (15%).

Utilizando estimulación transtorácica (ETT) se realizó un protocolo de inhibición del MP (ETT1), para conocer la posibilidad de obtención de un REV estable. La ETT se repitió a los  $23 \pm 12$  días (ETT2). Se analizaron la presencia o no de REV, la dificultad de su obtención, las características ECG del mismo y el tiempo necesario para su estabilización.

En el 90% de los casos se logró un REV estable en los dos estudios. Los dos casos sin REV en el ETT1 tampoco lo mostraron en el ETT2. El 5% de los casos precisaron maniobras de calentamiento en el ETT1 y el 10% en el ETT2. El REV apareció al primer intento en el 66% de los casos en ETT1 y en el 83% en ETT2. Tanto la primera pausa postinhibición como la morfología, frecuencia estable y tiempo hasta alcanzarla del REV fueron altamente reproducibles, no existiendo diferencias significativas entre ETT1 y ETT2.

**Conclusiones:** 1) Mediante ETT es posible obtener un REV estable en un elevado porcentaje de pacientes e identificar un subgrupo en quienes su obtención es difícil. 2) Las características del REV son altamente reproducibles en cortos intervalos de tiempo, lo que hace aconsejable el uso de ETT antes del recambio del MP.

- 42. Fibrilación auricular y accidente vascular encefálico en pacientes con enfermedad del nodo sinusal.**  
IBÁÑEZ, M.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; RUIZ, R.; CORTINA, J.; MONMENEU, J.V.; GARCIA CIVERA, R.; BOTELLA, S.  
Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

**Objetivo.** La finalidad de este estudio retrospectivo, consistió en la determinación de la incidencia y predictores independientes de fibrilación auricular (FA) y Accidente Vascular Encefálico (AVE), en pacientes con Enfermedad del Nodo Sinusal (ENS) portadores de marcapasos definitivo.

**Método.** Desde 1980 a Septiembre de 1994 se implantaron marcapasos definitivo (primo implantes) a 153 pacientes con ENS: Unicamerales Auriculares a 33 pp, 32 marcapasos bicamerales (ambos considerados como Fisiológicos) y 88 unicamerales ventriculares. Fueron considerados como "End points" (puntos de corte) tanto la aparición de FA como de AVE. Diversas variables clínicas previas al implante de marcapasos definitivo fueron analizadas mediante análisis uni y multivariado.

**Resultados.** Tras un seguimiento máximo de 177 meses (mediana de 30 meses para la FA paroxística, 45 meses para la FA crónica y 43.5 meses para el AVE, la incidencia actuarial para la FA paroxística fue del 20% el primer año, 36% a los 5 años y 43% a los 10 años. La incidencia para de FA crónica fue del 8.5% para el primer año, del 12% a los cinco años y del 16% a los 10 años. En un análisis multivariado basado en el modelo de Cox, fueron predictores independientes una historia de taquiarritmias auriculares ( $p < 0.0001$ ) y la presencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica para la FA paroxística; solo la presencia de taquiarritmias previas al implante fue predictora para la FA crónica ( $p < 0.0001$ ). El riesgo relativo para la FA paroxística fue de 6 (intervalos de confianza para el 95% entre 2.8-12) y para la FA Crónica de 4 (intervalos entre 1.6 y 9.7).

La incidencia actuarial para el AVE fue del 3% el primer año, 10% a los cinco años y del 14% a los 10 años. Predictores independientes para el AVE fueron la presencia de una arteriopatía periférica ( $p < 0.05$ ) y la cardiomiopatía hipertensiva ( $p < 0.05$ ). La presencia de FA paroxística y crónica durante el seguimiento fueron estadísticamente más frecuentes en pacientes con accidente vascular encefálico ( $p < 0.001$  y  $p < 0.05$  respectivamente).

**Conclusiones.** El desarrollo de Fibrilación auricular y accidente vascular encefálico en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos, pueden ser determinados por variables clínicas. La presencia de taquiarritmias auriculares pre-implante es el predictor más importante para la posterior presencia de FA.

- 44. Variaciones fisiológicas en la detección auricular de los marcapasos VDD con cable único.**  
MARTINEZ, J.G.; PEREZ, M.D.; GIMENEZ, G.; MARIN, F.; SOGORG, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

El objetivo de este trabajo es valorar las variaciones en la detección auricular de los marcapasos VDD con cable único motivadas por los cambios posturales y el ejercicio físico.

Estudiamos 14 pacientes portadores de marcapasos definitivo por Bloqueo Aurículo-Ventricular completo, a los que se les implanto un sistema VDD monocabla que permite obtener el electrograma auricular intracavitario por telemetría. 6 meses después del implante (rango 2-8) se determinó la amplitud del auriculograma intracavitario en decubito, con inspiración y espiración profundas, en bipedestación y durante el máximo esfuerzo sobre tapiz rodante (se determinó el promedio de 15 ciclos cardiacos en todas las ocasiones). Se comparan las mediciones efectuadas en dichas circunstancias.

**Resultados:**

A) Comparación decubito-bipedestación: se produjo un aumento en la amplitud del auriculograma en 7 pacientes (50%) y un descenso en otros 7, no siendo los cambios estadísticamente significativos. El aumento de la amplitud medio fue del 21% sobre la basal, rango 4%-33% (aumento medio 0,27 mV, rango 0,1-0,4 mV). El descenso medio fue del 22%, rango 8%-38% (descenso medio 0,37 mV, rango 0,1-0,5 mV).

B) Comparación bipedestación-máximo esfuerzo: en todos los pacientes hubo descenso en la amplitud del auriculograma, media 22,4%, rango 12%-45% (descenso medio 0,4 mV, rango 0,1-1,1 mV). Los cambios fueron significativos ( $p = 0.008$ ). En dos casos se perdió el seguimiento auricular antes de alcanzar la frecuencia máxima de seguimiento, reprogramándose la sensibilidad auricular en relación al auriculograma detectado con el máximo esfuerzo, tras lo cual el seguimiento fue del 100%.

**Conclusiones:** Con el ejercicio físico se produce una disminución en la amplitud del auriculograma intracavitario detectado por los sistemas de marcapasos VDD monocables, que no puede predicirse con maniobras de inspiración-espiración forzadas ni el ortostatismo. La prueba de esfuerzo es útil al detectar los casos en que se pierde el seguimiento auricular, pudiendo modificarse la sensibilidad auricular en relación al auriculograma detectado.

#### 45. Tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva con marcapasos doble cámara. Experiencia inicial.

VILAR, J.V.; QUESADA, A.; RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.; ESTEBAN, E.; PEREZ, J.L.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

La estimulación doble cámara es aceptada hoy como una alternativa terapéutica eficaz para los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) y síntomas rebeldes al tratamiento médico convencional. Presentamos la experiencia de nuestro Servicio con los primeros 7 pacientes con obstrucción dinámica severa (gradiente basal máximo  $\geq 70$  mmHg) al flujo en el tracto de salida ventricular izquierdo. La edad media fue  $60.2 \pm 16$  años, (rango 44-74), 4 eran mujeres; el gradiente osciló entre 70 y 137 mmHg ( $101.8 \pm 27.4$ ). El tiempo de evolución previo fue  $8 \pm 4.5$  años, todos habían presentado algún ingreso hospitalario y permanecían en clase III NYHA pese a diuréticos más verapamil o betabloqueantes.

No se efectuó estudio agudo previo dados los resultados clínicos a medio y largo plazo comunicados y la discordancia encontrada entre ellos y la respuesta hemodinámica aguda. Todos recibieron sistemas DDD-R con adecuados parámetros de implantación: umbral  $.45 \pm 0.7$  V (A) y  $.54 \pm .13$  V (V); onda P  $4.9 \pm 1.4$  mV y onda R  $19.5 \pm 4.6$  mV. Se programó a todos los pacientes con intervalo AV adaptativo con individualización del límite superior (máximo 120 ms).

El seguimiento ha sido de 1-6 meses, y la evolución clínica en todos los casos satisfactoria, con notable mejoría de los síntomas y reducción o cese del tto diurético. El gradiente al mes se redujo notablemente en 6 pacientes (reducción media de 64 mmHg) y apenas se modificó en 1 (aunque el enfermo mejoró de grado NYHA III a I-II).

Por tanto, en nuestra experiencia la implantación de marcapasos bicamerales constituye una opción terapéutica muy eficaz en los pacientes con MCHO con altos gradientes y marcada sintomatología.

#### VIERNES DIA 12 - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

#### 47. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa. Hallazgos clínicos, ecocardiográficos y Holter.

QUESADA, A.; RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.A.; VILAR, J.V.; PAYA, R.; PERIS, E.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

Para valorar la situación funcional, evolución, características anatómicas y las arritmias de los pacientes con obstrucción dinámica severa al flujo en el tracto de salida ventricular izquierdo (VI) estudiamos 23 pacientes (edad  $54.8 \pm 19.8$  años, rango 16-77) diagnosticados en nuestro Centro durante los 4 últimos años de miocardiopatía hipertrófica obstructiva con un gradiente basal máximo  $\geq 70$  mmHg ( $105.3 \pm 28.5$ , rango 70-157 mmHg) determinado por Doppler.

**Resultados:** El tiempo medio de evolución desde el diagnóstico fue de  $5.4 \pm 3.9$  años (rango 1-14). El 27.3% estaban en clase III de la NYHA, 45.5% en clase II y asintomáticos el 27.1%. No se registró ninguna muerte en el tiempo de estudio. Todos mostraron afectación predominante del septum ( $21.7 \pm 4.4$  mm), e insuficiencia mitral (lg  $61.5\%$ , mod  $23.1\%$  y severa el  $15.4\%$ ). La aurícula izquierda (AI) estaba dilatada en el 69% de los casos. El patrón de flujo mitral fue: A>E en el 69.4% y E>A en 30.6%. Todos estaban en ritmo sinusal. El Holter objetivó taquicardia auricular paroxística (TAP) en 7 pacientes (con tendencia a presentar diámetros AI mayores), y taquicardia ventricular no sostenida (TVns) en 7 (5 de ellos con un patrón E>A).

**Conclusiones:** 1. Pese a la severidad de los gradientes y la detección de TVns, la evolución en nuestra serie es favorable, sin registrar ninguna muerte y con un alto porcentaje de pacientes en clases I y II. 2) La arritmia auricular más frecuente detectada por Holter fue la TAP. 3) La TVns fue más frecuente en los pacientes con patrón de llenado con onda E predominante.

#### 46. Mantenimiento a largo plazo del modo DDD en pacientes mayores de 75 años portadores de marcapasos de doble cámara.

PEREZ BOSCA, J.L.; RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.; QUESADA, A.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A. Unidad de Arritmias y Marcapasos.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

Hemos valorado el mantenimiento del modo de estimulación DDD en 71 pacientes consecutivos mayores de 75 años (rango 75-92) a los que se implantó un marcapasos DDD entre 1986 y Septiembre de 1994, con un seguimiento medio de 29.3 meses (rango 6-94). El 39% de los pacientes han sido seguidos al menos durante 36 meses. 47 pacientes (66%) presentaban bloqueo AV y 24 enfermedad del seno (34%). Cuatro pacientes (5.6%) presentaron complicaciones quirúrgicas (3 por desplazamiento electrodo auricular y 1 sangrado sutura piel).

Durante el seguimiento, 6 pacientes (8%) fueron reprogramados de manera permanente a VVI, 5 por fibrilación auricular y 1 por disfunción electrodo auricular; 64 de los 71 pacientes (91.5%) mantenían el modo DDD hasta su muerte (n=12) o último control (55 vivos; 4 pérdidas). La tasa de supervivencia del modo DDD al 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup>, 3<sup>o</sup>, 4<sup>o</sup> y 5<sup>o</sup> años fue del 96%, 96%, 90%, 90% y 90% respectivamente.

**Conclusión:** En nuestra experiencia, el modo de estimulación DDD se mantiene de manera efectiva a largo plazo en la gran mayoría de pacientes mayores de 75 años susceptibles de recibir este tipo de estimulación cardíaca.

#### 48. Predictores de mortalidad y sustitución valvular en la estenosis aórtica severa.

ATIENZA, F.; PAYA, R.; VILAR, J.V.; PEREZ BOSCA, J.L.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; RODRIGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

La finalidad del estudio fue analizar las características clínicas y las derivadas del estudio de Ecocardiografía-Doppler de los pacientes afectos de estenosis aórtica severa en relación con su pronóstico y la indicación del tratamiento quirúrgico.

Se estudiaron 63 pacientes (edad:  $66.4 \pm 11.9$  años; 35 varones), siendo excluidos los afectos de cardiopatía isquémica y otras valvulopatías asociadas significativas. Se valoró la clase funcional NYHA, historia de insuficiencia ventricular izquierda, angina o síncope y los parámetros derivados del estudio de Ecocardiografía-Doppler. El seguimiento medio fue de  $14.2 \pm 8.9$  meses. Durante el mismo fallecieron 9 pacientes y 18 fueron sometidos a sustitución valvular.

El AVA fue el único parámetro ecocardiográfico que mostró diferencia significativa entre el grupo de fallecidos y el de supervivientes ( $0.4 \pm 0.1$  vs  $0.6 \pm 0.2$  cm<sup>2</sup>;  $p < 0.05$ ). De las variables clínicas, la clase funcional III-IV y la historia de edema agudo de pulmón mostraron diferencias significativas entre ambos grupos ( $p < 0.001$ ). No se registraron fallecimientos en los pacientes sin historia de insuficiencia ventricular izquierda en clase funcional I-II (sensibilidad y valor predictivo negativo del 100% para ambos). No obstante, la especificidad y el valor predictivo positivo fueron bajos (60% y 30% respectivamente).

Al comparar los pacientes operados con el resto se observaron diferencias significativas en la edad ( $61.7 \pm 13$  vs  $68.3 \pm 11$ ;  $p < 0.05$ ), en la Vmax Ao ( $5.12 \pm 0.5$  vs  $4.7 \pm 0.6$  m/s;  $p < 0.05$ ) y en el gradiente medio ( $66.2 \pm 15.7$  vs  $57.2 \pm 14.2$  mmHg;  $p < 0.05$ ). No hubo diferencias significativas en los parámetros clínicos entre ambos grupos. Ninguno de los pacientes intervenidos falleció durante el seguimiento.

En conclusión, los pacientes con estenosis aórtica severa en clase funcional I-II y en ausencia de episodios de insuficiencia ventricular izquierda no mostraron mortalidad, independientemente de los hallazgos del estudio ecocardiográfico. La intervención quirúrgica se indicó en pacientes más jóvenes y con mayores gradientes aórticos, con independencia de la clase funcional previa.

#### 49. Sustitución de la aorta aneurismática por un conducto valvulado con reimplantación de ostium coronarios (técnica de BONO-BENTALL).

MONTERO, J.A.; LUNA, D.; FERNANDEZ, A.L.; GIL, O.; TOVAR, O.; GALBIS, J.M. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General. Valencia.

**Objetivos:** Presentar una serie de diez enfermos intervenidos de dilatación aneurismática de aorta ascendente mediante la colocación de un injerto valvulado y reimplantación de las arterias coronarias.

**Pacientes y métodos:** Estudio retrospectivo de diez enfermos intervenidos entre mayo de 1992 y marzo de 1995. Siete sujetos presentaban insuficiencia valvular aórtica severa y aneurisma de aorta ascendente y en los otros tres casos existía una disección aórtica tipo I de DeBakey. Todos eran varones con una edad media de 57 años (rango 36-73). Cuatro presentaban fenotipo de síndrome de Marfan y en los otros seis los hallazgos eran compatibles con aneurisma aórtico y/o aneurisma aorticodiscente. La técnica quirúrgica consistió en reemplazo de la válvula aórtica y de la aorta ascendente mediante un conducto valvulado asociado a la reimplantación de los ostium coronarios mediante la técnica de botón, desinsertándolos previamente de la pared aórtica. En siete casos se utilizó circulación extracorpórea convencional y en los tres casos de disección aórtica se realizó hipotermia profunda, paro circulatorio y perfusión cerebral retrógrada. El tiempo de isquemia miocárdica para la serie fue de 98 min (rango 78-139).

**Resultados:** No hubo muertes operativas ni hospitalarias. No se registraron reintervenciones por sangrado. No se registraron complicaciones neurológicas. Dos enfermos presentaron bajo gasto postoperatorio que requirió apoyo inotrópico. Un enfermo presentó fracaso renal transitorio que requirió ultrafiltración.

**Conclusiones:** En nuestra experiencia, la técnica de Bono-Bentall proporciona un excelente resultado funcional y una morbilidad muy reducida por lo que se aconseja una actitud más agresiva en los enfermos con síndrome de Marfan ya que el 80% de los casos no tratados fallecen por problemas cardiovasculares.

#### 50. Prótesis valvulares, anticoagulación y anemia hemolítica microangiopática en el Área de Salud de Gandía.

MARTIN, J.; CHIVA, D.; OROSA, P.; ESTRUCH, G.; LAUWERS, C.; FERRER, R.; NAVARRO, I.; RUIZ, M.A. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital Francesc de Borja. Gandía.

**OBJETIVOS:** Estudio estadístico en portadoras de prótesis valvulares, seguimiento, complicaciones mecánicas y hematológicas del área de salud de Gandía.

**METODO:** Revisión de las historias clínicas de todas las prótesis valvulares, con estudio cardiológico (EEG y ECO) y screening hematológico con vistas a descartar anemia hemolítica microangiopática (AHM).

**RESULTADOS:** 77 pacientes (36 mujeres y 41 hombres) con un número de 87 prótesis, de las cuales son biológicas el 4,6% y mecánicas el 95,4%, de 11 tipos diferentes. 39 en posición aórtica y 48 en posición mitral. El 94,2% son normofuncionantes y el 5,8% disfuncionantes. El 59% están intervenidos en los últimos 5 años. Del estudio hematológico realizado el 94,8% alteró algún parámetro y el 5,2% no tuvo alteraciones. Todas las modificaciones de parámetros fueron ligeras salvo un caso. Se consideraban parámetros fiables de AHM cuando se producía: el descenso de Heptoglobina, el aumento de LDH, la presencia de esquistocitos, el aumento de reticulocitos y la presencia de hemosiderinuria. La Heptoglobina se alteró en el 75,3% de los casos.

**CONCLUSIONES:**

- Se han observado disfunciones protésicas en el 5,7% de grado ligero.
- No ha habido diferencia en el comportamiento de las prótesis biológicas y mecánicas, atribuible a que en nuestra serie la antigüedad de las biológicas fue + de 5 años.
- Se ha observado que la mayoría de prótesis disfuncionantes fueron implantadas en los últimos 3 años (80%).
- Se ha observado un comportamiento gaussiano de la relación antigüedad de implantación y hemólisis.

#### VIERNES DIA 12 - SALA "A"

#### HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

#### 51. Comportamiento de los potenciales tardíos ventriculares tras angioplastia.

MORELL, S.; INSA, L.; SANJUAN, R.; SANCHIS, J.; IBAÑEZ, M.; EGEE, S.; BLASCO, M.; LOPEZ MERINO, V.

Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico.

**Introducción y objetivos.** Las variaciones de los Potenciales Tardíos (PT) tras reperfusión o recanalización en pacientes (pp) con cardiopatía isquémica ha sido un tema controvertido. La finalidad de nuestro estudio es la de analizar el comportamiento de los PT en pp con coronariopatía tras realización de angioplastia (ACTP).

**Material y Método.** Se analizaron los PT de 22 pp antes y 24 horas después de una ACTP favorable sobre estenosis coronarias significativas. Se descartaron pp con trastornos de conducción intraventricular, aquellos con taquicardia ventricular crónica y cuando aparecía una reestenosis inmediata. Los registros se efectuaron con un sistema comercial convencional (ART), considerándose PT patológicos ante la presencia de cualquier parámetro anormal analizado: QRS > a 114 mseg., voltaje del vector magnitud (RMS) inferior a 20 microVoltios y una duración superior a 40 mseg de los potenciales = < a 40 microVoltios (LAST40), utilizando un filtro de paso alto de 40 Hz.

**Resultados.** En 12 pp (54%) existían PT patológicos antes de la ACTP, frente a solo en 6 pp (27%) tras ACTP (p=0.008). Ningún paciente con PT normales los presentó posteriormente a la ACTP. El QRS disminuyó significativamente de 101 ± 16 mseg a 95 ± 13 mseg (p=0.002), así como el LAST40 que pasó de 42.5 ± 16 mseg a 37 ± 8 mseg (p=0.03). El RMS aumentó de 29 ± 19 a 32 ± 16 microVoltios sin que dicha diferencia fuera significativa (p=0.1).

**Conclusiones.** Después y consecuencia de un aumento del flujo coronario existe una normalización de los PT en el 50% de los pp. El significado clínico y valor de dicha técnica en el seguimiento de estos pp no ha sido evaluada.

#### 52. Predictores de viabilidad miocárdica. Estudio con ventriculografía de contraste con dubutamina.

BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; EGEE, S.; MONMENEU, J.V.; CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

El ecocardiograma con dubutamina es un test aceptado de viabilidad miocárdica; así, la mejoría de la contractilidad en la zona del infarto en respuesta a la perfusión de dubutamina sugiere miocardio viable.

En el presente estudio se ha analizado la influencia del tamaño del infarto y de la severidad de la estenosis coronaria residual sobre la viabilidad miocárdica utilizando la ventriculografía de contraste con dubutamina que, a diferencia del ecocardiograma, permite la detección automática del borde endocárdico y la cuantificación de los cambios en la contractilidad regional.

En 20 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio tratado con trombolíticos se ha efectuado una ventriculografía de contraste y una coronariografía. En situación basal y bajo la perfusión de 10 mcg/Kg/min de dubutamina se han determinado automáticamente los bordes endocárdicos telediastólico y telesistólico y se ha calculado un índice de contractilidad regional (Icr) equivalente al porcentaje de cuerdas del ventrículo izquierdo que presentan disfunción (método del movimiento central de la pared). También se ha calculado el diámetro luminal mínimo (DLM) en la lesión culpable del infarto mediante coronariografía cuantitativa (método de detección automática de bordes).

En conjunto, el Icr se redujo con dubutamina (55±24% vs 39±28%, p<.001). El porcentaje de disminución del Icr correlacionó inversamente con el Icr basal (r=-.55, p<.01), indicador del tamaño del infarto, y no correlacionó con el DLM. En 10 pacientes (Grupo I) la reducción del Icr se consideró significativa (≥20%) y no significativa (<20%) en los restantes 10 pacientes (Grupo II). El Icr basal fue superior en el Grupo I (67±15% vs 42±26%, p=.02). No hubo diferencias intergrupo en el DLM (Grupo I: 0,6±0,8 mm; Grupo II: 0,8±0,5 mm). Cuatro pacientes del Grupo I y 1 paciente del Grupo II mostraban una oclusión total de la arteria responsable del infarto (ns).

**Conclusiones:** (1) La viabilidad miocárdica se asocia con infartos pequeños. (2) La presencia de estenosis coronaria severa u oclusión total en la arteria responsable del infarto no descarta la presencia de miocardio viable.

### 53. Determinantes del remodelado ventricular al mes del infarto.

SANCHIS, J.; INSA, L.; EGEA, S.; BODI, V.; MONMENEU, J.V.; IBÁÑEZ, M.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

El remodelado ventricular tras un infarto agudo de miocardio (IAM) depende tanto de la cicatrización en los segmentos del IAM como de la adaptación a la sobrecarga en los segmentos sanos; la permeabilidad de la arteria responsable del IAM podrá influir en la cicatrización, en tanto que la adaptación compensadora depende del tamaño del IAM.

El objetivo del presente estudio ha sido analizar la influencia de la severidad de la estenosis coronaria residual y del tamaño del IAM, sobre los volúmenes y función ventricular en el primer mes después de un primer IAM tratado con trombolíticos.

En 66 pacientes consecutivos se ha efectuado una ventriculografía de contraste y una coronografía a los 32±10 días del IAM. Se han calculado los volúmenes telediastólico (Vtd) y telesistólico (Vts) y la fracción de eyección (FE). El índice de contractilidad regional (Icr) equivalente al porcentaje de cuerdas del ventrículo izquierdo que presentan disfunción (módulo del movimiento central de la pared) se ha utilizado como parámetro del tamaño del IAM. Además se ha determinado el diámetro luminal mínimo (DLM) en la lesión culpable del IAM mediante análisis coronario cuantitativo (método de detección automática de bordes).

La relación del Vtd, Vts y FE, con el Icr, DLM y localización del IAM (anterior o no), se han analizado mediante regresiones simple y logística múltiple

	Icr		DLM		anterior	
	Simple	Múltiple	Simple	Múltiple	Simple	Múltiple
Vtd	p<.0001	p<.0001	p<.05	ns	p<.05	ns
Vts	p<.0001	p<.0001	ns	ns	p<.05	ns
FE	p<.0001	p<.0001	ns	ns	p<.05	ns

Cuarenta y dos pacientes mostraron estenosis residual severa (DLM ≤1 mm, Grupo I) y 24 pacientes DLM >1 mm (Grupo II). El Vtd fue mayor en el Grupo I que en el Grupo II (71±26 vs 58±17 ml/m<sup>2</sup>, p=03), en tanto que no hubo diferencias significativas en el Vts (32±22 vs 23±14 ml/m<sup>2</sup>), FE (58±14% vs 61±13%) ni Icr (39±26% vs 30±23%). Los 6 pacientes con dilatación ventricular (Vtd>90 ml/m<sup>2</sup>) presentaban mayor Icr (70±19% vs 33±23%, p<.0001), 5 de ellos con DLM <1 mm y 1 con DLM >1 mm.

Conclusiones: (1) El tamaño del IAM es el principal determinante del remodelado y función ventricular al mes del IAM. (2) Aunque la estenosis coronaria residual severa favorece la dilatación ventricular, los IAM extensos pueden desarrollar dilatación ventricular en ausencia de estenosis coronaria severa.

### 55. Coronaria única en adultos.

MARCO, E.; BORDES, P.; MAINAR, V.  
Sección de Cardiología (Hemodinámica). Hospital General. Alicante.

**Objetivos:** Estudio retrospectivo de la prevalencia de dicha anomalía en nuestro medio y de las características clínicas y angiográficas.

**Métodos:** Se revisan 5300 coronangiografías realizadas en el Laboratorio de Hemodinámica desde 1989. Se definió como coronaria única aquella anomalía coronaria con un único ostium coronario aórtico.

**Resultados:** Se diagnosticaron 5 casos (cuatro varones y una mujer), lo que supone una prevalencia del 0,09%, con un rango de edades entre 41 y 65 años de edad. En todos el motivo de estudio angiográfico fue angina. En cuatro casos el ostium único nacía del seno de Valsalva izquierdo, con tres variantes anatómicas en el nacimiento de la coronaria derecha: en 2 casos, nacían de la circunfleja distal, en 1 del tronco común izquierdo y el otro, nacía de la descendente anterior proximal. En el 5º caso, el ostium aórtico era derecho y el tronco común izquierdo nacía de la porción proximal y alcanzaba el ventrículo izquierdo mediante un trayecto retroaórtico. En 3 de los 5 casos había un trayecto aberrante de un vaso coronario: en uno, el tronco común discurría retroaórtico, en otro la coronaria derecha tenía un trayecto entre los grandes vasos y en el tercero, la coronaria derecha discurría por delante de la arteria pulmonar. Se encontraron lesiones ateroscleróticas en 3 casos y estenosis aórtica severa en un caso. No había otras cardiopatías estructurales congénitas asociadas.

**Conclusiones:** La coronaria única es una anomalía coronaria rara, con una prevalencia en nuestro medio de 0,09%. Predomina el nacimiento en el seno de Valsalva izquierdo, asociándose con trayectos anómalos de algún vaso y siendo la angina por estenosis aterosclerótica el motivo más frecuente de estudio.

### 54. Angioplastia coronaria percutánea en el shock cardiogénico por IAM. Experiencia inicial.

MARCO, E.; MAINAR, V.; BORDES, P.; MARIN, F.; PEREZ, A.  
Sección de Cardiología (Hemodinámica) y Servicio de Cuidados Intensivos\*. Hospital General. Alicante.

Los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y shock con criterios estrictos, tienen una altísima mortalidad con tratamiento convencional. En estos pacientes la trombolisis sistémica es poco eficaz y peligrosa. La angioplastia coronaria (ACTP) primaria inmediata podría preservar tejido miocárdico viable y mejorar el pronóstico.

**Objetivos:** Valorar la efectividad de la ACTP en el shock por IAM.

**Métodos:** Dentro de una experiencia de tratar el IAM extenso con ACTP, hemos hecho este procedimiento a 5 pacientes con criterios de shock cardiogénico: tensión arterial sistólica <85 mmHg o <90 mmHg con catecolaminas, signos de hipoperfusión periférica y ausencia de hipovolemia por signos clínicos o datos hemodinámicos. En las angiografías diagnósticas se identifica la lesión culpable del IAM y se aborda de forma selectiva e inmediata con ACTP.

**Resultados:**

edad sexo	horas	lugar eyección	fracción eyección	coronaria abordada	nº vasos	balón	TIMI final	éxito im	evolución hospital
54,f	6	inferior	severa	derecha	3	3x30	III	si	BCI,éxitus
56,m	1	lateral	-	circunfleja	2	3x20	III	no	éxitus
58,m	6	inferior	-	circunfleja	2	3,5x35	I	si	BCI,éxitus
69,m	4	anterior	severa	derecha	2	3x20	III	si	vive
45,m	4	inferior	severa	derecha	3	3,5x20	III	si	vive

La primera paciente tenía asociada una perforación septal no diagnosticada, se colocó un balón de contrapulsación intraaórtico (BCI) y falleció a las pocas horas. El segundo falleció, pese a lograr mantener abierto el vaso. En el tercer paciente no se logró una permeabilidad duradera del vaso, con trombolisis y BCI, falleciendo a los 18 días en situación de insuficiencia cardíaca refractaria. Los dos restantes viven, uno con test de esfuerzo negativo al mes y el otro, que comenzó con angina 1 año después por nuevas lesiones en la coronaria no dilatada, fue operado y en la actualidad está asintomático.

**Conclusiones:** La realización de ACTP inmediata en las primeras horas de un IAM en shock cardiogénico es posible en un laboratorio de cateterismos cardíacos entrenado. No basta la recanalización coronaria, siendo necesarios los sistemas de ayuda hemodinámica temporal como el BCI durante y postprocedimiento, para atenuar el efecto deletéreo del alargamiento miocárdico. Probablemente la ACTP mejora el curso de estos pacientes de alto riesgo -no existe ningún estudio clínico controlado- pero en aquellos casos que se presentan con colapso cardiocirculatorio profundo o con más de 4 horas de evolución, el beneficio clínico puede ser pequeño o inexistente.

### 56. Angioplastia en el IAM. Experiencia inicial en nuestro Hospital.

POMAR, F.; PEREZ, E.; QUESADA, A.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; PEREZ, J.L.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

La angioplastia coronaria (ACTP) ha demostrado su utilidad en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), especialmente en subgrupos de alto riesgo o cuando la trombolisis está contraindicada o no ha sido eficaz. Presentamos la experiencia inicial de nuestro hospital.

Desde Octubre 94 a Marzo 95, hemos realizado ACTP a 19 pacientes con IAM (62±6 años; 17 IAM anteriores y 2 inferiores). La ACTP fue el tratamiento inmediato en 61,5% de los casos y de rescate, por trombolisis no eficaz, en 38,5 % de pacientes.

En 15 pacientes la arteria responsable era la IVA proximal, en 2 la IVA medial y en 2 casos la arteria CD. En todos los casos el flujo distal era nulo (TIMI 0), excepto en 1 caso con flujo TIMI 1.

La angioplastia se realizó con éxito (lesión residual <50% y flujo TIMI ≥2) en el 76,9 % de los pacientes. El retraso entre el inicio del dolor y el final del procedimiento fue de 3,5±1,6 horas (rango 2-7). Un 46% de los pacientes estaban en shock cardiogénico y un 26% presento FV. En ningún caso hubo complicaciones hemorrágicas.

La mortalidad durante el procedimiento fue del 23% y antes del alta hospitalaria del 15% (mortalidad global 38%). Las variables de peor pronóstico en cuanto a mortalidad, fueron la presencia de shock (83,3% vs 0,0%, p<0.01) y el flujo coronario conseguido tras la ACTP (TIMI0-1: 100%; TIMI2: 66,6%; TIMI3: 0,0%, p<0.01).

**CONCLUSIONES:** La angioplastia es un procedimiento que se puede realizar con éxito en pacientes con IAM en los que exista contraindicación o fallo de la trombolisis. Nuestra experiencia inicial se ha realizado en un grupo de pacientes con elevada incidencia de shock cardiogénico y por ello la mortalidad global ha sido elevada. El flujo coronario conseguido tras la angioplastia es probablemente el mejor indicador pronóstico.



**57. Perfil clínico y pronóstico de pacientes con arteriografía coronaria sin lesiones significativas.**

ATIENZA, F.; POMAR, F.; QUESADA, A.; VILAR, J.V.; PEREZ, J.L.; PEREZ, E.; VELASCO, J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

Entre el 20-30% de pacientes sometidos a estudio coronariográfico (EC) tienen arterias coronarias normales o con estenosis no significativas (<50%).

Revisamos el perfil clínico y la evolución a medio plazo, de 87 pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica, en los que el EC mostró coronarias normales (Grupo I) o lesiones no significativas (Grupo II).

La indicación del EC fue: dolor atípico con ECG y/o prueba de esfuerzo anormales (13%), angina (75%) e infarto previo (12%). El 54,2% de los pacientes habían tenido ingresos previos por dolor torácico.

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos al analizar los factores de riesgo, a excepción de una mayor prevalencia de diabetes en el grupo II. El ECG basal era anormal en el 57,2% de los casos (67% Grupo I; 41% Grupo II; p<0.05). La ergometría, realizada en el 77% de pacientes, resultó negativa en 44% del Grupo I y 11,7% del Grupo II (p<0.05), positiva en 41% Grupo I y 55% Grupo II (ns) y no valorable en 14% Grupo I y 35% Grupo II (p<0.05).

En el seguimiento (14±1.9 meses; rango 13-19), la mortalidad fue del 2% (no relacionada con patología cardiovascular; no hubo ningún IAM; el 51% de pacientes continuaban sintomáticos (dolor atípico 35% y angina 65%, ns entre grupos), manteniendo algún tipo antianginoso el 57% y AAS el 48%. Sólo un 5% de ellos tuvieron ingresos hospitalarios posteriores.

**CONCLUSIONES:** El perfil clínico de los pacientes con coronarias normales muestra alguna diferencia respecto al de aquellos con lesiones no significativas, aunque ambos tienen un excelente pronóstico a medio plazo. Pensamos que pese a la persistencia de síntomas en más de la mitad de los enfermos, el conocimiento de la anatomía coronaria redujo notablemente la incidencia de nuevos ingresos hospitalarios.

**VIERNES DIA 12 - SALA "A"  
CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL  
E INVESTIGACION BASICA**

**58. Efectos de la L-Carnitina sobre el miocardio aturdido.**

HERNANDEZ, A.; COSIN, J.; ANDRES, F.; PALLARES, V.; PARDO, J.  
Centro de Investigación. Hospital LA FE. Valencia.

**OBJETIVOS:** Analizar las diferencias de la recuperación funcional miocárdica, tras isquemias breves y repetidas, entre una serie control (SI, 7 perros) y una serie tratada con carnitina (SII, 7 perros).

**MÉTODOS:** Tras apertura de tórax en 14 perros mestizos anestesiados e inubados, se colocaron un medidor de flujo y un oclusor en la arteria coronaria descendente anterior (DA), para la medición de función miocárdica regional se implantó un par de cristales ultrasónicos en subendocardio de zona próxima a DA. Se realizaron 20 oclusiones coronarias de 2 minutos de duración y 3 minutos de repersufusión entre ellas, bajo control con flujoímetro. Una vez finalizado el protocolo isquémico y cerrado el tórax se realizó seguimiento diario durante 10 días. En la SII se administró L carnitina (250 mg/Kg/día) desde 7 días previos al protocolo isquémico hasta 10 días después del mismo.

Se monitorizaron los siguientes parámetros. ECG, presión del ventrículo izquierdo (PVI), dP/dt de PVI y parámetros de función regional (longitudes telediastólica, telesistólica y fracción de acortamiento -LTD, LTS, %AL).

**RESULTADOS:** Los valores de la %AL al comienzo del estudio, previo al protocolo isquémico, fueron similares en ambas series (SI 13,49±6,11 vs SII 15±7,6); no se observaron diferencias al final del protocolo isquémico (SI 10,20±5,77 vs 11,63±5,09). A lo largo del periodo de seguimiento la %AL de los perros en tratamiento se recupera antes que el grupo control mostrando valores significativamente superiores el 3º día (SI 8,46±4,51 vs SII 14,22±3,02, p<0,05), el 4º día (SI 7,62±3,39 vs SII 14,66±3,45, p<0,01) y el 5º día (SI 5,82±3,9 vs SII 12,92±3,05, p<0,01). A los 10 días ninguna de las dos series alcanzaron los valores basales.

**CONCLUSIONES:** La carnitina muestra un efecto cardioprotector en el miocardio aturdido.

**59. Miocardio aturdido. Estudio experimental en función y ultraestructura.**

PALLARES, V.; COSIN, J.; PORTOLES, M.; HERNANDEZ, A.; ANDRES, F.; PARDO, J.; POMAR, F.  
Centro de Investigación. Hospital LA FE. Valencia.

**OBJETIVOS** - Estudio de los cambios funcionales y ultraestructurales de un segmento miocárdico aturdido por isquemias breves y repetidas.

**MÉTODOS** - Para el control de la función regional, en 15 perros mestizos se ha implantado un par de cristales ultrasónicos crónicos en subendocardio de la zona irrigada por arteria coronaria descendente anterior (DA). Se han realizado 20 oclusiones de DA de 2 min. de duración y 3 min de repersufusión entre cada una de ellas con control de flujo coronario. Finalizado el protocolo isquémico y tras cierre de tórax se ha realizado un seguimiento diario de ECG y parámetros de función regional (longitudes telediastólica, telesistólica y fracción de acortamiento regional -LTD, LTS, %AL-) durante: 5 días (S I), 7 días (S II), 10 días (S III) y 15 días (S IV). Al final de cada una de las series se han obtenido muestras para análisis ultraestructural.

Se han monitorizado durante, tras el protocolo isquémico y al final del seguimiento: ECG periférico, presión de ventrículo izquierdo (PVI), dP/dt, flujo coronario y parámetros de función regional.

**RESULTADOS** - Tras la realización del protocolo isquémico (tórax abierto), la %AL disminuyó (15,84±4,04 vs 11,83±5,45, p<0,05). A lo largo de los 5 primeros días (tórax cerrado) la %AL siguió disminuyendo progresivamente (10,76±3,73, p<0,01; 10,04±4,86 p<0,01; 8,20±3,19, p<0,01; 5,02±1,99, p<0,001). Desde el 6º (7,97±3,49, p<0,01) hasta el 10º día (12,02±4,19), el segmento miocárdico aturdido mostró una recuperación progresiva de su función. La función regional se muestra totalmente recuperada el día 15 (16,04±2,14).

El análisis ultraestructural ha mostrado importantes alteraciones en las muestras obtenidas en el 5º día (S I): alteraciones mitocondriales con vacuolización, aclaramiento de la matriz y procesos de fusión interfibrilares. En las muestras de las series III y IV (10º y 15º día) se observa una recuperación de la morfología mitocondrial.

**CONCLUSIONES** - Las isquemias muy breves y repetidas, provocan una depresión de la función miocárdica con alteraciones a nivel mitocondrial. Estos cambios podrían explicar los episodios de insuficiencia ventricular que se producen en la cardiopatía isquémica estable.

**60. Modificación de la electrofisiología nodal A-V mediante la aplicación selectiva de radiofrecuencia.**

CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; ARTAL, L.; LLAVADOR, J.J.; LLAVADOR, E.; MONMENEU, J.V.; LOPES MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Dpto. de Fisiología Universidad de Valencia.

En 14 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo se analizan los efectos electrofisiológicos de la aplicación selectiva de radiofrecuencia (RF) en la zona anterior (Grupo 1, n=7) o posterior (Grupo 2, n=7) del triángulo de Koch con el objeto de modificar la conducción AV sin interrumpir la transmisión 1:1.

Tras la apertura de la aurícula derecha se ha aplicado la RF (0.5 w) con un electrodo unipolar (diámetro=1mm) situado en la zona seleccionada hasta obtener una reducción de al menos un 15% en el punto de Wenckebach (PW) manteniendo la transmisión 1:1. Antes y después de la RF se ha evaluado la conducción y la refractariedad nodal AV anterógrada estimulando desde la crista terminalis (CT) y desde el tabique interauricular (TbIA), y la retrógrada desde el ventrículo derecho.

En la Tabla se expresan los incrementos porcentuales de AH, PW y del periodo refractario funcional (PRF) anterógrado (NAV) y retrógrado (VA) obtenidos en ambos grupos tras la RF, así como la significación de las diferencias entre ellos (ANOVA):

	AH		PW		PRENAV		PWVA		PREVA	
	CT	TbIA	CT	TbIA	CT	TbIA	CT	TbIA	CT	TbIA
Gr 1	36±09	38±11	28±08	22±06	13±11	13±08	28±26	13±16		
Gr 2	11±14	19±32	42±14	42±16	28±28	21±19	35±24	16±13		
p<	0,05	ns	0,05	0,01	ns	ns	ns	ns	ns	ns

Las correlaciones entre los incrementos de AH y de los parámetros restantes no han alcanzado significación estadística en los 2 grupos. En 2 experimentos (1 en cada grupo) con doble fisiología nodal tras la RF, se han desencadenado taquicardias por reentrada nodal con intervalos de acoplamiento del extrasíntolmo auricular iguales o inferiores a los que provocan la prolongación brusca del intervalo AH.

**Conclusiones:** a) La aplicación selectiva de RF en las zonas anterior y posterior del triángulo de Koch provoca efectos de diferente magnitud sobre el intervalo AH y el punto de Wenckebach. b) No existe correlación entre las variaciones del AH y del PW independientemente de la zona de aplicación de la RF. c) La valoración de los efectos sobre la refractariedad anterógrada es similar estimulando desde la crista terminalis o desde el tabique interauricular. d) Tras la aplicación de RF es posible provocar la aparición de doble fisiología nodal y taquicardias por mecanismos de reentrada.

**61. Modificaciones farmacológicas en la evolución de la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular.**

SANCHIS, J.; SANCHEZ MUÑOZ, J.J.; CHORRO, F.J.; CORTINA, J.; BATALLER, M.; GUERRERO, J.; ESPÍ, J.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia y Hospital Morales Meseguer. Murcia. Dpto. Electrónica e Informática. Valencia. FIS 92-0272.

El análisis de la evolución del patrón fibrilatorio ventricular (FV) aporta información sobre la capacidad de obtener una desfibrilación eléctrica efectiva. El objetivo del trabajo es estudiar mediante métodos espectrales el patrón evolutivo espontáneo de la FV y sus modificaciones inducidas con fármacos.

En 22 perros mestizos anestesiados con tiopental se obtiene la frecuencia dominante (FrD) del ECG de superficie tras obtener el espectro de frecuencias (análisis de Fourier) del ECG digitalizado inmediatamente después de desencadenar la FV mediante estimulación eléctrica endocavitaria, a los 15 y 30 s y cada 30 s hasta completar 300 s. Los experimentos se dividen en 4 Grupos según el fármaco administrado: G1 (control, n=5), G2 (amiodarona, 5 mg/kg i.v., n=5), G3 (diltiazem, 0.2 mg/kg i.v., n=7) y G4 (flecainida, 2 mg/kg i.v., n=5).

En los 4 grupos se observa un ascenso inicial de la FrD con máximos a los 15-30 s (G1=9.08±1.03, G2=7.84±1.84, G3=10.57±2.33 y G4=7.40±1.21 Hz) y descensos progresivos a partir de los mismos. Con respecto a la FrD inicial las diferencias son significativas (p<0.01) a partir de los 90 s en los grupos 1, 3 y 4, y a partir de los 120 s en el G2. Con respecto al G1 existen diferencias significativas en el G2 (menor FrD a los 180 y 240 s, p<0.05), en el G3 (mayores valores a partir de los 120 s, p<0.05) y en el G4 (menores valores a los 60, 180 y 240 s, p<0.05). FrD es significativamente mayor en el Grupo 3 con respecto a los grupos 4 y 2 (p<0.01).

Conclusiones: a) El aumento inicial de la frecuencia dominante de la FV ocurre también bajo la acción de la amiodarona, el diltiazem y la flecainida. b) La frecuencia dominante decae significativamente a partir de los 90 s, excepto en el grupo con amiodarona, a partir de los 120 s. c) El diltiazem aumenta la frecuencia dominante de la FV y disminuye el proceso de enlentecimiento de la arritmia, dando lugar a un perfil evolutivo más favorable. d) La amiodarona y la flecainida tienden a disminuir la frecuencia dominante de la FV.

**VIERNES DIA 12 - SALA "B"**

**ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR**

**63. Anchura del Jet en su origen en la cuantificación de la regurgitación protésica mitral por ecotransesofágico (ETE).**

MARTINEZ DOLZ, L.; SALVADOR, A.\*; LAUWERS, C.\*\*; ROLDAN, A.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MIRO, V.; ALGARRA, F. Servicios Cardiología. Hospitales LA FE, Dr. Peset\* y Francesc de Borja (Gandia)\*\*. Valencia.

- **Objetivo:** analizar la correlación existente entre la medida de la anchura del jet en su origen con el área máxima de regurgitación por eco transesofágico (ETE), como parámetro para la cuantificación de la severidad de la regurgitación protésica mitral.

- **Material y método:** 103 pacientes (72m, 31v), con edad media de 55 años (30-74), portadores de prótesis mitral (97 mecánicas, 6 biológicas), a los que se ha practicado ETE con sonda monoplanar ante sospecha de disfunción o para adecuada valoración de la misma, cuantificándose en las regurgitaciones protésicas mitrales el área máxima de regurgitación y la anchura del jet en su origen (zoom). La relación entre parámetros cuantitativos se valoró mediante regresión lineal tomando como significación estadística una p<0,05, y asimismo, se utilizó el X<sup>2</sup> para las comparaciones entre datos cualitativos.

- **Resultados:**  
=> Correlación global Área ETE-Anchura ETE: r:0,80  
- Jets pared: n: 19 r: 0,78 p:0,002  
- Jets libres: n: 84 r: 0,81 p<0,001

	n	IM severa (Área > 8)	IM no severa (Área < 8)	X <sup>2</sup>	p
Anchura >= 0,5	21	20	1	71,4	< 0,001
Anchura < 0,5	82	4	78		

- **Conclusiones:** Existe una buena correlación global (r:0,80) entre la medida de la anchura del jet en su origen y el área máxima de regurgitación por ETE, siendo ligeramente superior para los jets libres frente a los de pared. Se aprecia una relación estadísticamente significativa (p<0,001) entre una anchura del jet en su origen mayor o igual de 0,5 cm y la cuantificación de la IM como severa mediante planimetría del área máxima de regurgitación por ETE, con una sensibilidad y especificidad relativas del 81% y 98% respectivamente.

**62. Efectos de la trimetazidina en el aturdimiento miocárdico.**

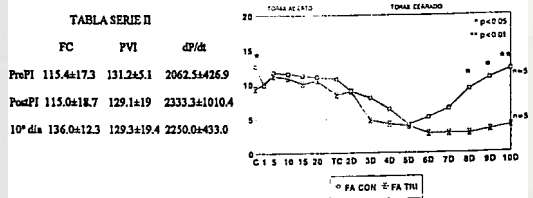
PALLARES, V.; COSIN, J.; HERNANDEZ, A.; PORTOLES, M.; AZORIN, I.; ANDRES, F.; POMAR, F.; PARDO, J. Centro de Investigación. Hospital LA FE. Valencia.

**Introducción:** Se ha descrito la acción antiisquémica de la Trimetazidina (TMZ), valorada por cambios en la repolarización y mejora en la tolerancia al esfuerzo y atribuida a mecanismos metabólicos, siendo los efectos sobre la función regional en modelos experimentales controvertidos.

**Objetivos:** El objetivo de este trabajo es estudiar los efectos de la TMZ sobre la recuperación de la función regional en un modelo de aturdimiento miocárdico.

**Método:** Se han utilizado un total de 10 perros (p) mestizos divididos en dos series: SI (SP) control y SII (Sp) tratada con TMZ (79 mg/día) desde 7 días antes de la realización del protocolo isquémico (PI) y hasta 10 días después de éste. Mediante la implantación de cristales ultrasónicos crónicos, se ha estudiado la función miocárdica regional. El PI ha consistido en la realización de 20 obstrucciones coronarias de rama descendente anterior de 2 minutos de duración y con 3 minutos de reperusión entre cada una de ellas, con control de flujo coronario. Finalizado el PI y tras cierre de tórax se realiza un seguimiento diario y por un periodo de 10 días, de ECG periférico y parámetros de función regional.

**Resultados:** En la SII, a diferencia con la SI, no se han observado modificaciones significativas de los parámetros hemodinámicos valorados: frecuencia cardíaca, presión ventricular izquierda y dp/dt (tabla). La evolución de la fracción de acortamiento segmentario (FA) de ambas series se muestra en la gráfica:



**Conclusiones:** La TMZ no ha demostrado ejercer efectos cardioprotectores, valorados por la determinación de la fracción de acortamiento, en el miocardio aturdido.

**64. Inversión sistólica del flujo venoso pulmonar y regurgitación protésica mitral por ecotransesofágico (ETE).**

MARTINEZ DOLZ, L.; SALVADOR, A.\*; LAUWERS, C.\*\*; REN, F.; DOMENECH, M.D.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ALGARRA, F. Servicios Cardiología Hospitales LA FE, Dr. Peset\* y Francesc de Borja\*\* (Gandia). Valencia.

- **Objetivo:** analizar la presencia de inversión del componente sistólico del flujo venoso pulmonar (ISFVP) como marcador de regurgitación protésica mitral severa por ecocardiografía transesofágica (ETE).

- **Material y método:** 103 pacientes (72m, 31v), con edad media de 55 años (30-74), portadores de prótesis mitral (97 mecánicas, 6 biológicas), a los que se ha practicado ETE con sonda monoplanar por sospecha de disfunción o para adecuada valoración de la misma, analizándose en los casos con regurgitación protésica la presencia o no de ISFVP (Doppler pulsado a nivel de la vena pulmonar superior izquierda), así como la cuantificación de la IM por planimetría del área máxima de regurgitación. Para el análisis estadístico se empleó el X<sup>2</sup> con corrección de Yates y el test exacto de Fisher (valor esperado menor de 5).

- **Resultados:**

	n	Si ISFVP	No ISFVP	X <sup>2</sup>	p
IM severa (Área > 8)	24	17	7	62	< 0,001
IM no severa (Área < 8)	79	0	79		
Jet libre (IM severa)	14	12	2	2,1	0,15
Jet pared (IM severa)	10	5	5		(n.s.)

- **Conclusiones:** Se aprecia una relación estadísticamente significativa (p<0,001) entre la presencia de ISFVP y la cuantificación de la IM como severa por ETE, con una sensibilidad y especificidad relativas del 71% y 100% respectivamente. En las IM severas con jet libre se aprecia una mayor tendencia a presentar ISFVP que en aquellas con jet de pared (lateral vs septo), sin que existan diferencias estadísticamente significativas debido al escaso tamaño de la muestra.

**65. Comparación de los jets de regurgitación protésica mitral por eco transtorácico y transesofágico.**

MARTINEZ DOLZ, L.; SALVADOR, A.\*; LAUWERS, C.\*\*; REN, F.; DOMENECH, M.D.; MIRILLAS, P.; RUEDA, J.; ALGARRA, F. Servicios Cardiología Hospitales LA FE, Dr. Peset\* y Francesc de Borja\*\* (Gandia). Valencia.

- **Objetivo:** efectuar un estudio comparativo de las dimensiones de los jets de regurgitación protésica mitral detectados por eco transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE).

- **Material y método:** 103 pacientes (72m, 31v), con edad media de 55 años (30-74), portadores de prótesis mitral (97 mecánicas, 6 biológicas), a los que se ha practicado ETT y ETE con sonda monopolar, indicándose este último ante sospecha de disfunción protésica o para adecuada valoración de la misma. En los jets de regurgitación objetivados por ambas técnicas (n:37) se cuantificó el área máxima de regurgitación, la longitud y la anchura del jet en su origen (zoom). Para el análisis estadístico se utilizó la "t" de Student para muestras apareadas.

- **Resultados:**

	Area ETT	Area ETE	Long ETT	Long ETE	Anch ETT	Anch ETE
M.	5,49	8,96	4,70	5,75	0,31	0,41
D.E.	2,97	4,44	4,47	2,11	0,12	0,17
	t:7,49 p<0,001		t:3,76 p=0,001		t:5,38 p<0,001	

- **Conclusiones:** En la evaluación de los jets de regurgitación protésica mitral, la ETT infravalora por término medio en 3,5 cm<sup>2</sup> el área, en 1,5 cm la longitud y en algo más de 0,1 cm la anchura del jet en su origen, respectivamente, en comparación con la ETE. Esta infravaloración relativa de la severidad de la IM por ETT es similar en jets libres y en jets de pared.

**67. Acortamiento del tiempo de relajación isovolumétrica biventricular en el paciente trasplantado cardiaco con rechazo.**

DIEZ, J.L.; ALMENAR, L.; SALVADOR, A.; MIRO, V.; CHIRIVELLA, M.\*; CEBOLLA, R.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología y Anatomía Patológica\*. Hospital LA FE. Valencia.

**Objetivo:** Comparar la utilidad del acortamiento del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo (TRIV-VI) y del derecho (TRIV-VD), medidos por eco-doppler, en la detección de rechazo miocárdico agudo en el paciente trasplantado cardiaco.

**Material y método:** Hemos realizado 68 ecocardiografías a 38 pacientes trasplantados, en las primeras 24 horas de una biopsia de control. Edad media de los pacientes, 50 años (rango 12-67). Tiempo mínimo de inclusión, 8 semanas desde el trasplante (media 7.1 meses, rango 2-16 meses). El TRIV-VI se midió mediante doppler pulsado, desde un plano apical de 3 cámaras, colocando el volumen de muestra a nivel del tracto de salida del VI, en un punto intermedio del plano mitroaórtico, de modo que se registraran claramente el chasquido de cierre aórtico y apertura mitral. El TRIV-VD se midió de forma indirecta, mediante doppler pulsado, calculando la diferencia entre el final del flujo pulmonar y el inicio del flujo tricuspídeo, tomando como punto de referencia el complejo QRS previo. Se desprecian aquellos flujos en que la onda "p" del remanente auricular cayó en telestole. Los flujos se midieron en apnea, deteniendo el paciente la respiración en mesoespiración. En cada paciente se realizaron 10 mediciones, hallándose el valor medio. Los resultados de las biopsias se agruparon en rechazo grados 0-1, 2, 3 y menor de 3. Para el diagnóstico histológico del rechazo se siguieron los criterios actuales de Billingham. Los valores se expresan como media ± desviación típica. El parámetro estadístico aplicado fue el análisis de la varianza. Se consideró significativo un valor de la p ≤ 0.05.

**Resultados:** TRIV y rechazo cardiaco.

Rechazo	Grados 0-1	Grado 2	Grado 3
TRIV-VI	90±16	74±13*	70±26*
TRIV-VD	43±16	37±14	29±8*

\*p<0.05 con respecto a rechazo 0-1.

Grados <3	Grado 3
85±16	70±26
41±15	29±8**

\*\*p<0.05 entre grados 3 y <3

No hemos encontrado ningún paciente con rechazo que precise tratamiento (grado 3) que tenga un TRIV-VD >40 msec.

**Conclusiones:** 1) El rechazo miocárdico induce un acortamiento del TRIV del VI y del VD. 2) El acortamiento del TRIV-VD parece ser más útil para predecir rechazo miocárdico tratable (grado 3) en pacientes portadores de trasplante cardiaco. 3) Un TRIV-VD de 40 msec, supone probablemente un punto de corte adecuado para indicar una biopsia endomiocárdica de control.

**66. Valoración de la insuficiencia mitral mediante el área del jet regurgitante: importancia de su excentricidad.**

MIRO, V.; SALVADOR, A.\*; RINCON, A.; DOMENECH, M.D.; TEN, F.; SANCHO-TELLO, M.J.; MARTINEZ DOLZ, L.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología Hospitales LA FE y Dr. Peset\*. Valencia.

Con el objeto de valorar la utilidad del Doppler color en la semicuantificación de la insuficiencia mitral (IM) mediante la planimetría del área del jet regurgitante (AJR) en aurícula izquierda y determinar la importancia de la excentricidad del mismo, hemos estudiado 28 pacientes (p) con diagnóstico angiográfico de IM, sin estenosis mitral ni valvulopatía aórtica asociadas.

En todos los p se objetivó turbulencia sistólica en aurícula izquierda mediante estudio con Doppler color. Se determinó el AJR, por planimetría del flujo sistólico codificado en color azul-mosaico, tomando como indicador de severidad de la regurgitación la máxima área obtenida tras estudiar tres planos ortogonales por eco-2D, teniendo en consideración la dirección del jet, para diferenciar al grupo total de p (AJR-to), de los que presentaban jet libre (AJR-li) y jet excentrico (AJR-ex). Los resultados obtenidos se compararon con la valoración angiográfica según los grados de Sellers y con la cuantificación eco-Doppler de la IM que se utilizó para calcular la fracción de regurgitación (FR), después de determinar el volumen regurgitante como la diferencia entre el volumen latido total a nivel de la válvula mitral, teniendo en consideración las modificaciones de la misma durante la diástole, y el volumen latido anterogrado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Los RESULTADOS obtenidos se expresan en la siguiente tabla:

	FR > 35%			Grado angiográfico 3 y 4		
	p	S	E	p	S	E
Jet excentrico	0,025	78%	76%	0,056	64%	79%
AJR-to ≥ 8cm <sup>2</sup>	r=0,62	78%	71%	<0,001	79%	93%
AJR-li ≥ 8cm <sup>2</sup>	r=0,54	100%	69%	r=0,93	100%	91%
AJR-ex ≥ 8cm <sup>2</sup>	r=0,58	71%	75%	r=0,69	67%	100%

**CONCLUSIONES:** La excentricidad del jet de regurgitación mitral con amplio contacto con la pared se asocia con una significación hemodinámica de la misma. En presencia de un jet excentrico, un AJR ≥ 8cm<sup>2</sup> es diagnóstico de IM severa, mientras que un AJR < 8cm<sup>2</sup> en p con jet libre identifica las regurgitaciones hemodinámicamente no significativas.

**68. Variabilidad de los gradientes telediastólico y medio en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.**

GASCON, G.; MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; LOSADA, J.A.; MUÑOZ, J.; MONMENEU, J.V.; IBÁÑEZ, M.; LOPEZ MERINO, V. Servicio Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

**OBJETIVOS:** Analizar la variabilidad de los gradientes presivos transmitrales telediastólico (GTD) y diastólico medio (GM) en pacientes con estenosis mitral (EM) y fibrilación auricular (FA).

**MÉTODOS:** En 18 pacientes con FA y EM se ha registrado la velocidad del flujo diastólico transmitral durante cien latidos consecutivos mediante Ecocardiografía-Doppler transtorácica (posición apical) utilizando sondas de 2.5 y 3.75 MHz. En cada caso se han determinado los valores de GTD y GM durante un mínimo de 20 ciclos y se han calculado los valores medios y las desviaciones típicas de estos parámetros, así como los coeficientes de correlación (r de Pearson) y las rectas de regresión (procedimiento de mínimos cuadrados) al relacionar dichos valores con los ciclos RR.

**RESULTADOS:** Los promedios de las desviaciones típicas de GTD y GM en los 18 pacientes han sido, respectivamente, 2,3 y 1.1 mmHg. En todos los pacientes ha existido una correlación significativa e inversa entre GTD y RR (r media = -0.86, p < 0.001 en todos los casos), y también ha existido una correlación significativa e inversa entre GM y RR en 14 de los 18 pacientes (r media = -0.64, p < 0.01 excepto en un caso con p < 0.05). En 3 de los 4 pacientes en los que la correlación GM vs RR no ha sido significativa la respuesta ventricular durante la FA era rápida. Al comparar los valores de la ordenada en el origen (a) y de la pendiente (b) de las rectas GTD vs RR se han observado diferencias significativas entre los pacientes con EM severa o moderada (Grupo 1, área valvular mitral < 1.5 cm<sup>2</sup>) y aquellos EM ligera (Grupo 2, área mitral > 1.5 cm<sup>2</sup>), siendo los valores medios de la constante a en ambos grupos 18.0 ± 8.7 y 7.9 ± 5.7 respectivamente (p = 0.024), y de la constante b -0.017 ± 0.009 y -0.008 ± 0.006 respectivamente (p = 0.04).

**CONCLUSIONES:** 1) La variabilidad de los gradientes presivos telediastólico y medio en pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral es dependiente tanto del ciclo cardiaco como del área valvular mitral. 2) Existen diferencias significativas entre las constantes de las rectas de regresión GTD vs RR según la severidad de la estenosis. 3) Cuando en presencia de FA la respuesta ventricular es rápida existen importantes limitaciones metodológicas en la determinación de los gradientes transmitrales y sus relaciones con el RR y el área valvular mitral.

### 69. Alteraciones cardíacas en pacientes sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).

CANOVES, J.; MUÑOZ, J.; MIGUEL, A.; GARCIA RAMON, R.; IBÁÑEZ, M.; MONMENEU, J.V.; LOSADA, A.; CHORRO, F.J.  
Servicio de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico. Valencia.

**INTRODUCCION:** Existe una elevada prevalencia de alteraciones cardíacas en pacientes sometidos a diálisis, tanto debido a su patología cardiovascular inicial como derivadas de la propia insuficiencia renal crónica. La ecocardiografía permite detectar fácilmente estas alteraciones y definir la geometría ventricular que se ha mostrado como índice pronóstico. Presentamos las alteraciones detectadas en un grupo de pacientes sometidos a DPCA.

**PACIENTES Y METODOS:** Se estudiaron 49 pacientes (28 hombres y 21 mujeres; edades entre 29 y 56 años (media 59) con permanencia media en programa de 27 ± 18 meses. Se realizó un ecocardiograma según técnica estándar con un ecógrafo Toshiba SSH60 y transductor de 3.5 MHz. Se valoraron grosores y diámetros de cavidades y se calculó el espesor relativo (ER) y la masa ventricular izquierda (MVI) según la fórmula de la American Society of Echocardiography:  $MVI (gr/m^2) = 0.80 (DdVI + PPd + SIVd^3) + 0.6$  gramos y  $ER = 2x PPd / DdVI$ .

Los pacientes se clasificaron: A) NORMALES:  $MVI < 125 gr/m^2$  y  $ER < 0.45$ ; B) HVI CONCENTRICA (HVIC):  $MVI > 125 gr/m^2$  y  $ER > 0.45$ ; C) REMODELADO CONCENTRICO (RC):  $MVI > 125 gr/m^2$  y  $ER < 0.45$  y D) HVI EXCENTRICA (HVIE):  $MVI < 125 gr/m^2$  y  $ER > 0.45$ .

**RESULTADOS:** 22 pacientes (45%) no presentaron alteración de la geometría ventricular y 27 pacientes (55%) sí, distribuidos de la siguiente manera: 2 (4%) RC, 9 (18%) HVIC y 16 (33%) (HVIE). Otros hallazgos fueron: calcificación del anillo mitral en 15 (30%) con insuficiencia en 11 (22%), calcificación aórtica en 3 (6%), trastorno de distensibilidad en 20 (41%) y derrame pericárdico en 24 (50%).

**CONCLUSIONES:** La alteración más frecuente de la geometría ventricular es la HVIE. Es destacable un elevado porcentaje de pacientes con derrame pericárdico, ligero en el 91% de los casos, alteración de la distensibilidad y calcificación del anillo mitral.

### 71. Calcificación del anillo mitral: revisión de los últimos 1.049 ecocardiogramas.

RODRIGUEZ, R.; SALES, C.; ROMAN, P.\*; OLAGÜE, R.\*\*  
Cardiología, Servicio M. Interna\*, Servicio Radiodiagnóstico\*\*. Hospital Comarcal de Requena (Valencia).

Los ecocardiogramas realizados en esta Unidad, se codifican según Código Internacional de Enfermedades 9ª Revisión, Modificación Clínica, ampliado a hallazgos ecocardiográficos (CIE-9-MC), standar básico para la gestión de información clínica, incluido en el código 394.5 dentro del apartado de Enfermedades de la Valvula Mitral(394), como Calcificación del Anillo Mitral, parcial o total. Ello permite su captura como diagnóstico no principal y el análisis epidemiológico de su presencia en la Técnica Ecocardiográfica así como su distribución por patologías.

Se analizaron 1049 Ecocardiogramas consecutivos realizados en este Centro, con un Equipo Ecocardiográfico Toshiba Multisistem Modelo Tosbee, existente en el Servicio de Radiodiagnóstico, con dotación de sonda cardiologica 3.5MHz, y su análisis según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography.

De las 51 calcificaciones del anillo mitral detectadas, en patologías no valvulares mitrales, lo que corresponde a un 5% de los Ecos practicados; sin presentar otra patología correspondieron el 13.7%, con patología Aórtica el 15.7%, con Hipertrofia Ventricular Izquierda simétrica o asimétrica no obstructiva el 47% (el 55% correspondían a procesos hipertensivos), el 9.8% con cardiopatía Isquémica, el 3.7% con Miocardiopatía dilatada y uno asociado a Anulismo Tabique Interauricular.

### 70. Patrón de llenado ventricular izquierdo evaluado por doppler cardiaco, en pacientes con hipertrofia ventricular.

ROMERO, J.E.; SALVADOR, A.; MORA, V.; ORRIACH, M.D.; MARTINEZ, V.; GONZALEZ, R.; SEVILLA, B.; MARIN, A.  
Servicio de Cardiología, Hospital Dr. Peset. Valencia.

Para determinar el modelo de llenado diastólico ventricular izquierdo mediante eco-Doppler en cardiopatas, con tendencia a desarrollar hipertrofia ventricular, se han estudiados 17 individuos normales (GC), 30 pacientes (p) hipertensos (HTA), 28 p con estenosis valvular aórtica (EAO), y 46 p con miocardiopatía hipertrofica (MCH). Mediante ecocardiografía, se obtuvieron los diámetros ventriculares, grososres parietales, fracción de acortamiento e índice de masa ventricular izquierda (método área-longitud) (IMA); y mediante Doppler, el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS) y la curva de flujo transmural. Resultados: en los 3 grupos estudiados, se apreció una alteración del patrón de llenado ventricular, con incremento de la velocidad del llenado telediastólico (A), del tiempo de deceleración de la velocidad protodiastólica (TDdec), y de la contribución auricular (Ai/Ti), así como una prolongación del TRIS. Al comparar los p con (c) y sin (s) hipertrofia, sólo el TRIS fue mayor en los pacientes hipertensos con hipertrofia. La tabla refleja los valores promedio y DS de los parámetros estudiados.

	E (cm/s)	A (cm/s)	VDec(cm/s <sup>2</sup> )	TD(egms)	Ai/Ti	TRIS(ms)	IMA(rg/m <sup>2</sup> )
GC	75±16	52±11	426±170	162±28	0.29±0.09	78±10	65±10
HTA	63±20*	67±19*	358±218	194±84	0.42±0.14*	107±33**	111±48**
HTAs	64±14	64±17	318±114	200±74	0.39±0.10	92±16	70±15
HTAe	63±21	72±20	434±289	185±99	0.47±0.16	124±40*	145±39* <sup>§</sup>
EAO	79±36	85±31*	434±290	221±97*	0.42±0.13*	93±18*	117±42**
EAOs	70±33	86±35	295±143	261±123	0.42±0.15	95±24	79±12
EAOe	78±36	88±28	473±325	203±78	0.43±0.12	92±13	140±37 <sup>§§</sup>
MCH	67±24	64±21*	324±184*	213±59**	0.36±0.09*	96±27*	-
MCHs	76±28	72±22	376±167	225±55	0.33±0.09	97±22	-
MCHo	61±18*	59±18*	284±120*	204±61	0.39±0.09*	96±31	-

E: velocidad máxima protodiastólica. O: Obstructiva. NO: No obstructiva. VDec: Velocidad de deceleración protodiastólica. \*, \*\*, p<0.05; 0.005 y <0.001 respecto a GC.

<sup>§</sup>, <sup>§§</sup>: p<0.05 y 0.001 respecto a sin hipertrofia; <sup>§</sup>: p<0.05 respecto a MCHO.

Conclusiones: 1) En las cardiopatas estudiadas, la curva de flujo transmural muestra con frecuencia un patrón de alteración de la relajación. 2) Las alteraciones de los índices Doppler son detectables incluso en ausencia de un incremento de la masa ventricular izquierda. 3) En la miocardiopatía hipertrofica obstructiva se obtienen mayores velocidades del flujo diastólico, mayor velocidad de deceleración protodiastólica y menor contribución auricular al llenado ventricular que en la no obstructiva.

### 72. Historia natural de la función diastólica en el primer año después de un IAM.

BODI, V.; SANCHIS, J.; MUÑOZ, J.; CHORRO, F.J.; EGEE, S.; MONMENEU, J.V.; MAINAR, L.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

El infarto agudo de miocardio (IAM) induce un trastorno de la relajación y un aumento de la rigidez ventriculares debido a la isquemia y fibrosis.

El objetivo del presente trabajo ha sido estudiar mediante doppler cardíaco la evolución de la función diastólica durante el primer año después de un IAM.

En 64 pacientes consecutivos con un primer IAM tratado con trombolíticos se ha efectuado un doppler cardíaco a los 8±3 días del IAM, que se ha repetido a los 32±7 días en 47 pacientes y a los 370±23 días en 27 pacientes. Durante el año de seguimiento se han ido excluyendo aquellos pacientes revascularizados o con reinfarcto. Se han mediado 3 mediciones de la relación entre la velocidad pico de las ondas E y A (E/A) y del tiempo de deceleración de la E (tdE) en ms. Según el tamaño del IAM los pacientes se han dividido en Grupo I (CPK<1000) y Grupo II (CPK>1000).

En la 1ª semana, el Grupo I mostraba mayor E/A (1.4±0.7 vs 0.8±0.3, p<.0001) y menor tdE (160±48 vs 185±55, p<.05). En el primer mes, el Grupo I persistía con menor tdE (170±55 vs 199±34, p<.05) y no había diferencias significativas en la E/A (1.2±0.7 vs 1.0±0.3, p=.08). Al año no hubo diferencias entre Grupo I y II ni en la E/A (0.9±0.2 vs 1.0±0.4, ns) ni en el tdE (196±39 vs 211±39, ns). Al comparar los resultados de la 1ª semana, 1º mes y 1º año, en el Grupo I se observó una progresiva reducción de la E/A (p<.05) y alargamiento del tdE (p<.05), en tanto que en el Grupo II no hubo diferencias significativas en ninguno de los dos parámetros. El patrón doppler E/A>1 con tdE<130 discriminaba el subgrupo de pacientes con mayor tamaño del IAM en comparación con el patrón E/A>1 con tdE>130 y el patrón E/A<1, tanto en la 1ª semana como en el 1º mes; al año, ningún paciente mostraba E/A>1 con tdE<130.

Conclusiones: (1) La disfunción diastólica post-IAM se caracteriza en la 1ª semana por un patrón de relajación prolongada (menor E/A y mayor tdE) en los IAM pequeños, y por un patrón de aumento de la rigidez (mayor E/A con menor tdE) en los IAM extensos. (2) La evolución durante el primer año en los IAM extensos muestra una atenuación del patrón de aumento de la rigidez ventricular, con una progresiva disminución de la E/A y aumento del tdE.

**73. Recambio valvular con homoinjerto criopreservado.**

MARCO, E.; IBÁÑEZ, A.; MESEGUER, J.; MARTINEZ, J.C.; QUILES, J.A.; ORTUÑO, D.; SOGORB, F.; CASILLAS, J.A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. Hospital General. Alicante.

**Objetivos:** Estudio retrospectivo de los pacientes sometidos a recambio valvular con homoinjerto criopreservado en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Se revisaron los casos de recambio valvular con homoinjerto criopreservado, realizados desde Enero 1991 hasta Febrero 1995 en el Hospital General de Alicante. Se valoró la patología de base, los datos ecocardiográficos (ECO) pre, intra y postoperatorios, y los hallazgos quirúrgicos.

**Resultados:** Se recogieron 25 casos, 23 sobre válvula aórtica y 2 sobre pulmonar. De ellos, 7 fueron mujeres y 18 hombres, rango de edad 18-68 años. La valvulopatía de base fue estenosis pulmonar asociado a CIV en 2 casos (8%), estenosis aórtica en 5 (20%), insuficiencia aórtica en 11 (44%) y disfunción aórtica mixta en 7 (28%). Existía válvula aórtica bicúspide en 7 casos.

La clínica previa a la intervención fue endocarditis en 10 casos (40%), 5 sobre válvula protésica y 5 sobre válvula nativa. El ECO preoperatorio determinó el diámetro de raíz aórtica y anillo valvular para la selección del homoinjerto, mostrando dilatación ventricular en 12 casos (48%), hipertrofia en 12 (48%) y FE deprimida en 5 (20%). Los datos anatómicos se confirmaron intraoperatoriamente, detectándose por ECO insuficiencia valvular tras el recambio en 15 casos (60%), siempre de grado I/IV. El gradiente transvalvular intraoperatorio máximo fue de 35 mmHg. El control ECO en el primer año postquirúrgico demostró regresión de la dilatación ventricular en 83% de los casos y de la hipertrofia en 33%. Excepto en un caso, el gradiente transvalvular tras el recambio desapareció o éste fue mínimo.

La insuficiencia valvular fue mínima en 14 pacientes (56%) y no existía en 11 (44%).

**Conclusiones:** 1. En los pacientes con valvulopatía aórtica o pulmonar la ECO ayuda a la selección del homoinjerto. 2. Tras el recambio, la regurgitación valvular es frecuente, pero siempre ligera, pudiendo desaparecer en la evolución. 3. El gradiente transvalvular puede persistir ligeramente elevado al principio, con normalización posterior.

**74. Ecocardiografía con dobutamina a dosis bajas en la detección del miocardio viable.**

PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; ATIENZA, F.; VILAR, J.V.; FABRA, C.R.; GIMENEZ, J.V.; MONTERO, A.; VELASCO, J.A. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. Hospital General. Valencia.

La finalidad del estudio fue analizar la utilidad de la Ecocardiografía con Dobutamina (ED) para la valoración de la presencia de miocardio viable en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de revascularización.

Se practicó estudio ED a 14 pacientes antes y tres meses después de la intervención. Se administraron dosis de Dobutamina de 5 y 10 µg/kg/min en estadios de 3 minutos de duración. Las alteraciones de la contractilidad segmentaria se valoraron en situación basal y durante la administración de Dobutamina, considerando el ventrículo izquierdo dividido en 13 segmentos. Se puntuó la contractilidad segmentaria como 1 (normal), 2 (hipocinesia), 3 (acinesia) y 4 (discinesia), considerándose viables los que presentaron una mejoría de al menos un punto con la administración de la dosis baja de Dobutamina.

De un total de 182 segmentos evaluados, 82 mostraron asinergia en situación basal (2 discinesia, 32 acinesia y 48 hipocinesia). De los 46 segmentos en los que el estudio preoperatorio sugirió viabilidad, 32 segmentos mejoraron en el estudio postoperatorio (Valor predictivo positivo del 71%). Solamente 3 de los 34 segmentos que no mejoraron con las dosis bajas de Dobutamina, mostraron viabilidad tras la revascularización (Valor predictivo negativo del 91%). La precisión diagnóstica del ED para la detección de miocardio viable fue del 80%.

En conclusión, la Ecocardiografía con Dobutamina a dosis bajas, en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de revascularización, es capaz de detectar miocardio viable con una elevada precisión diagnóstica.

**75. Aportación del flujo de la vena pulmonar por vía transtorácica.**

Relaciones con el flujo mitral. Análisis preliminar. VALLS, F.; VALENTIN, V.; MARMANU, J.M.; VALOR, M.; GODOY, M.; MIRALLES, LL. Unidad de Cardiología Hospitales Virgen del Consuelo y 9 de Octubre; UCIC Dr. Peset. Valencia.

**Objetivos:** Dado que en muchas ocasiones el flujo de la válvula mitral presenta patrones que dificultan el análisis de la función diastólica, pretendamos analizar el flujo de la vena pulmonar en sujetos normales y en pacientes con diversa patología, con el fin de obtener datos que nos ayuden a objetivar mejor el llenado auriculoventricular y la función sistólica.

**Métodos:** Obtenemos un grupo de control. 16 sujetos normales con edades superiores a 55 años, y 29 30 sujetos normales con edades entre 30 y 55 años. Para la obtención del trazado de la vena pulmonar (generalmente la vena pulmonar superior derecha) se sitúa al paciente en decubito lateral izquierdo, colocando el transductor a nivel apical 3-4 C, rotando ligeramente el transductor en sentido antihorario, empleamos sonda phased array de 2 y 2,5 MHz., registramos el flujo de la vena pulmonar, una vez localizado el punto de entrada en la aurícula izquierda, situando en dicho punto el volumen de muestra y registrándolo en hardcopy y video a 50 y 100 mm/s. Obtenemos trazados de calidad adecuada en el 83% de los pacientes. Medimos: Pico máximo de flujo sistólico (PMFSVP), Pico máximo de flujo diastólico (PMFDVP), Pico de flujo retrogrado tras la contracción auricular (PMFRA), Tiempo de duración de dicho flujo retrogrado (TFRA), Relación PMFSVP/PMFDVP, Fracción de campo auricular, Pico E, Pendiente E, Pico A, Tiempo de duración onda A, Relación E/A. Analizamos los trazados de 20 pacientes con hipertensión arterial y sin defecto clínico-hemodinámico y FE superior a 55%; 5 con defecto clínico-hemodinámico; 7 pacientes con miocardiopatía dilatada y patrón mitral A dominante; 3 p con miocardiopatía dilatada y fallo congestivo con patrón mitral restrictivo; 10 pacientes con CI y patrón mitral A dominante; y 5 pacientes con miocardiopatía hipertrofica y patrón A dominante.

**Resultado:** Vena pulmonar: Edad media: 63,7 SD 7,3 n=16. PMFSVP: 71,6 ± 14. PMFDVP: 45,5 ± 14. Relación FS/FD: 1,4 ± 0,3. Pico A: 28 ± 3,6. Tiempo A: 124 ± 16. Edad media: 37 ± 12, n=30. PMFSVP 56,2 ± 7. PMFDVP 67,1 ± 17. Relación FS/FD: 0,8 ± 3. Pico A: 22 ± 6. Tiempo A: 119 ms. ± 26. (dif. significativas para edad, PMFVSP, PMFDVP y relación FS/FD).

Los pacientes con patrón mitral A dominante (disfunción diastólica) presentaron onda de flujo vena pulmonar S dominante con tiempo A y duración A dispar, sugiriendo disfunción diastólica con función sistólica conservada. Los pacientes con patrón restrictivo de pseudo-normalización presentaron onda D dominante sugiriendo asociación de disfunción diastólica y sistólica. No observamos en pacientes con fallo congestivo onda S dominante en el flujo de la vena pulmonar. **Conclusiones:** A pesar de la pequeña serie de pacientes estudiada y la escasa experiencia al respecto superamos que el análisis del flujo de la vena pulmonar aporta datos complementarios a los obtenidos con el análisis del flujo de la valvula mitral, mejorando así, nuestro conocimiento en la disfunción sistólica y diastólica.

**VIERNES DIA 12 - SALA "C" EPIDEMIOLOGIA E H.T.A.**

**76. Factores de riesgo y Cardiopatía Isquémica en pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología.**

SALVADOR, A.; SOLER, R.; CASAN, M.J.; ROMERO, J.E.; ALMELA, M.; DELTORO, A.; RUIZ DE LA FUENTE, S.; COLOMER, J.L. Servicio Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Para comprobar la relación entre factores de riesgo y morbilidad hospitalaria por cardiopatía isquémica hemos revisado 526 historias clínicas de pacientes (p) hospitalizados en el S. de Cardiología, en 2 grupos: a) Con cardiopatía isquémica (CI): 307 p (237 v. y 70 m.) con angina, infarto de miocardio y/o morbilidad relacionales. b) Sin cardiopatía isquémica (NOCI): 219 p (98 v. y 131 m.) aparentemente no coronarios. Se valoró: niveles plasmáticos de colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y apolipoproteína A1 (ApoA1) durante la estancia (en 225 p CI y 131 p NOCI), y proporción de pacientes que refieren antecedentes de hipercolesterolemia (HCoL), hipertriglicéridemia (HTG), consumo de tabaco actual o reciente (Fum), hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM), obesidad o arteriopatía periférica crónica (ArPerCr). Para la comparación de variables discretas se empleó el test chi-cuadrado, y para la de continuas la "t" de Student. Resultados: En la tabla se detallan los resultados con significación estadística:

	CI			NOCI		
	Varones	Mujeres	Totales	Varones	Mujeres	Totales
Edad	65±10,4*	73±8,5	67±10,6	64±11*	73±11	69±13
CT (mg/dl)	208±59**	221±41*	209±45*	186±40	183±50	182±47
CT > 200	44%	71%*	51%***	38%	30%	33%
TG (mg/dl)	180±122***	172±73*	178±113*	137±66	123±44	129±55
TG > 200	28%	22%***	27%	16%	6%	10%
ApoA1(mg/dl)	110±29*	129±35	115±31	115±27	121±31	118±29
ApoA1 < 110	51%**	29%	46%	46%	39%	41%
Antec. HCoL	29%**	42%*	32%*	14%	16%	16%
Antec. HTG			6%***			1%
Antec. Fum	60%***		47%*	46%		22%
Antec. DM		45%*	30%**		20%	19%
Antec. ArPerCr			8%***			3%

\*, \*\* y \*\*\*: p<0,001; <0,01 y <0,05 respecto a la misma categoría del grupo NOCI; \* y \*\* : p<0,001 y <0,05 respecto a mujeres.

Conclusiones: 1) Los p con cardiopatía isquémica hospitalizados, con respecto a los aparentemente no coronarios, presentan valores más elevados de colesterol y triglicéridos y más frecuencia de antec. de hipercolesterolemia y diabetes en mujeres; tendencia no significativa a colesterol y triglicéridos más y más frecuencia de antec. de hipercolesterolemia y fumadores en varones. 2) La ApoA1 muestra niveles más bajos en varones que en mujeres con CI.

### 77. Valoración de la repercusión visceral en pacientes hipertensos remitidos para estudio.

MADRIGAL, J.A.; SUAY, C.; ROMERO, M.J.; FERRAZ, C.; AGUILAR, J.; SIESO, E.; BAÑO, M.; BERTOMEU, F.  
Servicio M. Interna. Unidad Cardiología. Hospital Gran Vía. Castellón.

Hemos revisado las historias clínicas de un grupo de pacientes hipertensos remitidos para estudio ecocardiográfico en nuestro hospital durante el año 1994 con el objetivo de valorar el grado de repercusión visceral sobre los diferentes órganos diana.

Para ello hemos analizado sus historias clínicas, valorando: edad, sexo, repercusión clínica sobre corazón, riñón, cerebro y circulación periférica, así como alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas (signos de disfunción sistólica o diastólica o criterios de hipertrofia concéntrica o excéntrica).

Observamos que: 1) Un 89% presentaba signos o síntomas de afectación cardíaca, un 30% afectación renal, un 13% arteriopatía periférica y un 10% afectación neurológica. 2) El 80% de los hipertensos presentaba alguna alteración ecocardiográfica, siendo la más frecuente la disfunción diastólica y el 43% tenían alguna alteración electrocardiográfica, siendo la más frecuente el crecimiento ventricular izquierdo y 3) Los varones tenían como antecedente personal el infarto de miocardio con mayor frecuencia que las mujeres, y éstas la angina con más frecuencia que los hombres. Concluimos que en el grupo estudiado el órgano más afectado es el corazón y que la alteración cardíaca más observada fue la disfunción diastólica.

### 79. Hipertensión arterial: hallazgo ecocardiográfico de hipertrofia ventricular, a propósito de 154 casos.

RODRIGUEZ, R.; SALES, C.; ROMAN, P.\*; OLAGÜE, R.\*\*  
Unidad Cardiología, M. Interna\*, Servicio Radiodiagnóstico\*\*.  
Hospital Comarcal de Requena.

Se analizan 154 ecocardiogramas consecutivos practicados por Hipertensión Arterial, 50 varones y 104 mujeres, lo que representa el 14.7% de las solicitudes de ecocardiografía. El análisis Ecocardiográfico se realiza con un Equipo Ecocardiográfico Toshiba Multisystem Modelo Tosbee, existente en el Servicio de radiodiagnóstico, con dotación de sonda cardiología 3.5 mHz, y siguiendo las recomendaciones de la American Society of Echocardiography, clasificándose para su formalización en Hipertrofia Ventricular Izquierda simétrica (HVIs) (424.4), asimétrica (HVla) (424.5) y obstructiva (HVlo) (424.6).

De los 154 estudios se detectan 48 HVIs, lo que representa el 31.1%, correspondiendo 17 al sexo masculino y 31 al sexo femenino (Edad media 64a.); 27 HVla, lo que representa el 17.5% de los estudios, correspondiendo 13 al sexo masculino y 14 al sexo femenino (Edades Medias de 62.5a.).

De todas las exploraciones 48 no detectaron hipertrofias significativas (31.1%), 3 diagnosticaron HVlo (1.9%), 4 hipertrofias biventriculares (2.6%) por procesos pulmonares asociados, y el resto detectaron otras patologías cardíacas no conocidas, con predominio de procesos valvulares aórticos.

Lo que representa una afección cardíaca hipertrofica en el 48% de nuestra serie, con distribución homogénea por sexos, tanto con HVla como con HVIs.

### 78. Carga asistencial de la hipertensión arterial sobre el gabinete de ecocardiografía.

MADRIGAL, J.A.; FERRAZ, C.; ROMERO, M.J.; SUAY, C.; SIESO, E.; AGUILAR, J.; BAÑO, M.; BERTOMEU, F.  
Servicio M. Interna. Unidad Cardiología. Hospital Gran Vía. Castellón.

Hemos revisado los estudios ecocardiográficos realizados en nuestro hospital durante el año 1994 y sus respectivas historias clínicas, analizando los realizados en pacientes hipertensos, con los siguientes objetivos: 1) Evaluar la carga asistencial de la hipertensión arterial (HTA) sobre el gabinete de ecocardiografía (GdE) en nuestro medio durante ese año y 2) Valorar el grado de afectación visceral de los pacientes hipertensos remitidos para estudio ecocardiográfico.

Para ello hemos analizado las historias clínicas de 73 hipertensos entre 13 y 83 años (media: 59,6 años; V:67% y H:33%), recogiendo los datos referentes a repercusión visceral sobre órganos diana y alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas.

Hemos encontrado que el 7,5% de los ecos se han realizado para valorar la afectación cardíaca a causa de HTA, sólo un 7,1% de los estudiados no presentaban signos ni síntomas de afectación visceral, siendo el órgano más frecuentemente afectado el corazón.

Concluimos: 1) En nuestro medio la carga asistencial de la HTA sobre el GdE no es muy importante y 2) Los hipertensos que nos llegan para valorar la repercusión cardíaca de su HTA acuden en un estadio avanzado de la enfermedad.

### 80. Estudio "CONORE": modificación de los factores de riesgo en enfermedad coronaria no revascularizable.

MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; LUJAN, J.; GOMEZ, M.; CLIMENT, V.; QUILES, J.A.; MARTINEZ TUR, J.V.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

Objetivo: Valorar las modificaciones de los factores de riesgo coronario en un grupo de pacientes con lesiones coronarias no revascularizables por mala calidad de los lechos distales.

Material y Método: 39 pacientes (34 varones y 5 mujeres, edad media 56 años, rango 40-77) con lesiones coronarias severas e isquemia documentada que fueron rechazados para procedimientos de revascularización coronaria (cirugía o angioplastia) han sido incluidos en un programa de actuación multifactorial, que incluye control estricto de factores de riesgo, programa de ejercicio físico y tratamiento farmacológico individualizado: estudio CONORE. En el presente estudio se valoran las modificaciones en los factores de riesgo al año de seguimiento (colesterol total, COL; HDL, LDL, triglicéridos, TG; obesidad, OBE; hipertensión arterial no controlada, HTA; tabaquismo, TAB; hiperglucemia no controlada, HG; sedentarismo, SED)..

Resultados:

1) Lípidos. Las cifras de COL disminuyeron una media de 26 mg/dl ( $p < 0.01$ ). Sin embargo, aunque mejoraron las cifras de HDL, LDL y TG, las diferencias no fueron significativas.

2) Tabaquismo. Se consiguió el abandono del tabaco en el 100% de los pacientes ( $p < 0.001$ ).

3) Hipertensión arterial. Las cifras de TA se controlaron en todos los pacientes ( $p = 0.01$ ).

4) Hiperglucemia. Se consiguió controlar las cifras de glucemia en todos, salvo en un paciente ( $p < 0.01$ ).

5) Obesidad. Si bien se consiguió un descenso en el peso de los pacientes, éste no es estadísticamente significativo.

6) Sedentarismo. Solo 6 de los 39 pacientes continuaban con actividad física reducida ( $p < 0.005$ ).

Conclusiones: En los pacientes con enfermedad coronaria no revascularizable se puede conseguir, con un programa estrecho de vigilancia, un control adecuado de la mayor parte de los factores de riesgo cardiovasculares.

**81. Estudio "CONORE": morbi-mortalidad en enfermedad coronaria no revascularizable al año de seguimiento.**

MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; GOMEZ, M.; CLIMENT, V.; ORTUÑO, D.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

Objetivo: Valorar la incidencia de eventos cardíacos y mortalidad global y cardiovascular en pacientes con enfermedad coronaria no revascularizable por malos lechos distales.

Material y Método: 39 pacientes (34 varones y 5 mujeres, edad media 56 años, rango 40-77) con lesiones coronarias severas e isquemia documentada que fueron rechazados para procedimientos de revascularización coronaria (cirugía o angioplastia) han sido incluidos en un programa de actuación multifactorial, que incluye control estricto de factores de riesgo, programa de ejercicio físico y tratamiento farmacológico individualizado: estudio CONORE. El presente estudio valora la incidencia de eventos cardíacos (ingresos por angina o insuficiencia cardíaca) y mortalidad global y cardiovascular. 7 pacientes presentaban lesión de 1 vaso (4 con FE deprimida), 12 con lesión de 2 vasos (7 con FE deprimida) y 20 con lesión de 3 vasos (12 con FE deprimida). La presencia de isquemia se documentó en todos ellos bien con ergometría, bien con ecocardiografía de estrés.

Resultados: Tras un año de seguimiento medio (rango 9-24 meses) no ha habido ninguna muerte en este grupo de pacientes.

8 pacientes (20%) precisaron ingreso hospitalario: 5 por angina (3 del grupo de lesiones en 3 vasos con FE deprimida, uno con 2 vasos y FE normal y uno con un vaso y FE deprimida), uno por infarto agudo de miocardio no complicado (con lesión de un vaso y FE deprimida), y 2 por insuficiencia cardíaca resueltas con tratamiento farmacológico habitual (ambos con FE deprimida).

Conclusiones: Los pacientes con enfermedad coronaria severa e isquemia, no susceptibles de procedimientos de revascularización por mala calidad de los vasos, tradicionalmente de muy mal pronóstico, pueden beneficiarse de un programa de seguimiento estrecho, mejorando la morbi-mortalidad a medio-largo plazo.

**83. ¿Se consigue modificar el perfil lipídico en una población joven tras IAM?**

MARIN, F.; NAVARRO, C.; VALENCIA, P.; LEON, J.; MARTINEZ, J.G.; IBÁÑEZ, A.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

Objetivos: Evaluar las modificaciones en el perfil lipídico en una población de pacientes jóvenes con infarto de miocardio (IM), tras consejo higienico-dietético y tratamiento hipolipemiante en caso necesario.

Material y métodos: Se incluyeron 36 pacientes diagnosticados de IM antes de los 45 años, con un tiempo medio de evolución tras el IM de 4,6 años, en un programa de prevención secundaria. Se determinaron los niveles de colesterol total (CT), HDL-colesterol, LDL-colesterol y triglicéridos (TG) basales y a los 6 y 12 meses del inicio del programa. Se les recomendó medidas higienico-dietéticas, instaurándose tratamiento farmacológico en caso de no conseguir cifras óptimas.

Resultados: Al inicio del estudio 33 pacientes (91.7%) presentaban niveles de CT >180mg/dl, considerados no óptimos en prevención secundaria, recibiendo solo uno tratamiento farmacológico. Solo 10 pacientes siguieron completamente las recomendaciones higienico-dietéticas. Tras la intervención 20 fueron tratados: 15 con estatinas, 1 con resinas, 2 con fibratos y 2 con estatinas y resinas. Los niveles lipídicos medios fueron:

	CT	HDL	LDL	TG
INICIO (x)	239	40	163	225
FINAL (x)	214**	40	145**	174

\*\*p<0.05

La modificación del porcentaje de pacientes que presentaban un perfil lipídico no adecuado fue: CT>180mg/dl de 91.7% a 80.5%; HDL<35mg/dl de 36.2% a 25.7%; LDL>115mg/dl de 91.7% a 81.8%; TG>200mg/dl de 33.3% a 16.7%.

Conclusiones: Encontramos una alta frecuencia de perfil lipídico no adecuado en población joven tras un infarto de miocardio.

Tras inclusión en un programa de prevención secundaria aunque no se optimiza el perfil lipídico se consiguen descenso significativo en los niveles de colesterol total y LDL-colesterol.

**82. Control de la tensión arterial: influencia de la hormona del crecimiento.**

MARIN, F.; VALENCIA, P.; MARTINEZ, J.G.; PICO, A.M.; IBÁÑEZ, A.; LUJAN, J.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Endocrinología. Hospital General. Alicante.

El objetivo de nuestro estudio ha sido estudiar la influencia de la hormona del crecimiento (GH) en el control de la tensión arterial.

Material y métodos: Estudiamos 14 pacientes diagnosticados de déficit de GH (10 V y 4 M; edad media 37 años, rango 18-65) y 15 sujetos control (9 V y 6 M; edad media 40 años, rango 24-62). A todos los pacientes y sujetos control se les realizó un registro ambulatorio de tensión arterial durante 24 horas. Adicionalmente a todos los pacientes con déficit de GH se les realizó una ergometría según protocolo de Bruce y un ecocardiograma modo M y 2-D.

Resultados: Los datos del estudio de la tensión arterial están representados en la tabla.

TA	XS	XD	XSD	XDD	XSN	XDN
GH-def	113*	64**	116*	69**	108*	65
Control	136	75	138	79	126	68

XS: sistólica media; XD: diastólica media; XSD: sistólica diurna media; XDD: diastólica diurna media; XSN: sistólica nocturna media; XDN: diastólica nocturna media. \*p<0.0001; \*\*p<0.001.

Todos los pacientes mostraron una función sistólica dentro de la normalidad.

Los pacientes con déficit de GH presentaron una respuesta normal de la tensión arterial al ejercicio, con un incremento de la tensión arterial sistólica del 65% sobre la basal.

Conclusiones: La hormona del crecimiento parece representar un importante papel en el control de la tensión arterial, no siendo así en la respuesta tensional al esfuerzo.

**84. Valoración de factores laborales en la H.T.A.**

SORIANO, G.; ROBREDO, A.; MORALES, M.  
Centro Médico Laboral. Valencia.

Los diferentes estudios epidemiológicos sobre la etiología de la HTA hacen escasa referencia a los factores de tipo laboral. Sin embargo, en el lugar de trabajo se hayan presentes ciertos factores de riesgo que, por su acción vasoconstrictora, van a influir en mayor o menor grado en la génesis de la HTA.

Hemos realizado un estudio descriptivo transversal a partir del reconocimiento médico laboral hecho a 1.419 trabajadores pertenecientes a distintos sectores de actividad económica, relacionando las cifras tensionales con las restantes variables del estudio.

Se ha encontrado una relación estadísticamente significativa en cuanto a edad y sexo, siendo más frecuente la HTA en los varones, y especialmente en los grupos edad de 45-54 y 55-65 años.

En el sector de la Construcción se observa mayor prevalencia de HTA que en el sector Industria, siendo menor en el de Servicios. La HTA es más común en los sectores de actividad 2 y 5, y en los grupos 1 y 3.

El trabajo a turnos y la escasa o nula satisfacción laboral se relacionan con más HTA. El trabajo con pantallas de ordenador y la actividad física extralaboral parecen asociarse a menos HTA.

No se han encontrado diferencias en cuanto a manejo de cargas, vibraciones, conducción de vehículos, postura de trabajo o actividad física laboral.

Para lograr una disminución de la morbilidad cardiovascular es necesario incluir en los protocolos de HTA variables que hagan referencia a la ocupación y al puesto de trabajo, ya que se observa una clara relación con determinadas actividades.

### 85. Respuesta hipertensiva en normotensos y relación con hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica.

BAÑO, M.; SIMO, M.B.; BELLIDO, J.B.; MIRAVET, V.; MECHO, M.D.; ESPIN, A.; BENITO, F.; RENU, V.

Servicio de M. Interna. Hospital Gran Vía. Castellón.

#### OBJETIVO

Determinar si personas normotensas con aumento de la tensión sistólica con el ejercicio tienen hipertrofia ventricular izquierda y/o disfunción diastólica

#### MÉTODOS

Estudio de corte transversal en 53 varones sanos entre 19 y 51 años de edad a los que se les determinó TA sistólica y diastólica en decúbito, TA diferencial, frecuencia cardíaca, ECG en condiciones basales, prueba de esfuerzo registrando la TA cada 2 minutos con incrementos de carga de 30 w en cada ciclo, hasta completar los diez minutos. Se consideró respuesta hipertensiva cuando la TA sistólica máxima fue mayor de 210 mm Hg, respuesta intermedia entre 200 y 210 y respuesta normal inferior a 200. Se realizó ecocardiograma, considerándose hipertrofia ventricular izquierda cuando el índice de masa ventricular izquierda fue superior a 134 g/m<sup>2</sup> y disfunción diastólica cuando la relación E/A fue menor de 1.

#### RESULTADOS

De los 53 individuos, 5 (9,4%) presentaron respuesta hipertensiva, 9 (17%) intermedia, 12 (22,6%) hipertrofia ventricular izquierda y 13 (24,5%) tuvieron disfunción diastólica. En 5 (9,4%) coexistió hipertrofia ventricular izquierda con disfunción diastólica.

#### CONCLUSIONES

- 1) Existe una relación entre la respuesta hipertensiva e hipertrofia ventricular izquierda
- 2) Encontramos una elevada incidencia de hipertrofia ventricular en personas sanas
- 3) En nuestra serie un 24,5% presentaba disfunción diastólica. Desconocemos el significado de este hallazgo y su pronóstico.

### 87. Factores de riesgo cardiovascular en familiares sanos de afectos de cardiopatía isquémica precoz.

GARCÍA, M.; PASCUAL, R.; GIL, V.F.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; PÉREZ BARBA, C.; MERINO, J.

Unidad de Cardiología Hospital de Elda\* y departamento de Medicina, Facultad de Medicina de Alicante.

**OBJETIVO:** Comprobar si en los familiares sanos de pacientes afectos de cardiopatía isquémica precoz, hipertensos y dislipémicos existe una mayor agregación de factores de riesgo cardiovascular.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio casos y controles. Se estudian a 83 familiares en primer grado de afectos de cardiopatía isquémica precoz y con agregación de factores de riesgo cardiovascular y se comparan con 83 controles homogéneos en edad y sexo. A todos se les determinó: colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, glucemia, uricemia, apo A, Apo B, Lp (a), fibrinógeno, factor VII, microalbuminuria, curva de glucemia e insulinemia, peso, talla, TAS, TAD y masa ventricular izquierda, tabaquismo. Para determinar el grado de asociación se calcula la odds-ratio, y se define asociación positiva si el límite de confianza al 95% no toca el 1. El análisis estadístico se completa con el estudio de las medias y el test de la t de Student.

**RESULTADOS:** La edad media de la muestra es de 28 años. Cuando se consideran aisladamente los factores se obtienen asociaciones positivas con Colesterol total (O.R 2, L.C 0.7-6), LDL (O.R 2.1, L.C 1.01-45), I. Glucosa (O.R 3.3, L.C 0.9-12.9), TAS (O.R 3.4, L.C 1.1-11.3) y TAD (O.R 11, L.C 2.3-71.3). Con el resto de los factores analizados no se obtuvieron diferencias.

El estudio de la asociación de los factores de riesgo vascular si muestra una relación causal en los casos cuando se estudio la presencia de HTA con dislipemia (O.R 4.3, L.C 1.4-14.1), sobrepeso con HTA y dislipemia (O.R 8.6, L.C 1.1-81.9) y sobrepeso con HTA, dislipemia e intolerancia a la glucosa (O.R 6.8, L.C 1.4-45.4).

**CONCLUSIONES:** Los sujetos aparentemente sanos pertenecientes a familias con alta carga de riesgo coronario se demuestra una agregación de factores de riesgo con significación estadística, lo que sugiere una base genética para muchos de ellos.

### 86. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) como marcador de riesgo cardiovascular en familiares sanos de afectos de cardiopatía isquémica precoz, HTA y dislipemia.

GARCÍA, M.; PASCUAL, R.; GIL, V.F.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; BARBA, C.; MERINO, J. Unidad de Cardiología, Hospital de Elda\*.

Departamento de Medicina, Facultad de Medicina de Alicante.

**OBJETIVO:** Valorar si existe una mayor prevalencia de HVI en familiares asintomáticos de afectos de cardiopatía isquémica precoz con hipertensión y dislipemia, y algún familiar en primer grado con HTA y dislipemia

**MATERIAL Y METODOS:** Estudio casos y controles. Se estudian 83 casos, familiares sanos en primer grado de afectos de cardiopatía isquémica documentada antes de los 55 años, hipertensos y dislipémicos, con una edad media de 28 años y 83 controles homogéneos en edad y sexo. Se practicó ecocardiograma 2D y M, calculando el índice de masa ventricular (IMV) según el método de la Convención de Penn. Se realizó estudio de correlación mediante el test de la t de Student y Chi cuadrado. La medida de la asociación fué la odds-ratio, definiendo que existía asociación cuando el límite inferior de confianza al 95% no toca el 1.

**RESULTADOS:** Tomando como valor absoluto la masa ventricular izquierda (MVI), los casos presentan mayor MVI que los controles (107 ± 38.5 frente a 97.1 ± 28, P < 0.05). Cuando se define HVI (IMVI > 125 g/m<sup>2</sup>), cuando se considera globalmente y en los varones se observan diferencias significativas entre casos y controles (O.R 3.9, L.C 1.1-14.9, P = 0.016). Al correlacionar con otros factores de riesgo se obtiene una correlación débil, aunque significativa con TAS, TAD, colesterol total y LDL-C. Asociaciones positivas entre HTA e HVI (O.R 3.7, L.C 0.9-17.5, P < 0.04, entre dislipemia e HVI (O.R 2, L.C 0.7-59.7) y entre la asociación de HVI con dislipemia e HTA.

**CONCLUSIONES:** Los sujetos sanos con antecedentes familiares de HTA y cardiopatía isquémica precoz tiene mayor MVI que los controles. Los varones tienen más HVI. La asociación de la HVI con otros factores de riesgo en los casos nos señalaría que la MVI formaría parte de la carga genética y su presencia incrementaría el riesgo cardiovascular esperando su pronóstico.

### 88. Perfil lipídico y niveles de Lp(a) en pacientes con IAM. Diferencias según la edad.

QUESADA, A.; OCETE, M.D.; VELASCO, J.A.; ATIENZA, F.; VILAR, J.V.; TIMONEDA, P.; PÉREZ, J.L.; ECHANOVE, I. Servicios de Cardiología y Análisis Clínicos, Hospital General. Valencia.

La Lp (a) es cada día más involucrada, por su potencial aterogénico y trombogénico, como factor de riesgo independiente para el desarrollo precoz de enfermedad arterial coronaria. Con objeto de estudiar si sus niveles están más elevados (>30 mg%) en los pacientes con IAM hemos iniciado la recogida sistemática de muestras durante el primer día de evolución en todos los pacientes menores de 80 años ingresados en nuestra Unidad Coronaria. Presentamos los datos preliminares de los primeros 48 pacientes.

La edad media fue 60.6 ± 14.1 años, (rango 32-80), 38 varones y 10 mujeres. Se dividieron en mayores (39 pacientes) y menores (9) de 50 años. En todos ellos se determinaron los valores de Lp(a), colesterol total, HDL total, HDL2, HDL3, Triglicéridos, apoA1 y apoB, investigando las diferencias entre los dos grupos.

	Lp(a)↑	Lp(a)mg% colest	HDL	HDL2	HDL3	TG	ApoA1	ApoB
>50a	17.6%	25.7	216	43.2	10.9	32.6	158	120
<50a	33.3%	15.5	232	30.1	6.7	24.0	239	105
sign	ns	p<.08	<.05	<.05	ns	<.05	<.05	p<.08

**Conclusiones:** Los pacientes con IAM menores de 50 años tienen una prevalencia mayor de Lp(a) elevada y niveles más altos de esta lipoproteína. En nuestra serie, también mostraron valores significativamente más altos de colesterol total y triglicéridos y más bajos de HDL y HDL3 que los mayores de 50 años.



## VIERNES DIA 12 - SALA "C" GRUPO DE TRABAJO ENFERMERIA CARDIOLOGICA

### 1 E. Factores de riesgo en la Cardiopatía Isquémica. Papel de Enfermería.

SOGORB, C.; BONMATI, M.A.; HERRERO, A.; PEREZ, M.N.; RANCAÑO, M.L.; SOLA, M.D.; SOLER, M.  
Servicio Cardiología. Hospital General. Alicante.

Los más importantes, aparte de la edad y el sexo son el tabaco, la hipertensión arterial y las dislipemias.

Edad-Sexo: la incidencia de cardiopatía isquémica aumenta con la edad (máxima entre 50-65 años) y afecta en mayor grado al sexo masculino. En la mujer, la menopausia y el uso de anticonceptivos orales, aumentan el riesgo de enfermedad coronaria.

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de enfermedad vascular periférica e infarto de miocardio, guardando relación con el número de cigarrillos consumidos.

Las cifras de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, se correlacionan con la incidencia de enfermedad coronaria. El riesgo aumenta en individuos con tensión arterial límite.

La correlación entre el colesterol sérico, y la incidencia de cardiopatía isquémica es evidente, ya que está demostrado que produce aterosclerosis. Actualmente, las cifras máximas se sitúan en 200 mg/dl.

El colesterol sérico, se puede fraccionar en dos constituyentes, con influencias opuestas sobre el riesgo de cardiopatía isquémica: LDL Colesterol: HDL Colesterol.

LDL Colesterol- principal fuente de colesterol para las placas ateroscleróticas

HDL Colesterol- los niveles de HDL Colesterol actúan inversamente, siendo capaces de retirar el colesterol de los depósitos grasos, dirigiéndolo al hígado.

Otros factores de riesgo: Predisposición familiar. Diabetes. Obesidad. Sedarismo. Stress Consumo de alcohol y café. Escasa dureza del agua.

Papel de Enfermería: la prevención de la enfermedad isquémica cardíaca incluye, el diagnóstico, realización y ejecución de programas contra dicha enfermedad. Según la O.M.S las enfermedades cardiovasculares requieren un plan general para su prevención: Prevención primaria- Estrategia de población: modificar estilo de vida. Estrategia de riesgo elevado: facilitar atención preventiva a los sujetos que estén especialmente expuestos.

Prevención secundaria- la que trata de evitar recurrencias, y que sigan evolucionando las enfermedades de los sujetos ya afectos.

Dentro de los planes generales, si bien, siendo el personal de enfermería el más próximo al paciente coronario, es recomendable que en sus conversaciones diarias con los mismos, se vayan enviando mensajes respecto a la prevención de esta enfermedad, dando instrucciones sobre el aprendizaje del control de estos factores.

### 3 E. Actuación de Enfermería en el edema agudo de pulmón.

SOGORB, C.; RANCAÑO, M.L.; SOLA, M.D.; BONMATI, M.A.; SOLER, M.; PEREZ, M.N.; HERRERO, A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

El edema agudo de pulmón se produce en la Insuficiencia Cardíaca del lado izquierdo del corazón, produciéndose una congestión pulmonar. Entre las causas desencadenantes están:

Arritmias.  
Enfermedad valvular mitral y aórtica.  
Infecciones.  
Hipertensión arterial.  
Tromboembolismo pulmonar.  
Endocarditis bacteriana.  
Anemia.

Sobrecarga circulatoria de volumen.  
Miocarditis y fiebre reumática.  
Infarto de miocardio.  
Debuta de forma brusca y se identifica por: disnea intensa, ortopnea, taquipnea, palidez, cianosis, estertores, diaforesis, jaleo, tos con esputo y a veces, hemoptisis, también se puede asociar broncoespasmo. Actuación de Enfermería:

Elevación de la cabeza del paciente y bajada de sus piernas ( lo más sentado posible ).  
Administración de oxígeno con mascarilla.  
Medición de constantes.  
Obtención de una vía periférica para administración de fluidos y terapia intravenosa.  
Obtención de gasometría arterial.  
Realización de electrocardiograma.  
Colocación de sonda vesical, si procede, para control de balance hídrico.  
Atenuación de la ansiedad del paciente.  
Preparar medicación.  
Morfina- para reducir la frecuencia respiratoria.  
Vasodilatadores periféricos- para reducir las resistencias periféricas  
Digitálicos e Inotropos positivos ( Digital, Dobutamina y Dopamina )- para aumentar la contractilidad cardíaca.  
Aminoflina- para aliviar el broncoespasmo.  
Diuréticos- para reducir el volumen de sangre circulante y el retorno venoso.

### 2 E. Importancia de la telemetría en el control de la patología cardiológica. Identificación de las señales más frecuentes.

SOGORB, C.; SOLER, M.; SOLA, M.D.; RANCAÑO, M.L.; BONMATI, M.A.; PEREZ, M.N.; HERRERO, A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

La incorporación de técnicas de transporte de señales electrocardiográficas desde los pacientes hasta el control de enfermería cardiológica, ha supuesto un incremento considerable de la eficacia en el control de pacientes potencialmente vulnerables, ya que los trastornos del ritmo cardíaco suelen ser habitualmente comunes en este tipo de pacientes. Es función de enfermería, el ser capaz de detectar o sospechar, aquellas alteraciones del ritmo que supongan un riesgo añadido en la evolución de un enfermo cardiológico.

A continuación se describen las características básicas de identificación de las arritmias más agresivas y su significado:

Arritmias Rápidas ( Taquiarritmias ):

Fibrilación Ventricular: Irregularidad continua sin existir definición de QRS. El trazado muestra una ondulación permanente, de diferente altura y anchura. Supone interrupción del ritmo circulatorio y condiciona alarma máxima debiéndose iniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar. Preparar desfibrilador y presencia urgente del médico.

Fibrilación Auricular Rápida: Irregularidad continua de los QRS, estos son estrechos (normales), con frecuencia media superior a 160 QRS/minuto, y no se identifica la onda P

No supone una alarma inmediata, pero condiciona un mal rendimiento hemodinámico, que puede ser mejorado tras farmacología indicada por el médico, el cual debe ser avisado

Taquicardia Ventricular: Ritmo rápido en general regular, donde los QRS son anchos (anormales) y con una frecuencia por minuto entre 160 y 220. Condiciona una mala tolerancia hemodinámica y en este caso supone la presencia rápida del médico, el cual demandará fármacos antiarrítmicos.

Arritmias Lentas Agresivas:

Todas ellas tienen en común la extremada baja frecuencia de los QRS, normales (estrechos) o anormales ( anchos ), siendo el límite de alarma por debajo de 35 QRS/minuto, siendo necesario la puesta en conocimiento del médico y en función de la tolerancia del enfermo.

Las bradiarritmias más comunes son el Bloqueo Aurículo Ventricular, en donde no existe relación entre ondas P y QRS, siendo estos lentos y en menor número que el de ondas P, y el Bloqueo Sino Auricular en donde la baja frecuencia cardíaca es secundaria al escaso número de ondas P seguidas de complejo QRS por minuto. Su significado es superponible al Bloqueo Aurículo Ventricular.

### 4 E. Actuación de Enfermería en el dolor precordial.

MARTINEZ, L.; SEPULVEDA, A.; RODRIGUEZ, J. M.  
Servicio Cardiología. Hospital LA FE. Valencia.

En una unidad de Cardiología el profesional que con más frecuencia detecta un dolor precordial es enfermería.

El dolor precordial es un síntoma que puede acompañarse o no, de otras manifestaciones somáticas como reacciones vagales, hipertensión, mareo, náuseas, vómitos, sensación de opresión, irradiación y angustia vital, etc.

Debido al componente subjetivo del dolor es de suma importancia que el personal de enfermería sepa diferenciar a través de las características del mismo el origen y la urgencia en cuanto a las actuaciones a seguir.

Es conocida la importancia de una eficaz actuación de enfermería en estos casos, no solo por pacientes y familiares, sino también por facultativos.

### 5 E. Pautas de Enfermería sobre actuación en Hemodinámica para exploraciones diagnósticas cruentas.

ESCRIBANO, M.D.; PONS, S.; RIESE, M.A.

Servicio de Cardiología. Unidad de Hemodinámica. Hospital General. Valencia.

**INTRODUCCION:** El objetivo de la presente comunicación es presentar las pautas de enfermería establecidas en el Hospital General Universitario de Valencia - Servicio de Cardiología-, para la realización de CATETERISMOS CARDIACOS Y CORONARIOGRAFÍAS.

Dichas pruebas diagnósticas, que se desarrollan con material médico altamente tecnificado y cuyo fin primordial es establecer la terapéutica necesaria para los enfermos cardíacos, exige una actuación especializada del profesional de enfermería y una íntima relación entre la sala de hospitalización y la Sección de Hemodinámica, tanto para conseguir el buen fin de las exploraciones como para el tratamiento psicológico de estos pacientes.

**MATERIAL Y METODO:** Estas pautas se utilizan con enfermos que ingresan en el Centro expresamente para ser sometidos a una de las citadas pruebas diagnósticas cruentas. Son pacientes con Historia Clínica en el hospital de sectorización, con antecedentes de anomalías cardíacas (cardiopatías congénitas, valvulopatías y coronariopatías). Estas pautas comprenden: la asistencia psicológica al enfermo, las actuaciones asistenciales y las medidas necesarias de puesta a punto de aparatos y material que garanticen el buen resultado final de la técnica exploratoria.

**RESULTADOS:** Aparte de las indudables ventajas que reporta la protocolización de cualquier acto de enfermería, en el caso que nos ocupa, el beneficio, además, ha resultado gracias a la coordinación de las enfermeras de hospitalización y de la Sección de Hemodinámica.

**CONCLUSIONES:**

- \* Necesidad de protocolizar los actos de enfermería.
- \* La protocolización ha incidido no sólo en el paciente, sino también en el beneficio del equipo asistencial.
- \* La coordinación entre sala de hospitalización y Sección de Hemodinámica, ha evitado improvisaciones y redundado en provecho de todo el proceso.

### 7 E. Adherencia al tratamiento en los trastornos cardiovasculares.

RODRIGUEZ, J.M.; FLORES, A.

Servicio Cardiología. Hospital LA FE. Valencia.

De la relación entre el estilo de vida de los sujetos con la arteriosclerosis y sus patológicas

consecuencias, se puede inferir la importancia del comportamiento de adherencia a las pautas de higiene y a los tratamientos farmacológicos.

La muestra la componen 734 pacientes con comportamiento de no adherencia, que fueron hospitalizados durante el año 1994 en el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe de Valencia.

Se recogieron los datos con una entrevista elaborada para el caso, autoinformes y registro del consumo de medicamentos.

El mantenimiento de la adherencia es un problema de autocontrol sobre todo en pacientes adultos. Existe una extensa variedad de procedimientos para aumentarla o evitar que disminuya. El que el paciente esté informado y comprenda los tratamientos no quiere decir que vaya a ponerlos en práctica. Habrá que entrenarles en autorregulación y adquisición de hábitos, así como generar automotivación para la adherencia.

### 6 E. La parada cardiorespiratoria en una Unidad de Cardiología.

SOLER, R.A.; LLANES, E.; GARCIA, J.; MORAN, M.J.; BASTANTE, M.P.; SOSPEDRA, M.J.; GIMENEZ, M.J.

Unidad de Cardiología, 4.<sup>ª</sup>-2.<sup>ª</sup> - Hospital Dr. Peset. Valencia.

**INTRODUCCION:** La aplicación a tiempo de una reanimación cardiorespiratoria (RCP) correctamente llevada a cabo, es el principal determinante del éxito de cualquier otra maniobra para salvar al paciente que ha sufrido una parada cardíaca. La RCP debe aprenderse mediante la práctica supervisada sobre maniqués. Todo el equipo de enfermería debe estar completamente familiarizado con las técnicas actualmente recomendadas y los fundamentos fisiológicos de su uso.

**OBJETIVO:** La reanimación del paciente.

**MATERIAL Y METODO:**

- 1.- Actualización en RCP: curso de Formación Continuada en la Unidad de Cardiología durante el año 1993/94.
- 2.- Revisión bibliográfica sobre el tema.
- 3.- Revisión y actualización del Procedimiento de Actuación en RCP en la Unidad de Cardiología del H. Dr. Peset.
- 4.- Revisión de las historias de los pacientes que ingresaron en la Unidad y que fueron trasladados a la UCI. Revisión de las historias de todos los oxitos habidos durante el período de tiempo estudiado (de enero a diciembre de 1994).

**RESULTADOS:** En este trabajo se explica detalladamente el Procedimiento de Actuación de RCP en la unidad de Cardiología del H. Dr. Peset de Valencia, así como los datos obtenidos de la revisión de 105 historias, de las que un 39'04% fueron pacientes trasladados a la UCI, un 60'95% fueron éxitos; el 17'14% fueron RCP y de éstas el 27'77% todavía continúan con vida.

**CONCLUSIONES:** A nivel profesional podemos concluir que es muy positivo que todo el personal de la Unidad esté formado correctamente en relación a la RCP, lo cual se traduce en:

- 1.- Mejor actuación durante esta situación angustiante.
- 2.- Inicio precoz de las maniobras.
- 3.- Aceptable índice de pacientes recuperados.

### 8 E. Programa de intervención conductual en la prevención de los factores de riesgo cardiovasculares.

RODRIGUEZ, J.M.; FLORES, A.; LLORENS, C.

Servicio de Cardiología. Hospital LA FE. Valencia.

Como su título indica se trata de intervenir sobre los factores de riesgo a través de procurar cambios en las conductas de los sujetos con riesgo cardiovascular.

La modificación de conducta hace incapie en la facilitación de la adquisición de estilos o hábitos saludables de vida, así como en la reducción y supresión de los que no lo son. Para ello, se proponen el desarrollo de talleres prácticos e interdisciplinares con una óptica integral (bio-psico-social) para implicar a los sujetos de riesgo en el proceso de incrementar sus habilidades, sus estrategias de aprendizaje, y su capacidad de autoayuda respecto a su situación de salud.

La demanda social nos ha inclinado por priorizar la creación de talleres que actúen sobre el tabaquismo, el sedentarismo, el manejo de alimentos, la hipertensión y el estrés.

La aplicación de las intervenciones se realizan en grupos de sujetos remitidos por los diferentes especialistas. Todo el proceso es evaluado en todas sus etapas y fases.

Los mismos sujetos se convierten en promotores de la salud y facilitadores de la prevención de su entorno.

Los sujetos son protagonistas de sus propios cambios y atribuyen a su aprendizaje y su trabajo personal, un elevado porcentaje de los logros obtenidos, aumentándose así, la adherencia terapéutica.

## INDICE DE AUTORES

- AGUILAR J., 8, 77, 78  
 ALBERT A., 11  
 ALGARRA F.J., 1, 4, 5, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 30,  
 63, 64, 65, 66, 67  
 ALMELA M., 76  
 ALMENAR L., 1, 4, 5, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 22, 30,  
 65, 67  
 AMER G., 21  
 ANDRES F., 58, 59, 62  
 ANDRES L., 12, 30, 65  
 ARNAU M.A., 19, 30, 63  
 ARTAL L., 60  
 ATIENZA F., 26, 27, 33, 45, 46, 47, 48, 56, 57, 74, 88  
 AZORIN I., 62  
 BAILEN J.L., 16  
 BAÑO M., 77, 78, 85  
 BARRIOS A., 22  
 BASTANTE M.P., 6E  
 BATALLER M., 61  
 BELENGUER A., 8  
 BELLIDO J.B., 85  
 BELLVER S., 50  
 BENITO F., 85  
 BERTOMEU F., 8, 77, 78  
 BERTOMEU V., 2, 3  
 BLANES M., 1  
 BLASCO M., 17, 40, 51  
 BODI V., 20, 31, 36, 43, 52, 53, 72  
 BONMATI MA., 1E, 2E, 3E  
 BORDES P., 54, 55  
 BOTELLA S., 34, 35, 37, 41, 42, 43  
 BRETO M., 5  
 BURGUERA M., 7, 20  
 CABADES A., 22, 25  
 CAFFARENA J.M., 1  
 CANOS M.A., 18  
 CANOVES J., 52, 69  
 CARRATALA J., 16  
 CASAÑA M.J., 76  
 CASESNOVES A., 2, 3  
 CASILLAS J.A., 73  
 CASTELLO T., 27, 32  
 CEBOLLA R., 67  
 CEBRIAN J., 22, 25  
 CENICEROS I., 22  
 CEPEDA J.M., 16  
 CLIMENT V., 11, 80, 81  
 COLOMER J.L., 76  
 COLOMER M., 21  
 COLOMINA R., 24  
 CORTINA J., 40, 41, 42, 61  
 COSIN J., 58, 59, 62  
 CHACON J.A., 16  
 CHIRIVELLA M., 1, 12, 14, 15, 67  
 CHIVA D., 50  
 CHORRO F.J., 7, 20, 34, 35, 37, 52, 53, 60, 61, 68, 69,  
 72  
 CHOVA S., 21  
 DELTORO A., 76  
 DIEZ J.L., 5, 6, 7, 12, 67  
 DOMENECH M.D., 3, 19, 30, 64, 66  
 ECHANOVE I., 33, 88  
 EGEE S., 17, 43, 51, 52, 53, 72  
 ESCRIBANO M.D., 5E  
 ESPI J., 61  
 ESPIN A., 85  
 ESTEBAN E., 33, 45, 48  
 ESTRUCH G., 50  
 FABRA C.R., 32, 74  
 FENOLLOSA P., 18  
 FERNANDEZ A.L., 39, 49  
 FERNANDEZ P., 9, 10  
 FERRAZ C., 77, 78  
 FERRER R., 50  
 FERRERO J.A., 31  
 FLORES A., 5  
 FLORES A., 7E, 8E  
 GALVIS J.M., 39, 49  
 GARCIA CIVERA R., 7, 20, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43  
 GARCIA ABAD J., 6E  
 GARCIA MARTINEZ M., 24, 86, 87  
 GARCIA M.C., 10  
 GARCIA RAMON R., 69  
 GASCON G., 68  
 GASTALDO R., 22, 25  
 GIL O., 39, 49  
 GIL V.F., 86, 87  
 GIMENEZ LOPEZ C., 44  
 GIMENEZ LORENTE J.V., 74  
 GIMENEZ ROMANI M.J., 6E  
 GODOY M., 75  
 GOMEZ M., 11, 80, 81  
 GOMEZ R., 31  
 GONZALEZ R., 70  
 GRUPO INVESTIGADORES PRIMVAC, 23, 28, 29  
 GUEROLA E., 8  
 GUERRERO J., 61  
 HERNANDEZ A., 2, 3

- HERNANDIZ A., 58, 59, 62  
 HERRERO A., 1E, 2E, 3E  
 IBAÑEZ A., 38, 73, 82, 83  
 IBAÑEZ M., 17, 36, 40, 41, 42, 51, 68, 69  
 INSA L., 17, 31, 51, 52, 53  
 JANNONE R., 25  
 JORDAN A., 2, 3  
 LATOUR J., 2, 3  
 LAWERS C., 50, 63, 64, 65  
 LEON J., 83  
 LOPEZ ALDEGUER J., 1  
 LOPEZ MERINO V., 7, 17, 20, 31, 34, 35, 36, 37, 43, 51,  
 52, 53, 60, 61, 68, 72  
 LOSADA J.A., 68, 69  
 LUJAN J., 10, 11, 38, 80, 82  
 LUNA D., 39, 49  
 LLACER A., 31  
 LLANES E., 6E  
 LLAVADOR E., 60  
 LLAVADOR J.J., 60  
 LLORENS C., 8E  
 MADRIGAL J.A., 8, 77, 78  
 MAINAR L., 68, 72  
 MAINAR V., 54, 55  
 MARCO E., 54, 55, 73  
 MARCO P., 9, 10  
 MARIN A., 70  
 MARIN F., 9, 10, 11, 38, 44, 54, 80, 81, 82, 83  
 MARMENEU J.M., 75  
 MAROÑAS F., 19  
 MARTI S., 4, 5, 6, 13, 18, 19, 65  
 MARTIN CLOS J., 50  
 MARTIN RUIZ J., 25  
 MARTIN BAENA J.C., 21  
 MARTINEZ DOLZ L., 12, 13, 19, 63, 64, 65, 66  
 MARTINEZ J.G., 9, 10, 11, 16, 38, 44, 73, 80, 81, 82, 83  
 MARTINEZ L., 4  
 MARTINEZ L., 4E  
 MARTINEZ TUR J.V., 9, 80  
 MARTINEZ V., 70  
 MAS J., 11  
 MATEO J.M., 16  
 MECO M.D., 85  
 MERINO SANCHEZ J., 2, 3, 86, 87  
 MESEGUER J., 73  
 MIGUEL A., 69  
 MIRALLES L.L., 75  
 MIRAVET V., 85  
 MIRETE A., 2, 3  
 MIRO V., 6, 12, 30, 63, 66, 67  
 MONFERRER J., 8  
 MONMENEU J.V., 20, 31, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43,  
 52, 53, 60, 68, 69, 72  
 MONTERO J.A., 26, 27, 39, 49, 74  
 MONTORO J., 14, 15  
 MORA V., 30, 70  
 MORALES M., 84  
 MORAN M.J., 6E  
 MORELL S., 7, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43, 51  
 MORENO M.T., 4, 6, 14, 15  
 MORILLA S.P., 14, 64  
 MUÑOZ J., 68, 69, 72  
 NAJJAR A., 32, 33  
 NAVARRO C., 9, 83  
 NAVARRO J., 34  
 NAVARRO CASTELLO R., 25  
 OCETE M.D., 88  
 OLAGÜE J., 30, 66  
 OLAGÜE R., 71, 79  
 ORENGO V., 21  
 OROSA P., 50  
 ORRIACH M.D., 70  
 ORTUÑO D., 9, 38, 73, 81,  
 OSA A., 13, 14, 15, 63  
 PALENCIA M., 1, 4, 5, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 67  
 PALLARES J., 18  
 PALLARES V., 58, 59, 62  
 PARDO J., 58, 59, 62  
 PASCUAL R., 24, 86, 87  
 PAYA R., 26, 47, 48, 74  
 PEREZ BARBA C., 24, 86, 87  
 PEREZ BLANCO A., 54  
 PEREZ BOSCA J.L., 27, 33, 45, 46, 48, 56, 57, 74, 88  
 PEREZ E., 56, 67  
 PEREZ M.N., 1E, 2E, 3E  
 PEREZ MORENO M.D., 44  
 PERIS E., 26, 32, 47, 48  
 PICO A.M., 38, 82  
 PITARCH R., 22  
 POMAR F., 26, 33, 56, 57, 59, 62  
 PONS S., 5E  
 PORTOLES M., 59, 62  
 QUESADA A., 26, 45, 46, 47, 56, 57, 88  
 QUILES J.A., 73, 80, 81, 82, 83  
 RANCAÑO M.L., 1E, 2E, 3E  
 RENAU V., 85  
 REQUENI F., 16  
 REYES I., 1  
 RHUR M., 21  
 RIDOCCI F., 32, 33, 39, 45, 46, 47  
 RIESE M.A., 5E  
 RINCON A., 66  
 ROBREDO A., 84

- RODA J., 45, 46, 47  
RODRIGUEZ J.A., 32, 48  
RODRIGUEZ J.M., 4E, 7E, 8E  
RODRIGUEZ GIL R., 71, 79  
ROLDAN I., 4, 5, 6, 13, 18, 19, 63  
ROLDAN V., 10  
ROMAN P., 71, 79  
ROMERO J.E., 70, 76  
ROMERO M.J., 77, 78  
RUBIO PEREZ A., 24, 86, 87  
RUEDA J., 15, 64  
RUFETE C., 2, 3  
RUIZ DE LA FUENTE S., 76  
RUIZ J., 22  
RUIZ M.A., 50  
RUIZ R., 20, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43  
SALEC C., 71, 79  
SALVADOR A., 63, 64, 65, 66, 67, 70, 76  
SAN JUAN R., 17, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 51  
SANCHEZ E., 65  
SANCHEZ MUÑOZ J.J., 61  
SANCHIS J., 17, 20, 31, 51, 52, 53, 60, 61, 72  
SANCHO TELLO M.J., 30, 66  
SANTARRUFINA C., 25  
SEPULVEDA A., 4E  
SERRA E., 27  
SEVILLA B., 70  
SIESO E., 8, 77, 78  
SIMO M.D., 85  
SOGORB C., 1E, 2E, 3E  
SOGORB F., 9, 10, 11, 38, 44, 73, 80, 81, 82, 83  
SOLA M.D., 1E, 2E, 3E,  
SOLER J.M., 21  
SOLER M., 1E, 2E 3E  
SOLER R., 76  
SOLER R.A., 6E  
SORIANO G., 84  
SOSPEDRA M.J., 6E  
SUAREZ PUMARIEGA P., 21  
SUAY C., 77, 78  
SUCH L., 60  
TEN F., 13, 30, 64, 66  
TIMONEDA P., 88  
TORREGROSA S., 1  
TOVAR O., 39, 49  
VALENCIA P., 38, 82, 83  
VALENTIN V., 75  
VALOR M., 75  
VALLS F., 75  
VELASCO J.A., 27, 32, 33, 45, 46, 47, 48, 57, 74, 88  
VERA F., 16  
VICENTE J.L., 1, 4  
VILAR J.V., 26, 27, 32, 33, 45, 46, 47, 48, 56, 57, 74, 88  
VILLALBA J.A., 45, 46, 47  
ZUAZOLA P., 24, 86, 87

## INDICE ALFABETICO DE MATERIAS

ACTP	54, 56	Función VI	2, 27, 31, 70, 72, 85
Accidente vasculo encefático	42	Función diastólica	2, 70, 72, 85
Acromegalia	38	Función sinusal	8
Adherencia al tratamiento	7E	HTA	16, 30, 77, 78, 79, 82, 84, 85, 86
Aneurisma aorta	49	Hemodinámica	5E
Angina	18	Hipertrofia miocárdica	3, 70, 79 85, 86
Anticoagulación	50	Holter	47
Antígeno HLA	14, 15	Holt-Horam Sdr	8
Atención primaria	21, 50	Homoinjerto criopreservado	73
Bloqueo rama derecha	4	Hormona de crecimiento	82
Bradiarritmias	39	IAM	17, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 33, 53, 54, 56, 72, 83, 88
Cable único	44	Ingresos hospitalarios	13
Calcificación anillo mitral	71	Insuficiencia mitral	66
Cirugía cardíaca	11, 19, 26, 27, 39, 48, 49, 51, 73, 74	Insuficiencia tricuspide funcional	11
Coronaria única	55	Isquemia experimental	59
Coronarias normales	57	Lipoproteína (a)	5, 88
Coronariografía	20, 53, 55, 57	L-carnitina	58
C.isquémica	15, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 31, 32, 54, 56, 72, 76, 80, 81, 83, 86, 87, 88, 1E	MP	39, 40, 41, 43, 44, 45, 46
Detección auricular	44	Microangiopatía	2,3
Diabetes	2,3	Miocardio aturdido	58, 59, 62
Diálisis peritoneal	69	Miocardiotipía dilatada	9, 14
Dislipemia	5, 86, 88	Miocardiotipía hipertrófica no obstructiva	12
Dolor precordial	4E	Miocardiotipía hipertrófica obstructiva	12, 45, 47
ECG	17, 34	Mortalidad	25, 48
ECG alta resolución	38	Nodo AV	60
Ecocardio Doppler	47, 48, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 75, 78, 79	Parada cardiorespiratoria	6E
Ecocardiograma transesofágico	63, 64, 65	Potenciales tardíos	51
Ecocardiograma-dobutamina	27, 74	Prótesis valvulares	50, 63, 65, 64
Edema agudo de pulmón	3E	Radiofrecuencia	60
Electrofisiología	34, 35, 37	Rechazo trasplante cardíaco	67
Enfermedad nodo sinusal	40, 41, 42	Regurgitación protésica	63, 64
Ergometría	16, 20, 30, 31, 32, 33, 85	Remodelado ventricular	53
Estenosis aórtica	48	Reparación valvular tricuspidea	11
Estenosis mitral	68	Revascularización coronaria	19, 27, 51, 74
Estimulación epidural	18	Ritmos de escape	43
Factor de riesgo coronario	1E, 8E, 22, 76, 80, 81, 83, 86, 87, 88	Sexo femenino	22, 24, 25, 29
Fármacos	61, 62	Shock cardiogénico	54
Fibrilación auricular	10, 36, 42, 68	Síncope	40
Fibrilación ventricular	61	tPA	9, 10
Fibrinólisis	9, 10, 25, 32, 33	Telemetría	2E
Flujo venoso pulmonar	64, 75	Tiempo relajación isovolumétrica	67
Frecuencia cardíaca	7, 20, 36	Trasplante cardíaco	1, 4, 5, 6, 7, 67
		Trimetazidina	62
		Trombolisis	25, 32, 33
		Tronco común CI	26
		Ventriculografía de contraste con dobutamina	52, 53
		Viabilidad miocárdica	52, 74
		Vías accesorias	34, 35, 37
		WPW	34, 35, 37

## AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XII REUNION a las siguientes entidades:

### LABORATORIOS FARMACEUTICOS:

- ABELLO
- BAYER
- BOEHRINGER INGELHEIM
- BOEHRINGER MANNHEIM
- CIBA
- LACER, S.A.
- 3M. ESPAÑA
- MADAUS
- MEDICO TECNOIBERIA
- MENARINI
- M.S.D.
- OMEGA/TECNOBIO. Grupo ALMIRALL
- PARKE DAVIS
- PFIZER, S.A.
- PHARMAZAM, S.A. ZAMBON Group.
- PIERRE FABRE
- SANOFI WINTHROP
- SCHERING PLOUG, S.A.
- URIACH

### OTRAS COLABORACIONES:

BANCAJA  
B.P. PETROLEOS  
BIOTRONIK  
EXMA. DIPUTACION PROVINCIAL DE CASTELLON  
INSVACOR  
MEDTRONIC HISPANIA, S.A.  
PORCELANOSA  
SORIN  
SEARLE  
HEWLETT-PACKARD



**COMPOSICION CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles e tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedición, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. 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 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 utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. 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. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitritos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, 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. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización 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 nitritos, 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, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**

  
S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA  
ESPAÑA



## EDITORIAL

# INFORME DEL PRESIDENTE SALIENTE

Francisco Sogorb Garri

**T**RAS la incorporación de la **Junta Directiva** y analizando las condiciones ambientales en las cuales la **Sociedad** tendría que mantener la máxima rentabilidad de sus actuaciones, se decidió generar un programa de actividades que potenciaran desarrollar su protagonismo dentro de lo que se denominaría la base de la pirámide estructural de la **Sociedad**, es decir, difundiendo la realidad de la **Cardiología** en los escenarios básicos, motivo por lo cual, se desarrolló el **Programa de Difusión de la Cardiología en los Hospitales**. Las ventajas que se han podido obtener con este programa son las siguientes:

1. Es la primera **Sociedad Científica** que se ha introducido en la formación de **Médicos Residentes** en sus etapas iniciales aunque sólo haya significado unas incipientes nociones formativas, pero por lo menos, los **Médicos Residentes** de todas las demás especialidades ya conocen nuestra estructura y la forma de trabajo de la **Cardiología moderna**.

2. Se ha mostrado nuestra forma de trabajo en capítulos tan importantes como la **Hipertensión Arterial** ante estos futuros especialistas y **Médicos de Atención Primaria**, transmitiendo un mensaje sobre el razonamiento lógico en esta patología, lo cual otorga un sello especial a la necesidad de información cardiológica en la toma de decisiones en el mundo de la **Hipertensión Arterial**.

3. El nivel participativo de los **cardiólogos** de nuestra **Sociedad** ha sido importante, ya que ha supuesto la colaboración de más de 100 especialistas en su realización.

4. Se ha intentado mejorar las **relaciones amistosas** entre los miembros de la **Sociedad**, ya que se han tenido que desarrollar dentro de un obligatorio nivel de **colaboración interhospitalario**, lo cual en la mayoría de las ocasiones ha favorecido reactivar los circuitos de amistad, ya existentes.

5. **Todas las Secciones de la Sociedad** han tenido participación en este programa dentro de la dificultosa labor de satisfacer a todos dentro de un equilibrado nivel participativo.

6. Más de 300 **Médicos Residentes** y de **Atención Primaria** han contactado con nuestra **Sociedad**, y de una forma u otra conocen nuestra organización, nuestra calidad y lo que actualmente oferta la **Cardiología** en nuestros **Hospitales**.

Hubiera sido satisfactorio para esta junta disponer de una atmósfera económica más favorable, para ofreceros algún tipo de reunión de alto nivel científico extraordinario pero creo que nuestras **Reuniones Científicas** están lo suficientemente enriquecidas, tal y como se han desarrollado en los últimos años, como para que no sea especialmente necesario ninguna información complementaria, además de correr el riesgo de sobresaturar vuestro interés. No obstante, la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, colaboró con la **Sociedad Castellana** en el desarrollo de la **Reunión sobre Trombosis Cardiovascular**, celebrada en Cuenca, en donde participaron miembros de nuestra **Sociedad**.

De igual forma fuimos organizadores de la **Reunión Internacional** celebrada en Alicante en el mes de junio "**First Workshop of the European Working Group on Cardiac Imaging Encompasses Structure and Performance**" en donde la **Sociedad** facilitó, con un importante esfuerzo, que ésta se desarrollara con una alta renta-

bilidad y permitiera a nuestro compañero, el **Dr. Francisco Torrent Guasp**, disponer de las condiciones idóneas para exponer sus teorías, tanto desde el punto de vista teórico como práctico, ante un selecto número de especialistas de todo el planeta.

Debo agradecer el honor que para mi ha supuesto el poder presidir esta magnífica Sociedad y agradecer a todos mis amigos que han constituido la **Junta Directiva y Representantes de las Secciones y a todos vosotros**, el que este período se desarrolle dentro de una cordialidad y colaboración ejemplar sin los cuales hubiera sido imposible desarrollar todo nuestro programa.

Agradecer la inestimable y sólida colaboración de **D. José Bru** en el soporte físico y administrativo de nuestra Sociedad en los locales de laboratorios Lácer y al resto de la **Industria Farmacéutica**.

Por último desear a mi amigo y próximo Presidente **Javier Chorro** y a la nueva **Junta Directiva**, mis mayores deseos de prosperidad en nombre propio y de la Junta saliente para que sigan conduciendo a esta Sociedad en el rumbo adecuado. Por otra parte pido perdón por aquellas cosas que involuntariamente no hayamos podido hacer y que pudieran haber generado algún grado de incomodidad.

Muchas gracias y hasta siempre.

F. Sogorb Garri

## REUNION INTERNACIONAL SOBRE ESTRUCTURA CARDIACA

A principios de año se inició un movimiento por parte del **Grupo de Trabajo Europeo de Imagen y Estructura Cardíaca**, para realizar su primer Workshop, lo cual y a propuestas del **Dr. P.P. Lunkenheimer** se iniciaron contactos con el **Dr. F. Torrent Guasp** para su realización en España. La **Sociedad Valenciana de Cardiología** tuvo información de dicha posibilidad, comentándose y habiendo propuestas para que esta se celebrara en Madrid. Existiendo la circunstancia de que el **Dr. Torrent** pertenece a nuestra Comunidad y Sociedad, y siendo además una Reunión que muestra perfiles de especial importancia, consideramos oportuno ser los organizadores de la misma y localizar la misma en Alicante como máxima proximidad geográfica con la ciudad de Denia y en reconocimiento al **Dr. Torrent**.

Las circunstancias expuestas fueron aceptadas como idóneas por todos los iniciales participantes, confeccionándose un comité local que se puso a trabajar en el proyecto junto con un comité científico compuesto por los **Drs. Cosín Aguilar, P.P. Lunkenheimer, F. Torrent Guasp, P. Zarco y F. Sogorb Garri**.

La Facultad de Medicina de Alicante cedió gustosamente sus locales, para el desarrollo de sesiones prácticas con la colaboración de los **Drs. Alfonso Puchades y Sánchez del Campo** lo cual permitió que todos los asistentes tuvieran individualmente la posibilidad de trabajar en un laboratorio de Anatomía, dotado de sistemas audio-visuales idóneos.

Las sesiones se desarrollaron los días 9 y 11 de junio, siendo la tarde del día 9 la ceremonia de apertura y en donde la **Sociedad Valenciana** hizo entrega de una figura representativa de la labor investigadora desarrollada por el **Dr. Torrent** durante toda su vida y que tuvo el honor de entregar en nombre de nuestra Sociedad.

La primera sesión se desarrolló bajo el título de "Morphology and functional implications" siendo "Ventricular Imaging", "Cardiodynamic Measurement" y "Mathematical Models" las que ocuparon los días restantes.

La participación global en la reunión estuvo alrededor de las cincuenta personas lo cual significa un número importante dado el especial contenido de la misma.

Las conclusiones e intercambio de información, según testimonio de algunos participantes, tuvo trascendencia mundial en este especial capítulo de la Cardiología.

F. Sogorb Garri

## ACTAS DE LA SOCIEDAD

# ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1995

El día 12 de mayo de 1995, en el salón de actos del **Hotel Orange de Benicasim** (Castellón), sede de la XII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, tuvo lugar la **Asamblea General Ordinaria de la Sociedad** correspondiente al año 1995, que comenzó a las 17.30.

## 1. ACTAS

El secretario, **Dr Martín Hernandez**, comenzó con la lectura del acta de la anterior Asamblea que tuvo lugar en Alicante el día 6 de mayo de 1994, en el Hotel Sidi San Juan. El acta de dicha Asamblea fue publicada en el número correspondiente a mayo-junio del pasado año (Latido 1994; 5:74-79). Finalizada su lectura el acta fue aprobada por los asistentes.

## 2. INFORME DEL SECRETARIO

A continuación el secretario pasó a informar sobre las actividades desarrolladas por la S.V.C. en el último año.

- **Curso de formación y difusión de la Cardiología**, con dos pequeñas modificaciones que la Junta consideró oportunas: 1) Elaboración de un programa algo más práctico y menos extenso. y 2) Se ha acortado el tiempo del curso con el fin de que finalizara en Junio, para evitar el cansancio de los asistentes a un curso que duraba todo un año, y aprovechar al mismo tiempo los meses en que los residentes de primer año tienen menor actividad asistencial, facilitando el acudir al mismo. Se ha logrado un equilibrio en la asistencia, habiendo disminuido en unos hospitales y aumentado significativamente en otros. A finales del 94 y primeros de este año, se elaboraron y otorgaron los diplomas acreditativos del curso a aquellos médicos que cumplieron una tasa de asistencia que la Junta Directiva consideró suficiente. Asimismo se otorgaron los correspondientes diplomas a los miembros de la Sociedad que fueron ponentes en el curso.

- Por otra parte se han realizado diferentes de reuniones de la Junta Directiva, alguna de ellas con los responsables de las Secciones y Grupos de trabajos para la

**elaboración del programa científico de esta XII Reunión.**

- Colaboración con la Junta Directiva entrante en la elaboración de una **Reunión científica conjunta con la Sociedad Castellana de Cardiología**, a celebrar a primeros del mes próximo de Junio en Cuenca y que trata sobre Trombosis cardiovascular.

- Colaboración en la realización de una **Reunión internacional en reconocimiento al Dr. Torrent Guasp**, sobre estructura cardíaca, que se celebrará en Alicante durante la primera quincena de Junio, como informará posteriormente el presidente.

- Como secretario de la sociedad, el Dr Hernández expresó su mayor agradecimiento a la secretaría técnica, **Laboratorios Lacer**, y en especial al Sr **José Bru** por su quehacer continuo para con nuestra Sociedad, ya que sin su colaboración serían casi imposible nuestras reuniones.

- Comunicación de la **renuncia** por motivos personales del Dr **Salvador Ruiz de la Fuente** como presidente de la sección de Hipertensión Arterial. Según los estatutos pasó automáticamente a presidente el entonces secretario de la sección Dr **Javier Haba Ejarque**, y a secretario el Dr **Juan Pablo López Aguirre**. Esto hasta que se convoquen las próximas elecciones previstas en la sección.

- **Altas y bajas.** En la última Asamblea el total de socios era de 361, de los cuales 247 eran numerarios y 114 asociados. Este año han habido 16 altas y 5 bajas. De las 16 altas 13 son asociados y tres numerario. Las altas son:

- María del Prado Bastante Ureña, ATS, Valencia.
- María Angeles Bonastre Montiel, ATS, Valencia.
- María Teresa Castelló Híguer, médico, Valencia.
- Gloria Checa Castañeda, ATS, Gandía.
- Amparo Domínguez Turís, ATS, Orihuela.
- Paulino García Molero, médico, Valencia
- Angel Fernández Gonzalez, médico, Valencia.
- Araceli Frutos García, médico, Alicante
- Rafael Galiana Ros, ATS, Gandía.
- Enriqueta García Valera, ATS, Valencia.

- Amparo Herrero Carnero, ATS, Valencia.
- Emilio LLanes Soldevilla, ATS, Valencia
- María Norma Pérez Carpio, ATS, Alicante.
- Juan Rodríguez Hernández, médico, Valencia.
- María Pilar Zuazola Martínez, médico, Elda.
- Ricardo Valero Parra, médico, S.Juan Alicante

En cuanto a las bajas son todas por petición propia:

- Francisca Andrés Conejos
- Antonio Fernández Centeno
- Eduardo Otero Coto
- Querchfeld Beltrami Annette Y
- Jaime Solaz Minguez

De esta forma el número total de socios en la actualidad queda en 372.

### 3. PROPUESTA PARA NORMATIVA SOBRE PATROCINIO DE ACTOS CIENTÍFICOS POR LA SOCIEDAD

El Dr Hernández leyó a continuación la propuesta para Normativa en la concesión del patrocinio de la S.V.C a reuniones científicas, tal como se publicó en editorial de la revista de la sociedad (*Latido* 1995: 5:173).

*Con el fin de cumplir con los objetivos de la Sociedad, tanto promoviendo el progreso en el conocimiento científico de las enfermedades cardiovasculares, como apoyando con su prestigio a las reuniones científicas para las que se recabe el patrocinio de la Sociedad Valenciana de Cardiología, la Junta Directiva ha adoptado la misma normativa, modificada a su ámbito, que la de la Sociedad Española de Cardiología (Artículo 4) para su reglamentación, que se somete a la Asamblea.*

1. La **Sociedad Valenciana de Cardiología**, podrá otorgar su patrocinio a reuniones de carácter local, regional, nacional o internacional que se celebren en el ámbito de la **Comunidad Valenciana**.

2. El patrocinio podrá ser solicitado por Sociedades o Asociaciones Locales u otras entidades o personas, sean o no éstas miembros de la SVC.

3. La Junta Directiva de la SVC, deberá tener la solicitud de patrocinio y el programa, con dos, cuatro y seis meses de anticipación para las reuniones de carácter local, regional, o nacional e internacional respectivamente, salvo casos excepcionales que sean resueltos por el Comité ejecutivo. Los criterios que guíaran el otorgamiento del patrocinio se basarán en la no coincidencia temporal de reuniones afines, la actualidad y oportunidad del temario, el prestigio de los ponentes y la forma de elaboración de las discusiones o debates.

4. La SVC no podrá, en ningún caso, responsabilizarse del patrocinio de reuniones científicas que no cumplan los requisitos previamente señalados.

Tras la referida lectura, no habiendo votos en contra se aprobó dicha normativa por la Asamblea.

### 4. PROPUESTA PARA VOTACION DE ANAGRAMA DE LA SOCIEDAD

Continuó el secretario con la propuesta para la **actualización del anagrama** de la Sociedad, tal como se solicitó en la anterior Asamblea XI Reunion en Alicante, mediante votación de los asistentes a la Asamblea de entre los cuatro anagrama previamente seleccionados, publicados en la revista de la Sociedad (*Latido* 1995; 5:171).

Se estableció un plazo para presentación de proyectos de forma libre, se recibieron 13 proyectos de los cuales la Junta Directiva selecciono 4, que fueron premiados con 25.000 pesetas. Estos 4 proyectos se expusieron en diapositiva a continuación para que la Asamblea decida por mayoría cual sería el más idoneo, habiendo tres posibilidades:

- 1) Mantener el anagrama actual
- 2) Adoptar el que se elija
- 3) Dejar durante un tiempo ambos anagramas

Se decidió dejar la decisión para el final de la Asamblea.

### 5. XII REUNION. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE ORGANIZADOR

El Dr Carlos Guallar, presidente del comité organizador de la XII Reunión presentó su informe. Comenzó agradeciendo su asistencia a los presentes, asistencia muy numerosa casi igual que en los años precedentes, habiendo concurrido 210 congresistas entre ATS y médicos, y se ha cumplido totalmente el programa original, sin ningún contratiempo ni problema. Se han realizado las tres mesas redondas que estaban programadas, la conferencia, y se han dado lectura todas las comunicaciones. Han concurrido 88 ponencias, como **comunicaciones orales**, y se han presentado 5 posters. Además el **grupo de enfermería** ha presentado 8 comunicaciones, que se han leído sin ningún contratiempo también. En cuanto a la participación de los stands, ha sido de 21 a costa de un gran esfuerzo, un poco inferior al de otros años, lo cual puede ser problemático de cara al futuro. Finalizó agradeciendo al comité organizador que ha colaborado mucho con los organizadores, a la Junta Directiva de la SVC, a laboratorios Lacer y en especial al Sr Brú.

## 6. INFORME DEL TESORERO

El Dr Flores Pedauyú tesorero de la sociedad informó sobre el balance económico. Señaló que en el ejercicio actual, pendiente del cobro de la cuota de los socios, y liquidada la presente XII Reunión, nos encontramos con un saldo positivo de unos tres millones de pesetas, depositados en las entidades bancarias habituales con las que trabaja la **Sociedad Valenciana**. Los cursos de formación continuada, han resultado gravosos para la Sociedad, ya que pese a la intención inicial de que se autofinanciasen a última hora ha habido que respaldarlos con una pequeña cantidad rondando las 300.000 pesetas. Por otro lado, aun pensando que la reunión homenaje al Dr Torrent Guasp se autofinanciara, la Junta Directiva tomó el acuerdo de respaldar los actos cubriendo las pequeñas diferencias económicas que tuvieran lugar. Terminó su intervención ofreciendo los datos de la tesorería a cualquier socio que los quisiera examinar.

## 7. INFORME DEL EDITOR

### Publicaciones desde la anterior Asamblea de Alicante, mayo 94.

#### Volumen 5

– **Número 2:** Marzo-abril. En este número se recoge la primera parte dedicada al curso de formación y difusión de la cardiología impartido durante 1994, con los temas arritmias ventriculares, epidemiología y fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

– **Número 4:** Mayo-junio 1994, con el informe del presidente Dr Francisco Sogorb, en el que se recoge el acta de la anterior Asamblea.

– **Número 5:** Julio-agosto 1994, que incluía el registro de trasplantes cardíacos de 1993 en el Hospital La Fé.

– **Número 6:** Septiembre-octubre 1994, con la editorial dedicada a la XII Reunión de la SVC por el Dr Carlos Guallar.

– **Número 7:** Noviembre-diciembre 1994, pendiente de distribución, segunda parte dedicada al curso de formación y difusión de la cardiología 1994, dedicado a la Cardiopatía isquémica. No habiéndose desgraciadamente poder editar el curso completo en este año, por retraso en la recepción de originales.

– **Número 8:** Enero-febrero 1995, con el editorial Propuesta de baremo para puntuación de publicaciones por parte de la SVC. Dicho número se encuentra todavía en imprenta.

– **Número 9:** Marzo-Abril 1995, con el editorial "Normativa para la concesión del patrocinio de la SVC a reuniones científicas.

– **Número 10:** Extraordinario XII Reunión.

En estos números de LATIDO, se han publicado además de los referidos editoriales, 12 comunicaciones seleccionadas, correspondiendo 8 de ellas a comunicaciones premiadas en la XI Reunión de Alicante, 2 premios de la X Reunión, y dos seleccionadas por su puntuación también de la X Reunión que tuvo lugar en Puzol.

Han completado los números tres colaboraciones: Registro de trasplantes cardíacos del Hospital la Fé 1993, Analisis de la procedencia de las publicaciones en la Revista Española de Cardiología 1984-1994, y el método del área de isovelocidad proximal.

Se han publicado los resúmenes de tres tesis doctorales de las cuatro que han obtenido ayuda de nuestra sociedad, la cuarta no ha sido publicada por no ser el tema cardiológico.

En este periodo de tiempo se ha echado en falta la colaboración de los diferentes grupos de cardiólogos en "casos clínicos" ya que durante este año no se ha remitido a esta publicación ninguno. Tampoco se ha estrenado en este tiempo la sección correspondencia con el editor.

### Proyectos

Para el próximo año continuar con similar línea editorial y de acuerdo con la nueva Junta Directiva, con las nuevas líneas que marque. Hacer hincapie en la colaboración de todos intentando fomentar la participación de los diferentes grupos en los "casos clínicos" y quizá en nuevas secciones.

En proyecto avanzado, la publicación en fecha próxima de números monográficos dedicados a **Pruebas de esfuerzo**, recogiendo las ponencias de la Reunión del pasado mes de febrero organizado por la sección correspondiente, otro dedicado a **ecocardiografía** también coordinado por la sección, y por último en proyecto otro número con la información del **banco de datos de Marcapasos** de la Comunidad Valenciana.

### Agradecimiento

Quiero expresar mi mayor agradecimiento a la Junta Directiva saliente en particular y a todos los miembros de la Sociedad así como a la secretaria técnica (Laboratorios Lacer) por su ayuda y comprensión al estar atravesando este editor, en los últimos meses, una penosa situación familiar.

## 8. SECCIONES CIENTIFICAS

### Arritmias y electrofisiología

El Dr **Sanjuán Mañez**, presidente de la sección presentó a continuación su informe.

*Reunida la Sección el 11 de mayo de 1995 con motivo de la XII Reunión de la S.V.C. celebrada en Benicassim, se acordaron los siguientes puntos:*

1. *Exito científico de la última reunión de la Sección, celebrada en Castelló, junto con la sección de Marcapasos, con el tema: Miocardiopatía hipertrófica: Arritmias, Valor de los estudios electrofisiológicos y Modalidad terapéutica de los marcapasos DDD.*

2. *Celebrar la próxima reunión en la ciudad de Alicante con fecha aproximada en el mes de noviembre próximo. Tras varias propuestas se aceptó el tema de Taquiarritmias Ventriculares Malignas: Manejo diagnóstico terapéutico. Se delegó en el vocal de la sección Dr JG Martínez Martínez para su organización.*

3. *Utilizar con mayor frecuencia la revista LATIDO como órgano oficial de divulgación de la SVC, para la publicación de temas monográficos de la Sección, Ello puede conllevar gastos suplementarios, que serían sufragados por diversas casas comerciales para evitar sobrecarga en la tesorería de la Sociedad.*

*Con el ruego de una mayor celeridad en la información de convocatorias de la Sección, probablemente por error en las direcciones de los socios y/o retraso del servicio de correos, se levantó la sesión.*

#### Marcapasos

Informo el **Dr Ricardo Ruiz**, expresidente de la Sección de Marcapasos, cuyo informe incluimos a continuación.

*En la Reunión administrativa de la Sección de Marcapasos celebrada durante la XII Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología se trataron los siguientes temas:*

1. *Se informó de la Reunión mantenida en Castelló conjuntamente con la Sección de Arritmias, acordándose mantener este tipo de reuniones conjuntas dado el éxito de la primera y los intereses comunes entre los miembros de ambas secciones. La próxima se celebraría el cuarto trimestre de este año en Alicante. Se propusieron los siguientes temas: **Sondas endocárdicas** (supervivencia, electrodos retenidos) Y Valoración inicial del paciente con **arritmias ventricular sostenidas**.*

2. *A propuesta de varios miembros se comentó la posibilidad de publicar en la revista LATIDO casos clínicos electrocardiográficos que, por su valor iconográfico o representatividad de patologías concretas, puedan ser interesantes para los miembros de la Sociedad Valenciana, decidiéndose solicitar a todos los miembros de la Sección un esfuerzo en la elaboración de dichos casos. La Junta directiva de la Sección realizará ante el Editor de Latido las gestiones oportunas para sentar las normas más convenientes de publicación.*

3. *Por último, el Dr. Ruiz informó de la decisión de dimitir de su cargo, dado que se presentaba a las elecciones para la nueva Junta Directiva de la S.V.C., siendo*

*dicho cargo incompatible con el actual. Por ello, el actual secretario de la sección, Dr Orts Soler ocupará el cargo de Presidente hasta la próxima renovación de cargos, mientras que el hasta ahora vocal por Alicante Dr Martínez Martínez, será el secretario de la Sección.*

#### Cardiopatía Isquémica

El presidente de la sección **Dr Salvador Morell** informó a los asistentes.

1. *Se ha realizado el estudio multicéntrico sobre Registro de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) de las Unidades de Cuidados intensivos Cardiológicos (UCIC) de la ciudad de Valencia, Multicéntrico Hospitalario RICVAL.*

2. *En la actualidad se está realizando el Proyecto de Registro de IAM de las UCIC de Valencia, Alicante y Castellón. Estudio PRIMVAL.*

3. *Junto a la Sección de Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio se ha proyectado una reunión científica conjunta para el mes de enero de 1996.*

#### Fisiopatología y electrocardiografía del Ejercicio

El Dr **Morell** en nombre del presidente de la sección **Dr José A. Ferrero** informó a los asistentes sobre las actividades desarrolladas en el último año.

1. *Celebración en el mes de febrero en Valencia un "Seminario sobre Metodología, indicaciones y resultados de las pruebas de esfuerzo", con el fin de actualizar los conocimientos sobre el tema, a un nivel práctico-aplicado. este seminario será publicado en la revista LATIDO.*

2. *Encargo de una mesa redonda en la Reunión de Benicasim sobre "Problemas cardiovasculares y ejercicio".*

3. *Proyecto de Reunión conjunta con la sección de Cardiopatía Isquémica, con contenido a determinar.*

#### Ecocardiografía y Doppler.

Informó el presidente de la sección, **Dr Vicente Bertomeu**.

1. *Realización de las cuatro reuniones trimestrales previstas de la sección. En las cuales se trataron temas monográficos además de la presentación de casos. En la de Castelló se habló de la aceleración isoproximal; en la de Valencia se habló de la evaluación de la Estenosis aórtica; en la de Gandía de la evaluación de la Insuficiencia aórtica.*

2. *Elaboración de un temario, de aspectos monográficos, que se van a publicar a partir de este verano en LATIDO, se está ultimando la recogida de trabajos.*

3. La próxima reunión se hará en Elche en octubre próximo, con el tema de Valoración de la Cardiopatía isquémica y valoración de la contractilidad.

### Hipertensión arterial

El Dr **Javier Haba** informó a la Asamblea sobre las actividades llevadas a cabo por la Sección de HTA desde que se constituyó su nueva junta directiva en la última reunión administrativa celebrada en Alicante el 6 de mayo de 1994. En dicho acto, al tomar la presidencia de la sección el **Dr. Ruiz de Fuente** se refirió a la importancia que tenía la coordinación entre cardiólogo del centro de especialidades y los médicos de atención primaria en la vigilancia del riesgo cardiovascular, manifestando el amparo de la sección a estas actividades.

En dicha reunión se presentó informatizado el protocolo que con anterioridad había solicitado la conselleria de Sanitat y Consum, que establece la coordinación para el control de la hipertensión entre primaria y especializada.

Con posterioridad se produjo la dimisión del presidente Dr. Ruiz de la Fuente por motivos personales. Pasando a presidente de la sección, según los estatutos, el **Dr. Haba Ejarque**, que propuso al **Dr. López Ramírez** como secretario y al **Dr. Lacalle** como vocal por Valencia.

Se han mantenido reuniones a lo largo del año en Alicante, Puzol, Villajoyosa y Valencia, en la que se ha contactado con los representantes de atención primaria, medicina del trabajo e industria farmacéutica informándoles del proyecto HICOVAC (Hipertensión y Corazón, Valencia, Alicante y Castellón) y solicitando su colaboración a los cardiólogos pidiendo que se unan al proyecto, así como a la industria para que utilice nuestro protocolo.

El presidente informó de la renuncia de los vocales de Alicante y Castellón, proponiendo para dichas vocalías a los Dres. Toral y Madrigal respectivamente, a la Junta Directiva de la SVC para su ratificación.

Informó de los proyectos de la sección:

1. **Registro de hipertensos** en toda la Comunidad Valencian, para lo cual está colaborando con las sociedades de Medicina Familiar y Comunitaria así como los médicos de empresa y medicina del trabajo.

2. Realización de una Reunión sobre **cardiopatía hipertensiva** a lo largo del año.

Finalizó informando del alta de 21 nuevos miembros de la sección por lo que en la actualidad la sección está compuesta por 56 miembros.

### GRUPOS DE TRABAJO

#### Cardiología en las Fuerzas Armadas

Informó el **Dr José Lorenzo Valero**, sobre las actividades de este Grupo.

1. Estudio de **Tensión arterial en el joven**, habiéndose establecido un protocolo. Existe la particularidad de que la mayoría de los hipertensos juveniles no figuran en el cuadro de exenciones a las fuerzas armadas, y realizan el servicio militar. Ello permite la realización de mediciones periódicas y valoración de su evolución. Como primera medida se les asignan destinos en consonancia con su capacidad de esfuerzo. En el estudio evolutivo se valoran sus cifras de TA, así como ecocardiografía y ergometría. Con respecto al tratamiento se valora el nivel de actividad, dieta y factores de riesgo. Se pretende poner a disposición de los médicos de los centros especializados la historia y proceso evolutivo de cada paciente.

2. Realización de un estudio estadístico de las diferentes **cardiopatías fundamentalmente congénitas** detectadas en el joven en la región militar de Levante, al realizar los peritajes anuales de los jóvenes remitidos por los centros de reclutamiento.

3. Se ha acumulado un trabajo "efectos beneficiosos del entrenamiento del recluta sedentario". Este trabajo se ha hecho en colaboración con la cátedra de Fisiología de la Facultad de Medicina de Valencia, con las siguientes conclusiones: 1) Mejoría en el nivel cardiovascular, suficiente para que el recluta se pueda incorporar a cualquier destino ordinario. 2) Prevención parcial de la oxidación del glutatión sanguíneo, mejorando la capacidad celular de luchar contra la oxidación del esfuerzo físico exhaustivo.

#### Insuficiencia Cardíaca

Informó el **Dr Diago** en nombre de su responsable **Dr Juan Cosín**.

1. Este grupo nació de un estudio multicéntrico (STIC Insuficiencia cardíaca grado II-III. Está en el segundo año de seguimiento. Hay una comunicación para el Congreso de la SEC, y un trabajo para publicar.

2. Se va a plantear la realización de nuevos proyectos o la disolución del grupo por finalizar el motivo por el cual fué creado.

#### Hemodinámica y Cardiología intervencionista

Informó el **Dr Luis Insa** a la Asamblea.

1. Ha tomado parte en el curso de formación continuada.

2. Felicitación a la Junta Directiva y organizadores por esta Reunión que ha sido excelente. Se ha notado una falta de aumento en el número de comunicaciones, por lo que hemos tenido el ofrecimiento de un una casa comercial de un premio para estimular las aportaciones de comunicaciones de cardiología intervencionista,

sabiendo que ya hay uno de hemodinámica, para que aumentara el interés en dichas comunicaciones.

### 9. INSVACOR.

El Dr Adolfo Cabades presidente de INSVACOR informó a continuación.

Comenzó recordando la ayuda de INSVACOR con 100.000 pesetas al proyecto de registro de Infartos en la ciudad de Valencia, que ha concluido, y cuyos resultados se han presentado en esta reunión. También en la actualidad está colaborando con 200.000 pesetas en el proyecto de registro del infarto en las tres provincias de nuestra Comunidad, en el que intervienen 18 hospitales. Continuará la colaboración en el premio que ofrece todos los años a la mejor comunicación sobre hipertensión. Finalizó con el ofrecimiento de aumentar las ayudas a la Sociedad de acuerdo con la Junta Directiva de la misma.

### 10. INFORME DEL PRESIDENTE

El Dr **Sogorb**, presidente de Junta saliente presentó a continuación su informe, que transcribimos como editorial de este número.

### 11. PREMIOS XII REUNION

Pasó el secretario a leer los premios de la Reunión, señalando que dos de ellos son compartidos por empate a puntos.

Los premios, comunicaciones premiadas y autores se detallan en el presente número. (pág. 249)

### 12. RUEGOS Y PREGUNTAS

Tras la lectura de los premios, se pasó a la elección del anagrama de la sociedad, siendo los resultados de las votaciones:

– Por mayoría se decidió cambiar el anagrama, (sólo 9 votos en contra para continuar con el mismo anagrama).

– Anagrama 1: (14 votos), Anagrama 2: (2 votos), Anagrama 3: (9 votos), Anagrama 4: (4 votos)

Por ello se decide adoptar el primero.

El Dr **Torrent**, tomo la palabra para indicar que la idea de celebrar la Reunión en Alicante había partido de Alemania, del profesor Openheimer, director del departamento de cardiología experimental de la universidad de Wisder y agradeció de forma muy emotiva el apoyo y reconocimiento de la Sociedad Valenciana de Cardiología a su labor investigadora.

### 13. ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD

Se pasó a la votación de las candidaturas presentadas por parte de la Asamblea, siendo elegidas la candidatura cerrada y abiertas presentadas:

Presidente electo: ANTONIO SALVADOR SANZ.  
Secretario electo: RICARDO RUIZ GRANELL.

Vicepresidente (A): FERNANDO GARCIA DE BURGOS.

Vicepresidente (C): ANTONIO MARTINEZ RUIZ.

Tesorero: EMILIO BALDO PEREZ.

Vocal (Alicante): JUAN QUILES LLORENS.

Vocal (Castellón): MANUEL BAÑO ARACIL.

Vocal (Valencia): FRANCISCO RIBOCCI SORIANO.

Editor: JORGE RUVIRA DURANTE.

Tras lo cual el nuevo presidente **Dr. Fco. Javier Chorro** se dirigió a la Asamblea antes de clausurarla.

Comenzó su exposición solicitando una ovación para el **Dr. Guallar** por el éxito en la organización de esta Reunión. Expresó su reconocimiento por la labor de los predecesores y señaló especialmente a tres personas, al **Dr. D. Vicente López Merino** por su enseñanza mostrando la importancia de valorar a las instituciones por encima de las personas ya que ello asegura su funcionamiento y eficacia: el **Dr. José Luis Diago** porque durante su presidencia de la Sociedad comenzó a vivir la problemática que supone pertenecer a la Junta Directiva y al **Dr. Paco Sorgorb** porque los dos últimos años han sido un valioso período de aprendizaje en el que además se han compartido momentos agradables.

Recordó a continuación las palabras del **Dr. Cebolla** cuatro años antes al señalar que los predecesores habían situado el listón alto y comentó que aunque era difícil mejorar lo hecho era intención de la nueva Junta el procurarlo. Finalizó señalando las intenciones de la nueva Junta que se podían resumir en:

1. Mantener el nivel alcanzado en las Reuniones anuales en cuanto a organización, participación e interés.

2. Proseguir con la realización de los Cursos de Difusión de la Cardiología alternando la difusión dirigida a médicos residentes con la dirigida a centros de atención primaria y centros comarcales.

3. Representar a la Sociedad ante organismos y entidades de la mejor manera posible.

4. Potenciar la participación de las Secciones en las actividades de la Sociedad.

5. Subrayar el papel de la revista LATIDO, que existe gracias a la encomiable labor del editor, y potenciar su papel como órgano de expresión de la actividad científica de nuestra comunidad.

6. Esforzarse para que se incremente la labor investigadora generada en nuestra comunidad y para que esté presente no sólo en las reuniones de nuestra Sociedad sino también en otros foros tanto a nivel nacional como internacional.

Tras dicha intervención fue clausurada la Asamblea.



# COMUNICACIONES PREMIADAS

## XII REUNION

Benicàssim 12 de mayo de 1995

• **PREMIO URIACH.** Cardiología clínica.

"Variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con trasplante cardíaco".

Autores: L. Almenar, F.J.Chorro, J.L.Diez, M.Burguera, M.Palencia, R.García-Civera, F.J.Algarra, V.López-Merino.

• **PREMIO LACER.** Cardiopatía isquémica.

"Determinantes electrocardiográficos de lesiones severas en pacientes con infarto inferior".

Autores: R.Sanjuan, L.Insa, S.Morell, L.Sanchis, M.Ibañez, M.Blasco, S.Egea, V.López-Merino.

• **PREMIO MEDTRONIC.** Electrocardiografía y arritmias.

"Valor de los algoritmos ECG en el diagnóstico de localización de las vías accesorias AV".

Autores: S.Morell, J.Navarro, R.García-Civera, R.Ruiz, J.V.Monmeneu, F.J.Chorro, R.Sanjuan, S.Botella, V.López-Merino.

• **PREMIO BANCAJA.** Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio. Compartido por:

1) "Predictores de la Capacidad de esfuerzo tras un IAM".

Autores: V.Bodi, J.V.Monmeneu, R.Gomez, J.Sanchis, A.Llacer, JA: Ferrero, L.Insa, V.López-Merino.

2) "Pruebas de esfuerzo precoces postinfarto en pacientes con trombolisis".

Autores: E.Peris, F.Ridocci, A.Majjar, J.V.Vilar, CR.Fabra, JA.Rodríguez, T.Castelló, JA.Velasco.

• **PREMIO DIPUTACION DE CASTELLON.** Ecocardiografía Doppler y Medicina Nuclear.

"Aportación del flujo de la vena pulmonar por vía trasofaríngea. Relaciones con el flujo mitral. Análisis preliminar".

Autores: F.Valls, V.Valentín, V.Marmeneu, M.Valor, M.Godoy, LL.Miralles.

• **PREMIO SORIN.** Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

X "Predictores de viabilidad miocárdica. Estudio con ventriculografía de contraste con dobutamina".

Autores: V.Bodi, J.Sanchis, L.Insa, S.Egea, J.V.Monmeneu, J.Canoves, F.J.Chorro, V.Lopez-Merino.

• **PREMIO INSVACOR.** Cardiología preventiva y HTA.

Compartido por:

1) "Valoración de la repercusión visceral en pacientes hipertensos remitidos para estudio".

Autores: JA.Madrigal, C.Suay, MJ.Romero, C.Ferraz, J.Aguilar, M.Sieso, M.Bañó, F.Bertomeu.

2) "¿Se consigue modificar el perfil lipídico en una población joven tras IAM?".

Autores: F.Marin, C.Navarro, P.Valencia, J.León, JG.Martinez, A.Ibañez, JA.Quiles, F.Sogorb.

• **PREMIO BP PETROLEOS.** Cardiología experimental e investigación básica.

"Efecto de la L-carnitina sobre el miocárdio aturdido".

Autores: A.Hernandez, J.Cosin, F.Andrés, V.Pallares, J.Pardo.

• **PREMIO BIOTRONIK.** Marcapasos.

"Síncopes recurrentes en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos definitivos".

Autores: J.V.Monmeneu, R.Ruiz, R.García-Civera, S.Morell, R.Sanjuan, J.Cortina, M.Ibañez, V.López-Merino.

• **PREMIO S.V.C.** Enfermería.

"La parada cardiorrespiratoria en una Unidad de Cardiología."

Autores: RA. Soler, E. Llanes, JF. García, MJ. Morán, MP. Bastante, MJ. Sospedra, MJ. Jimenez.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# PREDICTORES DE LA CAPACIDAD DE ESFUERZO TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Vicente Bodí, Juan Sanchis, José Vicente Monmeneu, Vicente Ruiz, Angel Llácer, Luis Insa, José Antonio Ferrero, Vicente López Merino  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario. Valencia

La capacidad de esfuerzo valorada mediante una ergometría limitada por síntomas es un importante factor pronóstico tras un infarto agudo de miocardio (IAM). En el presente trabajo analizamos el papel de diversos parámetros de función sistólica, diastólica y de severidad coronaria como predictores de la capacidad funcional tras un IAM. Se han estudiado a 50 pacientes con un primer IAM no complicado, a los cuales se les ha efectuado al cabo de un mes las siguientes exploraciones: 1) Ergometría máxima limitada por síntomas; 2) Ecocardiografía-Doppler; 3) Ventriculografía izquierda y coronariografía. Tras descartar a 6 pacientes en los que la ergometría se detuvo precozmente por angina y/o isquemia, sólo la edad y la presión telediastólica (PTD) presentaban

una correlación significativa con los METS alcanzados en la ergometría ( $r=-0,44$   $p=0,003$  y  $r=-0,45$   $p=0,004$  respectivamente). Factores tales como la fracción de eyección (FE), estenosis coronaria residual en arteria responsable del IAM (%ER), presencia de enfermedad multivaso (Mv), tamaño del infarto o cociente de las velocidades pico de las ondas E y A en el análisis del flujo transmitral por doppler (E/A) no resultaron predictores de la capacidad de esfuerzo tras un IAM. Concluimos que tras un IAM, en pacientes sin angina, la edad avanzada y la disfunción diastólica (PTD elevada) se relacionan con una menor capacidad de esfuerzo; por el contrario, los parámetros de función sistólica y la extensión de la enfermedad coronaria tienen menor valor predictivo.

## INTRODUCCION

La capacidad de esfuerzo valorada mediante una ergometría limitada por síntomas es un determinante pronóstico de primer orden tras un IAM<sup>1</sup>. Se han realizado diversos estudios buscando el papel del deterioro de la función sistólica<sup>2,3</sup>, diastólica<sup>4,5,6</sup> y de diversos parámetros hemodinámicos<sup>7</sup> como predictores de la capacidad funcional tras un IAM. De todos ellos, los que mayor influencia han demostrado sobre la capacidad de esfuerzo tras un IAM han sido el máximo gasto cardíaco (valorado mediante el método de Fick), el incremento de la frecuencia cardíaca durante la ergometría<sup>7</sup> y diversos parámetros de función diastólica (como la relación E/A)<sup>4-6</sup>. Las medi-

das de función sistólica (con excepción del incremento de la FE durante la ergometría y, en algún estudio, el tamaño del infarto) no han mostrado repercusión de interés<sup>2,3</sup>.

En el presente estudio analizamos diversos parámetros de función sistólica, diastólica y de extensión de enfermedad coronaria con el objetivo de valorar su influencia sobre la capacidad de esfuerzo en una ergometría limitada por síntomas tras un IAM.

## METODOS

### Grupo de estudio

El grupo de estudio ha consistido en 50 pacientes con un primer IAM, tratado con trombolíticos y no complicado. La edad media ha sido de  $56\pm 9$  años y 4 pacientes eran mujeres. El IAM se ha definido por un dolor torácico típico de más de 30 minutos de duración, acompañado de signos electrocardiográficos de necrosis transmural y una curva enzimática característica. Se han excluido del estudio a aquellos pacientes que presenta-

*Premio BANCAJA a la mejor comunicación sobre Fisiopatología y Electrocardiografía del Ejercicio en la XII reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*

*Recibida: 20 de junio 1995*

### Correspondencia:

Vicente Bodí Peris

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario.

Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA

ron alguna complicación importante durante el ingreso hospitalario. Asimismo no se incluyeron en la investigación a pacientes con fibrilación auricular, con hipertrofia ventricular izquierda o con alguna valvulopatía moderada o severa por la interferencia que todos éstos hallazgos podrían provocar en el análisis de la capacidad de esfuerzo y en la valoración Doppler del llenado diastólico del ventrículo izquierdo<sup>8,9</sup>. Finalmente, con la finalidad de no infravalorar la capacidad de esfuerzo por una detención precoz como consecuencia de angina o isquemia, se constituyeron dos grupos, el grupo I (n=6 pacientes en los que el motivo de paro fue angina o isquemia) y grupo II (n=44 pacientes en el que la prueba se detuvo por disnea o fatiga).

### Exploraciones efectuadas

Entre la cuarta y sexta semana de evolución del IAM se realizaron a los pacientes que entraron en el estudio las siguientes exploraciones: 1) Ergometría máxima limitada por síntomas realizada con treadmill modelo "Case 12 Marquette Electronics Inc". En ella se evaluó la capacidad funcional en función del número de METS alcanzados. Asimismo se anotó el motivo de detención de la prueba; 2) Ecocardiograma-Doppler realizado con ecocardiógrafo modelo "Toshiba SSH-160A, transductor de 3,75 MHz". Mediante esta técnica se realizó una valoración del llenado diastólico del ventrículo izquierdo a partir de la relación entre las velocidades pico de las ondas E y A (E/A) estudiadas en el plano apical de cuatro cámaras y situando la muestra de Doppler pulsado en el tracto de entrada ventricular. Los datos obtenidos fueron almacenados en cinta de video VHS y posteriormente estudiados por un observador desconocedor del resto de resultados; 3) Cateterismo cardíaco con ventriculografía izquierda y coronariografía utilizando el software del equipo "Integris 3000 Philips". Se determinaron la presión telediastólica (PTD), fracción de eyección (FE), presencia de enfermedad multivasa (Mv); estenosis coronaria residual (%ER) mediante coronariografía cuantitativa y el tamaño de infarto (estudiando el número de cuerdas con una contractilidad dos desviaciones estándar inferior a la normalidad mediante el método del movimiento central de la pared).

### Análisis estadístico

La comparación del número de METS alcanzados por los grupos I y II se realizó mediante análisis de varianza. La correlación entre los METS y el resto de variables estudiadas se analizó inicialmente por regresión simple. Finalmente, mediante regresión múltiple logística se

detectaron aquellas variables que presentaban una correlación independiente con el número de METS alcanzados. Se consideró significativa una  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

En 6 pacientes se detuvo la prueba por angina (grupo I), mientras que 44 pacientes no presentaron angina (grupo II). El número de METS alcanzado fue ligeramente superior en el grupo II ( $8,1 \pm 2$  vs  $7,3 \pm 1,3$  ns).

Mediante regresión simple (incluyendo las variables edad, E/A, Ptd, FE, Mv, %ER, y tamaño del IAM), el número de METS alcanzado en el grupo II mostraba una correlación significativa con la edad ( $r = -0,44$   $p = 0,003$ ), y Ptd ( $r = 0,45$   $p = 0,004$ ), y no correlacionaba con el cociente E/A, FE, Mv, %ER y tamaño del IAM. Si bien se demostró una tendencia hacia la correlación inversa con E/A, ésta no llegó a ser significativa ( $r = -0,36$ ,  $p = 0,08$ ). Mediante regresión múltiple logística, la correlación era independiente con la edad ( $p = 0,009$ ) y Ptd ( $p = 0,007$ ).

### DISCUSION

Nuestro estudio es compatible con otros previos respecto a la falta de correlación entre parámetros de función sistólica basal y capacidad de esfuerzo<sup>2,4,6</sup>.

Tras un IAM, al valorar el volumen sistólico durante una ergometría se ha apreciado que éste apenas se incrementa e incluso puede disminuir al final de la prueba, especialmente en aquellos infartos más extensos<sup>3,7</sup>. Teniendo en cuenta que la diferencia arterio-venosa de oxígeno apenas muestra diferencias entre estos pacientes<sup>7</sup>, el consumo de oxígeno máximo ( $VO_2 \text{ max} = \text{Gasto cardíaco} \times \text{dif: a-v de } O_2$ ) va a depender fundamentalmente del incremento del gasto cardíaco (Volumen sistólico  $\times$  frecuencia cardíaca) que a su vez va a estar en función del aumento de la frecuencia cardíaca durante la prueba<sup>2</sup>, ya que como hemos visto la aportación del volumen sistólico es irrelevante. Así pues aquellos pacientes con infartos más extensos son capaces de equilibrar su capacidad de esfuerzo con otros que presentan una función sistólica más preservada a expensas de un mayor incremento de su frecuencia cardíaca<sup>7</sup> lo cual podría explicar en parte la falta de correlación encontrada entre función sistólica y capacidad de esfuerzo.

Teniendo en cuenta la importancia del incremento de la frecuencia cardíaca en la adaptación al esfuerzo de los pacientes post-IAM y conociendo el acortamiento del período de llenado ventricular que esto va a provocar, han sido diversos los estudios que se han planteado la repercusión de una mala función diastólica sobre la

capacidad de esfuerzo<sup>4-6</sup>. Los resultados obtenidos han sido dispares. Así, mientras en unos casos se ha encontrado una correlación entre mayor capacidad de esfuerzo y menor llenado telediastólico (mayor E/A y menor A)<sup>4,6</sup>, en un estudio realizado por Davies et al. en pacientes con miocardiopatía isquémica (incluyendo también a pacientes sintomáticos) y en el que valoró la capacidad de esfuerzo mediante análisis directo de gases (VO<sub>2</sub> max) se encontró una capacidad funcional significativamente menor en aquellos pacientes que presentaban un llenado diastólico analizado por Doppler de tipo restrictivo o pseudonormal (E>A)<sup>5</sup>. En nuestro estudio, si bien no se demostró correlación significativa entre los METS alcanzados y el cociente E/A, la tendencia fue similar a la mostrada por Davies; la disparidad de resultados puede derivar de la falta de inclusión en nuestro grupo de pacientes graves, que como se ha demostrado en diversos estudios<sup>10</sup> muestran tendencia a demostrar un patrón Doppler de tipo restrictivo. La correlación inversa que hemos demostrado entre METS y Ptd podría explicarse en este contexto por la mala adaptación al esfuerzo que presentan aquellos pacientes que ya basalmente muestran unas presiones de llenado muy elevadas y que necesariamente se incrementarán al aumentar la frecuencia<sup>11</sup> cardíaca, originando un aumento de presión en la vasculatura pulmonar y una limitación sintomática.

La correlación inversa hallada entre la capacidad de esfuerzo y la edad podría explicarse, aparte de la lógica limitación funcional en los sujetos añosos, por la peor relajación ventricular<sup>8,9</sup> y una menor adaptación de la frecuencia al esfuerzo<sup>12</sup>.

## CONCLUSIONES

Si bien los datos obtenidos se habrán de contrastar con series más amplias, podemos concluir que tras un IAM, en pacientes no limitados por angor o isquemia, la edad avanzada y la disfunción diastólica (Ptd elevada) son predictores de una menor capacidad funcional, mientras que los parámetros de función sistólica y de extensión de enfermedad coronaria juegan un papel menos relevante en la predicción de la capacidad de esfuerzo tras un IAM.

## BIBLIOGRAFIA

1. MCNEER, J.F.; MARGOLIS, J.R.; LEE, K.L.; KISSLO, J.A.; PETER, R.H.; KONG, Y. et al. The role of the exercise test in the evaluation of patients for ischemic heart disease. *Circulation* 1978; 57: 64-70.
2. EHSANI, A.A.; BIELLO, D.; SEALS, D.R.; AUSTIN, M.B. y SCHULTZ, J. The effect of left ventricular systolic function on maximal aerobic exercise capacity in asymptomatic patients with coronary artery disease. *Circulation* 1984; 70: 552-560.
3. GRANDE, P. y PEDERSEN, A. Myocardial infarct size and cardiac performance at exercise soon after myocardial infarction. *Br Heart J* 1982; 47: 44-50.
4. LEWIS, B.S.; EMMOTT, S.N.; SMILLYE, J.; MACNEILL, A.B. y LUBSEN, J. Left ventricular systolic and diastolic function, and exercise capacity six to eight weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 149-153.
5. DAVIES, S.W.; FUSSELL, A.L.; JORDAN, S.L.; POOLE-WILSON, P.A.; y LIPKIN, D.P. Abnormal diastolic filling patterns in chronic heart failure-relationship to exercise capacity. *Eur Heart J* 1992; 13: 749-757.
6. FINKELHOR, R.S.; SUN, J-P. y BAHLER, R.C. Left ventricular filling shortly after an uncomplicated myocardial infarction as a predictor of subsequent exercise capacity. *Am Heart J* 1990; 119: 85-91.
7. McDONOUGH, J.R.; DANIELSON, R.A.; WILLS, R. y VINE, D. Maximal cardiac output during exercise in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1974; 33: 23-29.
8. DEMARIA, A.N.; WISENBAUG, T.W.; SMITH, M.D.; HARRISON, M.R. y BERK, M.R. Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. *Circulation* 1991; 84 (suppl I): I-288-I-295.
9. THOMAS, J.D. y WEYMAN, A.E. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function. *Circulation* 1991; 84: 977-990.
10. XIE, G.Y.; BERK, M.R.; SMITH, M.D.; GURLEY, J.C. y DEMARIA, A.N. Prognostic value of doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 132-139.
11. MELUZIN, J.; NOVAK, M.; JULINEK, J.; RIHACEK, I.; URBANEK, D.; KOUKALOVA, H. et al. Transmitral flow velocities and times during stress transthoracic echocardiography in patients with myocardial ischaemia. *Eur Heart J* 1993; 14: 1344-1348.
12. VAN RAVENSWAALJ-ARTS, C.M.; KOLLEE, L.A.; HOPMAN, J.C.; STOELINGA, G.B. y VAN GEIJN, H.P. Heart Rate Variability. *Ann Int Med* 1993; 118: 436-447.

# PREDICTORES DE VIABILIDAD MIOCÁRDICA. ESTUDIO CON VENTRICULOGRAFÍA DE CONTRASTE CON DOBUTAMINA

Vicente Bodí, Juan Sanchis, Luis Insa, Santiago Egea, José Vicente Monmeneu, Joaquín Cánoves, Francisco Javier Chorro, Vicente López Merino  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario. Valencia

La ecocardiografía de contraste con dobutamina es un test aceptado para el estudio de viabilidad miocárdica, pero plantea los problemas de la ventana ecocardiográfica y la cuantificación de los cambios. En el presente estudio se analiza la influencia del tamaño del infarto y de la severidad de la estenosis coronaria residual sobre la viabilidad miocárdica utilizando la ventriculografía de contraste con dobutamina, que gracias a la detección automática de bordes endocárdicos permite superar las dificultades reseñadas respecto a la ecografía.

El grupo de estudio ha consistido en 24 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio (IAM) tratado con trombolíticos. En todos los pacientes se ha calculado el diámetro luminal mínimo de la lesión responsable del IAM (DLM) mediante coronariografía cuantitativa (método de detección automática de bordes). Asimismo se ha realizado una ventriculografía basal y se ha calculado un índice de contractilidad regional

basal (ICRb) equivalente al porcentaje de cuerdas del ventrículo izquierdo que presentan disfunción mediante el método del movimiento central de la pared. Finalmente, tras una perfusión de dobutamina a 10 microgr/Kg/min, se ha repetido 1.<sup>a</sup> ventriculografía y se ha analizado el porcentaje de reducción del ICRb.

En conjunto el ICRb se redujo con dobutamina ( $50 \pm 25$  vs  $35 \pm 27$ ,  $p < 0,0001$ ). El porcentaje de disminución del ICRb correlacionó inversamente con el ICRb ( $r = 0,57$   $p = 0,003$ ), indicador del tamaño del infarto y no correlacionó con el DLM. En 13 pacientes (grupo I) la reducción del ICRb se consideró significativa ( $> 20\%$ ) y en los restantes 11 (grupo II) no significativa ( $< 20\%$ ). El ICRb fue superior en el grupo II ( $66 \pm 14$  vs  $37 \pm 24$   $p = 0,002$ ). No hubo diferencias intergrupo en el DLM.

Concluimos que: I) la viabilidad miocárdica se asocia con infartos pequeños; II) la severidad de la estenosis coronaria en la arteria responsable del IAM no descarta la presencia de miocardio viable.

## INTRODUCCION

El infarto agudo de miocardio provoca anomalías en la contractilidad regional que pueden ser reversibles o fijas en función de la existencia o no de reperfusión, la magnitud de esta reperfusión y la existencia de circulación colateral en el momento de la oclusión<sup>1,2</sup>.

La demostración de miocardio viable va a tener en unas ocasiones sólo valor pronóstico (en el caso del miocardio aturdido) y en otras además nos orientará respecto

a las opciones terapéuticas (en el caso del miocardio invernado, ya que si se demuestra viabilidad, la anatomía coronaria lo permite y existe indicación clínica, el tratamiento apropiado será la revascularización)<sup>3</sup>.

Diversas técnicas se han demostrado útiles en el estudio de la viabilidad miocárdica postIAM; así se ha utilizado la tomografía de emisión de positrones (que valora la existencia de actividad metabólica), la gammagrafía de perfusión con Talio (que informa fundamentalmente sobre la integridad de la membrana) y la ecocardiografía con dobutamina (que a dosis bajas ha demostrado su máxima sensibilidad y especificidad<sup>1,3,4,5</sup>). Esta última es posiblemente la más accesible y sencilla de realizar, pero plantea como principales inconvenientes la mala ventana ecocardiográfica de algunos pacientes, y la subjetividad en la cuantificación de los cambios.

**Premio SORIN** a la mejor comunicación sobre Hemodinámica en la XII reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

**Recibida:** 20 de junio 1995

**Correspondencia:**

Vicente Bodí Peris

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario.

Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA

Si bien la ventriculografía con dobutamina había perdido popularidad por el riesgo de las inyecciones sucesivas de contraste, los efectos secundarios, las dificultades en la medición...<sup>2</sup>, la fiabilidad que ofrecen los nuevos medios de contraste y las aportaciones de los nuevos sistemas en cuanto a detección automática de bordes, estudio de contractilidad regional, etc. hacen a la ventriculografía de stress una técnica atractiva para el estudio de viabilidad miocárdica.

En el presente trabajo estudiamos el papel jugado por el DLM y el tamaño del infarto sobre la viabilidad miocárdica, utilizando como método de trabajo a la ventriculografía de contraste con dobutamina.

## MATERIAL Y METODOS

### Grupo de estudio

El grupo de estudio ha consistido en 24 pacientes consecutivos con un primer IAM tratado con trombolíticos y no complicado. La edad media de los pacientes es de  $56 \pm 9$  años y cinco pacientes son mujeres. El diagnóstico de infarto se realizó por la existencia de un dolor típico con hallazgos electrocardiográficos y enzimáticos característicos y un defecto en la contractilidad regional del ventrículo izquierdo en el estudio ecocardiográfico.

### Exploraciones efectuadas. Coronariografía

A todos los pacientes se les efectuó a los  $31 \pm 8$  días una coronariografía. En ella se estudio el diámetro luminal mínimo de la lesión responsable del (IAM). Se utilizó coronariografía cuantitativa con la técnica de detección automática de bordes, empleando el software del equipo Integris 3000 Philips.

### Ventriculografía basal

Se realizó una ventriculografía en condiciones basales en la proyección oblicua anterior derecha. Mediante la detección automática de los bordes endocárdicos y empleando el método del movimiento central de la pared se calculó el ICRB (equivalente al tamaño del infarto). Este índice corresponde al porcentaje de cuerdas del ventrículo izquierdo disfuncionantes (por debajo de una desviación standard de la normalidad).

### Ventriculografía con dobutamina

Tras realizar la ventriculografía basal se administró una perfusión de dobutamina a dosis crecientes (cuatro minutos a una dosis de 5 microgr/Kg/min seguido de cuatro minutos más a 10 microgr/Kg/min). Una vez finalizada la perfusión, se repitió la ventriculografía en la misma proyección. Se calculó el porcentaje de mejoría que experimentaba el ICRB (%Mej) como un indicador de la cantidad de miocardio viable. En función de la respuesta a la perfu-

sión de dobutamina los pacientes se dividieron en dos grupos, el grupo I (n=13 pacientes que mostraron una reducción significativa, mayor al 20 %, en el ICRb en la ventriculografía de stress con dobutamina) y el grupo II (n=11 pacientes en los que la mejoría fue inferior al 20 %).

### Análisis estadístico

La comparación entre el ICRb y tras la perfusión de dobutamina se realizó mediante t de Student. El método de análisis de varianza (ANOVA) se utilizó para comparar las diferencias entre los grupos I y II en cuanto al DLM y el ICRb. Finalmente la correlación entre el porcentaje de mejoría tras la perfusión de dobutamina con el DLM y el ICRb se efectuó mediante regresión simple.

## RESULTADOS

Al comparar el ICRb con el ICR tras la perfusión de dobutamina, encontramos una reducción significativa en el número de cuerdas afectadas ( $50 \pm 25$  vs  $35 \pm 27$   $p < 0,0001$ ), indicando la efectividad de la dobutamina en la mejoría de la contractilidad en los territorios con miocardio viable.

Mediante regresión simple encontramos una correlación inversa significativa entre el %Mej y el ICRb ( $r=0,57$   $p=0,003$ ) indicándonos mayor viabilidad en aquellos pacientes que basalmente presentan un menor tamaño del IAM.

Al comparar el %Mej con el DLM la correlación no fue significativa ( $r=0,28$   $p=ns$ ) indicando poca repercusión de la severidad de la estenosis coronaria residual sobre la viabilidad miocárdica.

Los pacientes con mayor respuesta a la dobutamina (grupo I) tenían un ICRb (tamaño del infarto) menor que el grupo II (con menos respuesta a la dobutamina):  $37 \pm 24$  vs  $66 \pm 14$   $p=0,002$ .

Finalmente, no se encontró diferencias entre estos dos grupos respecto al DLM (estenosis coronaria residual).

## DISCUSION

El estudio de la viabilidad miocárdica se está convirtiendo en una estrategia habitual en pacientes que han sufrido un IAM. La demostración de miocardio viable en aquellos pacientes postIAM que presentan hipocontractilidad con flujo preservado (miocardio aturcido) es signo de buen pronóstico, mientras que en aquellos que presentan restricción de flujo (miocardio invernado) puede tener implicaciones terapéuticas (sugiriendo según el caso la necesidad de revascularización)<sup>3,4</sup>.

En nuestro trabajo hemos utilizado como método de estudio de viabilidad a la ventriculografía de contraste con dobutamina. Si bien la ecocardiografía de stress se ha mostrado fiable en la valoración de viabilidad, los problemas de la ventana ecocardiográfica (que pueden presentar un 10 a 30 % de pacientes) y de la cuantificación de

los cambios en la contractilidad han hecho que nos inclináramos por esta técnica.

En aquellos centros en los que se encuentre disponible un sistema que permita la detección automática de bordes y la cuantificación exacta de la contractilidad regional, la ventriculografía de contraste con dobutamina puede constituir una alternativa útil, con mínimos efectos secundarios<sup>6</sup> y que incluso puede ayudar in situ a la indicación de revascularización o no mediante angioplastia a determinadas pacientes.

La metodología utilizada ha sido la misma que en la ecocardiografía con dobutamina; las dosis utilizadas han sido bajas (máximo de 10 microgr/Kg/min) pues son las que han mostrado mayor sensibilidad y especificidad en la detección de miocardio viable<sup>1,7</sup>. Dosis superiores pierden sensibilidad en la detección de miocardio viable, pues pueden provocar isquemia y son útiles por lo tanto en el diagnóstico de cardiopatía isquémica<sup>8</sup>.

Nuestro estudio es compatible con otros respecto a la mayor viabilidad demostrada en aquellos infartos más pequeños<sup>1,2,4</sup>. La explicación a la menor viabilidad de los infartos más extensos podríamos encontrarla en las mismas causas que han provocado que ese infarto haya sido extenso: una ausencia de revascularización, una revascularización tardía y/o ausencia de circulación colateral en la infartada; todo ello traería como consecuencia una mayor vulnerabilidad del territorio infartado, una mayor zona necrótica y menor viabilidad. Por contra, si se logró una reperfusión precoz, o bien existía una circulación colateral suficiente la necrosis será menor y la cantidad de miocardio viable será mayor.

Si bien la permeabilidad coronaria tras un IAM podría tener influencia en limitar la remodelación ventricular<sup>9,10</sup>, su influencia respecto a la viabilidad miocárdica parece escasa<sup>1,2</sup>. Así pues, podremos encontrar casos con arteria permeable pero con miocardio no viable (posiblemente por una reperfusión tardía) y viceversa, casos con estenosis muy severas o totales con miocardio viable (por la presencia de circulación colateral o por una reperfusión escasa pero precoz que haya permitido el mantenimiento de miocardio invernado).

### Limitaciones

La tecnología utilizada sólo es disponible en hospitales terciarios. En aquellos centros en los que no se disponga de este aparataje, el estudio de la viabilidad puede realizarse de manera igualmente fiable con la ecocardiografía o la gammagrafía con Talio.

Las dosis de dobutamina utilizadas son las que han demostrado mayor valor predictivo en la demostración de viabilidad. Es posible que en aquellos segmentos más isquémicos estas dosis puedan ser excesivas y en otros

se necesite una mayor concentración. La imposibilidad de realizar ventriculografías sucesivas es una limitación respecto a la ecocardiografía, la cual permite una monitorización continua con las diferentes dosis.

Finalmente, con la proyección oblicua anterior derecha a 30°, no se valoran los segmentos septales y laterales; en caso necesario puede recurrirse a una proyección oblicua anterior izquierda, si bien la sobrecarga de volumen para el paciente puede ser otro factor limitante.

### Conclusiones

- I. La viabilidad miocárdica se asocia con infartos pequeños.
- II. La presencia de estenosis coronaria severa u oclusión total en la arteria responsable del infarto no descartan la existencia de miocardio viable.

### BIBLIOGRAFIA

1. SMART, S.C.; SAWADA, S.; RYAN, T.; SEGAR, D.; ATHERTON, L.; BERKOVITZ, K. et al. Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 405-415.
2. CIGARROA, C.G.; DEFILIPPI, C.R.; BRICKNER, M.E.; ALVAREZ, L.G.; WAIT, M.A. y GRAYBURN, P.A. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation* 1993; 88: 430-436.
3. DILSIZIAN, V. y BONOW, R.O. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 87: 1-17.
4. THOMAS, J.D. y TOPOL, E.J. Wanted: dead or alive. Assessment of myocardial viability after thrombolysis. *Circulation* 1993; 88: 797-799.
5. SANCHIS, J.; CHORRO, F.J.; MUÑOZ, J.; INSA, L.; EGEA, S.; BODI, V. et al. Low-dose dobutamine echocardiography identifies stunned myocardium after thrombolytic treatment for acute myocardial infarction (Abstract). *Eur Heart J* 1994; 15 (Suppl): 225.
6. MERTES, H.; SAWADA, S.; RYAN, T.; SEGAR, D.S.; KOVACK, R.; FOLTZ, J. et al. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 1993; 88: 15-19.
7. SALUSTRI, A.; POLDERMANS, D.; ARNESE, M.; CORNEL, J.; MCNEIL, A.; ELHENDY, A. et al. Ecocardiografía da stress: quatro anni di esperienza al thoraxcenter. *G Ital Cardiol* 1994; 24: 915-930.
8. MARWICK, T.; WILLEMART, B.; D'HONDT, A.M.; BAUDHUIN, T.; WJUNS, W.; DETRY, J.M. et al. Selection of the optimal monexercise stress for the evaluation of ischemic regional myocardial dysfunction and malperfusion. *Circulation* 1993; 87: 345-354.
9. PFEFFER, M. y BRAUNWALD, E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. *Circulation* 1990; 81: 1161-1172.
10. ZARDINI, P.; MARINO, P.; GOLIA, G.; ANSELMI, M. y CASTELLI, M. Ventricular remodeling and infarct expansion. *Am J Cardiol* 1993; 72: 98G-106G.

**NOTICIAS DE LA S.V.C.****PROXIMA REUNION DE LA S.V.C.**

Tras Reunión de la nueva Junta Directiva el pasado 30 de junio, se acordó la celebración de la **XIII Reunión de S.V.C.**, que corresponde a la provincia de Valencia, los próximos 24, 25 y 26 de abril de 1996. El presidente

del comité organizador será **Francisco Ridocci**, por ser el vocal por Valencia, siendo elegida en principio como sede el Hotel Sidi Saler.

**RECTIFICACION**

En el número extraordinario dedicado a la XII Reunión de la Sociedad (LATIDO 1995; 5:227) en la comunicación 65, figura un error en la transcripción de los autores, por lo que se rectifica a continuación.

**Comunicación 65. Comparación de los jets de regurgitación protésica mitral por eco transtorácico y transesofágico.**

*Autores:* MARTINEZ DOLZ L, SALVADOR A\*, LAUWERS C\*\*, MARTI S, SANCHEZ E, ANDRES L, ALMENAR L, ALGARRA FJ.

Servicios de Cardiología de Hospitales "La Fé" de Valencia, "Dr Peset" \* de Valencia y "Francesc Borja"\*\*\* de Gandía.



## EDITORIAL

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

La nueva junta directiva de la **Sociedad Valenciana de Cardiología** desea expresar su agradecimiento a los miembros de la Sociedad por la confianza depositada en ellos para efectuar su labor durante los dos próximos años. Es nuestra intención y, creemos que también nuestro deber, proseguir la tarea de nuestros predecesores al servicio de los fines de la S.V.C., entre los que se encuentran: fomentar el progreso del **conocimiento científico** de las **enfermedades cardiovasculares** para conseguir mejorar su tratamiento y prevención, contribuir a mejorar la **salud cardiovascular** de la población de nuestra comunidad, y mantener los **contactos científicos** con sociedades análogas tanto nacionales como internacionales.

En relación con estos objetivos se encuentra la realización de las **reuniones anuales** de la Sociedad en las que pretendemos que se mantenga y, si ello es posible, que se incremente su capacidad de transmitir y discutir los aspectos más relevantes de la patología cardiovascular. Desde aquí instamos a todos los miembros de la **S.V.C.** a que continúen demostrando su interés participando activamente en las reuniones, aportando los resultados de sus trabajos de investigación tanto clínica como experimental y discutiendo los datos aportados tanto por ellos mismos como por sus compañeros. La aportación de **comunicaciones científicas** a nuestras reuniones anuales es una de las manifestaciones del carácter dinámico de nuestra actividad profesional. Gracias a la inquietud por profundizar en nuestros conocimientos, contrastarlos, difundirlos y discutirlos, se renueva constantemente mejorando con ello la calidad de la asistencia.

Otra de las actividades que contribuyen a alcanzar los objetivos de la S.V.C. son los **Cursos de Difusión de la Cardiología**. Son constantes los esfuerzos de nuestra Sociedad por difundir entre los profesionales que no son cardiólogos los aspectos más relevantes de la patología cardiovascular y, en ocasiones, la ilusión, el interés y el esfuerzo de los miembros de nuestra Sociedad que han asumido esta labor no se ha visto acompañada de una respuesta similar por parte de los destinatarios de los cursos. Al haberse realizado un esfuerzo notable en los dos años precedentes en el ámbito hospitalario, especialmente entre los Médicos Residentes, en la actualidad pretendemos dirigir los cursos en mayor medida a los **centros de atención primaria**, ofertándoles diversas opciones (por ej. electrocardiografía, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, etc.) y organizando los cursos en función de las preferencias de cada uno de ellos.

Uno de los elementos principales de nuestra Sociedad son las **Secciones Científicas**. Tanto las actividades científicas de la S.V.C. como nuestra relación con otras sociedades científicas, o la relación entre los miembros de la Sociedad, depende en gran medida del grado de acti-

vidad de las Secciones. Es nuestra intención favorecer al máximo tanto las relaciones entre la Junta Directiva y las Secciones, como entre las mismas, y facilitar aquellas actividades que contribuyan a cumplir los fines de la S.V.C. e incrementen el prestigio de la misma.

Otro de los aspectos que pretendemos apoyar es la **investigación científica**. Nuestra Comunidad desarrolla una actividad notable en este terreno tanto a nivel nacional como internacional. Sin embargo todavía son escasas las ayudas institucionales que contribuyan a potenciar esta labor. Pensamos que todas aquellas medidas que favorezcan la realización de trabajos de investigación así como su difusión son buenas. En relación con ello, una vez más ofrecemos, en el ámbito de nuestra Comunidad, a la revista **Latido** con el objeto de que sirva de vehículo para difundir cuantos trabajos de investigación se generen en nuestro medio. Pretendemos potenciar el papel de la revista que gracias a la encomiable labor de su editor se ha ido convirtiendo por derecho propio en una de las señas de identidad de la S.V.C. Uno de los propósitos de la junta directiva es asumir iniciativas que incentiven la investigación, similares a las ya existentes en relación con las Tesis Doctorales y a las comunicaciones presentadas en las reuniones anuales de la S.V.C. Deseamos proseguir con dichas ayudas y añadir otras que favorezcan la publicación de trabajos científicos tanto a nivel nacional como internacional.

También queremos señalar que entre nuestros proyectos se encuentra el recabar, una vez más y con la colaboración de todos, aquella **información** que permita conocer mejor cuál es **nuestra realidad** en cuanto a medios, demanda asistencial y organización sanitaria, con el objeto de asesorar adecuadamente a la administración sobre las necesidades existentes en relación con la atención sanitaria de la población de nuestra Comunidad.

Por último deseamos expresar nuestro convencimiento de que es la colaboración de todos los miembros de la **S.V.C.** la que hará posible desarrollar los proyectos que se emprendan por lo que desde aquí os agradecemos vuestro apoyo y vuestra ayuda, que además nos aportan la posibilidad de compartir ilusiones e inquietudes, haciendo con ello más agradable nuestra labor.

**Junta Directiva de la S.V.C.**

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# SINCOPE RECURRENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL PORTADORES DE MARCAPASOS DEFINITIVO

Monmeneu, J.V.; Sanjuán, R.; Ruiz, R.; Morell, S.; García Civera, R.; Cortina J.; Ibáñez, M; Blasco, M  
Unidad Coronaria y Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

## INTRODUCCION

La implantación de marcapasos (MP) permanentes se ha mostrado efectiva en la eliminación de los síntomas de pacientes con enfermedad del nodo sinusal (ENS). No obstante, la recurrencia o aparición de nuevos síncope no es infrecuente, siendo en algunos casos la etiología desconocida<sup>1,2,3</sup>.

Diversos trabajos han observado que los defectos globales del sistema de estimulación ocasionados por fallos en los circuitos, conexiones o sondas constituyen un hallazgo infrecuente en la consulta de marcapasos (MP)<sup>4,5,6</sup>.

Mayor atención existe en la asociación de la ENS con distintas formas de disfunción autonómica como causa etiopatogénica del síncope, aunque el mecanismo fisiopatológico no se encuentre aclarado<sup>7,8</sup>. La incompleta evaluación inicial del sistema nervioso autónomo puede llevar en ocasiones a una inadecuada indicación del modo de estimulación y con ello precipitar nuevas recidivas sincopales, sobre todo en aquellos pacientes con un componente vasodepresor importante<sup>9</sup>.

No está bien estudiada la existencia de factores predictivos independientes de la ocurrencia de síncope tras la implantación del MP definitivo. Para Sgarbossa et al<sup>3</sup> el único predictor de recurrencia sincopal sería la presencia de pérdida de conciencia previas a la implantación del MP.

Dada las peculiaridades del manejo, hemos creído interesante analizar la incidencia, factores predictivos y el comportamiento clínico de los pacientes con recurrencias

sincopales en una población con ENS portadora de diferentes modos de estimulación y seguidos durante un largo período de tiempo.

## MATERIAL Y METODOS

### Selección y evaluación de los pacientes

Desde enero de 1980 hasta el 30 de septiembre de 1994 se implantaron MP definitivos (primo implantes) a 153 pacientes con diagnóstico clínico de ENS: AAI/AAIR en 33 pacientes, DDD en 32 pacientes y VVI/VVIR en 88 pacientes.

Los criterios de ENS han sido previamente descritos<sup>8,10,11</sup>. Se excluyeron todos aquellos pacientes con fibrilación auricular crónica con conducción AV lenta y también aquellos que tenían en el momento de la implantación del MP bloqueo AV de 2º grado o mayor. Todos los pacientes presentaron sintomatología clínica previa al implante, atribuible a la bradiarritmia: 45 % síncope; 41 % presíncope; 8 % disnea y 4 % palpitaciones.

Una vez realizado el diagnóstico de ENS, los pacientes fueron remitidos para la implantación de MP definitivo. Previo al implante se practicó el estudio electrofisiológico (EEF) en 118 (77 %) pacientes bien para confirmar el diagnóstico o evaluar el modo de estimulación más idóneo.

Las pruebas realizadas para la valoración de la función sinusal fueron, además del Tiempo de Recuperación Sinusal (TRS), el test de Atropina y el masaje del seno carotídeo (MSC). El MSC derecho e izquierdo se efectuó basalmente y tras estimulación auricular con frecuencia fija y además del ECG de superficie se determinó la tensión arterial por método no cruento.

Además de la valoración de la función sinusal, se testó la conducción AV en 118 pacientes (77 %) siempre que la indicación inicial fuera la implantación de marcapasos unicamerales auriculares, valorándose los intervalos AV basales y el punto de Wenckebach AV. El test de Ajmalina se realizó ante la presencia de un intervalo HV $\geq$ 60 ms y/o trastornos de la conducción intraventriculares en el ECG de superficie.

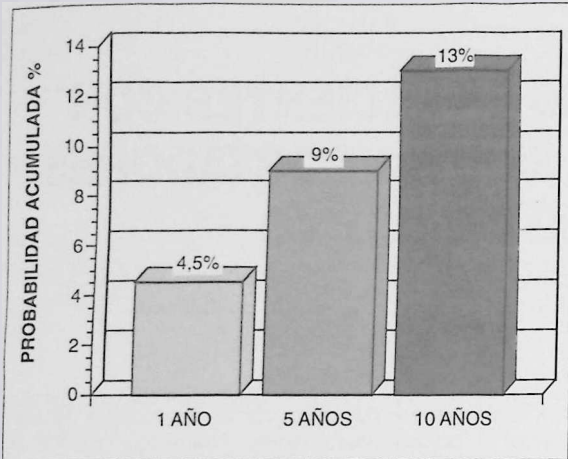
Comunicación presentada en la XII Reunión de la S.V.C. Benicasim 1995.

Premio XII Reunión a la mejor comunicación sobre marcapasos. Recibida: 22 de junio 1995.

### Correspondencia:

José Vicente Monmeneu Menadas

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA



**Figura 1.** Probabilidad de recidiva sincopal o presincopal. Pacientes con ENS portadores de MP con diferentes modos de estimulación. La probabilidad de recidiva sincopal al primer año, a los cinco y diez años se muestra en la figura.

### Seguimiento

Durante el seguimiento de los pacientes con ENS, mediana de 57,6 meses (1-177) se completó el estudio en el 95 % de los casos, valorándose la sintomatología y supervivencia por medio de visitas periódicas, cuestionario o entrevistas telefónicas. En el 5 % de pérdidas de seguimiento se consideró el último contacto o visita con el paciente.

El punto de corte ("End-point") fue la aparición de síncope o presíncope tras la implantación de MP definitivo.

En base a determinar la causa del síncope-presíncope post-implante, se siguió el protocolo establecido en nuestro hospital<sup>12</sup>. Se descartaron las pérdidas de conciencia neurológicas transitorias, sobre todo AIT y epilepsias. La prueba de provocación con Tabla basculante y la realización de EEF constituyeron el último escalón en la estratificación de las pruebas diagnósticas antes de etiquetar un caso como de causa desconocida.

### Análisis Estadístico

Las variables continuas se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar. En la determinación del grado de asociación entre variables categóricas se utilizó la prueba del Chi-cuadrado. Para el análisis en el tiempo de las variables discontinuas (supervivencia, aparición de síncope) se utilizó la función de Kaplan-Meier. Se utilizó la regresión de Cox (Cox Model) escalonada de múltiples variables para el análisis simultáneo de variables dependientes e independientes y la obtención de variables predictivas de síncope. La obtención de una  $p \leq 0.05$  fue considerada significativa.

### RESULTADOS

Durante el seguimiento, 20/153 pacientes (13 %) presentaron recidivas sincopales o presincopales "de novo". La incidencia actuarial de síncope fue de 4.5 % en el primer año, 9 % a los 5 años y 13 % a los 10 años (Figura 1).

En la tabla 1 se observan las características clínicas diferenciales entre el subgrupo de pacientes con síncope (20 pp) y el grupo general de ENS (133 pp). La única diferencia significativa entre ambos grupos fue la edad,  $59 \pm 11$  años versus  $70 \pm 10$  años ( $p < 0.001$ ) así como la proporción de pacientes con edad superior a los 70 años (25 % versus 61 %,  $p = 0.005$ ).

En la tabla 2 se agruparon las causas etiopatogénicas de las recurrencias sincopales. La mayor proporción de pacientes lo constituyen el grupo que hemos denominado de las alteraciones del sistema nervioso vegetativo formado fundamentalmente por los síncope vasovagales (25 %) todos ellos con características clínicas de benignos.

**Tabla 1.** Características clínicas de los pacientes con ENS portadores de MP definitivo, con o sin síncope recurrentes.

	SINCOPE POST-IMD	GRUPO GENERAL ENS-IMD	p
N.º pacientes	20	133	
Edad (años)	$59 \pm 11$	$70 \pm 10$	$< 0.001$
$\geq 70$ años	5 (25 %)	81 (61 %)	$= 0.005$
Sexo varón	15 (75 %)	70 (52 %)	NS
Cardiopatía	10 (50 %)	71 (53 %)	NS
AVE	3 (15 %)	17 (13 %)	NS
Otras: HTA	9 (45 %)	48 (36 %)	NS
DM	4 (20 %)	31 (23 %)	NS
NYHA II	4 (20 %)	39 (29 %)	NS
EEF	17 (85 %)	101 (76 %)	NS
Tipo ENS:			
STB	7 (35 %)	41 (31 %)	NS
BS/PS	13 (65 %)	92 (69 %)	NS
DSE	3 (15 %)	10 (7.5 %)	NS
ENS+HSC	6 (30 %)	15 (11 %)	NS
ECG TCIV	6 (30 %)	21 (16 %)	NS
TCIV+PR>0.2	1 (5 %)	8 (6 %)	NS
Modo AAI/DDD	10 (50 %)	55 (41 %)	NS

IMD: Implantación de MP definitivo. PW: Punto de Wenckebach AV. STB: Síndrome taqui-braquicardia. BS: Bradicardia sinusal. PS: Paros sinusales. DSE: Disfunción sinusal extrínseca. HSC: Hipersensibilidad del seno carotídeo. TCIV: Transtornos de conducción intraventricular.

El bloqueo AV en pacientes portadores de MP AAI fue responsable del episodio sincopal en 20 % de los casos (4/20 pp); en dos de estos pacientes la causa del bloqueo AV fue una hipersensibilidad del seno carotídeo con afectación del nodo AV, quedando estos pacientes englobados dentro de las aniteraciones del sistema nervioso autónomo. En un paciente el bloqueo AV fue paroxístico intrahisiano y en otro paciente el desencadenamiento de una fibrilación auricular con conducción AV lenta estando recibiendo fármacos antiarrítmicos (beta-bloqueantes, amiodarona), precipitó la crisis presincopal. En cualquiera de estos cuatro casos el EEF realizado en el momento del implante no fue demostrativo para predecir el curso evolutivo.

El síndrome del marcapasos ocurrió en 2/20 pp (10 %), todos ellos portadores de MP VVI. El tiempo transcurrido desde la primo-implantación hasta el primer episodio sincopal fue de 56 y 32 meses respectivamente.

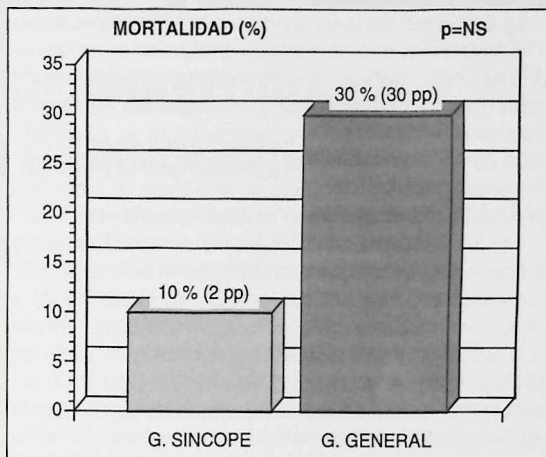
La inhibición por fallo de sensado y/o estimulación ocurrió en tres pp (15 %), dos de ellos por defecto de sonda y en el otro por aumento del umbral auricular tras la administración de fármacos antiarrítmicos. La inhibición por miopotenciales ocurrió en otros tres pacientes (15 %) portadores de MP VVI con estimulación unipolar.

Ocurrió hipotensión ortostática con presíncope en dos pacientes, uno de ellos al reprogramar el modo DDD a VVI por pérdida de sensado auricular. En ambos el tiempo transcurrido desde la implantación a la presentación del síncope fue corto (16 y 24 horas).

**Tabla 2.** Causas etiopatogénicas de los síncope recurrentes.

ETIOPATOGENIAS	N.º PP	% PP
<b>ALT. NEUROVEGETATIVAS:</b>	9	45
S. VASOVAGAL	5	25
HSC (Bloqueo AV en AAI)	2	10
ORTOSTATICO	2	10
<b>INHIBICION/FALLO ESTIMULACION</b>	6	30
MIOPOTENCIALES	3	15
FALLO DE SONDA	2	10
AUMENTO DE UMBRAL	1	5
<b>ALTERACIONES SISTEMA COND. AV. (Portadores de MP AAI):</b>	2	10
BLOQUEO AV TRONCULAR	1	5
FA CON COND. LENTA	1	5
<b>SDR. MARCAPASOS: (Portadores de MP VVI+ cond. VA)</b>	2	10
<b>NO CONOCIDA</b>	1	5

PP: Pacientes. FA: Fibrilación auricular. HSC: Hipersensibilidad del seno carotídeo. AV: Aurículo ventricular. MP: Marcapasos.



**Figura 2.** Mortalidad post-implantación del marcapasos en el grupo con recidivas sincopales (2 pp=10 %) y en el grupo general de ENS (30 pp= 30 %). Las diferencias no alcanzaron significación estadística.

Un paciente (5 %) con mala función ventricular en el contexto de una cardiopatía isquémica y portador de MP DDD ha seguido presentando síncope recurrentes sin que las exploraciones efectuadas hayan resultado positivas.

En la tabla 3 quedan reflejados los dos únicos predictores de recidiva sincopal tras aplicar el análisis de regresión múltiple logística de Cox, el sexo y la edad, con su significación estadística y su error estándar.

La mortalidad post-implante fue de 2 pp (10 %) en el grupo con recidivas sincopales, frente a 30 pp (30 %), diferencia no significativa (figura 2).

## DISCUSION

En nuestra serie se ha encontrado una incidencia de síncope del 13 %, y de etiología similar a la de la población general, más la disfunción de sonda o generador<sup>3,4,13,14</sup>.

La fractura de sonda produce típicamente fallos intermitentes en la estimulación y detección, y se ha encontrado en nuestra serie en un 15 % incidencia elevada en comparación con otras series<sup>15</sup>, tal vez debido al número de sondas implantadas con vida media muy corta.

**Tabla 3:** Variables predictivas de síncope. Análisis multivariado (Cox model)

	R	p	Exp (B)	IC 95 %
EDAD	-0,2049	0,0022	0,95	0,92 - 0,98
SEXO	0,1234	0,0307	1,77	1,05 - 2,96

La sobredetección por miopotenciales probablemente sea el fenómeno más documentado de producción de pausas en MP unipolares. La frecuencia de su hallazgo (35-69 %) contrasta con una traducción clínica escasa. Nosotros hemos encontrado síncope por esta causa en un 15 %, lo que contrasta con otros autores<sup>5,6</sup>, tal vez debido al problema anteriormente expuesto del defecto en la cubierta de protección de ciertas sondas implantadas en nuestros pacientes.

La etiopatogenia más importante responsable de los síncope recurrentes en estos pacientes se basa en las disfunciones del SNV con vasodpresión importante (45 %), y dentro de ellas el síncope vasovagal es la causa aislada más frecuente (25 %). La falta de valoración inicial de las posibles alteraciones coexistentes del SNV (valoración del arco reflejo barorreceptor, MSC, vagolíticos, etc.) puede conllevar a un modo de estimulación que posteriormente contribuya o sea incapaz de abolir la sintomatología<sup>14,16</sup>.

La mayor frecuencia de Síndrome del Marcapasos se da en pacientes con estimulación VVI y presencia de conducción VA<sup>17</sup>, oscilando entre el 7 y 20 %. La incidencia en nuestra serie ha sido del 10 %, todos ellos con estimulación VVI y conducción VA. Los mecanismos fisiopatológicos implicados son variados, jugando un protagonismo

especial la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular y la caída de las resistencias periféricas consecuencia de la distensión auricular<sup>4</sup>.

La incidencia de Bloqueo AV de alto grado en estos pacientes varía entre un 0 y 13 % en las diferentes series<sup>16,18,19,20,21</sup>, con una incidencia anual teórica de un 0.6 %. Para nuestro grupo (incidencia=20 %) parece reforzarse la hipótesis inicial de que el desarrollo de nuevas formas de bloqueo AV o de hipersensibilidad del seno carotídeo siguen siendo un problema significativo en los pacientes en los que se implantó un MP AAI. En ninguno de los 4 pp en los que se produjo fue posible predecirlo por el EEF efectuado en el momento del implante.

Así, podemos concluir: 1) El síncope en pacientes portadores de MP tiene múltiples etiologías. 2) La población es relativamente joven y el síncope no aumenta la mortalidad del grupo. 3) La disfunción autonómica y el «oversensing» en pp con MP implantados pueden explicar el origen de los síncope en más del 70 % de los casos. 3) Puede ser necesaria una mejor evaluación del SNV antes de la implantación del MP, con vistas a implantar un modo de estimulación más adecuado para prevenir los síncope recurrentes.

## BIBLIOGRAFIA

- HARTEL, G. y TALVENSAARI, T. Treatment of sinoatrial syndrome with permanent cardiac pacing in 90 patients. *Acta Med Scand* 1975; 198: 341-7.
- MCGUIRE, L.B.; y KAISER, D.L. Symptoms and associated illness among patients with ventricular pacemakers: implications for pacemaker selection. *Am Heart J* 1984; 629-31.
- SGARBOSSA, E.B.; PINSKI, S.L.; JAEGER, F.J.; TROHMAN, R.G. y MALONEY, J.D. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. *PACE* 1992; 15: 2055-60.
- RUIZ GRANELL, R.; BOTELLA SOLANA, S.; GARCÍA CIVERA, R. y MERINO SESMA, J. Síncope en pacientes portadores de marcapasos. En Síncope. GARCÍA CIVERA, R.; SANJUAN R.; COSÍN, J.; LÓPEZ MERINO, V. (Eds). MCR. Barcelona 1989. pp. 317-34.
- ROSENQVIST, M.; NORLANDER, R.; ANDERSON, M. y EDHAG, O. Reduced incidence of myopotential pacemaker inhibition by abdominal generator implantation. *PACE* 1986; 9: 417-21.
- LEDESMA-GARCÍA, C.; ARRIBAS JIMÉNEZ, A.; MARTIN LUENGO, C.; SALA SÁNCHEZ-CASTILLO; PABON OSUNA, P. y AVILA ESCRIBANO, C. Incidence of myopotentials on implanted demand pacemakers. En PEREZ GÓMEZ, F. (Ed.). Cardiac Pacing. Grouz Ed. Madrid 1985: 1106-9.
- SANJUAN, R.; GARCÍA CIVERA, R.; GARCÍA SACRISTAN, J.; MIRALLES, L.L.; MORELL, S. y LLAVADOR, J. Espectro fisiopatológico de la enfermedad del seno estudiada con bloqueo autonómico y test electrofisiológicos. *Rev. Esp Cardiol* 1982; 35 (I): 68.
- SALVADOR, A.; SANJUAN, R. y FERRANDO. Alteraciones de la función sinusal. En Automatismo y conducción cardíacos. GARCÍA CIVERA R.; CABADES, A. y COSÍN, J. (Eds.). MCR. Barcelona 1987. 175-207.
- BRIGNOLE, M.; MENOZZI, C.; LOLLJ, G. et al. Pacing for carotid sinus syndrome and sick sinus syndrome. *PACE* 1990; 85: 1064-71.
- COSÍN, J.; OLAGUE, J.; PALENCIA, M. y ALGARRA, F.J. Valor del tiempo de recuperación en la enfermedad sinoauricular. *Rev Esp Cardiol* 1976; 29: 411-26.
- HERRANDIZ, A.; SANJUAN, R.; GARCÍA CIVERA, R.; MORELL, S.; MUÑOZ, J.; GONZÁLEZ, E.; SANCHIS, J. y LÓPEZ MERINO, V. Valoración de la disfunción sinusal por el test de atropina. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40: 420-4.
- GARCÍA CIVERA, R.; COSÍN, J.; SANJUAN, R. y LÓPEZ MERINO, V. ¿Cuál debe ser el protocolo diagnóstico del síncope? En Síncope. GARCÍA CIVERA, R.; SANJUAN, R.; COSÍN, J. y LÓPEZ MERINO, V. (Eds). MCR. Barcelona. 1989. 141-50.
- JELIC, V.; BELKIC, K. y DJORDEJEVIC, M. Survival in pacemaker patients: Prognostic factors and comparison with the general population. *PACE* 1992; 15: 141-7.
- HOFFMAN, A.; JOST, M.; PRISTERE, M. et al. Persisting symptoms despite permanent pacing. Incidence, causes and follow up. *Chest* 1984; 85: 207-10.
- DODINOT, B. Pannes et dysfonctionnements de la stimulation cardiaque au long cours II. Les elevations de seuil. *Stimucoeur* 1976; 4: 35-9.
- SANTINI, M.; MESSINA, G. y PORTO, M.P. Sick Sinus Syndrome: Single Chamber Pacing. En Cardiac Pacing. Pérez Gómez, F. Ed. Grouz Ed. Madrid. 1985. pp. 144-152.
- AUSUBEL, K. y FURMAN, S. The pacemaker syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 103: 420-9.
- ROSENQVIST, M. and OBEL, W.P. Atrial pacing and the risk for AV block: is there a time for change in attitude? *PACE* 1989; 12: 97-101.
- GOICOLEA DE ORO, A.; CHICOTE, R.; LÓPEZ GIL, M. et al. Estimulación auricular permanente (AAI) en la enfermedad del nodo sinusal. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43 (suppl 2): 52-7.
- ELSHOT, S.R.E.; EL GAMAL, M.I.H.; TIELEN, K.H.J. y VAN GELDER, B.M. Incidence of atrioventricular block and chronic atrial flutter/fibrillation after implantation of atrial pacemakers; follow up of more than ten years. *Int J Cardiol* 1993; 38: 303-8.
- SANJUAN, R.; MORELL, S.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; BOTELLA, S.; MUÑOZ, J. y LLAVADOR, J. Indicación del modo de estimulación en la enfermedad del nodo sinusal. En Los marcapasos ante la década de los 90. EDIT complet (ed). Madrid 1990. 23-31.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# LA PARADA CARDIORESPIRATORIA EN UNA UNIDAD DE CARDIOLOGIA

Soler Carbó, R.A.; Llanes Soldevilla, E.; García Abada, J. Fco.; Bastante Ureña, M.<sup>a</sup> P.; Morán Poveda, M.<sup>a</sup> J.; López Martínez, G.; Sospedra Gramage, M.<sup>a</sup> J.; Giménez Romani, M.<sup>a</sup> J.  
Enfermeros/as del Servicio de Cardiología del H. Dr. Peset de Valencia

## INTRODUCCION

La aplicación a tiempo de una reanimación cardiorespiratoria (RCP), correctamente llevada a cabo, es la principal determinante del éxito de cualquier otra maniobra realizada para salvar al paciente que ha sufrido una parada cardíaca. Los tres signos más importantes que debemos valorar a la hora de poner en marcha la RCP son la pérdida de conciencia, la ausencia de respiraciones y la falta de pulso y latidos cardíacos.

La RCP debe de aprenderse mediante la práctica supervisada sobre maniqués, y todo el equipo de enfermería debe estar completamente familiarizado con las técnicas actualmente recomendadas y los fundamentos fisiológicos de su uso.

## OBJETIVO

El objetivo general que pretendemos alcanzar con la RCP es el de la reanimación del paciente. Dentro de éste podríamos definir dos específicos:

1. Mantenimiento artificial de la circulación y de la ventilación.
2. Restablecimiento del latido cardíaco.

## MATERIAL Y METODOS

1. Formación Continuada: curso de "RCP básica" por el que pasó la totalidad de la plantilla de enfermería del Hospital, durante el año 1992.
2. Formación Continuada: curso de "Actualización de los Cuidados de Enfermería en pacientes cardiológicos", se realizó en la Unidad de Cardiología durante 1993/94.

3. Revisar la bibliografía sobre el tema.
4. Revisar los Manuales de Procedimientos de Cuidados de Enfermería.
5. Colaborar con otros profesionales en la elaboración del nuevo protocolo.
6. Elaborar los soportes adecuados para la recogida de datos.

**El Carro de Urgencias Vitales debe estar ubicado en un lugar de fácil acceso, fácil transporte y muy cercano al control de enfermería.** Debe contener los siguientes elementos:

- Monitor-desfibrilador.
- Aspirador de secreciones.
- Tabla dura y resistente de madera o PVC.
- Soporte de gotero.
- Cajones identificados con el material o medicación que contienen.
- Carpeta donde se encuentra explicado de manera esquemática el protocolo de actuación de RCP básica, el material de reanimación, el material fungible y los sueros y fármacos que contiene el "Carro".

**Protocolo de actuación ante una parada cardiorespiratoria:**

- Comprobar la pérdida de conciencia.
- **Pedir ayuda.**
- Colocar al paciente en posición de **RCP**.
- **Abrir la vía aérea** con cánula de Guedel o tubo de Mayo.
- **Limpiar la vía aérea** manualmente o con sistema de aspiración.
- **Ventilación artificial con:**
  - Mascarilla transparente.
  - Balón reanimador o **Ambú**.
  - Bolsa reservorio de O<sub>2</sub>.
  - Sistema de conexión de O<sub>2</sub>.
- **Masaje cardíaco externo:** colocación de una tabla desde los hombros hasta la cintura. Sincronización **masaje-ventilación: 5C/1V**.

Comunicación presentada en la **XII Reunión de la S.V.C. Benicasin 1995.**

Premio XII Reunión a la mejor comunicación de enfermería.  
Recibido: 16 de junio 95

– **Vía venosa:** abordar la de mejor acceso ya sea central o periférica.

Este protocolo se puso en marcha en el mes de marzo de 1994, realizándose la revisión del "Carro" los lunes y viernes por la tarde de todas las semanas del año, y cada vez que se utiliza el mismo, reponiendo inmediatamente lo que se ha gastado. La revisión es llevada a cabo por una enfermera y una auxiliar de enfermería, firmando con sus iniciales en la Hoja de Control correspondiente.

El Equipo de Reanimación está formado por la enfermera y la auxiliar de enfermería que son responsables del cuidado del paciente, una enfermera de apoyo, el anestesiista de guardia y el cardiólogo o el internista de guardia.

La enfermera responsable del paciente es la que inicia las maniobras básicas de reanimación según el protocolo, ayudada por otra enfermera que ha llevado el Carro de Urgencias Vitales a la habitación; mientras la auxiliar de enfermería ha llamado al anestesiista y al cardiólogo de guardia. Una vez que llega el anestesiista se encarga de la intubación y ventilación posterior del paciente, así como de coordinar al equipo. El cardiólogo se encarga de la prescripción de fármacos, manejo del desfibrilador y el control del proceso de reanimación. La enfermera responsable del paciente, en este momento se encarga de la monitorización del mismo con electrodos desechables, suministra el material para la intubación, si el paciente no dispone de ningún catéter, coloca uno y administra la medicación indicada en cada momento. La enfermera de apoyo se encuentra realizando el masaje cardíaco, y controla el tiempo de reanimación. Una vez que el paciente ha recuperado sus funciones vitales se traslada a la UCI para continuar con el tratamiento hasta su recuperación.

Nos propusimos conocer el número de paradas que habíamos tenido durante el año 1994; en cuántas se había realizado RCP, qué número de pacientes se habían recuperado y cuantos seguían aún con vida.

## RESULTADOS

Revisamos 105 historias de pacientes, de las que el 39,04 % habían sido trasladados a la UCI, y un 60,95 % fueron éxitos. Conseguimos localizar claramente 18 pacientes (8 var. y 10 muj.) a los que sí se les realizó RCP, lo que representa el 17,14 % del total de historias revisadas (fig. 1). La edad media era de 73 años. El número de pacientes que conseguimos reanimar fueron 5 (3 var. y 2 muj.), lo que representa el 28 % del total de pacientes con RCP. El 72 % fueron éxitos a pesar de la RCP. Actualmente, de los 5 reanimados, 2 todavía continúan con vida, uno con 11 meses de vida y el otro con 7 meses (fig. 2).

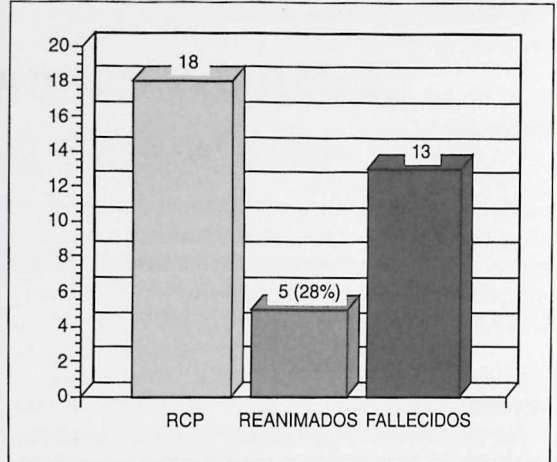


Figura 1

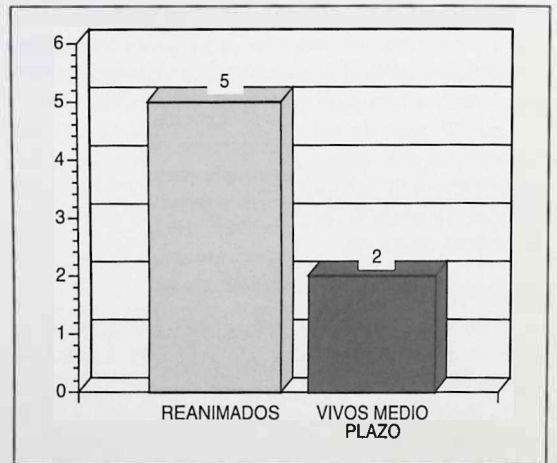


Figura 2

## CONCLUSION

El número de pacientes con RCP recuperados y dados de alta de la Unidad aceptable, teniendo en cuenta la edad de los mismos, y su estado muy deteriorado, con múltiples patologías asociadas a su diagnóstico de ingreso. A nivel profesional es muy positivo que todo el personal de la Unidad esté formado correctamente en relación a la RCP básica, lo que se traduce en:

1. Una mejor actuación durante esta situación angustiante.
2. Un inicio precoz de las maniobras.
3. Un aceptable índice de pacientes recuperados.



**BIBLIOGRAFIA**

1. *Manual de procedimientos de enfermería del H. Dr. Peset*.
2. NETZEL, C.; et al.: *Protocolos de enfermería*. Doyma. Barcelona, 1988.
3. BRANDENBURG, R.; et al.: *CARDIOLOGIA. Fundamentos y práctica*. Ediciones CEA s.a. Madrid, 1989.
4. *Farreras Rozman, Medicina Interna*.
5. JOYCE, S.: "Actualice sus conocimientos sobre la RCP". *Nursing 94*, enero. (18-23).
6. SHARON COLEMAN, R.N. M.N.: "Aspectos cardíacos de la reanimación cardiopulmonar. Lo que depara el futuro". *Nursing 93*, febrero. (8-11).
7. ALAMILLO, P.; et al.: "Trabajo en equipo ante un paro cardíaco". *Rol*. n.º 146, octubre 1990. (23-27).
8. RASOOLY, I. et al.: "Hospital policies on life-sustaining treatments and advance directives in Canada". *Can. Med. Assoc. J.* 1994 Apr, 15: 150 (8): 1265-70.
9. TRESCH, D.D.; et al.: "Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in nursing homes: can we predict who will benefit?: see comments? *AM. J. MED.* 1993 Aug. (123-30).
10. GORDON, M.; et al.: "Poor outcome of on-site CPR in a multilevel geriatric facility: three and a half years experience at the Baycrest Centre for Geriatric care. Published erratum appears in *J. AM. Geriatr. Soc.* 1993 Jun. 41 (6): 638-? *J. AM. Geriatr. Soc.* 1993 Feb; 41: 163-6.
11. BAILEY, M.; et al.: "Su primera actuación ante un paro cardíaco". *Nursing 94*, marzo. (28-29).
12. SAMUEL, R.; et al.: *Cuidados cardíacos en enfermería*. Nursing Photobook. Ed. Doyma. Barcelona.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# CONSUMO DE CORRIENTE EN LAS ESTIMULACIONES MONOPOLAR Y BIPOLAR CRONICAS

Olagüe, J.; Sancho-Tello, M.J.; Bonastre, J.; Castro, J.E.; Clemente, M.R.; Díez, J.L.; Andrés, L.; Armau, M.A.; Miró, V. Mora, V. Unidad Funcional de Marcapasos. Servicios de Cardiología y M. Intensiva. Hospital Universitari La Fe. València

## INTRODUCCION

La transmisión de electrones por un conductor necesita inexcusablemente de una diferencia de potencial (o voltaje) entre dos puntos o polos: el ánodo, de donde parten los electrones, y el cátodo, a donde se dirigen. En estimulación cardíaca, no obstante, se habla convencionalmente de dos configuraciones: la monopolar y la bipolar. En las dos existen los dos polos, pero mientras que en la bipolar se encuentran los dos polos dispuestos en el extremo distal del electrocatéter en el interior del corazón, la impropia- mente llamada monopolar toma su nombre porque el electrocatéter dispone de un solo polo, el cátodo, en su extremo distal, actuando como ánodo la cara externa de la carcasa metálica del generador.

En un principio toda la estimulación cardíaca terapéutica fue bipolar, si bien pronto se desarrollaron electrocatéteres endocárdicos monopolares<sup>1</sup>, cuya aplicación en clínica ha ido extendiéndose progresivamente desde entonces, como consecuencia de su menor calibre y de su consiguiente mayor manejabilidad. No obstante, siempre ha habido discrepancias en cuanto a las ventajas e inconvenientes de uno y otro tipo de estimulación; si bien, es generalmente aceptado que la detección es mejor en la bipolar. Hasta el final de la década de los 80, la estimulación bipolar era predominante en América<sup>2</sup> y la monopolar en Europa<sup>3</sup>. Sin embargo, ya en los 90, con el perfeccionamiento del diseño de los electrocatéteres bipolares, cada vez son mayores las

preferencias por este tipo de estimulación: en 1989, en EE.UU. de América era bipolar el 60-76 % de los marcapasos<sup>4</sup>; en Dinamarca lo era el 49,3 % en 1992<sup>5</sup> y el 59,6 %<sup>6</sup> en 1993; y en nuestro Hospital, en el pasado año, fue bipolar el 59 % del total de electrocatéteres y el 100 % de los auriculares. Otro factor a considerar en el incremento de la mayor difusión de los electrocatéteres bipolares ha sido el desarrollo de los marcapasos ambipolares que, conectados a un electrocatéter bipolar, poseen la capacidad de programación de la estimulación y la detección independientemente en tipo monopolar o bipolar, permitiendo sacar el máximo provecho de las posibles ventajas que puedan proporcionar uno y otro tipo de estimulación.

Con el presente trabajo pretendemos conocer si existen diferencias en los umbrales crónicos que se obtienen con las estimulaciones monopolar y bipolar en el mismo paciente y, en caso afirmativo, si esas diferencias pueden representar con la adecuada programación un ahorro en el consumo de corriente con la consiguiente prolongación de la "vida" del generador.

## MATERIAL Y METODOS

### Pacientes

El grupo estudiado está constituido por 50 pacientes portadores de un sistema de estimulación cardíaca unicameral multiprogramable con telemetría avanzada (SSICO), compuesto de un generador Pikos 01\* y un electrocatéter bipolar Tir 53BP\* con electrodo de nitruro de titanio de 10 mm<sup>2</sup> de superficie activa. De los 50 pacientes, 28 eran varones y 22 mujeres, con edades comprendidas entre 37 y 93 años (m ± de 76,7 ± 15,1 años). En 11 pacientes el marcapasos prestaba su servicio en modo AAI y en los 39 restantes en VVI.

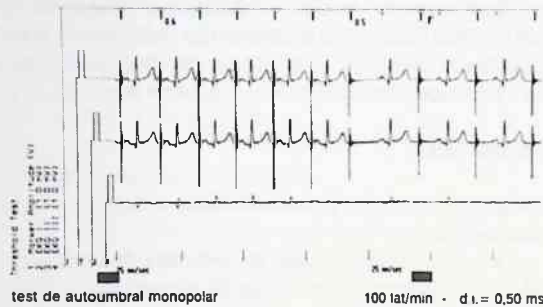
Todos los pacientes eran portadores de su primer sistema de estimulación cardíaca definitiva. En los 11

Comunicación presentada en la XI Reunión de la S.V.C. Alicante 1994.

Premio Biotronik a la mejor comunicación sobre Marcapasos. Recibido: 5 de septiembre 1995.

SMH, mujer, 71 años

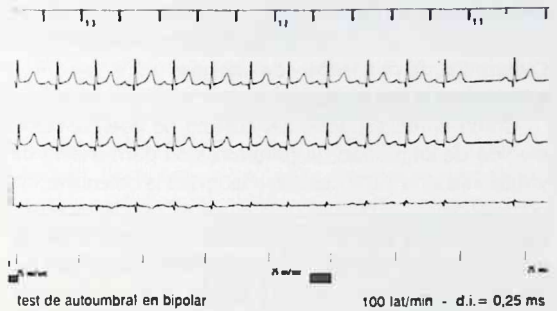
UFM - 92121



**Figura 1.** Registro obtenido mediante el programador EPR 1000 durante la realización del test de autoumbrales de estimulación en configuración monopolar a 100 lat/min. con duración del impulso de 0,50 ms en un paciente con estimulación auricular. El registro de las tres derivaciones electrocardiográficas bipolares de los miembros a 25 mm/seg y con calibración 1 cm = 1mV se acompaña del canal de marcas (parte superior del trazado), donde vienen señalados cada uno de los impulsos del test. Obsérvese asimismo como al principio de cada ciclo de 5 impulsos está expresado el voltaje correspondiente. En este paciente hay pérdida de la captura auricular a 0,5 V, luego el umbral de estimulación monopolar con 0,50 ms de duración del impulso es de 0,6 V.

SMH, mujer, 71 años

UFM - 92121



**Figura 2.** Registro del test de autoumbrales de estimulación a 100 lat/min. en el mismo paciente de la figura anterior pero en configuración bipolar y con 0,25 ms de duración del impulso. En las derivaciones estándar de los miembros es imposible reconocer el artefacto de la estimulación. En esta situación donde el canal de marcas adquiere su máximo valor pues nos permite establecer el momento de la liberación de cada grado de impulsos con su voltaje correspondiente. Obsérvese que el último voltaje que produce captura auricular es 1,2 V, siendo éste pues el umbral de estimulación en bipolar con duración de 0,25 ms.

pacientes con modo AAI el motivo de la indicación del marcapasos había sido la Enfermedad del Nodo Sinusal ("bradicardia sinusal severa persistente" en 8 pacientes; síndrome "bradicardia" en 2, y bloqueo sinoauricular en 1). En los 39 pacientes con modo VVI, la indicación estuvo motivada por un trastorno grave de la conducción AV (bloqueo AV completo en ritmo sinusal en 36 pacientes, 6 de ellos en fibrilación auricular, y bloqueo AV de 2.º grado en los 3 restantes). La sintomatología que, asociada a la bradicardia, motivó la implantación del marcapasos fue: síncope en 27 pacientes, grados avanzados de insuficiencia cardíaca congestiva en 9, y mareos en los 14 restantes. No se pudo precisar la etiología del trastorno de la conducción en ninguno de los 50 pacientes.

Aunque los pacientes fueron citados expreso para el estudio, en 2 casos se aprovechó la visita rutinaria de control del marcapasos para la realización del mismo. En todas las ocasiones, el estudio se llevó a cabo con el consentimiento expreso previo del paciente a los 6 meses, al menos, tras la implantación del marcapasos ( $m \pm d.e. = 15,8 \pm 4,2$  meses).

### Determinación de los umbrales de estimulación

El test automático de umbral del marcapasos Pikos 01\* puede ser realizado en programación temporal sin necesidad de modificación del programa definitivo y, con los siguientes parámetros programables: modo de estimulación (S00 y SSI), polaridad (mono o bipolar) y frecuencia (0..(1)..90..(2)..140 lat/min), duración del impulso (0,25; 0,50; 0,75 y 1,9 ms), voltaje de inicio, decrementos del mismo (0,1..(0,1)..1,0 V), y el número de impulsos a liberar en cada paso de voltaje (de 1 a 5 impulsos). El programador utilizado, el EPR 1000\*, permite el registro durante la realización del test de las 3 derivaciones bipolares de los miembros y, además, el canal marcador de eventos señala el momento de emisión de cada uno de los impulsos y su voltaje correspondiente.

Se determinó en cada paciente el umbral de estimulación en voltaje en mono y bipolar con duraciones de impulso de 0,50 ms y 0,25 ms, en modo SSI con frecuencia de estimulación igual o superior a 90 lat/min y decrementos de voltaje 0,1 V de 5 en 5 lati-

\* Biotronik GmbH & Co, Berlín, Alemania.

dos. Se consideró umbral de estimulación el voltaje mínimo que era capaz de despolarizar el corazón de forma constante (figs. 1 y 2).

### Consumos de corriente y de energía e impedancia del sistema

Como el marcapasos del estudio no acepta, como medida de seguridad, la programación permanente de voltaje inferior a 1,6 V, así como tampoco la determinación por telemetría del consumo de corriente y de la impedancia del sistema con la programación temporal, antes de cada lectura de telemetría se programó el marcapasos en las 2 configuraciones, mono y bipolar, con voltaje doble del umbral obtenido en cada una de ellas (margen de seguridad de la estimulación) y con idéntica duración del impulso, la que hubiera obtenido umbrales de estimulación tales que supusieran la programación permanente del voltaje por encima de 1,6 V en las dos configuraciones.

### Vida estimada del marcapasos dependiendo del tipo de estimulación

La duración prevista de la batería, o lo que es lo mismo su "vida" estimada en años (VE) en uno y otro tipo de estimulación se calculó mediante la fórmula:

$$VE = \frac{B \times 3600}{\left( (I + C_c) \times \frac{A \times F}{60} \right) + \left( C_i \times \frac{(1-A) \times F}{60} \right)} \times \frac{1}{31.104.000}$$

en que B es la capacidad total de la batería expresada en Amperios hora; 3600 son los segundos de una hora; I es el consumo de corriente por latido expresado en amperios;  $C_c$  es el consumo del circuito al 100 % de estimulación expresado en amperios;  $C_i$  es el consumo de corriente del circuito cuando está inhibido, expresado en amperios; A es la duración del impulso expresada en segundos y  $F/60$  es la frecuencia de estimulación en impulsos  $\times$  segundo<sup>-1</sup> y 31.104.000 los segundos de un año. Los datos B,  $C_c$  y  $C_i$  son suministrados por el fabricante y son para el marcapasos del estudio: 2,3 Ah,  $23 \times 10^{-6}$  A y  $13^{-6}$  A, respectivamente.

Tabla I

#### Umbral crónico de estimulación (V)

	M25	B25	M50	B50
AAI (n = 11)	1,05 ± 0,23 *	1,43 ± 0,32	0,69 ± 0,14 *	0,99 ± 0,23
VI (n = 39)	1,09 ± 0,29 *	1,39 ± 0,36	0,71 ± 0,17 *	0,94 ± 0,24
Total (n=50)	1,09 ± 0,27 *	1,40 ± 0,35	0,70 ± 0,16 *	0,95 ± 0,24

\*  $p < 0,000001$

### Análisis estadístico

Los resultados, por tratarse de variables continuas, se expresan como medias ± desviación estándar de la media. En el tratamiento estadístico de los resultados se ha utilizado el test t de Student para muestras pareadas. Se ha considerado significativo un valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Umbral crónico en las estimulaciones mono y bipolar

En la tabla 1 se expresan los umbrales de estimulación en voltaje obtenidos en los 50 pacientes estudiados en las dos configuraciones y con duraciones de impulso de 0,50 y 0,25 ms.

El umbral de estimulación fue en la configuración monopolar significativamente menor que en la bipolar, tanto con duración del impulso de 0,50 ms ( $0,70 \pm 0,16$  V vs  $0,95 \pm 0,24$  V;  $p < 0,000001$ ) como de 0,25 ms ( $1,09 \pm 0,27$  V vs  $1,40 \pm 0,35$  V;  $p < 0,00001$ ). Los incrementos porcentuales del umbral de estimulación en el tipo bipolar en relación al monopolar fueron del 56 % para duración de impulso de 0,50 ms y del 29 % para 0,25 ms.

Los umbrales en voltaje obtenidos en los pacientes con estimulación auricular (AAI) no difirieron de los observados en pacientes con estimulación ventricular (VI) con 0,50 ms de duración del impulso (monopolar:  $0,69 \pm 0,14$  V vs  $0,71 \pm 0,17$  V; bipolar:  $0,99 \pm 0,23$  V vs  $0,94 \pm 0,24$  V) ni con 0,25 ms (monopolar:  $1,06 \pm 0,23$  V vs  $1,09 \pm 0,29$  V; bipolar  $1,43 \pm 0,32$  V vs  $1,39 \pm 0,36$  V).

### Consumos de corriente y energía e impedancia del sistema

Los datos obtenidos por telemetría en los 50 pacientes del estudio en cuanto a los consumos de corriente y energía así como a la impedancia del sistema en cada una de las dos configuraciones de estimulación quedan expresados en la tabla II.

El consumo de corriente con los parámetros debidamente ajustados (idéntica duración del impulso y voltaje al doble del umbral) fue significativamente menor en la estimulación monopolar que en la bipolar

Tabla II

#### Parámetros de consumo y vida estimada de la batería

	Monopolar	Bipolar	p
Consumo de corriente (mA)	4,66 ± 1,25	4,95 ± 1,55	< 0,03
Energía del impulso (μJ)	2,21 ± 0,92	3,22 ± 1,81	< 0,000001
Impedancia del sistema (Ω)	443 ± 102	538 ± 107	< 0,000001
Duración batería (años)	9,62 ± 0,40	9,56 ± 0,47	n.s.

( $4,66 \pm 1,25$  mA vs  $4,95 \pm 1,55$  mA, respectivamente;  $p < 0,03$ ). La energía liberada fue también significativamente menor en la estimulación monopolar ( $2,21 \pm 0,92$   $\mu$ J vs  $3,22 \pm 1,81$   $\mu$ J;  $p < 0,000001$ ). Por último, la impedancia del sistema fue significativamente mayor en la configuración bipolar ( $443 \pm 102$  ohmios vs  $538 \pm 107$  ohmios,  $p < 0,000001$ ).

#### Duración prevista de la batería según el tipo de estimulación

La "vida" estimada de la batería para la estimulación monopolar fue mayor que para la bipolar, aunque las diferencias no alcanzaron carácter de significación ( $9,62 \pm 0,40$  y  $9,56 \pm 0,47$  años, respectivamente;  $p = 0,07$ ) (tabla II).

#### DISCUSION

Tanto el tipo de estimulación monopolar como el bipolar tienen sus partidarios y sus detractores, ya que ambas configuraciones reúnen ventajas e inconvenientes.

Las principales ventajas de la estimulación monopolar son la mejor visualización del artefacto eléctrico en el ECG, lo que faculta un mejor seguimiento<sup>7</sup>, y la mayor flexibilidad de los electrocáteteres lo que, además de facilitar su implantación reduce la incidencia de perforaciones/penetraciones (como consecuencia de su menor rigidez)<sup>8</sup> y de fallos del aislamiento por fractura de la vaina<sup>9,10</sup>.

Sin embargo, recientemente han sido desarrollados electrocáteteres bipolares de muy reducido calibre y con características de flexibilidad similar a la de los monopolares<sup>11</sup>.

La ventaja más sobresaliente que ofrece la estimulación bipolar sobre la monopolar es la capacidad selectiva de detección: la proximidad de los dos polos supone una antena de muy reducidas proporciones para la detección de interferencias<sup>12</sup>. Es por esto que con la estimulación bipolar es muy rara la detección anormal, tanto de señales extracardiacas (miopotenciales<sup>13, 14, 15, 16</sup> o interferencias electromagnéticas<sup>17</sup>) como de otras intracardiacas distintas de la específica (las ondas P o T en la estimulación ventricular; el complejo QRS en la estimulación auricular y el estímulo auricular por el canal ventricular o *cross-talk* en la estimulación doble cámara). Por otro lado, aunque en un principio se pensó que la estimulación monopolar proporcionaba electrogramas intracavitarios de mayor amplitud que la bipolar, recientemente se ha comprobado la ausencia de diferencias significativas e incluso más recientemente la superioridad del electrograma bipolar en amplitud y en  $dV/dT$ <sup>17, 18, 19</sup>.

Así mismo, es del todo improbable la estimulación pectoral con la configuración bipolar, de forma que cuando ocurra habrá que sospechar la fractura de la vaina aislante del electrocáteter<sup>7</sup>.

Son numerosos los trabajos en los que se demuestra la ausencia de diferencias significativas entre los umbrales de estimulación en mono y en bipolar, en aurícula y en ventrículo<sup>20, 21, 22, 23</sup> y tanto de forma aguda como crónica<sup>24</sup>. En nuestros pacientes hemos comprobado umbrales monopolares significativamente menores que los bipolares, tanto en aurícula como en ventrículo.

La mayor impedancia que se observa en la estimulación bipolar, comprobada también en nuestra serie, y que deriva de una menor superficie anódica, es el argumento que se ha utilizado explicar menores corrientes de drenaje y mayores longevidades de la batería en este tipo de estimulación<sup>7</sup>.

Por el contrario, nosotros hemos observado que son significativamente menores el consumo de corriente y la energía del impulso en la estimulación monopolar que en la bipolar. Sin embargo, en contra de lo esperado<sup>25</sup>, la duración prevista de la batería fue ligeramente mayor en la estimulación monopolar, aunque sus diferencias no alcanzaron nivel de significación estadística.

La razón de la ausencia de diferencia en cuanto a la duración de la "vida" de la batería, a pesar de ser significativamente menores el consumo de corriente y la energía del impulso, radica en el fenómeno anteriormente apuntado de la existencia de una menor impedancia del sistema en la estimulación monopolar, como consecuencia de su mayor superficie anódica.

#### CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados de nuestro estudio podemos concluir: 1. En contra de lo que es generalmente aceptado, existen diferencias significativas en los umbrales crónicos de estimulación en favor de la monopolar. 2. Del mismo modo, en la estimulación monopolar son significativamente menores el drenaje de corriente y la energía del impulso. 3. Sin embargo no existen diferencias en cuanto a la duración prevista de la batería en uno y otro tipo de estimulación como consecuencia de que la impedancia del sistema en la estimulación monopolar es significativamente menor.

#### BIBLIOGRAFIA

1. FURMAN, S.; SCHWEDEL, J.B. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *New Eng J Med* 1959; 261: 943-8.
2. PARSONNET, V.; CRAWFORD, C.C.; BERNSTEIN, A.D. The 1981 United States survey of cardiac pacing practices. *J Am Col Cardiol* 1984; 3: 1321-32.
3. OHM, O.J.; BREIVIK, K. Pacing leads. En: *Cardiac Pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias*. Pérez Gómez F, ed. Ed. Grouz. Madrid, 1985. p. 971-85.

4. BERNSTEIN, A.D.; PARSONNET, V. Survey of cardiac pacing in the United States in 1989. *Am J Cardiol* 1989; 69: 331-8.
5. Danish Pacemaker Registry: Statistics 1992. Department of Cardiology. Odense University Hospital, Denmark, 1993. p. 13.
6. Danish Pacemaker Registry: Statistics 1993. Department of Cardiology. Odense University Hospital, Denmark, 1994. p. 15.
7. KERSSCHOTT, I. Unipolar versus bipolar leads. En: *Cardiac Pacing and Electrophysiology. A bridge to the 21st century*. Aubert AE, Ector H. Stroobandt, R. eds. Kluwer Academic Pub. Dordrecht, 1994. p. 203-7.
8. CAMERON, J.; MOND, H.; CIDDOR, H.; HARPER, K.; MCKIE, J. Stiffness of the distal tip of bipolar pacing leads. *PACE* 1990; 13: 1915-20.
9. FURMAN, S.; BENEDECK, J.M. The implantable lead registry. Survival of implantable pacemaker leads. *PACE* 1990; 13: 1910-4.
10. RAYMOND, R.D.; NANIAN, K.B. Insulation failure with bipolar polyurethane leads. *PACE* 1984; 7: 378-80.
11. ADLER, S.C.; FOSTER, A.J.; SANDERS, R.S.; WUU, E. Thin bipolar leads: a solution to the problems with coaxial bipolar designs. *PACE* 1992; 15: 1986-90.
12. ALT, E. Critical comparison of uni and bipolar pacemaker systems. *Z Kardiol* 1987; 76: 189-94.
13. OLAGÜE, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; MARTÍNEZ, A.; SALVADOR, A.; ALGARRA, F.J. Inhibición por miopotenciales de los marcapasos unipolares a demanda: Incidencia y significación clínica. *Latido* 1987; 1: 43.
14. HAUSER, R.G. Bipolar leads for cardiac pacing in the 1980s. The appraisal provoked by skeletal muscle interferences. *PACE* 1982; 5: 34-7.
15. BREIVIK, K.; OHM, O.J. Myopotential inhibition of unipolar QRS-inhibited (VVI) pacemakers assessed by ambulatory Holter monitoring of the electrocardiogram. *PACE* 1980; 3: 470-9.
16. BINNER, L.; RITCHER, P.; WIESHAMMER, S. et al. Bipolar versus unipolar mode in dual chamber pacing: Comparison of myopotential interference acute and long term pacing and sensing. *PACE* 1987; 10: 646.
17. BREIVIK, K.; OHM, O.J. ENGEDAL, H. Long term comparison between unipolar and bipolar pacing and sensing using a next multiprogrammable pacemaker system. *PACE* 1983; 6: 592-600.
18. DECAPRIO, V.; HURZELER, P.; FURMAN, S. A comparison of unipolar and bipolar electrograms for cardiac pacemaker sensing. *Circulation* 1977; 56: 750-7.
19. KLEMENTOWICZ, P.; ANDREWS, C.; FURMAN, S. Superior bipolar sensing: A prospective study. *J Am Col Cardiol* 1987; 9: 31.
20. KAY, G.N.; EPSTEIN, A.E.; PLUMB, V.J. Comparison of unipolar and bipolar active fixation atrial pacing leads. *PACE* 1988; 11: 544-9.
21. MOND, H.; STRATHMORE, N.; HUNT, P. et al. Bipolar and unipolar permanent pacing leads. Which is superior? *PACE* 1989; 12: 678.
22. ANDERSON, N.; MATHINAVAR, R.; SKALSKY, M. et al. Active fixation leads: long term threshold reduction using a drug-infused ceramic collar. *PACE* 1991; 14: 1767-71.
23. SOLDATI, L.; BONGIORNI, M.G.; DE SIMONE, L. et al. Acute bipolar and unipolar sensing and pacing parameters. A within patient study. En: *Pacemaker leads*. Antonioli, G.E.; Aubert, A.E.; Ector, H. eds. Elsevier. Amsterdam, 1991. p. 413-18.
24. RODRIGO TRALLERO, G.; SUAREZ ALZAMORA, J.; VALLÉS MONTAÑÉS, J.V. et al. Comparación entre los umbrales monopolares y bipolares de estimulación y de detección en aurícula y ventrículo durante la fase aguda y crónica de la estimulación cardíaca.
25. ALVAREZ-NOVOA, J.; DE TERESA, E.; ALZUETA, J. et al. Effect of programmability on battery expected life. En: *Cardiac Pacing. Electrophysiology. Tachyarrhythmias*. Pérez Gómez, F. ed. Ed. Grouz. Madrid, 1985. p. 436-42.

## NOTICIAS DE LA SVC

# NORMAS DE PUBLICACION EN LATIDO

LATIDO es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva; **colaboraciones** solicitadas; **artículos premiados** en las Reuniones de la SVC; **resúmenes de tesis doctorales** que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; **resúmenes de comunicaciones** aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; **casos clínicos**, **cartas al editor** y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se regiran en cuanto a las normas éticas por las consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Los escritos se remitirán a Editor de la S.V.C. C/ Artes Gráficas, 28, 46010 Valencia.

## INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

### Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedidos, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A4, con márgenes de 2,5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Podrá ser remitido simultáneamente al texto mecanografiado en soporte informático, utilizando

un disquete de 3,5 pulgadas, utilizando cualquiera de los procesadores de texto para ordenadores tipo PC, PC compatibles o Macintosh. Esta norma no rige para figuras.

### Comunicaciones seleccionadas

En el texto figurarán los siguientes apartados: Resumen. Introducción y objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y d) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

### Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

### Resúmenes de tesis doctorales

La extensión máxima será de dos folios.

En la página frontal se consignará además del título, el autor, director de la tesis. Fecha de la lectura de la misma. Dirección postal del autor para remitir correspondencia.

### Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

## ENCUESTA DE LA S.V.C. TECNICAS CARDIOLÓGICAS 1995

Uno de los fines de la **S.V.C.** además de asesorar en los temas que le son propios a las autoridades políticas y administrativas de la **Comunidad Autónoma**, es el promover, apoyar e influir en las mejoras de la docencia, asistencia e investigación, así como en la infraestructura sanitaria y social, relacionadas con la cardiología en el área autonómica. Para ello es preciso tener una exacta información de cual es la situación en 1995 de las **técnicas cardiológicas** en la **Comunidad Valenciana**.

A fin de conocer la situación actual en cuanto a disponibilidad, realización, medios técnicos y humanos de las técnicas cardiológicas en nuestra comunidad, la Junta Directiva de la S.V.C. ha encargado a expertos en cada una de ellas, la elaboración de una encuesta que contemple dichos aspectos.

Las encuestas serán remitidas a los Jefes de servicio/unidad, para su cumplimentación en los diferentes centros hospitalarios, por las correspondientes unidades, durante el próximo mes de noviembre, recogiendo la actividad realizada durante la semana del 20 al 26 de noviembre del referido mes.

Las técnicas contempladas en las encuestas son las siguientes:

- Ecocardiografía y Doppler.
- Pruebas de esfuerzo.
- Holter.
- Estudios electrofisiológicos.
- Marcapasos.
- Cateterismos cardíacos.
- Holter de presión.



**COMPOSICION CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** **UNIKET RETARD** contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación **RETARD** de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de **UNIKET RETARD** podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello **UNIKET RETARD** facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedización, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. 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 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 utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. 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. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver **INTERACCIONES**). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitritos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, 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. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización 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 nitritos, 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, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** **UNIKET RETARD:** envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**

*Lacer*  
S. A.



EDITORIAL

# REUNIONES CIENTIFICAS DE LA S.V.C. ANALISIS DE SU ESTRUCTURA Y CONTENIDO EN LOS ULTIMOS 10 AÑOS

Desde enero de 1986, fecha del primer número de **LATIDO**, la publicación oficial de la S.V.C. ha venido recogiendo las actividades de la misma. Ha dedicado un número monográfico a cada una de las **Reuniones Anuales** que han tenido lugar durante este tiempo, que contando con la del pasado mes de mayo suman 10. Además de los resúmenes de las comunicaciones presentadas, se han publicado los programas científicos, con las mesas redondas, simposios, conferencias, y otros actos científicos organizados por la sociedad, que reflejan el contenido en cuanto a los aspectos cardiológicos tratados.

Basándonos en dichos programas publicados en **LATIDO**, y correspondientes a las 10 últimas Reuniones, hemos realizado un análisis de la estructura del programa científico excluyendo las comunicaciones libres. En segundo lugar hemos analizado el contenido, agrupándolo en temas o aspectos diagnósticos o terapéuticos según su caso.

## 1. Estructura

Con respecto a la estructura de los actos científicos, tal como se expone en la **figura 1**, observamos que existe una similitud en la organización en las dos reuniones de cada Junta Directiva.

Así en las dos primeras encontramos sólo **mesas redondas** (5 y 4 por reunión), con varios ponentes y un moderador. La segunda Junta introdujo un **seminario** en cada reunión, organizado cada uno de ellos por una sección de la sociedad (Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio y marcapasos). Se incluyeron en ambas reuniones **simposios** sobre fármacos (Molsidomina en la primera e Inhibidores del ECA y nitratos en cardiología en la segunda).

La tercera Junta aportó como novedad las **conferencias**, una en cada reunión (por el Dr. Ginés Sanz y López Sedón).

La cuarta Junta aumentó el número de actos, pasando de una media de 5, a 9 actos en la primera, aunque con una duración de tres días, uno más de los dos días que han venido siendo habituales, al incluir un **simposium internacional** que trató la ACTP y nuevos dispositivos de revascularización. En esta reunión se incluyeron **dos controversias**, prevención secundaria de la cardiopatía isquémica y HTA cuándo y cómo tratarla. La segunda reunión contó con 8 actos científicos, durante dos jornadas.

Por último en las dos recientes Reuniones, se ha vuelto al esquema más habitual de 4 y 5 actos científicos, con tres mesas redondas y una conferencia en cada reunión junto con un **simposio** en la última.

ORGANIZACION REUNIONES SVC

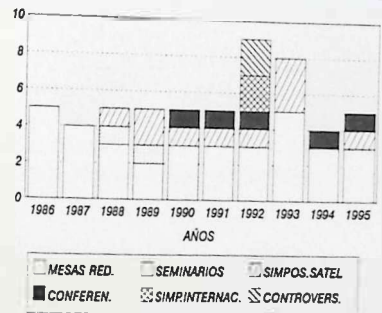


Figura 1

## 2. Contenido

El contenido, en cuanto a aspectos cardiológicos tratados en cada reunión se expone en la **figura 2**.

Independientemente de los diferentes temas tratados, en todas las reuniones han sido abordados **aspectos terapéuticos** médicos, quirúrgicos o intervencionistas, en mesas redondas, conferencias, simposios paralelos o controversias. Así se han realizado 9 simposios paralelos dedicados a **fármacos**, de ellos en 5 ocasiones monográficos dedicados a un determinado fármaco. De una forma genérica de un total de 55 módulos (mesas redondas, simposios, conferencias o seminarios), 30 de ellos están dedicados a aspectos terapéuticos farmacológicos o no.

La **Cardiopatía isquémica** de forma genérica o en alguno de sus aspectos ha sido tratada en todas las reuniones. El segundo tema más tratado ha sido la **hipertensión arterial**, en seis reuniones, abordando aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

Los **marcapasos**, las **valvulopatías** y la **insuficiencia cardíaca** han sido abordados en cuatro reuniones.

De las técnicas cardiológicas: **ergometría** y **ecocardiografía** han sido tratadas en tres reuniones, independientemente de aspectos puntuales tratadas en otras mesas redondas o simposios. También han sido tratadas en tres reuniones las **miocardiopatías** y la **muerte súbita**.

Sin embargo las **arritmias** sólo han sido tratadas en dos ocasiones, desde su punto de vista terapéutico, contemplando su tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Por último sólo han sido tratados (mesas redondas) en estos diez años en una sola ocasión las **cardiopatías congénitas** desde el punto de vista quirúrgico; **pericarditis** y **endocarditis**, las **nuevas técnicas cardiológicas** y el **trasplante cardíaco**.

La **hemodinámica** y **cardiología intervencionista** ha sido tratada también en una reunión, con un simposio internacional, aunque diferentes aspectos han sido abordados en otras mesas redondas dedicadas a cardiopatía isquémica, valvulopatías, etc.

El **grupo de enfermería** de la **S.V.C.** desde la Reunión de Gandía del año 1987, en que presentó una mesa redonda dedicada al marco de actuación de la enfermería en cardiología, ha venido organizando una mesa de enfermería en cada reunión anual, con excepción del año 1988 en que no consta su realización. Ello supone un total de 8 mesas realizadas. Los temas tratados en las mismas han sido organizativos y aclaratorios del papel de la **enfermería cardiológica** en la Comunidad Valenciana, valoración del manejo de paciente cardiopata, calidad de vida del mismo, en otras ocasiones aspectos terapéuticos como tratamiento de flebitis, administración de fármacos vasoactivos, cuidados en marcapasos, trasplantes cardíacos, y prevención de la cardiopatía isquémica, factores de riesgo coronario y tratamientos higiénico-dietéticos.

Con este repaso a la actividad científica desarrollada en las reuniones de la **S.V.C.** de los últimos diez años, hemos querido revisar los diferentes aspectos cardiológicos tratados **con el fin de planificar** lo mejor posible las próximas reuniones, y poder ofrecer a todos los asistentes temas de la máxima actualidad e interés, evitando la repetición de aspectos ya desarrollados o la exclusión de otros temas, con el fin de hacer lo más interesante posible la asistencia a las mismas.

## TEMAS EN REUNIONES DE LA SVC

DESDE 1986 A 1995

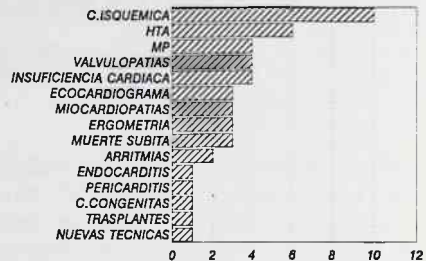


Figura 2

## COLABORACION

## LUGAR DE PROCEDENCIA DE LOS ARTICULOS CIENTIFICOS CARDIOLÓGICOS PRODUCIDOS EN ESPAÑA Y EDITADOS EN REVISTAS EXTRANJERAS DURANTE EL PERIODO DE TIEMPO 1988-93

F.J. Chorro Gascó, R. Gómez Aldaraví, J. Ruvira Durante\*, V. López Merino

Serv. de Cardiología. Hosp. Clínico Universitario. \* Serv. de Cardiología. Hosp. Arnau de Vilanova. Valencia

### INTRODUCCION:

En un trabajo anterior (1) abordamos el análisis cuantitativo de los artículos producidos por nuestra comunidad y publicados en la Revista Española de Cardiología, comparando esta producción con la del resto de las comunidades autónomas a lo largo de la última década. Siguiendo esta línea de trabajo encaminada a analizar aspectos de nuestra comunidad relacionados con la investigación científica en el terreno de la cardiología, en el presente trabajo pretendemos estudiar la producción de las distintas comunidades de nuestro país sobre temas cardiológicos en revistas científicas editadas en países extranjeros, tal como queda recogida en la base de datos bibliográficos "Medline". La utilización de una única fuente bibliográfica no refleja la totalidad de dicha producción y supone una limitación importante en el análisis realizado (2-5), aunque permite efectuar una primera aproximación a las características cuantitativas de la actividad científica de nuestra comunidad que queda recogida en las publicaciones editadas en países predominantemente anglosajones.

### MATERIAL Y METODOS:

La búsqueda bibliográfica se ha efectuada en la base de datos "Medline", edición de 1995. Dicha búsqueda se ha limitado al período de tiempo comprendido entre 1988 y 1993 debido a que con anterioridad a 1988 no queda reseñada de manera completa la dirección de los autores, por lo que no se puede ubicar con precisión el lugar de origen de los artículos. Por otra parte, la información relativa al año 1994 es incompleta al corresponder al año inmediatamente anterior al período de elaboración de la base de datos.

Se han utilizado aproximaciones sucesivas para conocer, año por año, el número de artículos producidos por investigadores españoles que trabajan en nuestro país en

temas cardiológicos y que son publicados en revistas editadas en países extranjeros. En primer lugar se ha limitado la búsqueda a aquellos artículos recogidos en la base de datos y adscritos a temas incluidos dentro del ámbito cardiológico, para lo cual se han utilizado cualquiera de los términos principales que hacen alusión a: corazón, cardíaco, cardiología, cardiopatías, pericardio, miocardio, endocardio, electrocardiología, arritmias o hipertensión, cada uno de ellos en sus distintas acepciones, tal como quedan recogidas en el "Thesaurus" de la fuente bibliográfica. En segundo lugar se ha limitado la anterior búsqueda a aquellos artículos en los que aparece España (en los distintos idiomas) en la dirección de los autores. En tercer lugar se han excluido de los anteriores aquellos artículos en los que además aparece España como lugar de origen de la revista en la que se encuentra el artículo considerado. En cuarto lugar se han identificado aquellos artículos que reuniendo las anteriores características (lugar de origen de los autores = España, país de origen de la publicación distinto de España) se han publicado en idiomas distintos del español. Por último la búsqueda se ha centrado en identificar, en la dirección de los autores de cada una de estas publicaciones, la ciudad o la provincia en la que se encuentra el centro en el que se ha originado el trabajo, con el objeto de ubicarlo en cada una de las comunidades autónomas.

Los datos se han expuesto en forma de tablas y diagramas de barras, áreas o sectores y las regresiones lineales se han efectuado mediante el procedimiento de los mínimos cuadrados considerándolas significativas cuando el coeficiente de regresión ( $r$ ) alcanza un valor de  $p$  menor de 0.05.

### RESULTADOS:

#### Análisis global (1988-1993):

En la tabla 1 se expone el número de artículos sobre temas relacionados con la cardiología recogidos en la base de datos. Se reseñan los artículos publicados cada

Recibido: 31 de agosto 1995

año y durante el período de tiempo 1988-1993, correspondientes a cada una de las comunidades autónomas. Globalmente los artículos sobre temas cardiológicos originados en nuestro país, editados en revistas extranjeras y escritos en lenguas distintas a la española representan el 5.6 % del total de artículos recogidos en la base de datos "Medline" sobre cualquier tema y también originados en nuestro país y editados en el extranjero. El número total de artículos cardiológicos de estas características durante los seis años estudiados es de 1062 y la comunidad en la que se ha originado el mayor número es Cataluña con 336, seguida de la Comunidad de Madrid con 296, Andalucía con 116, Comunidad Valenciana con 69, Navarra con 46, Murcia con 41, Galicia con 32, Cantabria con 31, el País Vasco con 22, Aragón con 18, Canarias con 17, Asturias con 11, Castilla-León con 10, y el resto de las comunidades con cifras inferiores a 10 artículos (figura 1). Los porcentajes de artículos originados en cada una de las comunidades quedan reflejados en la figura 2, correspondiendo a Cataluña un 31.6% del total, a la Comunidad de Madrid un 27.9%, a Andalucía un 10.9%, a la Comunidad Valenciana un 6.5% y a Navarra un 4.3%. La producción correspondiente a las comunidades de Cataluña y Madrid representa el 59.5% del total y la correspondien-

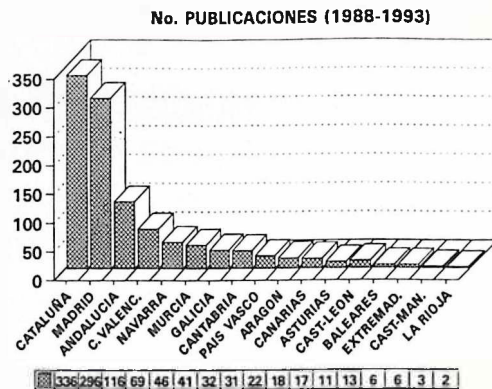


Figura 1. Artículos españoles sobre temas cardiológicos publicados en revistas extranjeras durante el período de tiempo 1988-1993 y agrupados según la comunidad autónoma en la que se han originado.

te a las cinco comunidades con mayor producción representa el 81.2% del total. La relación entre la producción de la Comunidad Valenciana y la de Cataluña es de 0.21. Con respecto a la de Madrid esta relación es de 0.23 y con respecto a la de Andalucía es de 0.59.

TABLA 1. ARTICULOS SOBRE TEMAS CARDIOLÓGICOS PUBLICADOS EN EL EXTRANJERO Y ORIGINADOS EN CADA UNA DE LAS COMUNIDADES AUTÓNOMAS.

	1988	1989	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
(A)CARDIOLOGIA	24828	26456	27095	27214	26899	27365	159857	-
(B) ESPAÑA	2305	2473	2842	3238	3740	4243	18841	-
(A y B)	132	141	180	176	202	231	1062	100.0
ANDALUCÍA	14	20	20	11	25	26	116	10.9
ASTURIAS	0	1	0	4	2	4	11	1.0
ARAGON	1	2	3	8	1	3	18	1.7
BALEARES	0	0	0	2	1	3	6	0.6
CANARIAS	1	2	4	0	7	3	17	1.6
CANTABRIA	12	3	3	6	4	3	31	2.9
CAST.-MANCHA	0	0	1	2	0	0	3	0.3
CAST.-LEON	2	0	2	1	1	4	10	0.9
CATALUÑA	41	46	58	47	71	73	336	31.6
EXTREMADURA	1	0	2	2	1	0	6	0.6
GALICIA	1	2	8	7	4	10	32	3.0
LA RIOJA	0	0	0	0	2	0	2	0.2
MADRID	41	39	50	51	55	60	296	27.9
MURCIA	3	11	7	8	6	6	41	3.9
NAVARRA	6	3	6	11	8	12	46	4.3
PAIS VASCO	2	2	3	6	0	9	22	2.1
C. VALENCIANA	7	10	13	10	14	15	69	6.5

**PORCENTAJES (1988 -1993)**

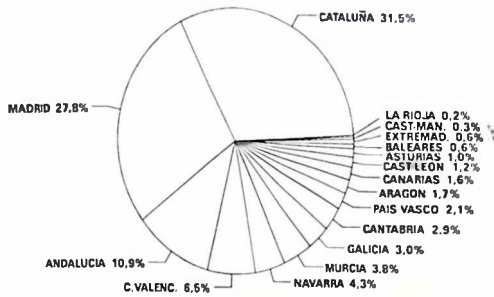
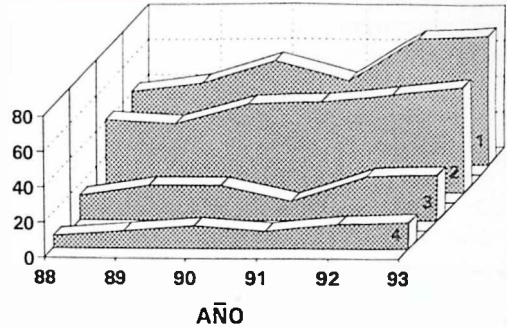


Figura 2. Porcentajes de artículos correspondientes a cada una de las comunidades autónomas (1988-1993).

**No. PUBLICACIONES**



4 C.VALENC. 3 ANDALUCÍA 2 MADRID 1 CATALUÑA

Figura 4. Evolución temporal del número de artículos científicos relacionados con la cardiología, publicados en revistas extranjeras y originados en las cuatro comunidades con producción máxima.

**No. PUBLICACIONES (ESPAÑA)**

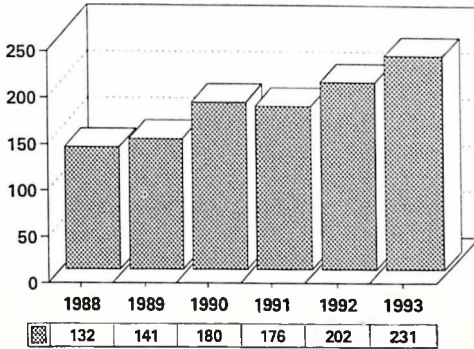


Figura 3. Evolución temporal del número de artículos científicos relacionados con la cardiología, originados en nuestro país y publicados en revistas extranjeras.

Al normalizar la producción de cada comunidad con respecto al número de habitantes (datos obtenidos del anuario del Instituto Nacional de Estadística, 1993) los valores máximos corresponden a Navarra (8.70 por cada 100.000 habitantes), seguidos de la Comunidad de Madrid (5.82), Cantabria (5.80), Cataluña (5.46), Murcia (3.79), la Comunidad Valenciana (1.75), Andalucía (1.62), Aragón (1.50), Galicia (1.15), Canarias (1.09), País Vasco (1.03), Asturias (0.99), Baleares (0.78), La Rioja (0.75), Extremadura (0.55), Castilla-León (0.39), y Castilla-La Mancha (0.18).

Al normalizar la producción con respecto al número de Hospitales y Facultades de Medicina los valores obtenidos son: Comunidad de Madrid (8.22), Navarra (5.75), Cantabria (3.88), Cataluña (3.36), Murcia (2.73), Comunidad Valenciana (1.97), Andalucía (1.66), País

Vasco (1.10), Aragón (1.06), Galicia (0.86), Asturias (0.73), Canarias (0.59), Extremadura (0.55), La Rioja (0.50), Baleares (0.43), Castilla-León (0.25) y Castilla-La Mancha (0.14).

**EVOLUCION TEMPORAL:**

El número global de artículos originados en nuestro país y publicados en el extranjero se ha incrementado progresivamente desde 133 artículos en 1988 a 231 en 1993, con un ligero descenso en el año 1991 (figura 3). Al analizar la evolución en las cuatro comunidades autónomas con mayor producción se observa también un incremento progresivo en el número de publicaciones tanto en Cataluña (con excepción del año 1991), como en la Comunidad de Madrid, en Andalucía (con excepción de 1991) y en la Comunidad Valenciana (con excepción de 1991) (figura 4).

El cociente entre la producción de la Comunidad Valenciana y la de máxima producción (Cataluña) varía entre 0.17 en 1988 y 0.22 en 1989 y 1990, siendo en 1991 = 0.21, en 1992 = 0.20 y en 1993 = 0.21.

La regresión lineal entre el número de publicaciones anuales y el tiempo transcurrido (figura 5) alcanza significación estadística, con una pendiente de la recta positiva, en las comunidades de Cataluña (pendiente = 6.4), Madrid (pendiente = 4.1), Valencia (pendiente = 1.4) y Baleares (pendiente = 0.6), así como al considerar el conjunto total de las publicaciones de nuestro país sobre temas cardiológicos en revistas extranjeras (pendiente = 19.3). Con respecto a la Comunidad Valenciana la pendiente de la recta de regresión, que indica la magnitud del incremento anual en la producción, es 4.6 veces mayor en Cataluña y 2.9 veces mayor en la

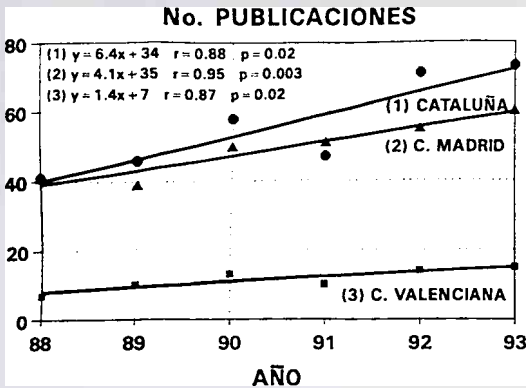


Figura 5. Rectas de regresión obtenidas al relacionar el n.º de publicaciones con el tiempo transcurrido (en años) en las Comunidades de Cataluña, Madrid y Valencia.

Comunidad de Madrid. Dicha pendiente es 1.5 veces mayor en Cataluña que en la Comunidad de Madrid.

#### DISCUSION:

El presente estudio presenta una serie de limitaciones. En primer lugar la búsqueda bibliográfica se ha efectuado en una única fuente de datos que, tal como se ha comentado anteriormente, recoge una parte de la producción científica centrada especialmente en los países anglosajones o que se expresan fundamentalmente en el idioma inglés, quedando reflejada en menor medida la producción de países francófonos o que se expresan en otros idiomas (2,4). Por otra parte se han excluido del análisis las publicaciones en el idioma español originadas en nuestro país y editadas en países extranjeros, así como las publicaciones editadas en revistas originadas en nuestro país. En el primer caso la magnitud de dicha producción, tal como queda reflejada en la base de datos "Medline", es limitada (alrededor de 3 publicaciones anuales) y por sus características semejantes a la producción en revistas españolas en cuanto a su difusión en los países anglosajones, no se han analizado en el presente estudio. En el segundo caso, es decir al considerar la producción originada en nuestro país y editada en revistas españolas, su análisis se ha de efectuar empleando otras fuentes bibliográficas ya que dicha producción queda reflejada de manera incompleta en la base de datos utilizada en este estudio (2-5).

Por otra parte el análisis se ha centrado en algunos de los aspectos cuantitativos de la producción, sin entrar en aspectos cualitativos que permitirían aproximarse en mayor medida al estudio de la difusión y el impacto de la producción científica de nuestro país y de nuestra comunidad, indicadores de la consideración de

nuestra actividad científica por parte de otras comunidades científicas. Por todo ello los datos presentados han de ser considerados únicamente como una primera aproximación a aspectos exclusivamente cuantitativos, siendo necesarios estudios más exhaustivos y complejos para completar este tipo de análisis (5-8).

Sin embargo, y teniendo presentes las limitaciones expuestas, de los datos anteriormente presentados se pueden desprender algunas conclusiones:

a) Existe un incremento progresivo a lo largo de los últimos años de la producción española (global y sobre temas cardiológicos) que queda recogida en la fuente bibliográfica utilizada.

b) La comunidad que ha contribuido con mayor número de artículos a esta producción (cardiología) considerada globalmente es Cataluña, seguida de Madrid, Andalucía, la Comunidad Valenciana y Navarra.

c) La normalización de esta producción con respecto al número de habitantes o al de Hospitales y Facultades de Medicina de cada comunidad autónoma supone un cambio en el orden anterior, con desplazamiento hacia valores menores en Cataluña, Andalucía o la Comunidad Valenciana y hacia valores mayores en las comunidades de Navarra, Cantabria, o Murcia.

d) Existe una diferencia notable entre las dos comunidades con mayor producción y el resto, de tal modo que entre ambas (Cataluña y Madrid) recogen aproximadamente el 60% de la misma, siendo la producción de la Comunidad Valenciana aproximadamente una quinta parte de la de las comunidades con producción máxima y representando un 6.5% de la producción total.

e) El incremento en el número de artículos anuales es mayor en la comunidad con producción máxima (mayor pendiente en la recta de regresión: nº de artículos vs años transcurridos).

f) La proporción entre el número de publicaciones generadas en la Comunidad Valenciana con respecto a la de producción máxima no varía de manera sustancial a lo largo de los años analizados (alrededor de 0.20), sin que se observe una tendencia hacia la disminución de este cociente.

Así pues, al igual que sucede con la producción de artículos científicos en la Revista Española de Cardiología (1), nuestra comunidad presenta un número de orden destacado (aspectos cuantitativos) en la producción científica en el ámbito cardiológico que queda recogida en la fuente bibliográfica "Medline", pero con diferencias muy acusadas con respecto a las comunidades con producción máxima y sin que exista una disminución progresiva de estas diferencias a lo largo de los últimos años, a pesar del incremento constante pero lento en nuestra comunidad.

Sin pretender efectuar una interpretación de estos hechos de nuevo parece aconsejable recordar la importancia de promover la actividad investigadora en nuestra comunidad, mejorando los medios disponibles, reconociendo dicha labor y facilitando los aspectos organizativos que puedan contribuir a la dedicación de tiempo y esfuerzos en este sentido. La producción científica en el ámbito de la cardiología constituye uno de los aspectos básicos de nuestro quehacer junto con la actividad asistencial y docente, aspectos que se encuentran interrelacionados y que son necesarios, todos ellos, para asegurar un ejercicio profesional más racional y efectivo.

#### BIBLIOGRAFIA:

1. CHORRO GASCÓ, F.J., GÓMEZ-ALDARAVÍ, R., RUVIRA DURANTE, J. y LÓPEZ MERINO, V. Publicaciones de la Revista Española de Cardiología durante el período 1984-1994. Análisis de su lugar de procedencia. *Latido* 1995, 5: 154-159.
2. CAMÍ, J., FERNÁNDEZ, M.T. y GÓMEZ CARIDAD, I. La producción científica española en biomedicina y salud. Un estudio a través del Science Citation Index (1986-1989). *Med Clin (Barc)* 1993, 101:721-731.
3. LÓPEZ PIÑERO, J.M. y TERRADA, M.L. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. (I) Usos y abusos de la bibliometría. *Med Clin (Barc)* 1992, 98:64-68.
4. LÓPEZ PIÑERO, J.M. y TERRADA, M.L. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. (II) La comunicación científica en las distintas áreas de las ciencias médicas. *Med Clin (Barc)* 1992, 98: 101-106.
5. LÓPEZ PIÑERO, J.M. y TERRADA, M.L. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. (III) Los indicadores de producción, circulación y dispersión, consumo de información y repercusión. *Med Clin (Barc)* 1992, 98: 142-148.
6. GREEN, B.F. y HALL, J.A. Quantitative methods for literature reviews. *Ann Rev Psychol* 1984, 35: 37-53.
7. NARIN, F. Evaluative bibliometrics. The use of publication and citation analysis in the evaluation of scientific activity. Cherry-Hill: Computer horizons, 1976.
8. SEGLEN, P.O. Citation frequency and journal impact: valid indicators of scientific quality?. *J Int Med* 1991, 229: 109-111.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# EFECTOS DE LA L-CARNITINA SOBRE EL MIOCARDIO ATURDIDO

A. Hernández; J. Cosín; F. Andrés; V. Pallarés; J. Pardo

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

## INTRODUCCION

Se considera miocardio aturdido aquel que tras isquemias reversibles y una vez reperfundido, muestra una depresión prolongada de la función contráctil. A pesar de la existencia de múltiples situaciones clínicas en las que se podría producir aturdimiento miocárdico, es difícil asegurar su existencia debido a diversos problemas, entre ellos cabría destacar la precisión en las medidas de la función regional del ventrículo izquierdo, la imposibilidad en clínica de cuantificar el flujo sanguíneo miocárdico regional durante la isquemia aguda, la dificultad para establecer con certeza el comienzo y el final de un episodio isquémico y la influencia de distintas variables que puedan influir sobre la disfunción postisquémica (postcarga, precarga, tono adrenérgico, tratamientos inotrópicos, etc.).<sup>1</sup>

Otro problema importante es la limitada capacidad para diferenciar entre miocardio aturdido, isquemia silente o miocardio hibernado, situaciones que pueden darse conjuntamente en la isquemia crónica<sup>2,3</sup>. El diagnóstico diferencial requiere la medida simultánea de función y flujo miocárdico regional, lo que generalmente no es posible. A pesar de estas limitaciones, numerosos observadores sugieren que el aturdimiento miocárdico se produce en varias situaciones en las que el miocardio se expone a una isquemia transitoria; se puede producir en la angioplastia coronaria<sup>4</sup>, angina inducida por ejercicio<sup>5,6</sup>, angina de reposo<sup>7</sup>, infarto agudo de miocardio con reperusión precoz<sup>8</sup>, cirugía cardíaca<sup>9</sup> y trasplante cardíaco. La importancia de saber si en estas

situaciones se produce miocardio aturdido se debe a que es causa de alta morbilidad y porque podría ser corregida con tratamiento inotrópico e incluso se podría prevenir con terapia antioxidante.

A nivel experimental nuestro grupo ha estudiado la acción de los 4 grandes grupos de fármacos en Cardiología sobre el miocardio aturdido (IECAS, Calcioantagonistas, beta-bloqueantes y Nitritos), de ellos sólo los Calcioantagonistas mostraron un efecto cardioprotector mejorando la contractilidad en nuestro modelo<sup>10,11</sup>. Entre otras moléculas cuyo estudio se haya en desarrollo, cabe destacar la L-Carnitina, cuyos efectos sobre el miocardio aturdido son el objetivo de este estudio.

La L-Carnitina es un componente natural del organismo que se sintetiza a partir de la lisina en diversos tejidos. Un 95 % de la L-Carnitina total se encuentra en el músculo esquelético y miocárdico; su importancia radica en el papel que juega como transportador específico de los radicales Acyl provenientes de los ácidos grasos, desde el citoplasma de la célula hacia el interior de las mitocondrias, donde se produce la beta-oxidación de estos radicales y la consiguiente producción de energía.

Como ya se sabe, los ácidos grasos son la principal fuente de energía del miocardio, de ahí la importancia de la presencia de la L-Carnitina para el metabolismo de los mismos y la producción de energía.

Durante la isquemia hay una rápida inhibición de los procesos oxidativos y reducción de la carnitina libre con el aumento consecuente de ácidos grasos libres y sus metabolitos intermedios, como Acyl CoA de cadena larga. El acúmulo de estos metabolitos va a dar lugar a efectos desintegradores sobre membranas celulares así como inhibición de actividades enzimáticas esenciales para el metabolismo energético miocárdico; por ejemplo, se inhibe la acción de la adenina nucleótido translocasa (ANT), encargada del transpor-

Comunicación presentada a la XII Reunión de la S.V.C.  
Benicasim mayo 1995

Premio BP Petroleos. Mejor comunicación sobre cardiología  
experimental e investigación básica

Recibido: 20 de septiembre 1995



te del ADP al interior de la mitocondria y del ATP al exterior de la misma hacia el citoplasma y que es necesaria para la contractilidad miocárdica; se produce una disminución de la formación de ATP con la subsiguiente disminución de acción contractil. Diversos trabajos han demostrado tanto experimental como clínicamente la acción beneficiosa de la L-Carnitina en la isquemia miocárdica, así como del músculo esquelético, facilitando el uso de ácidos grasos y consecuentemente el metabolismo muscular; actuando como cardioprotector en la disfunción ventricular izquierda y en isquemia coronaria<sup>12-19</sup>.

## MATERIAL Y METODOS

### Preparación experimental

Se han empleado 14 perros mestizos de ambos sexos con pesos comprendidos entre 15 y 36 Kg, anestesiados con petonbarbital sódico (30 mg/Kg), succinil colina (0,5 ml. de dosis total) y cloruro mórfoico (0,01 g/5 Kg.), manteniendo perfusión continua intravenosa de succinil colina (0,4 mg/h). Los perros fueron intubados y ventilados con un respirador Temel, haciéndoles respirar una mezcla de protóxido de nitrógeno (40 %) y oxígeno (60 %).

Se realizó toracotomía lateral izquierda a nivel del 5.º espacio intercostal y tras pericardiotomía se suspendió el corazón en cuna pericárdica. Posteriormente se diseccionó la arteria coronaria descendente anterior en su segmento proximal situando a su alrededor un medidor ultrasónico de flujo Transonic Systems.

Para el control de contractilidad miocárdica segmentaria se implantó un par de cristales ultrasónicos (2 mm de diámetro y 5 MHz) en la pared anterior del ventrículo izquierdo, en la zona irrigada por la arteria a ocluir. Los aspectos concretos de la técnica de implantación de los cristales ha sido descrita anteriormente<sup>20, 21</sup>. Para el control de la presión ventricular izquierda, se implantó un catéter a través de pared de ventrículo izquierdo.

Los trazados se registraron en un polígrafo de 8 canales (Hewlett-Packard 1588B) con los preamplificadores adecuados. Para la estandarización, medición y control visual de las curvas de contractilidad segmentaria se utilizó un sonomicrómetro (Schesslez and Associates Cardif by the Sea. C.A.) y un osciloscopio Tektronix 2236 con una banda de frecuencia de 100 MHz.

Se han estudiado dos series: Serie I, control con 7 perros y Serie II, 7 perros tratados con L-Carnitina (250 mg/Kg/día en 2 dosis por vía oral), se administró L-Carnitina desde 7 días previos a la realización del protocolo isquémico hasta 10 días después del mismo.

## FRECUENCIA CARDIACA CONTROL/CARNITINA

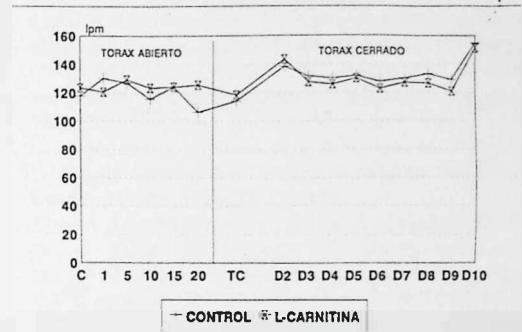


Figura 1

### Protocolo de estudio

Se realizaron 20 oclusiones completas de la arteria descendente anterior de 2 minutos de duración cada una y con intervalos de recuperación de 3 minutos entre ellas, con control continuo del flujo coronario. Tras la realización del protocolo isquémico se procedió a cerrar el torax, despertando posteriormente al animal; se llevaron a cabo controles diarios de los parámetros a estudiar durante los 10 días siguientes.

Los parámetros analizados durante el estudio fueron: frecuencia cardíaca (FC), presión sistólica del ventrículo izquierdo (PVI), derivada de la presión ventricular izquierda (dP/dt), flujo coronario y los parámetros de contractilidad segmentaria: longitud telediastólica (LTD), longitud telesistólica (LTS) y fracción de acortamiento (% IL).

La LTD fue medida tomando como referencia el punto inicial de la señal positiva del dP/dt. La LTS se determinó 20 msg antes del máximo negativo del dP/dt. La fracción de acortamiento (% IL) se calculó con la fórmula:

$$\% \text{ IL} = [(LTD - LTS) / LTD] \times 100$$

Los datos se presentan como medias de los valores  $\pm$  su desviación estandar, para cada serie y parámetro. La comparación de las medias se realizó mediante el análisis estadístico "t" de Student, se consideraron las diferencias estadísticamente significativas cuando  $p < 0.05$ .

El objetivo de este trabajo ha sido estudiar los efectos de la L-Carnitina sobre un miocardio aturdido por isquemias muy breves y repetidas.

## RESULTADOS

La comparación de los resultados obtenidos entre la Serie control y la Serie tratada con L-Carnitina muestra:

Frecuencia cardíaca: En ambas series se muestra una evolución similar sin diferencias significativas entre ellas (fig. 1).

### PRESION VENTRICULAR IZQUIERDA CONTROL/CARNITINA

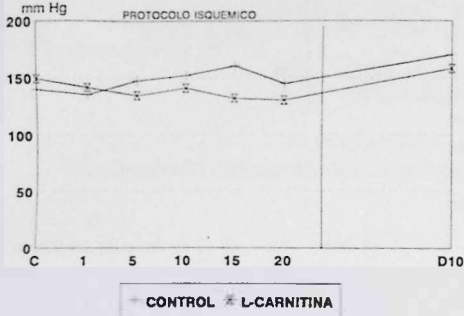


Figura 2

Presión ventricular izquierda: como se puede ver en la figura 2, las variaciones de la PVI son similares en ambas series, no existiendo diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

La contractilidad miocárdica segmentaria sí muestra diferencias entre ambas series (fig. 3), la fracción de acortamiento durante el protocolo isquémico presenta valores similares entre ambas series, tras el cierre del tórax y en los días posteriores de seguimiento se observa que en la Serie control se produce un empeoramiento progresivo de la % IL que es máximo el 5.º día ( $13.46 \pm 6.11$  basal vs  $5.82 \pm 3.90$  5.º día,  $p < 0.001$ ), a partir del cual se va recuperando, alcanzando los valores de normalidad el 15.º día (series previas). La Serie tratada con L-Carnitina muestra a diferencia de la Serie control una mejoría de la % IL, a partir del 2.º día tras el protocolo isquémico, alcanzando valores cercanos a los basales, las diferencias respecto a la series control fueron estadísticamente significativas los días 3.º, 4.º y 5.º (SC  $8.46 \pm 4.51$  vs SL-C  $14.22 \pm 3.02$ ,  $p < 0.05$ ; SC  $7.62 \pm 3.39$  vs SL-C  $14.66 \pm 3.45$ ,  $p < 0.01$ ; SC  $5.82 \pm 3.9$  vs SL-C  $12.92 \pm 3.05$ ,  $p < 0.01$ , respectivamente). Tanto los valores de la longitud telesistólica como telediastólica de la Serie tratada con L-Carnitina fueron superiores a los de la Serie control, aunque no existieron en ningún momento diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

### CONCLUSIONES

Se puede concluir que en nuestro modelo de miocardio aturdido por isquemias muy breves y repetidas, la L-Carnitina ejerce un efecto cardioprotector mejorando la contractilidad miocárdica.

### FRACCION DE ACORTAMIENTO SERIE CONTROL vs SERIE L-CARNITINA

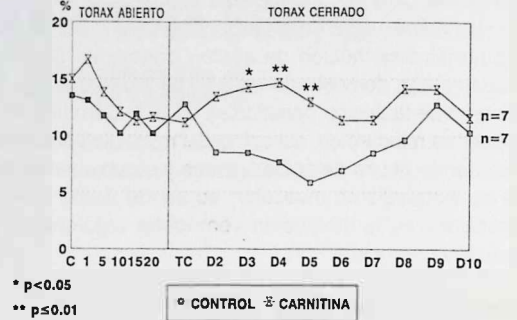


Figura 3

### BIBLIOGRAFIA

- BOLLI, R.; HARTLEY, G.J. y RABINOVITA, R.S.: Clinical relevance of myocardial "stunning". *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 1991; 5: 877-890.
- BRAUNWALD, E. y KLONER, R.A.: The stunned myocardium: Prolonged posts ischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1982; 66: 1146-1149.
- RAHIMTOOLA, S.H.: A perspective of the three large multicenter randomized clinical trials of coronary bypass surgery for chronic stable angina. *Circulation*. 1985; 75 (suppl. V): V123-V135.
- WIJNS, W.; SERRUYS, P.W.; SLAGER, C.J.; GRIMM, J.; KRAYENBUHEL, H.P.; HUGENZOLTZ, P.G. y HESS, O.M.: Effect of coronary occlusion during percutaneous transluminal angioplasty in humans on left ventricular chamber stiffness and regional diastolic pressure-radius relations. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 455-461.
- KLONER, R.A.; ALLEN, J.; ZHENG, Y. y RUIZ, C.: Myocardial stunning following exercise treadmill testing in man. (Abstr.). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 203A.
- CAMICI, P.; ARAUJO, L.I.; SPINKS, T.; LAMMERTSMA, A.A.; KASKI, J.C.; SHEA, M.J.; SELWYN, A.P.; JONES, T. y MASERI, A.: Increased uptake of F-fluorodeoxyglucose<sup>18</sup> in postischemic myocardium of patients with exercise-induced angina. *Circulation*. 1986; 74: 81-88.
- MATHIAS, P.; KENT, N.Z.; BLEVINS, R.D.; CASCASE, P. y RUBINFIRE, M.: Coronary vasospasm as a case of stunned myocardium. *Am. Heart J.* 1987; 113: 383-385.
- REDUTO, L.A.; SMALLING, R.W.; FREUND, G.C. y GOULD, K.L.: Intracoronary infusion of streptokinase in patients with acute myocardial infarction. Effects of reperfusion on left ventricular performance. *Am. J. Cardiol.* 1981; 48: 403-409.
- BOLLI, R.; HARTLEY, C.J.; CHELLY, J.E.; PATEL, B.S.; RABINOVITZ, R.S.; JEROUDI, M.O.; ROBERTS, R. y NOON, G.: An accurate non-traumatic ultrasonic method to monitor myocardial wall thickening in patients undergoing cardiac surgery. *J. Am. Cardiol.* 1990; 15: 1055-1065.

10. POMAR, F.; COSIN, J. HERNÁNDEZ, A.; PORTOLÉS, M.; PALLRÉS, V. y ANDRÉS, F.: Efectos de la nitroglicerina y nifedipina sobre el miocardio aturcido por isquemias muy breves y repetidas. *Rev. Esp. Cardiol.* (en prensa).
11. POMAR, F.: Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. *Cardioprotección farmacológica*. Tesis Doctoral. 1992. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.
12. CAPONNETTO, S.; CANALE, C.; MASPERONE, M.A.; TERRACHINI, V.; VALENTINI, G. y BRUNELLI, C.: Efficacy of L-propionilcarnitine treatment in patients with left ventricular dysfunction. *Eur. Heart J.* 1994; 145: 1267-1273.
13. BARTELS, G.L.; REANNE, W.J.; PILLAY, M.; SCHONFELD, D.H.W. y KRUIJSSEN, D.A.C.M.: Effects of L-propionyl carnitine on ischemia-induced myocardial dysfunction in men with angina pectoris. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74, 2: 125-130.
14. LIETKE, A.J.; DEMAISSON, L. y NELLIS, S.H.: Effects of L-propionyl carnitine on mechanical recovery during reflow in intact hearts. *A. Physiol. Soc.* 1988; H169-H176.
15. MOUHIEDDINE, S. y LEIRIS, J.: Cardioprotective effects of L-carnitine in rats submitted to permanent left coronary artery ligation. *Archives Internationales de Physiologie, de Biochimie et de Biophysique*, 1993; 101: 411-416.
16. HEATHERS, G.P.; SU, C.H.M.; ADAMES, V.R. y HIGGINS, A.J.: Reperfusion-induced accumulation of long-chain acylcarnitines in previously ischemic myocardium. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1993; 22: 857-862.
17. DUNCKER, D.J.; SASSEN, L.M.A.; BARTELS, G.L.; VAN MEEGEN, J.R.; MCFALLS, E.O.; KRAMS, R.; BEZSTAROSTI, K.; LAMERS, J.M.J. y VERDOUW, P.D.: L-Propionylcarnitine does not affect myocardial metabolic or functional response to chronotropic and inotropic stimulation after repetitive ischemia in anesthetized pigs. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1993; 22: 488-498.
18. INOUE, N.; HIRATA, K.; AKITA, H. y YOKOYAMA, M.: Palmitoyl-L-carnitine modifies the function of vascular endothelium. *Cardiovasc. Res.* 1994; 28: 129-134.
19. YAMADA, K.A.; MCHOWAT, J.; YAN, G.X.; DONAHUE, K.; PEIRICK, J.; KLÉBER, A.G. y CORR, P.B.: Celular uncoupling induced by accumulation of long-chain acylcarnitine during ischemia. *Circulation Research.* 1994; 74 (1): 83-95.
20. RIVERA, J.M.; COSIN, J.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J.; ANDRÉS, F.; CAFFARENA, T. y GRAULLERA, B.: Diferencias regionales en la función contráctil del subendocardio y el subepicardio del ventrículo izquierdo en el perro. *Rev. Esp. Cardiol.* 1989; 42: 192-198.
21. RIVERA, J.M.; COSIN, J.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J. y ANDRÉS, F.: Función miocárdica segmentaria durante la isquemia transitoria. Influencia de la orientación fibrilar, el estrato y la zona en el miocardio de perro. *C.V. World Report.* 1989; 2: 127-134.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# DETERMINANTES ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LESIONES SEVERAS EN PACIENTES CON INFARTO INFERIOR

Sanjuán, R.; Insa, L.\*; Morell, S.; Sanchis, J.\*; Ibáñez, M.; Blasco, M.; Egea, S.\*; Mommeneu, J.V. y López Merino, V.\*  
Unidad Coronaria y \*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

## INTRODUCCION

Patrones electrocardiográficos en derivaciones "alejadas" de las clásicas inferiores II, III y aVF han sido utilizadas para predecir la extensión así como la arteria responsable del infarto inferior.<sup>1-4</sup> La presencia de un ST infra o supradesnivelado en precordiales ha sido tema controvertido en cuanto al pronóstico y su correlato angiográfico<sup>5-6</sup>.

Bajo el lema de que el ECG constituye una herramienta de trabajo muy útil del que todavía hoy podemos extraer enseñanzas, hemos realizado éste trabajo con el fin de observar si además de los signos de infarto agudo de miocardio inferior, existen otros parámetros en derivaciones precordiales que puedan hacernos pensar en lesiones severas uni o multivaso del árbol coronario en un estudio angiográfico posterior.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron consecutivamente los ECG y coronariografías de 62 pacientes admitidos en la Unidad Coronaria con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) inferior desde enero de 1991 a abril de 1995. Fueron excluidos todos aquellos pacientes que cumpliendo los criterios de IAM inferior, no hubo confirmación enzimática posterior.

Se analizaron el segmento ST medido 0.06 segs. después del punto J y la polaridad de la onda T incluyendo derivaciones derechas (realizadas sistemáticamente en IAM inferiores).

Las exploraciones angiográficas se realizaron posteriormente (mediana de 5.3 semanas) siendo revisadas por al menos dos hemodinamistas, teniéndose presente sólo las lesiones severas ( $\Rightarrow$  al 90 %) de los tres principales arterias coronarias: Arteria Coronaria Derecha (ACD), Arteria Circunfleja (ACx) y Arteria Descendente Anterior (ADA). Ningún paciente presentaba una lesión significativa ( $\Rightarrow$  50 %) del Tronco Coronario Izquierdo.

## Análisis estadístico

Las variables continuas se presentaron como media y desviación standard ( $m \pm ds$ ), utilizándose la t de Student para el análisis de las diferencias. Para variables cualitativas se utilizó la prueba del chi cuadrado con la corrección de Fisher en caso de grupos pequeños.

Las distintas variables electrocardiográficas fueron seleccionadas primeramente por métodos estadísticos univariados y posteriormente multivariados. Las variables dicotómicas dependientes fueron la presencia de lesiones  $\Rightarrow$  90 % de las distintas arterias coronarias siendo las variables independientes los parámetros del ECG. Se calculó la "Odds ratio" con su 95 % de intervalo de confianza para los parámetros estimados en el modelo de regresión logística. Un valor de  $p \Rightarrow 0.05$  fue considerado estadísticamente significativo para dos extremos ("tailed").

## RESULTADOS

En la tabla 1 se observan las principales características del ECG según fuera realizado antes o después de las primeras 4 horas después del inicio del dolor. El infradesnivel del ST en V1V3 fue cuantitativamente ( $3.8 \pm 3$  mm. versus  $1.3 \pm 1.7$  mm.) y cualitativamente diferente (presencia de 74 % versus 37 %) según el tiempo de realización del ECG. Igualmente, el infradesnivel del ST en todas las precordiales (V1V6) fue más frecuente antes de las cuatro primeras horas (35 % versus 6 %).

Comunicación presentada a la XII Reunión de la S.V.C.  
Benicasim, mayo 1995

Premio Lácer S.A. a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica

Recibido: 10 de octubre 1995.

En la tabla 2 se expresan las características angiográficas encontradas posteriormente. A resaltar que en el 32 % de los pacientes existían lesiones de dos vasos y en el 3 % presentaban lesiones severas en los tres troncos principales. En el 21 % no existían lesiones iguales o superiores al 90 %.

Con análisis multivariados utilizando la regresión de Cox, fueron variables electrocardiográficas predictivas independientes de lesiones severas uni o multivaso las expresadas en la tabla 3. La presencia de una onda T negativa en V5-V6 como afectación además de la ACD, de la ACX. La presencia de ST elevado en V4R (signo de IAM de ventrículo derecho) como afectación de la ACD y ADA. No hemos encontrado parámetros del ECG que puedan predecir una lesión multivaso de los tres troncos coronarios.

**DISCUSION**

El ECG ha sido una herramientas muy útil para predecir el tamaño de infarto aunque su significado angiográfico ha sido controvertido. En pacientes con IAM inferior la presencia de infradesnivel del ST en precordiales ha sido catalogado como una extensión a áreas postero-laterales, generalmente debido a estenosis proximal de la ACD<sup>7</sup> independientemente de la presencia o

ausencia de estrechez de la ADA. No obstante Hasdai et al.<sup>6</sup> encuentran recientemente que el infradesnivel del ST en precordiales izquierdas era un predictor independiente de mayor mortalidad hospitalaria, pudiendo ser consecuencia de una mayor extensión de las lesiones coronarias y no solamente de afectación de la ACD.

Nuestro trabajo pone de manifiesto fundamentalmente que en presencia de IAM inferiores, signos de afectación de ventrículo derecho en el primer ECG traducen no sólo una estenosis severa de la ACD sino también una lesión >= 90 % de la ADA, hallazgo que no había sido puesto de manifiesto en estudios previos. Ello no es sorprendente si se revisa la irrigación del ventrículo derecho. Ramas de la ADA desde su porción proximal y media, irrigan además de la porción anterior del septo interventricular, la pared anterior del VD. Dichas ramas tienen suma importancia en la formación de cola-

**Tabla 1. Características diferencias del primer ECG según tiempo de realización**

PARAMETRO ECG	=< 4 h. (46 pp)	> 4 h. (16 pp)	P
ST INFRA V1V3 INCIDENCIA	3.8±3 74 %	1.3±1.7 37 %	0.008 0.008
ST INFRA V4V6 INCIDENCIA	1.9±3 41 %	0.9±2 19 %	0.2 0.1
ST SUPRA V5V6 INCIDENCIA	0.81±1.6 26 %	0.2±0.6 12 %	0.8 0.2
ST SUPRA V1V3 INCIDENCIA/T NEGAT.	0.18±0.6 15 %	0.6±1.1 31 %	0.06 0.1
ST SUPRA V4R INCIDENCIA (IAMVD)	1.6±0.3 6.5%	1.4±0.1 12 %	0.4 0.4
ST INFRA V1V6 INCIDENCIA	5.3±2 35 %	2.4±1.2 6 %	0.04 0.02
T NEGAT. V5V6	17 %	37 %	0.09

Abreviaturas:

- Supra: Supradesnivel.
- Infra: Infradesnivel. La media del sumatorio viene expresado en mm.
- IAMVD: Infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho.
- V1V6: Derivaciones precordiales del ECG.

**Tabla 2. Características Angiográficas (Estenosis >= 90 %)**

ARTERIA CORONARIA	Pacientes	(62 pp)
ACD UNICA	18	(29 %)
ACX UNICA	9	(15 %)
ACD = ACX	10	(16 %)
ACD + ADA	7	(11 %)
ACX + ADA	3	(5 %)
ACD + ACX + ADA	2	(3 %)
LESIONES < 90 %	13	(21 %)

Abreviaturas:

- ACD: Arteria coronaria derecha.
- ACX: Arteria circunfleja.
- ADA: Arteria descendente anterior.

**Tabla 3. Variables predictivas independientes de lesiones coronarias severas**

ECG VARIABLE PREDICTIVA	ARTERIA CORONARIA (= > 90 %)	REGRESION COX				
		R	B	'exp (B)	IC	p
T NEGATIVA V5-V6	ACD+ACX	0.23	0.79	2.2	1-4.5	0.027
SUPRA ST V4R (IAMVD)	ACD+ADA	0.51	1.8	6.3	2-19	0.001

Abreviaturas:

- Mismas que la tabla anterior
- IC: Intervalos de confianza del 95 %.

terales y conexiones intercoronarias, siendo la pared anterior del VD un lugar de múltiples y numerosas conexiones epicardias<sup>8</sup>.

Una limitación del estudio podría ser el tiempo de realización del ECG desde el comienzo de la crisis dolorosa que podría influir en el patrón electrocardiográfico. Como se muestra en la tabla 1 ello fue así fundamentalmente en el infradesnivel del ST en precordiales pero no en el patrón de V3R-V4R. Estos datos no obstante deben ser confirmados en una serie más amplia que permita la posibilidad de formación de subgrupos de población, con vistas a establecer un escalonamiento diagnóstico-terapéutico<sup>9,10</sup>.

#### BIBLIOGRAFIA

1. SHAH, P.K.; PICHLER, M.; BERMAN, D.S.; MADDAHI, J.; PETER, TH.; SINGH, et al. Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1980; 46: 915-921.
2. GOLDBERG, H.L.; BORER, J.S.; JACOBSTEIN, J.G.; KLUGER, J.; SCHEIDT, S.S. y ALONSO, D.R. Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol.* 1981; 48: 1009-15.
3. ONG, L.; VALDELLON, B.; COROMILAS, J.; BRODY, R.; REISER, P. y MORRISON. Precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1983; 51: 734-39.
4. HLATKY, M.A.; CALIFF, R.; LEE, K.; PRYOR, D.B.; WAGNER, G.S. y ROSATI, R.A. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1985; 55: 325-29.
5. WONG, CH. K.; FREEDMAN, S.B.; BAUTOVICH, G.; BAILEY, B.P.; BERNSTEIN, L. y KELLY, D.T. Mechanism and significance of precordial ST-segment depression during inferior wall acute myocardial infarction associated with severe narrowing of the dominant right coronary artery. *Am J Cardiol.* 1993; 71: 1025-30.
6. HASDAI, D.; SCLAROVSKY, S.; SOLODKY, A.; SULKES, J.; STRASBERG, B. y BIRNBAUM, Y. Prognostic significance of maximal precordial ST segment depression in right (V1 to V3) versus left (V4 to V6) leads in patients with inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 1081-84.
7. WONG, C.K.; y FREEDMAN, S.B. Precordial ST change and site of the infarct-related lesion in right coronary artery-related inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1995; 75: 942-43.
8. PETIT I GUINOVART, M. y REIG I VILLALONGA, R. Arterias Coronarias. Aspectos anatomoclinicos. Masson Ed. Barcelona. 1993.
9. LÓPEZ SENDON, J.; COMA CANELLA, I.; ALCASENA, S.; SEOANE, J. y GAMALLO, C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6: 1273-9.
10. ZEHENDER, M.; KASPER, W.; KAUDER, E.; SCHÖNTHALER, M.; GEIBEL, A.; OLSCHESKI, M. and JUST, H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993; 328: 982-988.



# APORTACION DEL DOPPLER COLOR AL ESTUDIO DE LA VALVULOPATIA MITRAL

Autor: Vicente Miró Palau

Directores: Dr. D. Antonio Salvador Sanz, Dr. D. Francisco Javier Chorro Gascó

La valoración de la valvulopatía mitral comprende, además de la evaluación clínica, la determinación de la severidad de la estenosis y/o insuficiencia mitral (IM), así como la presencia y el grado de hipertensión pulmonar. Los métodos habitualmente utilizados en la valoración mediante eco-Doppler de la valvulopatía mitral presentan limitaciones tanto con la valoración de la estenosis mitral (EM) mediante el tiempo de hemipresión como en la estimación de la severidad de la IM en base a la extensión de la perturbación del flujo en aurícula izquierda.

Los objetivos del estudio han sido: valorar la utilidad del Doppler color en el cálculo del área valvular mitral (AVM) y de la presión sistólica de arteria pulmonar (PsAP) al facilitar la alineación del haz de Doppler continuo con el flujo. Validar el método del área de isovelocidad proximal (AIVP) en la determinación de volúmenes de flujo y en la cuantificación de la severidad de la valvulopatía mitral. Identificar el grupo de pacientes en los que el área del jet regurgitante (AJR) es un índice adecuado de estimación de la severidad de la IM.

En la serie de EM se han estudiado 26 pacientes (p) con diagnóstico clínico de EM, ningún paciente presentaba regurgitación aórtica ni tricúspide significativas, a todos ellos se les efectuó cateterismo previo a la realización de valvuloplastia mitral percutánea. Se determinó el AVM de forma no invasiva mediante planimetría (AVM 2D), tiempo de hemipresión (AVM THP) y aplicando el método del AIVP (AVM AIVP). También se obtuvo el AVM en el laboratorio de cateterismo cardíaco aplicando la fórmula de Gorlin (AVM FG). El grupo de IM estaba constituido por 28 p con diagnóstico angiográfico de IM, en ellos se determinó la máxima AJR mediante Doppler color diferenciado entre p con jet central y los que pre-

sentaban jet excéntrico, también se calculó el volumen regurgitante y la fracción de regurgitación aplicando el método de Fisher como una combinación de estudios eco 2D, técnica M y Doppler pulsado; mediante Doppler color se aplicó el método del AIVP para calcular el volumen regurgitante y obtener parámetros derivados de la aplicación del mismo: área del orificio regurgitante (AOR) y el radio del AIVP (R), en todos los p se obtuvo la semi-cuantificación angiográfica según los grados de Sellers. En 54 p se determinó la PsAP en base a la velocidad máxima del flujo de regurgitación tricúspide después de aplicar la ecuación simplificada de Bernoulli.

Se obtuvieron las siguientes CONCLUSIONES: la determinación del PsAP y del AVM por técnica de Doppler continuo se efectúan con mayor exactitud cuando el estudio se dirige mediante Doppler color. El método del AIVP es útil para la estimación de la severidad de la valvulopatía mitral, siendo más adecuado utilizar velocidades del límite Nyquist bajas. En el cálculo del AVM mediante el método del AIVP se debe introducir un factor de corrección en función del ángulo de separación entre ambas valvas, consiguiéndose mejores resultados si el radio se obtiene por técnica M-color, siendo esta forma de determinación del AVM la que obtiene el mejor coeficiente de correlación con la planimetría. La valoración de la severidad de la IM mediante la obtención del AJR es adecuada cuando la dirección del jet es central, el área del jet puede conllevar una infravaloración cuando el jet es excéntrico. En p con IM el método del AIVP ofrece la posibilidad de calcular el área efectiva del orificio regurgitante el cual parece ser un índice adecuado para cuantificar la severidad de la misma independientemente de las condiciones de carga. El R del AIVP y el AOR correlacionan de forma adecuada con índices standard de valoración de la severidad de la IM. El cálculo de los parámetros del AIVP en p con IM está especialmente indicado cuando la dirección del jet de regurgitación es excéntrica.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la **Facultad de Medicina de Valencia** el 10 de marzo de 1995



## TESIS DOCTORAL

# VALORACION DE LA DISFUNCION PROTESICA MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA Y TRANSESOFAGICA

Autor: Luis Martínez Dolz

Directores: Dr. D. Antonio Salvador Sanz, Dr. D. Francisco Javier Chorro Gascó.

El diagnóstico de disfunción protésica es uno de los grandes retos a los que se enfrentan cardiólogos y cirujanos cardíacos en el seguimiento clínico de los pacientes portadores de prótesis en posición mitral. Para ello se ha contado con la semiología clínica, la fonocardiografía (actualmente en desuso), la cinefluoroscopia, la hemodinámica (considerada en grandes aspectos como "patrón oro", pero no exenta de riesgos y limitaciones en este tipo de pacientes), y por último, la ecocardiografía Doppler transtorácica y transesofágica, considerada como la técnica de elección en la evaluación seriada de las prótesis por la abundante información que aporta y ser un procedimiento incruento.

Los objetivos del estudio han sido: evaluar la rentabilidad diagnóstica de la eco transtorácica (ETT) y transesofágica (ETE) en el ámbito de la disfunción protésica mitral, analizar los parámetros Doppler de la regurgitación protésica fisiológica, determinar el valor predictivo para disfunción protésica de los hallazgos indirectos obtenidos desde el estudio transtorácico, y realizar un análisis comparativo de la regurgitación protésica mitral mediante ETT y ETE, tanto desde un punto de vista cualitativo (origen y disposición espacial de los jets), como semicuantitativo (severidad en función de parámetros como el área del jet, anchura en su origen, disposición espacial o características del flujo de venas pulmonares).

Se han estudiado 103 pacientes portadores de prótesis mitral (97 mecánicas y 6 biológicas), a los que se ha practicado ETT (técnica M, bidimensional, Doppler pulsado, continuo y codificado en color) y ETE (sonda monopolar de 5 MHz), indicándose este último ante sospecha (clínica o ecocardiográfica) de disfunción protésica o para adecuada valoración de la misma.

Las conclusiones a las que se llega son las siguientes: la ETE técnica M y 2D posee una rentabilidad diagnóstica para la disfunción protésica mitral muy superior a la ETT, especialmente en el diagnóstico de dehiscencia anular, endocarditis

y en la diferenciación cualitativa de obstrucción protésica. La detección de cabeceo por ETT en modo M puede considerarse un dato premonitorio de regurgitación protésica significativa. La ETE posee una elevada sensibilidad para la detección de regurgitación protésica mitral fisiológica y permite, en la mayoría de los casos, su diferenciación de la regurgitación patológica. La ETT infravalora por término medio en 3,5 cm<sup>2</sup> el área, en 1,5 cm la longitud y en algo más de 0,1 cm la anchura de los jets de regurgitación en su origen, respecto a los datos obtenidos por ETE. Existe una buena correlación global (r: 0,80) entre la medida de la anchura del jet en su origen y el área máxima de regurgitación por ETE, observándose una relación estadísticamente significativa entre la obtención de una anchura del jet mayor o igual de 0,5 cm y la cuantificación de la regurgitación como severa. Pueden considerarse como signos indirectos de regurgitación protésica por ETT el aumento de V<sub>máx</sub> de la onda E y del gradiente medio transprotésico con normal THP, el crecimiento evolutivo desproporcionado de la aurícula izquierda, signos de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo o el registro en la señal de Doppler de datos de regurgitación independientemente de su extensión en la aurícula. Se aprecia una nota predominancia de jets libres (76 %) frente a los de pared (24 %). La capacidad relativa de la ETT para detectar jets de pared no difiere significativamente de su capacidad para la detección de jets libres y, asimismo, la subestimación relativa de la severidad de la IM por ETT es similar en jets libres y de pared. La presencia de inversión del componente sistólico del flujo venoso pulmonar predica la existencia de regurgitación mitral severa por ETE, presentando este dato con mayor frecuencia aquellas con jet libre respecto a jet de pared. Sólo se llegó al diagnóstico de trombo intraauricular izquierdo por ETE y su presencia se asoció estrechamente a la existencia de fibrilación auricular, ecocontraste espontáneo y obstrucción protésica. Por último, el ecocontraste espontáneo en aurícula izquierda es un hallazgo frecuente por ETE en el ámbito de las prótesis mitrales y su presencia aparece ligada a una serie de factores como son fibrilación auricular, aurícula izquierda voluminosa, función ventricular izquierda deprimida, trombo intraauricular izquierdo y obstrucción protésica mitral significativa.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia el 10 de marzo de 1995



## EDITORIAL

## XIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

**L**os días 24,25 y 26 de Abril de 1996 tendrá lugar la **Reunión anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología** que en esta decimotercera edición corresponde organizar a la provincia de Valencia.

Aunque inicialmente era intención de la Junta Directiva la celebración de la misma en la ciudad de Valencia, la infraestructura hotelera de nuestra ciudad no reúne las condiciones necesarias en cuanto a espacio adecuado para la exposición comercial, por lo que finalmente se ha elegido el Hotel Sidi Saler como sede de la reunión.

Para la **Junta Directiva** y el **Comité Organizador** es un reto que cada reunión supere a la precedente tanto en participación como en nivel científico, lo que afortunadamente para la cardiología valenciana, es cada vez mas difícil de conseguir. El programa científico constará de **3 Mesas redondas, una conferencia y 2 simposio patrocinados**. En la primera mesa redonda se abordará el **manejo del paciente con fibrilación auricular**; la segunda se ocupará del **trasplante cardiaco**, desde el punto de vista del cardiólogo no especializado; el tema elegido para la tercera mesa Redonda es **La cardiopatía isquémica en mujeres**, y en ella se abordarán, entre otros, aspectos diferenciales o especificos en cuanto a la incidencia de la misma, manejo y pronóstico. El jueves 25 por la tarde tendrá lugar un simposio sobre **cardiología nuclear** con participación de expertos que desarrollan su actividad dentro y fuera del ámbito de nuestra comunidad autónoma.

El programa incluye la presentación de **comunicaciones libres**; las normas de envío de resúmenes no diferirán de las del año pasado, sin embargo se ha adelantado la **fecha limite** de recepción de los mismos que será el **1 de marzo de 1996**; en breve plazo se remitirá a los socios formularios y las normas para el envío de resúmenes.

Como en años anteriores se mantendrán los Premios a las mejores Comunicaciones, siendo intención del Comité Organizador un incremento en la cuantía de los mismos si fuera posible.

El Comité Organizador está ultimando un Programa Social que haga agradable vuestra estancia en Valencia. Como novedad este año, y aprovechando la cercanía del Campo de Golf del Saler tenemos la intención de organizar un Torneo de Golf el sábado 27 de abril aún sin confirmar.

Por último recordaros que la reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología es de todos nosotros, y para que sea un éxito de todos, todos tenemos que colaborar. En nombre del Comité Organizador de la XIII Reunión os invito a todos a participar en la misma.

**FRANCISCO RIDOCCI SORIANO**  
Presidente del Comité Organizador

## COLABORACION

# MANEJO ACTUAL DE LA FIBRILACION AURICULAR

Monmeneu JV, Chorro FJ, Sanjuán R, Bodí V, Sanchis J, Ruíz R, Morell S, López Merino V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

## INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) constituye un problema clínico difícil aún en la actualidad. En los últimos años han irrumpido nuevos procedimientos para su manejo que han revolucionado las opciones terapéuticas de la misma.

Numerosos agentes antiarrítmicos previamente reservados para el tratamiento de las arritmias ventriculares se emplean en la actualidad para la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal. Se han establecido recomendaciones con respecto al empleo de tratamiento antitrombótico para reducir el riesgo de eventos embólicos, que constituyen la causa más importante de morbilidad. El desarrollo de técnicas de ablación con catéter ha añadido otro método para controlar la frecuencia en los casos difíciles. Asimismo se han desarrollado algunas técnicas quirúrgicas ingeniosas destinadas a la preservación de los mecanismos sinusales o auriculares.

## FRECUENCIA

La frecuencia de FA es baja en una población joven, pero aumenta con la edad y la presencia de enfermedad cardíaca. Su prevalencia es de 2,3% en la población >40 años y 5,9% en los >65 años. Aproximadamente el 70% de los individuos con FA tienen edades comprendidas entre 65 y 85 años<sup>1</sup>. Los pacientes con diabetes, cardiopatía previa como cardiopatía hipertensiva, reumática, isquémica o insuficiencia cardíaca, presentan una incidencia más elevada de FA. En aproximadamente un tercio de los pacientes (pp) la FA es intermitente.

## PRONOSTICO

La FA constituye un factor de riesgo independiente de fenómenos embólicos y de ictus, que oscila según los estudios entre 2,3 y 7 veces el riesgo normal<sup>2,3,4</sup>. Entre los factores clínicos que aumentan el riesgo embólico se encuentran, sobre todo, la edad y la cardiopatía reumática, y otros como: insuficiencia cardíaca de reciente comienzo, hipertensión arterial (HTA), infarto de miocardio previo y antecedentes de fenómenos embólicos. Variables ecocardiográficas predictoras de tromboembolismo son: mala función del ventrículo izquierdo (VI), dilatación aurícula izquierda (AI), y signos de trombos o de estasis sanguínea en la ecocardiografía transesofágica<sup>5</sup>.

Existen pruebas de que la FA puede reducir la función sistólica VI, probablemente de un modo similar a la miocardiopatía por taquicardia, revirtiendo al restaurar el ritmo sinusal<sup>6</sup>. La función de transporte auricular es muy importante en los pp con función diastólica reducida. En presencia de hipertrofia VI severa, de miocardiopatía hipertrófica y de isquemia, el comienzo de la FA puede tener serias consecuencias hemodinámicas adversas.

Por todo lo expuesto, esta arritmia se asocia a un aumento en la mortalidad cardiovascular y global que oscila entre 1,6 y 7,4 veces la de la población general<sup>7,8,9,10,11</sup>.

## ETIOLOGIA

La FA está asociada con una amplia variedad de enfermedades cardíacas. En el pasado, la cardiopatía reumática era la causa más frecuente de FA. Ahora, sólo aproximadamente el 20% son FA valvulares. La HTA y la cardiopatía isquémica son los factores de riesgo más frecuentes para FA (65% de los casos)<sup>12,13</sup>. Conviene aclarar que, aunque la cardiopatía isquémica constituye una etiología muy frecuente de la FA, la prevalencia de la FA en la cardiopatía isquémica es baja (1%). La FA "aislada", es aquella en la que no existe HTA ni ninguna otra cardiopatía, y representa entre el 2,7 y el 33% de los casos de FA.

Correspondencia: **Jose Vicente Monmeneu Menadas**.  
Servicio de Cardiología.  
Hospital Clínico Universitario.  
Av/ Blasco Ibáñez 17.  
46010 Valencia.

## MECANISMOS ELECTROFISIOLOGICOS

Se piensa que la FA se debe a fenómenos de reentrada intraauricular. La hipótesis de las ondas múltiples explica la fibrilación por la coexistencia de varios frentes de activación simultáneos que van recorriendo las aurículas en direcciones cambiantes, a veces uniéndose, a veces extinguiéndose y a veces dividiéndose en otros nuevos. Cuando áreas del miocardio que previamente eran refractarias se recuperan, las ondas se desdoblan en ondas más pequeñas que convergen y divergen. Muchos de los impulsos auriculares se cancelan por la colisión de las ondas o por bloqueo en la unión AV, sin que lleguen hasta los ventrículos. La irregularidad en la llegada al nodo AV y fenómenos como la conducción oculta causan el ritmo ventricular irregular.

## CLINICA Y EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Los síntomas resultantes de la FA dependen de varios factores, el más importante de los cuales es el estado cardíaco. La frecuencia ventricular rápida y la pérdida de la contribución auricular imprimen un efecto adverso en el gasto cardíaco. La presentación clínica es variable, pudiendo dar lugar a palpitaciones, angina, insuficiencia cardíaca o fenómenos embólicos. En enfermos con vías accesorias y períodos refractarios efectivos anterógrados muy cortos, la FA puede producir muerte súbita.

Además de las exploraciones básicas (ECG, RX tórax, analítica general con pruebas de función tiroidea), se recomienda la realización rutinaria de ecocardiografía/Doppler. Su interés se centra en determinar el tamaño de la AI, valorar valvulopatías subyacentes, medir la función del VI, y la presencia y grado de hipertrofia ventricular. Con la ecocardiografía transesofágica (ETE) puede diagnosticarse la presencia de trombos en AI con fiabilidad, siendo por tanto útil en la valoración del riesgo embólico, sobre todo de cara a la realización de una cardioversión eléctrica. Algunos autores han propuesto que la ausencia de trombos detectados por ETE podría permitir la cardioversión de una FA sin necesidad de anticoagulación profiláctica<sup>16,17</sup>. Sin embargo, una revisión reciente parece demostrar que la utilización de la ETE para excluir pp con trombos auriculares antes de la cardioversión no identifica a los pp que puedan recibir una cardioversión de forma segura sin anticoagulación. Además se asocia a un riesgo mayor de eventos embólicos que la cardioversión "ciega" en sujetos que reciben anticoagulación profiláctica convencional. Actualmente no se considera una técnica indicada en todos los pp, pero sí que es recomendable en aquellos que presentan un riesgo alto de embolismos sistémicos (eventos embólicos cardíacos previos, estenosis

mitral, prótesis mecánica) con la intención de identificar los casos en que sea conveniente diferir la cardioversión por sus potenciales efectos devastadores<sup>19</sup>. Además, la ETE podría permitir la realización de la cardioversión precozmente, sin necesidad de una anticoagulación previa prolongada, en los pacientes que no presentaran trombos en AI.

## TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento se dirige hacia:

- 1) Control de la respuesta ventricular,
- 2) Restauración del ritmo sinusal,
- 3) Mantenimiento del ritmo sinusal,
- 4) Reducción del riesgo de ictus si no se puede conseguir un ritmo sinusal (Tablas I y II).

## CONTROL DE LA RESPUESTA VENTRICULAR

Será el objetivo a conseguir cuando no se pueda reestablecer el ritmo sinusal o no esté indicado. El gasto cardíaco aumenta en la mayoría de los pp hasta una frecuencia media de 140 l/m declinando a continuación<sup>20</sup>. Se puede considerar óptima una frecuencia cardíaca en reposo de 90 l/m con tal de que pueda aumentar de forma adecuada durante el ejercicio. Los fármacos más útiles para esta función son los glucósidos cardíacos,  $\beta$ -bloqueantes, antagonistas del calcio, o una asociación de ellos.

La mayor parte de los enfermos con FA deben recibir tratamiento con digoxina si no está contraindicado<sup>21</sup>. El efecto de la digital se ve abolido por el ejercicio cuando predomina el tono simpático. Así, muchos pp necesitarán un tratamiento adicional con  $\beta$ -bloqueantes o antagonistas del calcio, que serán especialmente efectivos en pp con angina e hipertensión sistémica, o en un contexto asociado a niveles elevados de catecolaminas. Los  $\beta$ -bloqueantes, además de las contraindicaciones habituales, reducen la capacidad de esfuerzo. El verapamil interfiere con la excreción renal de digoxina, elevando sus niveles séricos, y además tiene un efecto inotrope negativo considerable. Por otra parte, está demostrado que su administración intravenosa puede precipitar fibrilación ventricular en pp con síndrome de Wolf-Parkinson-White y FA<sup>22</sup>, por lo que, como la digoxina, están contraindicados en casos de FA y complejos con preexcitación ventricular. El diltiazem, en cambio, no eleva los niveles de digoxina, tiene un efecto inotrope negativo mucho menor, y controla la frecuencia ventricular durante el ejercicio sin limitar la capacidad de esfuerzo del paciente<sup>23</sup>. El diltiazem IV es efectivo en el control de la frecuencia ventricular de forma aguda. Para el tratamiento de mantenimiento, la digoxina a dosis de 0,25 mg más diltiazem a 240 mg diarios ofrece un buen control de la frecuencia ventricular con la menor cantidad de efectos colaterales<sup>23</sup>.

## CARDIOVERSION FARMACOLOGICA

Varios estudios han confirmado la utilidad de la procainamida en la conversión de la FA de reciente comienzo a ritmo sinusal. La digoxina no afecta a la conversión a ritmo sinusal en estos pp. La quinidina se ha empleado en la restauración y mantenimiento del ritmo sinusal como veremos a continuación. La flecainida por vía intravenosa es útil para el manejo de la FA de reciente comienzo tanto para reducir la frecuencia ventricular como para la conversión a ritmo sinusal, aunque conviene tener en cuenta

sus potenciales efectos proarrítmicos e inotrofos negativos. La amiodarona, aunque se ha mostrado menos rápida que los antiarrítmicos de la clase I en el restablecimiento del ritmo sinusal, también es útil en este aspecto.

## MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL

Recientemente ha sido publicado un estudio comparativo de los riesgos y beneficios relativos de diferentes estrategias terapéuticas para el manejo de la FA, tales como el tratamiento con anticoagulantes, cardioversión

**Tabla I: Agentes orales empleados en el manejo de la fibrilación auricular**

Fármaco	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
<b>CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR</b>		
Digoxina	1 mg en 12-24 horas	0,125-0,5 mg/ 24 horas
Propranolol	10-40 mg	10-80 mg/ 6 horas
Nadolol	40 mg	40-320 mg/ 24 horas
Metoprolol	25-50 mg	50-200 mg/ 12 horas
Atenolol	25-50 mg	50-100 mg/ 24 horas
Verapamilo	40-80 mg	40-120 mg/ 8 horas
Diltiazem	30-60 mg	30-120 mg/ 8 horas
Digoxina+B-bloqueantes	Dosis igual que con los	
Digoxina+Diltiazem	agentes individuales	
Digoxina+Verapamilo		
<b>RESTAURACION DEL RITMO SINUSAL</b>		
Sulfato de quinidina	200 mg	200-600 mg/ 6 horas
Gluconato de quinidina	324 mg	324-972 mg/ 8 horas
Procainamida SR	500 mg	375-1500 mg/ 6-8 horas
Flecainida	50-100 mg	50-200 mg/ 12 horas
Propafenona	150 mg	150-300 mg/ 8 horas
Sotalol	160 mg	80-320 mg/ 8 horas
Amiodarona	600-1200 mg/ 24 horas, durante 1 semana	200 mg/24 horas
B-bloqueantes o diltiazem como se ha detallado anteriormente		
MANTENIMIENTO DEL RITMO SINUSAL: Igual que para la restauración del ritmo sinusal		
<b>REDUCCION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO</b>		
Acenocumarol*	1.º día: 8-16 mg	I.Quick > 50%: 8 mg/ 24 h
	2.º día: 4-12 mg	" 30-50%: 4 mg/ 24 h
	3.º día: según I Quick	" 15-29%: 1-4 mg
Aspirina	325 mg	
*La dosis inicial se escoge considerando otros factores como el peso y la función hepática; las dosis subsiguientes guiándose por el tiempo de protrombina.		

eléctrica seguida por tratamiento con quinidina para el mantenimiento del ritmo sinusal, cardioversión eléctrica seguida por dosis bajas de amiodarona, y la ausencia de tratamiento, demostrándose la estrategia con amiodarona como la más segura y efectiva en estos pp<sup>29</sup>. Esto contrasta con las recomendaciones clásicas (en general por parte de publicaciones americanas) de recibir quinidina como primer agente. La amiodarona es muy efectiva no sólo en la profilaxis frente a la FA paroxística<sup>29</sup>, sino también en la prevención de la recurrencia después de la cardioversión, en sujetos con síndrome de Wolff-Parkinson-White, y en la FA refractaria<sup>30</sup>. Por otra parte es potencialmente menos proarrítmica, tiene menos efectos inotropos negativos y es especialmente conveniente para los enfermos con mala función VI. El Sotalol tiene una eficacia similar a la de la quinidina en el mantenimiento del ritmo sinusal. Además, consigue que las recurrencias sean menos sintomáticas y con frecuencias cardíacas menores, y presenta menos efectos colaterales que la quinidina<sup>31</sup>. La quinidina tiene una eficacia demostrada en el mantenimiento del ritmo sinusal; sin embargo, presenta efectos proarrítmicos y, según un metaanálisis reciente<sup>32</sup>, tal vez un efecto deletéreo sobre la supervivencia de estos pacientes. En los casos en que la quinidina se muestra inefectiva, tanto la flecainida como la propafenona son al menos tan efecti-

vas como aquella, y constituyen elecciones adecuadas si la función VI es normal y si no existe cardiopatía isquémica. Los efectos inotrópicos negativos de la flecainida y propafenona son superiores a los de la quinidina, y aunque presentan menos efectos adversos, estos pueden ser más severos (bradicardia severa y anomalías de la conducción intraventricular). La procainamida, debido a sus efectos colaterales (artritis y síndrome lupoide), es un candidato menos ideal para el tratamiento a largo plazo.

Estudios recientes que incluyen ecocardiografía han intentado determinar qué pp es probable que permanezcan en ritmo sinusal después de la cardioversión de la FA. En pp con valvulopatía mitral o hipertrofia septal asimétrica con AI > 45 mm, el ritmo sinusal se mantuvo durante 6 meses en menos de un tercio de los pp<sup>33</sup>. Un estudio posterior ha sugerido que el tamaño de la AI medido mediante ecocardiografía en modo M o bidimensional no predice ni el éxito inicial de la cardioversión ni la evolución a los 6 meses en pp con FA asociada a una amplia gama de enfermedades<sup>37</sup>. Sin embargo, los pp con AI muy grandes (> 60 mm), es improbable que mantengan el ritmo sinusal a pesar del tratamiento médico de mantenimiento.

Tabla II: Agentes intravenosos para el manejo de la fibrilación auricular

Fármacos	Dosis
Digoxina	0,5 mg + 0,25 mg/ 4 h. IV durante 2 dosis, mantenimiento 0,125-0,5 mg/ 24 h.
B-bloqueantes	
Propranolol	1 mg IV repetido hasta 3-5 mg como max.
Esmolol	50-300 ,ug/ kg/ min IV
Bloqueantes de los canales del calcio	
Verapamilo	5-10 mg IV en 1 minuto
Diltiazem	20 mg IV ( bolo) + 10-15 mg/ h (perfusión)
Agentes antiarrítmicos	
Procainamida	750-1000 mg en 20 minutos + 2-4 mg/ minuto en perfusión
Flecainida	2 mg/ kg/ IV, en 10 minutos
Propafenona	2 mg/ kg/ IV, en 10 minutos
Amiodarona	300 mg/ IV, en 20 min (perfusión),seguidos de 300 mg en 8h y 600 mg en 24 h.

## TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Si la FA dura < 2 días y el enfermo no presenta otros factores de riesgo de embolismo sistémico, no se requiere anticoagulación. Si dura > 2 días deben administrarse anticoagulantes durante 2-3 semanas antes de contemplar la cardioversión y durante 4 semanas después de ésta para minimizar las complicaciones tromboembólicas, aún en ausencia de trombos en la ETE<sup>19</sup>. Por tanto, el papel de la ETE debería ser el permitir una cardioversión temprana al excluir trombos en AI, y así reducir el riesgo embólico, como vimos anteriormente. Está en marcha un estudio multicéntrico, controlado y randomizado para comparar el manejo convencional en torno a la cardioversión con la terapéutica guiada por ETE.

Cuando no puede restaurarse el ritmo sinusal, o cuando una vez restaurado no puede mantenerse, puede administrarse tratamiento anticoagulante o antitrombótico, debiendo valorarse el cociente beneficio-riesgo debido al riesgo añadido de hemorragia. Es posible establecer mediante criterios clínicos y ecocardiográficos una gradación del riesgo embolígeno, como vimos en el apartado de pronóstico.

Existe un acuerdo general y recomendaciones estandarizadas para el uso de anticoagulación en pacientes con FA de origen reumático. Así, las indicaciones absolutas son: FA de origen reumático y prótesis mecánica. Las contraindicaciones absolutas son: diátesis hemorrágica, hemorragia digestiva o cerebral reciente, demencia y PA diastólica > 105 mmHg. Las contraindicaciones relativas incluyen: edad > 80 años, pocas expectativas de mejoría, hemorragia digestiva previa, tratamiento con antiplaquetarios y otras enfermedades concomitantes importantes.

En los últimos años se han realizado varios grandes ensayos prospectivos aleatorios para evaluar el riesgo y beneficio del tratamiento antitrombótico empleando warfarina (su equivalente en nuestro país es el Acenocumarol) y aspirina (MS) en la prevención del ictus en pacientes con FA no valvular<sup>29,30,41</sup>.

Hay que hacer notar, sin embargo, que los pp con riesgos extremos de ictus o de hemorragia han sido por lo general excluidos de estos ensayos. De acuerdo con estos estudios la recomendación actual<sup>42</sup> es administrar tratamiento anticoagulante a los pp con FA no reumática y bajo riesgo de hemorragia en los siguientes grupos: 1) pp con antecedentes de tromboembolismo arterial; 2) pp con clínica de ICC, o con historia de HTA (que se controla de forma aceptable), y 3) pp en los que se ha demostrado por ECO una dilatación de VI o AI.

En estas situaciones el tratamiento anticoagulante está indicado tanto si la FA es constante como intermitente. Si el riesgo de hemorragia es intermedio o alto hay que indi-

vidualizar al paciente. Si el riesgo de hemorragia se considera inaceptable se puede considerar como alternativa la administración de aspirina. Los sujetos con FA aislada de menos de 60 años de edad tienen una incidencia muy baja de riesgo embólico, siendo el riesgo de la anticoagulación en estos pacientes superior a su beneficio potencial; el tratamiento con AAS puede considerarse en estos pp, pero el beneficio de esta postura no está claramente demostrado. Los pp de más de 60 años tienen un riesgo intermedio de ictus y pueden beneficiarse de la anticoagulación.

Si los pp con FA paroxística tienen el mismo riesgo de tromboembolismo que los enfermos con FA crónica es algo que por el momento sigue sometido a controversia. Unos pocos estudios han sugerido que el riesgo sea inferior en pacientes con FA paroxística, mientras otros han demostrado una diferencia no significativa. Dada la falta de datos suficientes, deben considerarse ambos grupos de pp en riesgo para eventos tromboembólicos, dependiendo tanto de la cardiopatía subyacente como de la frecuencia de los episodios, recomendándose anticoagulación<sup>43</sup>.

Finalmente, en prevención secundaria (pp que ya han tenido un accidente isquémico transitorio o un ictus) es necesaria la anticoagulación. A pesar de los avances recientes, permanecen inciertos varios aspectos, tales como la comparación de la eficacia preventiva de los anticoagulantes frente a los antiagregantes plaquetarios o la posible superioridad de la asociación de bajas dosis de aspirina y anticoagulantes frente a la anticoagulación solos. La dosificación óptima para la anticoagulación en prevención secundaria (episodio reciente de isquemia cerebral) ha sido estudiada recientemente por el European Atrial Fibrillation Trial Study Group<sup>44</sup>, concluyendo que se debe alcanzar un INR (razón del T. Protrombina) comprendido entre 2.0 y 3.9 para obtener el mejor balance entre eventos isquémicos recurrentes y complicaciones hemorrágicas mayores. Son necesarios, no obstante, estudios de poblaciones más amplias para confirmar estos resultados. Además, conviene actuar con cautela a la hora de extrapolarlos a la prevención primaria.

## TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO CARDIOVERSION ELECTRICA

Es el mejor tratamiento cuando el inicio repentino de FA con frecuencia ventricular rápida provoca descompensación cardiovascular aguda<sup>45</sup>.

Puede ser tomada en consideración (Tabla III) en pp sintomáticos con FA de menos de 2 años de duración, debido a que la duración de la arritmia antes del intento de la cardioversión influye sobre la recurrencia posterior.

Debe ser tomada en cuenta en pp que es probable que experimenten una ventaja hemodinámica al conservar la sístole auricular, tales como pp con estenosis mitral, disfunción VI y miocardiopatía hipertrófica. La cardioversión puede también ser tomada en cuenta en pp con accidentes embólicos previos asociados con FA.

Los pp con toxicidad por digoxina pueden desarrollar una variedad de arritmias cardíacas que incluyen taquicardia ventricular y fibrilación ventricular después de cardioversión eléctrica y debe evitarse la cardioversión eléctrica electiva en estos pp. Sin embargo, la cardioversión no está contraindicada en pacientes que están tomando digoxina si los niveles séricos se encuentran en el rango terapéutico. Los pp con un tamaño AI agrandado en la ecocardiografía (> 45 mm) y los pp con regurgitación mitral son candidatos menos favorables. Los pp con una cardioversión reciente con éxito y un retorno a la FA son también candidatos menos favorables.

La cardioversión se acompaña de un ritmo sinusal normal en más del 90% de los pp, pero el ritmo normal se conserva a lo largo de 12 meses solo en el 30-50%. La administración de fármacos antiarrítmicos con la finalidad de mantener el ritmo sinusal sería útil en tal situación<sup>47</sup>.

## OTRAS TECNICAS

Si fracasa la cardioversión externa, puede tener éxito un shock de alta energía (200-300 julios) mediante catéter en la aurícula derecha<sup>48</sup>.

En pp con FA paroxística o crónica en los que no puede alcanzarse el control de la frecuencia ventricular mediante agentes antiarrítmicos o presentan recurrencias frecuentes con respuesta ventricular incontrolada, la ablación transcatéter del nodo AV con implantación de un marcapasos permanente es la técnica de elección. La ablación transcatéter de las vías accesorias debe ser considerada cuando la respuesta ventricular es rápida (períodos refractarios cortos de las vías accesorias).

Como consecuencia del limitado éxito del tratamiento médico en el mantenimiento del ritmo sinusal se han desarrollado en la última década procedimientos quirúrgicos tales como el aislamiento de la AI por medio de una incisión en una zona determinada del tabique interauricular<sup>49</sup>, conservación de una banda de tejido auricular que conecta el nodo sinusal con el nodo AV (procedimiento del pasillo), o la realización de múltiples incisiones en ambas aurículas con la finalidad de evitar la reentrada (procedimiento del laberinto)<sup>48</sup>, cuyos resultados están siendo evaluados en la actualidad<sup>51</sup>.

**Tabla III: Candidatos para la cardioversión**

### Candidatos favorables

- Pacientes sintomáticos
- Pacientes con fibrilación auricular que ha estado presente < 2 años
- Pacientes que obtendrían beneficio hemodinámico de la sístole auricular
- Pacientes con accidentes embólicos asociados con fibrilación auricular
- Pacientes en que se hayan tratado las enf. subyacentes (ej.: Tiroxicosis)
- Pacientes con respuesta ventricular rápida refractaria a trat. farmacológico

### Candidatos desfavorables

- Pacientes con intoxicación digitalica (contraindicación absoluta)
- Pacientes asintomáticos con buena frecuencia ventricular sin tratamiento
- Pacientes con enf. del nodo sinusal y taquiarritmias alternando con bradiarritmias, a no ser que también se implante un marcapasos.
- Pacientes con un agrandamiento auricular izquierdo (>45 mm) y que presentan fibrilación auricular desde > 2 años
- Pacientes con regurgitación mitral grave
- Pacientes con combinación de fibrilación auricular y bloqueo AV de alto grado
- Pacientes que son candidatos probables a cirugía cardíaca
- Pacientes con cardioversión reciente con retorno de la fibrilación auricular a pesar de la profilaxis farmacológica.

## BIBLIOGRAFIA

1. FEINBERG, W.M.; BLACKSHEAR, J.L.; LAUPACIS, A.; KRONMAL, R.; HART, R.G. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: Analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995; 155/5: 469-73.
2. WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; MCGEE, D.L. y cols. Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham study. *Stroke* 1983; 14: 665-7.
3. Flegel, K.M.; Shipley, M.J.; Rose, G. Risk of stroke in non-rheumatic atrial fibrillation. *Lancet* 1987; 1: 526.
4. ONUNDARSON, P.T.; THORGEIRSSON, G.; JONMUDSSON, E. y cols. Chronic atrial fibrillation: Epidemiologic features and 14 year follow-up: A case control study. *Eur Heart J* 1987; 8: 521-7.
5. Fuster, V.; Medicación antitrombótica en la enfermedad cerebral. En: PAJARON, A.; SAN JOSÉ, J.M.; VAZQUEZ DE PRADA, J.A.; editores. *Cardiopatía isquémica*. Barcelona: Editorial MCR, 1992; 110-23.
6. GROGAN, M.; SMITH, H.C.; GERSCH, B.J. y cols. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1570-3.
7. CAMERON, A.; SCHWARTZ, M.J.; KRONMAL, R.A.; Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am J Cardiol* 1988; 61: 714.
8. KULBERTUS, H.E.; DE LEVAL-RUTTEN, R.; BARTSCH, P. y cols. Atrial fibrillation in elderly, ambulatory patients, en Kulbertus HE, Olsson SB, Schlepper M (eds): *Atrial Fibrillation. Moindal, AB Hasle, 1982; 148-55.*
9. KANNEL, W.B.; ABBOTT, R.; SAVAGE, D.D. y cols. Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-96.
10. GAJEWSKI, J.; SINGER, R.B.; Mortality in an insured population with atrial fibrillation. *JAMA* 1981; 245: 1540-4.
11. MIDDLEKAUFF, H.R. y cols. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure: A study of 390 patients. *Circulation* 1991; 84: 40-8.
12. ABERG, H. Atrial fibrillation: A review of 463 cases from Philadelphia General Hospital from 1955 to 1965. *Acta Med Scand* 1968; 184: 425-31.
13. DAVIDSON, E.; WEINBERGER, I.; ROTENBERG, Z. y cols. Atrial fibrillation: Cause and time of onset. *Arch Intern Med* 1989; 149: 457-9.
14. KOE, G.K.; RHEINBOLDT, W.C.; ABILDSKOV, J.A.: A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67: 200.
15. ALLESSIE, M.A.; BONKE, F.L.M.; SCHOPMAN, F.J.: Circus movement and rapid atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: A new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomic obstacle. *Cir Res* 1977; 41: 9.
16. MANNING, W.J.; SILVERMAN, D.L.; STEPHEN, P.F.; GORDON, M.B.; KRUMHOLZ, H.M.; DOUGLAS, P.M. Cardioversión from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Eng J Med* 1993; 328: 750-5.
17. STODDAR, M.F.; LONGAKER, R.A. Role of transesophageal echocardiography prior to cardioversion in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 28A.
18. MOREYRA, E.; FINKELHOR, R.S.; CEBUL, R.D. Limitations of transesophageal echocardiography in the risk assessment of patients before nonanticoagulated cardioversion from atrial fibrillation and flutter: An analysis of pooled trials. *Am Heart J* 1995; 129/1: 71-5.
19. GRIMM, R.A.; STEWART, D.J.; BLACK, I.W.; THOMAS, J.D.; KLEIN, A.L. Should all patients undergo transesophageal echocardiography before electrical cardioversion of atrial fibrillation?. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23/2: 533-41.
20. RAWLES, J.M. What is meant by "controlled" ventricular rate in atrial fibrillation?. *Br Heart J* 1990; 63: 157-61.
21. RICCI, D.R.; ORLUCK, A.E.; REITZ, B.A. y cols. Depressant effect of digoxin on atrioventricular conduction in man. *Circulation* 1978; 57: 898-903.
22. MCGOVERN, B.,; GARAN, H.; RUSKIN, J.N. Precipitation of cardiac onset by verapamil in patients with Wolf-Parkinson-White syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 791 -4.
23. ATWOOD, J.E.; MYERS, J.N.; SULLIVAN, M.J.; y cols. Diltiazem and exercise performance in patients with chronic atrial fibrillation. *Chest* 1988; 93: 20-5.
24. ROTH, A.; HARRISON, E.; MITANI, G. y cols. Efficacy and safety of medium and high dose diltiazem alone and in combination with digoxin for control of heart rate and rest and during exercise in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1986; 73: 316-24.
25. HALPERN, S.W.; ELLRODT, G.; SINGH, B.N.; y cols. Efficacy of intravenous procainamide infusion in converting atrial fibrillation to sinus rhythm: Relation to left atrial size. *Br Heart J* 1980; 44: 589-95.
26. FENSTER, P.E.; COMESS, K.A.; MARSH, R.; y cols. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by acute intravenous procainamide infusion. *Am Heart J* 1983; 106: 501 -4.
27. DONOVAN, K.D.; DOBB, G.J.; COOMBS, L.J.; et al. Efficacy of flecainide for the reversion of acute onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992; 70: 50A-55A.
28. DENNIS, L.; DISCH, M.D.; MARK, L.; et al. Managing chronic atrial fibrillation: A markov decision analysis comparing warfarin, quinidine, and low-dose amiodarone. *Ann Intern Med* 1994; 120: 449-57.
29. HOROWITZ, L.N.; SPIELMAN, S.R.; GREENSPAN, A.M.; y cols. Use of amiodarone in the treatment of persistent and paroxysmal atrial fibrillation resistant to quinidine therapy. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1402-7.
30. GOLD, R.L.; HAFFAJEE, C.L.; CHAROS, G.; y cols. Amiodarone for refractory atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1986; 57: 124-7.
31. JUUL-MOLLER, S.; EDVARSSON, N. Rehnqvist-Ahlberg N. Sotalol versus quinidine for the maintenance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1990; 82: 1932-9.
32. COPLEN, S.E.; ANTMAN, E.M.; BERLIN, J.A.; y cols. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion: A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990; 82: 1106-16.
33. BORGEAT, A.; GOY, J.; MAENDLY, R.; y cols. Flecainide versus quinidine for conservation of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1986; 58: 496-8.
34. COCKRELL, J.L.; SCHEINMAN, M.; TITUS, C.; y cols. Safety and efficacy of oral flecainide therapy in patients with atrioventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1991; 114: 189-94.
35. Leclercq JF, Chouty F, Denjoy 1, Coumel P, Slama R. Flecainide in quinidine-resistant atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992; 70: 62A-65A.
36. HENRY, W.L.; MORGANROTH, J.; PEARLMAN, A.S.; y cols. Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation* 1976, 53: 273-9.
37. DITTRICH, H.C.; ERICKSON, J.S.; SCHNEIDERMAN, T.; y cols. Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1989; 63: 193-7.
38. PETERSEN, P.; BOYSEN, G.; GODTFREDSSEN, J.; y cols. Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: The Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989; 1: 175-9.



39. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study Group Investigators: Stroke prevention in atrial fibrillation study: Final results. *Circulation* 1991; 84: 527-39.
  40. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators: The effect of low dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990; 323: 1505-11.
  41. CONNOLLY, S.J.; LAUPACIS, A.; GENT, M.; y cols. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 349-55.
  42. SAGRISTA, J. La fibrilación auricular sin obstáculo mitral: ¿anticoagulación crónica? Argumentos a favor. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47/5: 269-75.
  43. LEKIEFFRE, J.; LACROIX, D.; KLUG, D.; KACET, S. Complications thrombo-emboliques de l'arythmie complete par fibrillation auriculaire. *Arch Mal Coeur* 1994; 87 (III): 17-23.
  44. The European Atrial Fibrillation Study Group. Optimal oral anti-coagulant therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 5-10.
  45. KERBER, R.E.; MARTINS, J.B.; KIENZLE, M.G.; Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: Clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 1988; 77: 1038.
  46. DETHY, M.; CHASSAT, C.; ROY, D.; et al. Doppler echocardiography predictors of recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Am J Cardiol* 1988; 62: 723-6.
  47. SUTTORP, M.J.; KINGMA, J.H.; JESSURUN, E.R.; y cols. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1722.
  48. LEVY, S.; LACOMBE, P.; COINTE, R.; y cols. High energy transcatheter cardioversion of chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 514-8.
  49. COX, J.L.; SCHESSLER, R.B.; D'AGOSTINO, H.J. JR, y cols. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 17: 970-5.
  50. LEITCH, J.W.; KLEIN, G.; YEE, R.; y cols. Sinus node-atrioventricular node isolation: long-term results with the "ocorridor" operation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1991; 101: 569-83.
  51. COX, J.L.; BOINEAU, J.P.; SCHESSLER, R.B.; y cols. Successful surgical treatment of atrial fibrillation: Review and clinical update. *JAMA* 1991; 226: 1976-80.
-

# VALORACION DE LA REPERCUSION VISCERAL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN PACIENTES HIPERTENSOS REMITIDOS PARA SU ESTUDIO

Madrigal J. A., Suay C., Romero M.J., Ferraz C., Aguilar J., Sieso E., Bañó M., Bertomeu F.

Unidad de Cardiología. Servicio de M. Intema.  
Hospital Gran Vía. Castellón.

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los principales factores de riesgo cardiovascular modificables junto con la hipercolesterolemia y el consumo de cigarrillos y afecta a un importante segmento de la población, calculándose en nuestro medio una prevalencia de alrededor del 25%<sup>1,2,3</sup>. De otra parte, la HTA puede llegar a producir complicaciones importantes en diversos órganos tales como el corazón (hipertrofia ventricular izquierda [HVI], isquemia miocárdica e infarto), riñón, cerebro o circulación periférica<sup>4</sup>.

Es por estos motivos por lo que nos planteamos valorar la afectación de esos órganos, llamados órganos diana, en los pacientes hipertensos que habían sido remitidos a nuestro gabinete de ecocardiografía para evaluar la repercusión cardiológica.

## MATERIAL Y METODOS

Realizamos un estudio retrospectivo revisando las historias clínicas de todos los pacientes hipertensos remitidos para estudio ecocardiográfico en nuestra Unidad durante todo el año 1994 con los siguientes objetivos: 1) Valorar el grado de afectación visceral de los órganos diana a causa de su HTA; y 2) Evaluar la carga asistencial de la HTA sobre el gabinete de ecocardiografía en nuestro medio.

Para ello, basándonos en las exploraciones ecocardiográficas realizadas durante todo el año 1994, separamos para su estudio las solicitadas a los pacientes hipertensos para valorar la repercusión cardiológica mediante ecocardiografía. De este grupo de pacientes se analizaron sus historias clínicas valorando las siguientes variables: edad, sexo, repercusión clínica sobre corazón, riñón, cerebro y circulación periférica y alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas.

## RESULTADOS

De un total de 970 exploraciones ecocardiográficas realizadas durante 1994 en nuestro gabinete, 73 de ellas (7,5%) se han realizado para valorar a pacientes hipertensos (Hombres: 67,1%; Mujeres: 32,9%), con un rango de edad de 13 a 83 años (media de 59,6 años).

En el grupo de hipertensos tan solo el 7,1 % quedaba libre de complicaciones viscerales aparentes, mientras que el 9,9% tenía afectado algún órgano diana, encontrando signos o síntomas de afectación cardíaca en el 89% de todos los pacientes hipertensos, de afectación renal en el 30%, de arteriopatía periférica en el 13% y de afectación neurológica en el 10%.

Observamos que las mujeres presentaban más afectación visceral que los hombres. De modo que el 90% de ellas presentaron afectación cardíaca, mientras que entre los hombres se presentó en el 79%. De igual modo ocurrió con la afectación de la circulación periférica que se observó en el 10% de los hombres y en el 17% las mujeres. La presencia de afectación renal (29% en ambos sexos) y cerebrovascular (H: 10%; M: 8%), fue similar en ambos sexos.

Entre los síntomas o signos de afectación cardíaca, encontramos que un 80% presentaba alguna alteración en el estudio ecocardiográfico, con porcentajes similares en ambos sexos. Así, encontramos que un 57 % presentaba

Comunicación presentada en la XII Reunión S.V.C. Benicasim, 1995

Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre Cardiología preventiva y HTA

Recibida el 12 de enero de 1996

Signos de disfunción diastólica (H: 55%; M: 54%), un 16% de disfunción sistólica (H: 14%; M: 17%), un 56% de hipertrofia concéntrica (H: 49%; M: 63%) y un 17% de hipertrofia excéntrica (H: 16%; M: 17%). Se observó que el 43% de los hipertensos mostró alguna alteración electrocardiográfica (H: 35%; M: 54%), presentando criterios de crecimiento ventricular izquierdo el 26% de los hipertensos (H: 22%; M: 29%), el 16% signos de sobrecarga sistólica (H: 12%; M: 21%), el 12% criterios de hemibloqueo anterior (H: 12%; M: 8%), un 5% bloqueo de rama izquierda (H: 2%; M: 12%) y un 2% bloqueo de rama derecha (H: 2%; M: 4%). También se observó que un 34% había presentado algún tipo de angina (H: 29%; M: 42%), un 19% había sufrido necrosis miocárdica (H: 24%; M: 4%) y el 14% había padecido algún episodio de fallo ventricular izquierdo (H: 14%; M: 12%).

## DISCUSION

La HTA se ha constituido en uno de los principales problemas del adulto por su frecuencia y sobre todo por sus consecuencias o complicaciones. Este hecho unido a la posibilidad de modificar mediante terapéuticas eficaces el curso natural de la enfermedad para disminuir o retrasar sus complicaciones ha conducido a una mayor preocupación por la enfermedad hipertensiva y una evaluación minuciosa de los pacientes hipertensos.

Sin embargo, en nuestro medio parece que son pocos los hipertensos que son remitidos para valorar la posible repercusión cardíaca, al menos en comparación con los datos referidos para otras zonas de nuestro país que refieren cifras que doblan las nuestras (15,7% vs. 7,5%)<sup>5</sup>.

Este hecho resulta especialmente preocupante ya que en el grupo de pacientes estudiado por nosotros tan sólo el 7,1% quedaba libre de afectación orgánica, datos muy inferiores a los referidos por el informe que arriba hemos citado<sup>5</sup> que refiere que un 23,3% no confirmó patología alguna.

Por lo que respecta a la afectación de órganos diana, todos los estudios coinciden en que el corazón es el órgano que más suele verse afectado entre los hipertensos, presentando cifras muy dispares según los estudios y el grupo de pacientes que incluyan. Así Devereux et al<sup>6</sup> señalan que la HVI detectada ecocardiográficamente es un hallazgo común entre los hipertensos estimando que entre el 30% y el 40% de ellos la presentan en mayor o menor grado, pudiendo llegar hasta el 100% cuando se analizan específicamente grupos de enfermos con formas graves de HTA<sup>7</sup>. En un trabajo realizado en nuestro país por un grupo de Granada<sup>8</sup> los investigadores encuentran hasta un 66,6% de alteraciones cardíacas tipo HVI y/o disfunción diastólica en pacientes hipertensos de reciente comienzo. Por otra parte el estudio VITAE<sup>9</sup> señala una prevalencia de HVI del 59,4%.

Estos datos están en concordancia con los encontrados por nosotros, aunque en nuestro grupo detectamos una frecuencia de HVI sensiblemente superior a la de los trabajos señalados.

El mismo estudio VITAE<sup>9</sup> señala que en hasta un 79% de los pacientes se detectó algún parámetro de alteración de la función diastólica, mostrando cifras muy superiores a las halladas por nosotros quizá porque en nuestro caso existía un importante grupo de pacientes en los que predominaba el fallo de la función sistólica.

Por lo que respecta a la afectación de otros órganos los porcentajes referidos por los diversos estudios son sensiblemente inferiores a los ya señalados para la afectación cardíaca<sup>11</sup>. Sin embargo en nuestro trabajo encontramos porcentajes mayores a los referidos en la literatura, aunque siempre inferiores a los de afectación cardíaca.

Todos estos hechos parecen señalar que en nuestro medio los hipertensos remitidos para valorar si la HTA ha producido alteraciones cardíacas acuden en un avanzado estadio de la enfermedad hipertensiva, siendo el corazón el órgano que más frecuentemente se ve afectado. Estos datos son coincidentes con otros trabajos como el ya referido del grupo de Granada<sup>8</sup> que al evaluar la repercusión orgánica cardíaca en un grupo de pacientes hipertensos de reciente comienzo detectan un porcentaje elevado de afectación cardíaca, concluyendo que sería deseable la realización de ecocardiografía-Doppler en la evaluación inicial de los pacientes hipertensos.

## CONCLUSIONES

De todo lo dicho podemos sacar las siguientes conclusiones:

1. En nuestro medio la carga asistencial de la HTA sobre el gabinete de ecocardiografía no es muy importante, puesto que sólo supone el 7,5% de todos los ECOs efectuados durante 1994 en nuestro hospital.
2. Esto puede resultar preocupante puesto que los hipertensos que nos son remitidos para valorar la repercusión cardíaca de su HTA acuden en un estadio avanzado de la enfermedad, ya que sólo el 7,1% de entre los remitidos durante 1994 estaban libres de afectación visceral.
3. En el grupo de hipertensos estudiado el órgano más frecuentemente afectado fue el corazón (89%). siendo la disfunción diastólica (57%) y la hipertrofia concéntrica (56%) las alteraciones cardíacas más observadas.
4. De todo lo dicho parece pues recomendable aconsejar la valoración del paciente hipertenso mediante técnicas exploratorias complementarias en estadios más precoces de la enfermedad con objeto de retrasar y/o detener la posible evolución negativa del proceso, sobre todo en los pacientes más jóvenes.

## BIBLIOGRAFIA

1. LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; TARIN, J.; CUCALA, E.; PEIRO, R.; BALLESTER, J.; FERRER, L.; MADRIGAL, J.A.; MIRALLES, M.T. Estudio epidemiológico de la tensión arterial en 5 poblaciones valencianas. *Rev. Esp. Cardiol.* 1988; 41 (Supl. 1): 85.
2. PÉREZ BARBA, C.; GIL, V., PASCUAL, R.; ANTON, N.; BELDA, J.; MERINO, J.; Estudio epidemiológico de la HTA en la provincia de Alicante. En: *La Hipertensión Arterial en la Comunidad Valenciana*. Sección de HTA y Prevención Cardiovascular de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Valencia, BC Artes Gráficas, 1993; 55-58.
3. PARDELL, H.; La hipertensión arterial como problema comunitario en España. Realidad y futuro. En: Pardell H, ed. *Hipertensión Arterial en España*. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, Madrid, 1986; 1-15.
4. FROHUCH, D.E.; Pathophysiology of systemic arterial hypertension. En: O'Rourke RA, Roberts R, Sonnenblick E. eds. *Hurt's The Heart*. New York, McGraw-Hill, Inc, 1994; 1391-1401.
5. Sección de Registros Gráficos de la Sociedad Española de Cardiología. *Impacto de la Ecocardiografía Doppler sobre el manejo clínico de los pacientes con cardiopatía*. Informe preliminar. Marzo 1995.
6. DEVEREUX, R.B.; CASALE, P.N.; HAMMOND, J.W.; et al. Echocardiographic detection of pressure-overload left ventricular hypertrophy: effect of criteria and patient population. *J. Clin Hypertens* 1987; 3: 66-78.
7. SHAPIRO, L.M.; MCKINNON, J.; BEWERS, D.G. Echocardiographic features of malignant hypertension. *Br Heart, J.* 1981; 46: 373-379.
8. MEDIAVILLA, J.D.; FERNANDEZ-TORRES, C.; ALVAREZ, M.; RAMIREZ, J.A.; LEYVA, L., JIMÉNEZ-ALONSO, J. Valoración ecocardiográfica y por monitorización ambulatoria de la presión arterial en pacientes hipertensos de reciente comienzo. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47 (Sup.2): 9.
9. LOPEZ-SENDON, J.L.; BARAJAS, R.; COCA, A.; et al. Prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial esencial en España. Estudio VITAE. *Rev. Esp. Cardiol.* 1995; 48 (Sup.6): 92.
10. SAGASTAGOITIA, J.D.; LOPEZ-SENDON, J.L.; BARAJAS, R. et al. Función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con hipertensión arterial esencial. Estudio VITAE. *Rev. Esp. Cardiol.* 1995; 48 (Sup.6): 93.
11. KAPLAN, N.M.; Primary hypertension: Natural history, special populations and evaluation. En: Kaplan, N.M. ed. *Clinical Hypertension*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991; 109-143.

# ¿SE CONSIGUE MODIFICAR EL PERFIL LIPIDICO EN UNA POBLACION JOVEN TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO?

Francisco Marín, Carola Navarro\*, Pilar Valencia\*, Julian León\*, Juan Gabriel Martínez, Alicia Ibañez, Juan Antonio Quiles, Francisco Sogorb. Servicio de Cardiología y \*Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria.

Hospital General Universitario de Alicante.

## INTRODUCCION

El beneficio en el control de los factores de riesgo cardiovascular, en especial el descenso en las cifras de colesterol (CT) y LDL-colesterol (LDL) ha sido claramente demostrado en estudios multicéntricos tanto en prevención primaria como secundaria, disminuyendo el número de eventos coronarios agudos y mortalidad de causa coronaria<sup>1,2</sup>. Por este motivo, en los pacientes con enfermedad cardiovascular conocida debe plantearse una terapia agresiva reductora del colesterol mediante medidas dietéticas, cambios en los hábitos de vida y tratamiento farmacológico en caso necesario<sup>3</sup>.

El objetivo de nuestro trabajo ha sido evaluar las modificaciones en el perfil lipídico en una población de pacientes jóvenes que habían sufrido un infarto de miocardio (IAM) tras consejo higiénico-dietético y tratamiento hipolipemiante.

## MATERIAL Y METODOS

Entre Enero de 1986 y Marzo de 1993 fueron dados de alta de nuestro Servicio, 161 pacientes con el diagnóstico de IAM, sufrido antes de los 45 años de edad. De ellos 51 pacientes fueron aleatoriamente seleccionados en un estudio descriptivo de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular<sup>4</sup>, solamente uno había fallecido en la evolución tras el IAM.

En el presente estudio de intervención fueron incluidos 36 pacientes en un programa de prevención secundaria. Todos los pacientes incluidos eran varones, con una edad media de 45,4 años (intervalo 28-52 años). El tiempo medio

de evolución, tras el IAM, en el momento de comenzar el estudio fue de 4,6 años (intervalo 2 meses-12 años).

Los pacientes de nuestro estudio fueron revisados en consultas externas en el momento de su inclusión, a los 6 y a los 12 meses. Se realizó educación higiénico-dietética, instaurándose tratamiento farmacológico en caso necesario.

Para valorar la modificación del perfil lipídico tras la intervención se determinaron los niveles de colesterol total (CT), colesterol HDL (HDL), colesterol LDL (LDL) y triglicéridos (TG) en cada una de las visitas. Al tratarse de pacientes de alto riesgo, con enfermedad coronaria demostrada, nos planteamos como objetivo conseguir unos niveles de CT inferiores a 180 mg/dl, LDL inferiores a 115 mg/dl, HDL superiores a 35 mg/dl y TG inferiores a 200 mg/dl.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el test no paramétrico de la U de Mann-Whitney.

## RESULTADOS

En el momento de sufrir el IAM, 15 pacientes (41,6%) presentaban cifras de CT superiores a 250 mg/dl. Al incluirse en el estudio 33 pacientes (91,7%) presentaban niveles de CT superiores a 180 mg/dl, considerados como no óptimos en prevención secundaria<sup>5,6</sup>.

Únicamente 10 pacientes (30%) siguieron de una forma adecuada las recomendaciones higiénico-dietéticas.

Se consideró necesario instaurar tratamiento farmacológico hipolipemiante en 20 pacientes, pautando resinas, inhibidores de la enzima HMG-CoA reductasa y fibratos, o una combinación de éstos según el tipo de dislipemia<sup>7</sup>. En la Tabla 1 se representan la distribución de los pacientes según el grupo farmacológico.

Los niveles lipídicos medios, tanto al inicio como al año de seguimiento se reflejan en la Tabla 2, observándose un descenso estadísticamente significativo en las cifras de CT y LDL ( $p < 0,05$ ), no encontrando diferencias significativas en los niveles de TG y HDL.

Comunicación presentada en la **XII Reunión S.V.C.** Benicasim, 1995

**Premio INSVACOR** a la mejor comunicación sobre *Cardiología preventiva y HTA*  
Recibida el 12 de enero de 1996

## DISCUSION

Las placas de arteriosclerosis ricas en lípidos con presencia de infiltrado monocitario son más inestables y con mayor tendencia a la ruptura, "lesiones vulnerables", que las viejas placas fibrosas, "lesiones seguras"<sup>8</sup>. Diversos estudios angiográficos han demostrado que las lesiones de progresión rápida son inicialmente pequeñas, aunque la mayor extensión y severidad de lesiones en el cateterismo son marcadores de morbimortalidad cardíaca, probablemente por la mayor presencia acompañante de placas pequeñas vulnerables<sup>9</sup>.

El descenso en la cifras de CT y LDL produce una disminución en la incidencia de accidentes coronarios agudos no justificada por el aumento en la luz arterial coronaria<sup>10</sup>. La disminución de las cifras de lípidos plasmáticos consigue una menor incorporación de CT a la placa, contribuyendo a reducir el tamaño de la estenosis, y aumentando su estabilidad, haciéndola menos propensa a la ruptura y menos trombogénica<sup>11</sup>.

Los primeros estudios con tratamiento farmacológico hipolipemiente sembraron la duda sobre el posible aumento de la mortalidad global secundario a causas no cardiovasculares.

Recientemente un metanálisis publicado por Gould y colaboradores<sup>12</sup> demostró que el descenso del colesterol disminuyó la mortalidad coronaria en un 13% y la mortalidad global en un 10%. Los efectos adversos específicos de ciertos fármacos, como los fibratos y el tratamiento hormonal, son la causa del aumento de la mortalidad encontrado en algunos ensayos.

FARMACOS	PACIENTES
ESTATINAS	15
RESINAS	1
FIBRATOS	2
2 ESTATINAS + RESINAS	2

Tabla 1. Tratamiento hipolipemiente.

	CT	HDL	LDL	TG
INICIO (x)	239	40	163	225
FINAL (x)	214*	40	145*	174

Tabla 2. Niveles lipídicos medios al inicio y al año.

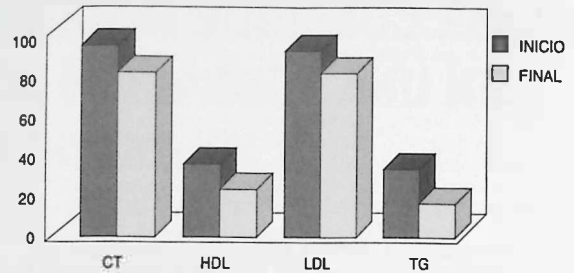


Figura 1. Modificación del porcentaje de pacientes con perfil lipídico inadecuado.

En nuestro estudio tras un periodo de un año de seguimiento, con 3 revisiones en consultas externas de nuestro hospital se consiguió una reducción significativa en los niveles de CT y LDL.

En la figura 1 se observa como disminuyó el porcentaje de pacientes que presentaban un perfil lipídico no óptimo.

Es destacable el bajo porcentaje de pacientes que cumplió las recomendaciones higiénico-dietéticas, lo que probablemente refleja la dificultad en modificar los hábitos de vida de una forma significativa. El grupo de población estudiado, pacientes que habían padecido un IAM hacía 4 años como media, probablemente contribuyó a la falta de cumplimiento del programa.

## CONCLUSIONES

Se encontró una alta frecuencia de perfil lipídico no adecuado en pacientes jóvenes que había sufrido un infarto de miocardio.

Tras inclusión en un programa de prevención secundaria, aunque no se consigue optimizar el perfil lipídico, se observa un descenso significativo en los niveles de colesterol total y LDL-colesterol.

Se observó un escaso seguimiento de las recomendaciones higiénico-dietéticas.

## BIBLIOGRAFIA

- Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised Trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.
- SHEPHERD, J.; COBBE, S.; FORD, I.; ISLES, C.; LORIMER, R.; MACFARLANE, P.; MCKILLOP, J.; PACKARD, C. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333: 1301-1307.
- ARTIGAO, R. Control de factores de riesgo en los programas de rehabilitación cardíaca. *Rev. Esp. Cardiol.* 1995; 48(Supl 1): 13-21.

- 4 MARIN, F.; VALENCIA, P.; NAVARRO, C.; LEON, J.; FERNANDEZ, P.; QUILES, J.A.; MARTINEZ, J.G.; SOGORB, F. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio. *Latido* 1995; 5: 182-184.
- 5 Prevention and coronary heart disease. Scientific background and new clinical guidelines. *Nut Met Cardiovas Dis* 1992; 2: 113-156.
- 6 Documento consenso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Sociedad Española de Cardiología. *Lacer* 1994.
- 7 PÉREZ-JIMÉNEZ, F. Tratamiento farmacológico de la dislipemia. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48(Supl 5): 31-38.
- 8 FUSTER, V.; BADIMON, L.; BADIMON, J.; CHESEBRO, J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1992; 326: 242-250.
- 9 GIROUD, D.; LI, J.M.; URBAN, P.; MEIER, B.; RUTISHAUER, W.; Relation of the site of myocardial infarction to the most severe coronary arterial stenosis at prior angiography. *Am J Cardiol* 1992; 69: 729-732.
- 10 BROWN, B.G.; ZHAO, X.Q.; SACCO, D.E.; ALBERS, J.J. Lipid lowering and plaque regression. New insights into prevention of plaque disruption and clinical events in coronary disease. *Circulation* 1993; 87: 1781-1791.
- 11 FERNANDEZ, A.; BADIMON, J.J.; FALK, E.; FUSTER, V.; MEYER, B.; MAILHAC, A. Characterization of the relative thrombogenicity of atherosclerotic plaque components: implications for consequences of plaque rupture. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1562-1569.
- 12 Gould, A.L.; Rossouw, J.E.; Santanillo, N.C.; Heyse, J.F.; Furberg C.D. Cholesterol reduction yields clinical benefit. A new look at old data. *Circulation* 1995; 91: 2274-2282.

NOTICIAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

# CURSOS DE FORMACION CONTINUADA EN CARDIOLOGIA 1996

– PROGRAMA –

*Dirigido a Centros de Asistencia Primaria*

## Seminario practico de Electrocardiografía

- 1.- *Cardiopatía isquémica*
- 2.- *Arritmias rápidas*
- 3.- *Arritmias lentas y marcapasos*
- 4.- *Crecimientos, sobrecargas y bloqueos*

## Cardiopatía isquémica

- 1 - *DD del dolor precordial*
- 2.- *Manejo de la angina (IAM traslado al hospital)*
- 3- *Manejo del paciente postinfarto*

## Insuficiencia cardiaca

- 1.- *DD de la disnea*
- 2.- *Bases fisiopatologicas del tratamiento*
- 3 - *Impacto de los nuevos tratamientos en la calidad de vida y supervivencia*

## Cardiopatía y anticoagulación

- 1.- *Indicaciones*
- 2- *Manejo del paciente anticoagulado*

## Arritmias

- 1.- *Diagnóstico diferencial del síncope y palpitaciones*
- 2.- *Fibrilación auricular*
- 3.- *Actitud ante un paciente con arritmias*



## Participación en las Secciones y Grupos de Trabajo de la S.V.C.

Con el fin de conocer la participación de los miembros de la S.V.C. en las secciones y grupos de trabajo (SGT), la Junta Directiva remitió un cuestionario a todos los miembros de la misma, preguntando acerca de su pertenencia en dicho momento a SGT y su deseo de pertenecer a alguna de ellas.

De las 366 encuestas remitidas se han contestado 197 (figura 1), es decir, el 54% de las mismas. Destaca la diferencia por provincias, con un 20%, un 38% y un 68%, en Alicante, Castellón y Valencia respectivamente.

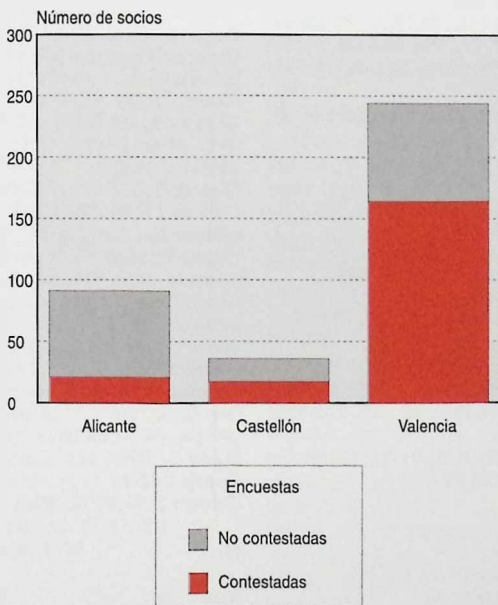


Fig.1. Secciones y grupos de trabajo. Grado de participación

De las 197 respuestas, 110 (56%) socios pertenecen a SGT.

El número de las SGT a las que pertenece cada socio, por provincias, se indica en la tabla 1. De los 110 socios

que forman partes de las SGT, el 55% lo són sólo de una, el 20% de dos, el 13% de tres, y el 12% de más de tres.

Tabla 1. Pertenencia por socio a diferentes secciones y grupos de trabajo.

SGT	Alicante	Castellón	Valencia	Total
1	9	6	46	61
2	5	2	15	22
3	1	3	10	14
4	1	0	3	4
5	1	0	4	5
6	0	1	2	3
8	1	0	0	1
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>80</b>	<b>110</b>

El número de socios por SGT refleja en la tabla 2. Las secciones de Ecocardiografía-Doppler, Hipertensión arterial y Cardiopatía isquémica, son las que cuentan con mayor número, con más de 100. Se indica también en la tabla los socios que solicitan la incorporación a las SGT.

Tras recibir el cuestionario, los nombres de los socios que solicitaron la incorporación a las secciones serán remitidos al secretario de cada una de ellas, para su inclusión en las mismas.

Tabla 2. Participación de los socios, y solicitud de incorporación en las Secciones y grupos de trabajo de la S.V.C.

	Actual	Solicitud
Ecocardiografía-Doppler	52	52
Hipertensión arterial	55	55
Cardiopatía isquémica	29	29
Fisiopatología y ECG de esfuerzo	39	52
Grupo de insuficiencia cardiaca	14	14
Marcapasos	13	13
Arritmias y electrofisiología	8	7
Hemodinámica y cardiología intervencionista	5	5

# INDICE DE AUTORES

## Volumen 5

### A

Abad C., 3, 14, 54  
 Aguar F., 52, 54  
 Aguilar J., 57, 212, 230, 298  
 Aguilar L., 230  
 Aguilar M., 51, 52  
 Alagarda R., 68  
 Albero M.D., 12  
 Albert A., 52, 165, 213  
 Algarra F.J., 49, 49, 53, 53, 57, 57, 58, 59, 60, 64, 83, 89, 106, 211, 211, 212, 212, 213, 214, 215, 218, 226, 226, 227, 227, 227  
 Almela M., 28, 59, 229  
 Almenar L., 28, 49, 49, 53, 53, 53, 53, 58, 59, 60, 64, 89, 106, 211, 211, 212, 212, 212, 213, 213, 214, 214, 215, 215, 216, 218, 227  
 Alonso J., 52, 54  
 Alvarez F., 59  
 Amer G., 216  
 Andrés F., 49, 60, 60, 60, 61, 61, 61, 62, 225, 225, 280  
 Andrés L., 49, 53, 56, 60, 106, 213, 218, 226, 227  
 Arnau M.A., 49, 49, 53, 56, 60, 106, 215, 218, 266, 266  
 Artal L., 61, 62, 160, 225  
 Atienza F., 49, 49, 58, 61, 62, 160, 188, 217, 217, 219, 222, 222, 222, 224, 225, 229, 232  
 Aznar O., 57  
 Azorin I., 62

### B

Bañén J.L., 121, 214  
 Baldó E., 22  
 Baño M., 230, 230, 232, 298  
 Barrios A., 14, 53, 216  
 Bastante M.P., 234, 263  
 Batailler A., 57  
 Batailler M., 66, 92, 226  
 Belenguera A., 212  
 Bellido J.B., 232  
 Bellver S., 51, 51, 62, 62, 63, 63, 63, 67, 126, 132  
 Benito F., 232  
 Bertomeu F., 212, 230, 230, 298  
 Bertomeu V., 65, 211, 211  
 Blasco M., 89, 211, 215, 220, 259, 284  
 Bodí V., 55, 57, 59, 215, 218, 219, 221, 223, 224, 228, 290, 250, 253

Boix J.H., 57  
 Bonastre J., 56, 266  
 Bonmati M.A., 233, 233, 233  
 Bordes P., 57, 58, 62, 185, 224, 224  
 Botella S., 50, 50, 66, 67, 96, 219, 219, 220, 221, 221, 221  
 Broch M.J., 59  
 Burguera M., 50, 50, 56, 65, 65, 66, 66, 66, 67, 67, 92, 116, 212, 215

### C

Cabades A., 14, 53, 53, 53, 53, 54, 55, 99, 216, 217  
 Cabrera A., 17, 55, 56  
 Caffarena J. M., 89, 211  
 Calabuig J., 55, 99  
 Calatayud R., 52  
 Calpe J., 66, 92  
 Cano M.C., 59  
 Canos M.A., 215  
 Canoves J., 223, 228, 253  
 Carratalá J., 214  
 Casañ M.J., 229  
 Casesnoves A., 65, 211, 211  
 Casillas J.A., 52, 165, 229  
 Castelló T., 217, 218  
 Castro J.E., 56, 266  
 Catalán M., 7, 50  
 Caturla J., 132  
 Cebolla R., 53, 57, 145, 227  
 Cebrián J., 14, 53, 54, 216, 217  
 Cenicerros I., 53, 53, 54, 216, 217  
 Cepeda J.M., 214  
 Clemente M.R., 56, 266  
 Climent V., 213, 230, 231  
 Colomer J.L., 61, 99, 188, 229  
 Colomer J.R., 63  
 Colomer M., 216  
 Colomina R., 216  
 Corbacho J.T., 4, 50, 140  
 Corengo T., 51  
 Cortés F.J., 140  
 Cortina A., 221  
 Cortina J., 7, 50, 50, 50, 57, 66, 67, 220, 221, 226, 259  
 Cosin J., 60, 60, 60, 61, 61, 61, 62, 225, 225, 280

### Ch

Chacón J.A., 214  
 Chirivella A., 49, 57, 64, 83, 211, 213  
 Chirivella M., 89, 214, 214, 227  
 Chorro F.J., 5, 7, 17, 55, 56, 59, 61, 62, 65, 65, 66, 67, 67, 92, 116, 154, 160, 212, 215, 219, 219, 220, 223, 225, 224, 226, 227, 228, 228, 253, 275, 290  
 Chova S., 216

### D

Dalli E., 66, 92  
 Deltoro A., 59, 229  
 Diago J.L., 22, 51, 55, 60, 60, 60, 60, 61  
 Díez J.L., 53, 56, 57, 64, 58, 59, 212, 212, 213, 227, 266  
 Domenech M.D., 214, 215, 218, 226, 227  
 Domingo F.J., 64, 64, 64, 64, 80

### E

Echanove I., 49, 55, 99, 121, 219, 232  
 Egea S., 55, 57, 59, 215, 221, 223, 224, 228, 253, 284  
 Enrique E., 57  
 Escribano M.D., 234  
 Espí J., 66, 67, 226  
 Espí V., 92  
 Espín A., 232  
 Esteban E., 49, 219, 222, 222, 222  
 Estruch G., 51, 51, 62, 62, 63, 63, 63, 67, 140

### F

Fabra C., 49, 218, 229  
 Febre E., 54  
 Fenollar J.V., 67  
 Fenollosa P., 215  
 Fernández A.L., 220, 223  
 Fernández P., 52, 54, 54, 65, 182, 213, 213  
 Ferrandis S., 14, 53, 53, 54  
 Ferrandiz A., 132  
 Ferrando J., 51, 51, 63, 67  
 Ferraz C., 230, 230, 298  
 Ferrer R., 223

Ferrero J.A., 56, 116, 126, 140, 218, 250  
 Flores A., 121, 234, 234  
 Fluixa C., 51, 51, 63, 67  
 Francés M., 55, 99

### G

Galbis J.M., 220, 223  
 Gandia R., 56, 65, 65, 66, 67, 116  
 Garcés L., 63  
 García Abad J.F., 263  
 García Civera R., 50, 50, 65, 65, 66, 66, 67, 67, 96, 212, 215, 219, 219, 219, 220, 220, 221, 221, 221, 259  
 García J., 234  
 García M.C., 52, 54, 213  
 García M., 216, 232, 232  
 García Ramón R., 228  
 García de Burgos E., 121  
 Garrigós E., 63  
 Gascón G., 227  
 Gastaldo R., 216, 217  
 Gil O., 52, 54, 220, 223  
 Gil V.F., 232, 232  
 Giménez G., 221  
 Gimenez J.V., 49, 58, 63, 229  
 Giménez M.J., 234, 263  
 Gimeno J.V., 53  
 Godoy M., 229  
 Gómez Aldaravi R., 275  
 Gómez M., 213, 230, 231  
 Gómez R., 154, 218  
 González E., 57, 121  
 González R., 59, 228  
 Grau G., 59, 121  
 Grima A., 64, 64, 64, 80  
 Guallar C., 105  
 Guerola E., 212  
 Guerrero J., 66, 67, 92, 226

### H

Haba J., 99  
 Hernández A., 65, 211, 211  
 Hernández A., 60, 60, 60, 61, 61, 61, 62, 225, 225, 280  
 Herrero A., 233, 233, 233  
 Hervás M.A., 9, 55, 56, 85, 132

### I

Ibañez A., 12, 57, 62, 220, 229, 231, 231, 301

Ibañez M., 7, 50, 55, 215, 219, 220, 221, 224, 227, 228, 259, 284  
 Igual V., 68  
 Insa L., 55, 57, 59, 145, 215, 218, 223, 224, 250, 253, 284  
 Irazo J., 103  
 Izquierdo E., 56, 116

**J**

Jannone R., 217  
 Jordá A., 65  
 Jordán A., 211, 211

**K**

Kuret E., 57

**L**

Latour J., 65, 211, 211  
 Lauwers C., 22, 64, 89, 226, 226, 227  
 León J., 51, 52, 65, 182, 231, 301  
 López Aldegue J., 89, 211  
 López Baez J.A., 53  
 López J.A., 53  
 López Martínez G., 263  
 López Merino V., 7, 50, 50, 55, 56, 56, 57, 59, 61, 62, 65, 65, 66, 66, 66, 67, 67, 67, 67, 92, 96, 116, 116, 154, 160, 212, 215, 215, 218, 219, 219, 219, 220, 221, 223, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 250, 253, 275, 284, 290  
 Lorente P., 51, 62, 62, 63, 63, 63  
 Losada A., 227, 228  
 Lucas J., 54  
 Luján J., 52, 66, 213, 213, 220, 230, 231,  
 Luna D., 52, 52, 54, 220, 223  
 LLorens C., 234  
 Llacer A., 55, 215, 218, 250  
 Llagunes J., 52  
 Llanes E., 234, 263  
 Llavador E., 61, 62, 160, 225  
 Llavador J.J., 225  
 Llavador J., 61, 62, 160  
 Llópiz R., 28

**M**

Madrigal J. A., 28, 51, 62, 62, 63, 63, 63, 66, 67, 121, 212, 230, 230, 298  
 Mainar L., 227, 228  
 Mainar V., 56, 57, 58, 58, 62, 145, 185, 224, 224  
 Malo P., 92  
 Marco E., 12, 224, 224, 224  
 Marco P., 54, 54, 213, 213

Marín F., 12, 51, 52, 52, 52, 54, 54, 56, 56, 58, 65, 66, 165, 182, 213, 213, 213, 220, 221, 224, 230, 231, 231, 301  
 Marmeneu J.M., 64, 64, 64, 80, 229  
 Maroñas F., 215  
 Martí S., 49, 57, 83, 211, 212, 212, 214, 215, 215, 227  
 Martí S., 211, 212  
 Martín J.C., 216  
 Martín J.L., 54  
 Martín J., 217  
 Martín S., 64  
 Martínez A., 55  
 Martínez C., 62, 63, 62, 63, 63  
 Martínez Dolz L., 17, 57, 215, 226, 226, 227, 227, 288  
 Martínez J.G., 12, 51, 52, 52, 52, 54, 54, 56, 58, 65, 66, 68, 126, 165, 165, 182, 213, 213, 213, 220, 221, 229, 230, 231, 231, 231, 301,  
 Martínez L., 211, 212, 213, 214, 233  
 Martínez Más M.L., 7, 9, 50, 55, 56, 96  
 Martínez Sober M., 67  
 Martínez Tur J.V., 52, 66, 213, 230  
 Martínez Vendrell C., 51  
 Martínez V., 59, 228  
 Más J.J., 52, 165  
 Más J., 213  
 Mateo E., 54  
 Mateo J.M., 214  
 Mecho M.D., 232  
 Meliá R., 4, 50  
 Merino J., 65, 190, 211, 211, 232, 232  
 Meseguer J., 52, 165, 229  
 Miguel A., 228  
 Minguez C., 51  
 Miquel M., 51  
 Mirabet V., 232  
 Miralles L.L., 229  
 Mirete D., 65, 211, 211  
 Miró V., 56, 58, 59, 60, 106, 140, 174, 212, 213, 218, 226, 227, 227, 266, 287  
 Moles J., 52  
 Monferrer J., 57, 212  
 Monmeneu J. V., 7, 56, 57, 59, 65, 215, 216, 218, 219, 219, 219, 219, 220, 220, 221, 221, 221, 223, 224, 225, 227, 227, 228, 228, 250, 253, 259, 284, 290  
 Montero J. A., 52, 54, 217, 217, 220, 223, 229  
 Montoro J., 214, 214

MoraV., 28, 56, 58, 59, 59, 60, 83, 101, 106, 218, 228, 266  
 Morales M., 231  
 Morán M. J., 234, 263  
 Morell S., 50, 50, 55, 66, 67, 96, 99, 215, 219, 219, 219, 220, 220, 221, 221, 221, 259, 284, 290  
 Moreno J., 51, 126  
 Moreno M. T., 9, 49, 55, 56, 83, 211, 212, 212, 214, 214  
 Morillas P., 214, 226  
 Muñoz J., 7, 50, 55, 59, 227, 228, 228

**N**

Najjar A., 218, 219  
 Navarro C., 51, 52, 54, 65, 182, 213, 231, 301  
 Navarro J., 219  
 Navarro R., 51, 67, 217

**O**

Ocete M. D., 232  
 Olagüe J., 56, 60, 83, 106, 218, 227, 266  
 Olagüe R., 228, 230  
 Oliva J.L., 57  
 Olivares D., 59  
 Orengo T., 51, 67  
 Orengo V., 216  
 Orosa P., 51, 51, 62, 62, 63, 63, 63, 67,  
 Oriach M.D., 17, 59, 228  
 Ortuño D., 12, 22, 22, 54, 56, 56, 58, 66, 213, 220, 229, 231  
 Osa A., 53, 53, 58, 60, 83, 106, 214, 214, 214, 226

**P**

PRIMVAC, 216, 216  
 Palacios V., 57  
 Palencia M., 49, 49, 53, 53, 53, 58, 59, 63, 89, 211, 211, 212, 212, 112, 213, 214, 214, 214, 215, 215, 227  
 Pallares V., 60, 60, 60, 61, 61, 61, 62, 215, 225, 225, 280  
 Pardo J., 60, 60, 60, 61, 61, 62, 225, 225, 280  
 Pascual J. R., 52, 165  
 Pascual R., 216, 232, 232  
 Pastor A., 140  
 Payá R., 49, 49, 58, 63, 217, 222, 222, 229  
 Peiró A., 55  
 Pelegrin F., 57  
 Pérez A., 224  
 Pérez Barba C., 216, 232  
 Pérez Bosca J. L., 49, 49, 58, 217, 219, 222, 222, 229  
 Pérez E., 217, 224, 225

Pérez J. L., 188, 222, 224, 225, 232  
 Pérez M. D., 221  
 Pérez M. N., 233, 233, 233  
 Pérés E., 58, 218, 222, 222  
 Peydró F., 59  
 Picó A. M., 220, 231  
 Pitarch J., 216  
 Pitarch R., 14, 53, 53  
 Pomar F., 60, 61, 61, 62, 126, 145, 217, 219, 224, 225, 225  
 Pons S., 234  
 Portolés M., 60, 61, 62, 225  
 Prieto I., 51, 52

**Q**

Quesada A., 9, 22, 85, 188, 217, 222, 222, 222, 224, 225, 232, 232  
 Quiles J. A., 12, 54, 56, 58, 65, 66, 182, 229, 230, 231, 231, 231, 301

**R**

RICVAL, 217, 218  
 Rancaño M. L., 233, 233, 233  
 Ren F., 226  
 Renau V., 232  
 Requeni F., 214  
 Reyes I., 49, 89, 89, 211  
 Ridocci F., 49, 188, 218, 219, 220, 222, 222, 222, 231  
 Riese M. A., 234  
 Rincón A., 57, 60, 106, 227  
 Robredo A., 231  
 Roda J., 222, 222, 222  
 Rodríguez J. A., 218, 222,  
 Rodríguez J. M., 68, 228, 230, 233, 234, 234  
 Roig M., 99  
 Roldán A., 64, 83, 226  
 Roldán I., 57, 58, 59, 211, 212, 212, 214, 215, 215  
 Roldán V., 52, 213  
 Román P., 228, 230  
 Romero J. E., 228, 229  
 Romero M. J., 230, 230, 298  
 Rubio A., 216, 232, 232  
 Rubio M., 56  
 Rueda J., 214, 226  
 Ruidete C., 65, 211, 211  
 Ruiz J., 14, 54, 216  
 Ruiz M. A., 223  
 Ruiz R., 7, 50, 50, 50, 65, 66, 66, 67, 67, 96, 215, 219, 219, 219, 220, 220, 221, 221, 221, 250, 259, 290  
 Ruiz de la Fuente S., 229  
 Ruvira J., 2, 9, 22, 55, 56, 85, 132, 154, 216, 273, 275

**S**

Saez A., 55  
 Sales C., 228, 230

Salvador A., 59, 59, 60, 83, 106, 174, 226, 226, 227, 227, 227, 228, 229  
 Sánchez E., 49, 53, 53, 60, 106, 227  
 Sánchez Muñoz J. J., 226  
 Sanchis J., 7, 50, 55, 57, 59, 61, 62, 66, 67, 92, 121, 145, 160, 215, 215, 218, 223, 224, 225, 226, 228, 250, 253, 284, 290  
 Sancho Teilo M. J., 9, 55, 56, 56, 85, 218, 227, 266  
 Sanjuán R., 50, 50, 66, 67, 96, 132, 215, 219, 219, 219, 220, 220, 221, 221, 259, 284, 290  
 Santarrufina M. C., 14, 53, 54, 217  
 Sanz J. R., 51, 55  
 Sayeegh K., 28  
 Sepulveda A., 68, 233  
 Serra E., 58, 63, 217

Serrano C., 51, 52  
 Sevilla B., 228  
 Sieso E., 212, 230, 230, 298  
 Simó M. B., 232  
 Simón E., 51  
 Sogorb C., 17, 56, 58, 66, 233, 233, 233  
 Sogorb F., 12, 52, 54, 54, 65, 73, 165, 182, 213, 213, 220, 221, 213, 229, 230, 231, 231, 231, 241, 242, 301  
 Solà M. D., 233, 233, 233  
 Solaz J., 60, 60, 61  
 Soler J. M., 216  
 Soler M., 233, 233, 233  
 Soler R. A., 234, 263  
 Soler R., 229  
 Sopena R., 59  
 Soria E., 67

Soriano G., 231  
 Sospedra M. J., 234, 263  
 Sotillo J., 9, 55, 56, 83, 85  
 Suarez Pumariega P., 216  
 Suay C., 230, 230, 298  
 Such L., 61, 62, 160, 225

## T

Talens A., 126  
 Ten F., 53, 214, 218, 227  
 Timoneda P., 232  
 Torregrosa S., 211  
 Tovar O., 52, 52, 54, 220, 223

## V

Valencia P., 51, 52, 54, 65, 182, 220, 231, 231, 301

Valentín V., 59, 229  
 Valor M., 55, 99, 229  
 Valls F., 55, 59, 99, 229  
 Valls J., 132  
 Velasco J. A., 49, 58, 63, 140, 188, 217, 218, 219, 222, 222, 222, 222, 225, 229, 232  
 Vera F., 214  
 Verdejo J., 99  
 Vicente J. L., 49, 89, 211, 211, 212  
 Vilar J.V., 49, 49, 58, 63, 188, 217, 217, 218, 219, 222, 222, 222, 222, 224, 225, 229, 232  
 Villalba S., 188, 222, 222, 222

## Z

Zuazola P., 216, 232, 232

# INDICE DE MATERIAS

## Volumen 5

### A

Ablación, 96  
 Ablación con catéter, 66  
 Accidente cerebrovascular, 221  
 Acromegalia, 220  
 Actas de la sociedad, 74, 243  
 Adherencia al tratamiento, 34  
 Algoritmos, 219, 220  
 Amlodipino, 61  
 Análisis espectral, 66, 92  
 Anemia hemolítica, 223  
 Aneurisma disecante, 52  
 Angina, 126, 215  
 Angina inicial, 53  
 Angina progresiva, 53  
 Angioplastia, 57, 58, 185, 223, 224, 224  
 Angioplastia quirúrgica, 217  
 Anticoagulación, 52, 223  
 Anticuerpo antifosfolípido, 54, 54  
 Antígeno HLA, 214, 214  
 Aorta aneurismática, 223  
 Área de isovelocidad proximal, 106, 174  
 Arritmias supraventriculares, 17  
 Artículos sobre cardiología, 275  
 Atención primaria, 216  
 Aturdimiento miocárdico, 61, 62  
 Ayudas a tesis doctorales, 169, 170

### B

Bloqueo AV congénito, 66, 92  
 Bloqueo de rama derecha, 211  
 Bradiarritmias, 220  
 By pass aórtocoronario, 215

### C

Calcificación del anillo mitral, 228  
 Capacidad funcional, 215  
 Cardiología ambulatoria, 1, 2, 4, 7, 9, 50, 50  
 Cardiología geriátrica, 50, 50, 52, 222  
 Cardiología intervencionista, 57, 57, 58, 145, 185  
 Cardiopatía isquémica, 14, 51, 53, 53, 85, 99, 121, 126, 132  
 Cardiopatía isquémica, 212, 214, 215, 229, 230, 231, 232, 233, 250, 253, 284  
 Cardioversión, 59  
 Cardioversión eléctrica, 66  
 Caso clínico, 12, 85  
 Cateterismos cardíacos, 62

Centros de especialidades, 1, 2, 4, 7, 9  
 Cirugía cardíaca, 52, 54, 165, 220, 223, 229  
 Cirugía reparadora tricúspide, 213  
 Comunicaciones premiadas, 79, 249  
 Concurso anagrama S.V.C., 88, 171  
 Conducción oculta, 61  
 CONORE estudio, 230, 231  
 Consumo de corriente en la estimulación, 56  
 Contractilidad miocárdica, 60  
 Control de patología cardiológica, 233  
 Control neurovegetativo, 116  
 Coronaria única, 224  
 Coronarias normales, 225  
 Coronariografía, 53, 57, 224, 225  
 Cursos de formación continuada, 17, 22, 28, 121, 126, 132, 140,  
 Cursos de formación continuada, 145, 167, 304  
 Curva de función del sistema His-Purkinje, 62, 160

### D

Demodulación compleja, 66, 67  
 Detección auricular, 221  
 Diabetes, 211, 211  
 Dilatación del ventrículo derecho, 101  
 Disfunción diastólica, 49, 211, 232  
 Disfunción protésica mitral, 288  
 Disfunción sistólica, 49  
 Disfunción ventricular, 65  
 Dislipemia, 232  
 Dolor precordial, 233  
 Doppler cardíaco, 228  
 Doppler color, 287

### E

ECG, 219  
 ECG de alta resolución, 220  
 Ecocardiografía, 58, 58, 174, 222, 228, 229, 230, 230, 298,  
 Ecocardiografía color, 227  
 Ecocardiografía Doppler, 106  
 Ecocardiografía de estrés con dobutamina, 55, 56, 217, 229  
 Ecocardiografía transesofágica, 58, 83, 226, 226, 227, 288  
 Ecocardiografía transtorácica, 288  
 Edema agudo de pulmón, 233  
 Editorial, 1, 73, 105, 153, 173, 241, 242, 253, 257, 273, 289  
 Estenosis aórtica, 222

Estimulación cardíaca, 56, 266  
 Electrocardiografía, 49, 49, 67, 215, 284  
 Electrofisiología, 67  
 Electrofisiología experimental, 61, 62  
 Electrofisiología nodal, 225  
 Embolismo coronario, 12  
 Encuestas, 2, 272  
 Endocarditis, 51, 51, 58  
 Enfermería en cardiología, 68, 233, 233, 233, 234, 234, 234, 263  
 Enfermedad del nodo sinusal, 220, 221, 221, 259  
 Enfermedad del ostium coronario, 217  
 Entrenamiento, 116  
 Epidemiología de la insuficiencia cardíaca, 17  
 Ergometría, 80, 214, 218, 250  
 Estenosis mitral, 227  
 Estenosis coronarias, 61  
 Estimulación epidural, 215  
 Estructura cardíaca, 242  
 Estudio electrofisiológico, 219  
 Estudios multicéntricos, 55, 99, 216, 217, 218  
 Evaluación pronóstica IAM, 14, 53, 54, 55, 216, 217

### F

Factores de riesgo coronario, 54, 63, 65, 182, 218, 229, 230, 231, 232, 233, 234  
 Fase de recuperación, 218  
 Fibrilación auricular, 50, 59, 66, 103, 213, 219, 221, 226, 227, 290  
 Fibrinólisis, 213, 213  
 Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, 22  
 Flujo vena pulmonar, 229  
 Flujo coronario, 61  
 Flujo venoso pulmonar, 226  
 Flujo mitral, 229  
 Flutter auricular, 66  
 Frecuencia cardíaca, 65, 66, 67, 212, 215, 219, 226  
 Función mecánica auricular, 59  
 Función regional cardíaca, 60  
 Función sinusal, 212  
 Función ventricular izquierda, 57  
 Función diastólica, 59, 101, 228  
 Función regional, 61

### H

Hemodiálisis peritoneal, 228  
 Hemodinámica, 234

Hipertensión arterial, 64, 64, 64, 64, 80, 63, 230, 230, 230, 298  
 Hipertrofia ventricular izquierda, 63, 232, 232  
 Hipertrofia ventricular, 228, 230  
 Hipertrofia miocárdica, 65, 211  
 Holter, 67, 219, 222  
 Homoinjerto criopreservado, 229  
 Hormona del crecimiento, 231  
 Hospitalización domiciliaria, 51, 52  
 Hipertensión arterial, 231, 232, 232

**I**

Índice pronóstico APACHE, 14, 54  
 Infarto de miocárdio, 53, 53, 54, 54, 54, 55, 55, 55, 57, 59, 61, 62, 62, 63, 63, 63, 65, 99, 132, 140, 182, 215, 215, 216, 216, 216, 216, 217, 218, 218, 219, 224, 224, 228, 231, 232, 250, 284, 301  
 Ingresos en cardiología, 214  
 Insuficiencia mitral, 58, 60, 106, 226  
 Insuficiencia tricúspide, 52, 165, 213  
 Insuficiencia mitral, 227  
 Insuficiencia cardíaca, 22, 28, 49, 52, 67, 213  
 Intervalo QT, 67  
 Intervención conductual, 234  
 Isovelocidad proximal, 58, 60  
 Isquemia inducida, 60, 60  
 Isquemia miocárdica, 59, 65  
 Isquemia silenciosa, 53

**J**

Jet de regurgitación, 49, 227

**L**

L-carnitina, 225, 280  
 Lesiones coronarias severas, 215  
 Lipoproteína (a), 212, 232  
 Llenado ventricular izquierdo, 228

**M**

Marcapasos, 56, 57, 188, 220, 220, 221, 221, 221, 222, 222, 259, 266  
 Microangiopatía, 211, 211  
 Midazolam, 57  
 Miembros de Honor de la S.V.C., 311  
 Miocardio aturdido, 60, 225, 225, 229, 280  
 Miocardiopatía hipertrófica, 49, 58, 213, 222, 222  
 Miocardiopatía dilatada, 66, 213, 214  
 Modificaciones farmacológicas, 226

Morbi-mortalidad, 231  
 Mortalidad, 53, 54, 55, 62, 216, 217, 222  
 Muerte súbita, 67

**N**

Nifedipino, 64  
 Nitratos, 53

**O**

Obstrucciones de aorta, 61

**P**

Parada cardiorrespiratoria, 234, 263  
 Patrocinio de la S.V.C., 173  
 Perfil lipídico, 231, 232, 301  
 Potenciales tardíos, 53, 223  
 Predictores capacidad de esfuerzo, 218  
 Premios de la sociedad, 79  
 Prevención secundaria, 140, 231, 301  
 PRIMVAC, 216  
 Programa Junta Directiva, 257  
 Pronóstico de la insuficiencia cardíaca, 28  
 Pronóstico post-hospitalización IAM, 55  
 Prótesis valvulares, 223  
 Prueba de esfuerzo, 56, 64, 214, 218  
 Prueba de esfuerzo precoz, 55, 56, 218, 219  
 Pruebas farmacológicas, 59  
 Pseudoaneurisma ventricular, 85  
 Publicaciones científicas, 154, 275  
 Pulmón cardíaco, 190  
 Puntuación de las comunicaciones, 191

**R**

Radiofrecuencia, 62, 66, 160, 225  
 Recambio valvular, 229  
 Rechazo de trasplante, 59, 227  
 Reentrada nodal, 96  
 Registro ambulatorio de T.A., 64, 64  
 Registro de IAM, 216  
 Regurgitación protésica mitral, 226, 226, 227  
 Relajación isovolumétrica, 59, 224, 227  
 Remodelado ventricular, 57  
 Repercusión visceral de la HTA, 230, 298  
 Reuniones científicas de la S.V.C., 273  
 Reuniones de la S.V.C., 105, 289  
 Revascularización coronaria quirúrgica, 54, 215, 217, 275  
 Revistas extranjeras, 275  
 RICVAL, 217, 218  
 Ritmos de escape, 221

**S**

Sdr Holt-Oram, 212  
 Secciones de la S.V.C., 305  
 Sexos en infarto agudo de miocardio, 216, 217, 218  
 Shock cardiogénico, 224  
 Síncope, 50, 50, 220, 259  
 Síncope vasovagal, 67  
 Síndrome X, 80  
 Sinvastatina, 57  
 Sobrecarga volumétrica del VD, 83  
 Sobreestimulación ventricular, 60  
 SPECT, 59  
 Stent coronario, 58, 185  
 Supervivencia, 221  
 Sustitución valvular, 222

**T**

Taquicardia, 67  
 Taquicardia incesante, 66  
 Taquicardia inducida, 60, 61  
 Taquicardia supraventricular, 96  
 Telemetría, 233  
 Tensión arterial, 214, 218, 231  
 Tesis doctorales, 101, 103, 190, 287, 288  
 Tramodal, sedación con, 57  
 Trasplante cardíaco, 49, 59, 64, 68, 68, 68, 89, 211, 211, 212, 212, 212, 227  
 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca, 28  
 Tratamiento prehospitalario, 216  
 Trimetazidina, 62  
 Trombolisis, 62, 217, 218, 219

**U**

UCIC de la ciudad de Valencia, 217  
 Ultraestructura miocárdica, 60, 225

**V**

Valvulopatía aórtica, 51  
 Valvulopatía mitral, 287  
 Valvulopatía y embolia coronaria, 12  
 Variabilidad de la frecuencia cardíaca, 92  
 Ventriculografía de contraste con dobutamina, 223, 253  
 Ventriculografía isotópica, 57  
 Viabilidad miocárdica, 223  
 Vías accesorias AV, 219, 219, 220  
 WPW, 51, 219, 220



## MIEMBROS DE HONOR

### 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

**Alicoy, 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 1991**

*Presidentes de honor:*

*Socios de honor:*

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

JAVIER CHORRO GASCO

JUAN CARLOS KASKY

JORGE RUVIRA DURANTE

**Alicante, 6 de mayo 1994**

*Presidente de honor:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

**NOTICIAS DE LA SVC**

## NORMAS DE PUBLICACION EN LATIDO

LATIDO es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva: **colaboraciones** solicitadas; **artículos premiados** en las Reuniones de la SVC; **resúmenes de tesis doctorales** que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; **resúmenes de comunicaciones** aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; **casos clínicos**, **cartas al editor** y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas por las consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Los escritos se remitirán a Editor de la SVC. *C/ Artes Gráficas, 28, 46010 Valencia.*

### INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

#### Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen, Apellidos y nombre del autor o autores, Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo, Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A4, con márgenes de 2,5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Podrá ser remitido simultáneamente al texto mecanografiado en soporte informático, utilizando un disquete de 3,5 pulgadas, cualquiera de los procesadores de texto para ordenadores tipo PC, PC compatibles o Macintosh. Esta norma no rige para figuras.

#### Comunicaciones seleccionadas

En el texto figurarán los siguientes apartados: Resumen. Introducción y objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y d) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

#### Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

#### Resúmenes de tesis doctorales

La extensión máxima será de dos folios.

En la página frontal se consignará además del título, el autor, director de la tesis. Fecha de la lectura de la misma. Dirección postal del autor para remitir correspondencia.

#### Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

**COMPOSICION CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedición, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. 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 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 utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. 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. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** La posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, 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. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización 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 nitratos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis foliulativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pls. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA