

## EDITORIAL

## TECNICAS CARDIOLÓGICAS EN LA COMUNIDAD VALENCIANA 1995

**C**on el fin de poseer una exacta información sobre las técnicas cardiológicas en la Comunidad Valenciana, la Junta Directiva en colaboración con las Secciones de la Sociedad, elaboró una encuesta sobre dichos procedimientos.

Las encuestas remitidas a los hospitales públicos de la Comunidad, recogían datos sobre la actividad realizada durante la semana del 20 al 26 de noviembre de 1995.

La realización de dicho estudio fue informado a los socios (*Latido* 1995; 5:272), siendo su finalidad la actualización en el conocimiento de las técnicas cardiológicas que en la actualidad se desarrollan en la Comunidad Valenciana, para poder así tal como señalan nuestros estatutos, **promover, apoyar e influir en las mejoras de la Docencia, asistencia e investigación, así como en la infraestructura sanitaria y social.**

Las técnicas encuestadas han sido: Ecocardiografía y Doppler, Pruebas de esfuerzo, Holter, Estudios electrofisiológicos, Marcapasos, Cateterismos cardíacos y Holter de presión.

Los servicios y unidades cardiológicas que han participado en este estudio, 18 en total, se exponen a continuación.

– Provincia de Alicante (6 centros): Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy, Hospital Marina Alta de Denia, Hospital General de Elche, Hospital de Elda, Hospital General Universitario de Alicante, y Hospital San Juan de Alicante.

– Provincia de Castellón (3 centros): Hospital General de Castellón, Hospital Gran Vía de Castellón y Hospital de Vinaròs.

– Provincia de Valencia (9 centros): Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Hospital General Universitario La Fe de Valencia, Hospital Francisco de Borja de Gandía, Hospital General Universitario de Valencia, Hospital Dr. Peset de Valencia, Hospital de Requena, Hospital de Sagunto y Hospital Lluís Alcanyes de Xàtiva.

Tras la recepción de las encuestas, se decidió su análisis en conjunto agrupados por técnicas, comenzando por la ecocardiografía, procedimiento diagnóstico que se realiza de forma rutinaria en los 18 hospitales encuestados. Dichos resultados serán publicados en números sucesivos de *LATIDO*.

## COLABORACION

# ESTUDIO PREOPERATORIO DEL RECEPTOR DE TRASPLANTE CARDIACO

Luis Almenar Bonet

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

El trasplante cardíaco (TC) se plantea ante insuficiencias cardíacas muy evolucionadas (ICC), en situación funcional avanzada, no controlada con medicación máxima ni subsidiaria de cualquier otro tratamiento, ya sea médico o quirúrgico, con mejor pronóstico o calidad de vida. Ante esta situación, los pacientes deben ser sometidos a un estudio multidisciplinario para revisar la indicación del TC, excluir la presencia de contraindicaciones y recoger datos importantes para el control postoperatorio.

## EVALUACION PREOPERATORIA

**Historia clínica;** valora fundamentalmente:

– Situación funcional para la disnea, corroborando su estadio avanzado y la imposibilidad de mejorarla con otras pautas de tratamiento farmacológico.

– Existencia de factores de riesgo cardiovascular y hábitos tóxicos, sobre los que habrá que incidir para evitarlos y corregirlos.

– Edad del paciente. En los más mayores se incrementa la mortalidad y sobre todo la morbilidad de la medicación inmunosupresora.

– Estado intelectual, grado de colaboración y apoyo familiar, punto importante por poder ser causa de contraindicación del TC.

– Presencia de enfermedades sistémicas, muchas de las cuales podrían ser problemáticas para el TC o incluso contraindicarlo (patología neurológica, neuromuscular, enfermedades del colágeno, hemocromatosis, amiloidosis, etc.).

– Enfermedad vascular periférica, que en caso de ser severa podría contraindicar el TC.

– Antecedente de intervención torácica: Útil con vistas al acto quirúrgico para prever la duración de la intervención y coordinar con la extracción.

– N° de transfusiones realizadas: La positividad a los anticuerpos citotóxicos, que depende fundamentalmente del número de transfusiones, puede plantear problemas para encontrar un donante adecuado.

– Historia de artropatías, fundamentalmente osteoporosis: Se debe conocer la situación basal a este respecto, ya que tras el TC se produce una pérdida importante de masa ósea por el tratamiento corticoideo y, si ésta es preoperatoriamente significativa, puede requerir tratamiento específico e incluso contraindicar el procedimiento.

## Examen físico

– Peso, talla y perímetro torácico: Importante para la selección del donante adecuado.

– Presencia de signos de insuficiencia cardíaca avanzada, que corrobora la indicación quirúrgica.

– Estado de nutrición y obesidad: La caquexia empeora el pronóstico y la obesidad aumenta la mortalidad y morbilidad. Tras el TC suele haber una ganancia importante de peso por mejoría del paciente, incremento del apetito y tratamiento corticoideo.

– Edad biológica, a la que habrá que dar más importancia que la real.

– Fondo de ojo: Fundamental en caso de diabetes de larga evolución y si existen otros factores de riesgo cardiovascular, aporta información directa del estado vascular.

– Adenopatías; en caso de encontrarlas habrá que realizar punción aspiración o biopsia para tipificarlas y descartar enfermedades que puedan contraindicar el TC.

– Pulsos fácilmente palpables a todos los niveles; en caso contrario descartar afectación vascular aterosclerótica severa.

Recibido: 8 noviembre 1995

## ESTUDIO PRETRASPLANTE CARDIACO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE DE VALENCIA

### 1. Historia clínica y examen físico.

2. *Análisis general.* Hemograma, glucemia basal, ácido úrico, perf lipídico (Colesterol total y fracciones, triglicéridos, Lp(a) ApoB/ApoA, grupo sanguíneo, hormonas tiroideas.

3. *Análisis de la función cardíaca y grado de HTP.* ECG, Rx Tórax, Eco-Doppler, Ventriculografía isotópica, cateterismo derecho e izquierdo\*, biopsia endomiocárdica\*, prueba de esfuerzo\*.

4. *Análisis de la función respiratoria.* Rx Tórax, Pruebas funcionales respiratorias, gasometría arterial.

5. *Análisis de la función hepática.* Rx abdomen, Ecografía, AST, ALT, fosfatasa alcalina,  $\gamma$ -GT, Bilirrubina total, coagulación, albúmina, proteinograma, biopsia hepática\*.

6. *Análisis de la función renal.* Rx Abdomen, Creatinina plasmática, aclaramiento de creatinina, ecografía renal, estudio del sedimento urinario e iones.

### 7. Valoración del riesgo infeccioso.

– Bucal: Ortopantomografía.

– Serología y evaluación inmunológica: VIH y marcadores de hepatitis B y C, Mantoux, Toxoplasma, Citomegalovirus, Epstein-barr, Herpes, Legionella.

8. *Cultivos biológicos.* Orina, esputo y exudado naso-faríngeo.

9. *Anticuerpos citotóxicos.*

10. *Estudio del metabolismo óseo.*

11. *Otros.*

– Tipaje HLA\*.

– Valoración psiquiátrica y/o psicológica\*.

– Despistaje de enfermedades neoplásicas\*.

\*Opcional. ¡Individualizar otras exploraciones!

### Analítica general

– Hemograma: Para control y despistaje de enfermedades sistémicas.

– Glucemia basal: Para despistaje de diabetes. Tras el TC, debido al tratamiento corticoideo, muchos pacientes con diabetes "silente" la desarrollan y los previamente diabéticos sufren disregulaciones importantes.

– Acido úrico: Tras el TC se eleva, fundamentalmente por acción de la ciclosporina; es conveniente su control y tratamiento en caso de hiperuricemias importantes.

– Perfil lipídico: Colesterol total y fracciones, triglicéridos, Lp(a) ApoB/ApoA. Después del trasplante existe una tendencia a la hipercolesterolemia (Ciclosporina y corticoides) y a la hipertrigliceridemia (corticoides).

- Grupo sanguíneo: Imprescindible para tipificar a pacientes ya que el corazón implantado debe ser compatible. El Rh no se considera un factor importante actualmente.

- Hormonas tiroideas: La determinación de sus niveles resulta precisa si no está claro el origen de la insuficiencia cardíaca.

### **Análisis de la función cardíaca y grado de hipertensión pulmonar.**

- ECG: Es anormal prácticamente en el 100% de los pacientes; suele mostrar crecimiento de cavidades y trastornos de conducción intraventricular tipo bloqueo de rama izquierda del haz de His en los pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada y áreas mudas extensas atribuibles a infartos en los pacientes con cardiopatía isquémica.

- Rx Tórax: Suele mostrar cardiomegalia importante, en ocasiones con aneurisma ventricular izquierdo secundario a infarto.

- Eco-Doppler: Para valorar el grado de disfunción sistólica y, en caso de regurgitación tricúspide, calcular la presión arterial pulmonar sistólica, aunque será más fiable el estudio hemodinámico.

- Ventriculografía isotópica: Prueba no imprescindible, aunque conveniente en la valoración de la función ventricular, demostrando su concordancia con la calculada mediante ecocardiografía y angiografía.

- Cateterismo derecho: Se debe determinar las presiones y resistencias pulmonares, gasto cardíaco y presión capilar pulmonar. En caso de estar muy elevadas puede ser motivo para contraindicar el TC, y se debe determinar si la HTP es reversible o no mediante el uso de tests con fármacos vasodilatadores. Este parámetro sirve de ayuda al anestesiólogo en la utilización de vasodilatadores pulmonares durante el acto quirúrgico.

- Cateterismo izquierdo: Imprescindible en pacientes con cardiopatía isquémica. Permite descartar la posibilidad de llevar a cabo una revascularización coronaria que mejorará el pronóstico del enfermo. Ante la presencia de by-pass aortocoronarios es útil comunicar al cirujano si alguno es normofuncionante para evitar inestabilidades hemodinámicas por sangrado con la toracotomía. En otras causas de insuficiencia cardíaca se puede obviar este estudio, siempre que no hayan dudas sobre su origen no isquémico.

- Biopsia endomiocárdica: Se debe realizar si se baraja la miocarditis en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca, ya que en estos pacientes se

debe esperar un tiempo prudencial por la posible reversibilidad de la insuficiencia cardíaca, siempre que la situación clínica lo permita.

- Prueba de esfuerzo: Objetiva la situación funcional en aquellos pacientes en que no queda suficientemente claro por la clínica.

### **Análisis de la función respiratoria**

- Rx tórax: Muestra signos indirectos de obstrucción crónica al flujo aéreo, lesiones residuales posttuberculosis, sospecha de bronquiectasias que pueden traer complicaciones tras el TC por infecciones, lesiones nodulares sugestivas de neoplasia, y signos de hipertensión venocapilar más o menos severa.

- Pruebas funcionales respiratorias (curva flujo/volumen, volúmenes pulmonares estáticos, difusión de CO): Diagnostica patrones ventilatorios restrictivos u obstructivos, su severidad y la respuesta al test broncodilatador, de gran importancia con vistas a las posibles complicaciones postoperatorias, pudiendo, en caso de ser severos, contraindicar el TC.

- Gasometría arterial: Determina la existencia de insuficiencia respiratoria aguda o crónica y condiciona su tratamiento.

### **Análisis de la función hepática**

- Rx abdomen: Es habitual la presencia de hepatomegalia radiológica.

- Ecografía: Para despistaje de afectación hepática que puede contraindicar el TC; en la insuficiencia cardíaca suele mostrar signos sugestivos de hígado de estasis. Esta técnica permite sospechar la presencia de cirrosis (secundaria o no a ICC), se puede detectar con precisión la presencia de cálculos biliares o lesiones ocupantes de espacio, así como distinguir entre masas hepáticas quísticas o sólidas.

- AST, ALT: Son indicadores sensibles de alteración celular hepática, por tanto su elevación sugiere necrosis hepatocelular. En la insuficiencia cardíaca no suelen estar muy aumentadas a menos que haya ocurrido una hepatitis isquémica debido al bajo gasto o periodo de hipotensión prolongado.

- Fosfatasa alcalina,  $\gamma$ -GT, bilirrubina total: Son enzimas cuya elevación refleja colestasis, suelen estar ligeramente elevadas en la insuficiencia cardíaca. En caso de elevaciones importantes, hay que descartar otras enfermedades que puedan contraindicar el TC. Así, la bilirrubina total puede estar elevada en caso de hepatitis aguda o crónica, reacciones tóxicas a muchos medicamentos, sustancias químicas y toxinas, síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor, enfermedades o reacciones

hemolíticas, ausencia o deficiencia de glucoroniltransferasa. La fosfatasa alcalina puede elevarse en enfermedades osteoblásticas de los huesos, procesos tumorales hepáticos, tóxicos (metiltetosterona, cloropromacina), enfermedad de Hodgkin, hipertiroidismo, diabetes y enfermedades inflamatorias intestinales. La  $\gamma$ -GT se eleva en hemocromatosis, hemosiderosis (transfusiones múltiples, exceso de administración de hierro), enfermedades hemolíticas, anemia perniciosa, anemias hipoplásicas y hepatitis.

– Coagulación: Excepto el factor VIII, los demás factores de la coagulación son sintetizados exclusivamente por los hepatocitos y tienen una vida media corta (6 horas-5 días). Dada la rapidez de su metabolismo, la determinación de los factores de la coagulación resulta de utilidad para el diagnóstico y valoración pronóstica de enfermedades agudas del parénquima hepático; sus parámetros habituales de control son el tiempo de protombina y el índice de Quick. En la ICC, debido a la congestión hepática, se puede afectar la coagulación, aunque lo habitual es que lo haga de un modo ligero. De todas formas, como la mayoría de pacientes suelen estar bajo tratamiento con acenocumarol, la utilización de este parámetro como guía de afectación hepática severa que pueda contraindicar el TC está artefactado.

– Albúmina: Es sintetizada exclusivamente por los hepatocitos. Posee una vida media prolongada (15-20 días). Los procesos hepáticos agudos se acompañan de cambios mínimos de albúmina en suero debido a su larga vida media, mientras que los pacientes que presentan cifras de albúmina sérica bajas suelen padecer trastornos hepatocelulares crónicos. Habitualmente, la albúmina sérica es normal en la ICC, aunque puede estar elevada en pacientes deshidratados por tratamiento diurético muy intenso o por la administración de grandes cantidades de soluciones concentradas de albúmina por vía intravenosa. La hipoalbuminemia suele deberse a desnutrición por ICC muy avanzadas de larga evolución; en estos casos es imperativo descartar otras patologías que pudieran contraindicar el TC (síndrome de mala absorción, glomerulonefritis aguda o crónica, nefrosis, neoplasias y leucemias).

– Proteinograma: Habitualmente es normal y su alteración refleja afectación hepática (hepatitis crónica autoinmune, cirrosis biliar primaria, hepatopatía alcohólica) o sistémica (hemocromatosis, lupus eritematoso sistémico, mieloma de células plasmáticas, enfermedad linfoproliferativa, sarcoidosis e infecciones agudas o crónicas); todas ellas pueden tener gran trascendencia al indicar el TC.

– Biopsia hepática: No es una prueba rutinaria y se debe plantear sólo ante pacientes con dudas sobre la etiología de la afectación hepática o su grado de alteración.

### **Análisis de la función renal**

– Rx Abdomen: Para conocer el tamaño de ambos riñones y la posible existencia de calcificaciones en las arterias renales.

– Creatinina plasmática y aclaramiento de creatinina: La creatinina procede principalmente del músculo y se excreta en la orina a un ritmo relativamente constante. Con una función renal estable, las concentraciones plasmáticas de creatinina son relativamente constantes y su depuración es reflejo de la tasa de filtración glomerular. El aclaramiento de creatinina es el índice más útil de función renal global, representando la cantidad de plasma que es ultrafiltrado a través de los glomérulos por unidad de tiempo. Estos dos parámetros están alterados en la insuficiencia renal aguda o crónica. En la ICC es habitual encontrar elevaciones ligeras de la creatinina plasmática y descenso del aclaramiento de creatinina, atribuibles a la repercusión funcional renal. Ante alteraciones significativas de estos parámetros no explicados por el cuadro de bajo gasto, se deben descartar problemas renales de otra índole.

– Estudio del sedimento urinario: Útil para el despistaje de enfermedades renales que puedan contraindicar el TC. En un porcentaje alto de pacientes es habitual encontrar eritrocitos y leucocitos aislados en el sedimento, así como cilindros hialinos. Sin embargo, la presencia de eritrocitos en la orina suele ser indicativa de enfermedad parenquimatosa renal o genitourinaria. La piuria importante aparece casi siempre coincidiendo con infección bacteriana del aparato urinario, y su presencia, cuando no hay bacteriuria, sugiere infección por Chlamydia, tuberculosis renal, glomerulonefritis aguda o lupus eritematoso sistémico.

– Ecografía renal: Muy útil ya que valora el tamaño del riñón, su contorno y arquitectura interna, y es el principal método diagnóstico de masas renales. Permite distinguir entre quistes (que no tienen gran trascendencia clínica) y lesiones sólidas (que suelen ser tumores malignos).

### **Valoración del riesgo infeccioso**

– Bucal: Todos los pacientes deben realizarse ortopantomografía oral y corregir los posibles focos sépticos bucales antes del TC.

– VIH, marcadores de hepatitis B y C: Pruebas imprescindibles ya que la existencia de anticuerpos frente a VIH contraindica el TC. La presencia de marca-

dores de la hepatitis B y/o C (HBsAg y/o anti VHC) asociado a unos niveles persistentemente elevados de transaminasas debe hacernos pensar en la posibilidad de hepatopatía crónica, lo que obliga a confirmación histológica mediante punción-biopsia hepática antes del TC.

– Mantoux: Su positividad obliga a descartar enfermedad tuberculosa y, en caso de quedar descartada, indica la necesidad de quimioprofilaxis si se realiza el TC.

– Anticuerpos frente a *Toxoplasma* y Citomegalovirus: Para conocer el estado inmunológico infeccioso previo y contrastarlo con el del donante, obligando en ocasiones a profilaxis. Sirven de orientación si aparecen infecciones en las primeras etapas del TC.

– Anticuerpos frente a Epstein-barr, Herpes y *Legionella*: Útiles para conocer el riesgo infeccioso en caso de realizarse el TC.

### Cultivos biológicos

– Orina, esputo y exudado naso-faríngeo: Para conocer la situación infecciosa basal tipificando gérmenes y su sensibilidad a antibióticos, lo cual ayudará al tratamiento en caso infección tras el TC.

### Valoración psiquiátrica y/o psicológica

Punto importante, ya que la inestabilidad emocional tiene gran trascendencia tras el TC. De todas formas, se puede obviar este reconocimiento si durante la historia clínica y el seguimiento del paciente no existen datos que hagan sospechar afectación mental.

### Tipaje HLA y anticuerpos citotóxicos

– Actualmente la tipificación de los antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad en el trasplante cardíaco sólo se realiza con fines de investigación. Los anticuerpos citotóxicos son una prueba imprescindible en pacientes sometidos a transfusiones repetidas, ya que condicionan el donante adecuado para evitar rechazos hiperagudos.

### Estudio del metabolismo óseo

– Densitometría ósea e iones y hormonas relacionadas con el metabolismo cálcico (calciuria, hidroxiprolinuria, creatinuria, osteocalcina, procolágeno, fosfatasas alcalinas, calcio y fósforo plasmático): Útiles para conocer el contenido mineral de hueso y los niveles de hormonas que influyen en su metabolismo. Tras el TC existe una pérdida de masa ósea, ocasionada fundamentalmente por el reposo y los inmunosupresores, en particular los corticoides, condicionando una morbilidad nada despreciable. Esto es especialmente importante en

pacientes de mayor edad con historia de osteoporosis y puede obligar al tratamiento con calcitonina, calcio y vitamina D.

### Despistaje de enfermedades neoplásicas

– No es imprescindible si no hay sospecha de neoplasias y las pruebas realizadas no orientan a ello. En caso de sospecha habrá que realizar pruebas encaminadas al diagnóstico y análisis de marcadores tumorales específicos, no debiendo realizar el TC hasta que no se haya excluido este punto con absolutas garantías.

### CONCLUSIONES

El estudio preoperatorio de los pacientes que se valoran para TC constituye un punto importante que debemos centrar en la seguridad de que los pacientes son candidatos a este procedimiento, que las alteraciones encontradas son debidas a la ICC y potencialmente reversibles tras el TC y, por último, que la inmunosupresión no dejará aflorar patologías "ocultas" controladas por un sistema inmune competente. Además, debemos tener presente que del conocimiento de la situación bacteriológica e inmunológica previa dependerá la seguridad en el tratamiento en caso de complicaciones infecciosas, lo cual, junto con el control de factores de riesgo cardiovascular, prolongará la supervivencia del injerto y por tanto la vida del paciente. La correcta aplicación de estas medidas es lo que hará que el paciente se beneficie realmente de este tratamiento.

### BIBLIOGRAFIA

1. ISSELBACHER KJ, BRAUNWALD E, WILSON JD, MARTIN JB, FAUCI AF, KASPER DL, HARRISON. *Principios de Medicina Interna* (13a Edición Española). Interamericana-McGraw-Hill. Madrid 1994.
2. MUDGE GH, GOLDSTEIN S, ADDONIZIO LJ et al. Twenty-fourth Bethesda Conference on Cardiac Transplantation-Task Force 3: recipient guidelines/prioritization. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:21-31.
3. O'CONNELL JB, COSTANZO MR, BOURGE RB et al. The American Heart Association position paper on cardiac transplantation from the Committee on Cardiac Transplantation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Cardiac transplantation: recipient selection, donor procurement, and medical follow-up. *Circulation* 1992; 86: 1061-1079.
4. MILLER LW, KUBO SH, YOUNG JB, STEVENSON LW, LOH E, COSTANZO MR. Medical Management of Heart and Lung Failure and Candidate Selection. Report of the Consensus Conference on Candidate Selection for Heart Transplantation-1993. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14:562-571.
5. REITZ BA. Trasplante de corazón y de corazón-pulmón. Braunwald E (Ed.). En: *Tratado de Cardiología*. 4a edición en español 1993. McGraw-Hill Interamericana Española. Madrid pag.585-601.
6. JOHNSON MR. Clinical follow-up of the heart transplant recipient. *Current Opinion in Cardiology* 1995; 10:180-192.
7. JESSUP M, BROZENA S. Identificación y tratamiento de receptores potenciales de trasplante cardíaco. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica* (Edición Española) 1990; 1:11-22.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# VALOR DE LOS ALGORITMOS ECG EN EL DIAGNOSTICO DE LOCALIZACION DE VIAS ACCESORIAS AV

Morell, S.; Navarro, J.; García Civera, R.; Ruiz, R.; Monmeneu, JV.; Chorro, F.J.; Sanjuan, R.; Botella, S.; López Merino, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia

## INTRODUCCION

Desde que en 1945 Rosenbaum<sup>1</sup> clasificó, mediante el Electrocardiograma (ECG) de superficie, la localización anatómica de las vías accesorias, según la polaridad de la onda delta en las derivaciones precordiales; muchos algoritmos han sido descritos para intentar averiguar la posición anatómica de las vías accesorias; así Gallagher y cols<sup>2</sup> catalogó los ECGs según la polaridad de la onda delta en los 40 mseg. iniciales durante la preexcitación máxima y con una duración del complejo QRS mayor de 140 mseg. Basándose este esquema en observaciones de la vía accesoria, durante la intervención quirúrgica. Fig. 1

Con el advenimiento de la técnica de ablación transcatéter y utilizando la radiofrecuencia, se ha demostrado que este método terapéutico es efectivo en los pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White (WPW).

Los estudios electrofisiológicos y la ablación por radiofrecuencia pueden ser abreviados, cuando la detallada y exacta localización de la vía accesoria, pudiera ser conocida antes de realizar la respectiva técnica.

El objetivo de este estudio es conocer el valor diagnóstico y la concordancia entre observadores de los algoritmos (ALG) en la localización de las vías accesorias, por medio de cinco ALG publicados y que fueron aplicados de forma ciega por dos observadores.

Fig. 1. Polaridad Onda Delta

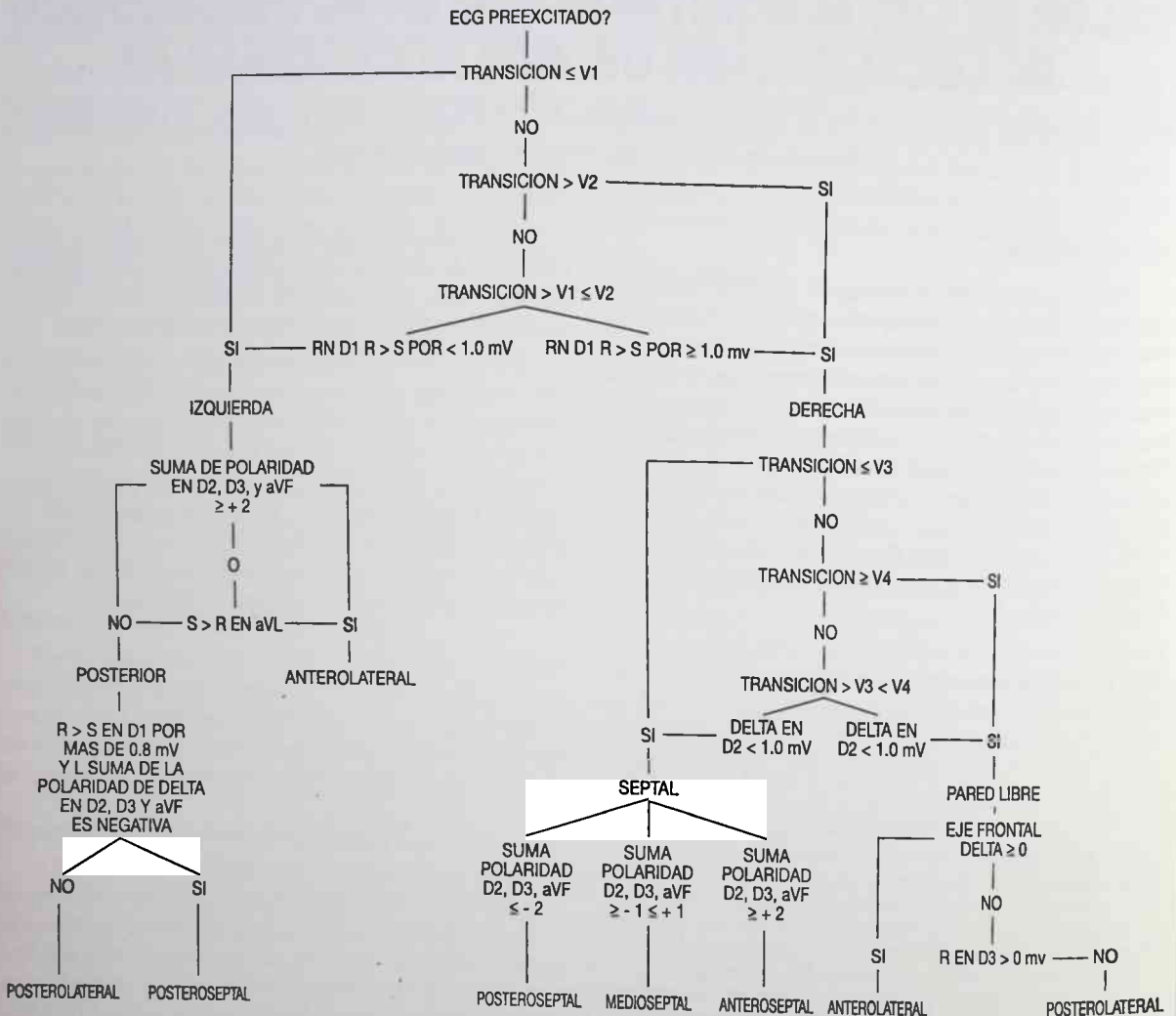
	I	II	III	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
1	+	+	+(±)	-	+(±)	+	±	±	+(±)	+	+	+
2	+	+	-(±)	-	+(±)	±(-)	±	+(±)	+(±)	+	+	+
3	+	±(-)	-	-	+	-(±)	±	±	±	+	+	+
4	+	-	-	-	+	-	±(+)	±	+	+	+	+
5	+	-	-	-(+)	+	-	±	+	+	+	+	+
6	+	-	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+
7	+	-	-	±(+)	+	-	+	+	+	+	+	-(±)
8	-(±)	±	±	±(+)	-(±)	±	+	+	+	+	-(±)	-(±)
9	-(±)	+	+	-	-(±)	+	+	+	+	+	+	+
10	+	+	±(±)	-	±	+	±(+)	+	+	+	+	+

Comunicación presentada a la XII Reunión de la S.V.C.  
Benicassim, mayo 1995

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre ECG  
y arritmias

Recibida: 12 enero 1996

Fig. 2. Fitzpatrick, J. Electrocardiology. 1994; 26:220-226.



## MATERIAL Y METODOS

En 51 pacientes con síndrome de WPW patente, la localización de la vía accesoria fue efectuada mediante estudio electrofisiológico en todos los casos y se comprobó mediante la ablación con radiofrecuencia en 20 casos y por mapeo epicárdico durante la cirugía en 14 casos.

+ = Isoeléctrica; += Positiva; -= Negativa.

1= Paraseptal anterior derecha; 2= Anterior derecha; 3= Lateral derecha; 4= Posterior derecha;

5= Paraseptal derecha; 6=Paraseptal posterior izquierda; 7=Posterior izquierda; 8= Lateral izquierda; 9= Anterior izquierda; 10= Paraseptal anterior izquierda

Se aplicaron los algoritmos publicados por:

Fitzpatrick y cols<sup>3</sup>; Chiang CE y cols<sup>4</sup>; Xie y cols<sup>5</sup>; Milstein y cols.<sup>6</sup>; y Skeberis y cols<sup>7</sup>. Fig. 2, 3, 4, 5.

Para la aplicación de los algoritmos, la localización de las vías accesorias se distribuyó en siete localizaciones (septal anterior, posterior y media, lateral izquierda y derecha y posterior izquierda) y en cuatro áreas (septal anterior y posterior y lateral derecha e izquierda).



Fig. 3

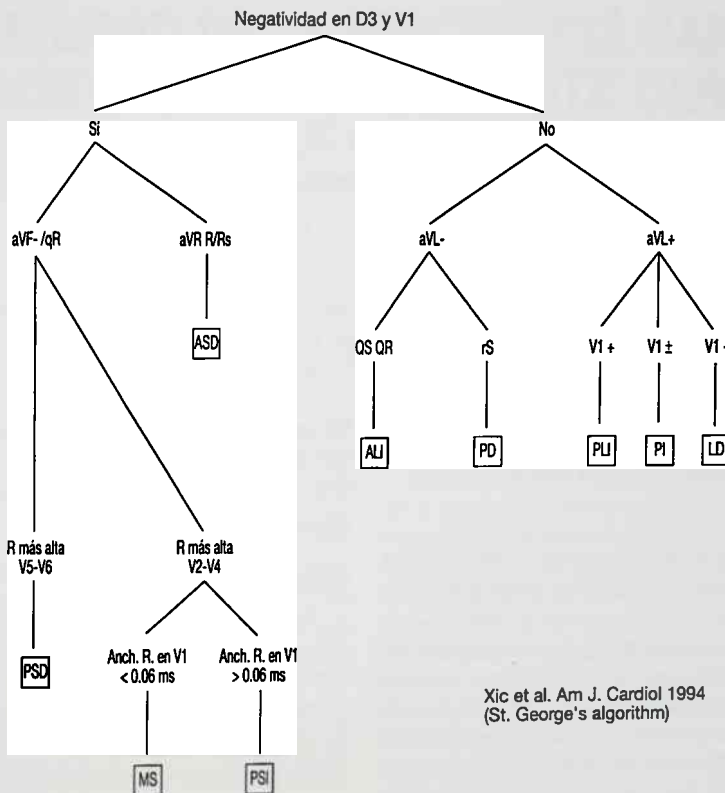


Fig. 4. Milstein et al. PACE 1987; 10:555-563.

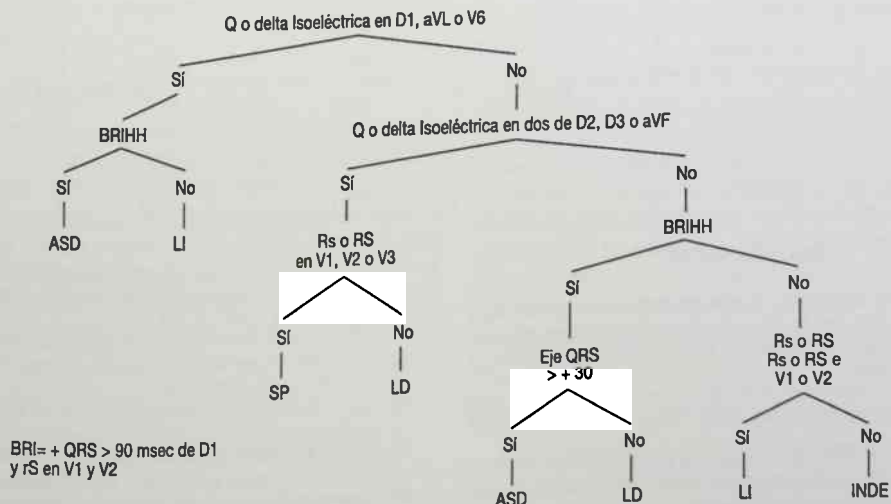
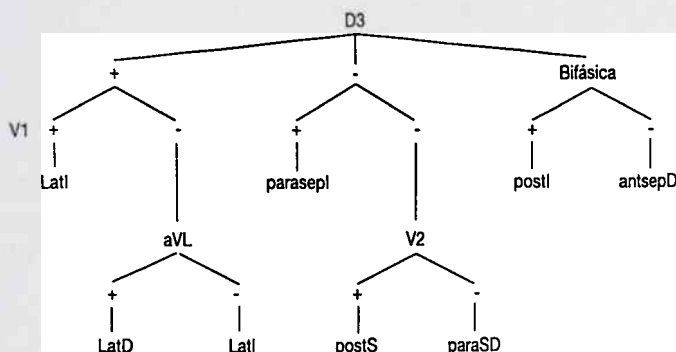


Fig. 5. Skeberis. Circulation 1992; 86: (Suppl I):1-129.



## RESULTADOS

Los resultados se muestran en la tabla 1.

## DISCUSION

El conocimiento de la localización de la vía accesoria es útil sobre todo para la terapéutica quirúrgica o con ablación transcatóter.

Algunas tentativas para localizar la vía accesoria por medio del ECG tienen algunas limitaciones: por una parte los diferentes grados de preexcitación hacen muchas veces la interpretación difícil o imposible, por otra los electrocardiogramas reflejan generalmente una

vía accesoria cuando puede haber más de una. Además anomalías en el QRS debidas a infarto de miocardio u otras enfermedades cardiacas pueden complicar los patrones de preexcitación.

## CONCLUSIONES

- 1) El valor diagnóstico de los ALG para la localización de las vías accesorias en siete áreas es limitado.
- 2) El mejor ALG para la localización en siete áreas fue el de Fitzpatrick et al. y para cuatro áreas el de Milstein et al.
- 3) La discordancia entre observadores aumenta conforme aumenta la complejidad del ALG.

Tabla 1

Algoritmo	% diag. 7 áreas	% diag. 4 áreas	Discordancia
Fitzpatrick	63,6	77,4	17,6
En Chiang	55,8	66,6	17,6
Xie	47,0	63,6	11,7
Milstein	-	83,3	7,8
Skeberis	-	63,7	9,8

## BIBLIOGRAFIA

1. ROSENBAUM FF, HECHT HH, WILSON FN, JOHNSON FD. The potential variations of the thorax and esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff Parkinson White Syndrome) Am. Heart J. 1945; 29: 281-326.
2. GALLAGHER JJ, PRITCHETT ELC, SEALY WC, KASELL J, WALLACE AG. Preexcitation Syndromes. Prog. Cardiovasc. Dis. 1978; 20: 285-302.
3. FITZPATRICK AP, LESH MD. A statistical appraisal of baseline ECG features for localization of accessory pathways. J. Electrocardiology. 1994; 26:220-2-6.
4. CHIANG CE, CHEN SA, TEO WS et al. A simplified and accurate electrocardiographic algorithm for localization of accessory pathways (abst). PACE 1994; 17: 795
5. XIE B, HEALD SC, KATRITSIS D, et al. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. Am.J. Cardiol. 1994; 74:161-165.
6. MILTEIN S, SHARMA AD, GUIRAUDON GM, KLEIN GJ. An algorithm for electrocardiographic localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. PACE 1987; 10:555- 563.
7. SKEBERIS V, TSAKONAS K, SIMONIS F, et al. A fast and real-time method to localize accessory pathways on the electrocardiogram during sinus rhythm (abst.) CIRCULATION 1992; 86 (SUPPL I):1-129.

# VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN PACIENTES CON TRASPLANTE CARDIACO

\*L. Almenar, F.J. Chorro, \*JL. Díez, M. Burguera, \*M. Palencia, R. García Civera, \*F.J. Algarra, V. López Merino.  
Servicios de Cardiología del Hospital Clínico Universitario y del \*Hospital Universitario La Fe. Valencia

## INTRODUCCION

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca aporta información sobre el automatismo cardíaco y su control neuro-humoral<sup>1-8</sup>. En los pacientes sometidos a trasplante existe una situación de denervación cardíaca y la variabilidad que depende de la modulación neiosa tanto vagal como simpática se encuentra prácticamente abolida<sup>9, 10</sup>. Sin embargo se han descrito situaciones que se acompañan de un aumento de la variabilidad. Su incremento selectivo en determinadas bandas de frecuencia ha sido utilizado como indicador de reinervación cardíaca post-trasplante<sup>11</sup>. Se ha señalado también un aumento no selectivo de la variabilidad en pacientes con fenómenos de rechazo<sup>9</sup>, aunque este hallazgo no ha sido confirmado de manera concluyente.

Los objetivos del presente trabajo son: a) analizar y cuantificar la variabilidad de los ciclos cardíacos en pacientes trasplantados a partir de los registros del ECG de 24 horas (Holter), utilizando para ello el procedimiento de la demodulación compleja<sup>12-14</sup>; b) establecer las posibles relaciones existentes entre la variabilidad de los ciclos cardíacos y la presencia de rechazo, el tiempo transcurrido desde el trasplante o la situación clínica de los pacientes.

## MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 16 pacientes a los que se les ha efectuado trasplante cardíaco y cuya edad ha estado comprendida entre 13 y 67 años (media = 50+14 años). El tiempo transcurrido desde la intervención abarca entre 1 y 29 meses (media = 9±9 meses). A todos ellos se les ha efectuado un registro electrocardiográfico ambulatorio durante 24 horas utilizando grabadoras magnéticas Tracker. El mismo día del registro, que

coincidía con el ingreso hospitalario previo a la realización de una de las biopsias endomiocárdicas de control, se determinaba la tensión arterial en situación basal y se evaluaba el estadio funcional según la clasificación de la NYHA. La existencia o no de rechazo se evaluaba mediante la biopsia endomiocárdica siguiendo los criterios de Billingham et al<sup>15</sup>.

A partir de los registros electrocardiográficos de 24 h se han obtenido las series temporales de los ciclos RR consecutivos utilizando un analizador Pathfinder III MK2 de Reynolds Medical. Los intervalos RR así como la clasificación de los latidos en normales o aberrantes han sido transferidos a un ordenador, dividiendo las series temporales en tramos de 7,5 minutos. En cada tramo se han obtenido los promedios de los ciclos RR y su desviación típica (DE). Asimismo mediante el procedimiento de la demodulación compleja utilizando la transformada de Fourier y su inversa<sup>12-14</sup> se ha efectuado el análisis de la variabilidad de los ciclos cardíacos obteniendo la amplitud (en ms) y la frecuencia media (en Hz) de las oscilaciones de frecuencia alta (HF, entre 0.15 y 0.40 Hz), baja (LF, entre 0.04 y 0.15 Hz) y muy baja (VLF, <0.04 Hz) en cada tramo de la serie temporal de los ciclos RR consecutivos.

Las comparaciones de los valores medios se han efectuado empleando el análisis de la varianza (ANOVA) y se han considerado significativas las diferencias cuando el valor de p ha sido menor de 0.05. Para el análisis de las correlaciones entre las amplitudes medias (24 horas) de cada una de las oscilaciones y el grado funcional de los pacientes, el grado de rechazo (biopsia), el tiempo transcurrido desde el trasplante, o la tensión arterial, se ha determinado el coeficiente r de Pearson, considerándolo significativo para valores de p menores de 0.05.

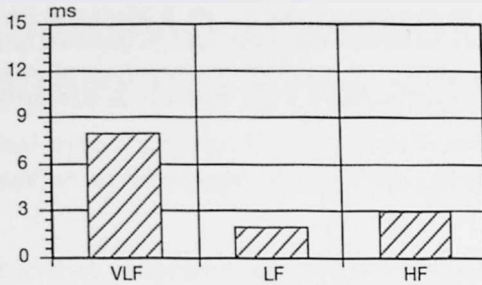
## RESULTADOS

Los valores medios de los intervalos RR (promedios de 24 h) y de las desviaciones típicas de los intervalos RR obtenidos en los 16 pacientes estudiados han sido

Comunicación presentada a la XII Reunión de la S.V.C.  
Benicassim, mayo 1995

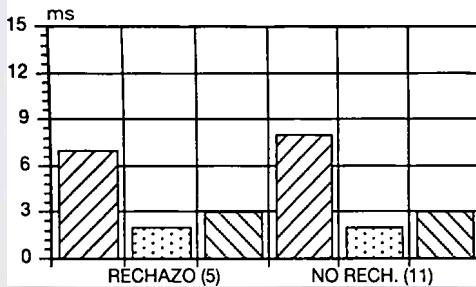
Premio Uriach: Mejor Comunicación sobre Cardiología Clínica  
Recibido: 12 de enero de 1996

**VARIABILIDAD  
AMPLITUD DE LAS OSCILACIONES**



TODOS	<input checked="" type="checkbox"/>	8	2	3
-------	-------------------------------------	---	---	---

**VARIABILIDAD  
AMPLITUD DE LAS OSCILACIONES**



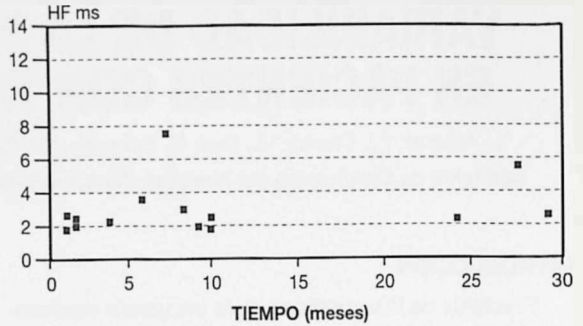
VLF	<input checked="" type="checkbox"/>	7	8
LF	<input checked="" type="checkbox"/>	2	2
HF	<input checked="" type="checkbox"/>	3	3

**Figura 1.** Valores medios de las amplitudes de las oscilaciones de frecuencias muy bajas (VLF), bajas (LF) y altas (HF) en el grupo de 16 pacientes trasplantados (parte superior) y en los dos subgrupos establecidos en función de la existencia o no de rechazo (parte inferior).

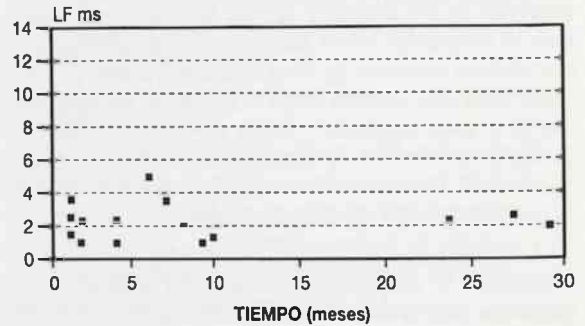
666±94 ms y 11±4 ms, respectivamente. Los promedios de las amplitudes de las oscilaciones de frecuencia alta, baja o muy baja han sido: HF=3±1 ms, LF=2±1 ms, y VLF=8±3 ms; es decir, el componente predominante de la variabilidad ha correspondido a las oscilaciones de frecuencia muy baja, mientras que ha sido prácticamente inexistente tanto en las frecuencias bajas como altas (figura 1).

En 5 de los 16 pacientes estudiados se ha detectado un grado de rechazo igual o mayor de 3, que corresponde a aquellos pacientes que requieren tratamiento antirechazo. Los valores medios de los ciclos RR y de sus desviaciones típicas en los dos subgrupos establecidos en función de la existencia o no de rechazo han sido: RR 704±142 y 649±66 ms; DE 11±5 y 11±4 ms, respectivamente. Las diferencias no han alcanzado sig-

**HF vs TIEMPO TRASPL.**



**LF vs TIEMPO TRASPL.**



**Figura 2.** Relación entre las amplitudes medias de las oscilaciones de frecuencias altas (HF, parte superior) o bajas (LF, parte inferior) y el tiempo transcurrido desde el trasplante (en meses).

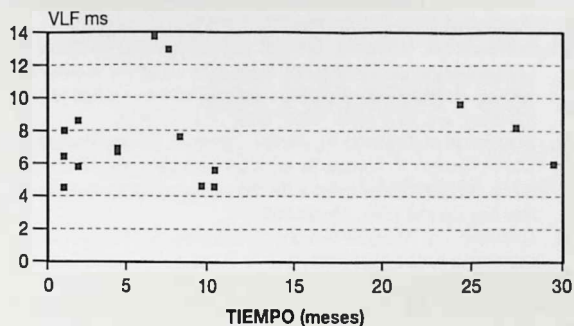
nificación estadística. Lo mismo ha sucedido al comparar los valores medios de las amplitudes de las oscilaciones HF (3±2 y 3±1 ms, respectivamente), LF (2±1 y 2±1 ms) y VLF (7±3 y 8±3 ms) (figura 1).

No han existido correlaciones significativas entre las amplitudes de las tres bandas de frecuencia y las variables: grado funcional de la NYHA, grado de rechazo (biopsia), edad del paciente, tensión arterial y tiempo transcurrido desde el trasplante (figuras 2 y 3).

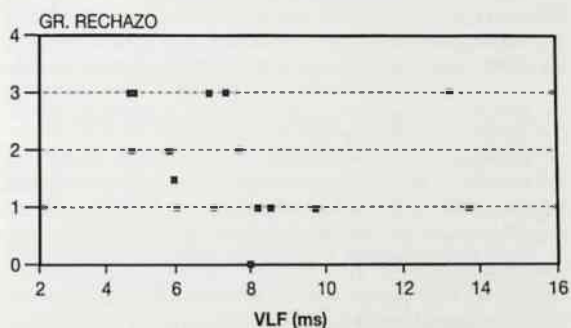
**DISCUSION**

En los pacientes trasplantados el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca abarca, entre otros aspectos, la descripción de los patrones normales, el estudio de los mecanismos que la regulan o los factores responsables de los cambios evolutivos tras el tras-

## VLF vs TIEMPO TRASPL.



## VLF vs Gr. RECHAZO



**Figura 3.** Parte superior: Relación entre las amplitudes medias de las oscilaciones de frecuencias muy bajas (VLF) y el tiempo transcurrido desde el trasplante (en meses). Parte inferior: Relación entre el grado de rechazo establecido mediante la biopsia endomiocárdica y la amplitud media de las oscilaciones de frecuencias muy bajas.

plante, entre los que se encuentran los procesos de reinervación cardíaca, los estímulos hemodinámicos a nivel auricular o los fenómenos de rechazo<sup>9-11, 16-18</sup>.

Los resultados de este trabajo coinciden con los de estudios previos<sup>9</sup> al observar una variabilidad de los ciclos RR muy reducida, prácticamente inexistente en las frecuencias tanto altas como bajas, que son las que se encuentran más directamente relacionadas con la modulación nerviosa (vagal, simpática o mixta) de la frecuencia cardíaca. Los componentes predominantes de la variabilidad han correspondido a las frecuencias muy bajas en cuya aparición están implicados, entre otros, los mecanismos humorales y termorregulatorios, que son de acción más lenta y se relacionan con factores diversos entre los que se encuentran la propia actividad del paciente estudiado.

En trabajos previos de otros autores se ha demostrado la existencia de componentes oscilatorios de frecuencia alta en la variabilidad de algunos pacientes trasplantados, que se han relacionado con cambios en el retorno venoso inducidos por los movimientos respiratorios<sup>11, 16-19</sup>, sin que se hayan considerado indicadores de procesos de reinervación vagal, procesos que tampoco han sido demostrados en otros trabajos<sup>10</sup>. También se han descrito componentes oscilatorios de frecuencia baja, que sí que se han podido relacionar con situaciones de reinervación simpática cardíaca. Estos componentes se han demostrado a partir de los 14 meses tras el trasplante<sup>11</sup> o tras periodos de tiempo mayores, aunque en otros estudios que abarcan periodos de hasta 26 meses no se han encontrado signos compatibles con la existencia de reinervación cardíaca<sup>9</sup>. En el presente estudio tampoco se han observado evidencias de aumento de la variabilidad en función del tiempo transcurrido que podrían ser compatibles con procesos de reinervación. El trabajo presenta la limitación de que el tiempo transcurrido desde el trasplante solamente es mayor de 14 meses en tres pacientes, aunque en ninguno de ellos se observan signos de mayor variabilidad con respecto a los pacientes con menores tiempos de evolución.

Por otra parte Sands et al<sup>9</sup> establecieron que el desarrollo de rechazo al corazón trasplantado podía incrementar significativamente la variabilidad de la frecuencia cardíaca, ya que en algunos de estos pacientes se observaba un aumento de la variabilidad con fluctuaciones aleatorias, de amplio espectro, distintas de las oscilaciones a frecuencias específicas que ocurren en sujetos normales. En nuestro estudio no se han encontrado signos de aumento de la variabilidad de los ciclos cardíacos en los cinco pacientes con rechazo clínicamente significativo y tampoco ha existido correlación entre el grado de rechazo y la amplitud de las oscilaciones en las distintas bandas de frecuencia analizadas.

## CONCLUSIONES

- 1) El componente predominante de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en los pacientes trasplantados corresponde 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 del trasplante cardíaco.

## BIBLIOGRAFIA:

1. SAYERS BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics* 1973; 16:17-32.
2. AKSELROD S, GORDON D, UBEL FA, SHANON DC, BARGER AC, COHEN RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213:220-222.
3. POMERANZ B, MACAULAY RJB, CAUDILL MA, KURTZ I, ADAM D, GORDON D, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985; 248:H151-H153.
4. PAGANI M, LOMBARDI F, GUZZETTI S, RIMOLDI O, FURLAN R, PIZZINELLI P, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986; 59:178-193.
5. MALLIANI A, PAGANI M, LOMBARDI F, CERUTTI S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84:482-492.
6. HAYANO J, SAKAKIBARA Y, YAMADA M, KAMIYA T, FUJINAMI T, YOKOYAMA K, et al. Diurnal variations in vagal and sympathetic cardiac control. *Am J Physiol* 1990; 258:642-646.
7. CHORRO FJ, GUERRERO J, BATALLER M, SANCHIS J, BURGUERA M, CALPE J, et al. Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Aspectos metodológicos. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47:209-220.
8. CHORRO FJ, GUERRERO J, MARTÍNEZ SOBER M, SORIA E, SANCHIS J, IBÁÑEZ M, et al. Determinación automática, latido a latido, del intervalo QT y análisis de su variabilidad espontánea en condiciones basales. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48:722-731.
9. SANDS KEF, APPEL ML, LILLY LS, SCHOEN FJ, MUDGE GH, COHEN RJ. Power spectrum analysis of heart rate variability in human cardiac transplant recipients. *Circulation* 1989; 79:76-82.
10. SMITH ML, ELLENBOGEN KA, ECKBERG DL, SHEEHAN HM, THAMES MD. Subnormal parasympathetic activity after cardiac transplantation. *Am J Cardiol* 1990; 66:1243-1246.
11. BERNARDI L, BIANCHINI B, SPADACINI G, LEUZZI S, VALLE F, MARCHESI E, et al. Demonstrable cardiac reinnervation after human heart transplantation by carotid baroreflex modulation of RR interval. *Circulation* 1995; 92:2895-2903.
12. BURGUERA M, GANDIA R, CHORRO FJ, GARCÍA CIVERA R, RUIZ R, LÓPEZ MERINO V. Continuous heart rate variability monitoring through complex demodulation implemented with the fast Fourier transform and its inverse. *PACE* 1995; 18:1401-1410.
13. BURGUERA M, CHORRO FJ, GARCÍA CIVERA R, GANDIA R, RUIZ R, LÓPEZ MERINO V. Análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Métodos espectrales y demodulación compleja de la señal. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48:650-659.
14. CHORRO FJ, MONMENEU JV, BURGUERA M, FERRERO JA, IZQUIERDO E, GARCÍA CIVERA R, et al. Heart rate variability in endurance and resistance training. *J Amb Monitor* 1995; 8:133-141.
15. BILLINGHAM ME, CARY NRB, HAMMON ME. International society for heart and lung transplantation. A working formulation of the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: Heart rejection study group. *J Heart Transplant* 1990; 9:587-593.
16. BERNARDI L, SALVUCCI F, SUARDI R, SOLDA PL, CALCIATI A, PERLINI S, et al. Evidence for an intrinsic mechanism regulating heart rate variability in the transplanted and the intact heart during submaximal dynamic exercise? *Cardiovasc Res* 1990; 24:969-981.
17. BERNARDI L, VALLE F, LEUZZI S, RINALDI M, MARCHESI E, FALCONE C, et al. Non-respiratory components of heart rate variability in heart transplant recipients: evidence of autonomic reinnervation? *Clin Sci (Colch)* 1994; 86:537-545.
18. BERNARDI L, KELLER F, SANDERS M, REDDY PS, GRIFFITH B, MENO F, et al. Respiratory sinus arrhythmia in the denervated human heart. *J Appl Physiol* 1989; 67:1447-1455.
19. HRUSHESKY WJM, FADER D, SCHMITT O, GILBERSEN V. The respiratory sinus arrhythmia: A measure of cardiac age. *Science* 1984; 224:1001-1004.

# PRUEBA DE ESFUERZO PRECOZ POSTINFARTO EN PACIENTES CON TROMBOLISIS

Peris, E.; Ridocci, F.; Najjar, A.; Vilar, JV.; Fabra, CR.; Rodríguez, JA.; Castelló, T.; Pérez Boscá, Esteban, E.; Atienza, F.; Velasco, JA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de 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 una mayor frecuencia de infarto de localización anterior (50% vs 32.51%;  $p < .05$ ) y menor incidencia de IAM no Q (5% vs 20%;  $p < .001$ ) e infarto previo (13.8 vs 16%) comparado con el grupo no T.

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 326 mmHg x l/min .10<sup>2</sup>) incremento 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.

## OBJETIVO

El objeto de nuestro estudio fue comparar los resultados de la PE precoz postIAM en pacientes sometidos a tratamiento trombolítico con los que no la reciben para valorar en qué medida dicha trombolisis modificaba las variables analizadas durante la PE.

Comunicación presentada en la XII Reunión de la S.V.C. Benicassim, mayo 1995.

Premio BANCAJA a la Mejor Comunicación sobre Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio

Recibida: 12 de enero de 1996

## MATERIAL Y METODOS

### 1. Población estudiada

El grupo de estudio lo componen 167 pacientes ingresados en el Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia (HGUUV) con infarto de miocardio (IAM) confirmado entre enero de 1993 y diciembre de 1994, 87 de ellos trombolisados y 80 no trombolisados, que realizaron una prueba de esfuerzo limitada por síntomas antes del alta hospitalaria. La edad media de los pacientes fue de 57.9 + 10 años.

### 2. Metodología del test de esfuerzo

El test de esfuerzo se practicó una media de 12 + 3 días postIAM sobre tapiz rodante según protocolo de Bruce, con sistema de esfuerzo computerizado modelo Quinton 4500-Q- 55, registrándose ECG de 12 derivaciones, frecuencia cardiaca (FC) y tensión Arterial (TA) en reposo, al final de cada estadio y cada minuto durante la recuperación. Se monitoriza en pantalla de manera continua 3 derivaciones (DII, V1 y V5).

La prueba se interrumpió al llegar al agotamiento subjetivo del paciente si antes no habían aparecido alguno de los signos o síntomas siguientes:

1. Angina que aumenta de intensidad o es severa desde su inicio.
2. Descenso isquémico del segmento ST igual o mayor de 3 mm
3. Disnea severa.
4. Arritmias potencialmente peligrosas.
5. Descenso de la TA de al menos 20 mmHg al aumentar la carga.
6. TA sistólica máxima de 240 mmHg.
7. Elevación de la FC a la máxima teórica.

### 3. Variables analizadas

1. Nivel de esfuerzo: expresado como el porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima teórica alcanzado.
2. Capacidad funcional expresada en METs
3. Baja capacidad funcional: definida como imposibilidad para alcanzar una carga superior a 7 METs

4. Duración del esfuerzo (tiempo de ejercicio en segundos).

5. FC basal y máxima.

6. Comportamiento anormal de la TA definida como incremento tensional menor de 30 mmHg.

7. TA basal y máxima.

8. Descenso isquémico del segmento ST al esfuerzo: considerando como tal la aparición de infra-desnivel rectilíneo o descendente de al menos 0.1 mV medido a los 80 msg del punto J.

9. Elevación del segmento ST al esfuerzo: considerando como tal la aparición de sobredensivelación del segmento ST de al menos 0.1 mV sobre el nivel de ST en reposo.

10. Aparición de angina.

11. Arritmias (más 3 CVP por minuto, parejas, politépicos, bigeminados y taquicardia ventricular).

12. Presencia o ausencia de test anormal: la prueba se consideró anormal cuando apareció alguno de los siguientes criterios: angina, cambios ST, arritmias, comportamiento anormal de la TA y baja capacidad de esfuerzo.

#### 4. Análisis estadístico

Para detectar diferencias entre los distintos grupos o relaciones bivariadas se han utilizado el test t de Student para datos no apareados si se trataba de variables continuas y el Ji-cuadrado y/o la corrección de Yates cuando se utilizaron variables discretas.

## RESULTADOS

### 1. Características clínicas de la población estudiada

En la Tabla 1 se muestran pormenorizadas las características clínicas de los pacientes estudiados; los pacientes sin trombolisis presentaban, comparados con los pacientes que sí la recibieron, mayor frecuencia de antecedentes de infarto previo (16 % vs 13.8 %;  $p < .05$ ), mayor incidencia de IAM no Q (20 % vs 5 %;  $p < .001$ ) y menor incidencia de IAM de localización anterior (32.5 % vs 49 %  $p < .05$ ).

Tabla 1. Características de la población estudiada

	Grupo total	trombolisis	No trombolisis
Nº pacientes	167	87	80
Edad	57.9±10	57.6±10	58.3±10.4
IM previo(%)	14	13	15
IAM anterior(%)	41	50 $p < .05$	32.5
IAM no Q (%)	12	4.5 $p < .001$	20
Betabloq (%)	18.5	23	14
Diltiazem (%)	17	10	23

### 2. Resultados del test de esfuerzo

La distribución de las variables derivadas del test de esfuerzo se detallan en la Tabla 2, de donde se aprecia que aunque no encontramos diferencias significativas en cuanto a la respuesta desencadenada por la prueba de esfuerzo, los pacientes que recibieron trombolisis mostraron una tendencia a una mejor respuesta hemodinámica representada por la mayor capacidad funcional, duración de ejercicio (440±126 segs en los trombolizados frente a 410±153 segs en los no trombolizados), doble producto máximo (243±53 frente a 236±47) e incremento de la TA al esfuerzo (55±20 frente a 50±25 mmHg en los pacientes no trombolizados). Así mismo, se aprecia una tendencia a una menor respuesta isquémica y prueba anormal globalmente considerada entre los pacientes trombolizados (46% frente a 56%).

Tabla 2. Resultados del test de esfuerzo

Variable	Trombolisis	No trombolisis
N	87	80
METs	8.3±2.2	7.9±2.6
%FCMT	84%	84%
Duración (s)	440±126	410±153
FCMax	137±20	135±15
TAMax	176±26	174±28
DPmax	243±53	236±47
Aumento	TA55±20	50±25
Angina	10 (11.5%)	12 (15%)
Descenso ST	10 (11.5%)	11 (13.5%)
Ascenso ST	17 (20%)	13 (17%)
P. anormal	40 (46%)	45 (56%)

## DISCUSION

Pese a las limitaciones de no tratarse de un estudio aleatorio, nuestros resultados sugieren, de acuerdo con estudios recientes<sup>1, 2</sup>, que el tratamiento trombolítico tiene un efecto favorable sobre la respuesta hemodinámica y capacidad funcional, como muestra la tendencia a un mayor doble producto máximo, METs e incremento de la TA al esfuerzo.

Existe controversia sobre si la detección de isquemia residual ha sido modificada significativamente por el tratamiento trombolítico<sup>1-4</sup>. En nuestros pacientes la tasa de angina y descenso de ST fue algo menor en los pacientes trombolizados pero sin alcanzar diferencias significativas, hallazgo similar a la mayor parte de las series. En resumen, los pacientes con tratamiento trombolítico no parecen tener una mayor incidencia de isquemia inducida durante la prueba de esfuerzo pre-



coz postIAM; si esto es debido a un sesgo en la selección de pacientes para trombolisis o un efecto directo de este tratamiento no ha sido determinado.

### CONCLUSIONES

1. Los pacientes que reciben tratamiento trombolítico, muestran una tendencia a una mejor respuesta hemodinámica y capacidad funcional en la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas practicada previamente al alta hospitalaria, comparados con los pacientes no trombolizados.

2. La presencia de manifestaciones isquémicas (angina y descenso isquémico de ST) aunque sin diferencias significativas fue menor en el grupo de pacientes con trombolisis.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BRZOSTEC T, VAN DE WERF F, MORTELMANS L, et al. Early and late exercise capacity after acute myocardial infarction treated with recombinant tissue-plasminogen activator *Eur heart JJ*. 1994, 15 (5):641 - 7
2. SVENDSEN JH, MADSEN JK, SAUNAMAKI KI, GRANDE P, et al. Effect of thrombolytic therapy on exercise response during early recovery from acute myocardial infarction, a placebo controlled study *Eur heart JJ* 1992, 13:33-38
3. JUNEAU M, COLLES P, THEROUX P, DE GUISE P et al, Symptom limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction. *JACC* 1992, 20:927-33
4. TILKEMEIER PL, GUINEY TE, LA RAIA PJ, BOUTCHER CA, Prognostic value of predischage low level exercise thallium testing after thrombolytic treatment of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990, 66:1203- 7.

## TESIS DOCTORAL

# ACOMODACION E HISTERESIS EN EL NODO AURICULO-VENTRICULAR. ESTUDIO EXPERIMENTAL

Autor: María Luz Martínez Mas

Directores: Prof. Dr. D. Vicente López Merino y Prof. Dr. D. Francisco Javier Chorro Gascó

## INTRODUCCION

Acomodación e histéresis son propiedades electrofisiológicas del nodo aurículoventricular relacionadas con la respuesta nodal ante cambios de la frecuencia cardiaca (FC) y su evolución en el tiempo, que se consideran expresión de la existencia de una "memoria" nodal. Se conoce como acomodación a los cambios transitorios que se producen en el tiempo de conducción nodal (intervalo AH) asociados a una frecuencia de estimulación aumentada que se mantiene constante. Se entiende por histéresis una no equivalencia en la adaptación del tiempo de conducción nodal ante variaciones inversas (aumento o disminución) de la frecuencia de estimulación.

## METODOS

En 10 perros mestizos anestesiados con pentobarbital sódico se ha realizado una estimulación auricular programada asistida por ordenador en base a protocolos específicos diseñados para el estudio de estos fenómenos.

La primera parte del estudio, dirigida al estudio de la acomodación, consiste en la aplicación de cambios bruscos de FC. Así, desde una frecuencia de estimulación superior en un 10% a la sinusal espontánea, a la que llamamos frecuencia basal, se efectúan incrementos bruscos de la FC hasta 4 puntos o escalones dentro del margen de frecuencia (rango de frecuencias comprendido entre el punto de Wenckebach y la frecuencia espontánea) seguidos de un decremento o retorno brusco a la frecuencia basal; se estudian 4 escalones que corresponden a un 25%, 50%, 75% y 90% del margen de frecuencia.

En la segunda parte del trabajo se realizan cambios progresivos inversos en la FC con la finalidad de estudiar la histéresis. En ella, el margen de frecuencia se divide en 10 niveles que se recorren en sentido creciente y a continuación decreciente sin interrupción de la estimulación y sin pérdida de la conducción 1:1; se aplican 4 tipos de series que difieren entre sí en el número de latidos en que se mantiene la estimulación en cada nivel: 10, 5, 2 y 1 solo latido, lo cual incide en el grado de rapidez con que se efectúa el ascenso y el descenso.

Todos los protocolos se aplicaron primero en situación control y se repitieron después de bloquear farmacológicamente el sistema nervioso autónomo (SNA) con atenolol y atropina.

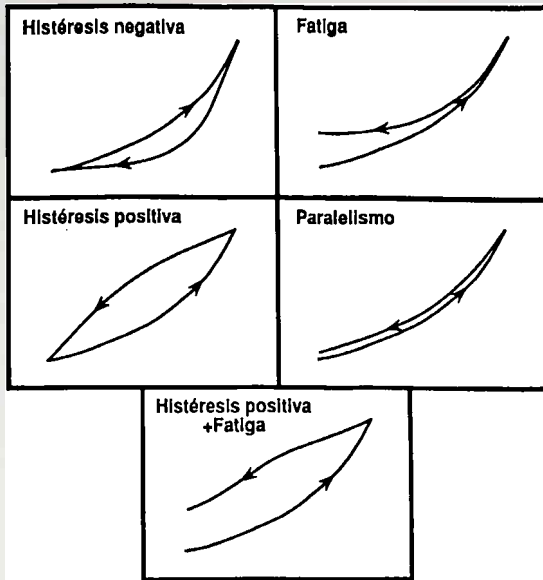
## RESULTADOS

Con respecto al análisis de la primera parte, se consiguen ajustes matemáticos exponenciales para la sucesión de los incrementos de AH que siguen al cambio de FC sobre el conjunto de los 10 experimentos, tanto en función del tiempo como en función del número de latidos. Comparando las curvas ajustadas a los diferentes escalones de subida se encuentran diferencias significativas entre las del 2º, 3º y 4º escalón en condiciones de bloqueo del SNA ( $p < 0.001$ ); por otro lado, al comparar las curvas exponenciales correspondientes a la subida y la bajada de un mismo escalón, se encuentran diferencias significativas para el 4º escalón en condiciones de bloqueo del SNA ( $p < 0.05$ ).

Pasando a la segunda parte, el estudio de las variaciones que se producen en el intervalo AH con los cambios progresivos de frecuencia se realiza intrasujeto, utilizando técnicas de análisis de la varianza y de la covarianza. En situación control, se encuentran diferencias significativas entre los AH de subida y de bajada en 8 del total de 9 experimentos a los que se aplicó el protocolo, tras bloquear el SNA se encuentran en los 9 casos; excepto en 3 de los casos y sólo en situación control en los que el AH adoptó valores menores al disminuir la FC, en el resto el intervalo AH fue mayor al bajar que al subir la FC mostrando un alargamiento remanente.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la **Facultad de Medicina de Valencia** el 19 de julio de 1995.

Recibido: 22 de diciembre de 1993



**FIGURA 1:** Representación esquemática de los 5 patrones de respuesta del intervalo AH, obtenidos con los protocolos de cambios progresivos de la frecuencia cardiaca. Los valores del AH se refieren a un eje de ordenadas virtual. Las flechas indican el sentido (aumento o disminución) del cambio de frecuencia.

Mediante los test estadísticos aplicados es posible distinguir qué diferencias atribuibles al factor subida-bajada son realmente debidas al tiempo de estimulación, permitiendo extraer el efecto de un fenómeno de fatiga tiempo-dependiente que también tiende a alargar el AH. Considerando esto, la localización de las diferencias según el nivel de FC y la existencia o no de interacción significativa entre los factores subida-bajada y nivel de FC, describimos 5 patrones de respuesta generados por este tipo de protocolos (figura 1): (1) *histéresis negativa*, AH mayor al subir, diferencias máximas en los niveles intermedios de FC describiendo un asa o circuito en sentido horario; (2) *histéresis positiva*, AH mayor al bajar, diferencias también máximas en niveles intermedios aunque describiendo un asa antihoraria; (3) *fatiga*, diferencias máximas en los niveles inferiores de FC, la interac-

ción entre los 2 factores referidos es debida sólo al tiempo de estimulación; (4) *paralelismo*, las diferencias se mantienen constantes a todos los niveles y no hay interacción significativa, y, por último, (5) un patrón mixto de *histéresis positiva + fatiga* con diferencias máximas en niveles intermedios y divergencia de los valores del AH en los niveles inferiores de FC.

Analizando la distribución de dichos patrones en función de la duración de la estimulación y de la presencia de actividad autónoma encontramos diferencias significativas ( $p < 0,01$ ) entre los tiempos de estimulación correspondientes al patrón de histéresis negativa (los más cortos) y el de histéresis positiva+fatiga (los más largos); al mismo tiempo, el patrón de histéresis negativa se presentó exclusivamente en situación control y el de histéresis positiva+fatiga únicamente se detectó en condiciones de bloqueo del SNA.

## CONCLUSIONES

- El fenómeno de acomodación se puede representar y cuantificar mediante el modelo matemático exponencial, de forma que la magnitud (influida por la magnitud del cambio de FC) y la duración (influida por el sentido del cambio de FC) de la misma están expresadas en los parámetros de la curva.

- La acomodación no sigue un curso equivalente para aumentos y disminuciones bruscas de la frecuencia sino que muestra una asimetría o histéresis que consiste en que los intervalos AH tienden a la estabilización con una constante de tiempo más corta al disminuir que al aumentar la frecuencia.

- Los protocolos de cambios progresivos inversos de la FC dan lugar a la presentación simultánea de fenómenos de histéresis negativa y positiva unidos a otro de fatiga tiempo-dependiente; mientras que la histéresis es más manifiesta en los niveles intermedios del rango de frecuencias recorrido, la fatiga lo es en los niveles inferiores, es decir, entre el principio y el final de la estimulación.

- Excepto la histéresis negativa detectada en los cambios progresivos de FC, que aparece mediada por la actividad neuroautónoma, el resto de propiedades estudiadas son intrínsecas al funcionalismo nodal.

# INFLUENCIA DEL RITMO CARDIACO SOBRE EL FLUJO CORONARIO

ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PERROS BAJO DIVERSAS CONDICIONES HEMODINAMICAS Y DE ISQUEMIA

**Autor:** José Luis Colomer Martí. **Directores:** Vicente López Merino; Juan Corin Aguilar Cosín

El corazón, para cumplir su función de mantener un gasto adecuado a las necesidades del organismo, necesita un correcto aporte de oxígeno, el cual viene determinado por el producto del flujo coronario por la diferencia arteriovenosa de oxígeno –principio de Fick–. Dado que, en condiciones basales, el corazón extrae una gran cantidad de oxígeno de la sangre, el aumento de las necesidades del mismo por parte del miocardio sólo puede ser satisfecho por un aumento del flujo coronario.

Los determinantes del flujo coronario, según la ecuación de Poiseuille, son, por una parte, la presión de perfusión coronaria, que podríamos representar como el área comprendida entre las presiones diastólicas de aorta y ventrículo izquierdo, índice de la presión diastólica por el tiempo, en el que influye el tiempo de llenado diastólico, y por otra, por las resistencias vasculares, que, en el caso de la circulación coronaria, tienen dos características particulares: la primera, la fuerza compresiva que ejerce el miocardio sobre los vasos durante la sístole, y que afecta de forma especial al flujo coronario del ventrículo izquierdo, de tal modo que el flujo coronario se produce casi exclusivamente durante la diástole, y la segunda, la capacidad de *autorregulación*, que consiste en el mantenimiento de un flujo coronario estable pese a cambios en la presión de perfusión, dentro de un rango de la misma, entre 55 y 140 mmHg, aproximadamente.

El objetivo de este trabajo es el de conocer el comportamiento del flujo coronario en presencia de estenosis de diferente grado de los vasos epicárdicos en diversas condiciones de frecuencia cardiaca por estimulación auricular y ventricular, de sobrecarga de presión y de sobrecarga de volumen.

Se han utilizado 45 perros mestizos de ambos sexos divididos en cuatro series experimentales: Serie I. Estimulación auricular (14 perros). Serie II. Estimulación ventricular (10 perros). Serie III. Sobrecarga de presión (8 perros) y Serie IV. Sobrecarga de volumen (8 perros). En cada una de las series se establecieron dos grupos, denominados A y B, según el grado de disminución del flujo epicárdico (<math><0></math> del 50%).

El protocolo experimental general seguido ha sido el siguiente:

1. Anestesia. Inducción con cloruro mórfico, pentobarbital sódico y succinilcolina. Intubación orotraqueal y conexión a respirador. Ventilación con mezcla gaseosa de 40% de oxígeno y 60% de protóxido de nitrógeno.
2. Monitorización. Ecg periférico mediante electrodos-agujas, uno en cada miembro para obtención de derivaciones estándar. Presiones, mediante introducción por vía arterial femoral de catéter Pig-Tail o Micro-Tip para registro de presiones de aorta y ventrículo izquierdo, y Swan-Ganz por vena femoral para registro de presión de aurícula derecha.
3. Toracotomía lateral a nivel del 5º espacio intercostal izquierdo.
4. Pericardiectomía.
5. Disección de arteria descendente anterior (DA) y circunfleja (Cx) en su porción proximal, colocando medidor electromagnético de flujo. Oclusión de la DA mediante lazo no traumático.
6. Calibración de los diferentes registros.

Los protocolos específicos en cada serie han sido los siguientes:

Serie I. Estimulación auricular mediante electrocateter cosido a la orejuela izquierda a frecuencias de 250, 300 y 350 por minuto durante periodos de 1 y 3 minutos para cada frecuencia con descanso de tres minutos entre cada uno de ellos.

Serie II. Estimulación ventricular mediante electrocáteter endocavitario en punta de ventrículo derecho a las mismas frecuencias y tiempos de estimulación que en la serie I.

Serie III. Sobrecarga de presión mediante colocación de ocluidor de plástico a nivel de aorta ascendente, de tres grados diferentes (gradiente VI-Ao de < 75, 75-125 y de > 125 mmHg) de tres minutos de duración con periodos de reposo entre ellas de 5 minutos.

Serie IV. Sobrecarga de volumen mediante infusión rápida de 500 cc de dextrano.

Los parámetros analizados en cada serie fueron, por un lado, los flujos de la DA y Cx, y por otro, las presiones de ventrículo izquierdo, aorta y aurícula derecha.

El análisis estadístico llevado a cabo ha comprendido tres clases de determinaciones: indicadores estadísticos descriptivos (media, desviación típica, moda, varianza, kurtosis, etc.), análisis de las diferencias encontradas en las variables analizadas en cada serie mediante la prueba no paramétrica de Friedman Two-Way Anova, y, por último, análisis comparativo de las diferentes series entre sí con la prueba no paramétrica "U" de Mann-Whitney.

Los resultados obtenidos en las diferentes series han sido los siguientes:

Serie I. El flujo de DA no mostró cambios significativos durante la estimulación en el grupo A y descendió progresiva y significativamente en el grupo B, mientras que el flujo de Cx se incrementó en ambos grupos.

La presión sistólica ventricular y la diastólica aórtica disminuyeron con la estimulación, mientras que la telediastólica ventricular se incrementó de forma paralela con el aumento de las frecuencias y tiempos de estimulación.

Serie II. Con la estimulación ventricular el flujo de DA descendió y el de Cx se incrementó en ambos grupos, A y B, mientras que el comportamiento de las presiones fue similar a la serie I.

Serie III. El flujo epicárdico de DA se incrementó al provocar la sobrecarga de presión, siendo mayor en el grupo A que en el B, mientras que el flujo de Cx se incrementó de forma similar en ambos grupos.

La presión telediastólica ventricular fue incrementándose paralelamente con la obtención de gradientes VI-Ao progresivamente superiores.

Serie IV. Tanto el flujo de DA como el de Cx fue aumentando con la sobrecarga de volumen, significativamente más en el grupo A. Las presiones analizadas aumentaron, todas ellas, con el aumento del volumen de infusión.

## CONCLUSIONES

Podemos, en base a estos resultados, establecer las siguientes conclusiones:

1. La estimulación auricular a frecuencias elevadas induce, en presencia de estenosis coronarias epicárdicas, incrementos de flujo sólo en la arteria libre de oclusión.
2. La estimulación ventricular, en las mismas condiciones de isquemia, induce mayores descensos del flujo en la arteria sometida a oclusión que la estimulación auricular, con incrementos similares en la arteria libre.
3. Las sobrecargas de presión y de volumen inducen incrementos en ambas arterias coronarias, siendo mayores en las arterias no estéticas.

## TESIS DOCTORAL

**AYUDAS ECONÓMICAS A TRABAJOS CIENTÍFICOS**

Tal como se expuso en el programa de la nueva **Junta Directiva de la S.V.C.** (Latido 1995; 5:257-8), es propósito de la misma el **incentivar la investigación**. Por ello, como inicio, y tal como ha venido sucediendo con las ayudas a tesis doctorales, en la reunión del día 16 de febrero, se acordó otorgar una ayuda económica a los trabajos que se publiquen en la **Revista Española de Cardiología**, para lo cual se destinará un máximo de 100.000 pesetas anuales, con una ayuda máxima por trabajo de 20.000 pesetas.

Las condiciones para solicitar dicha ayuda son:

1. Trabajos científicos publicados por la Revista Española de Cardiología, durante los años 1996 y 1997.

2. Desarrollado en el ámbito de la Comunidad Valenciana, y cuyos firmantes pertenezcan a la S.V.C.

3. Se remitirá una fotocopia de dicha publicación junto con la solicitud de ayuda.

4. El plazo de aceptación finalizará el 31 de diciembre de cada año.

5. La adjudicación se realizará por parte de la Junta Directiva de acuerdo con el número de solicitudes y las características del trabajo solicitante.

**NECROLÓGICA**

Recientemente, el pasado 23 de enero, ha fallecido a los 43 años el Dr. José Vicente Gimeno Gascón, compañero cardiólogo bien conocido en la familia de la cardiología valenciana. Una cruel enfermedad, con un período final rápido, ha terminado en breve plazo con una vida que, podría decirse, también vivió rápida, aceleradamente, como si fuera consciente de que su tiempo iba a acabarse pronto.

Y es que para los que le conocimos de cerca, quizás el rasgo más llamativo de su personalidad fue la perentoriedad en planificar y luego conseguir sus objetivos, en todos los aspectos de su vida profesional y personal. Leyó su Tesis Doctoral en el primer año de su ciclo de Residencia en el Hospital Universitario La Fe. Ganó por concurso-oposición su plaza de adjunto adscrito al Centro de Investigación del Hospital La Fe antes de terminar el ciclo de MIR en la especialidad de Cardiología.

Pero toda esta premura en su personalidad no fue obstáculo para que también la eficiencia en su actividad profesional fuese un rasgo destacable de la misma. Era notorio, durante su etapa de Residencia, que cualquier revisión bibliográfica que se le encargase no sólo la realizaba con rapidez sino de forma exhaustiva. Su inquietud científica le llevó a interesarse por la investigación

en el campo de la Cardiología Experimental durante su período de estancia en el Centro de Investigación de La Fe y posteriormente, hasta su última enfermedad, en el campo de la Cardiología Clínica formando parte del Servicio de Cardiología del Hospital La Fe. Expresión de todo ello son los numerosos trabajos publicados en distintas revistas de cardiología así como los premios obtenidos a nivel nacional y de la Comunidad Valenciana para alguno de ellos. Su capacidad de gestión se manifestó en su actuación desde los puestos directivos que desempeño en la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Desde estas páginas de la revista LATIDO, la Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología quiere testimoniar a sus familiares el sentimiento de condolencia por la pérdida irreparable sufrida y dejar constancia, para su recuerdo en el ámbito cardiológico valenciano, de algunos de los rasgos que definían la peculiar personalidad de José Vicente, verdadero amigo de sus amigos y excelente compañero y cardiólogo.

Junta Directiva de la S.V.C.



## 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 LÓPEZ MERINO  
FRANCISCO ALGARRA VIDAL  
JOSÉ VICENTE GIMÉNEZ LORENTE  
MANUEL BELTRÁN CARRASCOSA  
JOSÉ GARAY LILLO  
JUAN GUALLAR SEGARRA  
R. REIG VILLAPLANA  
J. RUIPÉREZ VIGUERAS  
A. GAUDE RODRIGUEZ

**Gandía, 21 de noviembre 1981**

*Socios de honor:*

A. BARBERO CARNICERO  
RICARDO FLORES MARCO

### SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

**Alcoy, 15 de diciembre 1984**

*Socios de honor:*

ROSENDO SORIANO GÓMEZ  
PEDRO PORTOLES JUAN

**Benicásim, 10 de mayo 1986**

*Presidente de honor:*

*Socios de honor:*

VICENTE LOPEZ MERINO  
ADOLFO CABADES O'CALLAGHAN  
JOSÉ 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:*

JOSÉ RAMÓN SANZ BONDIA

**Alicante, 10 de mayo 1991**

*Presidentes de honor:*

*Socios de honor:*

FRANCISCO ALGARRA VIDAL  
JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT  
JAVIER CHORRO GASCÓ  
JUAN CARLOS KASKY  
JORGE RUVIRA DURANTE

**Puzol, 7 de mayo 1983**

*Socios de honor:*

JOSÉ TIRSO CORBACHO RÓDENAS  
JOSÉ RODA NICOLÁS

**Alicante, 6 de mayo 1994**

*Presidente de honor:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

**N. del editor:** Por error en el número 14 del volumen 5 noviembre-diciembre 1995, en el cuadro de honor publicado se omitieron los socios de honor nombrados en la reunión celebrada en Puzol en 1993, por lo que reproducimos de nuevo dicho cuadro con la rectificación correspondiente.

## 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 regirán 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 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.

**UNIKET® RETARD**  
5-Mononitrato de isosorbida



**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-mononitrato 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 consultarse 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.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA  
ESPAÑA



## PRESENTACION

# TERAPEUTICA NO FARMACOLOGICA DE LAS TAQUIARRITMIAS

**E**L tratamiento de las taquiarritmias ha sufrido en los últimos años un vuelco espectacular. El uso de fármacos antiarrítmicos como base de la terapéutica profiláctica ha cambiado dramáticamente debido, fundamentalmente, a tres hechos:

- 1) Los resultados de los estudios CAST y ESVEM que han puesto en duda la eficacia y seguridad de estos fármacos.
- 2) El creciente uso del desfibrilador implantable en el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares malignas. Aunque el desfibrilador fue introducido en 1980, en los últimos años ha experimentado numerosos avances técnicos que han permitido ampliar considerablemente sus indicaciones.
- 3) El tremendo impacto de la ablación transcatéter con Radiofrecuencia en el tratamiento "curativo" de las taquicardias.

Aunque los procedimientos intervencionistas se realizan en laboratorios de electrofisiología y servicios de cirugía cardíaca dependientes de hospitales terciarios, la problemática clínica de los pacientes con arritmias afecta a todos los cardiólogos que deben estar al día de las indicaciones, resultados, técnicas a emplear y manejo subsiguiente de estos pacientes. Por ello, cuando la empresa CPI, a la que desde aquí agradecemos su esfuerzo, nos propuso la realización de alguna actividad científica destinada a la difusión y actualización, entre los cardiólogos de la Comunidad Valenciana, de diversos aspectos de la TERAPEUTICA NO FARMACOLOGICA DE LAS TAQUIARRITMIAS, pensamos que la edición de un número monográfico de LATIDO podría ser un método idóneo para conseguir este fin. Para ello, hemos contado con la entusiasta colaboración de la **Sociedad Valenciana de Cardiología** encabezada por su presidente el Dr. Chorro Gascó, la **sección de Arritmias y Electrofisiología** y el editor de la revista Dr. Ruvira Durante. A todos ellos, muchas gracias.

**Roberto García Civera**

# INTRODUCCION HISTORICA

Vicente López Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

A finales de los 50, se afanaban los investigadores en la posible solución de las crisis de Stokes Adams por BAV de grado avanzado ó completo, mediante la administración de isoprenalina y de corticoides cuando se implantó el primer marcapaso (1959) marcando de manera clara el comienzo de la terapéutica física (no farmacológica) frente a una química (farmacológica) poco eficaz en estas arritmias. Su progreso e indiscutible incorporación ocupó toda la década de los 60 y las siguientes dando lugar a la aparición de revistas especializadas en el tema como STIMUCOEUR en Europa, PACE en EEUU y Estimulación Cardíaca en España y, posteriormente, maduró en incontables monografías sobre marcapasos en las décadas 70 y 80.

Un proceso de revolución análogo se produjo en las taquiarritmias. Comenzó justamente en 1968-70, con la convergencia de dos hechos fundamentales: el registro casi incruento e intencionado del hisiograma humano mediante catéteres intracardiácos (1) y la sistematización diagnóstica y, más tarde, terapéutica de la electroestimulación cardíaca (2). A partir de este momento fué tan grande el aumento de conocimientos y técnicas que en este último tercio de siglo han convertido la **arritmología** en una verdadera especialidad dentro de la propia Cardiología, exigiendo, con frecuencia, revisiones y resúmenes de sus distintos problemas para el adecuado reciclamiento del cardiólogo. Este es el caso del TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO de las TAQUIARRITMIAS.

El creciente número de pacientes taquiaritmicos estudiados y tratados ha permitido observar mayores cifras en su gravedad y complicaciones que obligaban a terapéuticas farmacológicas de larga duración ó de por vida, no siempre toleradas y aceptadas, y a veces peligrosas por sí mismas, como alertó definitivamente el estudio CAST. Este ha sido un acicate fundamental para acelerar el desarrollo de otros procedimientos terapéuticos alternativos ó más eficaces que la farmacología. Piénsese, como ejemplo, en la ablación por radiofrecuencia aplicada en humanos por primera vez en 1987-88, que a los 3-4 años se convirtió en terapéutica de elección para centenares de casos y que actualmente es una técnica habitual.

Los 2 mecanismos fundamentales de las taquiarritmias han sido el **foco ectópico**, en descargas de elevada frecuencia, mantenidas, y el **"movimiento de circo" ó "reentrada"**. Durante medio siglo se atribuyó a aquél la mayoría de las arritmias, pero a medida que han

evolucionando los estudios experimentales y humanos se han ido adscribiendo casi todas las taquiarritmias al mecanismo de reentrada.

Como se sabe, desde MINES (3) y la ulterior sistematización de LEWIS (4) culminada por ALLESIE (5), la reentrada exige las siguientes condiciones:

a) Existencia de un "circulo" (anatómico ó funcional) y por lo tanto un núcleo no excitado alrededor del cual puede girar el movimiento de "circo".

b) Posibilidad de **conducción unidireccional**, permanente ó eventual, coincidiendo con un estímulo precoz que dispare el proceso (trigger).

c) Relaciones adecuadas entre períodos refractarios (PR) y velocidad de conducción (v) en el círculo, que han de cumplir las condiciones de que el PR sea menor que el tiempo que tarde la excitación en cumplir una vuelta entera a dicho círculo. Si L es la longitud de éste se puede expresar dicha condición como  $PR < L/v$  es decir que  $PR \cdot v < L$ .

Los **medios farmacológicos** pueden actuar alterando esta última condición, de modo que aumentando PR y/ó v se rompa la desigualdad anterior, haciendo  $PR \cdot v > L$  e, imposibilitando, en consecuencia, el movimiento circular. Como prácticamente no actúan sobre (a) ó (b), y sólo mientras se administran, sobre (d), constituyen una terapéutica de **corte eventual**, y si hay gran tendencia a que el proceso se repita (taquiarritmias recidivantes sostenidas) deben administrarse los fármacos continuamente durante el resto de la vida. Dichos fármacos antiarritmicos han aumentado en número, calidad y selectividad; pero su administración a largo plazo ó permanente plantea problemas de costo, calidad de vida y potencialidad yatrogénica que les resta en tales casos mucha utilidad además de que un número no despreciable de casos son **refractarios a los mencionados medicamentos (formas resistentes)**.

Entre los **medios no farmacológicos**, la **estimulación programada** se demostró desde sus inicios (1970) (2) que era capaz de cortar el movimiento circular por saturar el círculo y convertirlo en refractario bidireccionalmente suprimiendo la condición (b) momentáneamente hasta que se produzca un nuevo trigger. Sucede lo mismo si se aplica un **choque eléctrico** (cardioversión) que despolarizando todo lo excitable homogeneiza la situación eléctrica. Ambos métodos se han utilizado en los **desfibriladores implantables**.

Pero ya "a priori" se comprende que lo ideal sería eliminar de manera permanente la condición fundamental y previa, que es la (a). A estas terapéuticas "destruccionistas" del círculo se les ha denominado **ABLACION**. Los métodos para obtener tal destrucción fueron **primero quirúrgicos** y después **ablación mediante catéter**, sin necesidad de abrir tórax ni corazón, utilizando energía eléctrica en forma de **descarga de condensador** (fulguración por DC-shock) y ulteriormente mediante **radiofrecuencia**. En el **cuadro I** se esquematizan los pasos y fechas, para ofrecer una visión global. Los 3 procedimientos pasaron a su vez por sucesivas etapas en que se aplicaron, primero, a la **ablación de la unión A-V**, con el fin de cortar la transmisión A-V y la alta respuesta ventricular en las grandes taquicardias auriculares, y en aquellas otras de reentrada A-V intranodal ó en las propias del síndrome de WPW que siendo refractarias a los fármacos conllevaban un peligro para la propia vida. Se trataba de un método paliativo que exigía, hasta muy recientemente, la implantación de un marcapaso permanente. Le sucedió la **ablación de las vías anómalas** en el WPW, paso fundamental que significó la curación total de estas arritmias. Finalmente se aplicaron a la **eliminación de los focos ectópicos y también de los circuitos anormales las taquicardias ventriculares** con resultados más inciertos.

a) **La ablación quirúrgica** del nodo AV, tenía muchos antecedentes experimentales, desde que ERLANGER y su grupo (1906) (6) la utilizaron en perros como modelo de bloqueo AV completo y síndrome de Stokes-Adams. A partir de 1955 se puso otra vez de moda con STARZL et al. (7) y se describieron sucesivamente técnicas para la creación de este modelo animal que se necesitaba, entre otras cosas, para ensayos y perfeccionamiento de los marcapasos implantables.

La primera aplicación humana se produjo en 1967 simultáneamente por parte de GIANELLI et al. (8) en EEUU y SLAMA et al. (9) en Francia, marcando el comienzo de la cirugía de las arritmias.

En 1977-78 se dió un paso fundamental con la ablación de **vías accesorias** por GALLAGHER et al. (10) y por GUIRAUDON et al. extendiéndose casi al mismo tiempo a la ablación en ventrículo de las zonas responsables de las taquicardias ventriculares (GUIRAUDON et al. 1978 (11); HARKEN et al. 1979 (12)).

El paso más reciente se ha dado en la cirugía de las arritmias auriculares (13).

b) **La ablación por DC-shock mediante catéter (fulguración)** se había empleado previamente en perros (SPEAR y MOORE, 1973; BEAZELL et al. 1976, 1977) con fines de investigación, pero el catalizador para su uso humano fué la chiripa (serendipity) de VEDEL et al. (1979) (14) en Francia (Hospital Hean

Rostand, de Ivry, en París), quienes forzados a realizar una cardioversión forzada a través del catéter explorador observaron y publicaron que se había producido un bloqueo A-V subsiguiente. Intencionadamente lo pusieron en marcha en 1982, simultáneamente, SCHEINMAN et al. (15) y GALLAGHER et al. (16). A su vez otra chiripa hizo que estos últimos indujeran la destrucción, inadvertida, de una vía anómala a causa del choque inducido para fulgurar el nodo AV y a partir de ello comenzaron los intentos ya intencionados de fulgurar y destruir vías accesorias cuya generalización se frenó por el alto riesgo de roturas.

La aplicación a taquicardias ventriculares la inició HARTZLER (1983) (17) pero la casuística más abundante y continuada la tienen FONTAINE et al. en París, a partir de 1984 (18).

c) **La ablación por radiofrecuencia (RF)**, mediante catéter difiere de la anterior en que la energía eléctrica no se administra bruscamente, como un choque eléctrico de gran energía y escasisima duración, sino mediante una corriente eléctrica sinusoidal de 0.5 a 1.5 MHz (en el espectro de la radiofrecuencia) que calienta el foco progresivamente hasta coagularlo. En ella se maneja como variable el tiempo, y es suave y no explosiva, por lo que presenta enormes ventajas.

Iniciaron su uso HUANG et al. (1986) (19) en la Universidad de Arizona recordando las experiencias previas que con esta fuente de energía existían en neurocirugía, campo en que se comenzó su utilización por el gran cirujano CUSHING y su técnico BOVIE en los años 20, quienes introdujeron el primer prototipo de generador de corrientes de RF (generador BOVIE), posibilitando la cirugía de sistema nervioso al evitar las hemorragias.

En la misma época nuestro grupo comenzó experiencias en el corazón del perro, in vitro primero, después in vivo, sobre el NAV, publicando los primeros resultados en 23 animales en 1987 (20,21). Nos lo sugirió la similitud de circunstancias de la ablación transcáteter con la electrocoagulación intravesical en urología. De hecho utilizamos en nuestras primeras investigaciones un generador BOVIE, desechado por los urólogos.

Esta energía alternativa ofrecía grandes ventajas sobre el choque DC, como era su excelente dosificación, sus efectos de coagulación regulares y suavemente progresivos, controlable mediante ECG continuo, casi carente de riesgos de roturas cardíacas, que no producía estímulo neuromuscular y por lo tanto carente de efectos convulsionantes, no necesitando ni anestesia ni analgesia, y que carecía ó apenas tenía efectos arritmogénicos durante ni tardamente, tras su aplicación. Por ello daba ya inicialmente la impresión

de que iba a sustituir choque DC; pero en esta sustitución fueron decisivas tres circunstancias ulteriormente observadas:

α) La observación de que la adecuada dosificación de la radiofrecuencia permitía conseguir, frente a los bloqueos AV completos producidos habitualmente por el choque-DC, bloqueos de primer grado ó ciertas modificaciones en la unión-AV que mejorando ó eliminando la arritmia tratada, no obligaba a implantar un marcapasos. Los primeros resultados experimentales se hicieron en perros en 1987 por MARCUS et al. (22) y por nuestro grupo (20,21) y un año después por HUANG et al. (23). La comprobación en humanos fué inmediata (24, 25, 26).

Por otro lado se hizo evidente la desaparición de las crisis de taquicardia por reentrada intranodal, sin alterarse aparentemente la conducción AV. Parecía deberse a una destrucción de una de las 2 vías, sin interrumpir la otra (25,26) posiblemente por su diferente sensibilidad térmica y por su distinta ubicación. A partir de 1991 se conoce este fenómeno con el nombre de "modificación de la Unión AV" (27).

β) Las precoces experiencias en ablación de vías accesorias (28, 29), y la comprobación de que era posible la ablación experimental mediante RF del NSA del perro in vivo (30) que requería múltiples aplicaciones en zona miocárdica tan fina y delicada, convenció de la manejabilidad de la técnica, sin gran temor a la perforación, dando con ello paso a la ablación en humanos de focos ectópicos auriculares, la electrocoagulación múltiple auricular para interrumpir el movimiento circular del flutter tipo I (31) y la reciente ablación del NSA como tratamiento de la enfermedad del nodo sinoauricular (32).

χ) El impulso definitivo para la generalización de la ablación por radiofrecuencia lo dió, hacia 1991, la descripción de la ablación ventricular de las vías accesorias en una amplia serie de casos [JACKMAN et al. (33)] y la publicación por otros autores de una numerosa casuística con éxitos terapéuticos y apenas complicaciones.

Actualmente la RF, como técnica cuasi incruenta ha pasado a primera línea en la elección, de modo que ante cualquier arritmia que convenga tratar se decide curarla si es posible, lo cual se consigue muchas veces mediante RF. Cuando esta falla se ha de optar por la ablación quirúrgica ó alguna vez por el choque DC. Pero si la arritmia no es curable la opción entre las terapéuticas no farmacológicas viene dada por sus respectivas eficacia, balance de indicaciones -contraindicaciones- efectos indeseables, por su disponibilidad, su costo y los fallos previos.

En términos generales sigue vigente lo que decía HIPOCRATES en el último de sus Aforismos (Aforismo 87)

"Lo que los medicamentos no curan, el hierro lo cura.

Lo que el hierro no cura, el fuego lo cura.

Pero lo que el fuego no cura, eso es preciso considerarlo incurable". (34)

## BIBLIOGRAFIA

- SHERLAG, B.; LAU, S.; HELFANT, R. et al. Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 1969; 39:13-18.
- WELLENS, H.J.J. *Electrical Stimulation of the Heart in the Study and Treatment of Tachycardias*. Leiden: H.E. Stenfort Kroese, N.V. 1971.
- MINES, G.R. On circulating excitation in the heart muscles and their possible relations to tachycardia and fibrillation. *Transc. R. Soc. Can.* 1914; 8(ser III, sec-IV):43-52,
- LEWIS, T.; DRURY, A.N.; IUESCU, C.C. A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. *Heart* 1921; 8:341
- ALLESSIE, M.A.; BONKE, F.I.M.; SCHOPMAN, F.J.G. Circus movement in rabbit 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. *Circ. Res.* 1987; 41:9-18.
- ERLANGER, J.: Methods for reliable induction of complete A-V block. On the physiology of heart block in animals with special reference to the creation of Stokes-Adams disease. *J. Exp. Med.* 1906; 8:8-58.
- STARZL, T.L.; GAERTNER, R.A.; BAKER, R.R. Acute complete heart block in dogs. *Circulation* 1955; 12:82-89.
- GIANNELLI, S.Jr.; AVERS, S.M.; GOMPRECHT, R.F. Therapeutic surgical division of the human conduction system. *JAMA* 1967; 199:155-
- SLAMA, R.; BLONDEAU, P.; AIGUEPERSE, J. et al. Creation chirurgicale d'un block auriculoventriculaire et implantation d'un stimulateur dans deux cas de troubles du rythme irréductibles. *Arch. Mal. Coeur* 1967; 60:406.
- GALLAGHER, J.J.; SEALY, W.C.; ANDERSON, R.W. et al. Cryosurgical ablation of accessory atrioventricular connections. A method for correction of the preexcitation syndrome. *Circulation* 1977; 55:471-
- GUIRAUDON, G.; FONTAINE, G.; FRANK, R.; ESCANDE, G.; ETIEVENT, P.; CABROL, C. Encircling endocardial ventriculotomy; a new surgical treatment for life-threatening ventricular tachycardia resistant to medial treatment following myocardial infarction. *Ann. Thorac. Surg.* 1978; 26:438.
- HARKEN, A.H.; JOSEPHSON, M.E.; HOROWITZ, L.N. Surgical endocardial resection for the treatment of ventricular tachycardia. *Ann. Surg.* 1979; 190:456-
- COX, J.L.; SCHUESSLER, R.B.; CAIN, M.B. et al. Surgery for atrial fibrillation. *Sem. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 1(1):67-73.
- VEDEL, J.; FRANK, R.; FONTAINE, G. et al. Block auriculoventriculaire intrahisien définitif induit au cours d'une exploration endoventriculaire droit. *Arch. Mal Coeur* 1979; 107:72.

15. SCHEINMAN, M.M.; MORADY, F.; HESS, D.; GONZÁLEZ, T. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 284:851-855.
16. GALLAGHER, J.J.; SVENSON, R.H.; KASELL, J.H. et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. A therapeutic alternative for the treatment of refractory supraventricular tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 1982; 306:194-200.
17. HARTZLER, G.O. Electrode-catheter ablation of refractory focal ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1983; 2(6):1107-1113.
18. FONTAINE, G.; TONET, J.L.; FRANK, R.; GALLAIS, Y.; FARENO, G.; GROSOGEOAT, Y. La fulguration endocavitare. Une nouvelle méthode de traitement des troubles du rythme?. *Ann. Cardiol. Angéiol.* 1984; 33(8):543-561.
19. HUANG, S.K.; WHARTON, K.; GRAHAM, A.R. et al. Observations with close-chest catheter ablation of canine ventricular endomyocardium with radiofrequency energy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7:131A (abstract)
20. LÓPEZ-MERINO, V.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; GARCÍA-CIVERA, R.; SUCH, L. Closed-chest His ablation by transcatheter electrocoagulation, an alternative to electric shock ablation. *Latido nº12 (extraordinario) "Arrhythmias 10 years of progress", Valencia 26-28/III/1987.*
21. LÓPEZ-MERINO, V.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; GARCÍA-CIVERA, R.; SUCH, L. Electrocoagulación del His a tórax cerrado como alternativa a la fulguración. *Rev. Esp. Cardiol.* 1987; 40(Suppl.1):94 (abstract)
22. MARCUS, F.I.; BLOUIN, L.T.; BHARATI, S. Production of chronic first degree atrioventricular block in dogs using closed-chest electrode catheter with radiofrequency energy. *J. Electrophysiol.* 1988; 2:315-326.
23. HUANG, S.K.S.; BHARATI, S.; GRAHAM, A.R.; GORMAN, G.; LEV, M. Chronic incomplete atrioventricular block induced by radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 1989; 80:951-961.
24. BUDDE, T.; BREITHARDT, G.; BORGGREFE, M. et al. Initial experiences with high-frequency electric ablation of the A-V conduction system in human. *Z. Kardiol.* 1987; 76:204-210.
25. SANJUAN, R., MORELL, S., GARCÍA-CIVERA, R., MUÑOZ, J., CHORRO, F.J., SANCHIS, J., LÓPEZ-MERINO, V., LLAVADOR, J. Fulguración AV con corrientes de alta frecuencia (radiofrecuencia): una alternativa terapéutica de las taquiarritmias supraventriculares. *Rev. Esp. Cardiol.* 1988; 41(7):405-413.
26. HUANG, S.K.S.; CHENARIDES, J.; GASDIA, G. Abolition of the dual pathways and retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia by radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 1989; 80(suppl. 2):II-41 (Abstract)
27. LEE, M.A.; MORADY, F.; KADISH, A. et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83:827-835.
28. BORGGREFE, M.; BUDDE, T.; PODCZEK, A. et al. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10:576-582.
29. HUANG, S.K.; GRAHAM, A.R.; BHARATI, S.; LEE, M.A.; GORMAN, G.; LEV, M. Short and long term effects of transcatheter ablation of the coronary sinus by radiofrequency energy. *Circulation* 1988; 78:416-427.
20. SANCHIS, J.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ-MERINO, V.; SUCH, L., CERDA, M.; VALENTIN, V. Closed chest frequency ablation of the sinoatrial node in dogs. *PACE. Pacing Clin. Electrophysiol.* 1990; 13:745-756.
31. FELD, G.K.; FLECK, R.P.; CHEN, P.S. et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter: identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992; 86:1233-1240.
32. KALMAN, J.M.; LEE, R.J.; FISHER, G.; CHIN, M.C.; URSELL, P.; STILLSON, C.A.; LESH, M.D.; SCHEINMAN, M.M. Radiofrequency catheter modification of sinus pacemaker function guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1995; 92:3070-3081.
33. JACKMAN, W.M.; WANG, A.; FRIDAY, K.J.; ROMAN, C.A.; MOULTON, K.R.; BECHMAN, K.J. et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324:1605-1611.
34. HIPÓCRATES. Aforismos en TRATATOS HIPOCRATICOS. Tomo I. pag. 296. Biblioteca Clásicas Gredos, Madrid, 1983.

# ABLACION TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA DE LAS VIAS ACCESORIAS AURÍCULO-VENTRICULARES

J.S. Morell Cabedo, R. García Civera, R. Ruiz Granell, M. Ibañez Candela, S. Botella Solana, V. López Merino.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia

## INTRODUCCIÓN

La presencia de vías accesorias (VAcc) de conducción aurículo-ventricular, patentes u ocultas, es la responsable de más del 50% de los casos de taquicardia paroxística supraventricular. Por otra parte, la existencia de este tipo de VAcc con conducción anterógrada (Síndrome de Wolff-Parkinson-White -WPW- patente) plantea la posibilidad de respuesta ventricular muy rápida, en caso de fibrilación o flutter auricular.

Durante más de 20 años la ablación quirúrgica de las VAcc ha sido la única forma terapéutica definitiva en pacientes con WPW. El primer intento de ablación transcáteter (definiendo como tal la destrucción intencionada del miocardio o porciones especializadas del sistema de conducción por técnicas de catéter, con el propósito de controlar las arritmias), de la unión aurículo-ventricular mediante corrientes de alta frecuencia se publicó en 1978 por Mitsui et al<sup>1</sup>. A partir de 1987 Huang et al, López Merino et al, y Lavergne et al<sup>2-6</sup> estudian los efectos de las corrientes de radiofrecuencia (RF) en el corazón de animales de experimentación, describiendo el tipo y extensión de las lesiones producidas en el endocardio y miocardio ventricular al pasar las corrientes a través de electrocáteteres convencionales. Estos y otros trabajos experimentales posteriores, sugirieron que la utilización clínica de las corrientes de RF para la ablación cardíaca, presentando importantes ventajas con respecto a la ablación con corriente continua.

Las primeras experiencias clínicas con esta técnica se iniciaron en 1987, cuando Budde et al<sup>7</sup> y Sanjuán et al<sup>8</sup> efectuaron la ablación de la Unión AV en pacientes con diversas taquiarritmias supraventriculares. También en 1987 Borggreve et al<sup>9</sup> son los primeros en conseguir la ablación de una VAcc con esta forma de energía.

La introducción a partir de 1991 de las técnicas de ablación transcáteter utilizando corrientes de RF, para la supresión de las VAcc, ha revolucionado el tratamiento de las taquicardias supraventriculares.

Estas técnicas son la modalidad dominante de la ablación transcáteter hoy en día. Las razones para esta popularidad consisten en su eficacia, control y relativo bajo costo; además, los pacientes a quienes se les ha realizado una ablación con éxito ven mejorada su calidad de vida y su

capacidad para el ejercicio físico. Por todo esto, estas técnicas han desterrado prácticamente a la cirugía y están sustituyendo rápidamente al tratamiento farmacológico<sup>10-12</sup>.

## INDICACIONES

En el momento actual, se consideran las siguientes indicaciones de ablación en las VAcc AV:

1. Pacientes con VAcc AV y taquicardias sintomáticas.

Para la mayoría de los autores la ablación de la VAcc constituye el tratamiento de elección. Frente al tratamiento profiláctico con fármacos antiarrítmicos, la ablación es curativa, más efectiva y más barata que el tratamiento farmacológico de "por vida".

2. Pacientes con síndrome de WPW y crisis de fibrilación auricular.

Estos casos constituyen el grupo de WPW de máximo riesgo y en ellos la indicación no ofrece ninguna duda. La ablación de la VAcc no sólo suprime el riesgo de respuesta ventricular rápida, sino que también evita la producción de fibrilación auricular en la mayoría de los casos.

3. Pacientes con WPW asintomáticos.

Aunque algunos autores preconizan la ablación profiláctica de la VAcc (para evitar el riesgo de que se presente una fibrilación auricular/ventricular, como primera manifestación arrítmica), la mayoría considera que estos pacientes no requieren tratamiento. No obstante existen ciertas condiciones que aconsejan la ablación aún en pacientes asintomáticos como son:

a) Deportistas de competición.

b) Profesiones de riesgo (pilotos, conductores de transportes públicos, trabajos en circunstancias peligrosas, etc)

c) Mujeres con WPW con posibilidades de embarazo, etc.

## PROCEDIMIENTOS

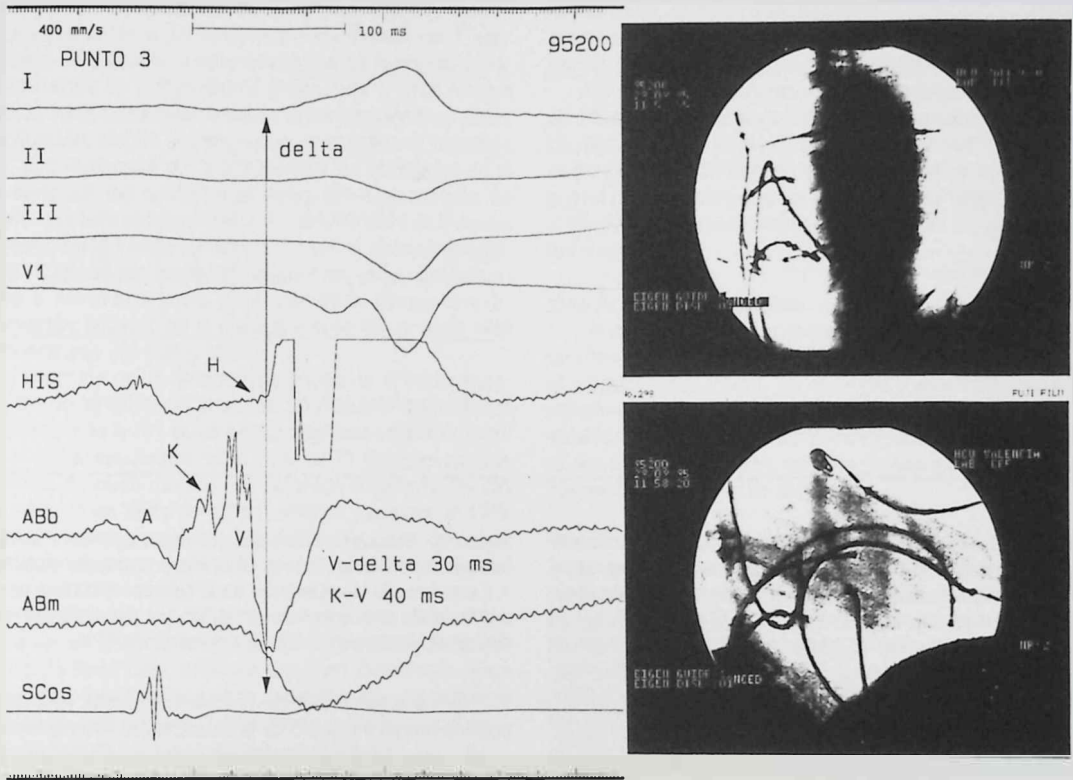
Cualquiera que sea la localización de la VAcc, el procedimiento de ablación incluye los siguientes pasos:

1. Localización anatómica de la VAcc.

2. Posicionamiento del electrocáteter de ablación sobre la inserción auricular o ventricular de la misma.

3. Aplicación de la RF.

4. Comprobación del resultado de la ablación.



**Figura 1.** Electrogramas obtenidos en ritmo sinusal en el punto de ablación efectiva de la vía accesoria en un paciente con síndrome de WPW debido a una vía accesoria de localización medioseptal. A la izquierda se muestran las derivaciones de superficie I, II, III y V1, los electrogramas del haz de His (HIS), y del seno coronario proximal (SCos) y los electrogramas bipolar (ABb) y mono-polar (ABm) obtenidos con el catéter de ablación. A la derecha se muestran las posiciones de los catéteres en las proyecciones radiológicas oblicuas anteriores izquierda (arriba) y derecha (bajo). En el registro ABb se aprecia la inscripción de una deflexión rápida de bajo voltaje (K) que precede en 40 ms el inicio del electrograma ventricular local (V) y que podría corresponder a la activación de la vía accesoria. El electrograma ventricular local precede en 30 ms al comienzo de la onda delta en el ECG.

**Técnicas de cateterización**

Las técnicas de cateterización para los procedimientos de ablación son las mismas que se emplean en los estudios electrofisiológicos.

1. Para la ablación de las VAcc izquierdas existen dos formas de abordaje: La vía transaórtica y la transeptal.

La vía transaórtica es la más utilizada. Por punción de la arteria femoral y utilizando la técnica de Seldinger, se introduce el electrocatéter con punta dirigible, que se hace avanzar retrógradamente hasta la aorta ascendente, haciéndolo pasar a través de la válvula aórtica hasta la cavidad del ventrículo izquierdo y dirigiéndolo hasta la vertiente ventricular del anillo mitral.

Una vez cateterizado el ventrículo izquierdo, la heparinización completa es obligada.

La localización de la inserción auricular de la VAcc, puede efectuarse haciendo pasar el electrocatéter a través

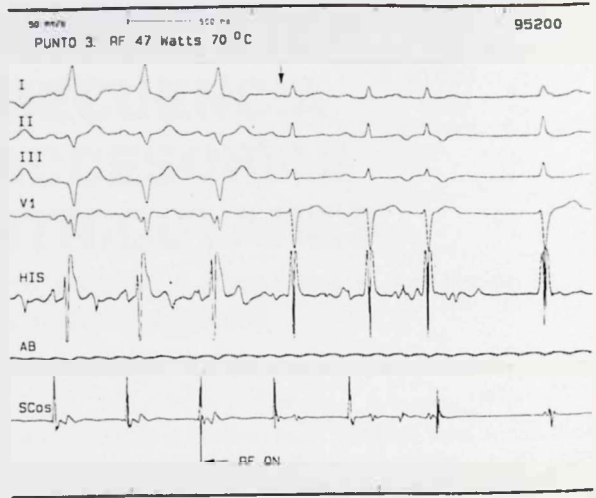
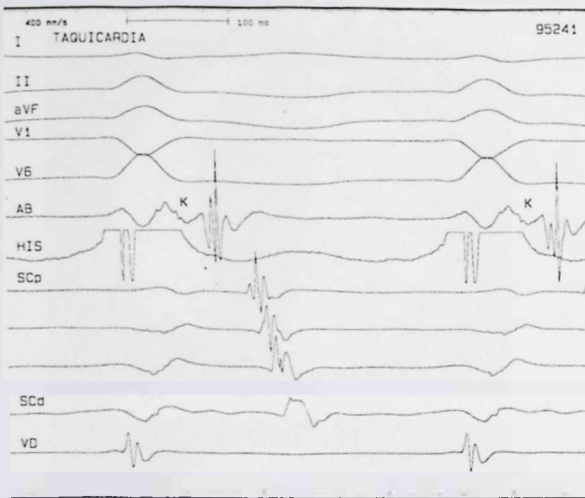
de un foramen oval permeable o mediante cateterismo transeptal, utilizando modificaciones de la técnica de Brokenbroug. Aunque los resultados parecen comparables a la vía transaórtica, la vía transeptal es mucho menos utilizada.

2. Para la ablación de las VAcc derechas y septales anteriores, el abordaje se realiza por vía venosa, posicionándose el electrocatéter de ablación sobre la vertiente auricular del anillo de la válvula tricúspide.

3. Las VAcc septales posteriores se abordan, según los casos, por vía derecha o izquierda.

**Localización de la vía accesoria**

En pacientes con WPW patente, el electrocardiograma de superficie constituye la primera aproximación a la localización de la VAcc. El "patrón" electrocardiográfico sirve de



**Figura 2.** Electrogramas obtenidos durante taquicardia circular ortodrómica en un paciente con una vía accesoria, con el catéter de ablación (AB) situado en el punto de ablación efectiva. Se muestran las derivaciones del ECG de superficie I, II, aVF, V1 y V6 y los electrogramas bipolares obtenidos por el catéter de ablación (AB), en la zona AV (HIS), en el seno coronario de proximal (SCp) a distal (SCd) y en el ventrículo derecho (VD). Se observa que el electrograma auricular obtenido con AB es el más precoz durante la taquicardia, yendo precedido por un pequeña deflexión rápida (K) sugerente de corresponder a la activación del Kent.

orientación a los procedimientos de "mapeo" que se realizan en el estudio electrofisiológico previo o simultáneo a la ablación.

La localización electrofisiológica de las VAcc izquierdas se efectúa, habitualmente, a través de electrocatéteres multielectrodo introducidos en el seno coronario. Aparte de las funciones de "mapeo", el electrocatéter sirve de referencia de la situación del surco aurículo-ventricular izquierdo. En las VAcc septales y de la pared libre derecha, el "mapeo" del anillo tricuspídeo suele efectuarse desde la aurícula derecha con el propio catéter de ablación.

Para que la ablación de la VAcc tenga éxito, el punto de aplicación de la RF debe cumplir dos requisitos:

- 1) Situación estable del electrodo, en el surco del anillo valvular.
- 2) Proximidad de la inserción auricular o ventricular de la VAcc.

La posición radiológica y la observación del electrocardiograma local nos permitirán establecer que el electrodo se encuentra en el surco aurículo-ventricular. El electrograma local registrado entre los electrodos distales del electrocatéter de ablación debe ser estable y mostrar las características de un "electrograma del anillo": presencia de actividad auricular y ventricular con deflexiones intrínsecas rápidas en el mismo registro.

**Figura 3.** Registros obtenidos durante la aplicación de radiofrecuencia, en ritmo sinusal, en el mismo paciente de la figura 1. Obsérvese la desaparición de la preexcitación (flecha) en el primer latido tras comenzar la aplicación (RF ON), durante la que se alcanzaron 70°C con una potencia de 47 w.

Las características de los electrogramas locales que pueden predecir el éxito de la ablación son básicamente:

- a) Durante la conducción anterógrada por la VAcc (Fig 1):
  1. El registro de un potencial de VAcc.
  2. El inicio de la activación ventricular local lo más precoz posible en relación con el inicio de la onda delta.
- b) Durante la conducción retrógrada por la VAcc (Fig 2):
  1. El registro de un potencial de VAcc o de actividad eléctrica continua.
  2. La activación auricular más precoz durante una taquicardia o durante la estimulación ventricular con conducción retrógrada por la VAcc.

#### Aplicación de la radiofrecuencia. Control postablación

La aplicación de RF se efectúa, habitualmente, por la emisión de pulsos de unos 30 seg. de duración, con intensidades variables, pero que generalmente oscilan entre 20 y 50 Watts. Cuando la posición del catéter es correcta, la aplicación de la corriente produce cambios en la conducción de la VAcc en unos segundos (Fig 3). No obstante, la abolición completa de la conducción anterógrada y retrógrada por la VAcc, puede requerir varias aplicaciones en puntos próximos. La monitorización de la impedancia y de la temperatura de la punta del catéter (catéteres especiales con termistor o termopar), son de gran ayuda para controlar los efectos de la ablación.

Langberg et al<sup>13-14</sup> han estudiado el desarrollo de la temperatura en la interfase electrodo-tejido durante la ablación de las VAcc. Utilizado el sistema EPT estos autores



observan, tras la aplicación de RF a potencia fija, que la temperatura alcanza su *steady-state* en menos de 5 seg. Conforme se aumenta la potencia, aumenta la temperatura. Sin embargo, la temperatura alcanzada a una misma potencia varía considerablemente entre los distintos sitios de aplicación, siendo superiores las temperaturas logradas en el lado ventricular del anillo mitral a las obtenidas en el lado auricular del anillo tricuspídeo. En este estudio se requirió una temperatura media de  $50 \pm 8^\circ\text{C}$  para el bloqueo transitorio de la VAcc y de  $62 \pm 15^\circ\text{C}$  para la ablación definitiva. El 50% de los pacientes requirieron potencias superiores a 40 Watts para alcanzar esta temperatura. Incrementos bruscos de la impedancia se observaron sólo a temperaturas entre 95 y  $100^\circ\text{C}$ .

La aparición de un bloqueo transitorio de la VAcc (recuperación de la conducción en los 30 minutos siguientes a la aplicación de la RF) es un hecho relativamente frecuente. Gest et al<sup>15</sup> lo encuentran en el 23% de 71 VAcc en las que finalmente se pudo realizar una ablación completa. Se dio en el 44% de las VAcc derechas septales y solo en un 10% de las VAcc izquierdas. No hubo diferencias entre VAcc patentes u ocultas, y en el 90% de los casos la recurrencia se presentó en los primeros 10 minutos.

La base fisiológica del bloqueo transitorio de la VAcc parece ser el "calentamiento" de la misma a una temperatura insuficiente para producir lesiones definitivas. Esta temperatura insuficiente puede depender de una potencia inadecuada, mal contacto con el tejido o situación del electrodo adyacente pero algo alejado de la VAcc.

Es práctica habitual tras la ablación que el paciente permanezca monitorizado en el laboratorio de electrofisiología durante media hora, al cabo de la cual, si se comprueba la ausencia de conducción anterógrada y retrógrada por la VAcc, se da por finalizada la sesión.

## CASOS ESPECIALES

### Vías Accesorias Epicárdicas

En algunos casos en los que la ablación de la VAcc no puede conseguirse tras repetidas aplicaciones de RF en la vertiente ventricular del anillo mitral, la aplicación en el seno coronario, consigue, con relativa facilidad, el bloqueo de la conducción por la VAcc. Este tipo de comportamiento se ha detectado entre el 3% y el 4% de las VAcc izquierdas y con mayor frecuencia en las VAcc septales posteriores izquierdas. Se ha atribuido a una localización subepicárdica de la VAcc que haría que la inserción ventricular de la misma quede a distancia del anillo mitral. Las VAcc con estas características, pueden ser patentes u ocultas, no habiéndose observado diferencias significativas en relación con las VAcc de inserción endocárdica, en cuanto a sus propiedades electrofisiológicas (periodos refractarios, ciclo de bloqueo o ciclo de la taquicardia ortodrómica).

La aplicación de RF en el interior del seno coronario debe efectuarse con precaución; debe iniciarse la aplicación con energías bajas y monitorizar cuidadosamente la

impedancia, el electrocardiograma y la tensión arterial. La aplicación puede dar lugar a la sensación de quemazón precordial sin que se asocie a complicaciones significativas.

Aunque no existen estudios sistemáticos, la aplicación de RF en la vertiente auricular, puede producir la ablación de algunas VAcc epicárdicas; esta aplicación en la vertiente auricular puede conseguirse mediante cateterismo transeptal o haciendo pasar el electrocatéter retrógradamente a través de la válvula mitral hasta obtener un amplio registro auricular.

### Vías Accesorias Múltiples

Hasta un 20% de pacientes con WPW pueden presentar mas de una VAcc AV. Estas pueden ser detectadas por el electrocardiograma, en el estudio electrofisiológico o hacerse evidentes tras la ablación de alguna de ellas. La ablación de VAcc múltiples puede efectuarse, generalmente, en una única sesión, aunque puede alargarse considerablemente la duración de la misma.

### Vías Accesorias "Anchas"

Ocasionalmente, la aplicación de RF modifica las propiedades electrofisiológicas de la VAcc (cambio en los tiempos de conducción, aparición de bloqueo unidireccional, etc), mientras que la ablación completa de la conducción anterógrada y retrógrada puede requerir varias aplicaciones en puntos adyacentes. Se ha sugerido que este tipo de comportamiento se debe a la presencia de inserciones anchas y ramificadas de las VAcc.

### Anomalías Cardíacas Asociadas

La presencia de anomalías cardíacas asociadas (enfermedad de Ebstein y otras anomalías congénitas, valvulopatías, etc) pueden dificultar los procedimientos de ablación. Igualmente, la presencia de anticoagulación en algunos pacientes puede ser un elemento limitante para la ablación.

## RESULTADOS DE LA ABLACIÓN

Una vez superada la curva de aprendizaje, el éxito de la ablación con RF de VAcc se sitúa por encima del 90%<sup>16-19</sup> (Tabla I). Alrededor del 85% de los casos requieren una sola sesión y el resto, más de una.

La desaparición de la preexcitación en el ECG se puede acompañar de alteraciones transitorias de la repolarización

TABLA I

### Resultados de la ablación con RF de vías accesorias

Serie	Nº vías	Exito inicial(%)	Recurrencias(%)	Complic.(%)
Jackman et al <sup>16</sup>	177	98	8,6	3,6
Calkins et al <sup>17</sup>	267	94	7	4
Lesh et al <sup>18</sup>	109	90	9,8	4
Kuck et al <sup>19</sup>	105,0 0	89,00	2,7	3

ventricular que pueden persistir un mes o más. Se caracterizan por alteraciones en la polaridad de la onda T, que se orienta en la dirección contraria a la que previamente presentaba la onda delta. Así, tras la ablación de una VAcc lateral izquierda, podemos encontrar ondas T negativas en D1 y aVL. El mecanismo de estas alteraciones de la repolarización no es bien conocido, habiéndose atribuido a la existencia del fenómeno de "memoria eléctrica cardíaca" postulado por Rosenbaum.

La recurrencia de la conducción por las VAcc con ablación inicial efectiva se cifra en menos del 10% de los caos. La inmensa mayoría se producen tempranamente, entre unas horas y dos meses tras la ablación.

### COMPLICACIONES

La tasa de complicaciones es baja (del orden del 3% al 5%), aunque algunas pueden ser muy importantes. En el estudio multicéntrico europeo, sobre complicaciones de la RF (MERFS<sup>20</sup>) se detectó una mortalidad del 0,1% y una morbilidad del 5%; siendo las complicaciones más frecuentes las tromboembólicas (1,2%), el bloqueo AV (1,2%), las hemorragias (0,4%), la perforación/taponamiento (0,4%), el derrame pericárdico (0,4%) y la isquemia/infarto.

La cateterización vía arterial del ventrículo izquierdo, contribuye al aumento de las complicaciones. La aparición de hematomas importantes en la zona de punción arterial es relativamente común. Pese a la anticoagulación sistémica con heparina y el tratamiento posterior con antiagregantes plaquetarios, las complicaciones tromboembólicas son el problema más frecuente.

El taponamiento cardíaco es la complicación más grave; generalmente se debe a la perforación ventricular por catéteres colocados en el ventrículo derecho o seno coronario y no suele estar relacionada, necesariamente, con la aplicación de RF.

En algunos casos, el taponamiento puede ser controlado con tratamiento conservador (expansores de plasma y catecolaminas), pero en otros casos se requiere practicar pericardiocentesis y en algunos casos, de forma excepcional, se requiere intervención quirúrgica urgente.

### BIBLIOGRAFÍA

1. MITSUI, T, IJIMA, H, OKAMURA, K, HORI, M.: Transvenous electrocatheter of atrioventricular connection guided by the his bundle electrogram. *Jap. Heart J.* 1978; 42:313-318.
2. HUANG, SK, BHARATI, S, GRAHAM, AR, LEV, M, MARCUS, FI, ODELL, RC. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy - a new method of catheter ablation-. *J.A.Coll. Cardiol.* 1987; 9:349-358.
3. LÓPEZ MERINO, V, CHORRO, FJ, SANCHIS, GARCÍA CIVERA, R, SUCH, R. Electrocoagulación del His a tórax cerrado como alternativa a la fulguración. *Rev. Esp. Cardiol (Abstract)* 1987; 40:49.
4. LÓPEZ MERINO, V, CHORRO, FJ, SANCHIS, J, et al. Induction of complete AV block in dogs by transcatheter ablation using high-frequency current: An alternative to direct-current high energy shock. *Europ. Heart J.* 1989; 10:113-119.
5. LAVERGNE, T, LE HEUZEY, JY, BRUNEVAL, P, et al. Electrophysiological, hemodynamic and histological effects of fulguration on the ventricular myocardium in the dog. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1987; 80:641-648.
6. LAVERGNE, T, GUIZE, L, BRUNEVAL, P, VON-EUW, D, LE-HEUZEY, JY, PERONNEAU, P. Electrocoagulation of the His bundle node junction in dogs by a high-frequency current delivered by suction catheter. *Arch-Mal-Coeur-Vaiss.* 1989; 82: 955-962.
7. BUDE, T, BREITHARDT, G, BORGGREFE, M, PODCZECK, A, LANGWASSER, J. Initial experiences with high-frequency electric ablation of the of the AV conduction system in the human. *Z Kardiol.* 1987; 76:204-210.
8. SANJUAN, R, MORELL, S, MUÑOZ, J et al. Fulguración AV con corriente de alta frecuencia (radiofrecuencia): una alternativa terapéutica de las taquicardias supraventriculares. *Rev. Esp. Cardiol.* 1988;41:405-413.
9. BORGGREFE, M, BUDE, T, PODCZECK, A, BREITHARDT, G. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J. Am.Coll. Cardiol.* 1987; 10:576-582.
10. LAU, CP, TAI, YT, LEE, PWH. The effects of radiofrequency ablation versus medical therapy on the quality-of-life and exercise capacity in patients with accessory pathway-mediated supraventricular tachycardia: A treatment comparison study. *PACE* 1995; 18:424-432..
11. IKEDA, T, SUGI, K, ENJOJI, Y, et al. Cost effectiveness of radiofrequency catheter ablation versus medical treatment for paroxysmal supraventricular tachycardia in Japan. *J Cardiol.* 1994; 24:461-468.
12. HOGENHUIS, W, STEVENS, SK, WANG, P, et al. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation compared with other strategies in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1993; 88: 437-446.
13. LANGBERG, JJ, CALKINS, H, EL-ATASSI, R, et al. Temperature monitoring during radio-frequency catheter ablation of accessory pathways. *Circulation.* 1992; 86:1469-1474.
14. LANGBERG, JJ, GALLAGHER, M, STRICKBERGER, SA, et al. Temperature-guided radiofrequency catheter ablation with very large distal electrodes. *Circulation.* 1993; 88: 245-249.
15. GEST, CH, FOGER, RI, EVANS, JJ, PRYSTOWSKY, EN. Acute recurrence of accessory pathway conduction after radiofrequency ablation: Time course and predictive factors. *Circulation* 1993; 88 (Supp. I): I-295.
16. JACKMAN, WM, WANG, X, FRIDAY, KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White Syndrome) by radiofrequency current. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 1605-1611.
17. CALKINS, H, LANGBER, J, SOUSA, J et al. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1992; 85: 1337-1356.
18. LESH, MD, VAN HARE, G, SCHAMP, DJ, et al. Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 1303-1309.
19. KUCK, KH, SCHLÜTER, M, GEIGER, M, SIEBELS, J, DUCKECK, W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-1561.
20. HINDRICKS, G. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) Complications of radiofrequency catheter ablation arrhythmias. *Eur. Heart J.* 1993; 14:1644-1653.

# PROCEDIMIENTOS DE ABLACION CON RADIOFRECUENCIA SOBRE LA UNION AURICULO-VENTRICULAR

R. Ruiz Granell, R. García Civera, J.S. Morell Cabedo, F.J. Chorro Gascó, J.V. Monmeneu Menades, V. López Merino.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia

## INTRODUCCION

En 1982 Scheinman et al<sup>1</sup> y Gallaguer et al<sup>2</sup> introducen en clínica la ablación transcatéter de la Unión AV por choque DC. El objetivo fundamental de la misma es la creación de un bloqueo AV completo que, asociado a la implantación de un marcapaso ventricular, permita controlar la frecuencia cardíaca. En ese momento, cualquier tipo de taquiarritmia supraventricular no controlable farmacológicamente podía ser considerada como indicación para estos procedimientos.

La utilización de radiofrecuencia y el progresivo desarrollo de las técnicas de ablación transcatéter han permitido el planteamiento de técnicas selectivas de ablación para la mayor parte de arritmias supraventriculares. Algunas de ellas pretenden la actuación selectiva sobre la unión AV en casos de taquicardia por reentrada nodal, consiguiendo la abolición de la conducción, bien por la vía rápida, bien por la vía lenta. No obstante, la ablación AV sigue teniendo un reducto de indicaciones cada día más exiguo. A continuación revisaremos tanto

estos procedimientos de ablación no selectiva de la conducción AV como los métodos de ablación selectiva en casos de taquicardia por reentrada nodal.

## ABLACION AV

Como se ha comentado, las indicaciones de la ablación con creación de bloqueo AV completo han ido desapareciendo hasta quedar relegadas, prácticamente, al control de la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular o a la resolución de problemas especiales<sup>3-6</sup> (Tabla I).

Por otra parte, estudios experimentales y clínicos han sugerido la posibilidad de "modificar" o "modular" la conducción AV de forma que pueda controlarse la frecuencia ventricular sin llegar a producir bloqueo AV (*vide infra*).

Para la creación de un bloqueo AV completo, la aplicación de RF puede dirigirse al nodo AV o al haz de His (o unión nodo-His). En el primer caso, el abordaje se efectuará por vía derecha mientras que en el segundo, la ablación puede obtenerse tanto desde el lado derecho como desde el lado izquierdo del corazón.

Tabla I

### Ablación de la Unión AV: Indicaciones

#### Generales:

1. Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida no controlable farmacológicamente
2. Algunos casos de taquicardia auricular o flutter en los que falle la ablación selectiva

#### Especiales:

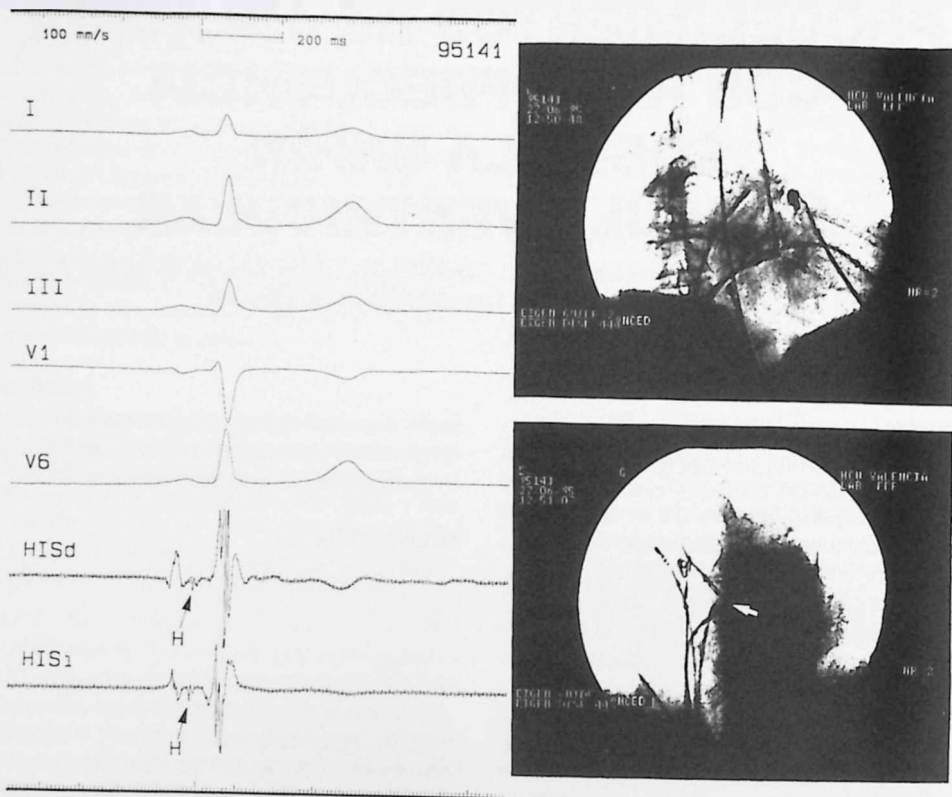
1. Pacientes con DAI y taquiarritmias supraventriculares<sup>3,4</sup>
2. Pacientes con marcapaso DDD y taquicardias de asa cerrada<sup>5</sup>
3. Para "optimizar" los efectos hemodinámicos de la estimulación DDD en pacientes con miocardiopatía hipertrofica obstructiva<sup>6</sup>

Tabla II

### Ablación de la Unión AV por vía derecha: Resultados\*

Serie	Año	Num casos	Exito inicial (%)
Yeung-Lai-Wa et al <sup>12</sup>	1991	32	31 (97)
Jackman et al <sup>13</sup>	1991	10	10 (100)
Langberg et al <sup>14</sup>	1991	13	12 (92)
Sousa et al <sup>15</sup>	1991	70	62(88)
Souza et al <sup>16</sup>	1992	30	24(80)
Thorman et al <sup>17</sup>	1992	61	54(88)
Menozzi et al <sup>18</sup>	1994	78	60(77)

\* En todas las series referidas en esta tabla, se utilizaron catéteres dirigibles con electrodos de ablación de 4 mm.



**Figura 1.-** Electrogramas del haz de His (H) obtenidos desde el lado derecho del corazón por vía venosa (HISd) y desde el izquierdo por vía arterial retrógrada (HIS1). En la parte de la derecha de la figura se muestran las posiciones de los catéteres en las proyecciones oblicuas anteriores derecha (arriba) e izquierda (abajo). La flecha negra señala el electrodo distal del catéter situado en el anillo tricúspide, en la posición habitual de registro del hisiograma. La flecha blanca señala el electrodo distal de un catéter de ablación introducido transaórticamente en el ventrículo izquierdo para registrar el hisiograma desde esta posición.

### Ablación por abordaje derecho

En la técnica clásica, la ablación AV se realiza sobre el vértice del triángulo de Koch en la presunta zona de unión del nodo compacto y el haz de His. Cuando la aplicación en la zona adecuada se produce en ritmo sinusal se observa, casi invariablemente, la aparición de un ritmo nodal acelerado que da paso, más o menos bruscamente, al bloqueo AV.

Tras los estudios iniciales <sup>7-11</sup>, en los que se utilizaron catéteres "standard", la obtención de bloqueo AV con catéteres de punta dirijible y electrodo distal de 4 mm <sup>12-18</sup>, se da en cerca del 90% de los casos, aunque algunos requieren varias aplicaciones (Tabla II). Cuando el bloqueo AV completo se mantiene a los 30 minutos de la ablación la incidencia de recuperación del enlace AV en el seguimiento es baja.

### Ablación por abordaje izquierdo

Varios trabajos <sup>15-19</sup>, han mostrado la posibilidad de bloquear el haz de His por aplicación de RF en el septo interventricular izquierdo. Con esta técnica, el catéter de ablación se introduce por vía aórtica retrógrada y se coloca por debajo de la válvula aórtica en contacto con el septo interventricular hasta obtener la máxima deflexión hisiana (Fig 1). La aplicación de RF en este punto produce el bloqueo del haz de His. Al contrario de lo que sucede con la ablación nodo-His por vía derecha, la aplicación en la izquierda puede no dar lugar a ritmo nodal acelerado.

La ablación AV por vía izquierda parece requerir menos aplicaciones reduciendo los tiempos de fluoroscopia y la duración total del procedimiento. Estas consideraciones han llevado a algunos <sup>16</sup> a proponer el abordaje aórtico retrógrado como la técnica de elección para

el bloqueo de la conducción AV, sin embargo, dado que la incidencia de complicaciones de tipo tromboembólico es mayor por esta vía que por la derecha, consideramos que la vía izquierda debe limitarse a aquellos casos en que fracase la ablación por vía derecha.

### Evolución tras la ablación

El término "taquicardiomiopatía" ha sido introducido para expresar la existencia de un deterioro de la función cardíaca causado por frecuencias ventriculares elevadas de forma más o menos mantenida, deterioro que es reversible una vez se controla la frecuencia cardíaca. La fibrilación auricular es la arritmia que más frecuentemente cumple los criterios de taquicardia incesante (persistencia de la taquicardia en más del 50% del día), pero la incidencia y grado de reversibilidad de la función miocárdica (el componente taquicardiomiopático) en estos casos es poco conocido.

En los pacientes con fibrilación auricular crónica y cardiopatía estructural, especialmente en aquellos con afectación más severa de la fracción de eyección, tras la ablación se evidencia una mejoría en la función ventricular izquierda<sup>20-22</sup>. Este fenómeno también se ha observado en pacientes con fibrilación auricular aislada, siendo manifiesto únicamente en aquellos en quienes la fracción de eyección del ventrículo izquierdo antes de la ablación era inferior al 50%<sup>23</sup>. La única diferencia clínica significativa entre estos dos grupos fue una mayor duración de la fibrilación en el grupo con mala función ventricular previa. Estos resultados parecen indicar que incluso en pacientes con fibrilación auricular idiopática, la evolución a lo largo del tiempo puede dar lugar a deterioro de la función ventricular y que este deterioro revierte, al menos parcialmente, tras la ablación. Recientemente, Edner et al<sup>24</sup> han encontrado, en pacientes con cardiopatía y deterioro previo de la fracción de eyección, una mejoría postablación no sólo de los parámetros ecocardiográficos de función sistólica sino también de los de función diastólica.

La ablación AV con choque DC se acompañó de una incidencia significativa (5,1%) de mortalidad intrahospitalaria tras la ablación<sup>25</sup>. Esta mortalidad se dio en pacientes con cardiopatía orgánica y mala función ventricular. El mecanismo de la muerte fue relacionado, en la mayoría de los casos, con la aparición, tras la ablación, de taquicardia ventricular polimórfica-fibrilación ventricular. Las lesiones producidas por la RF son más circunscritas y su aplicación no se acompaña de barotrauma, por lo que se pensó que la mortalidad postablación se reduciría. En efecto, en el estudio MERFS, de 900 pacientes sometidos a ablación AV con RF, un único paciente con insuficiencia cardíaca congestiva murió súbitamente en el período periablación<sup>26</sup>. Sin embargo, los datos publicados reciente-

mente de un estudio multicéntrico<sup>27</sup>, sugieren que la mortalidad en el seguimiento a medio plazo de estos pacientes es alta. En efecto, de 58 pacientes (el 83% con cardiopatía estructural) sometidos a ablación AV, 3 (5,1%) presentaron muerte súbita en el seguimiento medio de  $7 \pm 4,3$  meses. Los tres pacientes eran varones con cardiopatía orgánica y función ventricular marcadamente deprimida (FEVI entre 10 y 20%). Todos los pacientes recibieron un marcapaso definitivo y en todos existían frecuentes latidos ventriculares ectópicos pre y post ablación.

Estos resultados, obligan a cierta cautela al plantear la ablación de la conducción AV en pacientes con depresión importante de la función ventricular. Este grupo de pacientes debe considerarse de "alto riesgo" y ser controlado, cuidadosamente, antes y después de la ablación. Algunas recomendaciones, a este respecto son: 1) El estado hemodinámico del paciente debería optimizarse previamente y tras la ablación. 2) Debe prestarse atención a la corrección de hipokalemia e hipomagnesemia. 3) La presencia de un QT largo o latidos ventriculares ectópicos frecuentes debe considerarse como un signo de alarma. 4) Todos los pacientes deberían ser monitorizados durante tres o cuatro días tras la ablación. 5) La frecuencia de estimulación tras la ablación debe ser la más adecuada para suprimir la extrasistolia ventricular, acortar el QT y maximizar el gasto cardíaco. 6) Deberían evitarse fármacos antiarrítmicos de tipo I que alargan el QT.

### MODIFICACION DE LA CONDUCCION AV

Entendemos por modificación o modulación de la conducción AV la producción, mediante la aplicación de RF, de alteraciones parciales en el sistema de conducción AV, de forma que se pueda controlar la frecuencia ventricular sin llegar a producir bloqueo AV completo. En la práctica clínica, la modificación debería ser de tal grado que permita la conducción AV 1:1 en ritmo sinusal, el control de la frecuencia ventricular en el curso de taquiarritmias auriculares y no requiera la implantación de marcapasos.

Diversos estudios experimentales<sup>28-34</sup> confirman la posibilidad de modificar la conducción AV y, lo que es más interesante, la refractariedad nodal, sin llegar a producir bloqueo completo. Sin embargo, estos mismos estudios, sugieren que el margen de seguridad entre el bloqueo incompleto y completo es estrecho, de forma, que la producción de incrementos relativamente pequeños en la refractariedad nodal puede ser un fenómeno transitorio y con la producción de un bloqueo de mayor grado puede darse la evolución a bloqueo completo. El grado de bloqueo parece depender del grado de fibrosis inducido por la RF, al menos en los modelos experimentales<sup>34</sup>.

### Estudios clínicos

Aunque, la modificación de la conducción AV, evitando la implantación de marcapasos es, teóricamente, el procedimiento ideal para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias auriculares, existen pocos estudios clínicos en los que la modificación haya sido abordada de forma sistemática.

Duckeck et al <sup>35</sup>, utilizando un abordaje derecho anterior e incrementos graduales de la potencia y tiempos de aplicación, intentan la modificación de la conducción AV en 50 pacientes con diversas taquiarritmias supraventriculares. Con este procedimiento solo se consiguió alcanzar un ciclo de Wenckebach igual o superior a 400 ms en 16 pacientes (36%), pasándose en el resto (salvo 7 pacientes que rehusaron) a la ablación completa con producción de bloqueo AV. Durante el seguimiento, sólo 7 pacientes se mantuvieron asintomáticos, otros 7 requirieron la implantación de un marcapaso por la aparición de bloqueo AV de alto grado y en 2 hubo recurrencia de la conducción AV con síntomas. Los autores concluyen que aunque la modulación de la conducción AV es factible, la eficacia clínica con esta técnica es baja, quedando limitada por la dificultad de conseguir el grado de bloqueo adecuado y por la incidencia en el seguimiento de bloqueo AV y recurrencias.

Recientemente, los intentos de modificar el nodo AV en casos de fibrilación auricular han sido dirigidos a la ablación selectiva de los accesos y parte posterior del nodo <sup>36-40</sup>, en la misma zona donde se realiza la ablación selectiva de la vía lenta en pacientes con taquicardia por reentrada nodal (*vide infra*), con los resultados que se resumen en la Tabla III.

El éxito inicial (frecuencia ventricular tras isoproterenol o atropina inferior a 120 l/min) se obtuvo entre el 70 y el 100 % de los casos. No obstante, en dos

series <sup>39,40</sup> se indujo, respectivamente un 21% y un 7% de bloqueo AV no deseado y alrededor de un 10% de casos con control inicial presentan, posteriormente, recurrencia de síntomas durante la arritmia.

En un sentido práctico, nuestra actitud actual en pacientes con fibrilación auricular no controlable farmacológicamente es intentar la modificación de la conducción nodal con una técnica similar a la empleada para la ablación de la vía lenta nodal (abordaje posterior escalonado). Si tras la modificación y con perfusión de isoproterenol (2-5 µgr/min) se consigue una reducción significativa de la respuesta ventricular, o un ciclo de Wenckebach igual o superior a 500 ms, se efectúa seguimiento clínico. Si no se consiguen estos "end points" o en el seguimiento se produce una recurrencia sintomática de la arritmia, se plantea la ablación completa de la conducción AV.

### ABLACION DE TAQUICARDIAS INTRANODALES

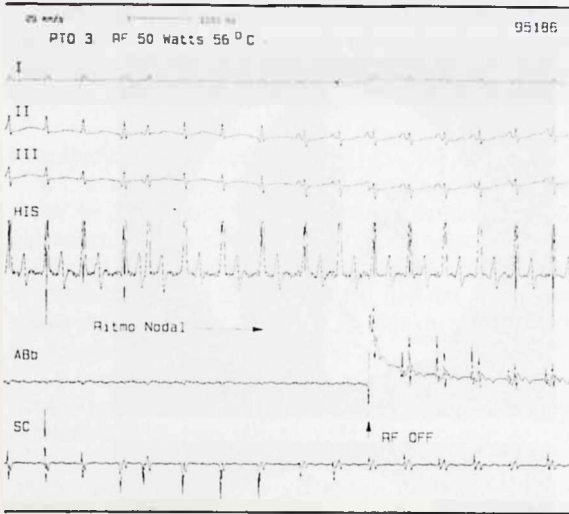
La destrucción selectiva de una zona "crítica" del circuito, sin llegar a producir bloqueo AV, constituye el objetivo básico de la ablación con RF de las taquicardias por reentrada nodal. Para conseguir este objetivo se han descrito numerosas técnicas que difieren en la zona específica de aplicación, los registros de control, la forma de administración de las corrientes de RF o los "end points" del procedimiento. No obstante, desde un punto de vista fisiopatológico las técnicas utilizadas pueden ser divididas en dos grupos: 1) Ablación de la vía rápida y 2) Ablación de la vía lenta. En ambos casos, la ablación se produce dentro de los límites anatómicos del triángulo de Koch que es la región del septo interauricular limitada por el tendón de Todaro, el orificio del seno coronario y la inserción septal de la válvula tricúspide.

Tabla III

Modificación de la conducción AV. Abordaje posterior

Serie	pt s	Técnica	Exito %	BAV %	Seguimmeses	Recid%
Feld et al <sup>37</sup>	10	MS-PS	70	0	14±8	0
Williamson et al <sup>38</sup>	19	PS-MS	74	21	8±2	7
Roman et al <sup>39</sup>	9	PS-MS	100	0	6±3	11
Della Bella et al <sup>40</sup>	14	PS-MS	85	7	5,8±3	21
TOTAL	52		82	14	8,4	9,7

Abreviaturas: MS-PS= Ablación escalonada medioseptal a posteroseptal; PS-MS= Ablación escalonada posteroseptal a medioseptal; Recid%= % de casos con recidivas sintomáticas de la taquiarritmia



**Figura 2.** Ritmo nodal acelerado durante la aplicación de radiofrecuencia en el triángulo de Koch para la ablación en una taquicardia por reentrada nodal. Al cesar la aplicación (RF OFF) se observa la reanudación del ritmo sinusal normal. (Abreviaturas: I, II, III: derivaciones ECG; HIS: electrogramas obtenidos en la Unión AV; ABb: registro bipolar obtenido con el catéter de ablación; SC: registro bipolar obtenido desde el seno coronario)

**ABLACION DE LA VIA RAPIDA**

En 1989, Sanjuán et al <sup>41</sup> publican los resultados de la ablación con RF en cuatro pacientes con taquicardias intranodales. Tras el procedimiento, se demostró la abolición de la doble vía nodal y la no inducibilidad de taquicardia en los cuatro pacientes. A un paciente se le implantó un marcapaso durante el seguimiento al comprobarse la aparición de bloqueo AV intermitente de alto grado. Los autores concluyen que "con el refinamiento de la técnica, ésta puede ser aplicada a interrumpir las

conexiones perinodales responsables de la taquicardia y curar estos pacientes".

El refinamiento de la técnica vino en trabajos posteriores <sup>42-50</sup>, que demostraron que la ablación de la vía rápida podía conseguirse de una manera simple y eficaz con éxitos iniciales cercanos al 90%, pero también pusieron de manifiesto el principal problema: el riesgo de producir bloqueo AV.

**Técnica de ablación**

En líneas generales, la localización del punto de ablación de la vía rápida consiste en la retirada de un catéter de ablación a través de la válvula tricúspide, desde una posición en donde se obtiene el registro del hisiograma, hasta un punto donde se obtenga un potencial auricular igual o mayor que el ventricular y donde la actividad hisiana proximal se registre como una pequeña deflexión precoz o esté ausente <sup>42-50</sup>.

Recientemente, Kottkamp et al <sup>51</sup>, han sugerido que el punto inicial para la ablación de la vía rápida se sitúe ligeramente por detrás y por encima del punto de registro máximo del hisiograma y que se vaya desplazando en dirección posterior e inferior si la aplicación no tiene éxito. Con esta metódica, la administración progresiva de energía (vide infra) y un estricto control de las variaciones del intervalo PR, estos autores fueron capaces de obtener la ablación de la vía rápida en el 96% de los 53 casos de su serie sin producir bloqueo AV en ninguno.

La monitorización electrocardiográfica y electrofisiológica durante la aplicación de RF, debe prestar atención a tres hechos: 1) Alargamiento del intervalo PR. 2) Aparición de un bloqueo AV transitorio. 3) Aparición y características de un ritmo nodal acelerado.

El alargamiento brusco del intervalo PR o del AH en la derivación del hisiograma, habitualmente expresa el bloqueo anterógrado de la vía rápida y es, por tanto, uno de los "marcadores" de éxito de la aplicación,

**Tabla IV**

**Ablación de la vía rápida: resultados**

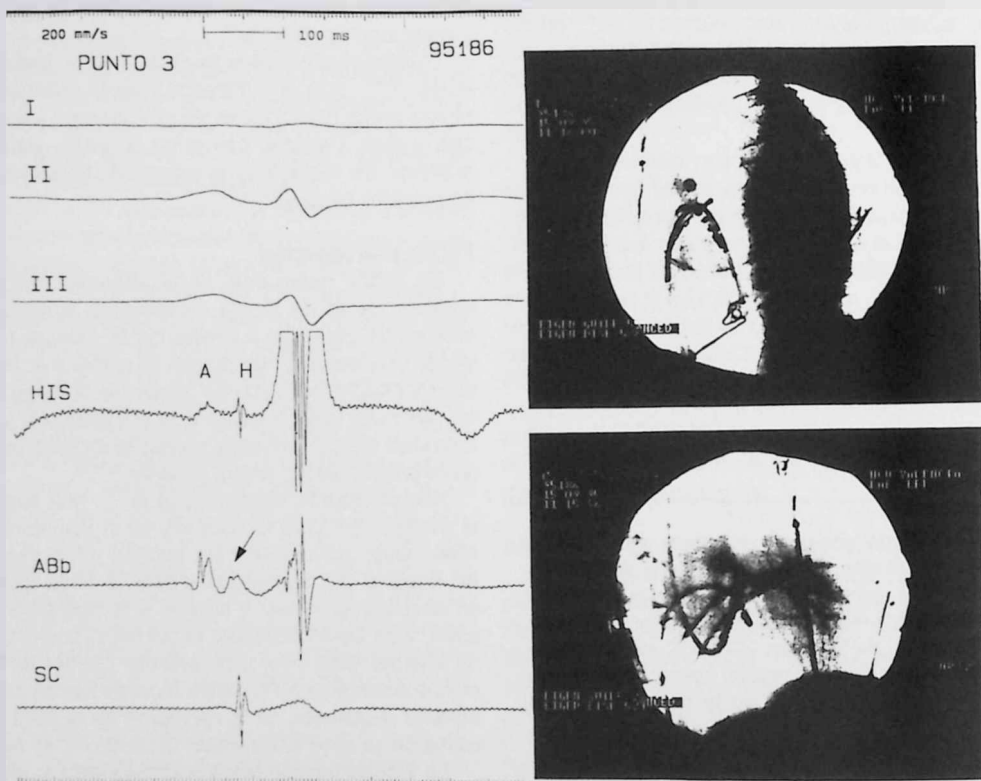
Casos num	Exito Inicial %	Recurrencia s %	Bloqueo AV %
<b>Series con aplicación de potencia fija <sup>41-50</sup></b>			
264	84	10	8
<b>Series con aplicación de potencia progresiva <sup>51,52</sup></b>			
91	88	12	0
<b>Total</b>	<b>87</b>	<b>11</b>	<b>6,7</b>

**Tabla V**

**Ablación de vía lenta: resultados**

Casos num	Aplicaciones media	Exito Inicial %	Recurren %	BAV %
<b>Ab guiada por potenciales*</b>				
750	8,6	99	2,8	0,8
<b>Ab posterior escalonada**</b>				
322	13	97	5,7	0,3
<b>Ab medioseptal o inferior***</b>				
349	2,7	96	2,6	1,7

\* Series de las referencias 48, 56, 67, 68, 73, 74 y 75; \*\* Series de las referencias 76, 77, 78 y 79; \*\*\* Series de las referencias 66 y 80.



**Figura 3.** Registro de potenciales de Haissaguerre durante el mapeo del triángulo de Koch para la ablación de un caso de taquicardia por reentrada nodal. A la derecha se muestra la disposición de los catéteres en las proyecciones oblicuas anteriores izquierda (arriba) y derecha (bajo), en la que se observa el electrodo distal del catéter de ablación en la zona media del triángulo. El registro bipolar obtenido con este catéter (ABb) muestra, tras la deflexión auricular, un potencial lento de baja amplitud (flecha) del tipo de los descritos por Haissaguerre. (Abreviaturas: A: auriculograma; H: hisiograma; resto como en la figura 2)

mientras que la aparición de un bloqueo AV transitorio durante la aplicación de RF es un "marcador" del desarrollo posterior de bloqueo AV de alto grado<sup>52,53</sup>.

La aparición de ritmo acelerado de la unión (Fig 2) durante la aplicación es un marcador sensible de efectividad; pero no es muy específico, ya que puede aparecer también, al menos, en un 25 % de puntos inefectivos<sup>54</sup>. Los ritmos rápidos de la unión (frecuencia de 150 l/min o superior) y, sobre todo, la presencia de bloqueo V-A<sup>55,56</sup> durante el mismo, indican riesgo de bloqueo AV y obligan a la interrupción de la aplicación (Figs).

Con la introducción de sistemas con control de temperatura, las aplicaciones pueden efectuarse con incrementos escalonados de la misma. Nosotros empleamos, en cada punto, aplicaciones de 15-30 seg empezando con 50 grados y subiendo la temperatura en escalones de 5-10 grados hasta un máximo de 70 grados. Un protocolo similar ha sido utilizado, recientemente,

por Kottkamp et al<sup>51</sup> en una serie en la que la ablación de la vía rápida se efectuó sin que se indujera ningún bloqueo AV permanente.

#### Efectos electrofisiológicos. "End points"

Típicamente, la ablación completa de la vía rápida en sentido anterógrado, da lugar a la desaparición de la doble vía anterógrada y al alargamiento de los intervalos PR y AH. En general, no se observan alteraciones significativas en el punto de Wenckebach ni en el período refractario efectivo anterógrado del nodo AV<sup>54,57</sup>. La persistencia de conducción anterógrada por la vía rápida es, probablemente, la causante de la taquicardia del tipo no común (rápida-lenta) que se ha observado en el 10% de casos de algunas series tras la ablación de la vía rápida<sup>58-60</sup>. La interrupción completa de la conducción retrógrada por la vía rápida se expresa por la desaparición (o el incremento significativo) de la conducción VA.



Así pues, el bloqueo anterógrado y retrógrado de la vía rápida y la no inducibilidad de las taquicardias deberían ser considerados los "end points" de la ablación selectiva de la vía rápida nodal.

### Resultados. Complicaciones

En la tabla I se resumen los resultados de doce series de la literatura <sup>41-52</sup> que incluyen un total de 355 pacientes a quienes se efectuó ablación selectiva de la vía rápida. El porcentaje de éxitos iniciales (abolición de la inducibilidad de la taquicardia) fue alto, con una media del 87 % en las 12 series. La tasa de recurrencias en el seguimiento fue de un 11 %.

La complicación principal de esta técnica es la producción de bloqueo AV de alto grado que requiere la implantación de marcapasos. Esta complicación se dio en el 6,7% del total de los pacientes de las series recopiladas en la tabla I. Debe destacarse, que mientras que en las series en que la RF se administró a potencia fija la incidencia de bloqueo fue del 8%, en las dos series en que se efectuó una administración progresiva de la RF no hubo ningún caso de bloqueo AV.

En los datos del estudio MERFS (Multicenter European Radiofrequency Study) <sup>61</sup> la incidencia de bloqueo AV entre los 240 pacientes con ablación de vía rápida fue del 6,2%. Es importante reseñar, que en aquellos casos en que se intentó la ablación de las dos vías (rápida y lenta) al haberse producido el fallo en el intento inicial de ablación de cualquiera de ellas, la incidencia de bloqueo AV ascendió al 16,7%.

Una curiosa complicación, descrita por Ehlert et al <sup>62</sup> es el desarrollo de una taquicardia sinusal inapropiada tras la modificación del nodo AV. La taquicardia puede persistir varias semanas tras la ablación y algunos pacientes requieren tratamiento con betabloqueantes adrenérgicos.

### ABLACION DE LA VIA LENTA

En 1990, se comunicó <sup>63</sup> la posibilidad de eliminar la conducción por la vía lenta e inhibir el desencadenamiento de la taquicardia sin provocar ningún grado de bloqueo AV mediante ablación con RF del septo interauricular posterior cercano al "os" del seno coronario. A partir de este momento, varios laboratorios desarrollaron sendas técnicas para conseguir la ablación selectiva de la vía lenta.

### Técnicas de ablación

La selección del punto donde aplicar la RF puede realizarse siguiendo diversas "guías":

a) Marcas anatómicas. La posición de los catéteres en distintas proyecciones radioscópicas permite una delimitación bastante exacta del triángulo de Koch. A partir de aquí puede abordarse la zona más posterior del septo interauricular <sup>49,64</sup> o porciones más mediosep-

tales <sup>65,66</sup>. Tras cada aplicación, se comprueba la conducción AV y la inducibilidad de la taquicardia. El riesgo de bloqueo AV suele aumentar conforme las aplicaciones se realizan en zonas más anteriores y superiores.

b) Determinación del punto de inserción auricular de la vía lenta, que es el punto de mayor precocidad auricular cuando se observa conducción VA a través de la vía lenta, hecho que suele resultar difícil en pacientes con taquicardia típica (lenta-rápida).

c) Obtención de potenciales característicos. Se han utilizado dos tipos de potenciales registrados durante el "mapeo" del triángulo de Koch, en ritmo sinusal, como "marcadores" para la ablación de la vía lenta, descritos por Haissaguerre et al <sup>67</sup> (potenciales lentos de baja frecuencia y poca amplitud que se extienden entre el electrograma auricular y ventricular -Fig 3-) y por Jackman et al <sup>68</sup> (potencial auricular doble, con un primer componente de pequeña amplitud y baja frecuencia y un segundo de mayor amplitud y alta frecuencia). Actualmente se considera que ambos pueden resultar de ayuda en la elección del punto de ablación, pero ninguno de los dos parece ser un potencial específico de la vía lenta.

d) Recientemente, Sra et al <sup>69</sup> han mostrado que la respuesta de la taquicardia intranodal común a la estimulación prematura con el catéter de ablación puede constituir un método de identificar el punto de ablación.

La aplicación de la RF para la ablación de la vía lenta se realiza de forma similar a la descrita para la vía rápida. En nuestro laboratorio, dado que el riesgo de bloqueo AV, aunque menor, sigue existiendo, preferimos utilizar una metódica escalonada de aplicación de RF con control de temperatura.

Durante la aplicación, no deben producirse alargamientos significativos del AH o del PR, ni, por supuesto, BAV de mayor grado. La aparición de un ritmo nodal durante la aplicación (Fig 2) es un marcador sensible pero poco específico de las aplicaciones efectivas <sup>55,56</sup>. Al igual que ocurría con la vía rápida, la frecuencia elevada o la disociación VA durante el mismo son marcadores de la aparición de bloqueo AV transitorio <sup>55,56</sup>.

Tras completar la aplicación en cada punto debe comprobarse la no inducibilidad de la taquicardia con un protocolo exhaustivo de estimulación programada <sup>70</sup>

La ablación de la vía lenta modifica la conducción nodal, generalmente con alargamiento del ciclo de Wenckebach y del período refractario efectivo anterógrado del nodo AV <sup>57,58,64,67,68</sup>, especialmente cuando se abole totalmente la doble vía nodal <sup>57,71</sup>. Estos cambios no parecen ser secundarios a alteraciones vegetativas sino a cambios estructurales <sup>72</sup>.

En un alto porcentaje de casos (más del 50% en varias series) la eliminación de la conducción anterógrada por la vía lenta es incompleta persistiendo la doble

curva de conducción nodal anterógrada y "ecos" únicos sin que pueda inducirse una taquicardia sostenida. Si se utiliza un protocolo agresivo de estimulación programada y perfusión de isoproterenol, la no inducibilidad de taquicardia es un objetivo adecuado, con escaso riesgo de recurrencias<sup>70</sup>.

### Resultados. Complicaciones

La Tabla II muestra los resultados correspondientes a 13 series de la literatura (1421 pacientes), divididos en tres grupos: Ablación guiada por potenciales, ablación guiada anatómicamente con abordaje posterior escalonado y ablación guiada anatómicamente con abordaje medioseptal o inferior. Puede observarse que la tasa de éxito inicial (no inducibilidad de taquicardia) es muy elevada (superior al 95%), sin grandes diferencias las distintas técnicas.

La tasa de recurrencias fue del 2,8 y 2,6 % en las series con ablación guiada por potenciales y medioseptal frente al 5,7% en las series con guía anatómica y abordaje posterior.

El bloqueo AV de alto grado que requiere la implantación de marcapasos, aunque con incidencia mucho más baja que en las series de ablación de vía rápida, sigue siendo la principal complicación a tener en cuenta. Es de destacar, que mientras que en las series de ablación guiada por potenciales y las de abordaje posterior escalonado la incidencia fue respectivamente del 0,8 y 0,3%, en las series con abordaje inferior y medioseptal se incrementa hasta el 1,7% mostrando el principal problema de estas técnicas. En el estudio MERFS<sup>61</sup>, entre 290 pacientes con ablación de la vía lenta la tasa de bloqueo AV fue del 2,1%.

La taquicardia sinusal inapropiada puede aparecer también tras la ablación de la vía lenta pero su incidencia es baja. En el estudio de Chen et al<sup>75</sup>, la incidencia de "pseudorrecurrencias" (taquicardia sinusal inapropiada y taquiarritmias auriculares) en más de dos años de seguimiento promedio fue del 2,2 %.

### BIBLIOGRAFIA

1. SCHEINMAN, MM, MORADY, F, HESS, DS, GONZÁLEZ, T. Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
2. GALLAGHER, JJ, SEVENSON, RH, KASELL, JM et al. Catheter technique for closed-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982; 306: 194-200.
3. PITNEY, M, DAVIS, M, MAY, CD. Radiofrequency catheter ablation of the AV node to improve the function of an anti-tachycardia implantable defibrillator. *PACE* 1992; 15: 1657-1660.
4. JORDAENS, L, CAENEPELL, A, CALLE, P. His bundle ablation for supraventricular arrhythmias to avoid spurious shocks of an implanted defibrillator. *Clin Cardiol* 1992; 15:693-695.
5. PITNEY, M, DAVIS, M. Catheter ablation of ventriculoatrial conduction in the treatment of Pacemaker-mediated tachycardia. *PACE* 1991; 14: 1013-1017.
6. ATIGA, WL, McAREAVEY, D, FANANAPACIR, L. Radio-frequency ablation of AV node optimizes symptomatic and hemodynamic results of dual chamber pacing in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy (abstract). *PACE* 1995; 18: 810.
7. LAVERGNE, T, GUIZE, L, LE HEUZEY, JY, et al. Tranvenous ablation of the atrioventricular junction in the human with high-frequency energy (Abstract). *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 99A.
8. BUDDE, T, BREITHARDT, G, BORGGREFE, M, PODACZECK, A, LANGWASSER, J. Initial experiences with high frequency electric ablation of AV conduction system in human. *Z Kardiol* 1987; 76: 204.
9. SANJUAN, R, MORELL, S, GARCÍA CIVERA, R et al. Experiencia clínica de la ablación AV por electrocoagulación. En Cosin J, Bayes A, García Civera R y Cabades A (eds) *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Diez años de progreso*. 1988, Ed Doyma Barcelona p 104-110.
10. SANJUAN, R, MORELL, S, MUÑOZ, J et al. Fulguración AV con corriente de alta frecuencia (radiofrecuencia): una alternativa terapéutica de las taquicardias supraventriculares. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41: 405-413.
11. LANGBERG, JJ, CHIN, MC, ROSENOVIST, M, COCKRELL, J, DULLET, N, VAN HARE, G, GRIFFIN, JC, SCHEINMAN, MM. Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Circulation* 1989; 80: 1527-1535.
12. JACKMAN, WM, WANG, X, FRIDAY, KJ, et al. Catheter ablation of atrioventricular junction using radiofrequency current in 17 patients. Comparison of standard and large-tip catheter electrodes. *Circulation* 1991; 83: 1562-1576.
13. YEUNG-LAI-WAH, JA, ALISON, JF, LONERGAN, L, MOHAMA, R, LEATHER, R, KERR, CR. High success rate of atrioventricular node ablation with radiofrequency energy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1753-1758.
14. LANGBERG, JJ, CHIN, M, SCHAMP, DJ, et al. Ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy using a new electrode catheter. *Am J Cardiol* 1991; 67: 142-147.
15. SOUSA, J, EL-ATASSI, R, ROSENHECK, S, CALKINS, H, LANGBERG, J, MORADY, F. Radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction from the left ventricle. *Circulation* 1991; 84: 567-571.
16. SOUZA, O, GÜRISOY, S, SIMONIS, F, STERURER, G, ANDRIES, E, BRUGADA, P. Right-sided versus left-sided Radiofrequency ablation of the His bundle. *PACE* 1992; 15: 1454-1459.
17. THORMAN, RG, SIMMONS, TW, MOORE, SL, FIRSTENBERG, MS, WILLIAMS, D, MALONEY, JD. Catheter ablation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy and a bilateral cardiac approach. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1438-1443.
18. MENOZZI, C, BRIGNOLE, M, GIANFRANCHI, L, LOLLI, G, ODDONE, D, GAGGIOLI, G, BOTTONI, N. Radiofrequency catheter ablation and modulation of atrioventricular conduction in patients with atrial fibrillation. *PACE* 1994; 17: 2143-2149.
19. KALBFLEISCH, SJ, WILLIAMSON, B, MAN, KC, VORPERIAN, V, HUMMEL, JD, CALKINS, H et al. A randomized comparison of the right an left-sided approaches to ablation of the atrioventricular junction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1406-1410.
20. TWIDALE, N, SUTTON, K, BARTELETT, L, DOOLEY, A, WINSTALEY, S, HEDDLE, W, HASSAM, R, KOUTSONNIS, H. Effects on cardiac performance of atrioventricular node catheter ablation using radiofrequency current for drug refractory atrial arrhythmias. *PACE* 1993; 16: 1275-1284.

21. HEINZ, G, SIOSTRZONEK, P, KREINER, G, GÖSSINGER, H. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol* 1992; 69: 489-492.
22. BRIGNOLE, M, GIANFRANCHI, L, MENOZZI, C, BOTTONI, N, BOLLINI, R, LOLLI, G, ODDONE, D, GAGGIOLI, G. Influence of atrioventricular junction radiofrequency ablation in patients with chronic atrial fibrillation and flutter on quality of life and cardiac performance. *Am J Cardiol* 1994; 74: 242-246.
23. RODRIGUEZ, LM, SMEETS, JLRM, XIE, B, DE CHILLOU, C, CHERIEUX, E, PIETERS, F, METZGER, J, DEN DULK, K, WELLENS HJJ. Improvement in left ventricular function by ablation of atrioventricular nodal conduction in selected patients with lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1137-1141.
24. EDNER, M, CAIDAH, K, BERGFELDT, L, DARRÖ, B, EDVARDSSON, N, ROSENQVIST, M. Prospective study of left ventricular function after radiofrequency ablation of atrioventricular junction in patients with atrial fibrillation. *Br Heart J* 1995; 74: 261-267.
25. EVANS, GT, SCHEINMAN, M, BARDY, G, BORGGREFE, M, BRUGADA, P, FISHER, J, et al. Predictors of in-hospital mortality after DC catheter ablation of atrioventricular junction. Results of a prospective, international multicenter study. *Circulation* 1991; 84: 1924-1937.
26. Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS). The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Europ Heart J* 1993; 14: 1644-1653.
27. HUANG, SKS, WAGSHAL, AB, MITTLEMAN, RS, PIRES, LA, MAZZOLA, F, MOSER, SA, YOUNG, P, KLEIN, LS, PRYSSTOWSKY, EN. y el Atark Investigation grup. Sudden cardiac death after complete radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular junction- A multicenter prospective study (abstract). *Circulation* 1994; 90: I-335.
28. LÓPEZ MERINO, V, SANCHIS, J, CHORRO, FJ, GARCÍA CIVERA, R, SANJUAN, R, MORELL, S, BURGUERA, M. Induction of partial alterations in atrioventricular conduction in dogs by percutaneous emission of high frequency currents. *Am Heart J* 1988; 115: 1214-1221.
29. SANCHIS, J, CHORRO, FJ, LÓPEZ MERINO, V, GARCÍA CIVERA, R, CAMAÑAS, A. Inducción de una doble vía nodal en el perro por la ablación transcatéter con corrientes de alta frecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42: 410-414.
30. SANCHIS, J, CHORRO, FJ, LÓPEZ MERINO, V, BURGUERA, M, MARTÍNEZ MAS, ML. Radifrequency versus pharmacologic modification of the atrioventricular node. *Am Heart J* 1993; 125: 1030-1037.
31. MARCUS, FI, BLOUIN, LT, BHARATHI, S et al. Production of chronic first degree atrioventricular block in dogs using closed-chest electrode catheter with radiofrequency energy. *J Electrophysiol* 1988; 2: 315-326.
32. HUANG, SKS, BHARATI, S, GRAHAM, AR et al. Chronic incomplete atrioventricular block induced by radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 1989; 80: 951-961.
33. MARCUS, FI, BLOUIN, LT, BHARATI, S, LEV, M, HAHN, E. Dissociation of atrioventricular conduction and refractoriness following application of radiofrequency energy to the canine atrioventricular node: Acute and chronic observations. *PACE* 1992; 15: 1702-1710.
34. SATAKE, S, KAWARA, T. Radiofrequency catheter ablation of the AV node. (abstract) *Eur Biotechnol Med* 1990; 12: 149.
35. DUCKECK, W, ENGELSTEIN, ED, KUCK, KH. Radiofrequency current therapy in atrial tachyarrhythmias: Modulation versus ablation of atrioventricular nodal conduction. *PACE* 1993; 16: 629-636.
36. FLECK, RP, CHEN, PS, BOYCE, K, ROSS, R, DITTRICH, HC, FELD, GK. Radiofrequency modification of atrioventricular conduction by selective ablation of the low posterior septal right atrium in a patient with atrial fibrillation and rapid ventricular response. *PACE* 1993; 16: 377-381.
37. FELD, GK, FLECK, P, FUJIMURA, O, PROTHRO, DL, BAHNSON, TD, IBARRA, M. Control of rapid ventricular response by radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in patients with medically refractory atrial fibrillation. *Circulation* 1994; 90: 2299-2307.
38. WILLIAMSON, BD, MAN, KC, DAUD, E, NIEBAUER, M, STRICKBERGER, SA, MORADY, F. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular conduction to control the ventricular rate during atrial fibrillation. *N Eng J Med* 1994; 331: 910-917.
39. ROMAN, C, CANBY, R, HORTON, R, KESSLER, D, PAGE, R. Ablation technique for ventricular rate control in atrial fibrillation: A no drug, no pacemaker option (Abstract) *Circulation* 1994; 90: I-135.
40. DELLA BELLA, P, CARBUCCICCHIO, C, TONDO, C, RIVA, S. Modulation of atrioventricular conduction by ablation of the slow atrioventricular node pathway in patients with drug-refractory atrial fibrillation or flutter. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 39-46.
41. SANJUAN, R, MORELL, S, GARCÍA CIVERA, R, et al. Transvenous ablation with high frequency energy for atrioventricular junctional (AV reentrant) tachycardia. *PACE* 1989; 12: 1631-1639.
42. HUANG, SKS, CHENARIDES, J, GASDIA, G. Abolition of the dual pathways and retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal tachycardia by radiofrequency Catheter ablation (Abstract). *Circulation* 1989; 80: II-41.
43. KUNZE, KP, SCHLÜTER, M, KUCK, KH. Radiofrequency modulation of AV nodal conduction for treatment of AV nodal tachycardia (Abstract). *Circulation* 1989; 80: II-324.
44. GOY, JJ, FROMER, M, SCHLAEPFER, J, KAPPENBERGER, L. Clinical efficacy of radiofrequency current in the treatment of patients with atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 418-423.
45. LEE, MA, MORADY, F, KADISH, A, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-835.
46. CALKINS, H, SOUSA, J, EL-ATASSI, R, et al. Diagnosis and cure of the Wolf-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardia during a single electrophysiologic test. *N Eng J Med* 1991; 324: 1612-1618.
47. CHEN, SA, CHIANG, CE, TSANG, WP, et al. Selective radiofrequency catheter ablation of fast and slow pathways in 100 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1993; 125: 1-10.
48. MITRANI, RD, KLEIN, LAS, HACKETT, FK, ZIPES, DP, MILES, WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: Comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 432-441.
49. JAZAYERY, MR, HEMPE, SL, SRA, JS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1992; 85: 1318-1328.

50. LANGBERG, JJ, HARVEY, M, CALKINS, H, EL-ATASSI, R, KALBFLEISCH, SJ, MORADY, F. Tritiation of power output during radiofrequency catheter ablation of the atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE* 1993; 16: 465-470
51. KOTTKAMP, H, HINDRICKS, G, WILLEMS, S, et al. An anatomical and electrogram-guided stepwise approach for effective and safe catheter ablation of the fast pathway for elimination of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 974-981.
52. GOYAL, R, LANGBERG, J, KIM, YN, et al. Complete atrioventricular (AV) block complicating radiofrequency catheter modification of AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) (Abstract). *PACE* 1991; 14: 658.
53. FANELON, G, D'AVILA, A, MALACKY, T, BRUGADA, P. Prognostic significance of transient complete atrioventricular block during radiofrequency ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 75: 698-702.
54. LANGBERG, JJ. Radiofrequency catheter ablation of AV nodal reentry: The anterior approach. *PACE* 1993; 16: 615-622.
55. TAKUR, RK, KLEIN, GJ, YEE, R, STITES, HW. Junctional tachycardia: a useful marker during radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1706-1710.
56. JENTZER, JH, GOYAL, R, WILLIAMSON, BD, et al. Analysis of junctional ectopy during radiofrequency ablation of the slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2820-2826.
57. JAZAYERI, MR, AKTHAR, M. Electrophysiological behavior of atrioventricular node after selective fast or slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE* 1993; 16: 623-628.
58. JAZAYERI, M, SRA, J, HEMPE, S et al. Electrophysiologic spectrum of atrioventricular nodal behavior in patients with atrioventricular nodal tachycardia undergoing selective fast or slow pathway ablation. *J Cardiol Electrophysiol* 1993; 4: 99-111.
59. LANGBERG, JJ, KIM, YN, GOYAL, R et al. Conversion of typical to "atypical" atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency catheter modification of the atrioventricular junction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 503-508.
60. GOLDBERGER, J, BROOKS, R, KADISH, A. Physiology of "atypical" atrioventricular junctional reentrant tachycardia occurring following radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node. *PACE* 1992; 15: 2270-2282.
61. HINDRICKS, G, HAVERKAMP, W, BORGGREFE, M. Incidence of complete atrioventricular block in 808 patients after radiofrequency modification of the atrioventricular node (abstract). *Eur Heart J* 1993; 14(suppl): 257.
62. EHLERT, FA, GOLDBERGER, JJ, BROOKS, R, MILLER, S, KADISH, AH. Persistent inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency current catheter modification of the atrioventricular node. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1092-1095.
63. ROMAN, CA, WANG, X, FRIDAY, KJ, et al. Catheter technique for selective ablation of slow pathway in AV nodal reentrant tachycardia (Abstract). *PACE* 1990; 13: 498
64. KAY, GN, EPSTEIN, AE, DAILEY, SM, PLUMB, VJ. Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Evidence for involvement of perinodal myocardium within the reentrant circuit. *Circulation* 1992; 85: 1675-1688.
65. WU, D, YEH, S-J, WANG, C-C, WEN, M-S, LIN, F-C. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1612-1621.
66. EPSTEIN, LM, LESH, MD, GRIFFIN, JC, LEE, RJ, SCHEINMAN, M. A direct midseptal approach to slow atrioventricular nodal pathway ablation. *PACE* 1995; 18:57-64.
67. HAISSAGUERRE, M, GAITA, F, FISCHER, B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2162-2175.
68. JACKMAN, WM, BECKMAN, KJ, MCCLELLAND, JH, WANG, X, FRIDAY, KJ, ROMAN, CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-318.
69. SRA, J, JAZAYERI, M, NATALE, A, DHALA, A, BLANCK, Z, DESHPANDE, S, et al. Termination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia by premature stimulation from ablating catheter. A reliable guide to identify site for slow pathway ablation. *Circulation* 1995; 91: 1095-1100.
70. ASSO, A, FARRÉ, J, MONTEIRO, F, CASTRO, J, CABRERA, FIDALGO, M, et al. Significado de la persistencia de doble vía nodal y ecos únicos tras la ablación con radiofrecuencia de la vía lenta en pacientes con taquicardias intranodales (abstract). *Rev Esp Cardiol* 1994; 47 (supl 2): 13
71. TAKAHASHI, A, IESAKA, Y, IGAWA, M, TOKUNAGA, T, AMEMIYA, H, FUJIWARA, H, et al. Atrioventricular nodal physiology after slow pathway ablation. *PACE* 1994; 17: 2137-2142.
72. BLANCK, Z, DHALA, AA, SRA, J, DESHPANDE, SS, ADERSON, AJ, AKTHAR, M, JAZAYERI, MR. Characterization of atrioventricular nodal behavior and ventricular response during atrial fibrillation before and after a selective slow pathway ablation. *Circulation* 1995; 91: 1086-1094.
73. LINDSAY, BD, CHUNG, MK, GAMACHE, MC, LUKE, RA, SCHECHTMAN, KB, OSBORN, JL, CAIN, ME. Therapeutic endpoints for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter guided radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 733-740.
74. HUMMEL, JD, STRICKBERGER, SA, WILLIAMSON, BD, MAN, KC, DAUD, E, NIEBAUER, M, BAKR, O, MORADY, F. Effect of residual slow pathway function on the time course of recurrences of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency ablation of the slow pathway. *Am J Cardiol* 1995; 75: 628-630.
75. CHEN, SA, WU, TJ, CHIANG, CE, TAI, CT, CHIOU, CC, UENG, KC, et al. Recurrent tachycardia after selective ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 131-137.
76. WATHEN, M, NATALE, A, WOLFE, K et al. An anatomical guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1992; 70: 886-889.
77. MANOLIS, AS, WANG, PJ, ESTES, NA. Radiofrequency ablation of slow pathway in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia-do arrhythmia recurrences correlated with persistent slow pathway conduction or site of successful ablation? *Circulation* 1994; 90: 2815-2819.
78. BAKER, JH, PLUMB, V, EPSTEIN, AE, KAY, GN. Predictors of recurrent atrioventricular nodal reentry after selective slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 1994; 73: 765-769.
79. JAZAYERI, MR, SRA, JS, AKTHAR, M. Transcatheter modification of the atrioventricular node using radiofrequency energy. *Herz* 1992; 17: 143-150.
80. WANG, CC, YEH, WEN, MS, HSEH, IC, LIN, FC, WU, D. Late clinical and electrophysiologic outcome of radiofrequency ablation therapy by the inferior approach in atrioventricular node reentry tachycardia. *Am Heart J* 1994; 128: 219-226.

# ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS: EVALUACION Y ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

R. García Civera; J.S. Morell Cabedo; R. Ruiz Granell; R. Sanjuán Máñez; V. Bodi Peris;  
S. Botella Solana; V. López Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia

## EVOLUCION DE LOS PLANTEAMIENTOS TERAPEUTICOS

En los últimos 20 años, la estrategia terapéutica a largo plazo en pacientes con arritmias malignas (AVM: taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular) ha sido objeto de continuo debate.

Al inicio de los 70, el tratamiento farmacológico empírico constituía la única opción terapéutica. Hacia el final de la década, la búsqueda de métodos que permitieran predecir la respuesta al tratamiento farmacológico, dio lugar al nacimiento de dos técnicas: 1) El tratamiento guiado por la respuesta a tests de provocación "incruentos" (Holter más test de esfuerzo)<sup>1</sup> introducida por el grupo de Bernard Lown, y 2) El tratamiento guiado por los tests electrofarmacológicos seriados<sup>2,3</sup> patrocinado, fundamentalmente, por el grupo de Filadelfia encabezado por M.E. Josephson. Al mismo tiempo, se inicia la terapéutica quirúrgica de las taquicardias ventriculares y la resección endocárdica guiada (técnica de Harken), se constituye como una alternativa terapéutica en casos seleccionados de taquicardia ventricular postinfarto<sup>4</sup>.

La década de los 80 se inicia con un hecho de importancia decisiva en el tratamiento de las arritmias ventriculares: la primera implantación en el hombre de un desfibrilador automático (DAI)<sup>5</sup> se produce en 1980. Las reticencias iniciales al uso del DAI van desapareciendo conforme se confirma el impacto del mismo en la reducción de la tasa de muerte súbita en grupos de alto riesgo y a partir de 1985, con la aprobación de la FDA para su uso clínico, esta terapéutica se expande rápidamente.

Mientras el DAI va ganando terreno, la estrategia terapéutica fundamental, en los 80, sigue siendo el tratamiento farmacológico "guiado" por test cruentos o incruentos pero, a caballo del inicio de los 90, estas estrategias van a sufrir un duro golpe. En efecto, los resultados del estudio CAST<sup>6,7</sup> publicados a partir de 1989, muestran claramente que la supresión farmacológica de las arritmias ventriculares espontáneas post infarto no da lugar a una reducción de la muerte súbita y

además, el uso de fármacos antiarrítmicos tipo I (clasificación de Vaughan Williams) puede aumentar la mortalidad. Aunque el grupo de estudio del CAST no estaba formado por pacientes con arritmias ventriculares malignas, el grupo etiológico (pacientes post infarto) es bastante similar al predominante en estos casos y el fallo de la hipótesis de la "supresión" crea serias dudas sobre la base fisiopatológica de los test basados en la supresión de arritmias espontáneas o provocadas por el esfuerzo.

Otro estudio importante en relación con este tema es el estudio ESVEM<sup>8,9</sup>. Iniciado en 1985, pretendía evaluar que sistema de tratamiento "guiado" (electrofarmacológico o Holter más esfuerzo) era más útil. Tras desechar los no elegibles para alguna de las dos ramas, se randomizaron 486 pacientes a alguna de las dos formas terapéuticas. Una terapéutica presumiblemente efectiva fue encontrada en el 45 % de pacientes randomizados a estudio electrofarmacológico y en el 77 % de los randomizados a Holter. De los 296 pacientes (61 % del total) en que se encontró una terapéutica farmacológica efectiva, la incidencia de recidivas fue del 50 % y la mortalidad arritmica del 11,5 % en los 6 años de seguimiento. La probabilidad actuarial de recidiva de la arritmia o de muerte fue la misma en los dos grupos. De los 7 fármacos testados en el estudio (imipramina, mexiletina, pimerol, procainamida, propafenona, quinidina y sotalol), el Sotalol fue el más eficaz para prevenir las recidivas y la mortalidad. Los aspectos metodológicos y conceptuales del estudio ESVEM han sido muy criticados<sup>10</sup> y el hecho de que los resultados de este estudio tardaron 8 años en aparecer, hace que estén desfasados en relación con las actitudes terapéuticas actuales. No obstante el estudio, plantea dos hechos importantes: 1) La poca efectividad de los tests farmacológicos "guiados" tal como fueron realizados en el estudio. En efecto, una tasa de recidivas del 50 % y de mortalidad arritmica del 11,5 % en pacientes con una terapéutica considerada efectiva representa una incidencia inaceptable; 2) La superioridad del Sotalol (fármaco tipo III) sobre los fármacos de tipo I).

Con estos antecedentes ¿Cuál es la situación actual? En el momento actual no existe una estrategia terapéutica que sea aceptada unánimemente. Los avances tecnológicos han permitido expandir las indicaciones terapéuticas del DAI, pero mientras que se ha confirmado su eficacia en la reducción de la muerte súbita, su impacto en la mortalidad global es más discutible y la calidad de vida de algunos pacientes con desfibriladores implantados no es idónea. Por otra parte, en la terapéutica farmacológica se tiende, cada vez más, a la utilización de fármacos tipo III (Amiodarona y Sotalol) en detrimento de los tipo I. Estas tendencias se muestran en el importante número de trabajos en curso en los que se compara la efectividad del DAI versus Amiodarona en grupos de pacientes con arritmias ventriculares malignas<sup>11</sup>. Los estudios CASH, CID y AVID son buenas muestras de esto. Por último, aunque la terapéutica quirúrgica de resección ha sufrido un claro retroceso debido a la expansión del DAI, sigue siendo una alternativa en casos muy seleccionados.

Así las cosas, ninguna opción ni estrategia terapéutica puede considerarse como óptima para la generalidad de los pacientes con arritmias ventriculares malignas<sup>12</sup>. Aunque resulte más complejo, la terapéutica debe individualizarse para cada paciente. Siempre que sea posible, debe efectuarse una estratificación del riesgo dentro de cada grupo etiológico<sup>13</sup> y considerar la relación riesgo-beneficio de cada terapéutica. No obstante, ya que para algunos grupos etiológicos no existen datos contrastados, cualquier planteamiento refleja, necesariamente, las preferencias de cada grupo basadas en su propia experiencia en el manejo de pacientes con arritmias ventriculares malignas.

#### EVALUACION DE PACIENTES CON AVM

La presencia de una arritmia ventricular maligna, requiere un tratamiento supervisado inmediato seguido del ingreso hospitalario del paciente. Tras la supresión de la arritmia el paciente debe ser monitorizado y la evaluación inicial debe decidir si se trata de una arritmia episódica (secundaria a un infarto agudo o episodio isquémico transitorio, miocarditis, alteraciones electrolíticas o metabólicas graves, arritmogenia farmacológica, etc) o si se trata de un episodio arritmico aparecido en un paciente con o sin cardiopatía estructural detectable sin que exista una causa aguda corregible que justifique su aparición. En el primer caso, la causa de la arritmia está ligada a factores agudos transitorios y el tratamiento debe dirigirse a la corrección de estos. En el segundo caso, debemos suponer que existe un substrato arritmogeno crónico que puede dar lugar a episodios recurrentes y es lo que entendemos como arritmia ventricular crónica que requiere un tratamiento a largo plazo.

En la evaluación de pacientes con AVM crónicas debe prestarse atención a las características del

Paciente, al Electrocardiograma durante y fuera de la crisis, a los Síntomas durante la misma, a los aspectos Anatómicos del corazón y a las posibilidades de Desencadenamiento y control de la arritmia con estimulación para, con esta información plantear las Alternativas terapéuticas. Así pues, tal como se muestra en la Tabla I puede decirse, en un sentido memotécnico, que la evaluación de pacientes con AVM de cara al tratamiento, es una cuestión **PESADA**.

La historia clínica y la exploración del paciente nos informan de sus antecedentes patológicos (C. isquémica, miocardiopatías, etc), antecedentes de la arritmia (número de episodios, periodicidad, posibles desencadenantes, etc), terapéuticas previas y estado funcional del paciente (grados de la NYHA).

**Tabla I. Evaluación del paciente con AVM**

Paciente: Historia clínica y exploración física
Electrocardiograma durante y fuera del episodio
Síntomas durante el episodio
Anatomía cardíaca: Ecocardiograma, Angiografía, FE del VI
Desencadenamiento y respuesta a estimulación programada
Alternativas terapéuticas

El **electrocardiograma** durante la taquicardia y el obtenido en ritmo sinusal aportan importante información. El ECG durante la crisis constituye la base para:

a) Caracterizar el tipo de arritmia ventricular (FV, taquicardia monomorfa, taquicardia multiforme, etc), su estabilidad (taquicardia sostenida o no sostenida) y la frecuencia cardíaca durante la misma.

b) Establecer el diagnóstico diferencial entre las TV monomorfas y taquicardias supraventriculares<sup>14</sup>.

c) Orientar sobre el posible origen de la taquicardia ventricular. En este sentido, el valor de los criterios electrocardiográficos varía dependiendo del substrato patológico subyacente. Así, aunque se han publicado criterios electrocardiográficos para la localización en las taquicardias postinfarto<sup>15, 16</sup>, su valor es limitado. En cambio, cuando la taquicardia se da en ausencia de cardiopatía detectable, la morfología del QRS es un indicador fiable de su origen. Morfologías semejantes a BRI, sugieren un origen en ventrículo derecho y se dan tanto en las taquicardias idiopáticas del tracto de salida de VD (generalmente con un eje frontal vertical), como en la displasia arritmógena de VD (con eje frontal variable). Por otra parte, la forma más típica de TV idiopática de VI muestra una morfología semejante a BRD y un eje frontal desviado a la izquierda.

El ECG en ritmo sinusal puede mostrar alteraciones sugestivas de la cardiopatía subyacente (infarto antiguo, hipertrofia, trastornos de conducción intraventricular,

etc) o ser normal. En la displasia arritmogena del ventrículo derecho, suelen existir alteraciones de la repolarización en precordiales derechas.

La **sintomatología** durante la crisis expresa la tolerancia clínica a la alteración hemodinámica y es un hecho de valor pronóstico en ciertos grupos etiológicos. Así, en pacientes con cardiopatía isquémica, la presentación de la taquicardia como paro cardíaco es un factor predictivo de alta mortalidad pese a tratamiento estándar<sup>17</sup>.

La evaluación de la **anatomía** cardíaca tiene por objeto definir las alteraciones estructurales, la función ventricular y el estado del árbol coronario. Junto con la historia clínica y la exploración, la investigación anatómica constituye un elemento fundamental para el diagnóstico etiológico. La ecocardiografía bidimensional es el primer escalón, aunque la mayoría de los casos requieren estudio hemodinámico y angiográfico. Salvo en los casos en que la presencia de cardiopatía isquémica o alteraciones estructurales del ventrículo izquierdo resulten obvias, la evaluación angiográfica debe extenderse al ventrículo derecho.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) representa, probablemente, el factor pronóstico más importante en casos con cardiopatía estructural. Una FEVI muy baja puede contraindicar el uso de fármacos depresores de la contractilidad y la cirugía. Por otra parte, aunque no contraindica la implantación del DAI sin toracotomía, se ha demostrado<sup>18</sup> que la mortalidad total en pacientes con DAI es mayor en el grupo con FEVI inferior al 30 %.

El **desencadenamiento** y análisis de la arritmia en el curso del estudio electrofisiológico (EEF) constituye, generalmente, el último paso en la evaluación de pacientes con arritmias ventriculares malignas. Siempre que sea posible, este estudio debe realizarse con el paciente libre de fármacos antiarrítmicos. Los objetivos de este tipo de estudios han variado a lo largo del tiempo y difieren según el tipo de arritmia, pero básicamente son:

a) Desencadenar la taquicardia y comprobar el efecto de la estimulación en su supresión. Esta información es fundamental para el planteamiento de la terapéutica con DAI. Si las taquicardias pueden ser interrumpidas con estimulación sin inducción de arritmias más graves, puede considerarse la terapéutica con el DAI independientemente del número de las crisis, pero si se requiere cardioversión o desfibrilación la frecuencia de las crisis puede ser un factor limitante.

b) En casos en que existan dudas diagnósticas, el EEF permite establecer el origen supraventricular o ventricular de las taquicardias.

c) El análisis del tipo de arritmias desencadenadas. En este sentido, varios hechos son de importancia de cara a la terapéutica: 1) El desencadenamiento

de taquicardias muy rápidas o pleomórficas, dificulta el "mapeo" y hace poco factible el tratamiento ablativo quirúrgico o con RF. 2) El desencadenamiento de taquicardias polimórficas o fibrilación ventricular es considerado un hecho inespecífico; 3) En algunos casos resucitados de muerte súbita no puede inducirse una taquicardia sostenida. El pronóstico de estos casos es incierto<sup>19-21</sup>, pero mientras no exista información más precisa pensamos que son candidatos para implantación del DAI. 4) En un pequeño número de pacientes la taquicardia muestra características electrofisiológicas que indican un mecanismo de reentrada rama-rama<sup>22</sup>. El interés de la detección de este mecanismo estriba en el hecho que la taquicardia puede suprimirse mediante la ablación de la rama derecha<sup>22, 23</sup>.

d) Localizar mediante "mapeo endocárdico" y estimulación el punto de "origen" o "zonas críticas" en el circuito de las taquicardias que sean susceptibles de procedimientos de ablación. Aunque el cumplimiento de este objetivo es altamente deseable, en la práctica su obtención queda reducida a un pequeño grupo de pacientes.

e) La realización de estudios electrofarmacológicos. Aunque durante mucho tiempo fue el objetivo fundamental del EEF en muchos laboratorios, los resultados del ESVM y la menor utilización de fármacos del tipo I, han limitado su uso. En nuestro laboratorio, realizamos estimulación programada tras la administración de fármacos por vía oral (generalmente Amiodarona o Sotalol). Ya que la inducción de la taquicardia tras amiodarona no predice la recurrencia clínica<sup>24-26</sup>, algunos de nuestros pacientes con inducción de taquicardias bien toleradas, pueden ser tratados con este fármaco si el resto de la evaluación así lo aconseja<sup>26, 27</sup>. La detección de arritmogénia, excluye la utilización de la terapéutica con el fármaco.

Con los datos de la evaluación comentada en los párrafos anteriores debemos plantearnos las distintas **Alternativas terapéuticas** que se resumen en la Tabla II. Como ya ha sido mencionado, la terapéutica debe individualizarse para cada paciente dentro de un determinado grupo etiológico.

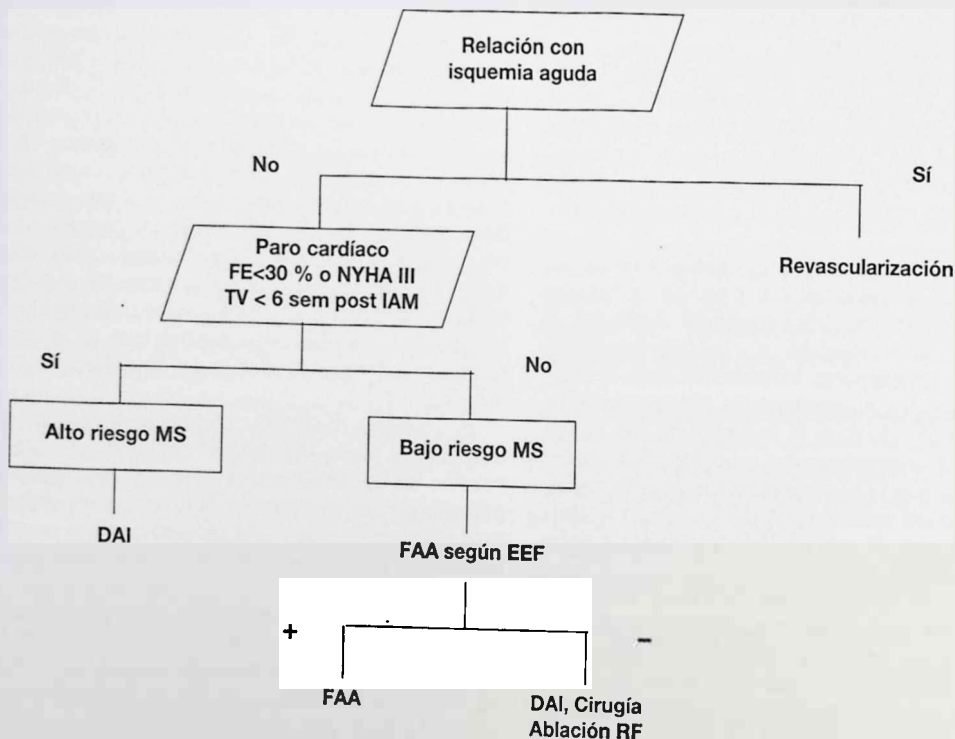
**Tabla II. Alternativas terapéuticas en las AVM**

---

Tratamiento exclusivo de la cardiopatía de base.
Tratamiento empírico con fármacos antiarrítmicos.
Tratamiento "guiado" con fármacos antiarrítmicos.
Desfibrilador implantable (DAI).
Ablación con RF.
Cirugía antiarrítmica específica.
Trasplante cardíaco.

---

AVM en C. isquémica



## PLANTEAMIENTO TERAPEUTICO EN GRUPOS ETIOLÓGICOS ESPECIFICOS

### Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica y frecuentemente, la presencia de un infarto crónico, constituye el grupo etiológico más frecuente de arritmias ventriculares malignas. Las arritmias aparecen con infartos de cualquier localización aunque predominan los infartos ventriculares extensos. El 60 % de las AVM aparecen en el primer año tras el infarto pero algunos casos pueden darse muy tardíamente al cabo de varios años.

El pronóstico de estos pacientes no es uniforme. Estudios realizados en Europa, han mostrado la posibilidad de hacer una estratificación de riesgo, en estos pacientes, basada en variables clínicas. Así, la presencia de TV en las primeras 6 semanas tras el infarto, la presentación clínica como paro cardíaco, y una clase funcional III ó IV de la NYHA, se asocia a una mayor mortalidad a los 2 años pese a un tratamiento standard<sup>17</sup>. Por otra parte, una fracción de eyección del VI < 30 % y la persistencia en la inducción de una taquicardia mal tolerada tras el tratamiento con fármacos son, también, marcadores de mal pronóstico<sup>28, 29</sup>.

Con estas consideraciones "in mente", las líneas generales de nuestro planteamiento terapéutico se esquematizan en la Fig. 1.

En un pequeño grupo de pacientes, las arritmias ventriculares se presentan en el curso de episodios isquémicos transitorios. La identificación de estos casos es esencial ya que el tratamiento específico lo constituye la revascularización.

Los datos clínicos y la fracción de eyección nos permiten identificar un grupo de "alto riesgo" de muerte súbita. Nuestra actitud actual en estos casos es indicar la implantación de un desfibrilador. En un estudio reciente<sup>30</sup>, realizado en pacientes con paro cardíaco consecutivo a FV o TV rápida, la terapéutica con DAI se mostró superior a la terapéutica convencional con fármacos antiarrítmicos guiados por test electrofarmacológicos. En este estudio, se incluyeron fármacos tipos Ia y Ic y el Sotalol, pero no la Amiodarona. En espera de los resultados de los estudios en marcha en los que se compara la eficacia de la Amiodarona empírica frente al DAI (estudios CASH, CIDS y AAVID), la terapéutica con desfibrilador en este grupo de pacientes parece la más segura.



En pacientes de "bajo riesgo" el mayor margen de seguridad permite plantear diversas estrategias. En nuestro medio, se intenta inicialmente la terapéutica farmacológica guiada por tests electrofarmacológicos. El Sotalol y la Amiodarona oral son los fármacos más frecuentemente testados. La no inducción o la inducción de una taquicardia ventricular más lenta bien tolerada, se puede considerar un resultado aceptable con la amiodarona. En los casos con TV inducible y mal tolerada tras los fármacos, se consideran otras opciones como el DAI o la Cirugía.

Estudios muy recientes muestran la posibilidad de que algunos casos de TV en la cardiopatía isquémica crónica respondan bien a la ablación con RF<sup>31</sup>. Este hecho abre nuevas posibilidades terapéuticas, pero de momento, la ablación sólo puede aplicarse a un reducido número de casos y debe considerarse todavía como una técnica experimental.

### Miocardopatía dilatada

El pronóstico en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y clase funcional III-IV de la NYHA es muy pobre con una mortalidad anual entre el 35 y el 50 % siendo súbitas la mitad de estas muertes. Una fracción de eyección inferior al 30 % y la presencia de formas repetitivas de extasistolia ventricular o TV no sostenidas en Holter parecen ser los principales marcadores de muerte súbita<sup>32</sup>. La posibilidad de reducir la mortalidad en estos casos con fármacos antiarrítmicos (Amiodarona) o la implantación profiláctica del DAI, están siendo investigados<sup>11</sup>.

Los resultados, recientemente publicados del *Veterans Affairs Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure*, realizado en 674 pacientes con insuficiencia cardíaca y 10 o más EV/hora, no muestran diferencias en la supervivencia global a los dos años en los grupos con y sin tratamiento con Amiodarona. No obstante, parece haber una tendencia a mayor supervivencia en el subgrupo de pacientes con miocardiopatía idiopática<sup>33</sup>.

En pacientes con miocardiopatía dilatada y taquicardias ventriculares sostenidas, la taquicardia puede ser inducida en el laboratorio de electrofisiología en un 60 % de casos. En una fracción de estos pacientes (hasta una tercera parte en algunos estudios), se puede demostrar la presencia de una reentrada rama-rama y el tratamiento de elección debería ser la ablación con RF de la rama derecha<sup>23</sup>. En el resto de los pacientes nuestra actitud terapéutica es semejante a la comentada en casos de cardiopatía isquémica: Un DAI se indica en los casos con paro cardíaco, muy mala función ventricular o arritmia no desencadenable en el EEF. En el resto, puede intentarse la terapéutica farmacológica guiada<sup>34</sup>.<sup>35</sup> En algunos casos, el trasplante cardíaco puede ser la única alternativa.

### Miocardopatía hipertrófica

La presencia de taquicardias monomórficas sostenidas espontáneas es un hecho infrecuente en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MH), pero la aparición de muerte súbita ha sido evaluada en un 2-4 % anual en pacientes adultos y en un 4-6 % anual en niños y adolescentes<sup>36, 37</sup>. No obstante, estos datos provienen de las series de grandes centros de referencia y probablemente, representan una sobreestimación de la verdadera incidencia de muerte súbita en la población general con miocardiopatía hipertrófica. Algunos datos clínicos que predicen un mayor riesgo de muerte súbita en estos pacientes son: una historia previa de paro cardíaco o síncope, diagnóstico de la miocardiopatía en la niñez, historia familiar de muerte súbita y la presencia de TV no sostenida en registros de Holter. Recientemente, se ha demostrado, que ciertos tipos de mutación genética responsables de la MH se asocian a una mayor incidencia de muerte súbita<sup>38</sup>.

El mecanismo desencadenante de la muerte súbita en estos pacientes no es bien conocido. La aparición de arritmias ventriculares primarias o secundarias a episodios isquémicos transitorios, el deterioro hemodinámico secundario a arritmias supraventriculares e incluso bloqueo cardíaco podrían jugar su papel en ciertos casos.

La mitad de los pacientes adultos que han sufrido paro cardíaco o síncope presentan TV no sostenida en registros de Holter y en más de dos tercios puede inducirse una taquicardia ventricular sostenida por estimulación programada del corazón<sup>39</sup>. En estos casos el desencadenamiento de una arritmia ventricular parece el mecanismo más probable de muerte súbita y la terapéutica debería dirigirse a la supresión farmacológica de la taquicardia o la implantación de un DAI en caso del fallo del tratamiento farmacológico. Por contra, en pacientes jóvenes con paro cardíaco las arritmias ventriculares en el Holter y la inducción de TV sostenidas en el EEF es rara. En estos pacientes, se ha podido demostrar una alta prevalencia de isquemia (defectos de perfusión de TI) durante el esfuerzo y en algún caso la aparición durante el episodio isquémico de taquicardia/fibrilación ventricular<sup>40</sup>. En estos casos, se recomienda el tratamiento farmacológico con calcioantagonistas o/y betabloqueantes y la implantación de un DAI si no puede controlarse totalmente la isquemia.

### Displasia arritmogena de VD

Salvo en casos muy evolucionados, el riesgo de muerte súbita en pacientes con displasia arritmogena de VD es relativamente bajo habiéndose estimado en un 1 % anual<sup>41</sup>.

La mayoría de las TV en la displasia derecha responden al tratamiento farmacológico siendo el Sotalol y la Amiodarona los fármacos más utilizados<sup>42</sup>. No obstante,

existen casos con taquicardias rebeldes al tratamiento en los que se plantea la posibilidad de ablación o implantación del DAI. Los resultados de la ablación con RF en estos pacientes son dispares. Aunque se puede conseguir la supresión inicial de la taquicardia en un 50 % de casos, la incidencia de recurrencias es alta<sup>43</sup>.

#### AVM en pacientes sin cardiopatía demostrable

La fibrilación ventricular "primaria" es poco frecuente. Entre los pacientes que sobreviven a un cuadro de parada cardíaca por fibrilación ventricular sin anomalías cardíacas demostrables, hay un 50 % de inducción de taquicardias ventriculares sostenidas en el EEF y una recurrencia de eventos arrítmicos mayores entre el 20 y el 37 %. Esta tasa de recurrencia parece independiente de la inducibilidad de la taquicardia. Dado el alto riesgo de muerte súbita y mientras se identifican marcadores predictivos del riesgo, la terapéutica con un DAI parece la opción más segura<sup>20, 21</sup>.

Aunque las taquicardias ventriculares idiopáticas pueden tener varias formas de presentación, la mayoría adoptan alguna de las siguientes formas características:

1) La taquicardia con origen en el septo posterior del ventrículo izquierdo, tiene una morfología del QRS semejante a bloqueo de rama derecha con desviación izquierda del eje. Se presenta, generalmente, como taquicardia ventricular sostenida, suele poder ser desencadenada y cortada por estimulación programada y con frecuencia es suprimida por el Verapamil.

2) Las taquicardias con origen en el ventrículo derecho, presentan una morfología del QRS semejante a bloqueo de rama izquierda. Con frecuencia, exhiben un eje frontal dirigido hacia abajo y su origen se localiza en el tracto de salida del ventrículo derecho aunque, más raramente, pueden encontrarse otras localizaciones. Las taquicardias pueden presentarse como formas repetitivas no sostenidas o como formas paroxísticas sostenidas, estas últimas pueden desencadenarse con esfuerzos, generalmente se desencadenan con estimulación programada aunque con frecuencia requieren para su desencadenamiento la infusión de Isoproterenol y en algunos casos son sensibles a la Adenosina.

Las taquicardias ventriculares idiopáticas tienen un buen pronóstico con un bajo riesgo de muerte súbita<sup>20</sup>. La mayoría pueden ser controlados con fármacos antiarrítmicos de diversos tipos y también por ablación con radiofrecuencia que, en este grupo de taquicardias ventriculares, puede utilizarse con altas tasas de éxito.

#### BIBLIOGRAFIA

- GRABOVS, T.B.; LOWN, B.; PODRID, P.J. y DE SILVA, R. Long-term survival of patients with malignant ventricular arrhythmia treated with antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol* 1982; 50: 437-443.
- HOROWITZ, L.N.; JOSEPHSON, M.E.; FHARSIDI, A.; SPIELMAN, S.R.; MICHELSON, E.L. y GREENSPAN, A.M. Recurrent sustained ventricular tachycardia. 3. Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation* 1978; 58: 986-997.
- MASON, J.W. y WINKLE, R.A. Accuracy of the ventricular tachycardia induction study for predicting long-term efficacy and inefficacy of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 1980; 303: 1073-1077.
- HARKEN, A.H.; JOSEPHSON, M.E. y HOROWITZ, L.N. Surgical endocardial resection for the treatment of malignant ventricular tachycardia. *Ann Surg* 1979; 190: 456-460.
- MIROWSKI, M.; REID, PR.; MOWER, M.M. et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
- The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-412.
- The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST II) investigators. Effect of antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-233.
- MASON, J.W. for the ESVEM investigators. A comparison of electrophysiologic testing with holter monitoring to predict antiarrhythmic-drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 445-451.
- MASON, J.W. for the ESVEM investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 452-458.
- GETTES, LS. ESVEM and the hazards of clinical trials. *Circulation* 1995; 91: 1908-1909.
- SCHRON, E.B.; FRIEDMAN, L.M. y GREENE, H.L. Ongoing and planned clinical trials of antiarrhythmic drugs. *Exp Opin Invest Drugs* 1995; 4: 215-221.
- ALMENDRAL, J.; VILLACASTIN, J.; ARENAL, A.; MEDINA, O.; PEINADO, R. y MERINO, J.L. Selección de opciones terapéuticas en pacientes con taquiarritmias ventriculares sostenidas. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 104-112.
- ANDERSON, M.H. Risk assessment of ventricular tachyarrhythmias. Armonk: Futura Publishing Co, 1995.
- BRUGADA, P.; BRUGADA, J.; MONT, L.L.; SMEETS, J. y ANDRIES, E.W. A new approach to the differential diagnosis of regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649-1656.
- JOSEPHSON, M.E.; HOROWITZ, L.N.; WAXMAN, H.J. et al. Sustained ventricular tachycardia: Role of the 12-lead electrocardiogram in localizing site of origin. *Circulation* 1981; 64: 257.
- KUCHAR, D.L.; RUSKIN, J.N. y GARAN, H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 893-900.

17. WILLEMS, A.R.; TIJSSSEN, J.G.P.; VAN CAPELLE, F.J.L.; KINGMA, J.H.; HAUER, R.N.; VERMEULEN, F.E. et al. Determinants of prognosis in symptomatic ventricular tachycardia or ventricular fibrillation late after myocardial infarction. *J Amer Coll Cardiol* 1990; 16: 521-530.
18. KIM, S.G.; MALONEY, J.D.; PINSKI, S.L. et al. Influence of left ventricular function on survival and mode of death after implantable defibrillator therapy: Cleveland Clinic Foundation and Montefiore Medical Center experience. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1263-1267.
19. ZHEUTLIN, T.A.; STEINMAN, R.T.; MATTIONI, T.A.; KEHOE, R.F. Long term arrhythmic outcome in survivors of ventricular fibrillation with absence of inducible ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1213-1217.
20. ALMENDRAL, J.M.; ORMAETXE, J. Y DELCAN, J.L. Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation: Incidence, prognosis and therapy. *PACE* 1992; 15: 627-630.
21. WEVER, E.F.D.; HAUER, R.N.W.; OOMEN, A.; PETERS, R.H.J.; BAKKER, P.F.A. y ROBLES DE MEDINA, E.O. Unfavorable outcome in patients with primary electrical disease who survived an episode of ventricular fibrillation. *Circulation* 1993; 88: 1021-1029.
22. CACERES, J.C.; JAZAYERY, M.; MCKINNE, J. et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 256-270.
23. COHEN, T.J.; CHIEN, W.W.; LAURIE, K.G. et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant tachycardia: Results and long-term follow-up. *J Amer Coll Cardiol* 1991; 18: 1767-1777.
24. HEGER, J.J.; PRYSTOWSKY, E.N. y ZIPES, D.P. Clinical efficacy of amiodarone in treatment of recurrent ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1983; 106: 887-894.
25. KADISH, A.H.; BUXTON, A.E.; WAXMAN, H.L. et al. Usefulness of electrophysiologic study to determine the clinical tolerance of arrhythmia recurrences during Amiodarone therapy. *J Amer Coll Cardiol* 1987; 10: 90-96.
26. GRANDE, A. y FARRE, J. Resultados a largo plazo del tratamiento con Amiodarona oral de pacientes con arritmias ventriculares malignas. *Rev. Esp Cardiol* 1987; 40: 317-326.
27. GOTTLIEB, C.D.; BERGER, M.C.; MILLER, J.M. et al. What is an acceptable risk for the cardiac arrest patients treated with amiodarone? *Circulation* 1988; 78: 500.
28. Valor predictivo FE.
29. WALLER, T.J.; KAY, H.R.; SPIELMAN, S.R. et al. Reduction in sudden death and total mortality by antiarrhythmic therapy evaluated by electrophysiologic drug testing: criteria of efficacy in patients with sustained ventricular tachyarrhythmia. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 83-89.
30. WEBER, E.F.; HAUER, R.N.W.; VAN CAPELLE, F.J.L. et al. Randomized study of implantable defibrillator as a first-choice therapy versus conventional strategy in post infarct sudden death survivors. *Circulation* 1995; 91: 2195-2203.
31. KIM, Y.H.; SOSA-SUAREZ, G.; TROUTON, TH.G.; O'NUNAIN, S.S.; OSSWALD, S.; MCGOVERN, B.A.; RUSKIN, J.N. y GARAN, H. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 89; 1094-1102.
32. BOTAS, J. y ALMENDRAL, J. Arritmias ventriculares en la miocardiopatía dilatada. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41:336-342.
33. SINGH, S.N.; FLETCHER, D.R.; FISHER, S.G. et al (Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure) Amiodonarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 333: 77-82.
34. LIEM, L.B. y SWERDLOW, C.D. Value of electropharmacologic testing in idiopathic dilated cardiomyopathy and sustained ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988; 62: 611-616.
35. BORGGREFE, M.; BLOCK, C.M.; HAVERKAMP, W.; HINDRICKS, G.; SHENASA, M. y BREITHARDT, G. The role of ICD in patients with dilated and hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* 1992; 15: 616-626.
36. MCKEENA, W.J. y CAMM, A.J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Assessment of patients at high risk. *Circulation* 1988; 80: 1489-1492.
37. MARON, B.J. y FANANAPAZIR, L. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85 (suppl I): I-57-63.
38. EPSTEIN, N.D.; CHON, G.M.; CYRAN, F. y FANANAPAZIR, L. Differences in clinical expression of hypertrophic cardiomyopathy associated with two distinct mutations in the  $\beta$ -Myosin heavy chain gene. A 908<sup>Leu→Val</sup> Mutation and 403<sup>Arg→Gln</sup> Mutation. *Circulation* 1992; 86: 345-352.
39. FANANAPAZIR, L. y EPSTEIN, S.E. Hemodynamic and electrophysiologic evaluation of patients with hypertrophic cardiomyopathy surviving cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1991; 67: 280-287.
40. DILSIZIAN, V.; BONOW, R.O.; EPSTEIN, S.E. y FANANAPAZIR, L. Myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy is frequently related to cardiac arrest and syncope in young patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 796-804.
41. FONTAINE, G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Current Opinion in Cardiology*. 1995; 10: 16-20.
42. WICHTER, T.; BORGGREFE, M.; HAVERKAMP, W.; CHEN, X. y BREITHARDT, G. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease: results in patients with inducible and noninducible ventricular tachycardia. *Circulation* 1992; 86: 29-37.
43. HAVERKAMP, W.; BORGGREFE, M.; CHEN, X.; WICHTER, T.; HINDRICKS, G.; WILLENS, S. et al. Radiofrequency catheter ablation in patients with sustained ventricular tachycardia and arrhythmogenic right ventricular disease (abstract). *Circulation* 1993; 88: I-353.
44. KLEIN, L.S.; MILES, M. y ZIPES, D.P. Ablation of idiopathic ventricular tachycardia and bundle branch reentry. En ZIPES, D.P., ed. *Catheter Ablation of Arrhythmias*. Armonk, Futura Publishing co, 1994: 259-276.

# CONTROL CLINICO DE PACIENTES CON DESFIBRILADOR AUTOMATICO IMPLANTABLE

R.Ruiz Granell, R.García Civera, J.S.Morell Cabedo, R.Sanjuán Máñez, S.Botella Solana, V.López Merino.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia

## INTRODUCCION

El desfibrilador-cardioversor automático implantable (DAI) es un dispositivo autónomo intracorporal capaz de detectar frecuencias cardíacas elevadas supuestamente debidas a taquiarritmias ventriculares y de proporcionar, en respuesta a ellas, choques eléctricos de corriente continua sincronizados a la actividad eléctrica cardíaca, bien sobre la superficie del corazón a través de parches epicárdicos, bien a través de una o varias sondas intracavitarias.

Desde la primera implantación de uno de estos dispositivos a un ser humano en 1980<sup>1</sup>, el perfeccionamiento de los aparatos ha sido espectacular, tanto en lo que se refiere a algoritmos de detección, como en lo referente a forma de aplicación de la energía (parches epicárdicos, sonda intracavitaria, parches subcutáneos, carcasa activa, etc) y, especialmente, a las capacidades

terapéuticas del DAI. La tabla I resume las principales características en esta evolución tecnológica.

Así, en la actualidad se utilizan generadores de la llamada tercera generación que, en general, incorporan las siguientes características:

- variadas posibilidades terapéuticas programables incurrentemente: estimulación anti-bradicardia (marcapasos convencional), estimulación programada anti-taquicardia (marcapasos anti-taquicardia), cardioversión sincronizada con choques de baja energía y cardioversión-desfibrilación con choques de alta energía
- múltiples configuraciones posibles para la aplicación de choques: parches epicárdicos (prácticamente en desuso), sonda intracavitaria única o doble, sonda intracavitaria más parche o red subcutáneos, carcasa del generador eléctricamente activa, etc, lo que permite adecuar dicha configuración a las características del

Tabla I

Evolución tecnológica del DAI

Generación	Tratamiento	Criterios de detección	Programabilidad	Ayudas
Primera	Desfibrilación	Frecuencia	No	Detección fin de vida
Segunda	Desfibrilación Cardioversión	Frecuencia Morfología	Frecuencia de activación Morfología On/Off Energía 1.º y 2.º choque	Reforma condensadores Contador choques Inducción
Tercera	Desfibrilación Cardioversión Choques mono o bifásicos <i>Pacing:</i> Antitaquicardia Anti-bradicardia	Frecuencia 1-3 zonas de taquicardia Comienzo súbito Estabilidad	Multiprogramable	Reforma automática Voltaje batería Contadores Electrogramas en tiempo real y almacenados en episodios Estudio electrofisiológico no invasivo, etc.

paciente. A esto se añade la posibilidad de programar la polaridad y la forma de la onda del choque (bifásica-monofásica)

- algoritmos de detección y diagnóstico mejorados que aumentan tanto la sensibilidad como la especificidad del diagnóstico que realiza el aparato en cada episodio, haciendo más difícil la detección errónea (señales espúreas, taquiarritmias auriculares). Entre estos algoritmos pueden citarse los basados en el comienzo súbito del episodio, la regularidad o estabilidad del ciclo cardíaco, la duración del episodio, etc.

- incorporación de *herramientas* que facilitan el seguimiento del paciente y la programación individualizada del DAI, tales como contador de episodios, almacenamiento en memoria del electrograma y los ciclos cardíacos durante los mismos, junto a la terapia administrada, monitorización en tiempo real de las funciones del generador, del estado de la batería y de las sondas, reforma automática de los condensadores, posibilidad de realizar estudios electrofisiológicos incruentos a través del programador, etc.

- reducidas dimensiones en comparación a las generaciones y modelos anteriores, permitiendo en muchos casos la implantación subpectoral, si bien su volumen sigue siendo considerable (en torno a los 180 gr y 100 cc), aunque está prevista la inminente comercialización de modelos más reducidos.

- Así, el DAI se ha convertido en un arma terapéutica esencial en el manejo de pacientes con arritmias ventriculares malignas (AVM), cuyas indicaciones principales e impacto sobre la supervivencia repasaremos a continuación. Las características, tanto de los pacientes como de la modalidad terapéutica, así como la complejidad tecnológica de esta última, introducen ciertas peculiaridades en el seguimiento de los pacientes, que luego comentaremos.

#### **IMPACTO DE LA TERAPEUTICA CON DAI EN EL PRONOSTICO DE PACIENTES CON AVM.**

El tremendo auge del tratamiento con DAI observado en los últimos años obedece tanto al perfeccionamiento tecnológico que ha permitido su más amplia utilización, como a la revolución que han sufrido los cimientos del manejo *clásico* de las AVM, tal y como se señala en otro lugar de esta monografía. Pero este gran aumento en el número de unidades implantadas no se ha acompañado, como sería de esperar, de un incremento de las publicaciones rigurosas sobre el impacto de la implantación de DAI en el pronóstico de este tipo de pacientes<sup>2</sup>. Parece indudable que el tratamiento con DAI condiciona una drástica disminución de la mortalidad súbita a valores entre el 1-2% al año y el 5-6% a los 5 años<sup>3-7</sup>, cifras mucho menores que las comunicadas en controles históricos<sup>5,7</sup> o que las que resultarían si se contabilizara como muerte súbita la descarga sufrida por el paciente

cuando el DAI indica que la frecuencia cardíaca era extremadamente alta<sup>6</sup>; pero el problema estriba en que estas comparaciones pueden no ser válidas<sup>2</sup>. En efecto, los controles históricos no sirven como punto de comparación, puesto que ni los pacientes ni la evolución y tratamiento de la enfermedad son comparables. Baste con mencionar la gran cantidad de innovaciones terapéuticas aparecidas en la cardiopatía isquémica en los últimos años: trombolisis, IECA's, técnicas de revascularización, etc. Lo mismo ocurre con la cuestionable suposición de que una arritmia que produjo una activación del DAI hubiera producido la muerte del paciente de no estar implantado el dispositivo. Por ello se ha insistido en que el estudio de eficacia del DAI debía hacerse en estudios comparativos aleatorizados y rigurosos, comparando preferiblemente la mortalidad global y no la súbita, puesto que está mucho más sujeta a sesgos la clasificación de un fallecimiento como súbito o no súbito, que su clasificación como fallecimiento o supervivencia<sup>2,8</sup>. En este sentido, recientemente se ha publicado un estudio aleatorizado que compara la evolución de pacientes tratados médicamente, según los resultados de tests electrofarmacológicos, con pacientes a quienes se implantó un DAI, observando en estos últimos una reducción de la mortalidad global<sup>9</sup>. No obstante, en dos grandes estudios aún en marcha, el CID<sup>8</sup> y el CASH<sup>10</sup>, no parece que se hayan observado diferencias en la mortalidad global, puesto que de haberlas encontrado en uno u otro sentido, los estudios se habrían dado por finalizados por los respectivos comités éticos. También el estudio AVID comenzó el 1 de Marzo de 1995 a aleatorizar pacientes y finalizará a finales de 1998<sup>2</sup>. Habrá que esperar pues a la conclusión de estos estudios para tener alguna luz sobre el tema. Más difícil resulta la comparación con modalidades terapéuticas distintas al tratamiento farmacológico, como la ablación o la cirugía. La primera, por estar todavía poco estandarizada para el tratamiento de las AVM. La cirugía de AVM, por su parte, requiere equipos con gran experiencia y una selección muy cuidadosa de los pacientes, lo que hace difícil la realización de grandes estudios. Algunos trabajos publicados por grupos con experiencia en cirugía han mostrado una supervivencia similar en pacientes con resección endocárdica guiada y en pacientes con DAI, presentando los primeros menor tasa de recidivas de episodios cardiovasculares y menor uso de fármacos antiarrítmicos<sup>11-13</sup>. Por otra parte, puede que los pacientes que se benefician de cirugía sean distintos de aquellos que se benefician del DAI, careciéndose hasta el momento de estudios completos al efecto.

Así pues, el estado actual de la cuestión descansa, a la espera de resultados más concluyentes, en las siguientes premisas: a) El DAI es un tratamiento paliativo que intenta suprimir las crisis de AVM, pero que en ningún caso ejerce un efecto preventivo sobre las recidivas

ni, mucho menos, actúa sobre el substrato arritmógeno ni sobre la cardiopatía de base. Es por tanto un tratamiento de respaldo que dista mucho de ser el tratamiento ideal. b) Dado su carácter supresor de crisis de AVM, responsables de la muerte súbita, su efecto sobre este tipo de mortalidad es innegable. c) No se conoce todavía de una manera fiable el efecto del DAI sobre la mortalidad general (*end point* preferente a estudiar) en comparación a otro tipo de tratamiento, por lo que, hasta el momento se desconoce cuál es el mejor tratamiento para este tipo de pacientes. Esperemos que los resultados de estudios en curso indiquen qué tratamiento o combinación de ellos (cirugía, fármacos antiarrítmicos, ablación transcateéter, DAI) ejercen un mejor efecto sobre el pronóstico.

### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES GENERALES

Dado lo mencionado anteriormente resulta difícil, en la actualidad, hablar de indicaciones absolutas o electivas del DAI. Ya se ha comentado en otra parte de esta monografía que el tratamiento de pacientes con AVM supone actualmente un verdadero reto que debe solucionarse con la individualización del tratamiento para cada paciente, en función de las características del mismo y de la experiencia de quienes lo tratan con las diversas modalidades terapéuticas. Suele indicarse la implantación en aquellos casos con parada cardiorespiratoria reanimada, secundaria a AVM, aunque el estudio electrofisiológico no consiga inducir arritmias significativas, así como en pacientes con taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular en quienes se piense que existe un elevado riesgo de muerte súbita en el seguimiento (especialmente pacientes postinfarto, que presentan la arritmia en las primeras seis semanas de evolución, con colapso hemodinámico durante la arritmia, con mala función ventricular determinada por la fracción de eyección o en grado funcional de la NYHA III o IV). Los pacientes con taquicardia ventricular sostenida en el seno de otras cardiopatías como la displasia arritmógena del ventrículo derecho y las miocardiopatías dilatadas u obstructivas son también eventualmente candidatos para la implantación de un DAI. Especial hincapié debe hacerse en el hecho de que estas arritmias no deben ser de tipo episódico, es decir, no deben obedecer a causas circunstanciales potencialmente corregibles (p.e. en el curso de infarto agudo de miocardio, trastornos metabólicos o hidroelectrolíticos, intoxicaciones, arritmogénia, etc). Otras contraindicaciones absolutas (Tabla II) son las arritmias incesantes o repetitivas, pues la constante activación del DAI alteraría fuertemente la calidad de vida del paciente, agotaría la batería del dispositivo, sin suponer un beneficio terapéutico real. Un caso similar ocurre con las taquicardias ventriculares no sostenidas.

### LÍNEAS GENERALES DEL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON DAI.<sup>14,15</sup>

Los pacientes a quienes se ha implantado un DAI deben someterse a una rutina especial de seguimiento: por un lado, debe mantenerse el seguimiento clínico propio de su cardiopatía de base, mientras que por otra parte debe someterse a controles rutinarios del DAI. En nuestra opinión, el seguimiento clínico debe realizarlo el cardiólogo habitual del paciente, ajustando la periodicidad a las necesidades clínicas del paciente, mientras que el control del DAI debería realizarse en unidades especiales de referencia, en estrecha colaboración con el cardiólogo clínico. A continuación revisaremos varios apartados que pueden ser de utilidad para los cardiólogos que controlan pacientes con DAI.

#### Primeros choques. Periodicidad de las revisiones

Tras la implantación, habitualmente los pacientes son instruidos acerca del funcionamiento del DAI, así como del tipo de actividades que pueden desarrollar, al tiempo que se les indica que deben contactar con la unidad de seguimiento si perciben la activación del sistema, especialmente si sufren descargas, puesto que, por una parte, conviene comprobar el correcto funcionamiento y, por otra, las primeras activaciones suelen provocar estados de ansiedad importantes. En este caso, los pacientes son revisados precozmente, mientras que el resto suele controlarse en los dos primeros meses postimplante. A partir de este punto y siempre que el estado clínico del paciente y la carga de las baterías del DAI lo permitan se establecen controles periódicos cada 3-4 meses. Las sucesivas activaciones del DAI no requieren en general la revisión inmediata del paciente, siempre que se presenten de forma aislada o esporádica. Los choques frecuentes y especialmente las secuencias de varios choques seguidos sí requieren, en cambio, la reevaluación del paciente, pues pueden indicar una inestabilización de la arritmia, una ineficacia de las secuencias terapéuticas programadas o problemas de detección en el generador.

Tabla II

#### Contraindicaciones generales de los DAI

##### Contraindicaciones

<p>AVM episódicas          Taquicardia ventricular incesante          Pacientes con crisis extremadamente frecuentes          Taquicardia ventricular no sostenida          Enfermedades asociadas malignas o con mal pronóstico vital a corto plazo</p>
--

El paciente también debe ser instruido para acudir rápidamente a un Hospital si presenta recidiva de la sintomatología propia de las arritmias que padece sin aparente activación del aparato, lo que podría indicar problemas de detección y diagnóstico en el DAI.

### Herida quirúrgica

El DAI supone un cuerpo extraño en el organismo, cuyo tamaño no es precisamente pequeño, por lo que deben extremarse las precauciones en torno a la herida quirúrgica de la implantación. Los puntos de sutura se retiran 8-12 días tras el implante y se realizan curas locales con antisépticos hasta la total cicatrización. El paciente debe ser instruido en la vigilancia del alojamiento del generador, consultando inmediatamente si presenta rubefacción, edematización, aumento del volumen o del calor local, etc. Asimismo debe evitar golpes y rozamientos sobre dicha zona. Los signos de decúbito local deben vigilarse estrechamente, pues la mínima exteriorización de una parte del sistema suele llevar a la necesidad de explantar su totalidad.

### Fármacos y DAI

Los pacientes portadores de un DAI pueden recibir los tratamientos necesarios para su enfermedad de base y para los procesos asociados. Especial interés debe ponerse para mantener un correcto estado hidroelectrolítico y metabólico, sobre todo en pacientes con cardiopatía estructural, en quienes no es infrecuente el tratamiento diurético. Un elevado porcentaje de portadores de DAI se ve sometido a tratamiento antiarrítmico concomitante y, habitualmente, la programación del DAI se ha efectuado teniendo en cuenta este tratamiento. Por ello, es muy importante no modificarlo sin conocimiento de la unidad de seguimiento, puesto que ello puede producir cambios en las características de la arritmia y hacer inefectivas secuencias terapéuticas que no lo eran. Por supuesto esto no incluye casos de urgencia en los que, por ejemplo, el DAI haya agotado su secuencia de tratamiento sin éxito, o inestabilizaciones agudas con presentación casi incesante de arritmias que obligan a una continua activación del DAI. En estos casos, una opción posible es la desactivación del DAI y el tratamiento convencional del paciente. La desactivación se lleva a cabo con el programador y, en algunos modelos, con la aplicación del imán siguiendo unos pasos establecidos. Tras la estabilización del paciente o tras finalizar el procedimiento que aconsejó la desactivación, la unidad debe ser activada de nuevo. Aunque útil en muchas circunstancias, la desactivación del DAI es una maniobra no exenta de riesgo cuando la realiza personal no adiestrado, pues puede resultar en choques espúreos o en una incorrecta activación tras el procedimiento, dejando al paciente sin protección.

No es infrecuente que los pacientes con DAI presenten, a lo largo de su evolución, taquiarritmias auriculares que, eventualmente, pueden interferir con el normal funcionamiento de aquel (detección de frecuencia cardíaca alta y activación de secuencias terapéuticas inapropiadas). En estos casos debe emplearse el tratamiento habitual para controlar la frecuencia cardíaca (digoxina, betabloqueantes, verapamilo, diltiazem, etc), huyendo en lo posible de otros fármacos antiarrítmicos. De ser precisa la realización de cardioversión, ésta debe programarse de forma reglada y, en lo posible, desactivar el DAI antes de realizarla.

### Reanimación del paciente con DAI

Aunque el DAI se implanta con la esperanza de abortar episodios de muerte arrítmica, su efectividad desgraciadamente no es total, por lo que puede darse el caso de tener que realizar maniobras de reanimación en un paciente con DAI. En situaciones de extrema urgencia deben iniciarse maniobras convencionales de resucitación haciendo caso omiso del DAI. Si fuera preciso realizar una cardioversión o una desfibrilación externa, ésta puede realizarse sin problemas y, generalmente, sin daño para el generador, teniendo la precaución, si es posible, de colocar las palas de desfibrilación externa alejadas del DAI.

### Interferencias

Las características de los circuitos de detección del DAI pueden facilitar determinados problemas de detección<sup>16</sup> y hacerlos especialmente sensibles a las interferencias electromagnéticas<sup>17-20</sup>. Las interferencias pulsadas rápidas (p.e. ondas de radiofrecuencia) pueden equivocar al DAI y resultar en secuencias terapéuticas inapropiadas<sup>17,18</sup>. Las ondas magnéticas pulsadas pueden ejercer un efecto similar, mientras que campos magnéticos continuos próximos al generador pueden, como se ha señalado antes, desactivar la unidad<sup>19</sup>. Por último, cabe la posibilidad de que interferencias eléctricas de corriente doméstica producidas por aparatos mal derivados a tierra puedan también originar tratamientos inapropiados<sup>20</sup>. Por ello, los pacientes deben ser advertidos para evitar campos electromagnéticos intensos y próximos, lo que incluye detectores manuales de metal de los utilizados por personal de seguridad. Del mismo modo, la diatermia o el electrocauterio pueden dañar al generador o plantear problemas de sobre-detección. Aunque se ha descrito que el uso cauteloso del electrocauterio no es peligroso<sup>21</sup>, no debería utilizarse sin una estricta vigilancia<sup>15</sup>. Del mismo modo, la utilización del torno por los dentistas debe realizarse con precaución<sup>15</sup>. Las exploraciones ecográficas y radiográficas, incluida la tomografía axial, no plantean ningún tipo de problema, no así la resonancia nuclear magnética, que está absolutamente contraindicada.

La utilización de electrodomésticos correctamente aislados, a excepción probablemente del horno microondas, así como los aparatos de telefonía móvil analógicos<sup>22</sup> no suelen plantear problemas de interferencias.

### Conducción de vehículos

A pesar de las recomendaciones en contra, alrededor de un 70% de pacientes con DAI vuelven a conducir tras la implantación y un 7% de ellos experimentan algún choque conduciendo<sup>23</sup>. No obstante, una encuesta recientemente publicada<sup>24</sup> encontró que tanto la tasa de fatalidad estimada como la de lesiones calculadas para pacientes con DAI es significativamente menor que las de la población general en Estados Unidos, mientras que sólo el 10% de choques mientras el paciente conducía resultaron en accidente. Por ello, los autores<sup>24</sup> recomiendan un período inicial de restricción de la conducción de vehículos tras el implante del DAI y una posterior liberalización personalizada a cada paciente en función de sintomatología, tolerancia de arritmia y de las secuencias terapéuticas, etc. En nuestro Hospital, inicialmente desaconsejamos a todos los pacientes la conducción de vehículos, teniendo en cuenta el vacío legal que existe en nuestro país a este respecto. Posteriormente, durante el seguimiento, son algunos los pacientes que nos comunican que vuelven a conducir y, hasta el momento, no hemos observado ningún caso de accidente relacionado con el DAI.

### BIBLIOGRAFIA

- MIROWSKI, M, REID, P, MOWER, M et al. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
- ZIPES, D. Implantable cardioverter defibrillator. Lifesaver or a device looking for a disease?. *Circulation* 1994; 89: 2934-2936.
- THOMAS, AC, MOSER, SA, SMUTKA, ML, WILSON, PA. Implantable defibrillation: eight years clinical experience. *PACE* 1988; 11: 2053-2058.
- NISAM, S, KAYE, SA, MOWER, MM, HULL, M. AICD Automatic cardioverter defibrillator clinical update: 14 years experience in over 34.000 patients. *PACE* 1995; 18: 142-147.
- NEWMAN, D, SAUVE, MJ, HERRE, J, et al. Survival after implantation of the cardioverter defibrillator. *Am J Cardiol* 1992; 69: 899-903.
- BÖCKER, D, BLOCK, M, ISBRUCH, F, WIETHOLT, D, HAMMEL, D, BORGGREFE, M, BREITHARDT, G. Do patients with an implantable defibrillator live longer?. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1638-1644.
- CRANDALL, BG, MORRIS, CD, CUTLER, JE, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy in survivors of out-of-hospital sudden cardiac death without inducible arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1186-1192.
- CONNOLLY, SJ, YUSUF, S. Evaluation of the implantable cardioverter defibrillator in survivors of cardiac arrest: the need for randomized trials. *Am J Cardiol* 1992; 69: 959-962.
- WEBER, EF, HAUER, RNW, VAN CAPELLE, FJL, et al. Randomized study of implantable defibrillator as a first-choice therapy versus conventional strategy in post infarct sudden death survivors. *Circulation* 1995; 91: 2195-2203.
- SIEBELS, J, SCHNEIDER, MA, RUPPEL, R, KUCK, KH. The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH): preliminary results. *Circulation* 1992; 86 (suppl I): I535. Abstract.
- ELEFTERIADES, JA, BIBLO, LA, BATSFORD, WP, et al. Evolving patterns in the surgical treatment of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 94-100.
- BOLOOKI, H, HOROWITZ, MD, INTERIAN, A, et al. Long term surgical results in sudden death syndrome associated with cardiac dysfunction after myocardial infarction. *Ann Surg* 1992; 216: 333-343.
- GEHA, AS, ELEFTERIADES, JA, HSU, J, et al. Strategies in the surgical treatment of malignant ventricular arrhythmias: An 8-year experience. *Ann Surg* 1992; 216: 309-317.
- MARCLINSKI, FE, BUXTON, AE, FLORES, B. The automatic implantable cardioverter defibrillator (AICD): Follow-up and complications. In: EL-SHERIF N, SAMET P. (Eds). *Cardiac pacing and electrophysiology*. 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1991: 743-758.
- NISAM, S, FOGOROS, RN. Management and follow-up of the implantable defibrillator patient. In: ALT E, KLEIN H, GRIFFIN JC. (Eds). *The implantable cardioverter/defibrillator*. Springer-Verlag, Berlin, 1992: 283-292.
- CALLANS, DJ, HOOK, BG, KLEIMAN, RB, MITRA, RL, FLORES, BT, MARCLINSKI, FE. Unique sensing errors in third generation implantable cardioverter-defibrillators. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1135-1140.
- GOTLIEB, C, MILLER, JM, ROSENTHAL, ME, MARCLINSKI, FE. Automatic implantable defibrillator discharge resulting from routine pacemaker programming. *PACE* 1988; 11: 336-338.
- MAN, KC, DAVIDSON, T, LANGBERG, JJ, MORADY, F, KALBFLEISCH, SJ. Interference from a hand held radiofrequency remote control causing discharge of an implantable defibrillator. *PACE* 1993; 16: 1756-1758.
- SCHMITT, C, BRACHMANN, J, WALDECKER, B, et al. Implantable cardioverter defibrillator: possible hazards of electromagnetic interference. *PACE* 1991; 14: 982-984.
- MADRID, AH, MORO, C, MESTRE, JL, BOSCH, E, FERNÁNDEZ, E. Tratamientos inapropiados del desfibrilador automático provocados por interferencias con máquinas tragaperras. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 53 (abstract).
- WILSON, JH, LATTNER, S, JACOB, R, STEWART, R. Electrocautery does not interfere with the function of the automatic implantable cardioverter defibrillator. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 225-226.
- HAYES, DL, VONFELDT, LK, NEUBAUER, SA, RASMUSSEN, MJ, CHRISTIANSEN, JR. Does cellular phone technology cause pacemaker or defibrillator interference? *PACE* 1995; 18: 1753 (Abstract).
- FINCH, NJ, LEMAN, RB, KRATZ, JM, GILLETTE, PC. Driving safety among patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Am Med Assoc* 1993; 270: 1587-1588.
- CURTIS, AB, CONTI, JB, TUCKER, KJ, KUBILIS, PS, REILLY, RE, WOODARD, DA. Motor vehicle accidents in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 180-184.



# TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA FIBRILACION AURICULAR

J. Martínez León, E. Otero Coto

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valencia

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, con una prevalencia alta: 0.2-0.3% a los 25-35 años.

4% a los 55-64 años. 9% a los 62-90 años.

La FA es habitualmente secundaria a otra cardiopatía aunque también puede aparecer ocasionalmente por patologías extracardíacas como hipertiroidismo, alcoholismo, etc. En ocasiones puede aparecer sin encontrar factores desencadenantes hablando entonces de fibrilación auricular "solitaria".<sup>1</sup>

La FA se identifica como responsable de más del 85% de los tromboembolismos de origen cardíaco, de los cuales 2/3 aproximadamente tienen como destino el sistema carotídeo. Por otra parte el émbolo cuyo origen es el corazón de un paciente en FA es un émbolo habitualmente de mayor tamaño, que ocluye una arteria cerebral mayor. Una vez ocurrido un episodio emboligéno cerebral el riesgo de recidiva en pacientes en FA es el doble que en una población sin FA.

Diversos factores predisponen a la aparición de una FA entre ellos la existencia de una onda P alargada, enfermedad del seno, aumento del tamaño de las aurículas, y la existencia de cualquier tipo de cardiopatía.

Desde principios de este siglo se conoce que para que exista una FA es necesaria una cantidad "mínima" de miocardio<sup>2</sup>. Posteriormente los estudios de Allesie<sup>3</sup> y Cox<sup>4,5</sup> con determinaciones simultáneas en más de 150 puntos de la aurícula establecieron de forma precisa los mecanismos fisiopatológicos de la FA. La FA es una taquiarritmia por mecanismo de macroreentrada. Este mecanismo está facilitado por ciertas peculiaridades anatómicas de la aurícula tales como la no existencia de tejido específico de conducción, la anisotropía (diferente velocidad de conducción del impulso determinada por la orientación de las fibras miocárdicas), y la existencia de numerosos obstáculos anatómicos en las aurículas (desembocadura de las venas cavas y pulmonares así como los orificios de las válvulas A-V).

Así mismo se ha descrito que la FA es mantenida por la existencia de varias ondas o frentes de activación simultáneos que pueden ser 6-8.

Un aspecto fundamental en las arritmias por reentrada es la longitud de onda. Si recordamos que la longitud de onda es el producto de la velocidad de conducción por el periodo refractario, la longitud de onda es la distancia recorrida por la onda de despolarización durante el periodo refractario. Para que se produzca una reentrada la longitud de onda del circuito reentrante ha de ser más pequeña que el tamaño del circuito que ha de atravesar. Así para que exista una FA el tejido auricular mínimo que se requiere es de 6-8 cm (Fig.1).

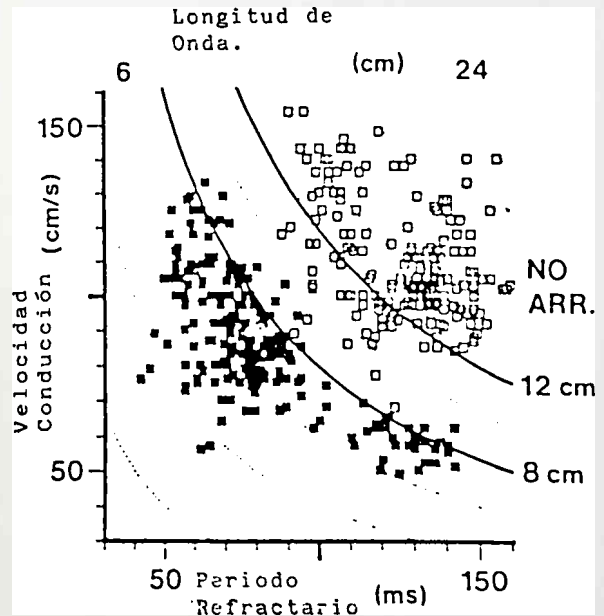
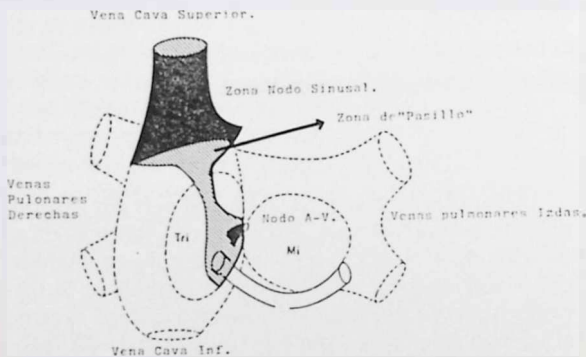


Fig.1. Relación entre la posibilidad de inducción de arritmias dependiendo de la velocidad de conducción, periodo refractario y longitud de onda. La longitud de onda discrimina claramente la posibilidad de aparición de FA. (tomado y modificado de la ref.3).



**Fig. 2.** Representación esquemática de la operación del "Corridor". (tomado y modificado de la ref.8).

Las alteraciones clínicas secundarias a la FA son : Arritmia, Alteración hemodinámica, y Tromboembolismo. Por ello la corrección de dicha arritmia ha de tener los siguientes objetivos:

- 1) Ablación permanente de la FA.
- 2) Restauración de la sincronía A-V.
- 3) Mantenimiento de la función de transporte auricular.
- 4) Prevención del embolismo.

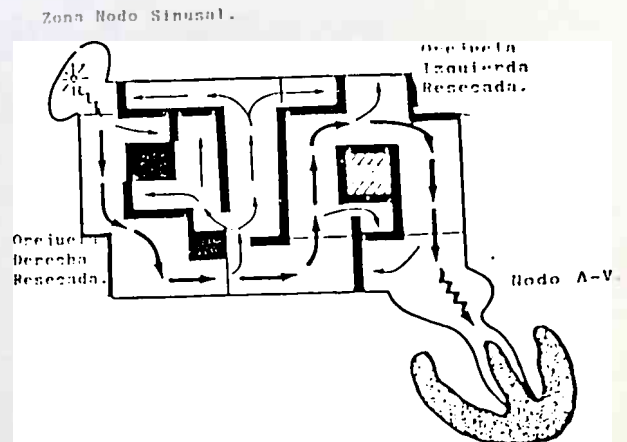
Las posibilidades de tratamiento no farmacológico de la FA son la ablación del Nodo A-V transcater y la corrección quirúrgica.

La ablación del nodo AV propuesta por Scheinman<sup>6</sup> para el tratamiento de la FA, requiere la implantación de un marcapasos definitivo, elimina la arritmia pero las aurículas siguen fibrilando y no se evita el riesgo de tromboembolismo.

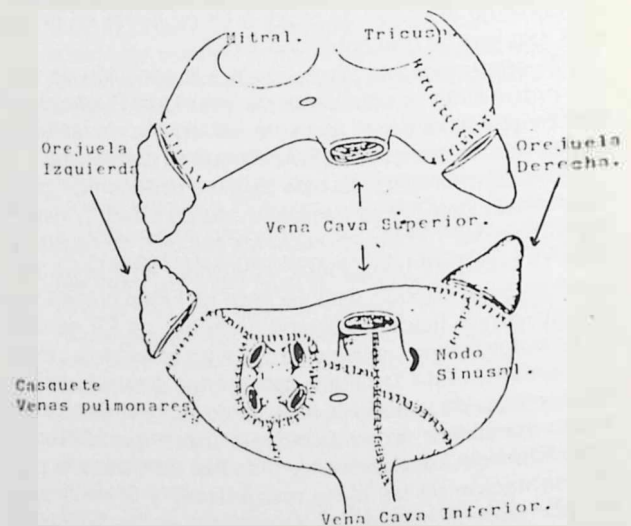
Inicialmente la FA se consideró que era una arritmia no susceptible de tratamiento quirúrgico ya que no se podía determinar el sitio en el cual se originaba, principio básico en el tratamiento quirúrgico de las arritmias.

Fue Cox el primero en proponer una corrección quirúrgica mediante el aislamiento de la aurícula izquierda<sup>7</sup>. Con este método conseguía evitar la taquicardia pero la aurícula izquierda seguía fibrilando con lo que persistía el riesgo de embolia y la mejoría hemodinámica era mínima.

Posteriormente Guiraudon<sup>8</sup> realizó la operación del "Corridor" (Fig. 2) consistente en realizar un pasillo que



**Fig. 3.** Esquema de Cox para representar la operación del Maze (laberinto). En él se observa cómo sólo un impulso sinusal (flecha de trazo grueso) sigue el camino correcto hasta el nodo A-V. Los demás frentes de activación (flechas finas) se pierden en el laberinto. (tomado y modificado de ref.9)



**Fig. 4.** Esquema quirúrgico del Maze en el que se representan las incisiones sobre las aurículas representadas en dos planos el anterior (porción superior) y el posterior (porción inferior). (modificado de ref.9).

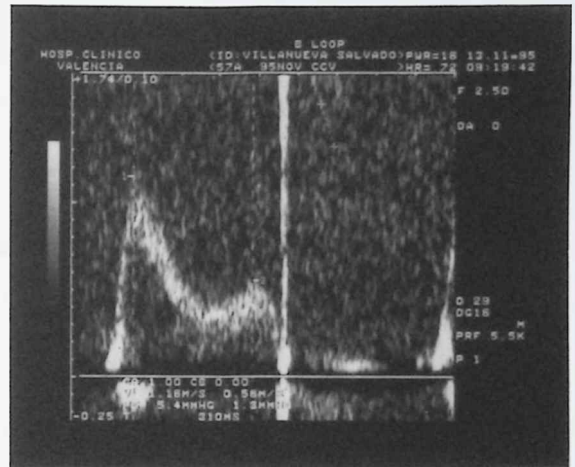


**Fig. 5.** ECG perteneciente a un paciente al que se ha practicado un Cox-Maze y que previamente había estado cinco años en FA.

conduzca al impulso sinusal hasta el nodo AV aislando dicho pasillo de las aurículas. Con ello evita la FA y restaura un ritmo sinusal eléctrico pero las aurículas siguen fibrilando con lo que no se consigue mejoría hemodinámica y no se evita el riesgo de embolia.

Finalmente Cox<sup>9</sup> ideó la técnica del "Laberinto" (Maze), mediante la cual (Figs. 3 y 4) se realizan una serie de incisiones en las aurículas de forma que no quede suficiente espacio entre ellas para establecer un circuito de reentrada, teniendo en cuenta que las cicatrices suponen una barrera para el impulso eléctrico. Por otra parte el impulso originado en el nodo sinusal sólo tendría un camino para llegar al nodo AV y estimular así de forma rítmica a los ventrículos. Con ello se consiguen los tres objetivos propuestos anteriormente para el tratamiento quirúrgico de la FA. Se reinstaura un ritmo sinusal con contracción auricular mejorando de esta forma el transporte auricular y reduciendo significativamente el riesgo de embolia.

Las indicaciones quirúrgicas para Cox<sup>10</sup> serían: Intolerancia a la arritmia, Intolerancia farmacológica, y Embolismo previo con riesgo de recidiva. Hoy en día nosotros añadimos una nueva indicación que es la asociación del Maze-Cox a los casos de cirugía reparadora de la válvula mitral de pacientes en FA con lo cual conseguimos una "curación" completa del paciente evitando la necesidad de anticoagulación de por vida.



**Fig. 6.** Eco-Doppler de un paciente al que se ha practicado un Cox-Maze. Se aprecia claramente una onda A de contracción auricular.

Los resultados comunicados por Cox y otros grupos<sup>11-14</sup>, utilizando básicamente la misma técnica indican la obtención un ritmo sinusal en un 90-100% de los casos con una eficacia en cuanto a la contracción auricular del 86-100% en la aurícula derecha y del 63-90% en aurícula izquierda. Esta función auricular izquierda es menor conforme aumenta la edad de los pacientes<sup>14</sup> con lo cual la indicación de la intervención podría modularse por la edad.

Las complicaciones post-operatorias principales son: retención hídrica (6-40% de los casos) secundaria a la disminución de secreción de péptido natriurético auricular, taquiarritmias supraventriculares (hasta en un 40% de los casos), necesidad de marcapasos (0-36%), arritmias supraventriculares que requieren actuación farmacológica (9%). La existencia de arritmias supraventriculares en el postoperatorio inmediato (flutter o FA) es debido a la disminución del periodo refractario auricular en el post-operatorio inmediato (edema, liberación de catecolaminas, etc) que permite que la longitud de onda sea menor y se pueda establecer un circuito de reentrada de menor tamaño y que quepa entre las incisiones auriculares. En cualquier caso estas arritmias tienden a desaparecer espontáneamente antes de los 3 meses del post-operatorio.

El tratamiento médico post-operatorio recomendado en estos pacientes es: Espironolactona (para controlar la retención hídrica) durante dos meses, Anticoagulación

oral (2-3 meses) pasando posteriormente a antiagregación si se mantiene el ritmo sinusal, y Profilaxis antiaritmica durante tres meses para lo cual existen dos pautas: Procainamida + Digoxina o Flecainida.

La función auricular puede determinarse o bien por visualización directa en la intervención o mediante técnicas auxiliares tales como Ecocardiografía transtorácica o transesofágica, Resonancia Magnética Nuclear dinámica o Estimulación auricular vs estimulación ventricular.

En la actualidad nuestro grupo realiza cirugía de la FA asociada a los casos de valvuloplastia mitral y sustitución valvular en jóvenes, considerando también indicación la FA paroxística mal tolerada por el paciente. Los resultados son de un 80% de pacientes en ritmo sinusal espontáneo y sin medicación y con recuperación de la función auricular izquierda ( Figs. 4 y 5). Los pacientes que no recuperan el ritmo sinusal espontáneamente en el post-operatorio, pueden hacerlo tras cardioversión requiriendo posteriormente tratamiento medico profilactico (Flecainida) durante 3-6 meses para evitar recaídas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. KANNEL, W., WOLF, P.: Epidemiology of atrial fibrillation. En: Atrial Fibrillation :Mechanisms and management. Falk and Podroid (Edts). Raven Press. New York. pp:81-91. 1992.
2. WEST, TC., LANDA, JF.: Minimal mass required for induction of a sustained arrhythmia in isolated atrial segments. *Am J Physiol* 202: 232-236. 1962.
3. JANSE, MJ., ALLESIE, MA.: Experimental observations in atrial fibrillation. En: Atrial Fibrillation: Mechanisms and management. Folk and Podroid (Edts). Raven Press. New York. pp:41-57. 1992.
4. COX, JL., SCHUSSLER, R., BOINEAU, JP.: The surgical treatment of atrial fibrillation.I. Summary of the current concepts of the mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 101: 402-405. 1991.
5. COX, JL., CANAVAN, TE., SCHUSSLER, RB., et al.: The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 101: 406-426. 1991.
6. SCHEINMAN, MM., MORADY, F., HESS, DJ., GONZÁLEZ, R.: Catheter induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 248: 851. 1982.
7. WILLIAMS, JM., UNGERLEIDER, R.M., LOFLAND, GK., COX, JL.: Left atrial isolation: New technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80:373-380. 1980.
8. LEITCH, JW., KLEIN, G., YEE, R., GUIRAUDON, G.: Sinus node - Atrio-ventricular node isolation: Long term results with the Corridor operation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 17:970-75. 1991.
9. COX, JL., SCHUSSLER, RB., D'AGOSTINO, HJ., et al.: The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 101: 569-583. 1991.
10. COX, JL., BOINEAU, JP., SCHUSSLER, RB., KATER, KM., LAPPAS, DG.: Five year experience with the Maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 56: 814-824. (1993).
11. COX, JL., BOINEAU, JP., SCHUSSLER, RB., KATER, KM., LAPPAS, DG.: From fisherman to fibrillation: An unbroken line of progress. *Ann Thorac Surg* 58: 1269-73. 1994.
12. GREGORI, F., CORDEIRO, CO., COUTO, WJ., DA SILVA, SS., AQUINO, WK., MECHAR, A.: Cox-Maze operation without cryoablation for the treatment of chronic atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 60: 361-364. 1995.
13. KLEIN, AL., ALBISINI, A., GARCÍA,M., et al.: Left and right atrial systolic function after the maze procedure: A long term echo-Doppler follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 25(Supp): 351-A. 1995.
14. ITOH, T., OKAMOTO, H., NIMI, T., et al.: Left atrial function after Cox's Maze operation concomitant with mitral valve operation. *Ann Thorac Surg* 60:354-360. 1995.

## Sumario

---

<b>Comité de Honor, Organizador y Científico .....</b>	<b>62</b>
<b>Presentación</b>	
Francisco Ridocci Soriano .....	63
<b>Resumen del Programa Científico .....</b>	<b>65</b>
<b>Programa Social .....</b>	<b>78</b>
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo .....</b>	<b>78</b>
<b>Asamblea General Ordinaria .....</b>	<b>79</b>
<b>Premios a Comunicaciones "XIII REUNION" .....</b>	<b>79</b>
<b>Comunicaciones Libres</b>	
Resúmenes .....	80
<b>Indice de autores .....</b>	<b>104</b>
<b>Indice de materias .....</b>	<b>106</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>109</b>

# XIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

VALENCIA 24, 25 y 26 de abril 1996

## PRESIDENTE DE HONOR:

Muy Honorable Sr. D. Eduardo Zaplana Hernández-Soro  
*President de la Generalitat Valenciana*

## COMITE DE HONOR:

Honorable Sr. D. Joaquín Farnos Gauchia  
*Conseller de Sanitat i Consum*

Excmo. Sr. D. Manuel Tarancón Fandos  
*Presidente de la Excmo. Diputación de Valencia*

Excmo. Sra. D.<sup>a</sup> Rita Barberá Nolla  
*Alcaldesa del Excmo. Ayuntamiento de Valencia*

Dr. D. Juan Cosín Aguilar  
*Presidente de la Sociedad Española de Cardiología*

## COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: F. Ridocci Soriano  
Vicepresidenta: M.<sup>a</sup> J. Sancho Tello de Carranza  
Secretario: R. Payá Serrano  
Tesorero: A. Quesada Dorador  
Vocales: M. Almela Hijalva  
S. Bellver Bellver  
J. L. Colomer Martí  
P. García Molero  
A. Grima Serrano  
A. Hervás Botella

L. Martínez Dolz  
J. L. Medina García  
V. Miró Palau  
F. Mora Martí  
J. Muñoz Gil  
F. Pomar Domingo  
J. Roda Nicolás  
R. Rodríguez Gil  
J. Sanchis Forés  
J. V. Vilar Herrero

## COMITE CIENTIFICO:

E. Baldo Pérez  
M. Baño Aracil  
A. Cabades O'Callaghan  
F. J. Chorro Gascó  
F. García de Burgos  
J. L. Marqués Defez  
A. Martínez Ruiz  
J. A. Quiles Lloréns  
F. Ridocci Soriano  
R. Ruiz Granell  
J. Ruvira Durante  
A. Salvador Sanz

V. Bertomeu Martínez  
J. A. Ferrero Cabedo  
J. Haba Ejarque  
S. Morell Cabedo  
E. Orts Soler  
R. Sanjuan Máñez

## JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.:

Presidente: Francisco Javier Chorro Gascó  
Presidente Electo: Antonio Salvador Sanz  
Vicepresidentes: Fernando García de Burgos (A)  
Antonio Martínez Ruiz  
Secretario: José L. Marqués Defez  
Secretario Electo: Ricardo Ruiz Granell

Tesorero:  
Vocales:

Emilio Baldo Pérez  
Juan A. Quiles Lloréns (A)  
Manuel Baño Aracil (CS)  
Francisco Ridocci Soriano (V)  
Jorge Ruvira Durante

Editor:

## PRESENTACION

**Q**uerido/a congresista:

Tengo el placer de presentar el Programa de la **XIII Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, esperando que el contenido científico y los actos sociales de la misma hagan que ésta sea un éxito.

Quiero en primer lugar, en nombre del Comité Organizador, daros la bienvenida al Hotel Sidi Saler, sede de nuestra reunión, y deseáros una agradable estancia durante la misma.

Esperamos que el esfuerzo de los comités Científico y Organizador intentando elaborar un programa atractivo para todos, con un alto nivel científico y un programa social agradable permita alcanzar estos objetivos. Aunque la selección de los temas de las mesas redondas siempre es difícil, esperamos que la elección de los mismos sea de vuestro agrado. Como novedad este año los Simposia Satélite son patrocinados por la Industria Farmacéutica, pero con un programa científico consensuado por la entidad patrocinadora y el Comité Organizador e incluidos dentro del programa de la Reunión, de manera similar a como ocurre en el Congreso Nacional.

El número y calidad de las comunicaciones enviadas sigue aumentando año tras año, sobrepasando ampliamente este año las que la infraestructura de la reunión permite, lo que ha obligado a una selección de las mismas por parte del Comité Científico.

Quiero expresar mi agradecimiento a todos mis compañeros del Comité Organizador por su inestimable ayuda en la organización de la Reunión, así como a los miembros del Comité Científico y Junta Directiva de la SVC por su colaboración y a los Ponentes por su participación en la misma. Igualmente mi reconocimiento a la Industria Farmacéutica y empresas colaboradoras, públicas y privadas, sin cuyo apoyo no sería posible la realización de esta Reunión, así como a Laboratorios Lácer por su ayuda al frente de la Secretaria Técnica.

**Francisco Ridocci Soriano**  
Presidente del Comité Organizador

# RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTIFICO

Hora	Miércoles	Jueves			Viernes		
	Sala "A"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"
8'30		Mesa Redonda "Manejo del paciente con fibrilación auricular"			Conferencia "Síndromes de Preexcitación en la década de los noventa"		
9'00							
9'30							
10'00	C A F E						
10'30							
11'00		Mesa Redonda "Trasplante Cardíaco"			Mesa Redonda "Cardiopatía isquémica en mujeres"		
11'30							
12'00							
12'30		Comunicaciones libres -Cardiología Clínica	Comunicaciones libres -Cardiop. Isquémica	Comunicaciones libres -Arritmias y -Hemodinámica	Comunicaciones libres -Ecocardiografía	Comunicaciones libres -Fisio. Ejercicio -Epidemiología e H.T.A.	Comunicaciones libres -C. Experimental -Marcapasos
13'00							
13'30							
14'30	C O M I D A						
16'30		Reuniones Admin. S. Cardiopatía Isquémica				G. Trab. Hemodinámica G. Trab. C. en FF.AA.	R. Administrativa S. Eco-Doppler, y M. Nuclear
17'00							
17'15		Reuniones Admin. S. Epidemiología e H.T.A.	S. Elec-Arritmias y S. Marcapasos	R. Administrativa S. Fisiopatolog. y ECG del ejercicio	ASAMBLEA GENERAL DE LA S.V.C.	Mesa de Enfermería	
17'30							
18'00							
18'30	Simposium Patrocinado "Nuevas pers- pectivas en el Tto. de la Enfermedad Arterial Coronaria"	Simposium Patrocinado "Cardiología Nuclear"					
19'00							
19'30							
20'00							
20'30							



## PROGRAMA CIENTIFICO

## MIERCOLES 24-04-96

17'00 a 18'00 h. ENTREGA DOCUMENTACION.

18'00 a 20'30 h. **SIMPOSIUM PATROCINADO** por: LACER, MENARINI y PARKE-DAVIS  
"Nuevas Perspectivas en el Tratamiento de la Enfermedad Arterial Coronaria."

1. Patogénesis de la Disfunción Endotelial

Dr. V. LAHERA JULIA

Madrid

2. Estudio TREND

Dr. C. MACAYA MIGUEL

Madrid

21'00 h. ACTO INAUGURAL

## JUEVES 25-05-96

8'30 a 10'00 h. SALA "A": **MESA REDONDA: MANEJO DEL PACIENTE CON FIBRILACION AURICULAR**  
Moderador: Dr. C. GUALLAR UREÑA Castellón  
Ponentes: Dr. V. MORA LLABATA Valencia  
Dra. M.ª A. FRUTOS GARCIA Alicante  
Dr. R. RUIZ GRANELL Valencia  
Dr. G. GRAU JORNET Alicante

10'00 a 10'30 h. CAFE

10'30 a 12'00 h. SALA "A": **MESA REDONDA: TRASPLANTE CARDIACO**  
Moderador: Dr. F. GARCIA DE BURGOS Alicante  
Ponentes: Dr. L. ALMENAR BONET Valencia  
Dr. M. BLANES JULIA Valencia  
Dr. I. REYES CIBILS Valencia

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

SALA "A": **CARDIOLOGIA CLINICA (1 a 17)**

Presidente: Dr. F. GARCIA DE BURGOS Elche

Secretarios: Dr. F. RIDOCCI SORIANO Valencia

Dr. J. A. FERRERO CABEDO Valencia

12'00 h. 1. **Afectación cardíaca en pacientes con artritis reumatoide.**

GUEROLA, E.; BELENGUER, A.; AGUILAR, J.; VILA, V.; CARRO, A.; SIESO, E.; GONZALEZ, L.; BAÑO, M.

Servicio M.I., Secciones Cardiología y Reumatología. Hospital Gran Vía de Castellón.

- 12'10 h. 2. Trasplante cardíaco urgente en pacientes en shock cardiogénico.**  
CENICEROS, I.; ALMENAR, L.\*; LOPEZ-BAEZA, JA.; OSA, A.\*; GOMEZ, L.; CABADES, PALENCIA, M.\*  
Unidad de Medicina Intensiva y Servicio Cardiología\*. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 12'20 h. 3. Cambios clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos producidos por la cirugía valvular en las valvulopatías aórtica y mitral.**  
DOMENECH, MD.; ALMENAR, L.; SANCHEZ, E.; RUEDA, J.; TEN, F.; ANDRES, L.; MARTINEZ DOLZ, L.; MIRO, V.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 12'30 h. 4. Tratamiento con verapamil en pacientes acromegálicos con disfunción diastólica.**  
MARIN, F.; PICO, A.\*; MARTINEZ, JG.; LUJAN, J.; DOMINGUEZ, JR.\*\*; SANCHEZ, J.\*; ORTUÑO, D.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología del H.G.U. de Alicante. Servicio de Endocrinología H.G.U.\*. Hospital San Juan de Alicante.\*\* Unidad de M.P.\*\*\*
- 12'40 h. 5. Fibrilación auricular: ¿Existe una alteración de la fibrinólisis?**  
ROLDAN, V.\*; MARIN, F.; GARCIA, MC.\*; LUJAN, J.\*; MARTINEZ, JG.; TORAL, A.; MARCO, P.\*; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Hematología\* del Hospital General Universitario de Alicante.
- 12'50 h. 6. Afectación biventricular en la acromegalia.**  
MARIN, F.; PICO, A.\*; MARTINEZ, JG.; LUJAN, J.; DOMINGUEZ, JR.\*\*; SANCHEZ, J.\*\*\*, ORTUÑO, D.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología del HGU\* y H.S. Juan\*\*. Unidad de MP.\*\*\*
- 13'00 h. 7. Empleo de Milrinona en enfermos sometidos a cirugía valvular con hipertensión arterial pulmonar.**  
MESEGUER, J.; LLAMAS, P.; BOVAIRA, MT.\*; FERRER, L.\*; CANTO, M.\*; CASILLAS, JA.  
Anestesia y Reanimación\*, Cirugía Cardiovascular del HGU. Alicante.
- 13'10 h. 8. Sustitución valvular aórtica en pacientes ancianos con estenosis aórtica.**  
IBAÑEZ, A.; MESEGUER, J.\*; MARCO, E.; MARTINEZ, JG.; LLAMAS, P.\*; SOGORB, F.; CASILLAS, JA.\*  
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca\*. HGU de Alicante.
- 13'20 h. 9. Cardiopatía en relación con el síndrome antifosfolípido.**  
CHIVA, D.; NAVARRO, R.; PARDO, J.; SANCHEZ, H.; OROSA, P.; FERRER, R.; NAVARRO, I.; MARTINEZ, J.  
Servicio de Cardiología y Hematología Hospital "FRANCESC DE BORJA". Gandía.
- 13'30 h. 10. Regresión de la hipertrofia miocárdica con ramipril (REHI) análisis preliminar.**  
JORDAN, A.; GARCIA DE BURGOS, F.; REYES, F.; MONMENEU, JV.; YOUSEF, IE.; MARTIN, A.; y LOS INVESTIGADORES DEL ESTUDIO REHI.  
Sección de Cardiología. Servicio de MI. HGU de Elche. Elche.
- 13'40 h. 11. Potenciales tardíos en el diagnóstico no invasivo de rechazo miocárdico. Experiencia inicial.**  
ALMENAR, L.; CENICEROS, I.\*; GOMEZ, L.\*; OSA, A.; CABADES, A.\*; PALENCIA, M.  
Servicios de Cardiología y Cuidados Intensivos\*. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.

- 13'50 h. 12. Registro de trasplante cardíaco 1987-1995. Hospital "LA FE" de Valencia.**  
ALMENAR, L.; REYES, I.\*; VICENTE, JL.\*\*; BLANES, M.\*\*\*\*; LOPEZ-ALDEGUER, J.\*\*\*\*; CHIRIVELLA, M.\*\*\*; TORREGROSA, S.\*; PALENCIA, M.; CAFFARENA, JM.\*; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular\*, Anestesia y Reanimación\*\*, Anatomía Patológica\*\*\* y Unidad de Infecciosas\*\*\*\*. Hospital "LA FE". Valencia.
- 14'00 h. 13. ¿Son capaces de diagnosticar el rechazo miocárdico los anticuerpos antimiosina?**  
ALMENAR, L.; BELLO, P.\*; RUBIO, T.\*; TORREGROSA, S.\*\*; RINCON, A.; FENOLLOSA, B.\*\*\*; VELASCO, RP.\*; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicios de Cardiología, Medicina Nuclear\*, Cirugía Cardiovascular\*\* y Medicina Preventiva\*\*\*. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 14'10 h. 14. Eficacia antihipertensiva del fosinopril y efecto sobre el perfil lipídico de pacientes trasplantados cardíacos.**  
SANCHEZ, E.; ALMENAR, L.; OSA, A.; MARTINEZ DOLZ, L.; MARTI, S.; FLORES, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 14'20 h. 15. Variables preoperatorias predictoras de mortalidad tras el trasplante cardíaco.**  
SANCHEZ, E.; ALMENAR, L.; OSA, A.; ARNAU, MA.; ANDRES, L.; CHIRIVELLA, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 14'30 h. 16. Estudio descriptivo de tumores cardíacos primarios.**  
MORILLAS, P.; ALMENAR, L.; RUEDA, J.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; ROLDAN, I.; MIRO, V.; PALENCIA, M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 14'40 h. 17. Evaluación de la calidad de vida en pacientes cardíacos crónicos. Aplicación del Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1\*).**  
RUIZ ROZ, V.; LLACER, A.; PERIS, A.; BODI, V.; RUIZ GRANELL, R.; FERRERO, JA.; GARCIA CIVERA, R.; LOPEZ MERINO, V.  
Hos. tal Clínic Universitari (València)/Dep. d'Infermeria (Universitat de València)/Ajudes FIS de SS n.º 90/0118-92/1004.

**SALA "B": CARDIOPATIA ISQUEMICA (18 a 30)**

Presidente:	Dr. S. MORELL CABEDO	Valencia
Secretarios:	Dr. J.L. MARQUES DEFEZ	Valencia
	Dr. M. BAÑO ARACIL	Castellón

- 12'00 h. 18. La afectación electrocardiográfica del ventrículo derecho como variable independiente de mortalidad en el IAM.**  
VALLS, F.; MURCIA, B.; BARTUAL, E.; FRANCES, M.; CABADES, A.; ECHANOVE, I.; VALENTIN, V.; GASTALDO, R.  
Estudio multicéntrico hospitalario RICVAL.
- 12'10 h. 19. ¿Es posible predecir la rotura de pared ventricular en el IAM?**  
VALLS, F.; BROCH, MJ.; MALAGA, A.; MIRALLES, L.; CENICEROS, I.; VALENTIN, V.; CABADES, A.; ECHANOVE, I.  
Estudio multicéntrico hospitalario RICVAL.

- 12'20 h. 20. ¿Sesgo de selección en los ensayos clínicos? Una perspectiva desde el estudio TIM.**  
CENICEROS, I.; ECHANOVE, I.\*; GOMEZ, L. CEBRIAN, J.; VELASCO, J.\*; CABADES, A.; CRUZ, JM.\*\*; PERIS, E.\*  
Hospital "LA FE", \*Hospital General, Valencia, \*\*Hospital Clínico, Sevilla.
- 12'30 h. 21. El infarto agudo de miocardio y su relación con la temperatura ambiental en Valencia.**  
MARTINEZ, B.\*; CENICEROS, I.; CABADES, A.; RANZ, JM.\*\*; PITARCH, R.; LOPEZ MERINO, V.\*\*; GASTALDO, R.; CEBRIAN, J.  
Hospital "LA FE", \*Instituto de Meteorología, Madrid. \*\*Hospital Clínico, Valencia.
- 12'40 h. 22. Retraso en el acceso a la UCI de los pacientes con infarto agudo de miocardio. Análisis por edad y sexo.**  
CENICEROS, I.; CEBRIAN, J.; GASTALDO, R.; CABADES, A.; GOMEZ, L.; ESTARLICH, C.; BARRIOS, A.; RUEDA, I.  
Unidad de Medicina Intensiva. Hospital "LA FE". Valencia.
- 12'50 h. 23. Efecto del tabaquismo en la mortalidad por infarto agudo de miocardio en pacientes que reciben trombolisis.**  
GOMEZ, L.; CENICEROS, I.; CEBRIAN, J.; GASTALDO, R.; CABADES, A.; MARTIN, JL.; PERIS, E.; JANNONE, R.  
Unidad de Medicina Intensiva Hospital "LA FE". Valencia.
- 13'00 h. 24. Utilidad de la Clasificación de Braunwald en la identificación de subgrupos de riesgo en la cardiopatía isquémica.**  
RUEDA, J.; ALMENAR, L.; MORILLAS, P.; SANCHEZ, E.; OSA, A.; ANDRES, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; CABADES, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 13'10 h. 25. Comparación del árbol coronario de pacientes diagnosticados de angina inicial y no inicial.**  
ANDRES, L.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.; CEBOLLA, R.; ARNAU, MA.; MIRO, V.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 13'20 h. 26. Variables preoperatorias con implicaciones pronósticas en la cirugía de by-pass aorto-coronario.**  
TEN, F.; ALMENAR, L.; OSA, A.; ANDRES, L.; ARNAU, MA.; MARTINEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 13'30 h. 27. Evolución del patrón de llenado ventricular izquierdo durante el primer año postinfarto.**  
BODI, V.; SANCHIS, J.; CHORRO, FJ.; MUÑOZ, J.; EGEA, S.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'40 h. 28. Angioplastia primaria y trombolisis en el IAM. Retrasos y estancia media en un hospital de nuestra Comunidad.**  
POMAR, F.; ECHANOVE, I.; PEREZ FERNANDEZ, E.; QUESADA, A.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; FABRA, C.R.; VELASCO, J.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**13'50 h. 29. Cirugía de revascularización miocárdica en pacientes mayores de 70 años.**  
 FERNANDEZ, AL.; GIL, O.; MONTERO, JA.; LUNA, D.; SIREROL, M.; COLLADO, D.; FONTANA, J.; AGUAR, F.  
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**14'00 h. 30. Cirugía combinada coronaria y valvular.**  
 MONTERO, JA.; LUNA, D.; GIL, O.; FERNANDEZ, AL.; AGUAR, F.; MARIN, JP.; MARQUES, JI.; FONTANA, J.  
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**SALA "C": ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS (31 A 35)**

Presidente:	Dr. R. SANJUAN MAÑEZ	Valencia
Secretarios:	Dr. A. MARTINEZ RUIZ	Castellón
	Dr. E. BALDO PEREZ	Sagunto

**12'00 h. 31. Cociente temperatura/potencia como índice de eficiencia de aplicaciones de radiofrecuencia en la ablación transcater.**  
 MARIN, F.; RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; BODI, V.; MORELL CABEDO, S.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**12'10 h. 32. Estudio de la fisiología nodal mediante estimulación selectiva de los Inputs Nodales.**  
 ARNAU, MA.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; BODI, V.; MORELL, S.; CHORRO, FJ.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**12'20 h. 33. Significado del grado de dificultad en la ablación con radiofrecuencia de vías izquierdas.**  
 RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; BODI, V.; ARNAU, MA.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**12'30 h. 34. Evolución de los resultados en la ablación con radiofrecuencia de vías accesorias AV.**  
 GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; IBAÑEZ, M.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**12'40 h. 35. Determinantes de la impedancia durante la aplicación de radiofrecuencia en los procedimientos de ablación transcater.**  
 BODI, V.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MARIN, F.; MORELL, S.; CHORRO, FJ.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**SALA "C": HEMODINAMICA Y C. INTERVENCIONISTA (36 A 47)**

**12'50 h. 36. Dilatación percutánea con balón en pacientes pediátricos de conductos valvulados en posición pulmonar.**  
 SAEZ, JM.; CARRASCO, J.I.; MALO, P.; CAFFARENA, J.; GOMEZ ULLATE, JM.; MINGUEZ, JR.; BERNALDEZ, C.; INSA, B.  
 Unidad de Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Infantil "LA FE". Valencia.

- 13'00 h. 37. Stent intracoronario en la angioplastia primaria del IAM. Resultados angiográficos inmediatos y complicaciones del procedimiento.**  
POMAR, F.; QUESADA, A.; PEREZ FDEZ, E.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; PAYA, R.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 13'10 h. 38. Stent intracoronario en la angioplastia primaria del IAM. Resultados a corto plazo hasta el alta hospitalaria.**  
POMAR, F.; PEREZ FDEZ., E.; QUESADA, A.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; ECHANOVE, I. PERIS, E.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 13'20 h. 39. Evolución de las indicaciones y resultados del stent intracoronario: un dispositivo en alza.**  
BORDES, P.; MARTINEZ, JV.; MARCO, E.; IBAÑEZ, A.; MAINAR, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 13'30 h. 40. Estenosis de la descendente anterior proximal: Tratamiento electivo con stent coronario.**  
BORDES, P.; IBAÑEZ, A.; MARCO, E.; MARTINEZ, JV.; MAINAR, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 13'40 h. 41. Fruncimiento coronario: una pseudocomplicación poco frecuente de la angioplastia coronaria.**  
QUESADA, A.; PEREZ FDEZ., E.; POMAR, V.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; FABRA, C.; VELASCO, JA.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 13'50 h. 42. Seguridad de la pauta de tratamiento antiagregante tras la implantación de stent de Wiktor en la ACTP primaria.**  
ATIENZA, F.; QUESADA, A.; POMAR, F.; PEREZ FDEZ., E.; VILAR, JV.; PEREZ BOSCA, JL.; PERIS, E.; RIDOCCI, F.; VELASCO, JA.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 14'00 h. 43. Predictores de mejoría espontánea en la función sistólica tras un IAM.**  
BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; MAINAR, L.; VALLS, A.; MONMENEU, JV.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 14'10 h. 44. Influencia del tamaño del infarto y de la estenosis coronaria residual en la remodelación precoz y tardía.**  
BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; MONMENEU, JV.; GOMEZ ALDARAVI, R.; CANOVES, J.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 14'20 h. 45. Incidencia y evolución clínica de la insuficiencia mitral postvalvuloplastia.**  
OSA, A.; ALMENAR, L.; SANCHEZ, E.; ARNAU, MA.; RINCON, A.; CHIRIVELLA, A.; MIRO, V.; ROLDAN, I.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio Cardiología. Hospital General "LA FE". Valencia.
- 14'30 h. 46. Insuficiencia tricúspide como marcador del resultado inmediato de la valvuloplastia mitral.**  
OSA, A.; ALMENAR, L.; TEN, F.; DOMENECH, MD.; MARTINEZ DOLZ, L.; MIRO, V.; MARTI, S.; CEBOLLA, R.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.  
Servicio Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.

- 14'40 h. 47. Angioplastia en el IAM. Experiencia en un Hospital de nuestra Comunidad.**  
 POMAR, F.; PEREZ FDEZ., E.; QUESADA, A.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; VELASCO, JA.  
 Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 14'30 a 16'30 h.** COMIDA DE TRABAJO.
- 16'30 a 18'00 h.** REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES Y G. DE TRABAJO.  
 SALA "A": 16'30 a 17'15 h. Cardiopatía Isquémica.  
 17'15 a 18'00 h. Epidemiología e H.T.A.  
 SALA "B": 17'00 a 18'00 h. Arritmias y Marcapasos.  
 SALA "C": 17'00 a 18'00 h. Fisiopatología y ECG del Ejercicio.
- 18'00 a 20'30 h.** SALA "A": **SIMPOSIUM PATROCINADO POR AMERSHAM IBERICA, S.A.**  
 "CARDIOLOGIA NUCLEAR"  
 Moderadores: Dr. J. CANDELL RIERA Barcelona  
 Dra. I. CASANS TORMO Valencia
- Ponentes:
1. Anticuerpos antimiosina en miocardiopatías y trasplante cardíaco.  
 Dr. I. CARRIO GASSET Barcelona
  2. Ventajas y limitaciones de la ventriculografía isotópica en la valoración de la función ventricular.  
 Dra. R. P. VELASCO Valencia  
 Dra. P. BELLO ARQUES Valencia
  3. Ventajas y limitaciones del ECO-DOPPLER en la valoración de la función ventricular.  
 Dr. R. PAYA SERRANO Valencia
  4. Diagnóstico de cardiopatía isquémica mediante SPECT perfusión miocárdica.  
 Dra. I. CASANS TORMO Valencia
  5. Dipiridamol y dobutamina en Cardiología Nuclear.  
 Grupo de Trabajo del H. "Dr. PESET". Valencia
  6. Valor pronóstico de la perfusión miocárdica en coronariopatías.  
 Dr. J. CANDELL RIERA Barcelona
  7. Estudio del miocardio viable mediante dobutamina con ECO y ventriculografía de contraste.  
 Dr. J. SANCHIS FORES Valencia
  8. Estudio del miocardio viable mediante isótopos radiactivos.  
 Dr. J. CASTELL CONESA Barcelona

**VIERNES 25-04-96**

- 8'30 a 10'00 h.** SALA "A": **CONFERENCIA: SINDROMES DE PREEXCITACION EN LA DECADA DE LOS NOVENTA**  
 Dr. R. GARCIA CIVERA Valencia
- 10'00 a 10'30 h.** CAFE
- 10'30 a 12'00 h.** SALA "A": **MESA REDONDA: CARDIOPATIA ISQUEMICA EN MUJERES**  
 Moderador: Dr. E. BALDO PEREZ Valencia  
 Ponentes: Dr. I. ECHANOVE ERRAZTI Valencia  
 Dr. A. MARTINEZ RUIZ Valencia  
 Dra. M.<sup>a</sup> J. SANCHO TELLO DE CARRANZA Valencia  
 Dr. J. A. MONTERO ARGUDO Valencia

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

## SALA "A": ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER Y M. NUCLEAR (48 A 60)

Presidente: Dr. F. J. CHORRO GASCO

Secretarios: Dr. J. A. QUILES LLORENS

Dr. E. ORTS SOLER

Valencia  
Alicante  
Castellón

## 12'00 h. 48. Tumores miocárdicos primarios en la infancia.

CARRASCO, JI.; SAEZ, JM.; MALO, P.; MARTINEZ, C.; MINGUEZ, JR.; BERNALDEZ, C.; GARCIA, E.; INSA, B.

Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil "LA FE". Valencia.

## 12'10 h. 49. Cirugía de las Cardiopatías Congénitas diagnosticadas por ecocardiografía/doppler.

MARTINEZ, C.; CARRASCO, JI.; SAEZ, JM.; MALO, P.; MINGUEZ, JR.; GARCIA, E.; BERNALDEZ, C.; CAFFARENA, JM.

Unidad Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil "LA FE". Valencia.

## 12'20 h. 50. Estudio del patrón de llenado biventricular mediante doppler pulsado en el paciente trasplantado cardíaco.

DIEZ, JL.; ALMENAR, L.; SALVADOR, A.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicio Cardiología. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.

## 12'30 h. 51. Valoración de la dosis idónea de dobutamina en la ecocardiografía de stress.

MARIN, F.; LUJAN, J.; MARTINEZ, JG.; ORTUÑO, D.; QUILES, JA.; SOGORB, F.

Servicio Cardiología. HGU de Alicante.

## 12'40 h. 52. Ecocardiografía y gammagrafía con MIBI SPECT durante la infusión de dobutamina en el diagnóstico de la enfermedad coronaria.

ANDRES, L.; SANCHO-TELLO, MJ.; MIRO, V.; BELLO, P.\*; ARNAU, MA.; MORILLA, P.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F.

Servicio Cardiología. \*Servicio M. Nuclear. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.

## 12'50 h. 53. Determinación de las propiedades elásticas de la aorta mediante ecocardiografía transesofágica.

GOMEZ-ALDARAVI, R.; VALLS, A.; EGEA, S.; LOSADA, JA.; CHORRO, FJ.; MUÑOZ, J.; MAINAR, L.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

## 13'00 h. 54. Ecocardiografía con dobutamina: Seguridad y efectos secundarios.

ESTEBAN, E.; PAYA, R.; PEREZ-BOSCA, JL.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; FABRA, C.; GIMENEZ, JV.; VELASCO, JA.

Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

## 13'10 h. 55. Ecocardiografía con dobutamina: Resultados e indicaciones.

PEREZ BOSCA, JL.; PAYA, R.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; FABRA, CR.; ESTEBAN, E.; SERRA, E.; VELASCO, JA.

Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

## 13'20 h. 56. El tiempo de deceleración de E predice la presión telediastólica en infartos con disfunción sistólica.

BODI, V.; SANCHIS, J.; GOMEZ-ALDARAVI, R.; VALLS, A.; INSA, L.; CHORRO, FJ.; MUÑOZ, J.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.



- 13'30 h. 57. Fiabilidad de la ecocardiografía y de la ventriculografía isotópica en el cálculo de la fracción de eyección y de los volúmenes ventriculares.**  
GOMEZ-ALDARAVI, R.; BODI, V.; SANCHIS, J.; CASANS, I.\*; INSA, L.; EGEEA, S.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología y M. Nuclear\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'40 h. 58. Regresión de la masa ventricular izquierda tras la corrección quirúrgica de la estenosis valvular aórtica.**  
VALLS, A.; GOMEZ ALDARAVI, R.; BODI, V.; CHORRO, F.J.; LOSADA, JA.; OTERO, E.\*; MARTINEZ LEON, J.\*; LOPEZ MERINO, V.  
Servicios Cardiología y Cirugía Cardiovascular\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'50 h. 59. Estimación de la severidad de la estenosis valvular aórtica con ecocardiografía transesofágica multiplano.**  
MORA, V.; ROMERO, J.; MARTINEZ DIAGO, JV.; ALMELA, M.; DIEZ, JL.; SEVILLA, B.; MARIN, A.; SALVADOR, A.  
Servicio Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.
- 14'00 h. 60. Importancia del control adecuado de la frecuencia cardíaca en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.**  
GASCON, G.; LOSADA, JA.; VALLS, A.; GOMEZ ALDARAVI, R.; CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**SALA "B": FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO (61 a 67)**

Presidente:	Dr. J. HABA EJARQUE	Valencia
Secretarios:	Dr. A. CABADES O'CALLAGHAN	Valencia
	Dr. G. GASCON RAMON	Castellón

- 12'00 h. 61. Utilidad de las pruebas de evaluación de la capacidad funcional en el seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca.**  
ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; VILAR, JV.; FABRA, C.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; VELASCO, J.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 12'10 h. 62. Evaluación de la capacidad funcional en la insuficiencia cardíaca.**  
"SIX-MINUTE WALK TEST" versus TEST DE ESFUERZO REGLADO.  
ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; PEREZ BOSCA, JL.; FABRA, C.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; RODRIGUEZ, JA.; VELASCO, JA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 12'20 h. 63. Prueba de esfuerzo precoz postinfarto tratado mediante ACTP primaria: Experiencia inicial.**  
ESTEBAN, E.; RIDOCCI, F.; POMAR, F.; PEREZ FDEZ., E.; QUESADA, A.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; VELASCO, J.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 12'30 h. 64. Seguridad de la prueba de esfuerzo en tapiz rodante postimplantación de stent.**  
PERIS, E.; RIDOCCI, F.; POMAR, F.; PEREZ BOSCA, JL.; ATIENZA, F.; VILAR, JV.; TORMO, G.; ESTEBAN, E.; RODRIGUEZ, JA.; VELASCO, JA.  
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- 12'40 h. 65. Significado de la evaluación del ST en derivaciones con Q basalmente y al esfuerzo tras un IAM.**  
BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; LLACER, A.; FERRERO, JA.; RUIZ, V.; VALLS, A.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 12'50 h. 66. Hipertrofia ventricular en deportistas de fuerza.**  
MAINAR, L.; IZQUIERDO, E.; FERRERO, JA.; RUIZ, V.; ESTADA, U.; EGEA, S.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia.
- 13'00 h. 67. El ejercicio ligero produce estrés oxidativo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y hipoxémica.**  
FERRERO, JA.; EGEA, S.; MAINAR, L.; GOMEZ, R.; SERVERA, E.; MARIN, J.; LOPEZ MERINO, V.; VIÑA, J.  
Servicios de Cardiología y Neumología. Departamento de Fisiología. Hospital Clínico. Universitat de Valencia.

**SALA "B": EPIDEMIOLOGIA E H.T.A. (68 a 76)**

- 13'10 h. 68. Epidemiología de la fibrilación auricular en las comarcas de la Plana Baixa y la Safor.**  
MADRIGAL, JA.\*; SANCHEZ, E.\*\*; MOR, C.\*; OROSA, P.\*\*; SIESO, E.\*; AGUILAR, J.\*  
Unidades de Cardiología de los Hospitales Gran Vía (Castellón)\* y Francesc de Borja (Gandía)\*\*.
- 13'20 h. 69. Estudio de los factores de riesgo cardiovasculares en la población laboral de Ford España: Análisis de los primeros 1.300 casos.**  
GRIMA, A.  
Unidad de Cardiología Preventiva y Valoración Funcional. ASEPEYO Valencia.
- 13'30 h. 70. Modificaciones de los factores de riesgo cardiovasculares en la población laboral de Ford España, en un intervalo de 17 años.**  
GRIMA, A.  
Unidad de Cardiología Preventiva y Valoración Funcional. ASEPEYO Valencia.
- 13'40 h. 71. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en los pacientes con IAM de la Comunidad Valenciana.**  
VALLS, F.; CABADES, A.; FRANCES, M.; RODRIGUEZ, R.; ECHANOVE, I.; MAZZA, S.; CALA-BUIG, JP.; VALOR, M.; GRUPO PRIMVAC.  
Estudio multicéntrico 17 hospitales.
- 13'50 h. 72. Tratamiento médico del IAM en la Comunidad Valenciana.**  
ECHANOVE, I.; CABADES, A.; COLOMINA, F.; MOTA, A.; CARDONA, J.; CEBRIAN, J.; BALLEÑILLA, F.; BERTOMEU, V. Y GRUPO PRIMVAC.  
Estudio multicéntrico 17 hospitales.
- 14'00 h. 73. Características clínico evolutivas de los IAM en la Comunidad Valenciana. Estudio Primvac.**  
CEBRIAN, J.; CABADES, A.; SOGORB, F.; GONZALEZ, E.; GUARDIOLA, F.; MONTILLA, A.; MARAVALL, L.; GARCIA DE BURGOS, F. Y GRUPO PRIMVAC.  
Estudio multicéntrico 17 hospitales.

- 14'10 h. 74. Efectividad de los inhibidores de la HMGCoA reductasa en prevención secundaria.**  
MARIN, F.; FERNANDEZ, C.; TALENS, A.\*; MARTINEZ, JV.; LUJAN, J.; MARTINEZ, JG.; QUILES, JA.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Farmacia\* del HGU. Alicante.
- 14'20 h. 75. Pronóstico a los 2 años en pacientes con enfermedad coronaria no revascularizable.**  
MARIN, F.; LUJAN, J.; MARTINEZ, JG.; QUILES, JA.; ORTUÑO, D.; SANCHEZ, J.\*; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología y Unidad de M. Preventiva\*. HGU Alicante.
- 14'30 h. 76. Perfil aterogénico en Población de la Plana Baja.**  
HERRERO, P.; SIESO, E.; MADRIGAL, JA.; ARMELLES, C.; ULLDEMOLINS, C.; SAEZ, MJ.  
Análisis clínicos. Hospital Gran Vía. Castellón.
- SALA "C": CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACION BASICA (77 a 84)**
- |              |                          |          |
|--------------|--------------------------|----------|
| Presidente:  | Dr. R. RUIZ GRANELL      | Valencia |
| Secretarios: | Dr. V. BERTOMEU MARTINEZ | Alicante |
|              | Dr. J. RUVIRA DURANTE    | Valencia |
- 12'00 h. 77. Respuesta nodal ante cambios progresivos inversos de la frecuencia auricular: Histeresis y Fatiga.**  
MARTINEZ MAS, ML.\*; CHORRO, FJ.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; BURGUERA, M.; FERRERO, JA.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Hospital Arnau de Vilanova\*. Valencia.
- 12'10 h. 78. Análisis de la acomodación en la Conducción Nodal en base al modelo matemático exponencial.**  
MARTINEZ MAS, ML.\*; CHORRO, FJ.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; BURGUERA, M.; RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Hospital Arnau de Vilanova\*. Valencia.
- 12'20 h. 79. Beneficio del tratamiento con amlodipino en la recuperación ultraestructural de un modelo de miocardio aturdido.**  
PALLARES, V.; PORTOLES, M.; HERNANDIZ, A.; COSIN, J.; CAPDEVILA, C.; AZORIN, I.; POMAR, F.  
Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 12'40 h. 80. Efecto de la L-Carnitina sobre las alteraciones ultraestructurales de un miocardio aturdido.**  
HERNANDIZ, A.; CAPDEVILA, C.; ANDRES, F.; PORTOLES, M.; COSIN, J.; AZORIN, I.; PALLARES, V.  
Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 12'40 h. 81. Estudio de parámetros metabólicos en el aturdimiento miocárdico por isquemias breves y repetidas.**  
CAPDEVILA, C.; PORTOLES, M.; COSIN, J.; PALLARES, V.; HERNANDIZ, A.  
Unidad Cardiocirculatoria-M. Electrónica. Centro Investigación. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.
- 12'50 h. 82. Utilización de la disfunción miocárdica regional como medida de preconditionamiento isquémico.**  
MARTI, S.; COSIN, J.; HERNANDIZ, A.; PALLARES, V.; CAPDEVILA, C.; PORTOLES, M.  
Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital Universitario "LA FE". Valencia.

**13'00 h. 83. Soporte respiratorio no invasivo del Edema Agudo de Pulmón Hipercápmico.**  
 ALVAREZ, F.\*; TEJEDA, M.\*; PARICIO, V.\*; RODRIGUEZ, R.\*\*; BOIX, JH.\*\*\*; SALES, C.\*\*\*\*  
 Unidad de Cuidados Intensivos\*. Cardiólogo (Serv. M. Interna)\*\*. Médica Colaboradora\*\*\*\*.  
 Hospital Requena. Valencia. Hospital Gran Vía de Castellón\*\*\*.

**13'10 h. 84. ¿Son los dobles potenciales indicadores de una zona específica de la unión AV?**  
 CANOVES, J.; CHORRO, FJ.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; GARCIA CIVERA, R.; LLAVADOR, E.;  
 MONMENEU, JV.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Departamento de Fisiología de la  
 Universidad de Valencia. Valencia.

SALA "C": MARCAPASOS (85 a 90)

**13'20 h. 85. Capacidad funcional en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva tratados con marcapasos bicameral.**  
 MARTINEZ, JG.; MARIN, F.; LUJAN, J.; ORTUÑO, D.; QUILES, JA.; SOGORB, F.; BAILEN, JL.\*  
 Servicio Cardiología. HGU de Alicante. Sección de Cardiología Hospital de la Vega Baja  
 (Orihuela)\*.

**13'30 h. 86. Marcapasos bicameral en pacientes con taquiarritmias supraventriculares. Experiencia inicial.**  
 MARTINEZ, JG.; LUJAN, J.; MESEGUER, J.; MARIN, F.; ORTUÑO, D.; CASILLAS, JA.\*;  
 SOGORB, F.  
 Servicio de Cardiología y Servicio de Cirugía Cardíaca\*. Hospital General Universitario de  
 Alicante.

**13'40 h. 87. Reconsideración del Modo de estimulación en el momento del recambio del generador.**  
 MARTINEZ, JG.; MARIN, F.; LUJAN, J.; ORTUÑO, D.; QUILES, JA.; SOGORB, F.  
 Servicio Cardiología. Unidad de Arritmias y Marcapasos. HGU de Alicante.

**13'50 h. 88. Hipersensibilidad del seno carotídeo en la enfermedad del nodo sinusal: prevalencia, factores predictores y significación clínica.**  
 RUEDA, J.; OLAGÜE, J.; DOMENECH, MD.; MORILLAS, P.; TEN, F.; ARNAU, MA.; ANDRES,  
 L.; MIRO, V.; SANCHO TELLO, MJ.; ALGARRA, F.  
 Sección de Cardiología no invasiva. Servei de Cardiologia. Hospital Universitario "LA FE".  
 Valencia.

**14'00 h. 89. Tratamiento con marcapasos de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.**  
 QUESADA, A.; RODA, J.; VILLALBA, S.; RIDOCCI, F.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; PEREZ-  
 BOSCA, JL.; VELASCO, JA.  
 Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**14'10 h. 90. Umbrales agudos con electrodos de alta impedancia: experiencia preliminar.**  
 RODA, J.; RIDOCCI, F.; QUESADA, A.; VILLALBA, S.; ATIENZA, F.; VILAR, JV.; PEREZ  
 BOSCA, JL.; VELASCO, JA.  
 Unidad de Arritmias. Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. 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 "B": 16'30 a 17'00: Grupo de Trabajo Hemodinámica.  
 17'00 a 17'30: Grupo de Trabajo Card. en FF.AA.  
 SALA "C": Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

17'30 a 19'30 h. SALA "B": **MESA DE ENFERMERIA**  
 Secretarios: Sr. D. J. M. RODRIGUEZ MARIN Valencia  
 Sr. D. E. LLANES SOLDEVILLA Valencia

**E.1) Bradiarritmias. Incidencia y Perfil Evolutivo.**

SOGORB, C.; ZARCO, JR.; SOLA, MD.; LOPEZ, JA.; HERRERO, A.; BONMATI, MA.; SOLER, M.; PEREZ, MN.  
 Servicio Cardiología. HGU de Alicante.

**E.2) Niveles de dependencia de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología.**

SOLER, RA.; SANZ, S.; LLANES, E.; MORAN, MJ.; SOSPEDRA, MJ.; LOPEZ, G.; JIMENEZ, MJ.  
 Servicio Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

**E.3) Planes de cuidados básicos para pacientes con problemas cardiológicos: estudio piloto.**

HERRERO, A.; SOLER, RA.; FRAILE, E.; GARCIA VALERA, E.; TELLO, A.; GARCIA-ABAD, JF.; BASTANTE, MP.; ORTIZ, F.  
 Servicio Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

**E.4) Formación básica de enfermería en Hemodinámica.**

ESCRIBANO, MD.; PONS, S.  
 Hemodinámica. Servicio Cardiología. Hospital General Valencia.

**E.5) Conocimientos básicos del estudiante de enfermería en Hemodinámica.**

ESCRIBANO, MD.; PONS, S.  
 Hemodinámica. Servicio Cardiología. Hospital General. Valencia.

**E.6) Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1<sup>o</sup>). Un instrumento útil para valorar las consecuencias de las cardiopatías crónicas.**

RUIZ-ROS, V.; PERIS PASCUAL, A.; DIAZ LOPEZ, J.; LLACER, A.; RUIZ-ROS, C.; FDEZ. GARRIDO, J.; PERIS PASCUAL, MD.

17'30 a 19'30 h. SALA "A": ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD.

## PROGRAMA SOCIAL

<b>Miércoles</b>	<b>24-4-96</b>	21'00 h.	Acto inaugural.
<b>Jueves</b>	<b>25-4-96</b>	10'30 h.	VISITA: Tribunal de las Aguas Palacio del Almudín Palacio de la Diputación 14'00 h. Comida 16'00 h. Visita a las Cortes Valencianas
		22'00 h.	Cena Social.
<b>Viernes</b>	<b>26-4-96</b>	22'00 h.	Cena de clausura de la Reunión en el Parador Nacional Luis Vives (El Saler). Entrega de premios a comunicaciones.

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

FISIOPATOLOGIA Y ECG. DEL EJERCICIO	JUEVES 25	17'00 h.	SALA "C"
CARDIOPATIA ISQUEMICA	JUEVES 25	16'30 a 17'15 h.	SALA "A"
MARCAPASOS	JUEVES 25	17'00 h.	SALA "B"
GRUPO DE TRABAJO HEMODINAMICA	VIERNES 26	16'30 a 17'00 h.	SALA "B"
EPIDEMIOLOGIA E H.T.A.	JUEVES 25	17'15 a 18'00 h.	SALA "A"
GRUPO DE TRABAJO CARD. EN F. ARMADAS	VIERNES 26	17'00 a 17'30 h.	SALA "B"
ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER	VIERNES 26	16'30 h.	SALA "C"
ELECTROFISIOLOGIA Y ARRITMIAS	JUEVES 25	17'00 h.	SALA "B"

## CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 1996

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 26 de abril próximo, viernes, en el Hotel Sidi Saler de Valencia sede de la XIII Reunión de la S.V.C., a las 17'30 horas y con arreglo al siguiente:

### ORDEN DEL DIA:

1. ACTAS. Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior.
2. INFORME DEL SECRETARIO. Actividades de la Sociedad en el último período. Ratificación de nuevos miembros. Altas y Bajas.
3. Propuesta de modificación de Estatutos.
4. Propuesta de modificación de la actual denominación de la Sección de Epidemiología e H.T.A.
5. Curso de Formación año 95.
6. XIII REUNION. Informe del Presidente del Comité Organizador.
7. INFORME DEL TESORERO. Balance de la gestión económica.
8. INFORME DEL EDITOR. Presente de nuestro órgano oficial "LATIDO".
9. SECCIONES CIENTIFICAS. Informes de sus responsables respectivos.
10. INSVACOR. Informe de su representante.
11. INFORME DEL PRESIDENTE. Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
12. PREMIOS. Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas.
13. RUEGOS Y PREGUNTAS.

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

<b>PREMIO URIACH</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre cardiología clínica (S1)
<b>PREMIO LACER</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre cardiopatía isquémica (S2)
<b>PREMIO MEDTRONIC</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre electrocardiografía y arritmias (S3)
<b>PREMIO CORDIS</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio (S4)
<b>PREMIO GRUPO WINTERTHUR Y CORREDURIAS BARRON</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre ecocardiografía, doppler y medicina nuclear (S5)
<b>PREMIO IZASA</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre hemodinámica y cardiología intervencionista (S6)
<b>PREMIO INSVACOR</b>	200.000 pts.	A la mejor comunicación sobre epidemiología e H.T.A. (S7)
<b>PREMIO SAT</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre cardiología experimental e investigación básica (S8)
<b>PREMIO BIOTRONIK</b>	125.000 pts.	A la mejor comunicación sobre marcapasos (S9)
<b>PREMIO S.V.C.</b>	50.000 pts.	A la mejor comunicación de enfermería (S10)

### BASES PREMIOS XIII 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 dos meses después de la entrega de una copia del trabajo premiado, para su publicación en LATIDO.
6. Los trabajos premiados deberán ser entregados para su publicación en LATIDO, antes del 31 de diciembre del año de la Reunión, perdiendo los derechos económicos después de esta fecha.

# RESUMENES

JUEVES DIA 25 - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

1. **Afectación cardíaca en pacientes con artritis reumatoide.** GUEROLA, E.; BELEGUER, A.; AGUILAR, J.; CARRO, A.; BAÑO, M.; SIESO, E.; GONZALEZ, L.; VILA, V. Hospital Gran Via, Medicina Interna Sección Cardiología y Reumatología. Castellón.

## OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo fue el estudio de las manifestaciones cardíacas mediante Ecocardiografía doppler en pacientes con artritis reumatoide (AR).

## MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo a lo largo del año 1995 con un total de 70 pacientes de los cuales 33 cumplían criterios de AR según la American Rheumatism Association de 1950 modificados en 1987, sin ningún trastorno cardíaco y/o pulmonar previamente conocido que pudieran causar alteraciones cardiovasculares secundarias. El grupo control estaba formado por 30 voluntarios sanos de edad y sexo similares a los del grupo AR. Tanto al grupo control como al grupo de AR se les realizó estudio Eco-Doppler por el mismo observador que desconocía el grupo de pertenencia.

Se analizaron como parámetros en ambos grupos: DVI; DSV; FA como expresión de función sistólica de VI. E/A, distancia A-R mitral, TRIV como expresión de la función diastólica de VI e iguales parámetros a nivel tricúspideo así como grado de afectación pericárdica y existencia de regurgitación mitral y/o tricúspidea.

## RESULTADOS

- No existieron ptes. con caída de la función sistólica ni dilatación del VI en el grupo de AR.
- No se observó derrame pericárdico de grado moderado en ningún pte. aunque si de grado ligero no siendo estadísticamente significativo.
- En el 21% del grupo AR se apreciaron signos de regurgitación mitral de grado ligero-moderado.
- En el 75% del grupo AR se observaron alteraciones de la distensibilidad del VI.

## CONCLUSIONES

La disfunción diastólica del VI y la insuficiencia mitral de grado ligero-moderado son unos hallazgos precoces en la evolución de la AR que deben ser considerados en este grupo de pacientes.

2. **Trasplante cardíaco urgente en pacientes en shock cardiogénico.** CENICEROS, I.; ALMENAR, L.; LOPEZ BAEZA, JA.; OSA, A.; GOMEZ, L.; CABADES, A.; PALENCIA, M.\* Unidad de medicina intensiva y cardiología\*. Hospital La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Analizar el perfil clínico de los pacientes en shock cardiogénico sometidos a trasplante cardíaco (TC) urgente desde una UCI médica, la incidencia de complicaciones precoces y la supervivencia.

**Materiales y métodos:** Incluimos siete pacientes, dos mujeres y cinco varones, ingresados en la UCI desde Noviembre de 1987 hasta Mayo de 1995, con shock cardiogénico. Se analizaron las características clínicas, la situación de la insuficiencia cardíaca por ecocardiografía y catequización de arteria pulmonar, el soporte inotrópico, el estado de la función renal, respiratoria, hepática y nutricional, la instauración de ventilación mecánica (VM) y, la presencia de fiebre en el período pretrasplante. De la evolución posttrasplante, se registró la mortalidad precoz y tardía, las complicaciones infecciosas y de rechazo en el primer mes. En los donantes, se valoró la procedencia y la condición de donante óptimo, definida como de edad <45 años, hemodinámicamente estable sin soporte vasoactivo mayor de 5 µgr/kg/min, con ECG, Rx de tórax y ecocardiograma normal y sin sospecha de infección.

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue 44 años (rango 14-62). La etiología de la insuficiencia cardíaca era en 3 casos miocardiopatía dilatada, en 2 casos cardiopatía isquémica y, en 2 casos miocarditis. La estancia media fue de 8,2 días. Todos ellos tenían fracción de eyección menor del 20% y precisaban de soporte inotrópico con dobutamina entre 8-17 µgr/kg/min. La función renal estaba conservada en todos los pacientes. Todos tenían afectación respiratoria, con necesidad de suplemento de oxígeno y, en cuatro de ellos se inició VM antes de realizarse el TC. El estado nutricional estaba moderadamente afectado. No se registró fiebre. El donante en dos casos no fue óptimo, sólo dos procedían del mismo centro. La mortalidad precoz y tardía fue nula, con una supervivencia media de 17,5 meses (rango 8-53). Hubo tres infecciones leves post-TC y, cinco tuvieron episodio de rechazo.

**Conclusiones:** Los pacientes médicos en shock cardiogénico, hemodinámicamente mantenidos con soporte vasoactivo y sin afectación multiorgánica importante, sometidos a TC urgente obtienen suficiente supervivencia a largo plazo como para ser considerados beneficiarios de esta terapéutica.

3. **Cambios clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos producidos por la cirugía valvular en las valvulopatías aórtica y mitral.** DOMENECH, MD.; ALMENAR, L.; SANCHEZ, E.; RUEDA, J.; TEN, F.; ANDRES, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; MIRO, V.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo.** Analizar los cambios clínicos, electro y ecocardiográficos que se producen tras la cirugía de implantación protésica en posición mitral o aórtica.

**Materiales y métodos.** Estudiamos 40 pacientes consecutivos con recambio valvular por valvulopatía mitral o aórtica. Edad 58±11 años (rango 29-78), 15 varones y 25 mujeres.

**Exclusión:** Pacientes con valvulopatías asociadas. **Valvulopatía mitral:** Se analizaron 14 pacientes, 4 varones y 10 mujeres, edad 53±10 años (rango 29-68), la implantación fue por estenosis en 5, regurgitación en 6 y doble lesión en 3. **Valvulopatía aórtica:** Se analizaron 26 pacientes, 13 varones y 13 mujeres, edad 61±11 (rango 37-78), la implantación fue por estenosis en 15, regurgitación en 6 y doble lesión en 5. **Parámetros analizados:** 1-Clinicos: Estado funcional NYHA III o IV (EF) y necesidad de fármacos, excepto Aconocumarol y Digoxina (FARMA). 2-ECG: Presencia de fibrilación auricular y crecimiento ventricular izquierdo (FA y CVI). 3-Ecocardiográficos: Diámetros telediastólico y telestólico del ventrículo izquierdo (DTD-VI y DTS-VI), Función ventricular normal (FVN), Presencia de regurgitación mitral al menos moderada y presión pulmonar sistólica > de 30 mmHg (IT y PAPs). **Duración:** Se compararon las variables antes de la intervención (PreCCV) con sus valores durante el seguimiento (PostCCV), el tiempo medio de seguimiento en la valvulopatía aórtica fue de 568 días (82-1103) y en la valvulopatía mitral de 767 días (68-1042).

## Resultados.

(%)	Valvulopatía mitral (Nº14)								
	EF	FARMA	FA	CVI	DTD-VI	DTS-VI	FVN	IT	PAPs
PreCCV	13(93)	14(100)	7(50)	5(36)	52±8	32±8	13(93)	5(36)	7(50)
PostCCV	0(0)	11(79)	6(43)	5(36)	51±8	30±7	13(93)	3(21)	3(21)
"p"	<0.001	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	<0.1

## Resultados.

(%)	Valvulopatía aórtica (Nº26)								
	EF	FARMA	FA	CVI	DTD-VI	DTS-VI	FVN	IT	PAPs
PreCCV	20(77)	26(100)	14(54)	23(88)	54±11	34±11	20(77)	1(4)	4(15)
PostCCV	1(4)	21(81)	14(54)	18(69)	53±10	32±9	24(92)	1(4)	1(4)
"p"	<0.001	<0.03	NS	<0.1	NS	NS	NS	NS	NS

**Conclusiones.** 1-Los pacientes presentan una importante mejoría en su situación funcional tras la intervención, independientemente de la ubicación de la prótesis. 2-La cirugía valvular no logra evitar la necesidad del tratamiento farmacológico continuado. 3-Durante el seguimiento es esperable la reducción de la hipertensión pulmonar en la valvulopatía mitral y la disminución en el grado de crecimiento ventricular izquierdo en la valvulopatía aórtica.

4. **Tratamiento con verapamil en pacientes acromegálicos con disfunción diastólica.** MARIN, F.; PICO, A.; MARTINEZ, J.G.; LUJAN, J.; DOMINGUEZ, J.R.\*; SANCHEZ, J.\*; ORTUÑO, D.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología del HGU de Alicante. Servicio de Endocrinología de HGU\* y H.S. Juan\*\*. Unidad de MP\*\*\*.

**Objetivos:** Valorar la utilidad del tratamiento con Verapamil en pacientes acromegálicos con disfunción diastólica, tanto sintomática como asintomática.

**Materiales y Métodos:** Se estudiaron 24 pacientes diagnosticados de acromegalia (9V; 15M), con una edad media de 55 años (25-65). Se realizó un estudio ecocardiográfico Doppler. Se definió como disfunción diastólica a la relación onda E/onda A (E/A)<1, con un tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV)>100ms. Aquellos pacientes con disfunción diastólica fueron tratados con Verapamil (360 mg/d) durante 24 horas. Se valoró la modificación en la clase funcional y en los parámetros ecocardiográficos tras el tratamiento. Se realizaron determinaciones de GH e IGF-1 al inicio y tras el tratamiento.

**Resultados:** 13 pacientes mostraron disfunción diastólica, 6 de ellos sintomática y 7 asintomática. En el grupo de 6 de ellos sintomáticos se observó una mejoría en la clase funcional ( $p < 0,05$ ), a pesar de que no se encontró mejoría en los parámetros diastólicos. En este grupo se observó una disminución de la frecuencia cardíaca, 80 vs 71 ppm ( $p < 0,01$ ). Los parámetros de función diastólica en el grupo de pacientes asintomáticos fueron:

	Inicio	TTO	
E/A	0,66	0,81	ns
TRIV	172	122	$p < 0,03$

No se encontraron diferencias significativas entre las concentraciones hormonales pre y postratamiento. **Conclusiones:** El Verapamil puede ser útil en el tratamiento de pacientes acromegálicos con disfunción diastólica, tanto sintomática como asintomática.



**5. Fibrilación auricular: ¿Existe una alteración de la fibrinolisis?**  
 ROLDAN, V.; MARIN, F.; GARCIA, M.C.; LUJAN, J.; MARTINEZ, J.G.; TORAL, A.; MARCO, P.; SOGORB, F.  
 Servicios de Cardiología y Hematología\* del Hospital General Universitario de Alicante.

**Introducción.** Se ha demostrado el riesgo embólico en pacientes con fibrilación auricular (FA), tanto con cardiopatía estructural o sin ella, y el beneficio de la anticoagulación. El objetivo de nuestro trabajo ha sido estudiar el sistema de la fibrinolisis.

**Material y métodos.** Estudiamos 24 pacientes (10H, 14M), de 56 años con FA crónica. 10 con estenosis mitral (EM), 6 con dilatación ventricular (DV) y 8 sin cardiopatía estructural (NC). Y 21 sujetos control. Se les determinó los niveles antigénicos de activador tisular del plasminógeno (t-PA) y su inhibidor (PAI-1) y los complejos t-PA-PAI.

**Resultados:**

	EM	DV	NC	Control
t-PA	7,1±15,8	2,3±0,4	2,6±0,9	4,4±5,3
PAI-1	46,1±30,9	37,6±22,3	38,5±23,0	8,4±4,9
t-PA-PAI	0,65±0,31	0,74±0,15	0,92±0,40	0,37±0,38

Se encontraron niveles de PAI-1 más elevados en el grupo de pacientes con FA frente al control (p<0,01). No existía diferencia en el t-PA. Debido a la elevación del PAI-1, se encontraron diferencias significativas entre los complejos de pacientes con FA y control. Las diferencias se mantuvieron comparando cada grupo de FA con los controles. No se hallaron diferencias entre los distintos grupos etiológicos de FA.

**Conclusiones:** La presencia de niveles elevados de PAI-1 sugiere una situación de hipofibrinolisis que incrementa aún más su riesgo trombótico, riesgo que se observa independientemente de la cardiopatía de base existente.

**6. Afectación biventricular en la acromegalia.**  
 MARIN, F.; PICO, A.; MARTINEZ, J.G.; LUJAN, J. DOMINGUEZ, J.R.; SANCHEZ, J.; ORTUÑO, D.; SOGORB, F.  
 Servicio de Cardiología del HGU de Alicante. Servicio de Endocrinología del HGU\* y H.S. Juan\*\*. Unidad de M.P.\*\*\*

**Introducción.** El objetivo de nuestro trabajo ha sido estudiar los parámetros de función diastólica en ventrículo derecho de pacientes acromegálicos.

**Material y métodos.** Se estudiaron 27 pacientes (11V; 16M) diagnosticados de acromegalia, edad media de 53±15 años (21-74), tiempo medio de evolución de la enfermedad de 13±8 años (3-42). Mediante Eco-Doppler se determinaron los valores de la onda E (E), onda A (A), relación onda E/onda A (E/A) y tiempo de desaceleración (TD) de la onda E de ambos ventrículos. Se estudió el tiempo de relajación isovolumétrica de VI (TRIV). Se correlacionaron con variables clínicas, hormonales, ecocardiográficas y del registro Holter.

**Resultados. Los valores ecocardiográficos:**

	E	A	E/A	TD	TRIV
VD	0,49±0,20	0,51±0,19	1,02±0,40	240±94	
VI	0,61±0,21	0,71±0,31	0,99±0,49	255±85	123±51

Existió una excelente correlación entre la relación E/A de VD y la de VI (r: 0,70; p<0,001) y el TRIV (r: -0,60; p<0,001). Se encontró asociación estadística entre los parámetros de función diastólica de VD (exceptuando el TD) con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, la GH, el hiperinsulinismo y la presencia de arritmias supraventriculares. No así con la presencia de HTA, dilatación de VI, IGF-1, disfunción sistólica o extrasístolia ventricular.

**Conclusiones:** Existe en los pacientes acromegálicos una disfunción diastólica de ventrículo derecho valorada por ECO. Se asocia a las mismas variables que la de ventrículo izquierdo, exceptuando la presencia de HTA.

**7. Empleo de milrona en enfermos sometidos a cirugía valvular con hipertensión arterial pulmonar.**  
 MESEGUER, J.; LLAMAS, P.; BOVAIRA, M.T.; FERRER, L.; CANTO, M.; CASILLAS, J.A.  
 Anestesia y Reanimación\*, Cirugía Cardiovascular. Hospital Gral. de Alicante, Alicante.

La hipertensión pulmonar severa (HP) sigue estando presente en ciertos pacientes con patología valvular cardíaca y condiciona su evolución a corto y largo plazo.

Desde 1993 hasta Diciembre de 1995 hemos empleado Milrona para el control de la hipertensión pulmonar durante la intervención quirúrgica y en el postoperatorio inmediato en pacientes con HP.

El grupo de estudio lo constituyen 41 pacientes, en grado funcional III y IV de la NYHA para la disnea. La presión arterial pulmonar sistólica oscila entre 80-130 mmHg (80 mmHg) 25 enf. tenían afectación mitral, 5 afectación aórtica y 10 afectación mitro-aórtica, y un paciente tenía una CIA. En 18 enf. se asoció cirugía de la válvula tricúspide (48%), 6 enf. habían sido intervenidos previamente (14%) y en 3 enf. se asoció revascularización miocárdica.

En los 11 primeros enf. se realizó un estudio prospectivo, determinándose en diferentes momentos del acto quirúrgico (1. situación basal tras la inducción anestésica, 2. tras la infusión de un bolo de 35 microg/Kg de Milrona, 3. tras finalizar la CEC y 4. tras 10 minutos de iniciada la perfusión de Milrona a dosis de 0,3 microg/Kg/min. las variaciones del índice cardíaco (IC), resistencias pulmonares (RP) y otros parámetros hemodinámicos. Los resultados obtenidos fueron:

	1	2	3	4	
IC	1,85±0,60	2,53±0,97	2,89±1,12	2,94±1	L/min/m2
RP	649±423	157±92	314±101	258±127	Dynas/cm-5

Se obtuvo un descenso muy significativo (p<0,001) de las RP; y un ascenso significativo (p<0,05) del IC. No hubo cambios significativos de la frecuencia cardíaca ni arritmias.

El tiempo de asistencia respiratoria osciló de 15 a 96 horas, la atención postquirúrgica precoz está a cargo del Servicio de Medicina Intensiva. 30 pac. fueron extubados en las primeras 24 horas. 6 pac. (14%) sufrieron complicaciones pulmonares serias. Fallecieron 2 pacientes (4,8%).

**Conclusiones:** El empleo de Milrona, asociado a Noradrenalina si es necesario, por vía izquierda para mantener las resistencias vasculares sistémicas, es una terapéutica muy eficaz para el control de la Hipertensión Pulmonar severa.

**8. Sustitución valvular aórtica en pacientes ancianos con estenosis aórtica.**  
 IBÁÑEZ, A.; MESEGUER, J.; MARCO, E.; MARTINEZ, J.G.; LLAMAS, P.; SOGORB, F.; CASILLAS, A.\*  
 Servicios de Cardiología y Cirugía cardíaca\*. Hospital General Universitario de Alicante.

**OBJETIVO:** Valorar la mortalidad intrahospitalaria en pacientes mayores de 75 años sometidos a sustitución valvular aórtica por estenosis aórtica (EAo) o doble lesión aórtica (DLAo), así como las posibles variables asociadas.

**METODO:** Se han estudiado un total de 151 pacientes con EAo o DLAo, sometidos a sustitución valvular aórtica por prótesis biológica o mecánica, recogidos de forma retrospectiva desde Enero-91 hasta Febrero-96. Se distribuyeron en 2 grupos de edad, uno de > 75 años: 24 pacientes (20 hombres y 4 mujeres) con rango de edad de 75 a 87 años y edad media de 77, y otro de 60 a 74 años: 127 pacientes (75 hombres y 52 mujeres) con edad media de 67 años. Las variables estudiadas fueron: tipo de prótesis, enfermedad coronaria asociada, revascularización, clínica, fibrilación auricular (FA) previa, FA complicativa, hipertensión pulmonar (HTP), fracción de eyección (FE) y mortalidad intrahospitalaria.

**RESULTADOS:** Se implantaron 21 prótesis biológicas (88%) en los pacientes >75 años frente a 86 (68%) en el grupo más joven (p<0,05), siendo el diámetro medio en ambos de 23 mm. No existen diferencias significativas en cuanto a clínica previa (angina, disnea, síncope o asintomático), grado de HTP, FE del ventrículo izquierdo ni en la prevalencia de FA previa a la cirugía, en los 2 grupos. Si se vio una alta incidencia de FA postquirúrgica en ambos grupos, siendo del 42% en los mayores, y del 37% en los más jóvenes (diferencia no significativa). El 54% de los pacientes mayores de 75 años tenían enfermedad coronaria asociada, mientras que el otro grupo, el 31% (p<0,05). De los pacientes con cardiopatía isquémica asociada, el 85% del grupo de mayor edad fue sometido a cirugía de revascularización, mientras que en el otro grupo un 75%, no siendo significativas estas diferencias. La mortalidad intrahospitalaria fue del 21% (5/24) en mayores de 75 años y del 4% (5/127) en el otro grupo de edad (p<0,05). Si analizamos la mortalidad perioperatoria vemos que los porcentajes son 4% y 1% para mayores de 75 años y el otro grupo.

**CONCLUSIONES:** 1. Gran incidencia de FA postoperatoria independiente de la edad. 2. Mayor prevalencia de enfermedad coronaria asociada a valvulopatía aórtica en >75 años. 3. Mayor mortalidad en > 75 años.

9. **Cardiopatía en relación con el síndrome antifosfolípido.**  
CHIVA, D.; NAVARRO, R.; PARDO, J.; SANCHEZ, H.; OROSA, P.; FERRER, R.; NAVARRO, I.; MARTINEZ, J.  
Servicio de Cardiología y Hematología. Hospital "Francesc de Borja". Gandía.

**OBJETIVOS:** Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes que presentan cardiopatía asociada a positividad frente a anticuerpos antifosfolípidos (APF) en nuestra Área.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Hemos revisado las historias clínicas de 34 pacientes, con edades comprendidas entre 15 y 86 años, que presentaron positividad frente a algún APF. Los APF estudiados fueron el anticoagulante lúcido (AL) y los anticuerpos anticardiolipina IgM e IgG. Los parámetros analíticos valorados fueron el número de plaquetas, el índice de Quick, el TPA y el fibrinógeno. A todos los pacientes se les completó el estudio con ECG y ecocardiografía.

**RESULTADOS:** De los 34 pacientes, 12 (35%) eran varones y 22 (65%) mujeres. La edad media fue de 42,5 años. Presentaron cardiopatía I (1 p. (32%)), de ellos 8 (73%) eran varones, con una edad media de 50 años, y 3 (27%) mujeres, edad media de 40 años. Las cardiopatías encontradas fueron: 5 p. con IAM, 2 p. con cardiopatía isquémica tipo angor, una cardiopatía hipertensiva, una pericarditis, y una endocarditis tricuspídea en un paciente HIV. En 3 p. se demostró prolapso de la válvula mitral en la ecocardiografía y en 2, calcificación del anillo aórtico. Se detectaron anomalías ECG en 11 de los 34 p. (32%), destacando BPH en 5 p., NBT en 1 p., NBT de 1º grado en 1 p. y FA en 1 p. En ninguno de los p. con cardiopatía se detectó trastorno o alteración del IQ. En 4 p. el fibrinógeno estaba elevado y en el SMI el TPA, prolongado. El ACL IgG fue positivo en 9 de los p. con cardiopatía (81%), el AL en 3 (27%) y el ACL IgM en 1 (9%).

**CONCLUSIONES:** En nuestro estudio la cardiopatía asociada a APF es más frecuente en varones que en mujeres, siendo la edad media superior en los primeros. La cardiopatía isquémica es la alteración cardiológica que predomina y los ACL IgG fueron los APF más frecuentemente encontrados. Destacamos la ausencia de trombocitopenia y alteraciones del IQ en nuestros pacientes.

10. **Regresión de la hipertrofia miocárdica con ramipril (REHI) - Análisis preliminar.**  
JORDAN, A.; GARCIA DE BURGOS, F.; REYES, F.; MONMENEU, J.V.; YOUSEF, I.E.; MARTIN, A. y los investigadores del estudio REHI.  
Sección de Cardiología. Servicio de MI. HGU de Elche. Elche.

**Objetivos:** 1) Conocer la prevalencia de hipertrofia miocárdica (HTP) en pacientes hipertensos (HT) ambulatorios tratados de la ciudad de Elche. 2) Confirmar la regresión de la HTP tras 6 meses de tratamiento con ramipril (R). **Material:** 155 HPT (TA >= 160/95 mmHg o estar tratado). Se excluyeron los HPT grado III (OMS), valvulopatías, miocardiopatías, pacientes en fibrilación auricular. **Métodos:** Se realizó ECO (PE, masa (g/m), función diastólica). Cuando se detectaba HTP (a partir de la masa (M)), tras periodo de lavado se prescribía R (2,5-5 mg/día), añadiendo indapamida (2,5 mg/día) si era necesario para control tensional. Se midió TA mensualmente y se realizó analítica de rutina a los 3 y 6 meses, repitiendo ECO al final del seguimiento. **Resultados:** 1) La prevalencia de HTP fue del 14,2 % (22 pacientes) (IC 95 %: 9,1-20,7). 2) Los pacientes eran todos obesos (índice de masa corporal 34,5 +/- 5,7). El 38 % tuvo efectos secundarios leves (cefalea, mareos, astenia). A los 6 meses el 63 % tenía TA controlada (168 +/- 17 / 103 +/- 9 vs 141 +/- 9 / 87 +/- 5 mmHg, P=0,0004). 3) No hubo modificaciones de los parámetros analíticos. 4) La M no varió durante el seguimiento (153 +/- 28 vs 152 +/- 60 g/m, P=0,79) ni tampoco la tasa de disfunción diastólica (90 vs 100 %, P=0,50). Sin embargo, la tasa de HTP disminuyó, aunque con una significación límite (100 vs 78,6 %, P=0,05). **Conclusiones:** 1) La prevalencia de HTP en una población ambulatoria de HPT es relativamente baja. 2) El R controla efectivamente la TA, con efectos secundarios leves, sin modificar los parámetros analíticos y reduciendo la tasa de HTP.

11. **Potenciales tardíos en el diagnóstico no invasivo de rechazo miocárdico. Experiencia inicial.**  
ALMENAR, L.; CENICEROS, I.; GOMEZ, L.; OSA, A.; CABADES, A.; PALENCIA, M.  
Servicios de Cardiología y Cuidados Intensivos\*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** Los potenciales tardíos parecen originarse en pequeñas áreas ventriculares con actividad retrasada y desorganizada. Se ha teorizado, que en los episodios de rechazo que sufren los pacientes trasplantados, se producirían trastornos locales ocasionados por la necrosis de miocitos que podrían ser detectados por este método. Existen muy pocos ensayos clínicos que hayan estudiado el diagnóstico de rechazo mediante esta técnica, obteniendo además conclusiones contradictorias entre ellos.

**Objetivo.** Hemos pretendido analizar la utilidad de la electrocardiografía de promediación de señales, como método para detectar rechazo miocárdico tras el trasplante cardíaco (TC).

**Material y método.** Estudiamos a 15 pacientes entre 30 y 64 años (53±9), 14 varones y 1 mujer, la patología que motivó el TC fue en 6 casos la cardiopatía isquémica, en 8 miocardiopatía dilatada y un caso de patología valvular; el tiempo medio desde el TC fue de 114 días (13-273). **Criterios de inclusión:** Pacientes consecutivos trasplantados cardíacos con menos de 24-48 horas de diferencia entre la biopsia endomiocárdica y el registro de potenciales tardíos. **Criterios de exclusión:** 1-Pacientes inestables (por causa hemodinámica, infecciosa, electrolítica o de cualquier otro tipo) o hubieran cambios en la situación clínica o terapéutica entre la biopsia y el registro de potenciales. 2-Presencia en el ECG basal de bloqueo de rama o anomalías importantes de la conducción intraventricular. 3-Registros de pacientes diagnosticados de rechazo vascular crónico. **Técnica de determinación:** Se promediaron 200 QRS útiles, se filtró la señal (40-250 Hz) y se determinó la presencia de potenciales tardíos en el QRS. **Criterios de potenciales tardíos:** Se consideraron positivos cuando estuvieron presentes al menos 2 de los 3 siguientes: 1-Duración del QRS > 120 milisegundos. 2-Voltage de los últimos 40 milisegundos < 25 µvolts. 3-Duración de la señal < 40 µvolts > 40 milisegundos. **Biopsia:** Se clasificó en 4 grados de severidad (Criterios de Billingham), se consideró rechazo significativo del 3 en adelante.

**Resultados.** La presencia de potenciales tardíos positivos con los criterios establecidos no se observó en ninguno de los pacientes estudiados. El diagnóstico de rechazo miocárdico se realizó solamente en un paciente. Obtuvimos una baja prevalencia de rechazo entre los pacientes de esta serie (1/15).

**Conclusiones.** Dada la baja incidencia de rechazo de la serie y lo limitado del número de casos de ella no podemos extraer conclusiones tajantes, de todas formas y aunque se trata de una experiencia inicial, la electrocardiografía con promediación de señales no logró identificar el único caso de rechazo significativo.

12. **Registro de trasplante cardíaco 1987-1995. 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\*\*, Anatomía Patológica\*\*\* y Unidad de Infecciosas\*\*\*\*. Hospital "LA FE". Valencia.

Desde el inicio del trasplante cardíaco (TC) en este centro (Noviembre-87), hasta finales del pasado año, se han realizado un total de 116 trasplantes; de éstos, 109 han sido ortotópicos, 4 cardío-pulmonares y 3 retrasplantes. El número de procedimientos aúles ha ido aumentando progresivamente, pasando de 2 en 1987 y 1988 a 27 en 1995.

El 72% de pacientes proceden de hospitales de la provincia de Valencia, el 16% de Alicante y el 8% de Castellón, un porcentaje mínimo (4%) procede de otras comunidades.

El sexo más frecuente de los receptores es el masculino (89%). La edad suele estar entre 41-60 años (66%); el porcentaje de pacientes trasplantados con edades entre 20-40 y > 60 años son similares (17 y 15% respectivamente), el número de pacientes de edad < 20 años es bajo (3%).

La cardiopatía más frecuente que motivó el TC fue la cardiopatía isquémica (47%), seguida de la miocardiopatía dilatada idiopática (32%), hubo un 8% de valvulopatías y un 13% de patologías diversas.

La supervivencia actuarial de Kaplan-Meier anual y a los 5 y 6 años fue del 72, 60 y 60% respectivamente. La causa más frecuente de fallecimiento fue la infección (41%), seguida del fallo agudo del injerto (24%), rechazo (19%) y otras ya menos frecuentes (16%).

**Conclusiones:** 1-El trasplante cardíaco es un técnica completamente establecida en este centro, quedando ya lejos la fase de aprendizaje. 2-Nuestra supervivencia es equiparable al Registro Nacional y ligeramente inferior al año al Registro Internacional.

### 13. ¿Son capaces de diagnosticar el rechazo miocárdico los anticuerpos antimiosina?

ALMENAR, L.; BELLO, P.; RUBIO, T.; TORREGROSA, S.; RINCÓN, A.; FENOLLOSA, B.; VELASCO, R.P.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicios de Cardiología, Medicina Nuclear, Cirugía Cardiovascular\* y Medicina Preventiva\*\*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** Diversos estudios sitúan la sensibilidad de los anticuerpos antimiosina, para el diagnóstico de rechazo tras el trasplante cardíaco (TC) sobre el 80%, y la especificidad alrededor del 89%. También se afirma que el progresivo descenso en los índices de captación define un grupo de pacientes con muy bajo riesgo de rechazo y complicaciones, con buen pronóstico.

**Objetivo.** El propósito de este estudio fue iniciar nuestra experiencia sobre la utilidad de esta técnica en el diagnóstico de rechazo tras el TC.

**Material y método.** Realizamos 47 exploraciones consecutivas a 24 pacientes (22 varones y 2 mujeres) sometidos a TC. Edad media: 49±14 años. Tiempo medio desde el TC: 176±158 días. **Criterios de inclusión:** Pacientes trasplantados con menos de 48 horas de diferencia entre la obtención del índice de captación y la biopsia endomiocárdica. **Criterios de exclusión:** Cambios clínicos o terapéuticos en el periodo entre las pruebas, infecciones pulmonares activas, biopsias dudosas. **Técnica:** Inyección de anticuerpos antimiosina marcados con Indio<sup>111</sup> y determinación de relación de captación corazón/pulmón a las 48 horas. **Nivel de significación:** p < 0.05.

**Resultados.** Sensibilidad 64%, especificidad 74%, valor predictivo de un resultado positivo y negativo de 47 y 85% respectivamente. La presencia de rechazo y el grado de captación fue mayor en los primeros 90 días del TC (p < 0.05). No hubo diferencias entre el índice de captación y el grado de rechazo (si rechazo: 1.79±0.20 vs no rechazo: 1.66±0.25, p=0.1). Un índice de captación de 1.75 representó el mejor punto de corte para discriminar entre pacientes con rechazo (captación > 1.75: 47% vs captación ≤ 1.75: 15%; p < 0.05). El análisis discriminante situó en 74% la probabilidad de diagnosticar correctamente rechazo para una captación mayor o menor igual a 1.75.

**Conclusiones.** 1-En nuestra experiencia, los anticuerpos antimiosina analizados de una forma global, no son una técnica lo suficientemente fiable como para diagnosticar rechazo con seguridad. 2-Si la disminución progresiva en la captación de antimiosina en cada paciente se relaciona con la ausencia de rechazo, tendrá que ser estudiado en series futuras más amplias.

### 14. Eficacia antihipertensiva del fosinopril y efecto sobre el perfil lipídico de pacientes trasplantados cardíacos.

SANCHEZ, E.; ALMENAR, L.; OSA, A.; MARTINEZ DOLZ, L.; MARTI, S.; FLORES, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**El propósito de este trabajo fue comprobar si el inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina Fosinopril, tiene efecto antihipertensivo en pacientes sometidos a trasplante cardíaco (TC) y si posee acción sobre los niveles lipídicos [Colesterol total y sus fracciones, triglicéridos y  $\alpha_1$  lipoproteína (a)].**

Se han estudiado 15 pacientes de 54±10 años, todos de sexo masculino, 9 fueron trasplantados por cardiopatía isquémica y 6 por miocardiopatía dilatada. El tiempo medio desde el TC fue de 12±4 meses, 6 estaban con tratamiento antihipertensivo y 6 hipolipemiente. Se incluyeron hipertensos ligeros-moderados con tratamiento antihipertensivo; a los pacientes se les retiró la medicación antihipertensiva durante 7 días y se les realizaron tomas tensionales periódicas y determinaciones analíticas basales, a las 4 y 12 semanas de tratamiento y tras 7 días de suspensión.

Encontramos diferencias significativas (p < 0.05) en la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) con respecto a los valores basales (TAS: 160±11, TAD: 98±8), tanto a las 4 (TAS: 138±10, TAD: 83±7) como a las 12 semanas de tratamiento (TAS: 137±12, TAD: 84±9), estas diferencias persistían a los 7 días de retirar el fármaco (TAS: 150±12, TAD: 95±10). El colesterol total, colesterol-LDL y Lp(a) disminuyeron con respecto al basal (Colesterol total: 184±19, Colesterol-LDL: 123±13, Lp(a): 29±12), a las 4 (colesterol total: 172±21, colesterol-LDL: 116±8, Lp(a): 26±8) y 12 semanas de tratamiento (colesterol total 162±32, colesterol-LDL: 115±6, Lp(a): 25±8), retornando a sus valores basales al retirar el fármaco.

**Conclusiones:** el Fosinopril es un fármaco útil en la HTA ligera-moderada de los pacientes trasplantados cardíacos, siendo además capaz de disminuir los niveles séricos de colesterol total, colesterol-LDL y Lp(a), por lo que debemos considerarlo como un antihipertensivo de primera línea con efecto beneficioso sobre el perfil lipídico.

### 15. Variables preoperatorias predictoras de mortalidad tras el trasplante cardíaco.

SANCHEZ, E.; ALMENAR, L.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; ANDRES, L.; CHIRIVELLA, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo.** El propósito de este estudio fue analizar la incidencia de determinadas variables preoperatorias en el receptor de un trasplante cardíaco (TC) y estudiar su correlación con la supervivencia.

**Material y método.** Se han incluido todos los pacientes sometidos a trasplante cardíaco desde el inicio de esta técnica en este hospital en noviembre-87 hasta enero-96. Se excluyeron aquellos sometidos a trasplante (3 casos) y a trasplante cardio-pulmonar (4 casos). El total de pacientes analizados fue de 107, la edad media fue de 51±12 años, el 89% fueron varones. **Variables analizadas:** Sexo, edad ≥ 60 años (Edad), historia de hipercolesterolemia (Colect.), hipertriglicidemia (Triglis.), hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), creatinina ≥ 2 (Creat.), Presión sistólica de arteria pulmonar ≥ 50 mmHg (HTP), existencia de cirugía torácica previa (CTP) y la urgencia con que se realizó el TC (TC urg.).

**Análisis estadístico:** Se calculó la incidencia de los diversos parámetros estudiados y se analizó la relación entre su presencia y los días de supervivencia mediante el coeficiente de correlación de Spearman. **Significación:** Se consideró significativo un valor de la p < 0.05.

Resultados.							
Variable	Incidencia	Spearman	"p"	Variable	Incidencia	Spearman	"p"
Varones	89%	0.2100	<0.05	DM	25%	0.0077	NS
Edad	25%	-0.1864	<0.05	Creat.	10%	-0.0893	NS
Colect.	56%	0.1039	NS	HTP	61%	-0.0243	NS
Triglis.	35%	-0.1897	NS	CTP	23%	-0.1856	<0.05
HTA	32%	-0.1345	NS	TC urg.	12%	-0.0866	NS

#### Conclusiones.

1-El sexo femenino, la edad mayor de 60 años y la existencia de cirugía torácica previa condicionan un pronóstico adverso al trasplantado cardíaco. 2-La presencia de alguno o varios de estos factores debe tenerse en cuenta a la hora de intentar conseguir el mayor beneficio/riesgo en el receptor de TC.

### 16. Estudio descriptivo de tumores cardíacos primarios.

MORILLAS, P.; ALMENAR, L.; RUEDA, J.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; ROLDAN, I.; MIRO, V.; PALENCIA, M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** El motivo de este estudio fue realizar un análisis descriptivo de los tumores cardíacos primarios diagnosticados en este centro.

**Material y método.** **Periodo de análisis:** Desde diciembre de 1986 hasta diciembre de 1995. **Inclusión:** Todos los tumores cardíacos con confirmación anatómo-patológica, ya fuera por estudio del material extirpado tras la intervención quirúrgica o por estudio de la pieza en caso de fallecimiento. **Exclusión:** No se analizaron los tumores cardíacos metastásicos.

**Resultados.** Se han analizado 17 tumores cardíacos obtenidos en un plazo de 9 años, 7 fueron diagnosticados en mujeres y 10 en hombres. La edad estuvo entre 26 y 81 años (50±14). La mayoría de ellos fueron únicos (89%) de forma pediculada (59%) y localizados en aurícula izquierda (76%). El síntoma inicial más frecuente fue la disnea (57%). Síntomas y signos que aparecieron en algún momento de la evolución fueron: Aumento de la Velocidad de Sedimentación Globular (40%), Embolismo (35%) casi siempre en territorio cerebral y Fiebre (30%). La alteración electrocardiográfica asociada con más frecuencia fue el trastorno de la conducción intraventricular (35%), generalmente del tipo de bloqueo de rama derecha del haz de His. Otros hallazgos menos frecuentes fueron: Pérdida de peso (24%), edemas en miembros inferiores (18%) y calcificación tumoral en la ecocardiografía (6%). Evolución: Se intervinieron 15, de los cuales 13 fueron mixomas de aurícula izquierda y 2 fibroelastomas papirarios; ninguno ha presentado en el seguimiento recidiva tumoral. Los otros dos restantes fueron un angiosarcoma y un rabdomiosarcoma que fallecieron por metástasis pulmonares.

**Conclusiones.** 1-El tumor cardíaco más frecuente es el mixoma, suele estar localizado en la aurícula izquierda adoptando una forma pediculada. 2-El síntoma más frecuente de presentación es la disnea. 3-La alteración electrocardiográfica que se asocia con más frecuencia a la patología tumoral es el bloqueo de rama derecha. 4-Excepto en los casos malignos, el pronóstico es bueno una vez realizada la extirpación quirúrgica, no encontrando en nuestra serie ningún caso de recidiva a largo plazo.

17. Evaluación de la calidad de vida en pacientes cardíacos crónicos. Aplicación del Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1<sup>Q</sup>). RUIZ ROZ, V.; LLACER ESCORIHUELA, A.; PERIS PASCUAL, A.; BODI, V.; RUIZ GRANELL, R.; FERRERO CABEDO, JA.; GARCIA CIVERA, R.; LOPEZ MERINO, V.  
Hospital Clinic Universitari (València)/Dep. d'Infermeria (Universitat de València)/Ajudes FIS de SS n.º 90/0118-92/1004.

**FUNDAMENTO.** La determinación de la Calidad de Vida (CV) de los pacientes cardíacos crónicos tiene un interés creciente por las importantes repercusiones de la enfermedad y sus tratamientos. En el presente estudio se analizan los resultados de la aplicación a dos grupos diferentes de cardiopatas de un instrumento genérico de medida de la CV: *Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1<sup>Q</sup>)*, desarrollado en nuestro entorno geográfico-cultural.

**MÉTODOS.** Se evaluó la CV mediante el QQVV-1 (rango 0-5) que abarca dimensiones de tipo físico, psicológico y social distribuidas en 10 factores. Asimismo se registró la apreciación subjetiva y global de la CV mediante escala visual analógica (EVA) (rango 0-5) y se recogieron variables sociodemográficas y de enfermedad-tratamiento. El estudio se realizó en los siguiente grupos: a) 22 pacientes sintomáticos con taquiarritmias por vía accesoria (10 mujeres) (edad media de 40.55 (±13.5)) y que iban a ser sometidos a ablación por radiofrecuencia. b) 27 pacientes coronarios (7 mujeres) (edad media de 57.41 (± 9.86)), en estadios funcionales II y III (NYHA) por angina. La comparación entre los resultados se efectuó mediante análisis de la varianza, considerándose significativa una p < .05

**RESULTADOS.** El QQVV-1 asignó niveles de CV similares en ambos grupos (3.86 ± 0.39 para los arritmicos y 3.93 ± 0.39 para los coronarios), no obteniéndose diferencias significativas tanto en la puntuación global como en la de sus dimensiones o factores. Considerando el n.º total de pacientes (n= 49) se encontraron diferencias en diversos componentes del instrumento (Físico, Psicológico, Social) relacionadas con determinados aspectos de la muestra (sexo, estatus social, tiempo de evolución, nivel de CV autoapreciada). Asimismo, la CV autoapreciada por EVA (3.38±.02) infraestimó la determinada mediante QQVV-1 (3.89±0.38)

**CONCLUSIONES.** -1) La puntuación global del del QQVV-1 no establece diferencias entre los dos grupos de cardiopatas, pero se aprecian diferencias en determinados componentes del instrumento en función de diversos aspectos sociodemográficos y de percepción subjetiva. 2) El método EVA aporta valores que infraestiman la CV respecto a los del QQVV-1.

#### JUEVES DIA 25 - SALA "B" CARDIOPATIA ISQUEMICA

18. La afectación electrocardiográfica del ventrículo derecho como variable independiente de mortalidad en el infarto agudo de miocardio.

VALLS, F.; MURCIA, B.; BARTUAL, E.; FRANCES, M.; CABADES, A.; ECHANOVE, I.; VALENTIN, V.; GASTALDO, R.  
Estudio multicéntrico hospitalario RICVAL.

**OBJETIVOS:** Se pretende estimar el valor de la afectación electrocardiográfica del ventrículo derecho (AECGVD) como marcador de complicaciones y mortalidad en el infarto agudo de miocardio (IAM)

**MATERIAL Y MÉTODOS:** 1124 pacientes (P) consecutivos del registro RICVAL, con IAM. Se consideró AECGVD al supradesnivel del segmento ST ≥1 mm en las derivaciones precordiales derechas V3R y V4R, obtenidas al ingreso del P. 108 P presentaron dicha alteración (9,6% del total). El análisis estadístico se realizó para las variables continuas con la t de Student. Asimismo se realizó tabulación cruzada con el  $\chi^2$  de Mantel Haenszel y análisis multivariable backward stepwise incluyendo en el modelo logístico las variables demográficas, antecedentes coronarios, factores de riesgo, ECG y grado de Killip.

**RESULTADOS:** Fallecieron 40 P(37%) p=0,0001 respecto a la mortalidad global. No se observó diferencias respecto a la edad y sexo. El infarto Q, el inferior y el mixto fueron significativamente más frecuentes. En el análisis univariable destacaron las siguientes variables:

	ODD	95%
DIABETES	1,4	1,05-1,86
COMPLICACIONES	2,28	1,95-1,86
BAV II*	3	1,67-5,41
BAV III*	2,98	1,96-1,42
INOTRÓPICOS	3,32	2,34-4,7
MPT	3,17	2,16-4,7
KILLIP III	1,9	1,21-3,08
KILLIP IV	3,44	2,41-4,9
FALLO V.DCBO.	12,9	10,3-16,3
REINFARTO	2,72	1,57-4,7

En el análisis multivariable, la AECGVD se muestra como variable predictora independiente de mortalidad con una odd: 5,08 y un intervalo de confianza entre 3 y 8,48 (p=0,0000).

**CONCLUSIONES:** La AECGVD se muestra como variable predictora independiente de mortalidad precoz en el seno de IAM.

19. ¿Es posible predecir la rotura de pared ventricular en el infarto agudo de miocardio?

VALLS, F.; BROCH, M.J.; MALAGA, A.; MIRALLES, L.; CENICERO, Y.; VALENTIN, V.; CABADES, A.; ECHANOVE, I.  
Estudio multicéntrico hospitalario RICVAL.

**OBJETIVOS:** Pretendemos analizar, las variables clínicas, electrocardiográficas, evolutivas y terapéuticas que permitan identificar a los pacientes (P) con infarto agudo de miocardio (IAM) con el fin de obtener el perfil de P con mayor riesgo de sufrir rotura cardíaca.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** 1124 pacientes consecutivos con IAM del estudio multicéntrico-hospitalario RICVAL. Se consideró el diagnóstico de rotura cardíaca (aguda-subaguda) a la aparición de deterioro clínico-hemodinámico brusco acompañado de signos ecocardiográficos sugerentes y/o, cirugía y/o necropsia. El análisis estadístico se practicó para las variables continuas con la t de Student y la U de Mann-Whitney; se realizó análisis univariable por tabulación cruzada empleado el estadístico del  $\chi^2$  Mantel-Haenszel obteniendo la odd ratio y el 95% de intervalo de confianza para la misma, asimismo se practicó análisis multivariable backward-stepwise, incluyendo en el modelo logístico, los antecedentes coronarios, los factores de riesgo, y las características demográficas, los datos ECG, el grado de Killip, las complicaciones, y la administración de trombolíticos.

**RESULTADOS:** Fueron diagnosticados de rotura de pared libre del ventrículo izquierdo (RPLVI) 19 P, de estos, fallecieron 18 (9,9% del total de fallecidos), la edad media fue de 74,7 ± 6,6 el 50% =76 y el 75%= 78 años. Varones 9 y mujeres 10, el 61,1 % (11 P) falleció en el primer día de ingreso y el 82,4% hasta el tercer día, en este se observó un ligero reascenso con 3 P. No se observaron fallecimientos por esta causa a partir del 6º día. En el análisis multivariable destacaron por su significación estadística:

	ODD	95%	p=	B
ECG MDXTO.	6,93	2,21-21	0,0008	1,94
Edad (años)	1,07	1,02-1,2	0,0083	0,07
Trombolisis	2,08	1,01-7,5	0,0467	1,02
Killip	1,63	1,10-2,40	0,0129	0,49
constante				-10,7

Z = -10,7+0,49\*Killip+1,94\*Mixto+1,02\*Trombolisis+0,075\*Edad

**CONCLUSIONES:** A partir de datos simples clínicos, evolutivos, ECG y terapéuticos, es posible estimar un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de presentar rotura cardíaca post-IAM.

20. ¿Sesgo de selección en los ensayos clínicos? Una perspectiva desde el estudio TIM.

CENICEROS, I.; ECHANOVE, I.; GOMEZ, L. CEBRIAN, J.; VELASCO, J.; CABADES, A.; CRUZ, JM.\*; PERIS, E.\*  
Hospital La Fe, \*Hospital General, Valencia, \*\*Hospital Clínico, Sevilla.

**Introducción:** Se ha señalado que los ensayos clínicos tienden a seleccionar los casos menos graves y con mejor pronóstico.

**Objetivos:** Comparación de las características de los pacientes incluidos en el estudio TIM (Trifusal vs AAS en el infarto agudo de miocardio(IAM)) con las de aquellos que a pesar de cumplir criterios de inclusión, no fueron incluidos.

**Material y método:** A) grupo TIM, 185 pacientes (Hospital La Fe y Hospital General), con IMA <24 horas, edad < 80 años, sin antecedentes de angina ni IMA; todos recibieron AAS o trifusal. B) grupo noTIM, 955 pacientes con las mismas características; todos recibieron AAS. Período analizado: desde 15-3-1993 hasta 15-2-1996.

**Resultados:** La edad media fue menor en el grupo TIM (TIM: 59,9 años DE 12,3 vs. noTIM: 62,9 años DE 10,9). La distribución por sexos fue similar en ambos grupos. El grupo TIM presentó más IMA Q (TIM: 88,6% vs noTIM: 77,5%) y más IMA diafragmático (TIM: 56,7% vs. noTIM: 46,9%). De las complicaciones evolutivas, el grupo TIM desarrolló menos insuficiencia cardíaca (TIM: 30,3% vs. noTIM: 43,6%), menos fibrilación auricular (TIM 4,3% vs noTIM 9%) y menos angina refractaria (TIM: 0% vs. noTIM: 3,1%). En relación a los procedimientos diagnóstico-terapéuticos empleados, en el grupo TIM se aplicó menos ventilación mecánica (TIM: 1,1% vs. noTIM: 9%) y se realizó más ecocardiografía (TIM: 50% vs. noTIM: 40,3%). Con respecto a los tratamientos prescritos, el grupo TIM recibió más fibrinólisis (TIM: 82,2% vs. noTIM: 48,9%), menos nitratos, inhibidores de la ECA, fármacos vasoactivos, digital, diuréticos y amiodarona que el grupo noTIM. La mortalidad en el grupo TIM fue significativamente menor (7%) que en el grupo noTIM (12,5%).

**Conclusiones:** El análisis de los datos sugiere un perfil clínico más favorable en el grupo incluido en el ensayo clínico.

**21. El infarto agudo de miocardio y su relación con la temperatura ambiental en Valencia.**

MARTINEZ, B.; CENICEROS, I.; CABADES, A.; RANZ, JM.; PITARCH, R.; LOPEZ MERINO, V.; GASTALDO, R.; CEBRIAN, J. Hospital La Fe, "Instituto de Meteorología, Madrid. "Hospital Clínico, Valencia.

**Introducción:** Hay evidentes relaciones estadísticas entre la incidencia de patologías cardíacas y el estrés térmico (ET).

**Objetivos:** Analizar la relación entre temperatura ambiental (T) e incidencia de infarto agudo de miocardio (IMA) en Valencia, establecer la existencia de una T con incidencia mínima de IMA y, si las variaciones de esta T producen ET e incremento de IMA.

**Material y método:** La relación se puso a prueba gráficamente y por análisis de regresión entre la T y la correspondiente incidencia de IMA en Valencia, desde agosto-1992 a diciembre-1994. En esta período ingresaron 912 pacientes por IMA, en la UCI del Hospital La Fe. Los IMAs se agruparon primero por categorías de T y, después, como series temporales. Los datos de IMAs se contrastaron frente a modelos lineales y polinómicos y con diferentes medidas de T. Las asociaciones para períodos seleccionados se analizaron por análisis de regresión de bloques de 60 días.

**Resultados:** Particularmente notables son los picos de IMA en los meses más fríos. La distribución de IMA se ajustó mejor a una función polinómica de cuarto grado. La función polinómica produjo un coeficiente de correlación múltiple  $r=0,62$ . La media del número de IMA expresada como una función polinómica de la T fue  $IMA=10,17-2,37T+0,23T^2-0,010T^3+0,00014T^4$ . Esta función tiene un máximo para  $T=15,5^{\circ}C$  ( $IMA=2,24$ ) y  $T=26^{\circ}C$  ( $IMA=1,24$ ). Para T por debajo de  $10^{\circ}C$  por encima de  $26^{\circ}C$  el número medio de IMA muestra un incremento significativo. Así pues, se puede decir que hay estrés térmico por frío para  $T<10^{\circ}C$  y por calor para  $T>26,6^{\circ}C$ . En el intervalo de T comprendido entre 20 y  $26^{\circ}C$ , el número de IMA disminuye con la T; este intervalo podría considerarse favorable para las personas susceptibles de sufrir IMA.

Para los bloques de 60 días, la correlación positiva más alta ocurrió en marzo-abril 1993 ( $r=0,8$ ) y febrero-abril 1994 ( $r=0,7$ ). La correlación negativa más alta, ocurrió en abril-junio 1994 ( $r=0,92$ ) y agosto-octubre 1993 ( $r=0,88$ ). La incidencia mínima de IMA se predijo para  $26^{\circ}C$ , con un valor medio de 1 IMA/millón.

**Conclusiones:** La incidencia de IMA en Valencia parece mostrar dependencia de las condiciones térmicas. Hay asociaciones positivas con el calor del verano y negativas en otoño y primavera. La zona de confort térmico está en el rango de T media diaria  $20-26^{\circ}C$  con estrés por frío a  $<10^{\circ}C$  y por calor a  $>26^{\circ}C$ .

**22. Retraso en el acceso a la UCI de los pacientes con infarto agudo de miocardio. Análisis por edad y sexo.**

CENICEROS, I.; CEBRIAN, J.; GASTALDO, R.; CABADES, A.; GOMEZ, L.; ESTARLICH, C.; BARRIOS, A.; RUEDA, I. Unidad de Medicina Intensiva. Hospital La Fe. Valencia.

**Introducción:** Se han descrito diferencias en el tiempo de acceso a la UCI en los pacientes con IMA en función de la edad y el sexo. Las mujeres con IMA y los pacientes mayores de 65 años, respectivamente, acceden con mayor retraso a la UCI desde el inicio de los síntomas.

**Objetivos:** Analizar si el sexo femenino se comporta como un factor de riesgo independiente de la edad, en el acceso a la UCI de los pacientes con IMA.

**Material y método:** Se estudiaron 1318 pacientes (varones 73,7%, mujeres 26,3%), con una edad media de 64,2 años DE 12,1, ingresados consecutivamente en nuestra UCI desde el 1/9/92 hasta el 31/1/96 con el diagnóstico de IMA. La muestra se estratificó en función de la edad en dos grupos, grupo A  $\geq 65$  años y grupo B  $< 65$  años. La variable tiempo de acceso a la UCI desde el inicio de los síntomas (T), se dicotomizó en dos categorías ordenadas como acceso temprano y tardío en base al valor de su mediana (270 minutos). Para el control del factor de confusión edad, se calculó la odds ratio (OR) del factor sexo femenino dentro de cada estrato de edad y globalmente mediante la prueba de Mantel y Haenszel. Los datos se recogieron mediante el programa UCIC y se analizaron con el paquete estadístico SPSS/PC y Confidence Interval Análisis.

**Resultados:** En el grupo A, las mujeres accedían significativamente más tarde ( $p=0,02$ ), con una OR 1,68, CI 95% (1,10-2,58). En el grupo B no hubo diferencias entre ambos sexos ( $p=0,31$ ), OR 1,5, CI 95% (0,76-2,96). Tras el ajuste por la prueba de Mantel-Haenszel, la OR fue 1,63, CI 95% (1,14-2,34).

**Conclusiones:** El sexo femenino es un factor de riesgo independiente de la edad, para un acceso más tardío a la UCI. La edad parece comportarse como un factor de confusión.

**23. Efecto del tabaquismo en la mortalidad por infarto agudo de miocardio en pacientes que reciben trombolisis.**

GOMEZ, L.; CENICEROS, I.; CEBRIAN, J.; GASTALDO, R.; CABADES, A.; MARTIN, JL.; PERIS, E.; JANNONE, R. Unidad de Medicina Intensiva Hospital La Fe. Valencia.

**Introducción:** Se ha descrito que el tabaquismo reduce la mortalidad por infarto agudo de miocardio (IMA) en la fase aguda, especialmente, en los pacientes tratados con trombolisis.

**Objetivo:** Analizar si el tabaquismo se comporta como un factor protector de mortalidad en los IMA que reciben trombolisis.

**Material y método:** Estudiamos 590 pacientes, ingresados consecutivamente en nuestra UCI desde el 1-10-92 hasta el 31-1-96, por un primer episodio de IMA y, que habían recibido trombolisis. La edad media fue 61,8 (DE 12,6) y, el 22,5% fueron mujeres. Diferenciamos dos grupos, grupo A de fumadores con 286 casos (48,5%) y grupo B de no fumadores con 304 casos (51,5%). Tras un análisis univariante, se realizó un análisis de regresión logística considerando como factores de confusión la edad, el sexo, la hipertensión, la diabetes y la localización del IMA. Los datos se recogieron mediante el programa informático UCIC y se analizaron con el paquete estadístico SPSS/PC.

**Resultados:** La edad media del grupo A fue inferior (A: 55,4 años DE 11,6 vs B: 67,8 DE 10,2). La proporción de mujeres fue menor en el grupo A (A: 3,5% vs. B: 40,5%). La historia de angina previa era menos frecuente en el grupo A (A: 17,1% vs. B: 27,6%), así como la de hipertensión (A: 27,6% vs. B: 49,7%) y la de diabetes (A: 12,6% vs. B: 28%). El grupo A presentó mayor proporción de IMA inferior (A: 54,9% vs B: 48,4%). El grupo A desarrolló menor fibrilación auricular y re-IMA. En el grupo A se empleó menos reanimación cardiopulmonar y ventilación mecánica, menos digital, fármacos vasoactivos y amiodarona. La mortalidad global fue 13,2%, 6,6 para el grupo A y 19,4% para el grupo B. La odds ratio (OR) del tabaquismo fue 0,29, CI 95% (0,17-0,5). Tras realizar el ajuste por los factores de confusión considerados, la OR fue 0,73 ( $p=0,2$ ).

**Conclusiones:** Aunque sin alcanzar significación estadística el tabaquismo muestra una tendencia protectora frente a la mortalidad por IMA en nuestra población.

**24. Utilidad de la Clasificación de Braunwald en la identificación de subgrupos de riesgo en la cardiopatía isquémica.**

RUEDA, J.; ALMENAR, L.; MORILLAS, P.; SANCHEZ, E.; OSA, A.; ANDRES, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; CABADES, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, M. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo.** Analizar si la clasificación de la angina de pecho según Braunwald, es capaz de ayudar a predecir el riesgo durante la fase hospitalaria de pacientes ingresados con el diagnóstico de angina inestable.

**Material y método.** Hemos realizado un estudio retrospectivo sobre 81 pacientes consecutivos ingresados en este hospital, 54 fueron varones (67%) y 27 mujeres (33%). **Período de análisis:** Octubre, noviembre y diciembre de 1995. **Criterios de inclusión:** Todos los pacientes con el diagnóstico de ingreso de angina inestable y pertenecientes al grupo B de la clasificación de Braunwald (angina inestable no desencadenada por factores extracardiacos ni historia de infarto en el último mes). **Diseño:** Los pacientes fueron divididos en tres grupos: angina de esfuerzo (Grupo I), angina de reposo o mixta, sin crisis en las últimas 48 horas (Grupo II) y angina de reposo o mixta inestable, con crisis en las últimas 48 horas (Grupo III). **Parámetros analizados:** Se valoró la presencia durante la hospitalización de angina recurrente (ARE), infarto agudo de miocardio (IMA), arritmias graves (ARRIT), insuficiencia cardíaca (ICC), indicación de revascularización mediante angioplastia (ACTP) o cirugía (BPAC) y el éxitus (EXIT). **Análisis estadístico:** Se compararon los parámetros entre los tres grupos estudiados. Se aplicó el test de Student para las variables cuantitativas y el test exacto de Fisher para las cualitativas; se consideró significativo un valor de la  $p<0,05$ .

**Resultados.**

Grupos	Edad	Varones	ARE	IMA	ARRIT	ICC	ACTP	BPAC	EXIT
I (15p)	65±9	11p 20%	5p 33%	3p 20%	2p 13%	1p 6%	5p 33%	1p 6%	1p 6%
II (5p)	71±8	3p 60%	0p 0%	0p 0%	0p 0%	0p 0%	1p 20%	0p 0%	0p 0%
III (61p)	64±14	41p 67%	24p 39%	3p 5%	4p 7%	2p 3%	11p 18%	9p 15%	1p 2%
p*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

**Conclusiones.**  
1-En nuestra serie, la clasificación de Braunwald no es capaz de identificar grupos de riesgo en cuanto al desarrollo de complicaciones intrahospitalarias de pacientes ingresados con el diagnóstico de angina inestable. 2-Con la limitación del número de casos, probablemente la ausencia de dolor en las últimas 48 horas define un grupo de pacientes con baja incidencia de complicaciones.

## 25. Comparación del árbol coronario de pacientes diagnosticados de angina inicial y no inicial.

ANDRES, L.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.; CEBOLLA, R.; ARNAU, MA.; MIRO, V.; MARTINEZ DOLZ, L.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Comparar el número de vasos afectados y la localización de la lesión coronaria entre pacientes diagnosticados de angina inicial y no inicial.

**Materiales y método:** Se han estudiado 106 pacientes consecutivos, con angina inicial 42 (edad  $57 \pm 10$ , 34 varones y 8 mujeres) y con angina no inicial 64 (edad  $61 \pm 8$ , 42 varones y 22 mujeres). Éstos estaban diagnosticados con anterioridad de cardiopatía isquémica y no tuvieron antecedentes de infarto de miocardio. Se consideraron lesiones hemodinámicamente significativas aquellas cuya valoración en varias proyecciones demostró una estrechez de la luz superior al 50%. Marcó la significación un valor de la  $p \leq 0.05$ .

**Resultados:** (se muestran las diferencias estadísticamente significativas).

EDAD	ANGINA INICIAL		ANGINA NO INICIAL		"P"
	Nº	%	Nº	%	
1	19	45.24	14	21.88	0.01
2	3	7.14	15	23.44	0.05
<b>SITIO LESIÓN</b>					
DIAGONALES	1	2.38	11	17.19	0.04
CD	7	16.67	27	42.19	0.01
CD-2	2	4.76	15	23.44	0.02
IYP	1	2.38	9	14.06	0.00001

**Conclusiones:** El territorio coronario que se afecta con más frecuencia es el de la descendente anterior. Los pacientes con angina inicial son más jóvenes y predomina en ellos la afectación de un vaso. Los pacientes con angina no inicial suelen tener afectación de más de un territorio coronario, con una alta incidencia de lesiones en ramas diagonales y coronaria derecha, con gran participación de la interventricular posterior.

## 27. Evolución del patrón de llenado ventricular izquierdo durante el primer año postinfarto.

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

Este estudio analiza la influencia del tamaño del infarto sobre el patrón de llenado diastólico y sobre su evolución durante el primer año tras un infarto agudo de miocardio (IAM).

El grupo de estudio estuvo constituido por 68 pacientes con un primer IAM tratado con trombolíticos. Se les practicó una ecocardiografía-Doppler a los  $8 \pm 2$ ,  $32 \pm 7$  y  $370 \pm 23$  días tras el infarto. Se registraron cinco mediciones del cociente entre las velocidades pico de las ondas E y A (E/A) y del tiempo de deceleración de la onda E (TDE en msseg.) en cada caso. Los pacientes se dividieron en función del tamaño del infarto en un grupo con infarto extenso (CPK > 1000 U/ml,  $1913 \pm 883$ , n=26) y un grupo con infarto pequeño (CPK < 1000 U/ml,  $556 \pm 227$ , n=42).

El grupo con infarto extenso presentó un mayor E/A y un menor TDE que el grupo con infarto pequeño en la primera semana (E/A:  $1.4 \pm 0.7$  vs  $0.8 \pm 0.3$ ,  $p=0.0001$ ; EDT:  $159 \pm 49$  vs  $192 \pm 56$ ,  $p=0.02$ ) y en el primer mes (E/A:  $1.2 \pm 0.7$  vs  $0.9 \pm 0.3$ ,  $p=0.01$ ; EDT:  $170 \pm 55$  vs  $207 \pm 40$ ,  $p=0.004$ ); sin embargo no se encontraron diferencias entre ambos grupos al año de evolución en E/A ( $0.8 \pm 0.2$  vs  $0.9 \pm 0.4$ , ns) ni en el TDE ( $207 \pm 44$  vs  $219 \pm 54$ , ns). En el grupo con infarto extenso E/A disminuyó y el TDE aumentó al cabo de un año al compararlo con los valores de la primera semana (E/A:  $p=0.0004$ ; EDT:  $p=0.0001$ ); en el grupo con infarto pequeño no existieron diferencias significativas en E/A ni en TDE durante el primer año de evolución.

Concluimos que en la primera semana postinfarto los infartos pequeños presentan un patrón de llenado de mala relajación (menor E/A y TDE más largo), mientras que en los infartos extensos predomina un patrón de aumento de la rigidez (mayor E/A y TDE más corto). La evolución en los infartos extensos se caracteriza por una atenuación del patrón de aumento de rigidez, con una reducción progresiva de E/A y una prolongación del TDE durante el primer año postinfarto.

## 26. Variables preoperatorias con implicaciones pronósticas en la cirugía de by-pass aorto-coronario.

TEN, F.; ALMENAR, L.; OSA, A.; ANDRES, L.; ARNAU, MA.; MARTINEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo.** El propósito de este estudio fue analizar variables preoperatorias de pacientes sometidos a by-pass aorto coronario (BPAC) y estudiar su posible relación con la existencia de complicaciones durante el seguimiento.

**Materiales y método.** Se han estudiado 50 pacientes consecutivos sometidos a cirugía de revascularización coronaria. Treinta y nueve fueron varones y 11 mujeres. La edad media fue de  $63 \pm 7$  años (rango 49-76). **Periodo de análisis:** Comprendió desde la valoración preoperatoria hasta el éxus postquirúrgico o el año de seguimiento tras la cirugía de revascularización. **Exclusión:** No se analizaron los pacientes a los que se practicó, asociada a la cirugía de revascularización, aneurismectomía ni aquellos con implantación de prótesis valvular asociada. **Variables analizadas:** Edad, sexo, historia antigua de infarto agudo de miocardio (IMA), presencia de bloqueo de rama o crecimiento ventricular izquierdo en el ECG, función ventricular por ventriculografía, número de vasos afectados, existencia de afectación severa del tronco de la coronaria izquierda o equivalentes, número de vasos con afectación proximal y existencia de afectación significativa de la descendente anterior a nivel proximal, número de BPAC implantados, posibilidad de revascularización completa, necesidad de fármacos a la salida de la circulación extracorpórea, desarrollo durante el seguimiento de muerte, infarto no fatal e ingresos por angina o insuficiencia cardíaca. **Significación:** Se calculó el coeficiente de correlación entre las variables preoperatorias y las del seguimiento. Marcó la significación un valor de la  $p < 0.05$ .

**Resultados.** La necesidad de fármacos inotrópicos para la salida de la circulación extracorpórea se relacionó con el éxus, deterioro previo de la función ventricular, mayor número de injertos implantados y existencia de revascularización incompleta. No se encontró ninguna relación significativa con el número de ingresos por angina, mientras que la presencia de infarto no fatal y el número de ingresos por insuficiencia cardíaca, guardó correlación positiva con la presencia de enfermedad significativa de tronco o sus equivalentes en el estudio coronariográfico previo a la intervención.

**Conclusiones.** 1-La presencia de mala función ventricular, revascularización incompleta y un mayor número de by-passes implantados, van a condicionar la necesidad de fármacos inotrópicos en el postoperatorio inmediato por fallo de bomba y por tanto una mayor mortalidad. 2-En nuestra serie, la presencia de afectación significativa del tronco de la coronaria izquierda o lesiones equivalentes, guardan relación con la presencia de IMA no fatal e ingresos por insuficiencia cardíaca durante el año siguiente a la intervención.

## 28. Angioplastia primaria y trombolisis en el infarto agudo de miocardio. Retrasos y estancia media en un hospital de nuestra Comunidad.

POMAR, F.; ECHANOVE, I.; PEREZ FERNANDEZ, E.; QUESADA, A.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; FABRA, C.R.; VELASCO, J.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Diversos estudios randomizados han demostrado que la angioplastia coronaria (ACTP) puede ser mejor que la trombolisis en determinados subgrupos de pacientes. En estos estudios, el retraso en la realización de la ACTP respecto a la trombolisis no suele ser mayor de 1 hora y la estancia media hospitalaria menor en los tratados con ACTP. Sin embargo, la mayoría de estos estudios se han realizado en centros con infraestructura y recursos humanos que no es el habitual en la mayoría de hospitales de nuestro país.

El propósito de este estudio es examinar si el retraso de la ACTP respecto a la trombolisis, y la abundancia de la estancia media, puede ser extrapolable a un centro con recursos menos abundantes, que puede representar a la situación de muchos de los hospitales de nuestro país.

Desde Enero 95 a Febrero 96, 239 pacientes con IAM han sido tratados en nuestro centro 74 (30%) con trombolíticos y 51 (21%) con ACTP primaria.

Se analizan los tiempos transcurridos desde el comienzo del dolor hasta su llegada al hospital, el retraso en el inicio de cada uno de los tratamientos, la estancia media en UC y la estancia hospitalaria en cada uno de los grupos.

	Grupo Trombolisis	Grupo ACTP <sup>1</sup>
Retraso llegada hospital (min.)	$379 \pm 1075$	$174 \pm 113$
Retraso inicio tratamiento (min.)	$205 \pm 198$	$57 \pm 46$
Estancia en UC (días)	$4 \pm 2$	$4.5 \pm 2.8$
Estancia en hospital (días)	$15.5 \pm 10.6$	$11.4 \pm 8.1$

**Conclusiones:** 1) Nuestros resultados difieren de los resultados publicados en estudios randomizados. 2) En nuestro hospital, los pacientes con menores tiempos de evolución desde el comienzo del dolor son derivados con mayor frecuencia a la ACTP. 3) Al contrario que en otros estudios, el retraso en el inicio del tratamiento es mucho menor en la ACTP que cuando se administra tratamiento trombolítico. 4) Las estancias en UC y hospitalaria son similares para ambos tratamientos.

### 29. Cirugía de revascularización miocárdica en pacientes mayores de 70 años.

FERNANDEZ, AL.; GIL, O.; MONTERO, JA.; LUNA, D.; SIREROL, M.; COLLADO, D.; FONTANA, J.; AGUAR, F.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos.** Presentar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica mediante cirugía coronaria en pacientes ancianos.

**Métodos:** Estudio retrospectivo sobre una muestra de 100 pacientes mayores de 70 años intervenidos consecutivamente de cirugía de revascularización miocárdica con circulación extracorpórea entre Agosto de 1992 y Febrero de 1996. Seguimiento mediante revisiones periódicas en consulta externa y contacto telefónico.

**Resultados:** La edad media de la muestra estudiada fue de 73,2±2 años (rango 70-83) con un 66% de varones. El promedio de pontajes aorto-coronarios realizados por paciente fue de 2,6±0,8, utilizándose arteria mamaria interna en un 67%. En un 7% de los casos se asoció cirugía valvular y en un paciente resección de aneurisma de ventrículo izquierdo. Un 12% de las intervenciones se realizaron de modo urgente.

No se registró mortalidad operatoria. La mortalidad hospitalaria fue del 5%. Se precisó asistencia circulatoria postoperatoria mediante balón de contrapulsación en un 6% de los casos. Con un seguimiento medio de 16,5 meses (rango 1-42) se ha registrado un 2% de mortalidad tardía. El 98% de los supervivientes se encuentran asintomáticos realizando una actividad física normal para su edad con una buena calidad de vida.

**Conclusiones:** La cirugía coronaria en la población anciana presenta una mortalidad reducida con una clara mejoría sintomática y de calidad de vida. El aumento de población anciana en nuestro medio junto con los buenos resultados de la cirugía coronaria justifican que cada día sea mayor el número de ancianos con cardiopatía isquémica que pueden beneficiarse de este tratamiento.

### 30. Cirugía combinada coronaria y valvular.

MONTERO, JA.; LUNA, D.; GIL, O.; FERNANDEZ, AL.; AGUAR, F.; MARIN, JP.; MARQUES, JI.; FONTANA, J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

Desde que iniciamos nuestra actividad quirúrgica en el año 1992 hasta febrero de 1996, hemos realizado 1.000 intervenciones con circulación extracorpórea, de las cuales 600 (60%) han sido cirugía de revascularización miocárdica. Dentro del grupo de cirugía coronaria hemos realizado cirugía asociada a patología valvular en 35 casos (58%), distribuidos en los siguientes grupos:

- Sustitución valvular mitral + mono-by-pass.....	1
- Sustitución valvular mitral + doble by-pass.....	1
- Sustitución valvular mitral + triple by-pass.....	6
- Comisurotoma mitral + doble by-pass.....	2
- Sustitución valvular aórtica + mono by-pass.....	8
- Sustitución valvular aórtica + doble by-pass.....	6
- Sustitución valvular aórtica + triple by-pass.....	6
- Sustitución valvular aórtica y mitral + mono by-pass.....	5

Las edades de los enfermos oscilan entre 42 y 78 años con una edad media de 67 años.

En el postoperatorio fue necesario el empleo de balón intraaórtico en dos casos de sustitución valvular mitral.

La mortalidad fue de 1 caso (2,8%) en el paciente con sustitución valvular mitral y mono by-pass coronario por bajo gasto.

**Conclusiones:**

Consideramos que la enfermedad coronaria asociada a patología valvular, es cada vez más frecuente debido a los procesos degenerativos de la valvula aórtica y mitral en el anciano.

La mortalidad operatoria que mostramos es baja (2,8%) comparada con otros grupos (14,3%) por sustitución valvular aórtica más by-pass coronario, y 25% en la sustitución valvular aórtica y mitral más by-pass coronario (25%).

Los enfermos coronarios con patología mitral asociado muestran mayor riesgo operatorio que los enfermos aórticos.

### JUEVES DIA 25 - SALA "C" ARRITMIAS

### 31. Cociente temperatura/potencia como índice de eficiencia de aplicaciones de radiofrecuencia en la ablación transcáteter.

MARIN, F.; RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; BODI, V.; MORELL CABEDO, S.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Durante la ablación transcáteter con radiofrecuencia (RF) en sistemas con control de temperatura, la potencia (W) del generador se regula automáticamente para obtener la temperatura (T) deseada, por lo que el cociente T/W puede dar una idea de la eficiencia o rendimiento de la aplicación (Ap).

Con el fin de estudiar el cociente T/W en el contexto clínico se analizaron 562 Apl consecutivas de RF realizadas sobre los anillos AV en el curso de procedimientos de ablación de vías accesorias o taquicardias por reentrada nodal. Las Apl se realizaron con catéteres radiofrecuencia con electrodo distal de 4 mm y con tres sistemas de RF con control de temperatura, mediante temporar en dos de ellos (TP1 y TP2) y termistor en el otro (TMR). En todas las Apl se utilizó el mismo tipo de electrodo indiferente (parche dispersivo subescapular izquierdo).

Los valores de T/W se correlacionaron débil pero significativamente con la superficie corporal (BSA) del paciente ( $r = -0,20$ ;  $p < 0,0001$ ), siendo mayores en aquellos pacientes con  $BSA < 1,7 m^2$  ( $4,2 \pm 4,2$  vs  $3,1 \pm 2,2$ ;  $p = 0,0003$ ). En las mujeres el T/W fue significativamente mayor que en los hombres ( $4,2 \pm 4,3$  vs  $3,1 \pm 2,3$ ;  $p = 0,0003$ ). Con el sistema TMR ( $4,1 \pm 3,9$ ) se obtuvieron valores significativamente mayores ( $p < 0,001$ ) que con el TP1 ( $2,9 \pm 2,0$ ) y el TP2 ( $1,9 \pm 1,5$ ). Globalmente, los valores de T/W variaron gradualmente según la localización de la Apl, siendo más bajos en la zona lateral derecha ( $1,4 \pm 0,9$ ), intermedios en las Apl izquierdas y mayores en las zonas septales derechas posterior ( $4,0 \pm 3,8$ ) y media ( $4,2 \pm 3,8$ ). Cuando se analizó el efecto de la zona de Apl sistema a sistema no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni con el TMR (zonas septales posterior, media y anterior) ni con el TP2 (zonas septal posterior y lateral izquierda). Con el sistema TP1 (zonas septal posterior, lateral y posterior izquierda y lateral derecha) los valores T/W de la zona lateral izquierda fueron superiores a los de la lateral derecha ( $3,2 \pm 2,2$  vs  $1,4 \pm 0,9$ ;  $p < 0,01$ ).

**Conclusiones:** 1) El índice T/W parece ser especialmente favorable en los pacientes con dimensiones corporales más reducidas y en aquellas zonas donde se obtiene mejor contacto entre el catéter y el endocardio. 2) La medida T/W se ve influida por el sistema de aplicación, lo que podría deberse a diferencias, bien en la "eficiencia" del sistema, bien en la forma de realizar el mismo las medidas.

### 32. Estudio de la fisiología nodal mediante estimulación selectiva de los Inputs Nodales.

ARNAU, MA.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; BODI, V.; MORELL CABEDO, S.; CHORRO, FJ.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La incidencia de curvas nodales discontinuas en sujetos sin taquicardia por reentrada nodal es controvertida. Habitualmente, las curvas de función nodal se construyen con los resultados del test del extraestímulo aplicado en aurícula derecha alta (ADA). Sin embargo, estudios experimentales y clínicos sugieren la existencia de, al menos, dos inputs nodales: uno posterior y otro superior. La hipótesis de este trabajo es que la construcción de curvas de función nodal con estimulación cercana a cada uno de los inputs debería favorecer la detección de inhomogeneidades en la conducción y mejorar nuestra comprensión de la fisiología nodal.

En 9 pacientes (pts) (6 varones y 3 mujeres de edad media 27±9 años) que habían sido sometidos a ablación de una vía accesoria AV, se estudió la función nodal anterógrada mediante el test de extraestímulo, efectuado al mismo ciclo base en tres sitios: a) En ADA cerca del nodo sinusal. b) En el os del seno coronario (SC), input posterior. d) En el lado derecho del tabique interauricular por encima de la zona de registro del hisiograma (ADS), input anteroposterior. Ningún pt presentó reentrada nodal.

El valor promedio del período refractario efectivo anterógrado del nodo AV (PRENAV) fue de 228±39 ms con estimulación en ADA, 270±41 ms en ADS y 305±45 ms en SC, siendo esta última significativamente superior al obtenido en los otros puntos de estimulación ( $p = 0,04$  vs ADA y  $p = 0,05$  vs ADS).

Seis de los 9 pts (67%) presentaron criterios de doble vía nodal (salto del intervalo AH de 50 ms o más con un acortamiento del A1A2 de 10 ms) en alguna de las curvas de conducción. Un caso presentó la discontinuidad en las tres curvas, 1 en dos curvas y 4 en una sola curva. En conjunto, la discontinuidad se observó en 4 ocasiones con estimulación en ADA, en 3 con estimulación en SC y en 2 con estimulación en ADS.

En uno de los tres pts con curvas continuas, el PRENAV con estimulación en SC excedió en más de 100 ms el obtenido con estimulación en ADS, lo que plantea una nueva forma de inhomogeneidad nodal con curva funcional continua.

**Conclusiones:** 1) La estimulación en SC y ADS además de en ADA incrementa la capacidad de detección de curvas nodales discontinuas. 2) Con esta técnica, se detectó una alta incidencia de doble vía nodal en sujetos sin taquicardia nodal (67%). 3) Las diferencias en el PRENAV en función del punto de estimulación (distintas direcciones del frente de onda) plantean un tipo de inhomogeneidad de la conducción nodal con curva funcional continua.

**33. Significado del grado de dificultad en la ablación con radiofrecuencia de vías izquierdas.**  
 RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; BODI, V.; ARNAU, MA.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La ablación (Ab) con radiofrecuencia (RF) de vías accesorias AV izquierdas (Viz) se obtiene con tasas de éxito de más del 90%. No obstante, en algunos casos se requieren procedimientos largos y múltiples aplicaciones (Apl). Para investigar las causas que hacen "dificiles" estos casos, se analizaron los datos clínicos, electrofisiológicos (EF) y de la Ab de 47 casos consecutivos de Viz sometidos a Ab con RF vía aórtica retrógrada. Fueron divididos en 2 grupos: El A comprendía 10 casos de Viz que requirieron 6 o más (med 9,4) Apl y el B, 37 Viz que requirieron menos de 6 (med 2,5) Apl.

No hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a edad, sexo o arritmias clínicas. Las características EF y de la Ab se muestran en la tabla:

	Grupo A	Grupo B	p
Viz patentes(%)	6 (60)	23 (62)	ns
Lac: Lateral	5 (50)	18 (51)	0,017
Posterior	2 (20)	17 (45)	
Anterior	3 (30)	1 (2,7)	
PREVAc(ms)	320±80	313±111	ns
PRERVAc(ms)	257±26	286±81	ns
Ab en FA	1 (10)	0	ns
Ab + en AI	4 (40)	1 (2,7)	0,005
Viz "anchas"	2 (20)	0	0,042

Lac: localización; PREVAc y PRERVAc: períodos refractarios anterogrado y retrógrado de la vía; FA: fibrilación auricular; AI: aurícula izquierda; \* Bloqueo transitorio o modificación de la conducción en la Viz con Apl de RF separadas más de 2 cm.

Conclusiones: 1) La dificultad de Ab de Viz depende fundamentalmente de factores anatómicos adversos. 2) Los principales son: localización anterior, situación epicárdica e inserción ancha de la Viz. 3) La ab desde aurícula izquierda (vía aórtica retrógrada) es una excelente opción en caso de Viz epicárdicas.

**35. Determinantes de la impedancia durante la aplicación de radiofrecuencia en los procedimientos de ablación transcatéter.**  
 BODI, V.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MARIN, F.; MORELL, S.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Uno de los factores que influyen en la efectividad de aplicaciones (Apl) de radiofrecuencia RF durante la ablación transcatéter es la impedancia (Imp) del sistema, siendo escasos los estudios clínicos que analizan sus determinantes. Con el objetivo de conocer algunas de las variables que condicionan la Imp se analizaron 562 Apl consecutivas de RF realizadas sobre los anillos AV en el curso de procedimientos de ablación de vías accesorias o taquicardias por reentrada nodal. Las Apl se realizaron con catéteres rotolectores con electrodo distal de 4 mm y con tres sistemas de RF con medición en tiempo real de Imp durante cada Apl y control de temperatura mediante termopar en dos de ellos (TP1 y TP2) y termistor en el otro (TMR). En todas las Apl se utilizó el mismo tipo de electrodo indiferente (parche dispersivo subescapular izquierdo).

Globalmente, se obtuvo una débil correlación entre la Imp y la edad de los pacientes (r=0,33; p<0,001) y no se apreciaron relaciones significativas entre la Imp y el sexo o la superficie corporal. En las Apl realizadas en las zonas septales derecha anterior media y posterior (SA, MS y SP) se obtuvieron valores de Imp significativamente superiores que en la lateral (L) y posterior izquierda (PI). Dado que con los distintos sistemas se obtuvieron Imp significativamente distintas (TMR: 115±20, TP1: 98±18 y TP2 115±17 Ω; p<0,0001) y que cada sistema se utilizó preferentemente en unas zonas determinadas, se analizaron las diferencias para cada sistema en función de la zona de Apl, considerando únicamente las zonas con más de 10 Apl. Con los sistemas TMR y TP1 se apreció una débil correlación significativa entre Imp y superficie corporal. Con el sistema TMR, la Imp fue mayor en la zona SP que en las SA y MS; con el sistema TP2 fue mayor en la zona SP que en la L, mientras que con el sistema TP1 no se observaron diferencias significativas entre las zonas SP, L, PI y LD, si bien los valores más altos se obtuvieron en la zona SP.

Conclusiones: 1) El sexo, la edad y la superficie corporal condicionan poco los valores de Imp obtenidos durante las Apl de RF. 2) Los valores de Imp pueden variar significativamente en función del sistema de RF empleado, lo que debe tenerse en cuenta al interpretar estudios que utilicen sistemas distintos o más de un sistema. 3) La Imp puede variar en distintas zonas del anillo AV, siendo la zona SP en la que, en nuestro estudio, se obtienen los valores más altos.

JUEVES DIA 25 - SALA "C" HEMODINAMICA

**34. Evolución de los resultados en la ablación con radiofrecuencia de vías accesorias AV.**  
 GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL CABEDO, S.; IBÁÑEZ, M.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Para intentar determinar el efecto del "aprendizaje" y los avances tecnológicos en los resultados de la ablación (Ab) con radiofrecuencia de vías accesorias AV, analizamos nuestra serie de 96 casos consecutivos sometidos a Ab, agrupándola de dos formas diferentes: a) En grupos de 10 casos consecutivos para el estudio de "tendencias". b) Divididos en 3 grupos: Grupo A: Los 24 primeros casos sometidos a Ab en 1992-93 sin control de temperatura. Grupo B: 36 casos sometidos a Ab entre Febrero y Julio del 95. Grupo C: 36 casos sometidos a Ab de Agosto del 95 a Marzo del 96. En los grupos B y C se utilizó control de temperatura. No hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a sexo, edad, datos clínicos, tipo de vía o localización de la misma. Los resultados de la Ab en los 3 grupos se muestran en la tabla:

	Grupo A	p A vs B	Grupo B	p B vs C	Grupo C	p A vs C
Éxito %	75	ns	91	ns	100	0,003
N. Aplica	8±4	ns	5,6±4,3	<0,01	2,7±2,3	<0,01
T. escopia	72±35	ns	81±35	<0,01	39±25	<0,01

Abreviaturas: N. Aplicar: número de aplicaciones (medidas). Tiempo de escopia en min.

El análisis de tendencias mostró un ajuste logarítmico para las tasas de éxito con tasas de más del 90% tras los primeros 30 casos y una disminución lineal progresiva tanto en el número de aplicaciones como en los tiempos de radioscopia.

Conclusiones: 1) Las tasas de éxito en la ablación de vías accesorias muestran un incremento logarítmico, con tasas superiores al 90% a partir de los 30 primeros casos. 2) La curva de aprendizaje sigue evolucionando aún después de lograr tasas de éxito prácticamente del 100% y se manifiesta por la reducción progresiva del número de aplicaciones y los tiempos de escopia. 3) En nuestra serie, no pudo demostrarse claramente el impacto de la introducción del control de temperatura en los resultados.

**36. Dilatación percutánea con balón en pacientes pediátricos de conductos valvulados en posición pulmonar.**  
 SAEZ, JM.; CARRASCO, J.I.; MALO, P.; CAFFARENA, J.; GOMEZ ULLATE, JM.; MINGUEZ, JR.; BERNALDEZ, C.; INSA, B.  
 Unidad de Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

**OBJETIVO:** La valoración de los resultados de la Angioplastia con balón en conductos valvulados extracardiacos en posición pulmonar, implantados como corrección de cardiopatías congénitas.

**MÉTODOS:** Desde 1988, se han realizado 11 dilataciones percutáneas con balón de conductos valvulados extracardiacos estenóticos en posición pulmonar, en 10 pacientes. Edades entre 9-14 años. Las cardiopatías de base eran: Atresia Pulmonar con CIV (3); D-Transposición con CIV (3); T.Falloot Pulmonar (1); Ventrículo derecho doble salida con atresia pulmonar (1); Truncus I (1). Se habían implantado 6 conductos Hancock y 4 Homoinjertos entre 2 y 8 años antes de la dilatación. Los pacientes presentaban gradientes hemodinámicos entre 50-142 mmHg (media 82 mmHg) y presiones en ventrículo derecho entre 60-163 de la sistémica (media 98). Con insuficiencia pulmonar ligera. Se realizaron dilataciones con balones de diámetro similar al del conducto o ligeramente mayores y a la presión máxima indicada para cada balón. Realizándose dilatación secuencial desde ramas pulmonares a VD.

**RESULTADOS:** En un paciente no pudo realizarse el procedimiento por imposibilidad de progresar el catéter balón a través de un Hancock calcificado. Los gradientes inmediatos postdilatación entre 30-76 mmHg (media 47 mmHg) con relaciones de presión VD/VI entre 42-102% (media 62%). Todos presentaron insuficiencia pulmonar leve postdilatación. En un caso se produjo sección transversal del balón que pudo retirarse sin incidencias. No otras complicaciones. De los dilatados 4 pacientes han precisado recambio del conducto, 2 de manera inmediata por resultado insuficiente y otros 2 a intervalos de 2 y 6 años después de la dilatación.

**CONCLUSIONES:** La valvuloplastia de conductos en posición pulmonar en la edad pediátrica, es una técnica segura y útil en muchos casos para "reducir" los gradientes, permitiendo retrasar el recambio de los mismos y evitar reintervenciones.



**37. Stent intracoronario en la angioplastia primaria del infarto agudo de miocardio. Resultados angiográficos inmediatos y complicaciones del procedimiento.**

POMAR, F.; QUESADA, A.; PEREZ FERNANDEZ, E.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; PAYA, R.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La implantación de stents intracoronarios durante la angioplastia primaria (ACTP<sup>1</sup>) en el infarto agudo de miocardio (IAM), ha sido generalmente contraindicada por el alto riesgo de trombosis del stent.

El proposito de este trabajo ha sido presentar los resultados angiográficos inmediatos y complicaciones del uso de stents durante la ACTP<sup>1</sup> en el IAM.

Desde Junio de 1995 hasta Febrero de 1996, 24 pacientes con diagnostico de IAM (16 anteriores y 8 inferiores) han sido sometidos a ACTP<sup>1</sup> y se les ha implantado un stent intracoronario (19 Palmaz-Schatz y 5 Wiktor) en la arteria responsable del infarto (16 IVA y 8 CD). Las indicaciones para la implantación del stent fueron las siguientes: 16/24 (67%) por resultado subóptimo, 5/24 (21%) por disección y 3/24 (12%) electivos. A todos los pacientes se les administraron 500 mg AAS iv y heparina sódica 10.000 ui al iniciar el procedimiento.

Se analizaron los resultados angiográficos inmediatos y las complicaciones durante el procedimiento.

**Resultados:**

La arteria responsable del IAM estaba totalmente ocluida en 21/24(88%) de los casos y en 3/24(12%) mostraba estenosis 99% con flujo distal TIMI 1-2. Tras la implantación del stent en ningún caso quedo estenosis residual significativa, consiguiendose un flujo distal TIMI 3 en 20/24(83%) de los casos y TIMI 2-3 en el resto. El tiempo desde el comienzo del dolor hasta la apertura de la arteria fue de 168±133 minutos.

En todos los casos, la apertura de la arteria se acompañó de mejoría inmediata del dolor y del ECG.

Las complicaciones durante el procedimiento fueron: 3 casos de BAV completo que necesitaron estimulación endocavitaria, 2 FV revertidas con choque eléctrico, uno de ellos con asistolia y parada respiratoria que necesito maniobras de resucitación cardiopulmonar y ventilación mecánica durante 24 h. Solo en un caso se uso balón contrapulsación intraaórtico.

El procedimiento curso sin ninguna complicación en 19/24(79%) de los casos. Todos los pacientes fueron trasladados al finalizar el procedimiento a la unidad coronaria (mortalidad 0%).

**Conclusiones:** El implante de stents intracoronarios durante la ACTP<sup>1</sup> primaria en el IAM se acompaña de excelentes resultados angiográficos y clínicos inmediatos.

**38. Stent intracoronario en la angioplastia primaria del Infarto Agudo de Miocardio. Resultados a corto plazo hasta el alta hospitalaria.**

POMAR, F.; PEREZ FERNANDEZ, E.; QUESADA, A.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; ECHANOVE, I. PERIS, E.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La implantación de stents intracoronarios durante la angioplastia primaria (ACTP<sup>1</sup>) en el infarto agudo de miocardio (IAM), ha sido generalmente contraindicada por el alto riesgo de trombosis del stent. La trombosis suele ocurrir precozmente durante la estancia hospitalaria.

El proposito de este trabajo es presentar los resultados a corto plazo del uso de stents durante la ACTP<sup>1</sup> en el IAM.

Desde Junio de 1995 hasta Febrero de 1996, 24 pacientes con diagnostico de IAM (16 anteriores y 8 inferiores) han sido sometidos a ACTP<sup>1</sup> y se les ha implantado un stent intracoronario (19 Palmaz-Schatz y 5 Wiktor) en la arteria responsable del infarto (16 IVA y 8 CD). Las indicaciones para la implantación del stent fueron las siguientes: 16/24 (67%) por resultado subóptimo, 5/24 (21%) por disección y 3/24 (12%) electivos. A todos los pacientes se les administró 500mg de AAS iv y 10.000 de heparina Na al inicio del procedimiento. Posteriormente se mantuvo perfusión heparina (APTT 50-100 seg.) durante 48-72 h., AAS 100 mg/día y ticlopidina 500 mg al día.

Se consiguió éxito angiográfico (estenosis residual menor 25% y flujo TIMI-3) en el 100% de los casos.

A 18/24 (75%) se les realizo control angiográfico antes del alta hospitalaria (2.8±6 días después del procedimiento, rango 1-25).

Se analizaron la evolución clínica hasta el alta hospitalaria y los resultados del control angiográfico precoz.

**Resultado:**

En los 18 pacientes con control angiográfico la arteria responsable permanecia abierta con flujo distal TIMI-3 y ausencia de estenosis residual significativa.

La evolución clínica hospitalaria fue favorable en la mayoría de los casos en 23/24(95%) no hubo recurrencia de angina, reinfarto o mortalidad. Un paciente presento una pericarditis hemorrágica, relacionada con el tratamiento antitrombotico que se resolvió quirúrgicamente y un paciente falleció por disfunción ventricular derecha antes del alta (a pesar de tener la arteria abierta). Un total de 23/24(95%) de los pacientes fueron dados de alta hospitalaria a los 13,5±6 días.

**Conclusiones:** El implante de stents intracoronarios durante la ACTP<sup>1</sup> primaria en el IAM se acompaña de excelentes resultados angiográficos y clínicos inmediatos. Con el tratamiento antiagregante y antitrombotico adecuado, las posibilidades de trombosis del stent son minimas.

**39. Evolución de las indicaciones y resultados del stent intracoronario: un dispositivo en alza.**

BORDES, P.; MARTINEZ, JV.; MARCO, E.; IBAÑEZ, A.; MAINAR, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

En la cardiología intervencionista la utilización del stent intracoronario ha experimentado una gran expansión en los últimos tres años. Agrupando las indicaciones del stent como electivos (lesiones de novo o reestenosis) y no electivos (oclusión, disección o resultado subóptimo), describimos a continuación las indicaciones y resultados en todos los pacientes tratados con stents intracoronarios hasta marzo de 1996.

Entre mayo de 1993, primer implante, y 29 de Febrero de 1996, se han implantado 135 stents (81 de Palmaz-Schatz y 54 de Wiktor) en 126 pacientes (1.07 stent por paciente). Según indicación fueron electivos 79(63%) y no electivos 47(37%). El porcentaje de éxito fue del 95%. En tres pacientes (2%) se requirió cirugía coronaria de urgencia y un paciente presentó infarto de miocardio por pérdida de una colateral. No hubo mortalidad.

La evolución de las indicaciones, tipos de stent y resultados durante los años 1993, 1994, 1995 y 1996 (Enero y Febrero) se muestran en la TABLA.

	Año 1993	Año 1994	Año 1995	Ene/Febr 1996
Nº pacientes	5	15	70	36
Stents (%)	3	8	34	65
% de Wiktor	100	100	34	25
% de Palmaz	0	0	66	75
Stent / lesión	1	1	1.01	1.25
% stent electivo	20	53	65	65
% stent no elect	80	47	35	35
Infarto agudo	0	0	1	0
Cirugía urgente	2	0	0	1

**Conclusiones:** El uso del stent intracoronario ha tenido un marcado crecimiento, presenta un alto porcentaje de éxito (95%) y baja tasa de complicaciones. En los años 1994, 1995 y 1996 se observa una mayor indicación del implante electivo.

**40. Estenosis de la descendente anterior proximal: Tratamiento electivo con stent coronario.**

BORDES, P.; IBAÑEZ, A.; MARCO, E.; MARTINEZ, JV.; MAINAR, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La actitud terapéutica revascularizadora de las estenosis del tercio proximal de la arteria descendente anterior está debatida, siendo en algunos centros de elección la quirúrgica mediante bypass aortocoronario. El manejo intervencionista presenta ciertas características como son el gran territorio en riesgo en caso de complicaciones y la salida de vasos colaterales. Se han propuesto diferentes dispositivos para su abordaje (aterectomia direccional, angioplastia y stents coronarios). Hemos recogido y analizado los datos de los pacientes (p) consecutivos, desde Marzo de 1995 hasta Febrero de 1996, con estenosis de la descendente anterior(DA) proximal tratados con stents coronarios de forma electiva.

Se trataron un total de 20 p ( 17 varones, edad media 63 1±9 años) con 20 lesiones de novo en la DA proximal de modo electivo. El diagnóstico clínico fue de angina inestable en 16 p, con una tasa de infarto de miocardio anterior previo del 40% y de revascularización quirúrgica coronaria a DA en el 10%. La fracción de eyección del VI estaba al menos ligeramente disminuida en 7p(35%) y la incidencia de enfermedad multivasa era del 30%.

La clasificación angiográfica de las lesiones (clasificación de AHA/ACC) era de tipo A en un 15%, B1 en el 50% y tipo B2 en el 35%. Se implantó 1 sólo stent por lesión; en 17 casos Palmaz-Schatz ( la mayoría de 15mm) en 3 Wiktor( 3 y 3.5mm de diámetro). El diámetro final efectivo a alta presión fue 3.77±0.4 mm.

El procedimiento fue éxito en 18p(90%). En dos pacientes no se pudo cruzar la lesión con el stent(Palmaz-Schatz), requiriendo cirugía de revascularización coronaria de urgencia en uno de ellos(5%) y ACTP en el restante.

**Conclusiones:** La revascularización percutánea de la arteria descendente anterior proximal (lesiones tipo A y B) con stent es una actitud terapéutica efectiva y con baja tasa de complicaciones.

#### 41. Fruncimiento coronario: una pseudocomplicación poco frecuente de la angioplastia coronaria.

QUESADA, A.; PEREZ FERNANDEZ, E.; POMAR, V.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; FABRA, C.; VELASCO, JA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

El fruncimiento (*crumpled*) coronario es una pseudocomplicación de la angioplastia coronaria (ACTP) descrito en procedimientos sobre anatomía coronaria compleja y que no reviste significación patológica, aunque puede prestarse a confusión con complicaciones severas. Presentamos un paciente que desarrolló fruncimiento coronario en el curso de ACTP, resuelto de manera espontánea tras retirada de la guía y del cateter balón (Flowtrack 3.0).

ACE, varón, 70 a, que ingresa por episodios de angina mixta. En la coronariografía se aprecia estenosis en coronaria derecha media (CDm) del 75% (tipo B) en origen de rama ventricular derecha, en vaso con ectasias y con tortuosidad distal, indicando ACTP.

Durante el procedimiento, tras cruzar la lesión con guía (Phantom 0.014") se observaron imágenes irregulares, con apariencia de melladuras, en el contorno del segmento distal del vaso. La NTG ic no modificó su aspecto. Estas irregularidades se hicieron difusas en las partes distales a la estenosis, tras 1 hinchado a 6 atm en la misma, siendo evidente la adopción por el vaso de una forma en C con pérdida del bucle distal inicial. El contorno liso del vaso se recuperó al retirar el balón y ubicar la guía en posición menos avanzada. Se implantó stent Wiktor por resultado subóptimo de la ACTP. La inyección final tras extraer la guía y el cateter balón reveló buen resultado de la ACTP con reaparición en la parte medio-distal del vaso de la morfología y aspecto (normal) iniciales.

El cardiólogo intervencionista debe estar alerta ante esta pseudocomplicación, especialmente en vasos muy tortuosos, ya que su reconocimiento evitará tratamientos inapropiados, incluyendo innecesarias dilataciones, que pueden aumentar el riesgo del procedimiento.

#### 42. Seguridad de la pauta de tratamiento antiagregante tras la implantación de stent de Wiktor en la ACTP primaria.

ATIENZA, F.; QUESADA, A.; POMAR, F.; PEREZ FERNANDEZ, E.; VILAR, JV.; PEREZ, JL.; PERIS, E.; RIDOCCHI, F.; VELASCO, JA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Introducción** El stent de Wiktor presenta como ventajas principales su mejor visualización radiológica, su flexibilidad y permeabilidad lateral. Como desventaja más importante hasta ahora, destaca la recomendación de anticoagulación. Aunque existen datos iniciales encontrando seguras pautas de tratamiento antiagregante en estos dispositivos tras la realización de ACTP convencional, esto no ha sido estudiado en pacientes a los que se ha realizado ACTP primaria para el tratamiento de un infarto agudo de miocardio.

Presentamos nuestra experiencia clínica, al mes y a los tres de la realización del procedimiento, con 5 pacientes, todos ellos varones, de edad media 63,4 ± 10 años, en los que se implantó el stent de Wiktor en la arteria responsable del infarto, en 3 casos sobre CD media y en dos casos en IVA proximal. Las indicaciones de implantación del stent fueron por resultado subóptimo en 4 casos y electiva en otro. Se pautó tratamiento habitual para estos casos consistente en perfusión de heparina Na (APTT 50-100 seg), durante 48-72 horas, AAS 100 mg/día y ticlopidina 500 mg/día.

**Resultados** Se realizó control angiográfico a las 24 horas del procedimiento mostrando en todos permeabilidad del vaso y ausencia de estenosis residual. La evolución clínica hospitalaria y a los tres meses tras el alta fue favorable, sin aparición de angina, reinfarcto ni muertes. La prueba de esfuerzo realizada entre el primer y tercer mes resultó ser en todos ellos negativa.

**Conclusiones** En nuestra experiencia inicial, la pauta antiagregante utilizada tras la implantación de stents de Wiktor durante la ACTP primaria en el IAM ha resultado ser segura, sin observarse complicaciones, y acompañándose de una favorable evolución angiográfica y clínica a los tres meses. Así mismo se han evitado las complicaciones que pudieran surgir de pautas terapéuticas más agresivas.

#### 43. Predictores de mejoría espontánea en la función sistólica tras un infarto agudo de miocardio.

BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; MAINAR, L.; VALLS, A.; MONMENEU, JV.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La contractilidad regional puede mejorar en las semanas siguientes a un infarto agudo de miocardio (IAM). En el presente estudio se analiza el papel de: 1) la severidad de la disfunción sistólica regional inicial; 2) la existencia de miocardo viable en la ventriculografía de contraste con dobutamina; 3) la severidad de la estenosis coronaria residual como predictores de mejoría espontánea en la contractilidad.

Se estudiaron a 43 pacientes con un primer IAM de cara anterior a los que se les practicó un cateterismo a los 7±2 días (en el que se realizó una ventriculografía basal y otra tras 10' de perfusión con dobutamina a 10 microgr/Kg/min) y se repitió en 18 casos no revascularizados a los 183±12 días. Se determinó la estenosis coronaria residual (DLM) mediante análisis cuantitativo; la extensión circunferencial de la hipocinesia (cuerdas disfuncionantes) y la severidad de la hipocinesia (DS/cuerdas) se estudiaron con el método del movimiento central de la pared. Se consideró como disfunción contractil severa en el cateterismo inicial si era mayor de 45 cuerdas y/o >2 DS/cuerdas (en 22 pacientes la disfunción fue severa y en 21 no).

El porcentaje de reducción de cuerdas disfuncionantes tras 6 meses (mejoría espontánea de la contractilidad) correlacionó con la extensión circunferencial de la hipocinesia ( $r=0,57$   $p<0,01$ ), con la severidad de la hipocinesia ( $r=0,65$   $p=0,004$ ) y débilmente con la mejoría con dobutamina ( $r=0,40$   $p=0,1$ ). La mejoría con dobutamina (>20% de reducción de cuerdas disfuncionantes) mostró un bajo valor predictivo positivo (50%) y negativo (56%) en detectar mejoría espontánea a los 6 meses (>20% de reducción). Sin embargo la presencia de una disfunción no severa básicamente demostró un buen valor predictivo positivo (75%) y negativo (70%) para detectar la mejoría espontánea a los 6 meses. No existieron diferencias en la mejoría espontánea en la contractilidad en función del DLM.

**Conclusiones:** 1) La severidad y la extensión de la hipocinesia son mejores predictores de mejoría espontánea en la contractilidad que la respuesta a la dobutamina. 2) La estenosis coronaria residual no influye en la existencia de reserva contractil.

#### 44. Influencia del tamaño del infarto y de la estenosis coronaria residual en la remodelación precoz y tardía.

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

La dilatación ventricular (remodelación ventricular) constituye un marcador pronóstico de primer orden tras un infarto agudo de miocardio. En el presente estudio se investiga la influencia del tamaño del infarto y de la severidad de la estenosis coronaria residual sobre la evolución del proceso de remodelación ventricular.

Se estudiaron a 48 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio de cara anterior. Se realizó un cateterismo cardíaco a todos los pacientes en la primera semana (7±2 días) y se repitió a los 6 meses (185±15 días) en 23 casos. Se determinaron los volúmenes teleastólico (VTD) y telesistólico (VTS) así como el diámetro luminal mínimo (DLM) en la arteria responsable del infarto mediante análisis cuantitativo. En función de la extensión de la hipocinesia (determinada por el método del movimiento central de la pared) se definió un Grupo 1 (con hipocinesia extensa >40 cuerdas, n=26) y un Grupo 2 (hipocinesia pequeña <40 cuerdas, n=22).

En la primera semana los pacientes del Grupo 1 mostraron mayor VTD (129±34 vs 103±27  $p=0,006$ ) y VTS (69±25 vs 37±17  $p=0,00001$ ) que los pacientes del Grupo 2. Tras 6 meses, un 35% de pacientes habían presentado una dilatación mayor del 30% en el VTD; el porcentaje de pacientes que se habían dilatado era mayor en el Grupo 2 que en el 1 (55% vs 15%  $p=0,05$ ). Los pacientes del Grupo 1 (n=12) seguían presentando mayor VTD (131±47 vs 114±24 ns) y mayor VTS (66±29 vs 39±18  $p=0,01$ ) que los pacientes del Grupo 2 (n=11). Al comparar los resultados de la primera semana y de los 6 meses, en los pacientes del Grupo 1 no existieron variaciones significativas en VTD (120±29 vs 131±47 ns) ni en VTS (62±21 vs 66±29 ns). Por contra, en los pacientes del Grupo 2 se produjo un aumento significativo tanto en VTD (93±25 vs 114±24  $p=0,03$ ) como en VTS (31±13 vs 39±18  $p=0,05$ ). No se encontraron diferencias en cuanto a VTD ó VTS en función del DLM en el estudio inicial ni a los 6 meses.

**Conclusiones:** 1) El tamaño del infarto constituye el principal determinante del remodelado ventricular postinfarto. Los infartos extensos provocan una mayor y más rápida dilatación mientras que en los infartos pequeños la dilatación es menor y sigue un curso más lento. 2) La estenosis coronaria residual ejerce menor influencia en el remodelado ventricular.

**45. Incidencia y evolución clínica en la insuficiencia mitral post-valvuloplastia.**

OSA, A.; ALMENAR, L.; SANCHEZ, E.; ARNAU, MA.; RINCON DE AVELLANO, A.; CHIRIVELLA, A.; MIRO, V.; ROLDAN, I.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General La Fe. Valencia.

**Objetivo.** Analizar la incidencia y evolución clínica de la insuficiencia mitral (IM) moderada o severa postvalvuloplastia mitral percutánea y evaluar parámetros que puedan relacionarse con la tolerancia a la misma.

**Material y método.** Entre Junio de 1990 y Febrero de 1996, 204 pacientes fueron sometidos a valvuloplastia mitral percutánea (VPM). En el 8.3% (17p) se produjo una insuficiencia mitral significativa. Dos eran varones y 15 mujeres, con edad media de 44.3 años (rango 28-60). Con un seguimiento medio de 20.3±17.7 meses (1-60), a 7 pacientes se les indicó cirugía valvular (uno falleció antes de la cirugía) y los 10 restantes permanecen en estadio funcional I-II en la actualidad.

Se analizaron los 17 pacientes con IM significativa, evaluando parámetros electrocardiográficos preVPM, ecocardiográficos (score valvular mitral total y fraccionado, área valvular mitral, diámetro de aurícula izquierda, presión sistólica de arteria pulmonar, insuficiencia tricúspide) pre y postVPM, así como el estado funcional a los 6 y 12 meses.

Se compararon los pacientes que requirieron cirugía con los que no la precisaron por presentar buena tolerancia a la IM. Se valoró: diámetro de AI, presión sistólica de arteria pulmonar (PsAP), grado de estenosis mitral y área valvular mitral postVPM.

**Resultados.** Diez pacientes estaban en fibrilación auricular y 7 en ritmo sinusal; el score medio total fue de 6.5 (rango 4-10). La VPM se consideró eficaz en todas ellas, con un área valvular previa de 1.01 cm<sup>2</sup> (0.7-1.5) y postVPM de 2.13 cm<sup>2</sup> (1.7-2.9). Un paciente falleció por insuficiencia cardíaca 1 mes después de la VPM, 3 pacientes requirieron recambio valvular mitral antes de los 6 meses y 2 después de 1 año postVPM, por presentar estadio funcional III-IV/IV. En el seguimiento hasta el término del estudio no se ha producido ninguna reestenosis.

Al comparar el diámetro AI, PsAP, insuficiencia tricúspide y área valvular postVPM entre los grupos estudiados, sólo se encontró diferencias significativas en el área valvular mitral preVPM, siendo menor en los pacientes con mala tolerancia a la IM.

**Conclusiones.** 1- La incidencia de IM moderada o severa postVPM es baja. 2- Aproximadamente un 40% requieren cirugía valvular a corto-medio plazo. 3-El área valvular previa condiciona la tolerancia a la IM postVPM.

**47. Angioplastia en el infarto agudo de miocardio. Experiencia en un Hospital de nuestra Comunidad.**

POMAR, F.; PEREZ FERNANDEZ, E.; QUESADA, A.; VILAR, V.; ATIENZA, F.; VELASCO, JA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La angioplastia coronaria (ACTP) ha demostrado en diversos estudios aleatorios 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 los resultados de la ACTP en el IAM en un hospital de nuestra comunidad.

Desde Octubre 94 a Febrero 96, hemos realizado ACTP a 58 pacientes con IAM (42 anteriores y 15 inferiores). La ACTP fue el tratamiento inmediato en 51/58 (88%) de los casos y fue realizada de rescate por trombolisis no eficaz, en 7/58 (12%) de pacientes.

En 41 pacientes la arteria responsable era la IVA, en 12 la CD, en 3 la CX y en 1 caso una arteria bisectriz dominante. En el 92% de los casos la arteria estaba totalmente ocluida (flujo TIMI 0), solo 1 caso tenía un flujo TIMI 1 asociado a una estenosis subtotal. Se realizó ventriculografía a 30 pacientes. Un 22% (13/58) de los pacientes estaban en shock cardiogénico.

La angioplastia se realizó con éxito (lesión residual <50% y flujo TIMI ≥2) en el 81% de los casos. En 24/58 (41%) se les implantó un stent intracoronario.

La mortalidad durante el procedimiento fue del 13% y la mortalidad hospitalaria del 10% (mortalidad total 14/58, 24%). Necesitaron nueva revascularización coronaria antes del alta 3 pacientes (2 ACTP y 1 cirugía). Un paciente fue intervenido por rotura tabique interventricular al día siguiente de la ACTP primaria.

La variable de peor pronóstico en cuanto a mortalidad fue la presencia de shock (61% vs 13%, p<0.001) y el flujo coronario conseguido tras la ACTP (TIMI 0-1 100%, TIMI 2 40% y TIMI 3 3%). En el grupo de pacientes a los que se implantó stent sólo se registró una muerte intrahospitalaria.

**Conclusiones:** La ACTP es un procedimiento que se puede realizar con éxito en pacientes con IAM. Aunque la mortalidad global es elevada ello es debido al alto porcentaje de pacientes en shock incluidos. Es probable que con el uso mas frecuente del stent estos resultados mejoren en un futuro próximo.

**46. Insuficiencia tricúspide como marcador del resultado inmediato de la valvuloplastia mitral.**

OSA, A.; ALMENAR, L.; TEN, F.; DOMENECH, MD.; MARTINEZ DOLZ, L.; MIRO, V.; MARTI, S.; CEBOLLA, R.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo.** Realizar el estudio comparativo entre paciente sometidos a valvuloplastia mitral (VPM) con distinto grado de insuficiencia tricúspide (IT) en el estudio previo. Además, analizar si existen diferencias en el resultado inmediato según el grado de IT.

**Material y método.** En 144 VPM realizadas entre Junio de 1990 y Febrero de 1996 se valoró la existencia de IT en el ecocardiograma previo. Se establecieron dos grupos: 1 sin IT o con IT ligera y 2 con IT moderada o severa. Se estudiaron parámetros demográficos (edad, sexo), clínicos (EF de la NYHA, comisurotoma previa), electrocardiográficos (fibrilación auricular), ecocardiográficos (score total) y hemodinámicos (área valvular, gasto cardíaco y gradiente pre y postVPM y disminución del gradiente).

Resultados.		Características estudiadas					
Nº	Edad	Varones	EF III-IV	FA	Comu.	Score	
1	98	48±11	16%	42%	45%	15%	5.9±1.5
2	46	51±11	9%	58%	72%	19%	6.5±1.5
Significación	NS	NS	p<0.1	p<0.01	NS	NS	p<0.05

Resultado inmediato							
AVMpre	AVMpost	Grpre	Grpost	ΔGrad.	GCpre	GCpost	
1	1.1±0.4	2.4±0.9	15.7±6.3	5.6±3.1	10.1±4	4.5±1.0	4.9±1.4
2	0.9±0.3	1.8±0.97	14.8±7	6.2±4.2	8.6±3.6	3.6±0.9	4.1±1
p	<0.01	<0.001	NS	NS	<0.05	<0.001	<0.001

**Conclusiones.** En la estenosis mitral la presencia de IT moderada o severa se asocia a: 1-Una peor situación clínica y mayor incidencia de fibrilación auricular preVPM. 2-Un score ecográfico mayor, un área valvular y un gasto cardíaco menor pre y postVPM. 3-Un resultado menos óptimo que en el caso de IT ligera o menor.

VIERNES DIA 26 - SALA "A" **ECOCARDIOGRAFIA**

**48. Tumores miocárdicos primarios en la infancia.**

CARRASCO, J.I.; SAEZ, JM.; MALO, P.; MARTINEZ, C.; MINGUEZ, JR.; BERNALDEZ, C.; GARCIA, E.; INSA, B.  
Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

**INTRODUCCION:** Los tumores cardíacos primarios (TCP) constituyen una rareza en niños, en ocasiones son descubiertos en el estudio patológico postmortem. El advenimiento de las técnicas no invasivas de estudio intracardiaco y sobretodo de la ecocardiografía, ha hecho variar el interés de los profesionales hacia el diagnóstico precoz de esta patología. Revisamos nuestra experiencia reciente en los tumores cardíacos primitivos en la infancia diagnosticados in vivo.

**PACIENTES Y METODOS:** En el Hospital Infantil La Fe, entre Febrero de 1.981 y Diciembre de 1.994, fueron diagnosticados de TCP 12 pacientes con edades entre 1 día y 14 años. El diagnóstico fue realizado por ecocardiografía en modo M y 2D con adición de estudio doppler/color en los pacientes estudiados a partir de 1989. Solo en 3 casos se realizó cateterismo cardíaco. El periodo de seguimiento varió en función de la fecha del diagnóstico entre 11 meses y 12<sup>10-12</sup> años.

**RESULTADOS:** La mayoría de los tumores diagnosticados fueron rhabdomiomas (10/12). La forma más frecuente de presentación en los pacientes sintomáticos fue condicionada por la existencia de alteraciones del ritmo cardíaco. Solo 2 pacientes han fallecido, uno se trataba de un rhabdomioma que debutó con clínica de pericarditis y metástasis óseas y se trató con quimioterapia, y otro al que se le realizó trasplante cardíaco en base a la irresecurabilidad de la extensa tumoración intramiocárdica ventricular izquierda y a la presencia de arritmias ventriculares graves que no se controlaron con tratamiento médico, objetivándose en el estudio histológico posttrasplante que se trataba de un fibroma, el paciente falleció a los 6 meses del trasplante. Tres pacientes fueron estudiados en base al diagnóstico previo de esclerosis tuberosa. Durante el periodo de seguimiento no hubo muertes en los pacientes con rhabdomiomas observándose en la mayoría de ellos una disminución del tamaño inicial/relativo del tejido tumoral. Tres pacientes desarrollaron con posterioridad esclerosis tuberosa.

#### 49. Cirugía de las cardiopatías congénitas diagnosticadas por ecocardiografía/doppler.

MARTINEZ, C.; CARRASCO, JI.; SAEZ, JM.; MALO, P.; MINGUEZ, JR.; GARCIA, E.; BERNALDEZ, C.; CAFFARENA, JM.  
Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia.

**INTRODUCCION:** El éxito de la ecocardiografía como método de estudio preoperatorio en niños con cardiopatías congénitas está en relación con la exactitud en el diagnóstico anatómico de la lesión, pero sobre todo con la disminución de la morbilidad y mortalidad en estos pacientes (muchos de ellos lactantes de corta edad con inestabilidad hemodinámica) al obviar la realización de cateterismo cardiaco y angiografía.

**PACIENTES Y METODOS:** Presentamos nuestra experiencia en 274 casos de pacientes con cardiopatías congénitas intervenidos desde 1989 a 1995 en base a un diagnóstico realizado por eco/doppler sin estudio angiohemodinámico, 101 casos eran menores de 1 año. Del total de casos, el diagnóstico fue de ductus arterioso persistente en 75, coartación aórtica en 47, comunicación interauricular en 71, estenosis subaórtica membranosa en 9, transposición de grandes arterias en 16, estenosis valvular aórtica en 6, truncus en 5, atresia pulmonar en 8, tetralogía de Fallot en 8, corazón univentricular en 9, y otras cardiopatías en 22. La correlación entre el diagnóstico ecocardiográfico y los hallazgos anatómicos quirúrgicos ha sido muy alta, sin divergencias en el diagnóstico principal y sin que los matices diagnósticos ampliados en el acto quirúrgico comprometieran el resultado de la intervención.

**CONCLUSIONES:** Nuestros resultados, similares a los publicados por otras Unidades, apoyan el valor de la ecocardiografía como técnica diagnóstica preoperatoria incruenta en un gran porcentaje de cardiopatías congénitas, disminuyendo el riesgo de morbi-mortalidad y también los costes hospitalarios que supone el cateterismo cardiaco.

#### 50. Estudio del patrón de llenado biventricular mediante doppler pulsado en el paciente trasplantado cardíaco.

DIEZ, JL.; ALMENAR, L.; SALVADOR, A.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Estudiar el patrón de llenado ventricular mediante ecocardiografía-Doppler en el paciente trasplantado cardíaco (TC) y su relación con los resultados de la biopsia endomiocárdica.

**Método:** Se han realizado 64 biopsias endomiocárdicas a 35 pacientes sometidos a TC, realizándose un estudio ecocardiográfico en las primeras 24 horas. Edad media 50 años (12-67), 5 mujeres y 30 varones. **Inclusión:** más de 8 semanas desde el TC. **Inmunosupresión:** terapia de inducción con anticuerpos monoclonales (OKT3) y mantenimiento con triple asociación (azatioprina + corticoides + ciclosporina). **Técnica:** desde un plano apical-cuatro cámaras se evaluó el patrón de llenado de ambos ventrículos mediante Doppler pulsado, colocando el volumen de muestra en el extremo distal de las valvas aurículo-ventriculares. Los flujos se registraron con el paciente en decúbito lateral izquierdo, en apnea mesoespiratoria. **Patrones de llenado:** normal (N), alteración de la relajación (ARel), restrictivo (Res), sumación (Sum) y variable (Var). **Biopsia:** los resultados se agruparon en rechazo no tratable (grados I y II) y rechazo tratable (grados III y IV). Para el diagnóstico histológico del rechazo se siguieron los criterios actuales de Billingham. **Análisis estadístico:** El parámetro estadístico aplicado fue la "t" de Student para muestras independientes. Se consideró significativo un valor de la p menor de 0.05.

**Resultados:** Patrones de llenado biventricular y rechazo tratable o no tratable

	Nº	Ventrículo izquierdo				
		Nr	ARel	Res	Sum	Var
Tratable	15	5 (33%)	0 (0%)	4 (27%)	1 (7%)	5 (33%)
No tratable	49	17 (35%)	0 (0%)	13 (27%)	3 (6%)	15 (31%)
Significación		NS	NS	NS	NS	NS

	Nº	Ventrículo derecho				
		Nr	ARel	Res	Sum	Var
Tratable	15	6 (40%)	2 (13%)	2 (13%)	3 (20%)	2 (13%)
No tratable	49	24 (49%)	4 (8%)	7 (14%)	6 (12%)	8 (16%)
Significación		NS	NS	NS	NS	NS

**Conclusiones:** En el paciente trasplantado cardíaco: 1.- En el ventrículo izquierdo los patrones de llenado más frecuentes son el normal, el variable y el restrictivo. 2.- En el ventrículo derecho el patrón de llenado más frecuente es el normal. 3.- El hallazgo de un patrón de llenado determinado no es capaz de discriminar rechazo no tratable del tratable.

#### 51. Valoración de la dosis idónea de dobutamina en la ecocardiografía de stress.

MARIN, F.; LUJAN, J.; MARTINEZ, JG.; ORTUÑO, D.; QUILES, JA.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología. HGU de Alicante.

**Introducción.** No está bien establecido cual es el protocolo idóneo en la ecocardiografía de estrés con infusión de dobutamina (EED). El objetivo de nuestro trabajo ha sido valorar las modificaciones del doble producto, resultado ecocardiográfico y la aparición de complicaciones. **Materiales y métodos.** Se estudiaron 25 pacientes consecutivos sometidos a EED. Nuestro protocolo consistió en estadios de 3 min con dosis crecientes de Dobutamina (5, 10, 20, 30 y 40µg) seguido de 1mg de atropina. Se valoró la modificación del porcentaje sobre la FC máxima (%FC) y doble producto (DP). En el estudio ecocardiográfico se dividió el VI en 16 segmentos valorándolos tras cada estadio.

	BASAL	5µg	10µg	20µg	30µg	40µg	ATROP
%FC	40,1	41,5	44,8	52,6	54,8	55,6	60,8
DP	8073	8573	9478	11453	12073	12439	13153

Basalmente 276 segmentos (9,0%) estaban normocinéticos, 83 (20,7%) hipocinéticos, 34 (8,5%) acinéticos y 7 (1,8%) discinéticos. 47 segmentos mejoraron su contractilidad, de ellos 21 (44,7%) a 5µg, 17 (36,2%) a 10µg y 9 (19,1%) a 20µg. Empeoraron 30 segmentos, de ellos ninguno a 5µg, 15 (50%) a 10µg, 6 (20%) a 20µg, 5 (16,6%) a 30µg, 2 (6,7%) a 40µg y también 2 tras atropina. Ningún segmento discinético de forma basal se modificó. Todos los segmentos que se volvieron discinéticos lo hicieron a 5µg. Como complicaciones 4 pacientes presentaron extrasístolia ventricular frecuente y 1 fasciculaciones. Salvo un caso estos efectos aparecieron a una dosis superior a 20µg. **Conclusiones.** Aunque se produce un incremento del doble producto a altas dosis de dobutamina, 40µg, y tras atropina no se consigue aumentar de forma significativa la demostración de isquemia. Sin embargo, sería conveniente alcanzar llegar a 20µg para estudiar miocardio viable.

#### 52. Ecocardiografía y gammagrafía con MIBI SPECT durante la infusión de dobutamina en el diagnóstico de la enfermedad coronaria.

ANDRES, L.; SANCHELO-TELLO, MJ.; MIRO, V.; BELLO, P.\*; ARNAU, MA.; MORILLA, P.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F.  
Servicio de Cardiología. \*Servicio Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** estudiar la concordancia existente entre la ecocardiografía y la gammagrafía con MIBI-Spect durante la infusión de dobutamina en el diagnóstico de viabilidad y/o isquemia miocárdica.

**Materiales y métodos:** se han realizado ambas pruebas junto a monitorización electrocardiográfica continua en 18 pacientes consecutivos, con historia previa de cardiopatía o sospecha de la misma, 16 varones (edad media 61.6; 45-78) y 3 mujeres (edad media 62.6; 59-69), 10 con el diagnóstico de infarto de miocardio agudo y 8 con el de angina de pecho. En 8 de estos pacientes se pretendió estudiar la existencia de viabilidad miocárdica, en 8 la presencia de isquemia inducida por dobutamina y en 2 las dos cosas. Se administró dobutamina a dosis crecientes hasta 20 µg/kg/m para el estudio de viabilidad y hasta 40 µg/kg/m para el de isquemia. En la fase de máximo estrés se inyectó MIBI y se tomaron imágenes con SPECT una hora después de la administración del fármaco y a las 24 horas. Se consideró como positivo ecocardiográficamente la presencia de alteraciones de la contractilidad diferentes al estudio en reposo, y gammagraficamente las alteraciones en la perfusión miocárdica.

**Resultados:** (C= coincide; NC= no coincide)

PARAMETRO VALORADO	Nº	ECO Y SPECT N (%)	ECO Y ECG N (%)	SPECT Y ECG N (%)
Isquemia	9	C=8(88)   NC=1(11)	C=6(66)   NC=3(33)	C=5(55)   NC=4(44)
Viabilidad	9	C=5(55)   NC=4(44)		

EFFECTOS SECUNDARIOS

	Nº (%)
SI=2 (11.8)	
NO=15 (88.8)	

En un paciente no se pudo realizar la prueba por mala ventana acústica.

**Conclusiones:**

- 1-La ecocardiografía y el MIBI-SPECT con dobutamina coinciden en el diagnóstico de isquemia, pero no en el de viabilidad miocárdica.
- 2-La monitorización electrocardiográfica tiende a diagnosticar menos la isquemia que los dos métodos anteriores.
- 3-La ecocardiografía de estrés con dobutamina es una prueba segura con escasa incidencia de efectos secundarios.
- 4-Son pocos los casos en los que no se puede realizar la prueba por mala ventana acústica.

**53. Determinación de las propiedades elásticas de la aorta mediante ecocardiografía transesofágica.**  
 GOMEZ-ALDARAVI, R.; VALLS, A.; EGEA, S.; LOSADA, A.; CHORRO, F.J.; MUÑOZ, J.; MAINAR, L.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** Caracterizar el estado elástico aórtico y su relación con la edad, el sexo y la tensión arterial (TA) mediante la utilización de la ecocardiografía transesofágica (ETE).

**MÉTODOS:** En 24 individuos con una edad media de 52 ± 14 años (12 hombres y 12 mujeres), sin diferencias entre ambos sexos en cuanto a edad y TA, se efectuó la ETE con fines diagnósticos obteniendo registros bidimensionales de la aorta torácica descendente y de la velocidad del flujo intravascular. Tres observadores diferentes efectuaron cinco mediciones de: diámetros aórticos y grosor del complejo media-intima en sístole y diástole, tiempo entre telosístole y telodiástole y tiempo de aceleración del flujo aórtico. Se determinaron los módulos elásticos de tensión de Peterson y estático circunferencial de Young, el índice de rigidez y la tensión parietal aórtica.

**RESULTADOS:** Todos los parámetros excepto el tiempo de aceleración y la tensión parietal aórtica muestran una tendencia (no significativa) a ser mayores en el grupo de sexo masculino. Existe una correlación positiva entre la edad y los diámetros aórticos sistólico ( $r=0.42, p<0.04$ ) y diastólico ( $r=0.52, p<0.008$ ). Los diámetros sistólico ( $r=0.46, p<0.023$ ) y diastólico ( $r=0.43, p<0.035$ ) se correlacionaron con la tensión arterial diferencial. El grosor del complejo media-intima sólo muestra una correlación significativa con la TA diastólica ( $r=0.48, p<0.016$ ) y el tiempo de aceleración aórtica se relacionó de manera inversa con la edad ( $r=-0.48, p<0.018$ ). De entre los parámetros que definen la elasticidad de la aorta se correlacionaron significativamente con la edad: la tensión aórtica ( $r=-0.48, p<0.018$ ), el módulo de Young ( $r=0.56, p<0.04$ ) y la rigidez aórtica ( $r=0.60, p<0.002$ ).

**CONCLUSIONES:** 1) Existe una relación significativa y directa entre el diámetro aórtico y la edad o la TA diferencial. 2) El tiempo de aceleración y la tensión parietal aórtica presentan una correlación inversa con la edad. 3) Los parámetros de rigidez aórtica muestran una relación positiva con la edad. 4) La Ecocardiografía transesofágica constituye un método útil para caracterizar el estado de estrés de la pared de la aorta.

**55. Ecocardiografía con dobutamina: Resultados e indicaciones.**  
 PEREZ, J.L.; PAYA, R.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; FABRA, CR.; ESTEBAN, E.; SERRA, E.; VELASCO, JA.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La finalidad del presente estudio fue analizar los resultados e indicaciones de la Ecocardiografía con Dobutamina (ED).

Desde Mayo de 1993 hasta Febrero de 1996 se efectuaron 137 exploraciones de ED en 99 pacientes (edad: 58,8 ± 9,1 años; 90 varones y 9 mujeres). Las indicaciones fueron: diagnóstica (14), valoración postinfarto (12), estudio viabilidad (20), antes de revascularización (cirugía: 40 y angioplastia: 12) y tras revascularización (cirugía: 31 y angioplastia: 7).

ED fue realizada con infusión incremental de Dobutamina a 5,10, 20, 30 y 40 µg/Kg/min en estadios de 3 minutos de duración, añadiéndose Atropina en los casos en los que no se alcanzó la FCsubmáxima. Las alteraciones de la contractilidad regional se valoraron en situación basal, dosis baja (DB) (5-10 µg/Kg/min) y dosis máxima (DM), considerando en VI dividido en 13 segmentos. La contractilidad regional se puntuó considerando 1 (normal) hasta 4 (disinesia), obteniéndose el score de VI al dividir la puntuación total por el número de segmentos. La fracción de eyección (FE) se determinó en situación basal.

Se alcanzó la FCsubmáxima en 46 pacientes. El resultado de la prueba fue positivo por desarrollo de asinerias en el Ecocardiograma en 85 estudios, en los cuales se asoció a angina y alteraciones del ECG en 22, angina aislada en 17 y alteraciones del ECG sin angina en 14 estudios. En otros 22 casos el resultado fue negativo y en 21 no valorable por no alcanzar la FCsubmáxima.

	Pre-revasc	Post-revasc	Post-IAM	diagnóstica
Posit. ECG	58	11	8	8
Neg. ECG	1	16	2	3
No valorable	5	11	2	3

Las causas de que la prueba se interrumpiera antes de alcanzar la FCsubmáxima, en ausencia de desarrollo de asinerias, fueron fin de protocolo en 12 casos (en 7 tras administración de Atropina), arritmias ventriculares (4), efectos secundarios no cardíacos (3) y bradicardia-hipotensión (2).

La incidencia de pruebas positivas disminuyó de forma significativa tras los procedimientos de revascularización ( $p<0.001$ ). En las pruebas positivas tras revascularización se objetó una menor extensión de segmentos asinérgicos (menor incremento del score de contractilidad segmentaria: 0,2 ± 0,05 vs 0,6 ± 0,04,  $p<0.05$ ) y un desarrollo más tardío de las asinerias (mayor FC para el desarrollo de isquemia: 111,3 ± 17,8 vs 97,7 ± 25,  $p<0.05$ ).

En los subgrupos de prueba diagnóstica y de valoración post-IAM, la ED fue capaz de predecir la presencia de lesiones coronarias significativas en 14 de 16 pacientes que las presentaban (SENS del 87%), con una especificidad del 80% (un falso positivo).

En conclusión, la ED constituye una prueba útil y segura para el diagnóstico y valoración de pacientes con cardiopatía isquémica.

**54. Ecocardiografía con dobutamina: Seguridad y efectos secundarios.**  
 ESTEBAN, E.; PAYA, R.; PEREZ-BOSCA, J.L.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; FABRA, CR.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, JA.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La finalidad del presente estudio fue analizar la seguridad y efectos secundarios de la Ecocardiografía con Dobutamina (ED).

Desde Mayo de 1993 hasta Febrero de 1996 se efectuaron 137 exploraciones de ED en 99 pacientes (edad: 58,8 ± 9,1 años; 90 varones y 9 mujeres). Las indicaciones fueron: diagnóstica (14), postinfarto (12), estudio viabilidad (20), antes de revascularización (cirugía: 40 y angioplastia: 12) y tras revascularización (cirugía: 31 y angioplastia: 7).

ED fue realizada con infusión incremental de Dobutamina a 5,10, 20, 30 y 40 µg/Kg/min en estadios de 3 minutos de duración, añadiéndose Atropina en los casos en los que no se alcanzó la FCsubmáxima.

En 78 estudios se completó el protocolo (dosis máxima de 40 µg/Kg/min), siendo el promedio de dosis máxima de 34 ± 8,4 µg/Kg/min. Se administró Atropina a 32 pies y Atenolol i.v. a 63 pies. La FE en reposo fue de 52,1 ± 14% (18-75%). En 26 estudios no se objetaron alteraciones de la contractilidad segmentaria en el estudio basal. Doce pacientes recibían tratamiento con betabloqueantes y 9 con Diltiazem. Se alcanzó la FCsubmáxima en 46 pacientes.

En la tabla se expresan los valores de tensión arterial sistólica (TAS), TA diastólica y frecuencia cardíaca (FC) en situación basal (bas), en DB y DM.

	basal	DB	DM
TAS(mmHg)	131,2 ± 19,2	144,1 ± 23,6	149,4 ± 28
TAD(mmHg)	75,6 ± 10,4	74,9 ± 11,5	78,4 ± 14,7
FC (p/m)	68,7 ± 12,2	77,9 ± 16,8	118,2 ± 23,9

Diferencias significativas entre todos los valores, excepto entre TADbas y TADDB.

Los efectos secundarios fueron: ansiedad/tembor (16 casos), arritmias ventriculares (10 c), bradicardia-hipotensión (4 c), náuseas (5 c), disnea (2 c), impulso mucional (3), obstrucción severa al tráqueo de salida del VI (1c) y espasmo coronario tras administración de betabloqueantes (1c). No hubo complicaciones graves (muerte, infarto o arritmias ventriculares que precisaran tratamiento) durante la prueba.

Entre los motivos de detención de la prueba destacan: positividad ecocardiográfica (72), alcanzar la FCsubmáxima (24), finalizar el protocolo (22), angina severa progresiva (5), arritmias ventriculares (3), efectos secundarios no cardíacos severos (3) e hipotensión (2).

En conclusión, la Ecocardiografía con Dobutamina constituye una prueba segura, con diversas indicaciones en la valoración de la cardiopatía isquémica y, que pese a presentar una considerable incidencia de efectos secundarios, en pocos casos son motivo de detención de la prueba.

**56. El tiempo de deceleración de E predice la presión telediastólica en infartos con disfunción sistólica.**  
 BODI, V.; SANCHIS, J.; GOMEZ-ALDARAVI, R.; VALLS, A.; INSA, L.; CHORRO, F.J.; MUÑOZ, J.; LOPEZ MERINO, V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) es un parámetro de gran utilidad para el manejo de los pacientes tras un infarto agudo de miocardio (IAM). Dado que los métodos actuales para el cálculo de la PTDVI son invasivos, la existencia de técnicas no invasivas para su determinación sería de gran valor práctico. Este estudio investiga la relación existente entre la PTDVI y los siguientes parámetros Doppler de llenado ventricular izquierdo: 1) cociente entre las velocidades pico de las ondas E y A (E/A) y 2) Tiempo de deceleración de la onda E (TDE) en el primer mes tras un IAM.

Se estudiaron a 89 pacientes con un primer IAM tratado con trombolíticos. Se les realizó una ecocardiografía-Doppler a los 29 ± 3 días y un cateterismo cardíaco a los 30 ± 4 días del infarto. En función de la fracción de eyección (FE) los pacientes se dividieron en un Grupo 1 (n=17) con FE < 45% y un Grupo 2 (n=72) con FE > 45%.

Considerando a todos los pacientes en conjunto, el cociente E/A mostró una débil correlación con PTDVI ( $r=0,32, p=0,007$ ), y el TDE no correlacionó con PTDVI. Cuando se analizó sólo a los pacientes del Grupo 2, no se halló ninguna correlación entre PTDVI con E/A ó TDE. Sin embargo, en los pacientes pertenecientes al Grupo 1 la PTDVI correlacionó fuertemente con el TDE ( $r=-0,83, p=0,00001$ ) y con E/A ( $r=0,70, p=0,003$ ). Más aún, en este grupo la sensibilidad y especificidad de un TDE menor de 150 mseg. en predecir una PTDVI mayor de 20 mm de Hg fue del 100%.

Concluimos que durante el primer mes tras un infarto agudo de miocardio el TDE constituye un parámetro útil y no invasivo para la determinación de la PTDVI en pacientes con disfunción sistólica.

**57. Fiabilidad de la ecocardiografía y de la ventriculografía isotópica en el cálculo de la fracción de eyección y de los volúmenes ventriculares.**

GOMEZ-ALDARAVI, R.; BODI, V.; SANCHIS, J.; CASANS, I.; INSA, L.; EGEA, S.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología y M. Nuclear\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El estado de la fracción de eyección y de los volúmenes ventriculares constituye uno de los principales factores pronóstico tras un infarto agudo de miocardio (IAM). En el presente estudio se investiga la fiabilidad de dos técnicas no invasivas, la ventriculografía isotópica de equilibrio y la ecocardiografía bidimensional, en la determinación de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección (FE) tras un IAM teniendo como valores de referencia los obtenidos mediante la imagen IAM digital con ventriculografía de contraste.

Se estudiaron 48 pacientes con un primer IAM anterior. En todos ellos se analizó la FE, el volumen telediastólico (VTD) y el telesiástico (VTS) mediante ventriculografía de contraste (a los 624 días con el método área-longitud), ecocardiografía (a los 623 días con el método área-longitud) y ventriculografía isotópica (1177 días en 31 casos). Se estudió la FE mediante método de conteo no geométrico con detección semiautomática de áreas de interés. Los volúmenes ventriculares se estudiaron con el método de Massard, mediante detección manual de áreas de interés. En 22 pacientes se repitió a los 6 meses la ventriculografía de contraste (18129 días), en 21 se repitió la ecocardiografía (171±13 días) y en 13 se repitió la ventriculografía isotópica (190±16 días). Se obtuvieron un total de 70 ventriculografías de contraste, 69 ecocardiografías y 44 ventriculografías isotópicas.

Al comparar los resultados de la ventriculografía de contraste y la ecocardiografía existió correlación directa en el VTD ( $r=0,53$   $p<0,00001$ ), VTS ( $r=0,70$   $p<0,00001$ ) y FE ( $r=0,59$   $p<0,00001$ ). Asimismo existió correlación entre la ventriculografía de contraste y la isotópica en VTD ( $r=0,59$   $p<0,00001$ ), VTS ( $r=0,70$   $p<0,00001$ ) y FE ( $r=0,76$   $p<0,00001$ ). No existieron diferencias significativas al comparar los porcentajes de error entre el estudio ecocardiográfico y el isotópico.

Conclusiones: 1) La ecocardiografía bidimensional y la ventriculografía isotópica presentan una fiabilidad similar en el cálculo de la fracción de eyección y de los volúmenes ventriculares. 2) Si bien existe una buena correlación entre los valores obtenidos mediante estas técnicas con la ventriculografía de contraste, en casos individuales pueden existir desviaciones importantes.

**58. Regresión de la masa ventricular izquierda tras la corrección quirúrgica de la estenosis valvular aórtica.**

VALLS, A.; GOMEZ ALDARAVI, R.; BODI, V.; CHORRO, F.J.; LOSADA, JA.; OTERO, E.; MARTINEZ LEÓN, J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

En 16 pacientes diagnosticados de estenosis aórtica y tratados quirúrgicamente mediante la implantación de una prótesis valvular biológica tipo Mosaic de Medtronic se analizaron los factores determinantes de los cambios evolutivos de la masa miocárdica ventricular izquierda tras el reemplazo valvular.

Antes de la intervención y una vez transcurridos uno, seis y doce meses de la misma se calcula mediante ecocardiografía-Doppler el área valvular aórtica (ecuación de continuidad), el gradiente medio transvalvular o transprotésico, el grosor del septum y de la pared ventricular, y la masa ventricular izquierda (MVI) mediante la fórmula de Devereux.

El gradiente medio calculado previo a la intervención es  $59,2 \pm 13,8$  mmHg, el área valvular media es  $0,82 \pm 0,25$  cm<sup>2</sup>, y la masa ventricular  $391,26 \pm 105,78$  gr. Tras la intervención el gradiente medio fue de  $11,33 \pm 3,92$  mmHg y el área estimada de  $2,19 \pm 0,5$  cm<sup>2</sup>. Mediante regresión múltiple escalonada las variables edad, área valvular y gradiente medio no se han correlacionado significativamente con la masa ventricular antes de la intervención. Se observa que la MVI decrece significativamente a partir del control efectuado al cabo de un mes: MVI 1 mes =  $311,5 \pm 74,49$  gr ( $p<0,0001$ ), MVI 6 meses =  $291 \pm 81,93$  gr ( $p<0,001$ ), MVI 12 meses =  $232,94 \pm 77,69$  gr ( $p<0,002$ ). Existe una correlación significativa entre el tiempo transcurrido desde la intervención y la MVI ( $r=0,47$ ,  $p<0,0003$ ).

El decremento de la MVI a los 6 meses se correlaciona con la MVI antes de la intervención mediante regresión múltiple escalonada ( $r=0,66$ ;  $p<0,0051$ ), sin encontrarse relación con las variables edad, superficie corporal, gradiente medio inicial y postquirúrgico, área valvular y tamaño de la prótesis.

Conclusiones: 1) Al cabo de un mes de la intervención se aprecia una reducción significativa en la MVI. 2) Tras la corrección adecuada de la valvulopatía el grado de disminución de la MVI depende fundamentalmente de la MVI inicial.

**59. Estimación de la severidad de la estenosis valvular aórtica con ecocardiografía transesofágica multiplano.**

MORA, V.; ROMERO, J.; MARTINEZ, J.V.; ALMELA, M.; DIEZ, J.L.; SEVILLA, B.; MARIN, A.; SALVADOR, A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Peset Aleixandre. Valencia.

Objetivo: Determinar el área valvular aórtica por planimetría mediante Eco Transesofágico (ETE) multiplano en pacientes (p) con estenosis valvular aórtica (EA), y comparar su utilidad en la estimación de la severidad de la misma con otros métodos Eco-Doppler clásicamente aceptados.

Métodos: Practicamos Eco Transefóxico (ETT) y ETE a 22 p diagnosticados de EA. Mediante ETT se determinó la severidad de la EA en base a: 1. Gradiente aórtico máximo (Gmáx), 2. Gradiente aórtico medio (Gmed), y 3. Área valvular aórtica por ecuación de continuidad (AVA Ec). Con ETE se determinó el área valvular aórtica por planimetría (AVA ETE). Las comparaciones entre estos 4 métodos se establecieron atendiendo al número total de p (Grupo 1), tras exclusión de p con disfunción ventricular por Fracción de acortamiento (Fac) menor del 30% (Grupo 2), y tras exclusión de p con Fac<30% e insuficiencia aórtica significativa (Grupo 3). Los grupos 2 y 3 con el fin de eliminar causas potenciales de error en el cálculo de la severidad de la EA.

Resultado: Las correlaciones entre los 4 métodos en la estimación de la severidad de la EA aparecen en la tabla. El AVA ETE correlaciona bien con Gmáx y Gmed en el cálculo de la severidad de la EA, fundamentalmente cuando se eliminan potenciales fuentes de error (Grupos 2 y 3).

	AVA ETE-Gmáx	AVA ETE-Gmed	AVA ETE-AVA Ec
Grupo 1 (n=22)	r=0,67	r=0,70	r=0,60
Grupo 2 (n=20)	r=0,72	r=0,75	r=0,60
Grupo 3 (n=15)	r=0,80	r=0,82	r=0,67

Conclusiones: El AVA ETE es un buen método para el cálculo de la severidad de la EA, recomendando su utilización en aquellos pacientes en que se sospeche EA significativa y coexistan potenciales fuentes de error como son la disfunción ventricular izquierda y la regurgitación aórtica. Supera al AVA Ec, probablemente por las varias mediciones (con sus errores) que se precisan en su cálculo.

**60. Importancia del control adecuado de la frecuencia cardíaca en pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular.**

GASCON, G.; LOSADA, JA.; VALLS, A.; GOMEZ ALDARAVI, R.; CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** Con el fin de objetivar y cuantificar la relación existente entre el acortamiento de los ciclos cardíacos y el aumento de la presión auricular en los pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular se han estudiado, mediante Ecocardiografía-Doppler, a 33 pacientes con este tipo de patología.

**MÉTODOS:** A partir del análisis de la velocidad del flujo transmitral registrado desde la posición apical mediante la técnica Doppler, se ha determinado el gradiente telediastólico (G) entre la aurícula y el ventrículo izquierdos durante al menos veinte ciclos cardíacos. Los valores medidos en cada paciente se han correlacionado con los ciclos cardíacos (RR) y se han determinado las rectas de regresión G vs RR. Se han establecido tres grupos en función del área valvular estimada a partir del tiempo de hemipresión: grupo A (n=8) con un área valvular <1.0 cm<sup>2</sup>; grupo B (n=18) con un área comprendida entre 1 y 1.5 cm<sup>2</sup>; y grupo C (n=7) con un área > 1.5 cm<sup>2</sup>.

**RESULTADOS:** Los promedios de las ordenadas en el origen de las rectas G vs RR obtenidos en cada grupo han sido: 27.04 +/- 8.74 (grupo A), 19.86 +/- 10.0 (grupo B) y 9.23 +/- 5.01 (grupo C), con diferencias significativas entre los grupos A vs B ( $p<0,05$ ), y B vs C ( $p<0,01$ ). Los promedios de las pendientes han sido: -0.0216 +/- 0.0086 (grupo A), -0.0186 +/- 0.0104 (grupo B), y -0.0087 +/- 0.0053 (grupo C), siendo significativas las diferencias entre el grupo C y los grupos A y B ( $p<0,01$ ). La estimación del gradiente telediastólico medio a partir de las ecuaciones obtenidas es, para ciclos cardíacos de 600 ms, de 14,1 mmHg en el grupo A, 8,7 en el grupo B y 4,0 en el grupo C, y para ciclos cardíacos de 1000 ms, de 5,4 mmHg en el grupo A, 1,3 en el grupo B y 0,5 en el grupo C.

**CONCLUSIONES:** La cuantificación de la relación entre el gradiente telediastólico y la duración de los ciclos cardíacos objetiva la importancia de mantener una respuesta ventricular lenta en pacientes con estenosis mitral moderada o severa y fibrilación auricular. Moderadas aceleraciones de la respuesta ventricular implican elevaciones significativas del gradiente entre la aurícula y el ventrículo izquierdos.

## VIERNES DIA 26 - SALA "B" FISIOPATOLOGIA Y ECG EJERCICIO

61. Utilidad de las pruebas de evaluación de la capacidad funcional en el seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardiaca. ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; FABRA, C.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** La evaluación de la capacidad funcional en los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) ha demostrado correlacionarse con el pronóstico. Nuestro objetivo ha sido estudiar la influencia del momento en que se realiza la valoración de la capacidad funcional en los resultados de la misma.

**Métodos:** Fueron evaluados 18 pacientes (14 varones) ingresados en nuestro Centro con diagnóstico de IC por disfunción sistólica (FE media fue de  $32,8 \pm 11,1\%$ ), entre febrero- septiembre 95. La edad media fue de 63,9 (34-74). Los pacientes realizaron: 1) tras la estabilización clínica (PRE) y 2) a los 6 meses tras el ingreso hospitalario (POST), un test de 6 minutos de paseo (WT), un test de esfuerzo reglado en tapiz rodante según protocolo de Naughton modificado (EMT), con una hora de intervalo, y completaron el cuestionario de calidad de vida (CV) en IC de Minnesota. Las variables evaluadas fueron: distancia caminada en metros WT, METS y duración en segundos EMT, y FC,TA y doble producto máximos en ambos tests, y puntuación total del test de CV.

**Resultados:** Con la EMT se alcanzaron FC,TA y Dpmax significativamente mayores que con WT en ambas valoraciones. No se produjeron reingresos ni deterioro clínico de los pacientes durante el seguimiento. En la tabla se muestra los principales hallazgos entre la situación pre y post:

	PRE	POST	
Distancia WT (m)	346 ± 77	426 ± 97	P < 0,01
Duración EMT(seg)	607 ± 282	566 ± 294	NS
METS EMT	5,5 ± 2,3	5,4 ± 2,3	NS
CV	32,8 ± 23	25,5 ± 16,5	NS

**Conclusiones:**

1. El test de paseo de 6 minutos parece verse influenciado por el momento de su realización, por lo que se recomienda su práctica una vez el paciente ha vuelto a su entorno y situación basal previa. La mejora observada en el WT podría atribuirse a la influencia de la hospitalización sobre los aspectos psicológicos y la capacidad funcional, así como por la ausencia de monitorización.

2. La EMT no mostró modificaciones significativas a los 6 meses. La EMT con el protocolo de Naughton es un método más objetivo y fiable que el 6'WT para valorar la capacidad funcional de los pacientes con IC por disfunción sistólica tras la fase aguda de Ingreso hospitalario.

62. Evaluación de la capacidad funcional en la insuficiencia cardiaca. "six-minute walk test" versus test de esfuerzo reglado. ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; PEREZ, J.L.; FABRA, C.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; RODRIGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** Comparar la seguridad y utilidad de dos métodos objetivos de valoración de la capacidad funcional en pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca (IC) por disfunción sistólica.

**Métodos:** Fueron evaluados 28 pacientes (20 varones) ingresados en nuestro Centro con el diagnóstico de IC por disfunción sistólica (FE=33,6 ± 11,1), entre febrero- septiembre 95. La edad media fue de 63,3 (34-74). 15 pacientes presentaban miocardiopatía dilatada idiopática, 10 isquémica y 3 enfermedad valvular. Tras la estabilización clínica y previamente al alta, los pacientes realizaron el test de 6 minutos de paseo (WT) y un test de esfuerzo reglado en tapiz rodante según protocolo de Naughton modificado (EMT), con una hora de intervalo. Las variables evaluadas fueron: Clase funcional NYHA previa, distancia caminada en metros WT, METS y duración en segundos EMT, y FC,TA y Doble producto máximos en ambos tests.

**Resultados:** La distancia media caminada con WT fue de  $347 \pm 81$ m. La duración media de la EMT fue de  $581 \pm 256$  seg. Con la EMT se alcanzaron FC ( $134 \pm 19$  vs  $90 \pm 18$  pm; p < .0001), TA ( $171 \pm 20$  vs  $151 \pm 20$ , p < .0007) y Dpmax ( $236 \pm 46$  vs  $139 \pm 41$ , p < .0001) significativamente mayores que con WT. Durante la EMT 7 p (25%) presentaron arritmias ventriculares (CVPs y parejas) y en 1p (3,5%) presentó una TV sostenida asintomática. En la tabla se muestra la relación entre la clase NYHA y ambos tests:

	NYHA I-II	NYHA III-IV	
Distancia WT (m)	361 ± 75	307 ± 80	ns
Duración EMT(seg)	655 ± 238	409 ± 222	p = 0,01
METS EMT	6 ± 1,9	3,8 ± 1,8	p = 0,008

**Conclusiones:**

1. La EMT con el protocolo de Naughton es un método más preciso que el WT para valorar la capacidad funcional previa al alta hospitalaria de los pacientes ingresados con IC por disfunción sistólica.

2. El consumo micrómetro de oxígeno valorado por el doble producto máximo fue significativamente mayor con la EMT.

3. Los pacientes que previamente al ingreso estaban en clase funcional I-II de la NYHA mostraron mejor capacidad funcional que los que se encontraban en clase III-IV.

4. Ambos test han demostrado su seguridad en la evaluación de la capacidad funcional de paciente con IC, no habiéndose producido complicación alguna.

63. Prueba de esfuerzo precoz postinfarto tratado mediante ACTP primaria: Experiencia inicial. ESTEBAN, E.; RIDOCCI, F.; POMAR, F.; PEREZ FERNANDEZ, E.; QUESADA, A.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; VELASCO, A. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** Evaluar los resultados de la prueba de esfuerzo máxima (PE) precoz postinfarto en pacientes a los que se realizó angioplastia primaria (ACTPp) por IAM.

**Métodos:** Se estudian 20 pacientes a los que se practicó PE en tapiz rodante según protocolo de Bruce a los 28 ± 13 días (rango 9-45) tras IAM. 9 pacientes presentaban enfermedad multivascular. En 6 pacientes la PE se realizó previa al alta; y en 10 se implantó stent tras la ACTPp.

**Resultados:** No hubo complicaciones durante o inmediatamente después de la PE. La capacidad funcional media fue de  $7,2 \pm 2,2$  METS; el Dpmax  $244 \pm 47$  y el % FCMax T del  $88 \pm 14$  %. Ningun paciente presentó positividad clínica y sólo dos (10%) descenso ST. 5 pc presentaron elevación ST en derivaciones con Q (25%).

**Conclusiones:** 1. La PE puede llevarse a cabo de forma segura tras la realización de ACTP primaria. 2. La prevalencia de isquemia residual en nuestra serie es baja.

64. Seguridad de la Prueba de Esfuerzo en tapiz rodante postimplantación de Stent. PERIS, E.; RIDOCCI, F.; POMAR, F.; PEREZ, J.L.; ATIENZA, F.; VILAR, J.V.; TORMO, G.; ESTEBAN, E.; RODRIGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

En los últimos años se está utilizando la implantación de Stents intracoronarios en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Recientemente ha sido publicado el primer caso de trombosis aguda del stent postesfuerzo pero no existen series publicadas acerca de la seguridad de la prueba de esfuerzo máxima (PE) en este grupo de pacientes. Con este objeto evaluamos 63 pacientes consecutivos a los que se implantó un stent en nuestro Centro durante el periodo mayo 95-febrero 96, de los cuales 28 han realizado una PE. El intervalo entre la implantación del Stent y la realización de la PE osciló entre 9 y 90 días, con una media de 43 días; 19 pacientes realizaron la prueba en las primeras 5 semanas. 17 de de los 28 pacientes, alcanzaron al menos el 85% de su FC Max Teórica. De los 11 pacientes que no alcanzaron el 85% de la Fcmax, 7 recibían diltiazem y 2 Betabloqueantes. Ningún paciente presentó trombosis del Stent durante o precozmente postesfuerzo incluyendo los 5 pacientes que realizaron la PE prealta tras IAM tratado mediante ACTP primaria.

En conclusión, la PE máxima después de la implantación de un stent intracoronario es un procedimiento seguro.

65. Significado de la evaluación del ST en derivaciones con Q basalmente y al esfuerzo tras un infarto agudo de miocardio. BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; LLACER, A.; FERRERO, JA.; RUIZ, V.; VALLS, A.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La elevación del ST en derivaciones con Q tras un infarto agudo de miocardio (IAM) se ha relacionado con una mayor isquemia así como con una mayor cantidad de miocardio viable. En el presente estudio se investiga la relación entre la elevación del ST en derivaciones con Q (basalmente y con el esfuerzo) con la extensión y severidad de la hipocinesia así como con la reserva contractil (respuesta a la dobutamina).

El grupo de estudio estuvo constituido por 43 pacientes con un primer IAM de cara anterior. A todos los pacientes se les realizó una ergometría pre-alta (8±2 días). Se consideró que existía elevación basal del ST si estaba elevado en 2 ó más derivaciones con Q más de 1mm a 80 msag del punto J. Durante el esfuerzo se definió la elevación del ST si era de más de 1mm en al menos dos derivaciones respecto al ECG basal. Se realizó un cateterismo a lo 7±3 días en el que se determinó por el método del movimiento central de la pared la extensión de la hipocinesia (cuerdas disfuncionantes) y la severidad de la misma (expresada en DS/cuerdas). Se estimó la reserva contractil valorando la mejora en la contractilidad (% de reducción de cuerdas disfuncionantes, %Mej) al realizar una ventriculografía con dobutamina a 10 microgr/Kg/mn.

Los pacientes con elevación basal del ST (n=30) mostraron una hipocinesia más extensa (39±12 cuerdas vs 29±18 cuerdas p=0,03), una hipocinesia más severa (2±0,8 DS/cuerdas vs 1,4±1,1 DS/cuerdas p=0,05) y una menor respuesta a la dobutamina (23,27% vs 52,41% p=0,01) que los pacientes sin elevación basal del ST (n=13). No existieron diferencias en el esfuerzo entre los pacientes con elevación del ST (n=25) y sin elevación (n=18) en cuanto a la extensión de la hipocinesia, severidad y %Mej. La elevación del ST en menos de dos derivaciones basalmente mostró una alta especificidad (84%) y una una baja sensibilidad (42%) en predecir la respuesta a la dobutamina. La elevación del ST en menos de dos derivaciones durante el esfuerzo también mostró una buena especificidad (79%) en detectar respuesta a la dobutamina, con baja sensibilidad (58%).

Conclusiones: 1) La elevación basal del ST en dos ó más derivaciones con Q tras un IAM es un indicador de hipocinesia más extensa y severa. 2) La no elevación del ST tanto basalmente como durante el esfuerzo en derivaciones con Q es un indicador específico de mejora contractil con la dobutamina en el postinfarto.

66. Hipertrofia ventricular en deportistas de fuerza. MAINAR, L.; IZQUIERDO, E.; FERRERO, JA.; RUIZ, V.; ESTADA, U.; EGEA, S.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia.

Objetivos: Establecer la magnitud de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en deportistas de élite en deportes de fuerza, de los que se disponen escasos estudios en series muy limitadas.

Métodos: Se estudian dos grupos: A: Deportistas de competición con al menos 5 años de entrenamiento de alto nivel en culturismo y "power lifting" (n=30, 28±7 años). B: Grupo control, formado por sujetos normales con similares pesos y superficies corporales, muy elevadas en el grupo estudio (n=17, 27±6 años). Se les realizó un estudio ecocardiográfico mediante un ecógrafo Toshiba. Según metodología habitual se determinaron en 5 registros parasternales longitudinales promediados, los diámetros y espesores parietales posteriores (PPVI) y septales (SEP). La masa ventricular izquierda (HVI) según el método de Devereux. Estos parámetros se analizaron en valores absolutos y también normalizados con respecto al peso total, superficie corporal y peso magro (determinado por antropometría y por plicometría). También se determinó el consumo máximo de oxígeno (VO2) de cada sujeto mediante un analizador de gases respiratorios Marquette 1100, con metodología respiración a respiración, siguiendo un protocolo de esfuerzo progresivo en rampa sobre un cicloergómetro Lode Excalibur, hasta el agotamiento.

Resultados: En la clínica habitual se considera 11 mm el grosor máximo normal de las paredes del ventrículo izquierdo. Con este criterio se detectó HVI en 12 casos del grupo A (40%) y 6 del grupo B (35,3%). Al considerar los promedios se encontraron diferencias entre ambos grupos en PPVI (10,6±1.1 del grupo A vs 9,6±1.0 del grupo B, p<0,01) y HVI (255,5±49 vs 211,7±53 gr, p<0,01). Estas diferencias se mantuvieron significativas al normalizar los parámetros con la superficie corporal, el peso total y el peso magro. La relajación ventricular medida por Doppler fue normal en todos los casos. Se realizaron correlaciones lineales entre VO2 y SEP (r 0,51, p<0,01), PPVI Br 0,41, p<0,05) y HVI (r 0,48, p<0,01).

Conclusiones: 1) En nuestra serie no se evidencian HVI "patológicas". Los atletas de fuerza presentan la misma incidencia de HVI que un grupo control similar en cuanto a peso y superficie corporal. 2) Como es lógico por su entrenamiento, presentan en promedio mayores grosos de SEP, PPVI, y HVI, que se mantienen al considerar las características somáticas. 3) La magnitud de la HVI parece depender del VO2, peso y superficie corporal.

67. El ejercicio ligero produce estrés oxidativo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y hipoxémica. FERRERO, JA.; EGEA, S.; MAINAR, L.; GOMEZ, R.; SERVERA, E.; MARIN, J.; LOPEZ MERINO, V.; VIÑA, J. Servicios de Cardiología y Neumología. Departamento de Fisiología. Hospital Clínico. Universidad de Valencia.

Los radicales libres de oxígeno se forman virtualmente en todas las células, que disponen de mecanismos antioxidantes para protegerlas de sus efectos negativos. El estrés oxidativo se produce cuando predominan los efectos oxidantes sobre los mecanismos antioxidantes. Se ha involucrado en la génesis de patologías como la arteriosclerosis y cardiopatía isquémica, cataratas o fibrosis pulmonar. Nuestro grupo dispone de un nuevo método para valorar el estrés oxidativo mediante el análisis del glutatión oxidado y reducido.

Objetivos: Determinar si ocurre estrés oxidativo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa, al realizar ejercicio que puede considerarse como normal en la vida habitual. También determinar si este estrés puede ser prevenido.

Métodos: Se estudiaron 5 pacientes varones (62±4 años), diagnosticados de EPOC hipoxémica avanzada. Realizaron ejercicio en un cicloergómetro Lode Excalibur a 40 watts/seg durante un mínimo de 6 minutos (equivalencia energética 3 METs, similar a un paseo muy ligero) en dos situaciones diferentes: 1) Control: respirando aire ambiental (FiO2 21%). 2) Durante oxigenoterapia a una concentración de 2-3 litros/minuto a través de gafas nasales. Se tomaron muestras de sangre de la arteria radial antes e inmediatamente después del ejercicio y se monitorizó continuamente la saturación arterial de O2 y el ECG.

Resultados:

	Control		Oxigenoterapia	
	Reposo	Post ejercicio	Reposo	Post ejercicio
PO2 (mmHg)	56±8	53 ± 8	78± 12	75± 12
PCO2 (mmHg)	46±8	46 ± 6	49± 7	52± 6
pH	7.41± 0.02	7.37 ± 0.02*	7.39± 0.01	7.35± 0.02**
% sat Hb	88± 4	85± 6	95± 2	93± 2
Glutacion oxidado				
GSH ( mol/l)	776± 62	598± 92**	788± 177	808± 202
Glutacion reducido				
GSSG ( mol/l)	30,2± 7	49,8 ± 11**	27,6 ± 5	35,6 ± 6

Conclusiones: 1) Los pacientes con EPOC padecen estrés oxidativo cuando realizan ejercicio a una intensidad que puede considerarse como habitual en la vida cotidiana. 2) La oxigenoterapia previene parcialmente dicho estrés.

## VIERNES DIA 26 - SALA "B" EPIDEMIOLOGIA Y HTA

68. Epidemiología de la fibrilación auricular en las comarcas de la Plana Baixa y la Safor. MADRIGAL, JA.\*; SANCHEZ, E.\*\*; MOR, C.\*\*; ROSA, P.\*\*; SIESO, E.\*\*; AGUILAR, J.\* Unidades de Cardiología de los Hospitales Gran Vía (Castellón)\* y Francesc de Borja (Gandia)\*\*.

Estudiamos la fibrilación auricular (F.A.) en dos áreas sanitarias (Plana Baixa y la Safor) seleccionando los primeros 100 casos de F.A. que acudieron a cada uno de nuestros hospitales a partir del 1/11/95 procedentes de Urgencias(U), Ingresados(I) o Consultas de Cardiología(CC.) recogiendo entre otros datos los referentes a sexo, edad, diagnósticos cardiovasculares(CV) concomitantes, tratamiento farmacológico CV, tipo de F.A. si fue revertida, si presentó algún episodio isquémico cerebral (EIC), ritmo y alteraciones del ECG más reciente y medidas ecocardiográficas de cavidades y de función ventricular izquierdas.

Presentamos los resultados globales, señalando las diferencias estadísticamente significativas entre ambas áreas. Los datos han sido procesados utilizando el método de Chi cuadrado, considerando como significativa una P<0,05.

Del total de 200 pacientes (hombres (H): 48,5%; mujeres(M): 51,5%) con edades entre 30 y 90 años (media 70,8±11,7) las patologías subyacentes más frecuentes fueron los factores de riesgo cardiovascular (Hipertensión o Diabetes) en el 49,5% de los casos, cardiopatía isquémica (27%), valvulopatía mitral (20,5%) y cardiopatía hipertensiva (16,5%), no encontrando diferencias entre las dos áreas. El 15,5% había presentado algún EIC.

Un 61,5% de los casos recibía digital, un 50,5% vasodilatadores, un 44,5% amiodarona, un 43,5% diuréticos y porcentajes menores en otros fármacos, encontrando una mayor tasa de uso de la amiodarona en La Safor (55% vs. 34%; p<0,01). El 34% recibían anticoagulación oral, un 21% antiagregación con salicilatos y un 45% ninguno de los dos, sin encontrar diferencias inter-áreas.

El 55,5% de las F.A. eran crónicas, el 35% paroxísticas y el 9,5% persistentes, permaneciendo el ECG en ritmo sinusal en el 33%, encontrando diferencias inter-áreas explicables por la distinta procedencia de los casos (La Safor: 71% de C. y La Plana 46% de U.). El ECO se había realizado en el 45% de los casos, con mayor frecuencia en La Safor.

Concluimos que existe una baja tasa de antiagregación y relativamente baja de uso del ECO para el diagnóstico de la patología subyacente, sobre todo en la Plana Baixa.



69. Estudio de los factores de riesgo cardiovasculares en la población laboral de Ford-España: Análisis de los primeros 1.300 casos. GRIMA, A. Unidad de Cardiología Preventiva y Valoración Funcional. ASEPEYO. Valencia.

**OBJETIVOS:** Conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) para emprender estrategias de prevención de enfermedad coronaria en la población laboral de Ford-España.

**MÉTODOS:** Se estudian a todos los trabajadores mayores de 35 años (1.300 casos hasta el momento), a los que se les realiza un examen que incluye: Tabaquismo (TAB), Hipertensión arterial (HTA), Hipercolesterolemia (HCOL), Hipertiglicidemia (HTG), Sedentarismo (SED), Historia familiar de cardiopatía isquémica (HF), diabetes (DIAB) y obesidad (OB). Se elaboró un cuestionario que contempla un Score de puntuación de cada FRCV incluyendo la edad.

Los trabajadores son divididos en: A) Categoría Laboral: Cadena de montaje (CM), mandos intermedios (MI) y ejecutivos (EJ). B) Edad: 35-45 años; 45-54 años; mayores de 54 años.

**RESULTADOS:** Edad media 46,8 años

	Global	35-44 años	45-54 años	>54 años	CM	MI	EJ
HF	29,4	30,2	29,8	24	26,7	33,1	31,4
TAB	45	49,3	42,7	40,3	45,9	45	26,2
SED	42	42	42,7	36,8	44,6	36,5	30,5
OB	16,7	12,3	18,8	24	17	16,3	17,4
HTA	24,1	16,6	25,7	44,2	24,2	24,8	19,8
DIAB	9	4,8	10,9	15,5	8,4	9,2	11,8
HCOL	12,1	10,2	12,4	17,8	11,7	12	15,1
HTG	27,6	24,7	29,2	30,2	27,7	27,8	26,7

Datos en %

Correlaciones (P asociado al test del Chi-Cuadrado de Pearson: Significación < 0,05)

HCOL/TAB	HTG/OB	HCOL/MI	HTA/OB	HTA/HTG	HTA/TAB	HTG/SED	SED/OB
0,00001	0,00001	0,32	0,00001	0,04	0,04	0,0000	0,014

**CONCLUSIONES:** 1) La prevalencia global de FRCV parece similar a otros estudios de población. 2) La combinación de FRCV aumenta con la edad. 3) La HTA se correlaciona con OB y menos con HF y TAB. 4) La HTG se correlaciona con la OB. 5) El síndrome X (HTG+HTA+OB), aparece en el 2,9%. 6) No ha existido correlación del colesterol total con otros FRCV.

71. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en los pacientes con infarto agudo de miocardio de la Comunidad Valenciana. VALLS, F.; CABADES, A.; FRANCES, M.; RODRIGUEZ, R.; ECHANOVE, I.; MAZZA, S.; CALABUIG, J.; VALOR, M.; GRUPO PRIMVAC. Estudio multicéntrico 17 hospitales.

**Introducción:** En los últimos años, un número cada vez mayor de procedimientos diagnóstico-terapéuticos, se han introducido en la asistencia al paciente con infarto agudo de miocardio (IAM).

**Objetivo:** Conocer los procedimientos diagnósticos y terapéuticos habitualmente utilizados en los pacientes con IAM hospitalizados en las UCIC de la Comunidad Valenciana.

**Material y método:** Los 17 hospitales participantes en el estudio PRIMVAC han reclutado 2246 episodios de IAM, durante el periodo de un año (1-12-1994 a 30-11-1995). La cobertura poblacional de estos Centros fue de 2.841.400 habitantes (75% de la población de la Comunidad Valenciana. La edad media fue de 65 años (DE 12) y el 23% fueron mujeres. Sólo se consideraron los procedimientos solicitados y realizados durante la estancia del paciente en la UCIC.

**Resultados:** La ecocardiografía se realizó en el 23% de los casos y los procedimientos isotópicos sólo en el 0,7%. El catéter de Swan-Ganz se utilizó en el 5% de los casos. La coronariografía se realizó solamente en el 4,7% y la angioplastia en el 2,2%. El M.P. provisional se implantó en el 5,3% de los IAM. La cirugía cardíaca se realizó en el 0,4% y la contrapulsación en el 0,6% de los casos. Las maniobras de reanimación cardiopulmonar se llevaron a cabo en el 7,7% y la ventilación mecánica en el 9,6%.

**Conclusiones:** En las UCIC de la Comunidad Valenciana parece predominar en la actualidad un enfoque conservador en la utilización de procedimientos diagnóstico-terapéuticos en el paciente con IAM.

72. Tratamiento médico del infarto agudo de miocardio en la Comunidad Valenciana. ECHANOVE, I.; CABADES, A.; COLOMINA, F.; MOTA, A.; CARDONA, J.; CEBRIAN, J.; BALENILLA, F.; BERTOMEU, V.; GRUPO PRIMVAC. Estudio multicéntrico 17 hospitales.

**Introducción:** El estudio PRIMVAC recoge los datos de los pacientes dados de alta de 17 UCIC de la Comunidad Valenciana con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM). Los hospitales participantes tienen una cobertura poblacional de 2.841.400 habitantes (76% de la población total).

**Objetivos:** Conocer el estado actual del tratamiento médico del IAM en las UCIC de la Comunidad Valenciana.

**Material y métodos:** 2246 episodios de IAM (edad media: 65 años, DE: 12; 23,2% de mujeres) fueron incluidos en el registro desde el 1-12-1994 hasta el 30-11-1995. Se consideró, únicamente, la medicación administrada durante la hospitalización en las UCIC.

**Resultados:** La trombolisis se realizó en el 42% de los IAM (Estreptoquinasa: 35%, APSAC: 6,2%, tPA: 58%. Otros: 0,8%), y en el 8,3% de los casos trombolizados se realizó en un centro hospitalario distinto del que fue dado de alta al paciente. La mediana del retraso de administración del trombolítico fue de 195 minutos. Los motivos de no administración fueron: La edad (6,6%), el límite de tiempo (34%), la contraindicación (19%) y otras causas (41%). La aspirina se administró en el 87% y la heparina i.v. en el 53,5% de los IAM. Los betabloqueantes (16,2%) se utilizaron menos que los IECA (27%) pero más que los antagonistas del calcio (nifedipina: 4%, diltiazem: 5,9%). Los nitratos por vía oral se administraron en el 38,1% de los casos y por vía intravenosa en el 68,7%. La dopamina y/o la dobutamina se utilizaron en el 20,2%, la digital en el 10,2% y los diuréticos en el 25,3% de los IAM. Entre los antiarrítmicos, la lidocaina se administró en el 15,8% y la amiodarona en el 9,7% de los IAM.

**Conclusiones:** El mantenimiento de un registro de estas características permite conocer las tendencias en la utilización de los distintos fármacos en el IAM y sentar las bases para nuevos estudios.

70. Modificaciones de los factores de riesgo cardiovasculares en la población laboral de Ford-España, en un intervalo de 17 años. GRIMA, A. Unidad de Cardiología Preventiva y Valoración Funcional. ASEPEYO. Valencia.

**OBJETIVOS:** Comparar la prevalencia actual de factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) y su modificación, en la población laboral de Ford-España, respecto de los datos de un estudio realizado hace 17 años (Fuiz de la Fuente).

**MÉTODOS:** Se estudian 2 poblaciones, en parte diferentes, realizándose los mismos cortes en la muestra que los practicados en el estudio de 1978. Los FRCV analizados son: Hipercolesterolemia (HCOL), tabaquismo (TAB), hipertensión arterial (HTA), sedentarismo (SED), obesidad (OB), diabetes (DIAB) e hipertiglicidemia (HTG).

A los trabajadores se les clasificó en A) según su categoría laboral: Cadena de montaje (CM), mandos intermedios (MI), ejecutivos (EJ) y B) por su edad: 31-40 años; 41-50 años; 51-60 años.

**RESULTADOS:**

I. Clasificación por edad

	31-40 a.	31-40 a.	41-50 a.	41-50 a.	51-60 a.	51-60 a.
HCOL (>250) %	18,7	19,6	19,7	19,6	19,7	19,6
Colesterol medio mg/dl	206	196	220	207	213	214
Fumadores e ex-fumadores %	66,7	57,2	66	40,8	57	48,5
HTA (>160/90) %	7,8	7,1	15	11,8	25	19,4
SED %	67	47,5	76	42,8	89	38,7
OB (IG>100) %	17,5	7,5	23,2	17	17,1	19,8
DIAB (>100) %	0,5	15	3,7	17,4	2,9	23,5
HTG (>150) %	24,4	22,5	38,3	28	29,4	28,7

II. Clasificación por categoría laboral

	CM	CM	MI	MI	EJ	EJ
HCOL > 250	14,3	11,7	18,8	12	20,7	15,1
Fumadores y ex-fumadores %	70	54,1	59	51,8	52	38,8
TA sistólica mmHg	130	128	127	128	125	129
TA diastólica	79	81	78	81	80	85
SED %	89	44,8	66	36,5	90	30,5
Obesidad %	23	17	13	16,3	10	17,4
HTG mg/dl	142	139	132	130	120	129

**RESULTADOS:** 1) Se observa una reducción de los 3 FRCV de primera línea, en todas las edades. 2) Incremento importante de la hiperlipucemia. 3) Disminución del SED y OB. 4) Con relación a la actividad laboral, se observa un aumento de la prevalencia de OB e HTG, en las categorías media y alta.

- 73. Características clínico-evolutivas de los infartos agudos de miocardio en la Comunidad Valenciana. Estudio Primvac.**  
CEBRIAN, J.; CABADES, A.; SOGORB, F.; GONZALEZ, E.; GUARDIOLA, F.; MONTILLA, A.; MARAVALL, L.; GARCIA DE BURGOS, F.; GRUPO PRIMVAC.  
Estudio multicéntrico 17 hospitales.

**Objetivos:** Conocer las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de los pacientes con IAM hospitalizados en las UCIC de la Comunidad Valenciana, mediante la explotación de los datos del registro PRIMVAC. Se presentan los resultados correspondientes al primer año.

**Material y métodos:** Utilizando variables estandarizadas y tras un período de prueba de un mes, 17 UCIC con una cobertura poblacional de 2.841.400 habitantes (75% de la Comunidad Autónoma de Valencia) han reclutado 2.246 episodios de IAM. La edad media fue de 65 años (DE 12) y el 23% eran mujeres. El control de calidad se realizó a través de un comité independiente y mediante reuniones periódicas de los investigadores.

**Resultados:** El antecedente coronario más frecuente fue la angina previa (26%) seguido del IAM previo (18%). Hipertensión arterial (43%), Tabaquismo (38%), Diabetes (28%) e Hipercolesterolemia (26%) fueron los factores de riesgo más frecuentes. La mediana en el tiempo de acceso a la UCIC fue de 260 minutos con una amplitud intercuartil de 135 a 600 minutos. La localización del IAM fue inferior en el 44% y el 73% presentaba onda Q. Entre las complicaciones eléctricas mayores la más frecuente fue la taquicardia ventricular (7,2%) seguida de la fibrilación ventricular (5,4%) y el Bloqueo A-V de 3º (4,9%). El 9,9% presentó angina post IAM y el 2,6% reinfarcto. En el 7,2% se constató afectación de ventrículo derecho. El 60,3% de los IAM permanecieron en clase Killip I, progresando a clase II y III el 18,7% y 9,7% respectivamente. 11,3% de pacientes presentaron shock cardiogénico. La mortalidad fue del 13,8%.

**Conclusiones:** El mantenimiento del registro permite un mejor conocimiento de las características epidemiológicas y clínicas del IAM en nuestra comunidad, pudiendo servir de base a nuevos estudios. Se confirma la pertinencia y la factibilidad del registro.

- 74. Efectividad de los inhibidores de la HMGCoA reductasa en prevención secundaria.**  
MARIN, F.; FERNANDEZ, C.; TALENS, A.; MARTINEZ, JV.; LUJAN, J.; MARTINEZ, JG.; QUILES, JA.; SOGORB, F.  
Servicios de Cardiología y Farmacia\* del HGU. Alicante.

**Objetivos:** Estudiar la efectividad de las estatinas en el tratamiento de la dislipemia en pacientes con cardiopatía isquémica. Analizando la aparición de efectos secundarios. **Material y métodos:** Se estudiaron 54 pacientes (48V; 6M) con una edad media de 52 años (31-74) incluidos en un programa de prevención secundaria en cardiopatía isquémica. El tiempo medio de seguimiento fue de 8 meses (3-25). 25 pacientes recibieron 20mg/d de Lovastatina (L), 16 pac 20mg/d de Pravastatina (P) y 13 pac 10mg/d de Simvastatina (S). **Resultados:**

	col	LDL	HDL	TG
inicial	255	177	38	172
final	213	130	43	167
	p<0,001	p<0,001	p<0,05	NS

Al analizar el tipo de estatina, encontramos que la S produjo una mayor disminución del colesterol total (p<0,03), sin encontrar diferencias en cuanto a HDL, LDL y TG. Efectos secundarios: 3 pac presentaron reacciones adversas leves (náuseas, artralgias y cefaleas), 2 con Lo y 1 con Pr. En 1 caso elevación transitoria de enzimas hepáticas con Pr, que no requirió discontinuar el tratamiento. **Conclusiones:** Las estatinas, como grupo consiguen modificar de forma significativa el perfil lipídico en pacientes en prevención secundaria. La incidencia de efectos adversos encontrada es baja.

- 75. Pronóstico a los 2 años en pacientes con enfermedad coronaria no revascularizable.**  
MARIN, F.; LUJAN, J.; MARTINEZ, JG.; QUILES, JA.; ORTUÑO, D.; SANCHEZ, J.; SOGORB, F.  
Servicio de Cardiología y Unidad de Medicina Preventiva\*. HGU de Alicante.

**Introducción.** Tradicionalmente se ha considerado que los pacientes con cardiopatía isquémica desestimados para revascularización presentaban un mal pronóstico, tanto desde el punto de vista de la supervivencia como de la morbilidad. **Material y métodos.** 44 pacientes (37V; 7M), con una edad media de 58 años (37-77), con isquemia demostrada mediante ergometría o ecocardiografía de estrés, que habían sido rechazados para revascularización fueron incluidos en un programa de prevención secundaria para pacientes de alto riesgo. El seguimiento medio fue de 20 meses (8-36). Se recogió de forma prospectiva la causa de fallecimiento, el número y causa de ingresos. Se correlacionaron con variables clínicas en busca de "marcadores de mal pronóstico". Se definió como mala evolución la presencia de reinfarcto, el deterioro de la clase funcional y >3 ingresos/año.

**Resultados.** No hubo ningún fallecimiento. El grupo de pacientes presentó 38 ingresos. 10 pacientes presentaron mala evolución. Mediante regresión logística se obtuvieron los siguientes marcadores de mal pronóstico (entre paréntesis la odd ratio): cirugía previa (OR=6,9), FE deprimida (OR=5,6) y diabetes (OR=5,8). Sin embargo, no hubo diferencias significativas en aquellos pacientes >65 años, con isquemia demostrada precoz, colesterol >250 mg/dl, HDL <35 mg/dl, obesidad, sedentarismo o ≥2 vasos afectados. **Conclusiones.** Los pacientes con cardiopatía isquémica rechazados para cirugía, incluidos en un programa de prevención secundaria de estrecho seguimiento pueden presentar un buen pronóstico a medio plazo, pero existen unos marcadores de mala evolución como son la cirugía previa, la FE deprimida y la diabetes.

- 76. Perfil aterogénico en población de la Plana Baja.**  
HERRERO, P.; SIESO, E.; MADRIGAL, JA.; ARMELLES, C.; ULL-DEMOLINS, C.; SAEZ, MJ.  
Análisis clínicos. Hospital Gran Via. Castellón.

#### OBJETIVO.

Conocer el perfil aterogénico a través de factores de riesgo lipídicos y de otra naturaleza en población adulta, sin patología, procedente de nuestra área de influencia.

#### MATERIAL Y MÉTODOS.

Las muestras del estudio pertenecen a población laboral (176 hombres y 19 mujeres) de edades comprendidas entre 30-60 años.

Se determinan los parámetros lipídicos (CT, TG, HDL, ApoA1, ApoB), fibrinogeno (FIBR) y se calcula el LDL y el índice de Quetelet (IQ).

#### RESULTADOS

	CT mmol/L	HDL mmol/L	LDL mmol/L	TG mmol/L	APO A g/L	APO B g/L	FIBR g/L	IQ
$\bar{x} \pm s$	5.1±0.9	1.2±0.3	3.2±0.8	1.3±0.7	1.4±0.2	1.1±0.2	2.3±0.7	26±3.6
p10	4	0.8	2.2	0.6	1.1	0.8	1.8	22
p50	5.1	1.1	3.1	1.1	1.4	1.0	2.4	25
p75	5.6	1.3	3.8	1.5	1.5	1.2	2.7	28
p90	6.4	1.6	4.3	2.3	1.7	1.4	3.3	30

x = media      s = desviación estándar      p = percentiles

#### CONCLUSIONES

- Con relación a otros estudios los valores medios de la población estudiada muestran concentraciones similares de colesterol total, apoproteína A1 y apoproteína B, inferiores de HDL y superiores de LDL y de triglicéridos.
- El valor medio del fibrinogeno corresponde a los señalados en situaciones fisiológicas y el del índice de Quetelet indica un sobrepeso en la población estudiada.
- Los valores de cables de los parámetros lipídicos, están en el percentil 75 de la población estudiada.

VIERNES DIA 26 - SALA "C" **CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL****77. Respuesta nodal ante cambios progresivos inversos de la frecuencia auricular: histeresis y fatiga.**

MARTINEZ MAS, ML.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; BURGUERA, M.; FERRERO, JA.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

En 9 perros mestizos anestesiados con pentobarbital se aplica un protocolo de estimulación auricular asistida por ordenador que consiste en cambios progresivos inversos de la frecuencia cardíaca (FC), a fin de estudiar el fenómeno de histeresis en la conducción nodal. El rango de frecuencias comprendidas entre la espontánea y el punto de Wenckebach se divide en 10 escalones que se recorren en sentido creciente y decreciente sin interrupción de la estimulación. Tanto antes como después del bloqueo farmacológico del sistema nervioso autónomo (SNA), se aplican 4 tipos de series que difieren entre sí en el número de latidos que se mantiene la estimulación en cada escalón: 10, 5, 2 y 1 sólo latido.

Las variaciones del intervalo AH se analizan mediante tests de ANOVA y ANCOVA. En situación control se encuentran diferencias significativas entre los AH de subida y de bajada en 8 casos y tras bloquear el SNA se encuentran en los 9 ( $p < 0.001$ ). Excepto en 3 casos en situación control, el intervalo AH fue mayor en la bajada mostrando un alargamiento permanente. Con los test estadísticos aplicados es posible determinar la existencia o no de interacción significativa entre los factores subida-bajada y nivel de FC, así como distinguir qué diferencias atribuibles al factor subida-bajada son realmente debidas al tiempo de estimulación. En base a ello describimos 5 patrones de respuesta: (a) histeresis negativa (HN) AH mayor al subir, diferencias máximas en los niveles intermedios de FC describiendo un asa horaria; (b) histeresis positiva, AH mayor al bajar, diferencias máximas en niveles intermedios describiendo un asa anti-horaria; (c) fatiga, AH mayor al bajar, diferencias máximas en los niveles inferiores de FC; la interacción entre los 2 factores referidos se debe sólo al tiempo de estimulación; (d) paralelismo, diferencias constantes a todos los niveles y sin interacción significativa; y (e) un patrón mixto de histeresis positiva y fatiga (HPP) con diferencias máximas en niveles intermedios y divergencia de los valores del AH en los niveles inferiores. El patrón de HN se presentó exclusivamente en situación control y el de HPP únicamente se detectó en condiciones de bloqueo del SNA ( $p < 0.01$ ).

Conclusiones: (1) Los cambios progresivos inversos de la FC dan lugar a la presentación simultánea de fenómenos de histeresis negativa y positiva unidos a otro de fatiga tiempo-dependiente. (2) Mientras que la histeresis es más manifiesta en los niveles intermedios del rango de frecuencias, la fatiga lo es en los niveles inferiores. (3) La histeresis negativa está mediada por el SNA, mientras que histeresis positiva y fatiga son propiedades intrínsecas nodales.

**78. Análisis de la acomodación en la Conducción Nodal en base al modelo matemático exponencial.**

MARTINEZ MAS, ML.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; BURGUERA, M.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Se estudia el fenómeno de la acomodación nodal en 10 perros mestizos anestesiados con pentobarbital mediante un protocolo de estimulación auricular asistida por ordenador. Se realizan incrementos bruscos de la frecuencia cardíaca (FC) a un 25%, 50%, 75% y 90% del rango de frecuencias (comprendido entre la espontánea y el punto de Wenckebach), que se mantienen durante 1 minuto y se siguen de un decremento brusco a una FC estimulada basal. Este protocolo se aplica tanto antes como después del bloqueo farmacológico del sistema nervioso autónomo (SNA) con atenolol y atropina.

Se miden los sucesivos valores del AH para cada una de las condiciones impuestas y se transforman en incrementos de AH (IAH) -restando al AH asintótico cada valor de AH- en los aumentos bruscos de FC, o decrementos de AH (DAH) -restando a cada AH al AH inicial- en las disminuciones bruscas de FC. Después se realiza un ajuste exponencial de los sucesivos IAH y DAH para cada uno de los cuatro escalones, antes y después del bloqueo y en función del tiempo y del número de latido. El ajuste fue factible y fiable para los escalones de subida 2º, 3º y 4º sólo después del bloqueo del SNA, y para los escalones de bajada 2º, 3º y 4º tanto antes como después del mismo. Se comparan las curvas exponenciales de los IAH de los escalones de subida 2º, 3º y 4º post-bloqueo mediante un test de ANCOVA y se encuentran diferencias significativas entre ellas ( $p < 0.001$ ), con incrementos máximos de 15 ms., 26 ms. y 35 ms. respectivamente. Por otra parte, al comparar las curvas exponenciales de los IAH y los DAH para un mismo escalón se encuentran diferencias significativas entre las correspondientes al escalón 4 post-bloqueo ( $p = 0.03$ ), con IAH máximo (35 ms.) y DAH máximo (34 ms.); similares y constantes de tiempo diferentes (179 s. para la curva de subida y 95 s. para la curva de bajada).

Se concluye que: 1) El fenómeno de la acomodación nodal se puede describir y cuantificar en base a un modelo matemático exponencial, 2) La magnitud de la acomodación aumenta con la magnitud del cambio de frecuencia, 3) Las variaciones del AH en respuesta a cambios bruscos inversos de la FC no siguen un curso equivalente en el tiempo (histeresis), 4) La duración de la acomodación depende del sentido del cambio de frecuencia y es menor al disminuir la FC, 5) Acomodación e histeresis (entendida como acomodación asimétrica) son fenómenos intrínsecos del nodo AV.

**79. Beneficio del tratamiento con amlodipino en la recuperación ultraestructural de un modelo de miocardio aturdido.**

PALLARES, V.; PORTOLES, M.; HERNANDIZ, A.; COSIN, J.; CAPDEVILA, C.; AZORIN, I.; POMAR, F. Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Dentro del estudio experimental de un modelo de isquemias de muy breve duración (2') y de muy breve reperusión (3'), repetida hasta 20 veces, capaz de provocar aturdimiento de la zona sometida a isquemia con alteraciones tanto a nivel funcional como ultraestructural, hemos analizado como el tratamiento previo a la aplicación del protocolo isquémico (PI) con un agente antagonista del calcio, el Amlodipino, administrado por vía oral desde 7 días antes a la aplicación del esquema isquémico y con un seguimiento a 3 y 10 días tras este, es capaz de atenuar el daño a nivel de la función regional y con una recuperación más precoz.

En esta comunicación estudiamos si la mejoría de los parámetros funcionales se corresponde con una mejoría de la ultraestructura. Se han analizado varias series: Serie I control con 5 días de evolución; Serie II control con 10 días de evolución; Serie III Amlodipino con 3 días de evolución; Serie IV Amlodipino con 10 días de evolución. Las series I y III se corresponden con los días de mayor afectación de los parámetros de función regional.

Finalizada cada una de las series se han obtenido muestras de subendocardio tanto de las zonas isquémicas (dependientes de arteria descendente anterior), como de zonas control (dependientes de arteria circumfleja), las cuales se han fijado en glutaraldehído (1,5%) y formaldehído (1%) e incluidas en Epon. Secciones del tejido (60 nm) son contrastadas con acetato de uranio (2%) y citrato de plomo (2,7%) y estudiadas mediante microscopía electrónica. De las micrografías obtenidas se ha realizado un estudio estereológico de las mitocondrias interfibrilares del tejido miocárdico, comparando tamaño de mitocondrias, densidad por área y número de mitocondrias dañadas dentro del tejido.

Los resultados muestran en las Series I y II como la zona isquémica presenta un aumento en el volumen mitocondrial, con cambios en su forma e incremento en el número de mitocondrias con daños en su estructura (54% vs 7%,  $p < 0.001$ ), con respecto a su zona control. El tratamiento previo con Amlodipino reduce de forma considerable el número de mitocondrias dañadas, tanto Serie III (54% vs 35%,  $p < 0.05$ ), como en la Serie IV (54% vs 18%,  $p < 0.001$ ). Otros procesos como los fenómenos de fusión mitocondrial y el aumento de volumen, son menores a los 10 días tras el PI (Serie II 15% vs Serie IV 6%).

Concluimos pues, que el tratamiento con Amlodipino de forma previa es capaz de recuperar en parte el daño a nivel del aparato mitocondrial que produce la isquemia en el tejido miocárdico.

**80. Efecto de la L-Carnitina sobre las alteraciones ultraestructurales de un miocardio aturdido.**

HERNANDIZ, A.; CAPDEVILA, C.; ANDRES, F.; PORTOLES, M.; COSIN, J.; AZORIN, I.; PALLARES, V. Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

En estudios previos de aturdimiento miocárdico por isquemias muy breves y repetidas pudimos objetivar que la L-Carnitina ejerce un efecto beneficioso a nivel de la función contráctil de ese miocardio, en este estudio nos proponemos analizar si también existen diferencias a nivel de la ultraestructura del subendocardio entre animales tratados con L-Carnitina y otros sin tratar.

Métodos: Se han utilizado 15 perros mestizos con los que se han constituido 3 series de estudio: SI 6 perros pretratados con L-Carnitina (250 mg/Kg/día) desde 7 días antes a la realización de protocolo isquémico, 20 occlusiones de la arteria descendente anterior (ADA) de 2 minutos de duración seguidas por 3 minutos de reperusión entre ellas (PI), hasta el día en que son sacrificados; SII o control 6 perros a los que se ha aplicado el PI; SIII o SHAM, 3 perros a los que se realiza la instrumentalización del animal pero sin la aplicación del PI. Se han obtenido muestras de subendocardio para el estudio de ultraestructura a las 24 horas, 4 días y 10 días tras el PI; siendo procesadas para su observación mediante microscopía electrónica. De las micrografías obtenidas se ha realizado el estudio estereológico.

Los resultados obtenidos muestran en la SII un incremento del daño mitocondrial progresivo máximo el 4º día tras el PI, mostrando un porcentaje de daño similar al basal el 10º día que supone una recuperación de la función mitocondrial (evolución paralela a la de función contráctil); en la SI se observa que a las 24 horas del PI existe un daño mitocondrial en porcentaje similar al basal, en días sucesivos hay un incremento progresivo de este daño.

DAÑO MITOCONDRIAL (%)

	CARNITINA	CONTROL	SHAM
Basal	6,95	7,02	8,20
24 horas	7,52	54	10,04
4 días	13,92	65	10,08
10 días	25	15	10,1

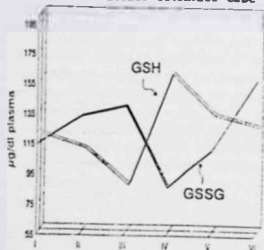
Aunque se trata de un estudio en desarrollo, los resultados obtenidos hasta el momento parecen demostrar que la L-Carnitina ejerce un efecto protector de la mitocondria en fases inmediatas a la isquemia, pero no en su posterior evolución.

- 81. Estudio de parámetros metabólicos en el aturdimiento miocárdico por isquemias breves y repetidas.**  
CAPDEVILA, C.; PORTOLES, M.; COSIN, J.; PALLARES, V.; HERNANDEZ, A.  
Unidad Cardiocirculatorio-M. Electrónica. Centro Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

En el modelo de miocardio aturrido desarrollado en nuestra Unidad, consistente en 20 oclusiones de la arteria descendente anterior de 2 minutos cada una y 3 minutos de perfusión entre ellas (PI); se han estudiado los niveles de Glutacion tanto en forma reducida como oxidada (GSH/GSSG) y ATP como marcadores de stress oxidativo e nivel celular a partir del plasma obtenido de sangre venosa periférica. Se han utilizado 16 perros mestizos en los que se realizó el PI. La valoración se realizó en las siguientes fases del estudio: I previo a la anestesia; II tras anestesia; III tras apertura de tórax y previo al PI; IV tras el PI; V a las 24 horas del PI y VI a los 7 días del PI. Tras procesar las distintas muestras se midieron los valores de GSH y ATP por técnicas enzimáticas medidas por bioluminiscencia. La obtención de plasmas hemolizados nos llevó a estudiar la influencia de la hemoglobina sobre la determinación de glutacion.

En los resultados obtenidos cabe destacar un descenso en los niveles de GSH/GSSG en la fase III, seguido de un brusco incremento en la etapa postisquémica (IV) (figura). Los niveles de ATP descienden en la fase IV incrementándose por encima de los valores basales a las 24 horas, recuperándose posteriormente. En este estudio se ha observado que la presencia de hemoglobina en el plasma enmascara de forma significativa los valores de GSSG y GSH en plasma, con incrementos en la concentración plasmática de hemoglobina se observa una disminución de los niveles de glutacion.

Conclusiones: Las isquemias miocárdicas breves y repetidas producen alteraciones a nivel celular que quedan reflejadas en la variación de los niveles de ATP y Glutacion. Es importante determinar la concentración de hemoglobina en plasma cuando se utilice Glutacion como parámetro de valoración de lesión celular.



- 82. Utilización de la disfunción miocárdica regional como medida de acondicionamiento isquémico.**  
MARTI, S.; COSIN, J.; HERNANDEZ, A.; PALLARES, V.; CAPDEVILA, C.; PORTOLES, M.  
Unidad Cardiocirculatoria. Centro Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Valorar los efectos de dos episodios isquémicos parciales y transitorios sobre la función miocárdica regional. Se pretende comparar la afectación de la contractilidad en ambos episodios isquémicos interrumpidos por una perfusión de 15 minutos.

Método: 6 perros mestizos, de entre 18-25 Kg., tras anestesia, toracotomía lateral izquierda y pericardiotomía, se disecciona la arteria descendente anterior en su tercio proximal, implantándose un medidor de flujo y un obstructor coronario. Se implantan 3 pares de cristales ultrasónicos en zona isquémica, perisquémica y control. Se monitoriza ECG periférico, parámetros de función global y regional. El protocolo isquémico consiste en una 1ª oclusión (OC) de la arteria descendente anterior con una reducción del flujo del 60% del basal y de 15 min de duración (IPI), seguida de una perfusión (RP) de 15 min y una 2ª oclusión (2PI) de las mismas características.

#### Resultados

	% F.A.	Zona Isquémica	Zona Perisquémica	Zona Control
1PI	Basal	11±0.6	10.7±1.2	10±0.4
	15min OC	5.5±2.6*	7.1±2.7	9.6±2.3
	5min RP	7.9±1.3	8.2±2.3	9.1±1.8
2PI	Basal	9.2±1.8	9.3±1.7	9.2±2.3
	15min OC	6.3±2.6	7.9±2.0	10.2±3.8
	5min RP	9.1±2.1	8.0±2.3	10.2±0.9

\* Estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ )

Conclusiones: Durante el IPI se produce una caída progresiva de la fracción de acortamiento que es máxima y estadísticamente significativa a los 15 min de oclusión.

Existen diferencias en la fracción de acortamiento entre la 1ª y 2ª isquemia parcial observándose una tendencia a una menor afectación en la zona isquémica y perisquémica, y a un incremento en el resto del miocardio (zona testigo) durante la segunda isquemia.

- 83. Soporte respiratorio no invasivo del edema agudo de pulmón hipercápmico.**  
ALVAREZ, F.; TEJEDA, M.; PARICIO, V.; RODRIGUEZ, R.; BOIX, JH.; SALES, C.  
Unidad de Cuidados Intensivos\*. Cardiólogo (Serv. M. Interna)\*\*. Médica Colaboradora\*\*\*\*. Hospital Requena. Valencia. Hospital Gran Vía de Castellón\*\*\*.

El desarrollo de hipercapnia aguda en casos de EAP es un signo claro y reconocido de fatiga muscular respiratoria, consecuencia del inadecuado aporte de oxígeno a dicha musculatura para cubrir sus incrementadas demandas. Aunque claramente indicada, el empleo de ventilación mecánica en estas situaciones no está exenta de riesgos derivados de la alterada hemodinámica existente, la necesidad de fármacos sedantes o sedolizantes y la necesidad de aspiración de secreciones con posibilidad de sobreinfección.

Recogemos 10 pacientes consecutivos afectos de insuficiencia respiratoria global secundaria a fracaso ventricular izquierdo en el seno de síndrome coronario agudo, pese a las medidas de tratamiento habitual del edema pulmonar agudo.

Desde su ingreso en nuestra Unidad fueron de inicio sometidos a soporte respiratorio con CPAP aplicada mediante máscara facial, con flujo medio de 100 litros/m. PEEP de 10 cmH<sub>2</sub>O y FIO<sub>2</sub> del 45%. Tras 60 minutos con dicho sistema de ventilación durante los cuales los pacientes estrechamente vigilados se recoge muestra de sangre arterial para su análisis. Los resultados se recogen en la tabla:

P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub>	108.60 (10.24)	242.88 (97.78)
pH	7.14 (0.11)	7.30 (0.03)
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	61.70 (10.61)	44.66 (6.88)
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	47.00 (6.93)	108.20 (23.67)
SB	-7.88 (-4.30)	-2.03 (2.82)
SaO <sub>2</sub>	70.28 (17.03)	88.20 (2.82)

A través de las modificaciones de la presión intratorácica que la CPAP con máscara facial produce, se consigue una disminución del trabajo necesario para el inicio de la inspiración en las situaciones de incremento de la carga respiratoria elástica, que posibilita una más adecuada perfusión de la musculatura respiratoria con lo que desaparece la fatiga de dicha musculatura y de forma secundaria la hipercapnia. Al mismo tiempo rápidamente revierte el estado de hipoxemia arterial, lo cual junto a lo anterior, garantiza un mejor aporte de oxígeno al resto del organismo.

- 84. ¿Son los dobles potenciales indicadores de una zona específica de la unión aurículo-ventricular?**  
CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; GARCIA CIVERA, R.; LLAVADOR, E.; MONMENEU, J.V.; LOPEZ MERINO, V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.

En 12 corazones aislados y perfundidos de conejo se analizan: a) los electrogramas auriculares endocárdicos registrados con un electrodo múltiple compuesto por 80 electrodos unipolares situado en la zona de la unión aurículo-ventricular (A-V), b) sus variaciones al modificar el lugar de estimulación cardíaca y c) su utilidad como indicadores de una zona específica de la unión A-V.

Durante la estimulación en la crista terminalis los dobles potenciales rápidos-lentos (DP R-L) fueron más frecuentes ( $p < 0.05$ ) en la zona de unión de la crista terminalis con el triángulo de Koch (zona CT) (11±4% de los electrodos) y en la zona posterior del triángulo de Koch (6±5%) que en el tabique interauricular (1±2%) o la zona anterior del triángulo de Koch (2±3%). Se observó una tendencia similar al estimular desde la aurícula izquierda o durante el ritmo espontáneo. Durante la estimulación en el tabique interauricular los porcentajes de dobles potenciales lentos-rápidos (DP L-R) fueron significativamente mayores ( $p < 0.05$ ) en la zona CT (7±6%). Los DP R-L tuvieron una sensibilidad baja para indicar una determinada zona de la unión A-V; la máxima sensibilidad fue del 61% en la zona CT durante la estimulación desde la crista terminalis. Los DP L-R fueron indicadores todavía menos sensibles de una determinada zona, aunque su especificidad fue mayor en la zona CT (91%) durante la estimulación desde el tabique interauricular.

Conclusiones: Las zonas de la unión A-V en las que se obtienen los mayores porcentajes de dobles potenciales del tipo rápido-lento o lento-rápido dependen del lugar de estimulación cardíaca. Durante la estimulación desde el tabique interauricular, los DP L-R son más específicos de la zona baja de la crista terminalis. Durante la estimulación desde la crista terminalis o el tabique interauricular la sensibilidad de los DP R-L como indicadores de una zona determinada es baja.

VIERNES DIA 26 - SALA "C" MARCAPASOS

**85. Capacidad funcional en pacientes con miocardiopatía hipertrofica obstructiva tratados con marcapasos bicameral.**  
 MARTINEZ, JG.; MARIN, F.; LUJAN, J.; ORTUÑO, D.; QUILES, JA.; SOGORB, F.; BAILEN, JL.  
 Servicio de Cardiología. HGU de Alicante. Sección de Cardiología. Hospital de la Vega Baja.

**Objetivo:** Valorar la capacidad funcional en los pacientes con miocardiopatía hipertrofica obstructiva (MCHO) y síntomas refractarios a tratamiento farmacológico a los que se les implanta un marcapasos bicameral.

**Material y Métodos:** Estudiamos 7 pacientes consecutivos con MCHO (2 hombres y 5 mujeres, edad media 58 años, rango 54-71) que presentaban angina y/o disnea clase II-III/IV refractaria a tratamiento farmacológico, a los que se les indicó implantación de marcapasos definitivo bicameral como estrategia para disminuir el gradiente y mejorar la sintomatología. Se les efectuó a todos ellos Ecocardiografía-Doppler preimplantación, postimplantación precoz (24-48 horas) y a los 3-6 meses de seguimiento, valorando el gradiente en trazo de salida de VI (Grad), la existencia de movimiento anterior sistólico del velo anterior mitral (SAM) y la presencia de regurgitación mitral (IM). A los 3-6 meses de seguimiento se les efectuó además Ergometría para valorar la capacidad funcional según protocolo de Bruce.

**Resultados:** La evolución del Grad, SAM e IM, así como el tiempo de esfuerzo y los METS realizados en la Ergometría se representan en la siguiente tabla:

		ECOCARDIOGRAFIA						ERGOMETRIA			
		PRECOZ			3-6 MESES						
Grad	Sam	IM	Grad	Sam	IM	Grad	Sam	IM	Tiempo	METS	CF
88	SI	2/4	24	NO	0	12	NO	0	8.33	9	1
76	SI	3/4	13	NO	2/4	10	NO	1/4	7.54	8	1
85	SI	2/4	33	SI	1/4	23	NO	0	9.12	10	1
74	SI	1/4	23	NO	0	15	NO	0	6.34	7	1
121	SI	2/4	34	NO	0	32	NO	0	6.56	7	1
694	SI	3/4	16	NO	1/4	19	NO	1/4	7.21	8	1
73	SI	2/4	12	NO	0	9	NO	0	8.29	9	1

**Conclusiones:** 1.-La estimulación cardiaca definitiva doble cámara es un tratamiento útil en la MCHO al disminuir significativamente los signos ecocardiograficos de obstrucción. 2.-Tras la implantación de marcapasos bicameral se experimenta una notable mejora de la capacidad funcional.

**86. Marcapasos bicameral en pacientes con taquiarritmias supraventriculares. Experiencia inicial.**  
 MARTINEZ, JG.; LUJAN, J.; MESEGUER, J.; MARIN, F.; ORTUÑO, D.; CASILLAS, JA.; SOGORB, F.  
 Servicio de Cardiología y Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Alicante.

**Objetivo:** Valorar la eficacia de la estimulación auricular con marcapasos definitivo en la prevención de recidivas de taquiarritmias supraventriculares.

**Material y Métodos:** Estudiamos 11 pacientes consecutivos con historia de taquiarritmias supraventriculares (TASV) de repetición de difícil control con tratamiento antiarrítmico, que presentaron bradicardia sintomática secundaria al mismo. Se les implantó marcapasos (MP) definitivo modo DDDR (5 hombres y 6 mujeres, con edad media de 68 años, rango 57-72). Uno de los pacientes había sido sometido en otro centro a ablación del nodo AV con bloqueo auriculoventricular completo e implantación de MP VVIR que hubo de ser sustituido por un DDDR. Se analizaron las recidivas de taquiarritmias supraventriculares en un seguimiento medio de 18 meses (rango 11-32). A todos los pacientes se les efectuó Holter a los 6 y 12 meses de evolución.

**Resultados:** 7/11 pacientes no volvieron a presentar recidivas sintomáticas de TASV (64%), detectándose solo en 3 de ellos episodios de cambio del modo de estimulación por TASV de corta duración, con una frecuencia <5/mes, que no ocasionaban síntomas. En dos de ellos las TASV se registraron también en el Holter, siendo detectadas correctamente por el MP, con funcionamiento correcto de los algoritmos antiatacarcardia.

4/11 pacientes (36%) presentaron en alguna ocasión episodios sintomáticos de TASV. En 2 de ellos se consiguieron controlar los episodios ajustando el tratamiento antiarrítmico. En un paciente, con episodios de flutter auricular, en el que hubo de ser suspendida la medicación por efectos adversos, se utilizó el marcapasos para eliminar la arritmia con sobrestimulación. El otro paciente siguió presentando episodios de TASV sintomáticos, si bien con menor frecuencia que antes de la implantación.

**Conclusiones:** La utilización de la estimulación cardiaca definitiva con marcapasos bicameral en pacientes con TASV de difícil control farmacológico suprime la incidencia de arritmias sintomáticas en la mayor parte de los casos o disminuye su frecuencia en el resto.

**87. Reconsideración del Modo de estimulación en el momento del recambio del generador.**  
 MARTINEZ, JG.; MARIN, F.; LUJAN, J.; ORTUÑO, D.; QUILES, JA.; SOGORB, F.  
 Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias y Marcapasos. HGU de Alicante.

**Objetivos:** Valorar los recambios de generador en los que se optó por modificar el modo de estimulación, seleccionando otro más complejo.

**Material y Métodos:** Se han revisado los 353 implantes de generador efectuados desde Enero de 1993 a Diciembre de 1995, de los cuales 90 fueron recambios. En 22 de los casos (20%) se modificó el modo de estimulación. Se analizan las variaciones de modo, los motivos y la tendencia desde 1993 a 1995.

**Resultados:** De los 22 casos de cambio de modo 12 fueron hombres y 10 mujeres, la edad media fue de 69 años, con rango de 29 a 85. En 9/22(41%) se añadió requesta de actividad (RDD), en 11/22(50%) se implantó un cable auricular y se cambió a estimulación DDD(R); 1/20 pasó de VVIR a VDD y otro de DDD a VDD.

De los 11/22 pacientes que pasaron de estimulación uni a bicameral, en 9 de ellos el motivo fue Síndrome de Marcapasos, con desarrollo de insuficiencia cardiaca de difícil manejo debido a la necesidad de la sincronía auriculo ventricular, habitualmente por disfunción diastólica. En todos ellos el tiempo medio de recambio fue inferior al año (media 6 meses, rango 3 - 11), y la edad media fue de 73 años (rango 69-80).

El siguiente tabla se representan los cambios de modo y los casos de síndrome de marcapasos en años sucesivos:

	1993	1994	1995-6
Cambios de Modo	5	7	10
Sd Marcapasos	5	4	2

**Conclusiones:**

- 1.-En 1/5 de los pacientes sometidos a recambio de generador, se opta por un modo de estimulación superior, consistiendo en la mitad de los casos en la adición de un cable auricular para pasar a modo DDD(R).
- 2.-Mientras que el porcentaje de cambios en el modo de estimulación ha ido en aumento desde 1993, los casos por síndrome de marcapasos han ido en decremento, lo cual indica una mejor selección del modo antes del implante.

**88. Hipersensibilidad del seno carotideo en la enfermedad del nodo sinusal: prevalencia, factores predictores y significación clínica.**  
 RUEDA, J.; OLAGÜE, J.; DOMENECH, MD.; MORILLAS, P.; TEN, F.; ARNAU, MA.; ANDRES, L.; MIRO, V.; SANCHO TELLO, MJ.; ALGARRA, F.  
 Sección de Cardiología no invasiva. Servei de Cardiologia. Hospital Universitario La Fe. SVS. Valencia.

En 51 pacientes (30 hombres y 21 mujeres) con edades de 37-84 años (71,3 ± 9,7 años) portadores de marcapasos fisiológico (54,9% AAI y 45,1% DDD) por ENS (76,5% con bradicardia sinusal severa persistente -BSSP) sintomática (síncope en el 56,9%) hemos analizado en una misma sesión: la respuesta cardiopresora al masaje del seno carotideo (msc), el punto de Wenckebach (PW), y el intervalo de conducción AV y la presencia de bloqueo de rama (BR) en el ECG basal. El msc consistió en la aplicación de presión digital durante 3 segundos sobre una y otra carótidas secuencialmente por dos investigadores distintos con el paciente en decubito supino y con el MP programado temporalmente en modo AAI a 70 lat/min. Se consideró como HSC la presencia de bloqueo AV avanzado durante el msc.

**Resultados:** En 8 pacientes no se pudo realizar el estudio (3 por fibrilación auricular, 3 por PW < 70 lat/min y 2 por dificultades técnicas). En 21 pacientes de los 43 restantes se comprobó HSC (grupo A), siendo normal la respuesta en los otros 22 (grupo B). El porcentaje de respuestas positivas al msc fue idéntica en el lado izquierdo que en el derecho (33,9%) aunque sólo en el 23,3% fue positiva en ambos. Para uno y otro investigador las respuestas positivas fueron 37,2 y 39,3% (reproducibilidad: 79,1%). No observamos diferencias significativas entre los dos grupos en ninguna de las variables que se expresan en la tabla.

Grupo	%	edad	PR (ms)	BR	PW < 140	BSSP	AAI/DDD
A (n=21)	49	74 ± 6	200 ± 50	28,6%	31,8%	76,2%	9/12
B (n=22)	51	69 ± 12	182 ± 37	22,7%	52,4%	72,7%	15/7

El PW fue significativamente menor en los pacientes del grupo A (127,6 ± 27,5 vs 145,9 ± 18,6 lat/min; p = 0,018). Tan sólo 2 pacientes del grupo A presentaron clínica tras la implantación del marcapasos, requiriendo uno de ellos cambio de modo AAI a DDD por persistencia del síncope.

**Conclusiones:** El 48,8% de los pacientes con marcapasos fisiológico por ENS sintomática muestran HSC, aunque en sólo en el 9,5% es sintomática. No hemos encontrado factores predictivos de HSC en pacientes con ENS sintomática.

### 89. Tratamiento con marcapasos de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

QUESADA, A.; RODA, J.; VILLALBA, S.; RIDOCCI, F.; VILAR, JV.; ATIENZA, F.; PEREZ BOSCA, JL.; VELASCO, JA.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La mayor parte de los estudios siguen confirmando los buenos resultados de la estimulación doble cámara en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) y síntomas rebeldes al tratamiento médico convencional, manteniéndose la discrepancia entre los resultados a medio-largo plazo y la respuesta hemodinámica aguda. Presentamos la experiencia de nuestro Servicio con 19 pacientes con obstrucción dinámica severa (gradiente basal máximo  $\geq$  70 mmHg) al flujo en el tracto de salida ventricular izquierdo. La edad media fue 65,3 $\pm$ 14 años, (rango 44-81), 12 eran mujeres (2 hermanas); el gradiente osciló entre 70 y 152 mmHg (97,6 $\pm$ 26,4). El tiempo de evolución previo fue 7 $\pm$ 4,5 años, 11 habían presentado algún ingreso hospitalario y permanecían en clase III NYHA (5 pacientes en clase II-III) pese a diuréticos más verapamil o betabloqueantes.

Todos recibieron sistemas DDD-R, salvo 1 paciente en FA (VVI-R). Se programó intervalo AV adaptativo con individualización del límite superior (máximo 120 ms). 13 implantes fueron ambulatorios.

El seguimiento ha sido de 1-18 meses, y la evolución clínica satisfactoria, con mejoría sintomática y reducción o cese del tto diurético en 15 pacientes, en 2 no hubo cambios y otros 2 (pese a mejoría inicial) empeoraron en el seguimiento (coincidiendo en 1 de ellos con FA). El gradiente al mes se redujo en 16 pacientes (reducción media de 76 mmHg) y apenas se modificó en 3 (aunque mejoraron su clase funcional).

Por tanto, en nuestra experiencia la estimulación artificial constituye (aunque no de forma absoluta) una opción terapéutica muy eficaz en los pacientes con MCHO con altos gradientes y sintomáticos.

### 90. Umbrales agudos con electrodos de alta impedancia: experiencia preliminar.

RODA, J.; RIDOCCI, F.; QUESADA, A.; VILLALBA, S.; ATIENZA, F.; VILAR, JV.; PEREZ BOSCA, JL.; VELASCO, JA.  
Unidad de Arritmias. Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Los autores presentan su experiencia desde Septiembre de 1995 con el nuevo electrodo de alta impedancia modelo CapSure Z 5034 de Medtronic (Medtronic Inc, Minneapolis, USA) sobre 7 pacientes (N=14).

**Definición:** Los electrodos de alta impedancia en la punta han sido diseñados para lograr una máxima eficacia y longevidad de los generadores implantados. Este tipo de electrodos con dilución de esteroide elimina el aumento agudo y mantiene bajos los valores crónicos de umbral para permitir una programación segura a salidas más bajas.

**Estudio:** se implantaron 14 electrodos en 7 pacientes (1 Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva; 4 Enfermedad del Nódulo Sinusal; 1 B.A.V. avanzado con Enfermedad Binodal) y por último 1 Miocardiopatía Dilatada). El periodo analizado transcurre entre 1 mes (el último implante) hasta 6 meses (los primeros). Los generadores eran 3 Thera DR 7960 / y 4 Thera D 7964 / (Medtronic Inc, Minneapolis, USA).

**Resultados:** De los siete pacientes, en 6 se obtuvieron resistencias con la sonda ventricular superiores a 1200 Ohms (1890, 1463, 1450, 1980 y 1400) y en 1 menor (1103 Ohms). En los 6 primeros se obtuvo un umbral agudo de estimulación a 0,5 msag. de 0,2 V, y en el otro 0,4 V. En las revisiones posteriores (mínimo de 1 mes) se comprobó que continúan en activo los umbrales agudos bajos entre 0,2 y 0,3 V de Output.

Frente a esto, las resistencias auriculares obtenidas son mucho menores (762,1000, 821, 667, 857, 782 y 493) con umbrales de estimulación auriculares agudos desde 0,3 hasta 0,9 (0,3, 0,3, 0,5, 0,5, 0,5, 0,6 y 0,9).

#### Conclusiones:

- 1- Con la SV hay que medir primero la impedancia y conseguida unas resistencias superiores a 1200 Ohms, leer el resto de umbrales sabiendo que nunca vamos a encontrar un Output superior a 0,2 V a 0,5 msag. En resumen, umbrales bajos y estables con buen sentido.
- 2- Su manejabilidad es, al menos, comparable con los electrodos actuales. Pero se puede mejorar disminuyendo el calibre de 9 Franchis.
- 3- Seguridad con programación de salida baja. Se pueden programar entre 1 y 1,5 V.
- 4- Aumento de longevidad de los generadores ó disponibilidad de la energía para otros algoritmos nuevos que hagan el Marcapasos más fisiológico.
- 5- Existe la incógnita de lo que pasa con las sondas auriculares que no se comportan de igual forma ni se obtienen los mismos resultados. Existe la hipótesis de que sería debido a la distancia de separación del dipolo del electrodo que es diferente en la sonda preformada en J que en las rectas preformadas pero está por demostrar.

VIERNES DIA 26 - SALA "B" - 17'30 a 19'30 h.

### GRUPO TRABAJO ENFERMERIA CARDIOLOGICA

#### E.1) Bradiarritmias. Incidencia y perfil evolutivo.

SOGORB, C.; ZARCO, JR.; SOLA, MD.; LOPEZ, JA.; HERRERO, A.; BONMATI, MA.; SOLER, M.; PEREZ, MN.  
Servicio de Cardiología. HGU de Alicante.

**Objetivos:** analizar la incidencia de pacientes(P) ingresados en el Servicio de Cardiología (SC) por síntomas sugestivos de bradicardia en el año 1995 y actitud terapéutica empleada.

**Material y métodos:** revisamos 73 historias de P ingresados por síntomas sugestivos de bradiarritmia, controlados mediante monitorización telemétrica, ECG y Holter. Se descartaron 29 P, en los que no se demostró patología arritmogénica, quedando 44 (22 hombres, H, y 22 mujeres, M). Edad media de 74'5 años, rango 46-94. Edad media H 72'4 años, rango 46-91, M 73'7 años, rango 56-94. Distribución según patología: Bloqueo A-V (BA-V), bradicardia sinusal (BS) y aglutinante generador marcapasos (AG).

**Resultados:** Ingresos 1124 Marcapasos 73 No Bradiarritmia 29 Bradiarritmia 44 (3,91%)

		BA-V 36 (81,8%)					BS 6 (13,6%)		AG 2 (4,5%)				
		QRS estrecho 29		Farmacos 5			Farmacos 4		2				
H	M	14	15	2	0	2	3	1	1	2	2	1	1

La estancia media hospitalaria fue 9'8 días (rango 2-33).

Marcaapasos(PM) definitivos: 35 (79'5%). PM provisionales y necesidad de fármacos(F) cronotropo-positivos: 7 (15'9%). El síncope fue pre-hospitalario, la manifestación clínica en el hospital fue de mareo. Mortalidad 0%. En 9 casos la bradiarritmia fue provocada por F cronotropo-negativos (20'4%), (Digital/1, Digital-Amiodarona/1, Diltiazem/3, Amiodarona/1, Verapamil/1, B-bloqueantes/2). Se analizó su perfil evolutivo.

#### Conclusiones:

1º De 1124 P ingresados en el SC (1995), 73 presentaron síntomas sugestivos de bradiarritmia (6'49%), solo 44 (3'91%), mostraron patología cardiológica. 2º Estancia media hospitalaria 9'8 días. 3º Edad media 74'5 años (patología propia de edad avanzada). 4º La distribución por entidades se agrupó en: BA-V: 36(81'8%), BS: 6(13'6%), AG: 2(4'5%). 5º No mortalidad. 6º Evolución controlable: precisaron PM provisional por incipiente clínica de mareos y/o bradicardia severa 7 casos (15'9%), necesitando F cronotropo-positivos transitoriamente hasta su implantación. La monitorización telemétrica permite un eficaz control evitando que evolucionen hacia síncope y/o clínica severa. 7º 35 P (79'5%) fueron dados de alta con PM definitivo. 8º 9 casos (20'4%) la bradiarritmia fue inducida por F cronotropo-negativos (alta incidencia y atrogénica).

1 Análisis realizado solo en la planta de Cardiología.

#### E.2) Niveles de dependencia de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología.

SOLER, RA.; SANZ, S.; LLANES, E.; MORAN, MJ.; SOSPEDRA, MJ.; LOPEZ, G.; JIMENEZ, MJ.  
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

#### Introducción:

El siguiente estudio surge por la necesidad de conocer el número de personal de enfermería suficiente para cubrir las necesidades de los pacientes hospitalizados. Es por este motivo por el que se buscó un instrumento que nos permitiera realizar el cálculo de la dotación de personal.

No es fácil de encontrar el método idóneo, pero sí existen en la actualidad instrumentos de medida que permiten identificar con mayor precisión las variables relativas a las cargas de trabajo. Otros estudios se basan en aplicar horas de enfermería por patologías, o en aplicar ratios de personal de enfermería/cama.

#### Objetivo:

Calcular y planificar el número de puestos de trabajo en enfermería en una Unidad de Cardiología que garanticen los cuidados de enfermería a los pacientes hospitalizados.

#### Material y métodos:

1. Adaptación del estudio de cálculo de dotación de personal realizado por I. Pera, P. Vallibera y F. Pintet.
2. Listado de tareas de la unidad por turnos.
3. Definición de los grados de niveles de dependencia.
4. Planing de control de necesidades básicas.
5. Soportic de recogida de datos. Baremo.
6. Programa informático: Hoja de cálculo Lotus 1,2,3.

#### Resultados:

Número de camas	Media	N1	2
Pacientes por nivel de dependencia	"	N2	19
"	"	N3	11
"	"		24
Total personal de enfermería necesario			1
Supervisión			13
Enfermeras/os			10
Auxiliares enf.			

**E.3) Planes de cuidados básicos para pacientes con problemas cardiológicos: estudio piloto.**

HERRERO, A.; SOLER, RA.; FRAILE, E.; GARCIA VALERA, E.; TELLO, A.; GARCIA-ABAD, JF.; BASTANTE, MP.; ORTIZ, F. Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:**

El paciente hospitalizado tiene unas necesidades de cuidados básicos, paralelos a la terapéutica médica, que necesita tener cubiertos para una recuperación satisfactoria.

En el caso de los cardiopatas, existen unas peculiaridades físicas y psicológicas, que hacen de éstas patologías unos pacientes con características propias.

En el presente trabajo hemos detectado los problemas más comunes que presentan los pacientes cardiológicos, en relación con los cuidados básicos que se aplican en enfermería.

**Objetivo:**

1. Detectar los problemas más comunes que tienen los pacientes cardiológicos hospitalizados.

2. Establecer un plan de cuidados preventivos.

**Material y métodos:**

1. Curso de actualización de los cuidados de enfermería en pacientes cardiológicos.

2. Hoja de valoración de enfermería.

3. Hoja gráfica de enfermería.

4. Hoja de seguimiento de enfermería.

**Resultados:**

Se ha efectuado un estudio piloto con 50 pacientes hospitalizados, a los que se les ha realizado un seguimiento de las necesidades básicas no cubiertas, durante un periodo de cinco días y en el turno de mañanas. Evaluándose diariamente el plan de cuidados pautado, se han obtenido los siguientes resultados:

El 95% de los casos presentan un patrón intestinal de estreñimiento r/c disminución de la actividad física y falta de intimidad.

El 60% insomnio r/c miedo y estancia en un medio extraño.

El 60% riesgo de flebitis r/c medicación I.V.

El 40% ansiedad r/c incertidumbre diagnóstica, miedo al dolor.

El 60% falta de información.

**E.4) Formación básica de enfermería en hemodinámica.**

ESCRIBANO, MD.; PONS, S. Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

**INTRODUCCION:** Las exploraciones diagnósticas e intervencionistas, que se le practican al enfermo cardíaco, por ser invasivas y técnicas, se realizan en la Unidad de Hemodinámica y por personal cualificado.

**MATERIAL Y METODO:** Nos centramos sólo en los conocimientos básicos que necesita la enfermera/o de hemodinámica para tal fin.

**RESULTADO:** El procedimiento experto y profesional de su funciones,

contribuyen a reafirmar la confianza del personal y del paciente, durante el proceso de la exploración, evitando momentos angustiosos.

**CONCLUSIONES:** 1º.- La Dirección debería distribuir al personal de enfermería, según los conocimientos básicos y los complementarios, no sólo por el Título académico y la antigüedad.

2º.- La responsabilidad de la enfermera/o de caterización cardiaca es crítica, por eso necesita y reclama recibir una buena formación teórico-práctica, ya sea en su Hospital o en otros.

3º.- Las escuelas de enfermería, tendrían que impartir clases teórico-prácticas de caterización cardiaca a los estudiantes.

4º.- Las sustituciones (vacaciones y bajas), las tendrían que suplir enfermeras con experiencia en hemodinámica, o de sala de hospitalización cardiaca.

5º.- La enfermera/o de hemodinámica, debe estar cualificada para impartir cursos de reciclaje, al personal de su hospital, en técnica preparatoria y ejecutiva de las distintas exploraciones existentes en la unidad.

6º.- Participar en el estado físico-psíquico del enfermo, creando para él/ella un ambiente agradable y así disminuir sus dudas y temores.

**E.5) Conocimientos básicos del estudiante de enfermería en hemodinámica.**

ESCRIBANO, MD.; PONS, S. Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital General. Valencia.

**INTRODUCCION:** La Medicina es una Ciencia dominada por una realidad y como tal tiene día a día un nuevo avance en cuanto a técnicas exploratorias y a tratamientos, para los cuales el enfermero/a, hoy estudiante y mañana titulado/a, tiene que estar preparado/a.

**MATERIAL Y METODO:** Nos centraremos en los conocimientos básicos que deben tener los/as estudiantes de enfermería sobre hemodinámica, desde el punto de vista del enfermero/a de hemodinámica.

**RESULTADO:** Los conocimientos básicos, los podríamos clasificar en dos grupos según la situación teórico-práctico en la que se encuentran los/as estudiantes:

Grupo 1 - Estudiantes sin prácticas en sala de Hemodinámica con conocimientos:

A-Concretos

B-Generales

C-Prácticos

Grupo 2 - Estudiantes con prácticas en sala de Hemodinámica con los mismos conocimientos que cualquier enfermero/a de la unidad, más los adquiridos en el grupo 1 por ser estudiantes.

**CONCLUSIONES:**

1.- Los/as estudiantes de enfermería tienen que tener muy claros los conocimientos concretos sin olvidar los generales y prácticos.

2.- El correcto aprendizaje de hoy, hará mucho más fácil el funcionamiento de la sala de Hemodinámica, mañana, en provecho de todos.

3.- Pocos/as estudiantes ocuparán un puesto en la sala de hemodinámica, pero sí muchos en la sala de hospitalización cardiaca y la interacción entre ambas redundará en beneficio del/a enfermo/a.

4.- El personal de enfermería en hemodinámica, tendría que impartir los conocimientos teórico-prácticos de hemodinámica a los/as estudiantes de enfermería durante su formación.

**E.6) Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1<sup>o</sup>). Un instrument útil para valorar las consecuencias de las cardiopatías crónicas.**

RUIZ-ROS, V.; PERIS PASCUAL, A.; DIAZ LOPEZ, J.; LLAGER, A.; RUIZ-ROS, C.; FERNANDEZ GARRIDO, J.; PERIS PASCUAL, MD. Hospital Clinic Universitari (València)/Dep. d'Infermeria (Universitat de València)/Ajudes FIS de SS n.º 90/0118 - 92/1004.

**Fundamento.-** Dado el creciente interés en la valoración de la CV en pacientes crónicos en general y cardíacos en particular, y debido al escaso desarrollo en nuestro entorno socio-cultural de métodos de medida de la misma, se presenta la estructura factorial de un instrumento genérico de medida de la CV para su aplicación a enfermos crónicos, denominado *Questionari de Qualitat de Vida València-1 (QQVV-1)º*

**Métodos.-** A partir de una muestra de 1179 sujetos, distribuidos entre distintos grupos de enfermos crónicos y sanos, se administró la versión preliminar de un cuestionario que contemplaba 160 ítems representativos de los componentes que constituyen el constructo CV. Las respuestas obtenidas se sometieron a un análisis factorial por el método de Factor Principal con rotación ortogonal Varimax.

**Resultados.-** Se obtuvieron del análisis factorial 10 dimensiones que se distribuyen entre distintas áreas de la CV (física, psicológica y social). A saber: 'Estado de salud-enfermedad'. 'Satisfacción con los profesionales sanitarios'. 'Felicidad'. 'Autonomía motora básica'. 'Ansiedad'. 'Dolor'. 'Recursos materiales y logros'. 'Sociabilidad y motivación recreativa'. 'Planificación de actividades'. 'Recursos cognitivos'. Estos factores explican en 50 cuestiones (5 por factor) el 88.54% de la varianza. El coeficiente Theta de Carmine fue de 0.94, lo que le otorga una alta fiabilidad.

**Conclusiones.-** La alta representatividad de los aspectos que contribuyen a la CV, junto a su aplicabilidad y fácil medición conceden a este instrumento un considerable valor para aproximarnos al conocimiento de la CV, y a sus posibles modificaciones, en el curso de las enfermedades crónicas cardiovasculares.

# COMUNICACIONES A LA XIII REUNIÓN DE LA S.V.C.

## Índice de Autores\*

### A

Aguar F., 29, 30  
 Aguilar J., 1, 68  
 Algarra F.J., 3, 12, 13, 14,  
 15, 24, 25, 26, 45, 46, 50,  
 52, 88  
 Almela M., 59  
 Almenar L., 2, 3, 11, 12, 13,  
 14, 15, 16, 24, 25, 26, 45,  
 46, 50  
 Alvarez F., 83  
 Andrés F., 80  
 Andrés L., 3, 15, 24, 25, 26,  
 52, 88  
 Armelles C., 76  
 Arnau M.A., 15, 25, 26, 32,  
 33, 45, 52, 88  
 Atienza F., 28, 37, 38, 41,  
 42, 47, 54, 55, 61, 62, 64,  
 89, 90 Azorin I., 79, 80

### B

Bailén J.L., 85  
 Ballenilla F., 72  
 Baño M., 1  
 Barrios A., 22  
 Bartual E., 18  
 Bastante M.P., E.3  
 Belenguier A., 1  
 Bello P., 13, 52  
 Bernaldez C., 36, 48, 49  
 Bertomeu V., 72  
 Blanes M., 12  
 Bodi V., 17, 27, 31, 32, 33,  
 35, 43, 44, 56, 57, 58, 65  
 Boix J.H., 83  
 Bonmati M.A., E.1  
 Bordes P., 39, 40  
 Botella S., 31, 33, 34  
 Bovaira M.T., 7  
 Broch M.J., 19  
 Burguera M., 77, 78

### C

Cabades A., 2, 11, 18, 19,  
 20, 21, 22, 23, 24, 71, 72,  
 73  
 Caffarena J.M., 12, 36, 49  
 Calabuig J.P., 71  
 Canoves J., 27, 44, 60, 84  
 Cantó M., 7  
 Capdevilla C., 79, 80, 81, 82

Cardona J., 72  
 Carrasco J.I., 36, 48, 49  
 Carro A., 1  
 Casans I., 57  
 Casillas J.A., 7, 8, 86  
 Castelló T., 61, 62, 63  
 Cebolla R., 25, 46  
 Cebrián J., 20, 21, 22, 23,  
 72, 73  
 Cenicerós I., 2, 11, 19, 20,  
 21, 22, 23  
 Colomina F., 72  
 Collado D., 29  
 Cosin J., 79, 80, 81, 82  
 Cruz J.M., 20  
 Chirivella A., 12, 15, 45  
 Chiva D., 9  
 Chorro F.J., 27, 32, 35, 53,  
 56, 57, 58, 60, 77, 78, 84

### D

Díaz López J., E.6  
 Díez J.L., 50, 59  
 Domenech M.D., 3, 46, 88  
 Dominguez J.R., 4, 6

### E

Echanove I., 18, 19, 20, 28,  
 38, 71, 72  
 Egea S., 27, 53, 57, 66, 67  
 Escribano M.D., E.4, E.5  
 Estada U., 66  
 Estarlich C., 22  
 Esteban E., 54, 55, 61, 62,  
 63, 64

### F

Fabra C., 28, 54, 55, 61, 62  
 Fenolosa B., 13  
 Fernández A.L., 29, 30  
 Fernandez C., 74  
 Fernández Garrido J., E.6  
 Ferrer L., 7  
 Ferrer R., 9  
 Ferrero J.A., 17, 65, 66, 67,  
 77  
 Flores A., 14  
 Fontana J., 29, 30  
 Fraile E., E.3  
 Francés M., 18, 71

### G

García Abad J.F., E.3  
 García Civera R., 17, 31, 32,  
 33, 34, 35, 78, 84  
 García E., 48, 49  
 García M.C., 5  
 García Valera E., E.3  
 García de Burgos F., 10, 73  
 Gascón G., 60  
 Gastaldo R., 18, 21, 22, 23  
 Gil O., 29, 30  
 Giménez J.V., 54  
 Gómez Aldaravi, R, 44, 53,  
 56, 57, 58, 60  
 Gómez L., 2, 11, 20, 22, 23  
 Gómez R., 67  
 Gómez Ullate J.M., 36  
 González E., 73  
 González L., 1  
 Grima A., 69, 70  
 Grupo PRIMVAC 71, 72, 73  
 Guardiola F., 73  
 Guerola E., 1

### H

Hernández A., 79, 80, 81, 82  
 Herrero A., E.1, E.3  
 Herrero P., 76

### I

Ibáñez A., 8, 39, 40  
 Ibáñez M., 34  
 Insa B., 36, 48  
 Insa L., 43, 44, 56, 57, 65  
 Investigadores grupo REHI,  
 10  
 Izquierdo E., 66

### J

Jannone R., 23  
 Jiménez M.J., E.2  
 Jordán A., 10

### L

López Aldeguez J., 12  
 López G., E.2  
 López J.A., E.1  
 López Merino V., 17, 21, 27,  
 31, 32, 33, 34, 35, 43, 44,  
 53, 56,  
 57, 58, 60, 65, 66, 67, 77,  
 78, 84

López Baez J.A., 2  
 Losada J.A., 53, 58, 60  
 Luján J., 4, 5, 6, 51, 74, 75,  
 85, 86, 87  
 Luna D., 29, 30  
 Llavador E., 84  
 Llacer A., 17, 43, 44, 65, 66,  
 E.7  
 Llamas P., 7, 8  
 Llanes E., E.2

### M

Madrigal J.A., 68, 76  
 Mainar L., 27, 43, 53, 66, 67,  
 Mainar V., 39, 40  
 Málaga A., 19  
 Malo P., 36, 48, 49  
 Maravall L., 73  
 Marco E., 8, 39, 40  
 Marco P., 5  
 Marín A., 59  
 Marín F., 4, 5, 6, 31, 35, 51,  
 74, 75, 85, 86, 87  
 Marín J.P., 30  
 Marín J., 67  
 Marqués J.I., 30  
 Martí S., 14, 46, 82  
 Martín A., 10  
 Martín J.L., 23  
 Martínez B., 21  
 Martínez C., 48, 49  
 Martínez Diago J.V., 59  
 Martínez Dolz L., 3, 14, 25,  
 46  
 Martínez J.V., 39, 40, 74  
 Martínez J.G., 4, 5, 6, 8, 51,  
 74, 75, 85, 86, 87  
 Martínez J., 9  
 Martínez León J., 58  
 Martínez Más M.L., 77, 78  
 Martínez-Dolz L., 24, 26  
 Mazza S., 71  
 Meseguer J., 7, 8, 86  
 Minguez J.R., 36, 48, 49  
 Miralles L., 19  
 Miró V., 3, 16, 25, 45, 46,  
 52, 88  
 Monmeneu J.V., 10, 43, 84  
 Montero J.A., 29, 30  
 Montilla A., 73  
 Mor C., 68  
 Mora V., 59  
 Morán M.J., E.2  
 Morell S., 31, 32, 33, 34, 35  
 Morillas P., 16, 24, 52, 88  
 Mota A., 72  
 Muñoz J., 27, 53, 56  
 Murcia B., 18

\* Número de la Comunicación.  
 E: Enfermería.



**N**

Navarro I., 9  
Navarro R., 9

**O**

Olagüe J., 52, 88  
Ortuño D., 51  
Orosa P., 9, 68  
Ortiz F., E.3  
Ortuño D., 4, 6, 75, 85, 86, 87  
Osa A., 2, 11, 14, 15, 16, 24, 26, 45, 46, 50  
Otero E., 58

**P**

Palencia M., 2, 3, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 24, 25, 26, 45, 46, 50  
Pallares V., 79, 80, 81, 82  
Pardo J., 9  
Paricio V., 83  
Paya R., 37, 54, 55  
Pérez Boscá J.L., 42, 54, 55, 62, 64, 89, 90  
Pérez Fernandez E., 28, 37, 38, 41, 42, 47, 63  
Pérez M.N., E.1  
Péris A., 17  
Péris E., 20, 23, 38, 42, 61, 62, 63, 64  
Péris Pascual A., E.6  
Péris Pascual M.D., E.6

Picó A., 4, 6  
Pitarch R., 21  
Pomar F., 28, 37, 38, 41, 42, 47, 63, 64, 79  
Pons S., E.4, E.5  
Portoles M., 79, 80, 81, 82

**Q**

Quesada A., 28, 37, 38, 41, 42, 47, 63, 89, 90  
Quiles J.A., 51, 74, 75, 85, 87

**R**

Ranz J.M., 21  
Reyes F., 10  
Reyes I., 12  
Ridocci F., 42, 61, 62, 63, 64, 89, 90  
Rincón A., 13, 45  
Roda J., 89, 90  
Rodríguez J.A., 62, 64  
Rodríguez R., 71, 83  
Roldán I., 16, 45  
Roldán V., 5  
Romero J., 59  
Rubio T., 13  
Rueda I., 22  
Rueda J., 3, 16, 24, 88  
Ruiz Granell R., 17, 31, 32, 33, 34, 35, 78  
Ruiz Ros C., E.6  
Ruiz Ros V., 17, E.6  
Ruiz V., 65, 66

**S**

Saez J.M., 36, 48, 49  
Saez M.J., 76  
Sales C., 83  
Salvador A., 50, 59  
Sánchez E., 3, 14, 15, 16, 24, 45, 50, 68  
Sánchez H., 9  
Sánchez J., 4, 6, 75  
Sanchís J., 27, 43, 44, 56, 57, 65, 77, 78, 84  
Sancho Tello M.J., 52, 88  
Sanjuán R., 34  
Sanz S., E.2  
Serra E., 55  
Servera E., 67  
Sevilla B., 59  
Sieso E., 1, 68, 76  
Sirerol M., 29  
Sogorb C., E.1  
Sogorb F., 4, 5, 6, 8, 51, 73, 74, 75, 85, 86, 87  
Solá M.D., E.1  
Soler M., E.1  
Soler R.A., E.2, E.3  
Sospedra M.J., E.2  
Such L., 77, 78, 84

**T**

Talens A., 74  
Tejada M., 83  
Tello A., E.3  
Ten F., 3, 26, 46, 88  
Toral A., 5

Tormo G., 64  
Torregrosa S., 12, 13

**U**

Ulldemolins C., 76

**V**

Valentín V., 18, 19  
Valor M., 71  
Valls A., 43, 53, 56, 58, 60, 65  
Valls F., 18, 19, 71  
Velasco J.A., 20, 28, 41, 42, 47, 54, 55, 61, 62, 63, 64, 89, 90  
Velasco R.P., 13  
Vicente J.L., 12  
Vila V., 1  
Vilar J.V., 28, 37, 38, 41, 42, 47, 54, 55, 61, 64, 89, 90  
Villalba S., 89, 90  
Viña J., 67

**Y**

Yousef I.E., 10

**Z**

Zarco J.R., E.1

\* Número de la Comunicación.  
E: Enfermería.

# COMUNICACIONES A LA XIII REUNIÓN DE LA S.V.C.

## Índice de Materias\*

### A

- A.C.T.P. pseudo-complicación: frunci-  
miento coronario, 41
- A.C.T.P. primaria, valoración con prueba  
de esfuerzo, 63
- Ablación con radiofrecuencia de vías  
izquierdas, 33
- Ablación con radiofrecuencia de las vías  
accesorias AV, 34
- Ablación transcater, determinación de  
impedancia, 35
- Ablación transcater con radiofrecuen-  
cia, 31
- Acomodación en la conducción nodal,  
78
- Acromegalia y disfunción diastólica, 4
- Acromegalia y disfunción biventricular, 6
- Amlodipino en la recuperación del mio-  
cardio aturdido, 79
- Angina inicial, árbol coronario, 25
- Angioplastia primaria y trombolisis en  
I.A.M., 28
- Angioplastia en I.A.M., 47
- Angioplastia primaria en I.A.M., 37, 38
- Anticuerpos antimiosina y rechazo mio-  
cárdico, 13
- Aorta, ecocardiografía trasesofágica, 53
- Artritis Reumatoide, 1
- Aturdimiento miocárdico por isquemias  
breves repetitivas, 81

### B

- Bradiarritmias, E.1
- Braunwald y su clasificación pronóstica  
en C. isquémica, 24

### C

- Calidad de vida de pacientes cardíacos  
crónicos, 17
- Cambios clínicos, electrocardiográficos  
y ecocardiográficos, 3
- Cardiopatía isquémica, subgrupos de  
riesgo, 24
- Cardiopatía relacionada con Sdr fosfoli-  
pido, 9
- Cardiopatías congénitas diagnosticadas  
por ecocardiografía, 49
- Cirugía de revascularización en mayores  
de 70 años, 29
- Cirugía valvular aórtica y mitral, 3

- Cirugía valvular en pacientes con hiper-  
tensión pulmonar, 7
- Cirugía combinada coronaria y valvular,  
30
- Cirugía de Cardiopatías congénitas, 49
- Cirugía: by-pass aórtico-coronario, varia-  
bles preoperatorias, 26
- Clasificación De Braunwald en la cardio-  
patía isquémica, 24
- Conducción nodal y acomodación, 78
- Conductos valvulados en posición pul-  
monar, 36
- Coronariografía en angina inicial o no, 25
- Coronariografía tras implantación stent,  
37
- Corrección quirúrgica de estenosis aór-  
tica, 58
- Cuidados básicos en pacientes hospita-  
lizados, E.3

### D

- Dependencia, pacientes hospitalizados,  
E.2
- Diagnóstico no invasivo de rechazo mio-  
cárdico, 11
- Dificultad en la ablación con radiofre-  
cuencia, 33
- Dilatación percutánea de conductos val-  
vulados, 36
- Disfunción biventricular en la  
Acromegalia, 6
- Disfunción diastólica tratada con vera-  
pamilo, 4
- Disfunción miocárdica regional, 82
- Dobles potenciales, indicadores de zona  
de la unión A.V., 84
- Dobutamina, ecocardiografía de estrés,  
54, 55
- Dobutamina, dosis en la ecocardiografía  
de estrés, 51
- Doppler pulsado, estudio de llenado  
biventricular, 50

### E

- Ecocardiografía trasesofágica multi-  
plano, 59
- Ecocardiografía de estrés con dobuta-  
mina, 51, 52, 54, 55
- Ecocardiografía trasesofágica, estudio  
de aorta, 53
- Ecocardiografía y gammagrafía con MIBI  
SPECT, 52
- Edema agudo de pulmónhipercápnico,  
83

- Eficacia antihipertensiva del fosinopril en  
trasplantados, 14
- Eficiencia en la aplicación de radiofre-  
cuencia, 31
- Electrodos de alta impedancia, umbrales  
agudos, 90
- Enfermedad coronaria no revasculariza-  
ble, pronóstico, 75
- Enfermedad del nodo sinusal, 88
- Enfermedad coronaria, diagnóstico no  
invasivo, 52
- Enfermería en hemodinámica, formación  
básica, E.4, E.5
- Epidemiología de la fibrilación auricular,  
68
- Estenosis aórtica, determinación de  
severidad, 59
- Estenosis de la descendente anterior  
proximal y stent, 40
- Estenosis aórtica en pacientes ancianos,  
8
- Estenosis valvular aórtica, 58
- Estenosis mitral, frecuencia cardíaca, 60
- Estimulación selectiva mediante inputs  
nodales, 32
- Estrés oxidativo tras ejercicio en enfer-  
mos respiratorios, 67
- Estudio PRIMVAC, 73
- Estudio TIM, 20

### F

- Factores de riesgo cardiovascular en  
población laboral, 69, 70
- Fibrilación auricular y fibrinólisis, 5
- Fibrilación auricular, epidemiología, 68
- Fibrilación auricular en estenosis mitral,  
60
- Fibrinólisis alterada en la fibrilación auri-  
cular, 5
- Fisiología nodal, estudio mediante esti-  
mulación selectiva, 32
- Fosinopril y efecto en trasplantados car-  
diacos, 14
- Fracción de eyección determinación  
ecocardiográfica, 57
- Fracción de eyección, determinación  
isotópica, 57
- Frecuencia cardíaca, en estenosis mitral,  
60
- Frecuencia cardíaca y respuesta nodal,  
77
- Fruncimiento coronario, 41
- Función sistólica tras I.A.M., predictores  
de mejoría, 43

\* Número de la Comunicación.  
E: Enfermería.

**G**

Gammagrafía con MIBI SPECT, 52

**H**

Hemodinámica, formación básica en enfermería, E.4, E.5  
 Hipersensibilidad del seno carotideo, 88  
 Hipertensión arterial pulmonar tratada con Milrinona, 7  
 Hipertrofia ventricular en deportistas de fuerza, 66  
 Hipertrofia miocárdica y su regresión con ramipril, 10  
 Histéresis y Fatiga, respuesta nodal, 77

**I**

I.A.M. y angioplastia, 47  
 I.A.M. y mortalidad en pacientes trombolisados, 23  
 I.A.M. y temperatura ambiente en Valencia, 21  
 I.A.M. y retraso en el acceso a la U.C.I., 22  
 I.A.M. en la Comunidad Valenciana, 71, 72, 73  
 I.A.M., procedimientos diagnósticos y terapéuticos, 71  
 I.A.M., características clínico evolutivas, 73  
 I.A.M., tratamiento médico, 72  
 Impedancia durante aplicación de radiofrecuencia, 35  
 Indicaciones y resultados del stent coronario, 39  
 Infarto con disfunción sistólica, 56  
 Inhibidores de HMGCoA reductasa, en prevención secundaria, 74  
 Insuficiencia cardíaca, capacidad funcional, 61, 62  
 Insuficiencia mitral postvalvuloplastia, 45  
 Insuficiencia tricúspide en valvuloplastia mitral, 46

**L**

L-Carnitina en recuperación de miocardio aturcido, 80  
 Llenado biventricular, estudio mediante Doppler pulsado, 50

**M**

M.P. bicameral, Miocardiopatía hipertrófica Obstructiva, 85  
 M.P. bicameral, Taquiarritmia supraventricular, 86  
 M.P. ,trat. en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, 89  
 Masa ventricular, regresión tras cirugía, 58

\* Número de la Comunicación.  
 E: Enfermería.

Mayores de 70 años y revascularización miocárdica, 29  
 Milrinona en la hipertensión pulmonar, 7  
 Miocardio aturcido, recuperación ultraestructural, 79  
 Miocardio aturcido y L-carnitina, 80  
 Miocardiopatía hipertrófica obstructiva, trat. con M.P., 89  
 Miocardiopatía hipertrófica obstructiva, M.P. bicameral, 85  
 Modelo matemático exponencial, en conducción nodal, 78  
 Modo de estimulación, 87  
 Mortalidad en I.A.M., afectación ECG del ventrículo derecho, 18  
 Mortalidad en trasplante cardíaco, variables predictivas, 15

**P**

Pacientes hospitalizados, nivel de dependencia, E.2  
 Pacientes pediátricos, dilatación percutánea con balón, 36  
 Parámetros metabólicos en aturdimiento miocárdico, 81  
 Patrón de llenado V.I. post I.A.M. durante primer año, 27  
 Perfil aterogénico en población de la Plana Baja, 76  
 Perfil lipídico, efecto del fosinopril en trasplantados, 14  
 Potenciales tardíos en diagnóstico de rechazo miocárdico, 11  
 Precondicionamiento isquémico, 82  
 Predicción de rotura ventricular en I.A.M., 19  
 Predictores de mejoría espontánea de función sistólica, 43  
 Presión telediastólica, 56  
 Pronóstico en revascularización quirúrgica, 26  
 Propiedades elásticas de la aorta, 53  
 Prueba de esfuerzo precoz tras I.A.M., 63  
 Prueba de esfuerzo tras implantación de stent, 64  
 Pruebas de evaluación de la capacidad funcional, 61, 62

**Q**

Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1), 17, E.6

**R**

Radiofrecuencia, ablación de vías izquierdas, 33  
 Radiofrecuencia, determinación de la impedancia, 35  
 Radiofrecuencia, cociente temperatura/potencia, 31

Radiofrecuencia, ablación de vías accesorias AV, 34  
 Ramipril y regresión de hipertrofia miocárdica, 10  
 Recambio de generador, 87  
 Rechazo miocárdico y anticuerpos anti-miosina, 13  
 Rechazo miocárdico y potenciales tardíos, 11  
 Registro de Trasplante cardíaco 1987-1995, 12  
 Remodelación precoz y tardía, 44  
 Respuesta nodal ante cambios de la frecuencia cardíaca, 77  
 Retraso en el acceso a la U.C.I. tras I.A.M., 22  
 Revascularización quirúrgica, variables pronósticas, 26  
 Revascularización miocárdica en mayores de 70 años, 29  
 Rotura pared ventricular en el I.A.M., 19

**S**

Sdr antifosfolípido y cardiopatía, 9  
 Sesgo de selección en los ensayos clínicos, 20  
 Severidad de estenosis aórtica, 59  
 Shock cardiogénico, 2  
 Soporte respiratorio no invasivo en E.A.P. hipercápmico, 83  
 Stent, prueba de esfuerzo postimplantación, 64  
 Stent coronario, 37, 38, 39, 40, 42  
 Stent intracoronario en A.C.T.P. primaria en I.A.M., 37, 38  
 Subgrupos de riesgo en Cardiopatía isquémica, 24  
 Sustitución valvular aórtica en pacientes ancianos, 8

**T**

Tabaquismo y mortalidad en I.A.M., 23  
 Tamaño del infarto y estenosis coronaria residual, 44  
 Taquiarritmia supraventricular y marcapasos, 86  
 Temperatura ambiental en Valencia y I.A.M., 21  
 Tiempo de deceleración de E, 56  
 Trasplante cardíaco, 2  
 Trasplante cardíacos, registro 1987-1995, 12  
 Trasplante cardíaco, patrón de llenado biventricular, 50  
 Trasplante cardíaco y mortalidad, variables predictivas, 15  
 Tratamiento antiagregante, tras implantación de stent, 42  
 Trombolisis y angioplastia primaria en I.A.M., 28  
 Trombolisis, efecto del tabaco en mortalidad, 23

Tumores miocárdicos primarios en la infancia, 48  
 Tumores cardíacos primarios, estudio descriptivo, 16

**U**

Umbrales agudos en electrodos de alta impedancia, 90  
 Unión A.V., doubles potenciales como indicadores, 84

**V**

Valoración de repolarización tras esfuerzo en I.A.M., 65  
 Valoración de repolarización tras IAM, 65  
 Valvuloplastia, insuficiencia mitral posterior, 45  
 Valvuloplastia mitral, marcador resultado, 46  
 Valvulopatías aórtica y mitral, 3  
 Variables pronósticas preoperatorias, 26

Ventrículo derecho, afectación ECG y mortalidad, 18  
 Verapamilo en tratamiento de disfunción diastólica, 4  
 Vías accesorias AV, ablación con radiofrecuencia, 34  
 Volúmenes ventriculares, determinación no invasiva, 57

## AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XIII REUNION a las siguientes entidades:

**LABORATORIOS FARMACEUTICOS:**

ABELLO  
 BAYER  
 BOEHRINGER MANNHEIM  
 CIBA  
 ESTEVE  
 ITALFARMACO  
 KNOLL  
 LACER  
 3 M. ESPAÑA  
 MENARINI  
 NOVAG  
 OMEGA/TECNOBIO. Grupo ALMIRALL  
 PARKE DAVIS  
 PFIZER  
 PIERRE FABRE  
 SANOFI WINTHROP  
 SCHERING PLOUG  
 SERVIER  
 URIACH  
 ZENECA FARMA

**OTRAS COLABORACIONES:**

BIOTRONIK  
 CORDIS  
 CORREDURIAS BARRON  
 INSVACOR  
 IZASA  
 LABORATORIOS LESVI  
 LABORATORIOS SAT  
 MEDTRONIC HISPANIA, S.A.  
 SCHERING ESPAÑA, S.A.  
 WINTERTHUR

\* Número de la Comunicación.  
 E: Enfermería.

## EDITORIAL

## INFORME DEL PRESIDENTE

**E**n primer lugar, y recordando la labor de las **Juntas Directivas** precedentes, queremos señalar que hemos procurado responder al desafío de mantener las actividades de la **SVC** en el nivel alcanzado bajo las direcciones precedentes, las más próximas las de los Doctores Diago, Cebolla y Sogorb.

En relación con los  **cursos de formación continuada** se ha modificado el esquema con el objetivo de aumentar su difusión y llegar a lugares distintos a los alcanzados previamente. Se han dirigido a los **centros de salud** relacionados con los distintos hospitales de referencia, y tanto en la selección de los temas como en el número de cursos, se han tenido en cuenta las preferencias de los centros a los que se dirigían los mismos. El resultado ha sido satisfactorio, con una buena aceptación y un aumento de su demanda, por lo que para el año próximo se continuará con el mismo planteamiento.

En relación con la **reunión anual de la Sociedad** reiteramos nuestro agradecimiento a todos aquellos que la han hecho posible. Queremos destacar la excelente actuación del comité organizador y de su presidente, el **Dr. Ridocci**, que con su labor cotidiana y continuada han ido construyendo esta reunión. Deseamos expresar nuestro agradecimiento a la **industria farmacéutica** que ha colaborado en su realización, así como a la secretaria técnica personificada en don **José Brú** que siempre ha estado pendiente para resolver de manera efectiva todos los detalles relacionados con la reunión.

La afluencia de comunicaciones científicas ha continuado aumentando, hecho que subrayamos ya que es un indicador de la actividad de nuestra Sociedad. El elevado número de comunicaciones remitidas ha traído consigo la necesidad de limitar el número de comunicaciones aceptadas debido a las disponibilidades limitadas de tiempo y de lugares para su presentación. Desde aquí mostramos nuestra satisfacción por la elevada participación científica y de nuevo efectuamos un llamamiento para incrementar nuestra presencia en otros foros tanto a nivel nacional como internacional. Recordamos las palabras del **Dr. Cosín** en relación con las Becas de la **SEC** y a nuestro nivel informamos que se introducen ayudas de la **SVC** para la publicación de trabajos científicos. Inicialmente se van a destinar a la publicación de trabajos científicos en la **Revista Española de Cardiología**, complementando las ya existentes para la realización de tesis doctorales.

Con respecto a las **encuestas** que se remitieron a todos los centros hospitalarios de la Comunidad, solicitamos la colaboración de todos los cardiólogos para conocer nuestra situación. Su finalidad es la de disponer de datos que nos permitan conocer nuestra situación actual y poder asesorar adecuadamente a los organismos gestores sobre diversos aspectos relacionados con la asistencia sanitaria en el terreno de las enfermedades cardiovasculares. A través de la revista **Latido** se irán publicando los resultados de las encuestas.

Queremos mencionar la excelente labor del **Dr. Ruvira** como editor de **Latido**, quien ya ha informado de las actividades relacionadas con la revista. Solamente subrayar que en la medida de nuestra capacidad proseguiremos con los esfuerzos para publicar números monográficos o extraordinarios procurando que dicha actividad vaya precedida por iniciativas para conseguir su financiación parcial o total. A este respecto, en relación con el número dedicado a la **Ecocardiografía**, se han recibido ayudas de **INSVACOR** y de la industria farmacéutica, a quienes agradecemos dicha ayuda. Se ha financiado también el número monográfico sobre **tratamiento no farmacológico de las arritmias** y se encuentra en fase de realización otro número sobre **técnicas intervencionistas**. Es intención de esta Junta Directiva conseguir mantener una economía saneada con el objeto de asegurar la realización de iniciativas científicas.

Queremos mencionar también las sugerencias de distintos socios y del editor de **Latido** relacionadas con la realización de reuniones de personas interesadas en temas concretos para redactar **revisiones consensuadas** sobre **aspectos de interés práctico** para los cardiólogos, que serían publicadas en la revista de nuestra Sociedad.

Deseamos subrayar la encomiable labor del anterior presidente de la **SVC**, por lo que proponemos el nombramiento del **Dr. Fco. Sogorb** como **Presidente de Honor de la SVC**, así como la de los presidentes de los comités organizadores de las dos últimas reuniones de la Sociedad, los Dres. **Carlos Guallar** y **Juan Gabriel Martínez**, para quienes proponemos el nombramiento de **Socios de Honor** de la **SVC**.

Por último, volvemos a recordar que nuestra Sociedad se basa en la actividad de todos los que la proponen, por lo que os solicitamos vuestra **ayuda** y vuestra **colaboración**, tanto individual como a través de las secciones y grupos de trabajo, y deseamos mencionar que siempre será bien recibida cualquier iniciativa de interés para la **SVC**.

## ACTAS DE LA SOCIEDAD

# ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1996

El día 26 de abril de 1996, en el salón de actos del **Hotel Sidi Saler de Valencia**, sede de la XIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, tuvo lugar la Asamblea General Ordinaria de la Sociedad correspondiente al año 1996, que comenzó a las 17.30 horas.

## 1. ACTAS

El secretario, D. **José Luis Marqués**, abrió la Asamblea con la propuesta de aprobación del acta de la anterior Asamblea que tuvo lugar en Benicasim (Castellón) el día 12 de mayo de 1995, en el Hotel Orange. El acta de dicha Asamblea fue publicada en el número correspondiente a mayo-junio del pasado año (*Latido* 1995; 5:243-248). Habiéndose distribuido a todos los socios un ejemplar de *Latido* donde constaba dicho informe, el secretario propuso leer sólo a petición del auditorio los puntos que se solicitasen, para su discusión posterior. No habiendo ninguna objeción se aprueba el acta anterior por unanimidad de la Sala.

## 2. INFORME DEL SECRETARIO

A continuación el secretario pasó a informar sobre las actividades desarrolladas por la S.V.C.:

Como indicó en la XII Reunión el Presidente de la S.V.C., hemos modificado los  **cursos de formación continuada**, de tal forma que hemos llevado dicha formación al **Centro de Atención Primaria**.

Así, varios Hospitales de la Comunidad se han relacionado con uno o varios Centros de Salud de su área, ofreciéndoles un programa que constaba de cinco temas a desarrollar en dos cursos académicos. Estos temas son: **Seminario de ECG, Síncope, Insuficiencia Cardíaca, Cardiopatía y coagulación y Cardiopatía isquémica**.

Ha habido gran aceptación en cuanto al número de Centros de Salud, con variaciones según provincias, así, en Valencia fueron cinco Hospitales con nueve Centros de Salud, en Alicante, cinco Hospitales y cinco Centros de Salud, y finalmente en Castellón dos Hospitales con cuatro Centros de Salud.

También se ha comenzado una campaña de **incentivación de la Investigación en Cardiología** dentro de nuestra Sociedad. Para ello, esta Junta ha instituido una subvenciones para aquellos estudios publicados en la Revista Española de Cardiología y realizados dentro del marco de nuestra Comunidad.

Otro capítulo que ha absorbido gran parte de la actividad de la Junta ha sido la gestación y preparación de esta **XIII Reunión**, tanto en su vertiente Científica como Social, que esperamos que haya sido de vuestro agrado.

En algunas de la Sesiones de la Junta se contó con la colaboración de los Presidentes de las Secciones y Grupos de Trabajo y también de INSVACOR.

Es este el momento de hacer una mención especial para agradecer a los Laboratorios LACER, a todo su equipo humano, y en especial a D. **José Brú** su inestimable ayuda.

Ampliamos este agradecimiento a toda la Industria Farmacéutica, sin cuya colaboración esta XIII Reunión no sería igual.

Destacamos la excelente labor del Comité Organizador, personificándolo en su Presidente el Dr. **F. Ridocci**, que nos ha permitido unos momentos agradables tanto desde la perspectiva científica como social.

Otro tema de interés general es el compromiso que recibimos de la Junta anterior de repartir la **subvención económica** recaudada para los Cursos de Formación de 1995. Como muchos conocéis, la cuantía recaudada fue escasa. En otro momento de esta Asamblea propondremos soluciones para este problema.

Respecto a este Curso 1996, cada Hospital se ha encargado de las subvenciones para sus Centros de Salud, y ya se ha comenzado a abonar las compensaciones correspondientes a los ponentes que han realizado sus cursos.

También queremos informar a la Asamblea que en nuestros **Estatutos**, no está previsto el que alguno de los cargos de la Junta puedan renunciar o ser Baja. Por este motivo hemos revisado los Estatutos de la Sociedad Española de Cardiología, y hemos amoldado los

puntos que tratan de este tema a nuestros Estatutos. Estos cambios los propondremos a vuestra aceptación posteriormente.

Durante este Curso se ha realizado la **Reunión Internacional** en reconocimiento al Dr. **Torrent Guasp**, que fue gestada y organizada por la anterior Junta. Desde esta mesa felicitamos al Comité Organizador del excelente impacto científico de la misma.

Así mismo se ha participado en una Reunión de la **Sociedad Castellana de Cardiología**, realizada en Cuenca y coincidente con la anterior.

También se han patrocinado diversas Actividades Científicas, siguiendo la normativa ya publicada en Latido, p.e. Jornadas de Investigación en Cardiología en el Hospital San Juan de Alicante, un Curso de ECG en Denia, etc.

Es este el penoso momento de recordar la figura **José Vicente Gimeno Gascón**, que, como conocéis muchos de vosotros, falleció tras larga y penosa enfermedad el pasado mes de enero y que ha dejado su impacto en esta Sociedad en su calidad de Socio y en sus cargos de Tesorero y Secretario en Juntas pasadas.

Tras lo cual pasó a la lectura de altas y bajas de miembros de la Sociedad, en esta Asamblea.

#### Altas para ser ratificados por la Asamblea:

- Mercedes Bañó Fabra, de Valencia.
  - Juan Agustín Casillas Ruiz, de Alicante.
  - Mercedes Francés Sempere, de Valencia.
  - Candela García Gimenez, de Valencia.
  - Carmen García Sabater, de Valencia.
  - Imad Elny Yusef Hat Hat, de Alicante.
  - Natividad Minio Hornos, de Valencia.
  - José Vicente Monmeneu, de Valencia.
  - Natividad Sayas Chuliá, de Valencia.
  - Begoña Sevilla Toral, de Valencia.
  - Amparo Valls Serral, de Valencia.
  - Consuelo Villar Lafarga, de Valencia.
- La Asamblea a continuación ratificó dichas altas.

#### Bajas producidas durante este año:

- Javier Alonso de Begoña, por traslado a EEUU.
- Gloria Checa Castañeda, a petición propia.
- Rafael Galiana Roig, a petición propia.
- Jose Vicente Gimeno Gascón, por fallecimiento el 23 de enero de 1996.

### 3. PROPUESTA DE MODIFICACION DE ESTATUTOS

Se propone a la Asamblea la siguiente ampliación del artículo 22 que habla de la normativa de elecciones de la Junta Directiva:

La **baja** o **cese** del **presidente** o **secretario electo**, será cubierta por elección mediante votación secreta en la siguiente Asamblea General que se produzca tras la baja o cese. Se seguirán los mismos trámites que para la elección ordinaria de estos cargos, y su periodo de actuación durará hasta la Asamblea general en que pasen a ocupar la presidencia o la secretaría de Sociedad.

En caso de **baja** o **cese** de un **Vicepresidente**, será automáticamente sustituido en sus funciones por el vocal de su provincia.

La **baja** del **Editor** de la **Revista** será cubierta por un miembro del Comité de Redacción propuesto por el propio Comité y aprobado por la Junta Directiva. Las sustituciones del Editor de la Revista y Vice-presidentes, será posteriormente ratificada por la Asamblea General Plenaria y su periodo de actuación durará hasta la siguiente Asamblea General, en la que corresponda elegir nuevos cargos de la Junta Directiva.

Tras votación, los cambios referidos fueron aceptados de forma unánime por la Asamblea.

El Dr **J. Luis Diago** preguntó el porqué no se había informado previamente de este cambio, y le respondió el secretario que había sido debido a la premura de tiempo, ante la probable aparición de una serie de problemas en un futuro inmediato que no han dado tiempo a informar previamente.

Debido a ello, el secretario propuso a continuación a la Asamblea, pedir un punto más a aprobar, ya que ante un imprevisto en una Junta futura, no contemplado por nuestros estatutos, con carácter urgente, y que no se puedan modificar los estatutos por los trámites, añadir:

Ante cualquier **supuesto no previsto** por estos estatutos de la Sociedad Valenciana de Cardiología, se aplicará lo que digan los estatutos de la Sociedad Española de Cardiología, ya que somos filiales de esta.

Esta propuesta fue también aprobada por la Asamblea.

### 4. PROPUESTA DE CAMBIO DE DENOMINACION DE LA SECCION DE EPIDEMIOLOGIA Y HIPERTENSION ARTERIAL

Con fecha del 25 de noviembre de 1995, esta junta y en su nombre el secretario recibió una carta del Dr **Juan Pablo Ramirez** secretario de la sección de epidemiología y HTA, que dice lo siguiente:

El día 26 de septiembre del presente año, se celebró la asamblea general de la sección de estudios de hipertensión arterial en la que en el punto segundo del orden del día se aprobó el cambio del nombre de la sección pasando a denominarse **Sección de Cardiología Preventiva, Hipertensión Arterial, y otros factores de riesgo**, poniéndolo en conocimiento de la Junta Directiva de la Sociedad, para su conocimiento y ratificación.

La propuesta fue a continuación votada por la Asamblea, tras un debate por parte de los asistentes, y unas aclaraciones por parte del **Dr Haba** presidente de la sección referida.

Finalmente fue ratificada por la Asamblea con 21 votos a favor, 2 votos en contra y 10 abstenciones.

## 5. CURSOS DE FORMACION 1995

A fin de resolver la adjudicación de las asignaciones económicas a los ponentes del Curso de Formación Continuada del pasado año, y dado que por diversas circunstancias quedó dicho presupuesto deficitario, la Junta propone a la Asamblea dos soluciones a dicho problema:

1) Distribuir el monto total entre los ponentes que impartieron el tema, sea cual fuere la cantidad resultante, añadiéndose los gastos financieros.

2) Dedicar este dinero a otra actividad de la Sociedad y indemnizar a los ponentes con una exención de cuotas u otro sistema.

Tras debatir dichas propuestas entre los asistentes, y solicitarse alguna aclaración en cuanto a la cuantía de las cantidades resultantes, se aceptó la primera propuesta y dividir el monto total por el número de los ponentes remitiéndoles dicha cantidad.

## 6. XII REUNION. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE ORGANIZADOR

El Dr **Ridocci**, presidente del comité organizador, informó a la Asamblea sobre el desarrollo de la XIII Reunión.

Comenzó señalando que el desarrollo del programa se ha ajustado a lo previsto, en cuanto a las mesas redondas, la conferencia magistral, y la presentación de comunicaciones. Se han presentado la totalidad de comunicaciones que habían sido seleccionadas. Expresó su satisfacción, en nombre del comité organizador por haber sido el número de comunicaciones recibidas el más alto hasta la fecha. Ello obligó lamentablemente al comité científico a realizar una selección para ajustarse a las posibilidades físicas de la reunión.

El comité científico ha tenido un especial interés y para ello ha realizado un esfuerzo en favorecer el desarrollo de la presentación de las comunicaciones libres, con una secretaria para las diapositivas y la posibilidad de cambiar el orden, en los casos que se presentaban varias comunicaciones.

Agregó el esfuerzo de los componentes del comité organizador, de la industria farmacéutica y de las entidades colaboradoras. La parte comercial ha constado de 19 stands, y se han realizado dos simposios patrocinados, y han habido muchas aportaciones de la industria que permitieran a este comité aportar un resultado económico con un superávit pequeño probablemente. Acabó agradeciendo al equipo humano de laboratorios LACER por su inestimable ayuda en la organización.

## 7. INFORME DEL TESORERO

El Dr **Emilio Baldó**, comenzó su informe señalando que esta Junta recibió de la anterior, en la Asamblea de la XII Reunión en 1995, un saldo positivo de unos tres millones de pesetas.

Después de este año, y del homenaje al Dr **Torrent Guasp** del que quedó un pequeño saldo positivo de 50.000 pesetas, el saldo en las cuentas bancarias, antes del comienzo de la presente Reunión, es de 2 millones setecientos mil pesetas, a lo que se deberá añadir las cuotas de los socios que están pendientes de cobro, y las ayudas de la S.E.C. a los cursos de formación continuada, que todavía no se ha cobrado. Dado que se espera también, como ha señalado el presidente del comité organizador, un balance económico positivo de las cuentas de la XIII Reunión, el saldo total se verá también incrementado con dicho superávit.

Finalizó el tesorero poniendo a disposición de los socios que lo deseen el comprobar el detalle de las cuentas de la sociedad.

## 8. INFORME DEL EDITOR

Comenzó el Dr **Jorge Ruvira**, con el repaso de las publicaciones realizadas desde la Asamblea anterior de Benicasim, el pasado mes de mayo de 1995.

### Volumen 5

— Número 7: Noviembre-Diciembre 94, segunda parte del curso de formación continuada y difusión de la cardiología dedicado a la Cardiopatía isquémica.

— Número 8: Enero-febrero 95, con el editorial Propuesta de baremo para puntuación de publicaciones por parte de la SVC. Este número y el anterior no habían sido publicados todavía en la anterior Asamblea.



— Número 11: Mayo-Junio 95, con el informe del presidente saliente, Dr Francisco Sogorb. En el que se recogía el acta de la anterior Asamblea.

— Número 12: Julio-Agosto 95, con el editorial "Programa de la Nueva Junta Directiva de la S.V.C."

— Número 13: Septiembre-October 95, con editorial "Reuniones científicas de la SVC."

Análisis de su estructura y contenido en los últimos 10 años. En este número asimismo se publicó el trabajo "Lugar de procedencia de los artículos cardiológicos producidos en España y editados en revistas extranjeras durante el período de tiempo 1988-1993."

— Número 14: Noviembre-Diciembre, con el editorial XIII Reunión de la SVC, por el presidente del comité organizador Dr Ridocci, y en el cual se incluían los índices del Volumen 5, temático y por autores.

### Volumen 6

— Número 1: Enero-Febrero 96 (En imprenta). En este número se recogen los primeros resultados de la Encuesta realizada por la SVC durante el pasado mes de noviembre sobre técnicas cardiológicas en nuestra Comunidad. Debido a problemas de recogida de encuestas el resultado de la misma se ha demorado, así como el número en el que se referían dichos resultados. El propósito de la Junta Directiva es el dar a conocer los datos agrupados por técnicas de todos los hospitales de la Comunidad de forma global, en números sucesivos de *Latido*, comenzando por ecocardiografía.

— Número 2: Marzo-Abril 96, ya impreso y pendiente de distribución, número monográfico Terapéutica no farmacológica de las taquiarritmias. Este número ha sido financiado en su mayor parte por la empresa CPI.

— Número 3: Extraordinario dedicado a la XIII Reunión de Valencia, con la reproducción reducida de los resúmenes de Comunicaciones como en pasadas Reuniones.

— Número 5: En imprenta, número monográfico dedicado a la ecocardiografía, número realizado por la Sección correspondiente, y en el que han colaborado numerosos cardiólogos de nuestra sociedad. Pendiente de completar su financiación, ya que debido a las imágenes en color y al gran tamaño de dicho número el coste es considerablemente superior al ordinario para un número habitual. En la actualidad está ya financiado el 50% y probablemente en breve plazo habrá una financiación mucho mayor. Además tendrá la parte de presupuesto de un número ordinario. La fecha prevista para su distribución será agosto-septiembre próximo. Hay que señalar la contribución en la

financiación de este número además de empresas farmacéuticas a INSVACOR que nos ha ofrecido una importante ayuda.

Con respecto a los proyectos, señalo el editor la continuidad con la línea editorial de acuerdo con la actual Junta Directiva. Potenciar la sección "Casos clínicos", para lo cual se ha designado un coordinador que se encargue de relacionarse con los diferentes centros para que todos los Hospitales vayan remitiendo los casos, en colaboración con el comité editorial, para exigir un nivel adecuado. Hemos propuesto, y ha aceptado al Dr Aurelio Quesada como dicho coordinador.

Dar cabida a otros números extraordinarios siempre que económicamente sea factible, y el nivel científico adecuado. Así está pendiente la realización del número dedicado a pruebas de esfuerzo, que nos comprometimos el pasado año pero aún no ha sido posible su realización.

También hay previsto la realización de un número extraordinario dedicado a hemodinámica y cardiología intervencionista, cuya financiación se haría de modo independiente.

Otra propuesta es la publicación de Consensos de la S.V.C., tras la reunión de un grupo de expertos de diferentes hospitales, sobre temas polémicos o de actualidad, como podría ser el tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular.

Tapas del 5º Volumen Como en los anteriores volúmenes al finalizar el 5º, se ofrece a los socios las tapas para su encuadernación, gracias a la colaboración de laboratorios Lacer.

### Agradecimiento

A todos los que han colaborado en la realización de LATIDO, que ha cumplido ya 10 años: A los miembros de la Junta Directiva, a todos los socios que han remitido sus artículos y trabajos; a la secretaria técnica por su inmensa ayuda en la edición y distribución de la revista; sin olvidar su financiación, que supone un gasto anual superior al millón de pesetas (sin contar los números extraordinarios que como el dedicado a la XII Reunión tienen una financiación diferente), a todos ellos el editor quiere expresar su máximo agradecimiento en nombre de la Junta Directiva.

## 9. SECCIONES CIENTIFICAS

### Aritmias y electrofisiología y sección de marcapasos

Informó a la Asamblea el Dr Ernest Soler Orts.

### Cardiopatía isquémica

Informó el presidente de la sección Salvador Morell Cabedo.

## Ecocardiografía y Doppler

Informó el Dr **Vicente Bertomeu**.

1. Se ha realizado las tres reuniones reglamentarias, la primera en Castellón, Otra en Elche donde se trató el tema de detección de bordes y color kinesia, y la tercera en Valencia donde se trató el tema del contraste.

2. Durante este año se ha elaborado la monografía, como ha indicado el Dr Ruvira, de ecocardiografía, que ya está en imprenta, y se ha movido la sección para la financiación que ya está casi solventado el presupuesto correspondiente al número. Se ha conseguido una ayuda económica de INSVACOR.

3. Se ha procedido a la elección de nueva directiva de la sección en esta reunión, habiéndose elegido como presidente a **Guillermo Grau** y como secretario a **Vicente Miró**.

## Cardiología Preventiva, Hipertensión y otros factores de riesgo

Presentó su informe el presidente Dr **Javier Haba**, que agradeció la aceptación del cambio de nombre.

La sección está trabajando en la actualidad con medicina primaria y de empresa.

## Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio.

Fue leída una carta del presidente de la sección:

Reunida la sección el 25 de abril de 1996 presentó su dimisión el actual presidente de la misma **José A. Ferrero Cabedo** y a propuesta de los miembros de la sección se aceptó que le sustituya en la Presidencia de la Sección **María José Sancho Tello de Carranza**, ya que el actual secretario Julio Montes Chuliá declinó el pasar a ser presidente, según le corresponde por mecanismo automático estatutario. Para el próximo año se convocaran elecciones reglamentarias en la Sección.

Tras la lectura de dicha carta, el Dr **Montes** explicó que tuvo que asumir la secretaría de la sección al pasar el Dr **Ridocci** a miembro de la Junta Directiva de la Sociedad, por lo cual cedió la presidencia la Dra **Sancho-Tello**.

## Grupo de trabajo de hemodinámica y cardiología intervencionista

Informó a la Asamblea el doctor **Insa Pérez**.

## Grupo de trabajo de las Fuerzas Armadas

Informó el Dr **Domingo**, en nombre del Dr **Valero** responsable del grupo de la disolución del mismo.

Se estuvo considerando la posibilidad de cambiar el nombre por el de cardiología en el joven, al ser un campo muy amplio, pero dado que este grupo tenía en la actualidad poca actividad se decidió su disolución.

El grupo de trabajo fue fundado gracias a un convenio de la Fundación Hispana de Cardiología y Sanidad Militar, ya que en esa época los reclutas pasaban 15

meses de servicio militar, y se consideró muy interesante realizar fichas epidemiológicas a lo largo de su vida militar. El grupo se realizó con 8 miembros numerosos y asociados, y había una relación con los médicos de los cuarteles. Otro objetivo fue la colaboración con INSVACOR en las primeras semanas del corazón, colaborando con material y personal militar. Fichas de seguimiento de los militares. Trabajos realizados: Factores de riesgo y su variación durante el servicio militar.

Estudios de arritmias, taquicardias y síncope. Trabajos sobre enfermedades vasculares en jóvenes durante el servicio militar. El tema más importante quizás fue la hipertensión arterial.

Comunicaciones a las Reuniones de la S.V.C., a los congresos de sanidad militar, y publicaciones en revistas de sanidad militar. Debido a los nuevos planes del ejército cambios de personal y ubicaciones, cambios en el cuadro de exclusiones, junto con la reducción de la plantilla por lo que sólo es posible dedicarse a la labor asistencial. Acabó agradeciendo a todos los socios y en especial a los presidentes **Diago** y **Cebolla** por su ayuda.

## 10. INSVACOR

El Dr. **Vicente Bertomeu** vicepresidente de INSVACOR informó a continuación.

Manifestó la voluntad de mantener la misma línea de colaboración con la Sociedad, con el mantenimiento del premio, y aumentando la cuantía de la ayuda dejando a la Junta Directiva la posibilidad de administrar dicha cuantía, para poder subencionar otras actividades. También el continuar con el apoyo al estudio PRINVAC.

## 11. INFORME DEL PRESIDENTE

El Dr **Francisco Javier Chorro**, presidente de Junta ente presentó a continuación su informe, que transcribimos como editorial de este número.

Finalizando su intervención propuso a la Asamblea como presidente de honor a **Francisco Sogorb** en reconocimiento a su labor, y socios de honor a los anteriores presidentes de los comités organizadores, **Juan Antonio Martínez** por la de Alicante, **Carlos Guallar** por la de Benicasim y **Francisco Ridocci** por esta Reunión, por su labor muy digna y encomiable.

## 12. PREMIOS XIII REUNION

Pasó el secretario a leer los premios de la Reunión, dichos premios, comunicaciones premiadas y autores se detallan en el presente número.

## 13. RUEGOS Y PREGUNTAS

No habiendo ninguna pregunta más, y tras recordar que la próxima reunión tendrá lugar en Alicante, finalizó la Asamblea a las 7 horas.

## RELACION DE COMUNICACIONES PREMIADAS EN LA XIII REUNION

### PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES DE LA XIII REUNION

Valencia 26 de abril de 1996

- **PREMIO URIACH.** Cardiología Clínica.  
"Fibrilación auricular, existe una alteración de la fibrinólisis".  
Autores: V. Roldán, F. Marín, MC, García, J. Luján, JG Martínez, A Toral, P. Marco y F. Sogorb.
- **PREMIO LACER.** Cardiopatía isquémica.  
"La afectación electrocardiográfica del ventrículo derecho como variable independiente de mortalidad en el IAM".  
Autores: F.Valls, B. Murcia, E. Bartual, M. Francés, A. Cabades, I. Echanove, V. Valentín, R. Gastaldo.
- **PREMIO MEDTRONIC.** Electrocardiografía y arritmias.  
"Significado del grado de dificultad en la ablación con radiofrecuencia de vías izquierdas".  
Autores: R. Ruiz Granel, R. García Civera, S. Morell, V. Bodi, M. A. Amau, S. Botella, V. López-Merino.
- **PREMIO CORDIS.** Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio.  
"Hipertrofia ventricular en deportistas de fuerza".  
Autores: V. Mainar, E. Izquierdo, J. A. Ferrero, V. Ruiz, U. Estada, S. Egea, A. Llácer, V. López Merino.
- **PREMIO GRUPO WINTERTHUR Y CORREDURIAS BARRON.** Ecocardiografía. Doppler y Medicina Nuclear.  
"Estenosis de la severidad de la estenosis valvular aórtica con ecocardiografía trasesofágica multiplano".  
Autores: V. Mora, J. Romero, J. V. Martínez Diago, M. Almela, J. L. Díez, B. Sevilla, A. Marín, Salvador A.
- **PREMIO IZASA.** Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.  
"Stent intracoronario en la angioplastia primaria del IAM. Resultados a corto plazo hasta el alta hospitalaria".  
Autores: F. Pomar, E. Pérez-Fernández, A. Quesada, J. V. Vilar, F. Atienza, I. Echanove, E. Peris.
- **PREMIO INSVACOR.** Epidemiología y HTA.  
"Características clínico evolutivas de los IAM en la comunidad valenciana. Estudio PRIMVAC"  
Autores: J. Cebrián, A. Cabades, F. Sogorb, E. Gonzalez, F. Guardiola, A. Montilla, J. L. Maravall, F. García de Burgos, y grupo PRIMVAC.
- **PREMIO SAT.** Cardiología experimental e investigación básica.  
"Respuesta nodal ante cambios progresivos inversos de la frecuencia auricular: Histéresis y fatiga".  
Autores: M. L. Martínez Más, F. J. Chorro, J. Sanchis, L. Such, M. Burguera, J. A. Ferrero, V. López Merino.
- **PREMIO BIOTRONIK.** Marcapasos.  
"Hipersensibilidad del seno carotídeo en la enfermedad del nodo sinusal: Prevalencia, factores predictores y significación clínica".  
Autores: J. Rueda, J. Olagüe, M. D. Doménech, P. Morillas, F. Ten, M. A. Arnau, L. Andrés, V. Miró, M. J. Sancho Tello, F. J. Algarrá.
- **PREMIO S.V.C.** Enfermería.  
"Planes de cuidados básicos para pacientes con problemas cardiológicos, estudio piloto".  
Autores: A. Herrero, A. Soler, E. Fraile, E. Garcia-Valera, A. Tello, J. F. Garcia-Abad, M. P. Bastante, F. Ortiz.

## COMUNICACIONES SELECCIONADAS

# PLANES DE CUIDADOS BASICOS PARA PACIENTES CON PROBLEMAS CARDIOLÓGICOS: ESTUDIO PILOTO

Herrero Camero, A.; Soler Carbó, R. A.; García Valera, E.; Tello Pastor, A.; Fraile Rubio, E.; Ortiz Oltra, F.; García Abad, J. F.; Bastante Ureña, M. P.; Casañ Huerta, M. J.

Enfermeras/os del Servicio de Cardiología del Hospital Dr. Peset de Valencia

## INTRODUCCION

El paciente cardiológico hospitalizado tiene unas necesidades de cuidados básicos que necesita tener cubiertos para una recuperación satisfactoria.

En el presente trabajo hemos detectado los problemas más comunes que presentan los pacientes cardiológicos en relación con los cuidados básicos que se aplican en enfermería.

## OBJETIVOS

1. Detectar los problemas más comunes que tienen los pacientes cardiológicos hospitalizados.
2. Establecer un plan de cuidados preventivos.

## MATERIAL Y METODOS

Se ha efectuado un estudio con 50 pacientes escogidos al azar ingresados en la Unidad de Cardiología, a quienes se les ha realizado un seguimiento de las necesidades básicas no cubiertas y detectadas en la entrevista realizada en el momento del ingreso ("Hoja de valoración"). De esta entrevista hemos extraído los problemas más comunes a todos los pacientes, pautando una serie de cuidados a realizar y evaluándolos periódicamente de enero a mayo de 1995, durante cinco días semanales y en turno de mañanas.

El material utilizado ha sido el siguiente:

### 1. Curso de Actualización de los cuidados de enfermería en pacientes cardiológicos

Este curso de reciclaje fue impartido por el propio personal de la unidad y sirvió tanto para actualizar los conocimientos de enfermería como para unificar criterios de actuación.

### 2. "Hoja de valoración" de enfermería

Está estructurada por tres grupos de preguntas:

- Los datos del ingreso: motivo, patologías asociadas, tratamientos previos y posibles alergias.
- Datos socio-culturales: edad, sexo, profesión, apoyo familiar, experiencia hospitalaria, hábitos de alco-

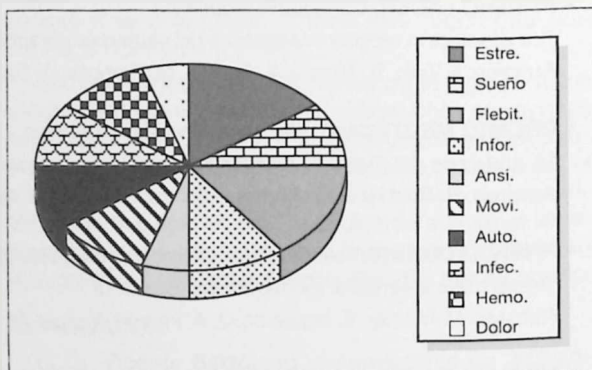


FIGURA 1

hol o drogas, información sobre su patología y problemas que le plantea su ingreso hospitalario.

— Necesidades básicas que están agrupadas en: Oxigenación. Alimentación. Eliminación. Actividad y reposo. Descanso y sueño. Higiene y cuidados de la piel. Comunicación.

### 3. Hoja de gráfica de enfermería

Está dividida en tres partes diferenciadas: Parámetros hemodinámicos. Balance. Cuidados de enfermería estandarizados.

### 4. "Hoja de seguimiento de enfermería"

Comienza con los datos más relevantes del paciente a su ingreso en la unidad, como son el diagnóstico, procedencia, estado general y posibles alergias. Continúa cumplimentándose por turno, anotando las incidencias puntuales del paciente hasta su salida de la unidad.

## RESULTADOS

Los problemas más comunes que se han detectado entre los pacientes hospitalizados en la sala de cardiología y los cuidados que se han impartido para paliarlos son:

1.º Estreñimiento debido a la disminución de la actividad física y a la falta de intimidad. Se han detectado 47 casos, que representan el 94 % del total.

Se aconseja que intente defecar sin laxantes pero sin realizar la maniobra de Valsalva. Promover la movilidad dentro de sus posibilidades. Ingesta adecuada de líquidos. Aconsejar y pautar una dieta rica en fibra. Facilitar cánulas o supositorios laxantes. Aconsejar que intente defecar todos los días a la misma hora para crear un hábito horario.

**2.º Perturbación del sueño debido a la desadaptación al entorno que le pueden producir miedo, inquietud y nerviosismo.** Han aparecido 30 casos, que representan el 60 %.

Se recomienda: Apoyo psicológico. Crear un clima de relajación que conduzca al descanso y al sueño. Dar información que pueda paliar su miedo, inquietud o nerviosismo. Ofrecer un vaso de leche caliente o infusiones de tila o manzanilla. Dar la seguridad de atención en cualquier momento del día y acercar el timbre de llamada, si fuera necesario, para que pueda avisar en cualquier momento. Poner en conocimiento del médico por si considera necesario pautar tratamiento paliativo.

**3.º Riesgo de flebitis originada por la implantación de catéter periférico.** Aparecen 30 casos, que representan el 60 %.

Los cuidados de enfermería son: Revisión diaria del catéter I.V. Colocar obturador de heparina como mantenimiento de la vía venosa. Administrar la medicación I.V. diluida. Cambiar la ubicación de la vía al menor signo de enrojecimiento, dolor o extravasación. Mantener en buen estado los apósitos de fijación. Realizar y mantener una técnica aséptica correcta.

**4.º Falta de información sobre su enfermedad que les puede producir incertidumbre y miedo.** Se han detectado 30 casos, que suponen un 60 %.

Se recomienda: Darles la información sobre su enfermedad a la que estamos autorizados. Facilitar folletos informativos sobre el angor, IMA, marcapasos, así como sobre las dietas recomendadas. Explicar previamente en qué consiste cualquier técnica o prueba diagnóstica a la que se tengan que someter. Facilitar al paciente o al familiar el acceso al médico para que le demanden cualquier información que necesiten.

**5.º Ansiedad relacionada con su estancia en el hospital, incertidumbre diagnóstica y miedo al dolor.** Han aparecido 20 casos, que representan un 40 %.

La actuación de enfermería es: Proporcionar seguridad y convencerles de que el hospital no es un medio hostil. Procurar estar tiempo al lado del paciente para familiarizarse con él y reforzar el apoyo psicológico. Llamar la atención del médico por si considera necesario pautar ansiolíticos.

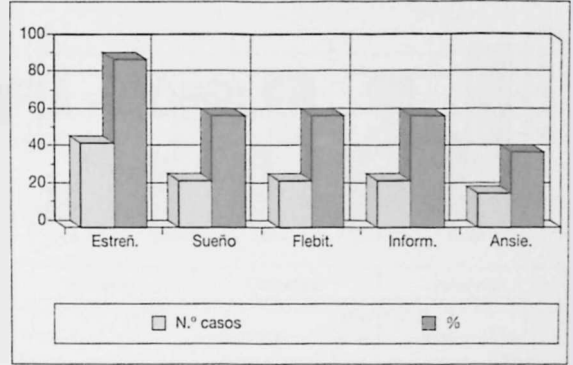


FIGURA 2

**6.º Deterioro de la movilidad física debido a la restricción de movimientos indicada en determinadas patologías.** Hay 21 casos, que representan el 42 %.

Se recomienda: Ante una indicación de reposo absoluto, se les ayuda en todo tipo de autocuidados como higiene, eliminación y alimentación. Explicar la importancia de los movimientos pasivos. Hacer cambios posturales, si fuera necesario. Dar las explicaciones necesarias ante el inicio de la movilización activa.

**7.º Déficit de autocuidados debido a edad avanzada.** Han aparecido 18 casos, que representan el 36 %.

Actuación de enfermería: Realizar el aseo integral diario del paciente y la cama. Colocar crema hidratante. Realizar cambios posturales, si precisa, cada tres horas. Ayudas en la realización de ejercicios de las articulaciones, flexión y extensión, activos o pasivos, según precise. Valorar las zonas típicas de presión para evitar la aparición de úlceras y poner tratamiento preventivo como parches antiescaras, protección de talones y colchón antiescaras. Facilitar una dieta adecuada a sus características digestivas y de masticación. Dar seguridad en la atención y acercar el timbre si fuera necesario.

**8.º Riesgo de infección urinaria ocasionada por sondaje vesical o enuresis del paciente.** Se detectan 18 casos, que representan el 36 %.

Se recomienda: Realizar sondaje vesical según protocolo y condiciones de asepsia. Vigilar la aparición de síntomas de infección urinaria. Realizar el mantenimiento y cambios de sonda periódicos según protocolo. En el caso de enuresis del paciente, averiguar el motivo y realizar sondaje vesical, si fuera necesario y no hay contraindicación médica. Ante el menor síntoma de infección, comunicar a su médico para realizar urinocultivo y dar tratamiento antiséptico.

**9.º Riesgo de hemorragias en pacientes con tratamiento de anticoagulantes orales.** Han aparecido 15 casos, que representan el 30 %.

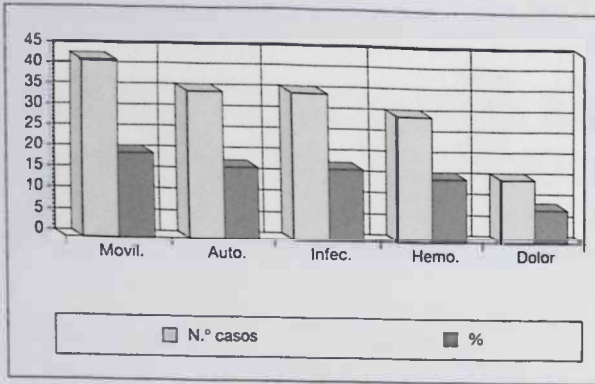


FIGURA 3

La actuación es: Control de la T.A., F.C. y F.R. Control de la coloración de la piel. Control del estado de consciencia. Vigilar la coloración de heces y orina. No poner medicación I.M.

**10.º Dolor precordial.** Han aparecido 8 casos que representan el 16 %. Llama la atención que este problema, típico en un cardiópata, represente el índice más bajo de todos los detectados. Al estar realizado el estudio piloto durante el turno de mañanas, que es cuando hay más personal y el médico está de manera permanente en la sala, suponemos que los factores de miedo e inseguridad disminuyen. Lo que nos hace pensar en la importancia del bienestar psicológico del paciente. Ante este problema, enfermería actúa dependiendo del diagnóstico del paciente como quedó ya normativizado en el curso de *Actualización de los cuidados de enfermería*.

La pauta usual es: E.C.G., nitroglicerina sublingual y M.G. Dar hasta tres comprimidos de nitroglicerina sublingual en un corto intervalo de tiempo. Si no cede, Nolotil I.V. Seguir la pauta que indique el M.G. Tratar de transmitir seguridad y control de la situación.

## CONCLUSIONES

1.º La pauta de estos cuidados nos ha servido para que la actuación del personal de enfermería de la unidad sea homogénea. Es decir, para la unificación de criterios.

2.º Protocolizar los cuidados estandarizados de enfermería.

3.º Valorar la importancia que tienen los cuidados de enfermería para una rápida recuperación del paciente.

4.º Revisión de los registros de enfermería actuales, ya que no nos parecen adecuados ("Hoja de valoración" y "Hoja de seguimiento de enfermería").

5.º Una mayor colaboración en el trabajo en equipo con los médicos del servicio de cardiología.

## BIBLIOGRAFIA

1. NURSING PHOTOBOOK. *Cuidados cardiacos en enfermería*. Doyma. Barcelona, 1987.
2. NETZEL, C. y colaboradores. *Protocolos de enfermería*. Doyma. Barcelona, 1988.
3. BORRELL, F. *Manual de entrevista clínica*. Doyma. Barcelona, 1989.
4. ALFARO, R. Aplicación del proceso de enfermería. Doyma, 2.ª edición. Barcelona, 1992.
5. TOMÁS VIDAL, A. SÁNCHEZ FLOREZ, M. I. *Planes básicos para pacientes encamados*. Revista Rol de enfermería n.º 177, mayo 1993.
6. CARPENITO, L. J. *Manual de diagnóstico de enfermería*. 4.ª edición. Interamericana. Madrid, 1993.
7. RUIZ MORA, N.; SERRANO CASADO, T.; SAIZ CARDO, M. J. *Plan de cuidados para enfermos sometidos a caterismo cardiaco*. Boletín informativo de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología n.º 1, diciembre de 1994.
8. GRUPO DE TRABAJO DE MARCAPASOS Y ELECTROFISIOLOGÍA. AECC. *Protocolo de cuidados de enfermería al paciente objeto de implantación de marcapasos*. Boletín informativo de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología. n.º 6, marzo de 1996.

## TECNICAS CARDIOLÓGICAS 1995

## ECOCARDIOGRAFIA - DOPPLER

Jorge Ruvira Durante, Francisco Javier Chorro Gascó, Vicente Bertomeu Martínez, Vicente Mora Llabata

Una de las técnicas cardiológicas que más se ha desarrollado en los últimos años, tanto en lo que respecta a su extensión como a su progresiva complejidad, ha sido la ecocardiografía-Doppler. Esta técnica no invasiva ha venido a revolucionar la cardiología clínica, por un lado como medio diagnóstico prácticamente imprescindible en la práctica cardiológica diaria y por otra parte ayudando de una forma sustancial al manejo de los pacientes con cardiopatías, evitando o disminuyendo en su número otras exploraciones invasivas.

La S.V.C. ha venido realizando estudios acerca de la implantación de esta técnica en los diferentes hospitales de nuestra Comunidad. El primer estudio, al que respondieron 10 hospitales, se realizó en 1986 (1) y posteriormente, en 1988, se realizó otro auspiciado por la sección de ecocardiografía-Doppler de la S.V.C. en el que se recogieron 17 centros hospitalarios. (2)

Con el fin de actualizar el conocimiento sobre las diferentes técnicas cardiológicas, incluida la ecocardiografía, la Junta Directiva de la S.V.C. realizó una encuesta sobre la actividad realizada en relación a dichas técnicas, durante la semana del 20 al 26 de noviembre de 1995, cuyos resultados, en lo que respecta a la ecocardiografía-Doppler, publicamos en este trabajo.

## CENTROS ENCUESTADOS

Han participado en este estudio 18 centros hospitalarios de nuestra Comunidad Valenciana. En cada encuesta se preguntaba acerca de la población que cubre dicha técnica, personal que la atiende, número de pruebas realizadas durante dicha semana, procedencia de los pacientes, demora desde su petición, diferentes técnicas realizadas, tiempo requerido para su realización e informe, comentarios y sugerencias.

Los centros que han colaborado junto con las técnicas disponibles en los mismos, en el momento de la encuesta, se indican en la tabla 1.

## RESULTADOS

## 1. Número de exploraciones

Durante la referida semana se realizaron un total de 740 exploraciones: 70 ecocardiografías bidimensionales

Alicante	Castellón	Valencia
Alcoy **	General ***	Arnau **e
Denia *	Gran Vía ***	Clínico ***e
Elche **	Vinaroz *	La Fe ***e
Elda **		Gandia **
General ***e		General ***e
San Juan ***e		Peset ***
		Requena *
		Sagunto **
		Xàtiva **

TABLA 1. Ecocardiografía 1996 en la Comunidad Valenciana. Hospitales encuestados. Tecnología disponible.

(\*) Eco 2D. (\*\*) Eco color. (\*\*\*) Eco esofágico. (e) Eco estrés.

(sin Doppler) en los tres centros que carecen de dicha técnica, 648 ecocardiografías-Doppler, 18 ecocardiografías trasesofágicas en los siete hospitales que disponían de dicha técnica, y 7 ecocardiografías de estrés con dobutamina, en los cuatro centros que las realizan.

Globalmente la media de exploraciones por centro es de  $41 \pm 19$  (media  $\pm$  desviación típica). Si analizamos el número de exploraciones en relación con el nivel del hospital (tabla 2) encontramos los siguientes resultados:

A. En los 4 hospitales con cirugía cardiovascular que clasificamos como de tercer nivel, una media de  $66 \pm 7$  exploraciones semanales, lo que supone unas 13 exploraciones al día.

B. En 5 hospitales de nivel intermedio, con servicio de cardiología, se realizaron una media de  $46 \pm 15$  (rango 22 a 70). Unas 9 exploraciones diarias.

C. En los 9 hospitales restantes de ámbito comarcal, se realizaron una media de  $27 \pm 8$  exploraciones. Ello supone unas 5 exploraciones diarias.

Hospitales	Número	Rango	Media	(dt)	Por día
Terciarios (CCV)	4	(54-71)	66	(7)	13
Generales (Serv. Cardiol)	5	(22-70)	46	(15)	8
Comarcales	9	(15-38)	27	(8)	5

TABLA 2. Exploraciones Ecocardiográficas-Doppler efectuadas según el nivel asistencial de los hospitales encuestados. CCV: Cirugía cardiovascular. dt: desviación típica.

## 2. Medios técnicos disponibles

Todos los hospitales disponen de Ecocardiografía bidimensional. Excepto en tres centros (Denia, Requena y Vinaroz) el resto cuenta con equipo Doppler/Doppler color. Ecocardiografía trasesofágica, durante la referida semana, sólo se disponía en 5 hospitales.

Dada la reciente adquisición de la mayor parte de los equipos, la antigüedad de los mismos no es grande. Así 14 equipos tienen menos de 5 años, y el resto entre 5 y 10 años.

## 3. Procedencia de los pacientes

En el total de hospitales encuestados, el 55% de las exploraciones realizadas proceden del servicio de cardiología, el 26% de los Centros de especialidades, el 17% de otros servicios, y un 2% de otros hospitales que carecen de alguna de las técnicas.

De las 128 exploraciones solicitadas por otros servicios, los que más exploraciones solicitaron fueron Medicina interna (45%), y Neurología-neurocirugía (15%); en torno al 5% cada uno de ellos nefrología y diálisis, pediatría, hematología, oncología, unidad de HTA, e infecciosos. Menos del 2% cada uno de ellos UCI, Urgencias, Reanimación, Reumatología, Cirugía cardiovascular, y Digestivo (trasplante hepático).

Las exploraciones procedentes de otros centros que se realizan en los de referencia, oscilan entre un 4 a un 9% del total de exploraciones realizadas, siendo en su mayor parte ecocardiografías trasesofágicas.

## 4. Demora desde su petición

En cuanto a la demora en realizar las exploraciones distinguimos dos grupos de pacientes, los hospitalizados constituyen el primer grupo y los procedentes de consultas externas y centro de especialidades el segundo.

Con respecto a los pacientes hospitalizados la demora desde la petición oscila entre 0 (realizadas el mismo día) hasta máximo de una semana, realizándose la mayor parte de las exploraciones en los tres primeros días.

Muy diferente es la demora de los pacientes no hospitalizados, en los cuales es menor de 2 meses sólo en tres hospitales. Menos de 4 meses de demora para 8 hospitales. Siendo la demora igual o inferior a 6 meses para 15 hospitales (88% de los hospitales). De los tres restantes uno tiene una demora de 9 meses y otro de hasta dos años. Las demoras medias según el nivel de asistencia de los hospitales encuestados, salvo en uno que no consta se indica en la tabla 3.

Hospitales	Número	Demora máxima (±dt)
Terciarios	4	5+3 meses
Generales	5	3+1 meses
Comarcales	8	6+7 meses

**TABLA 3.** Demora máxima en las exploraciones ecocardiográficas, medias, de pacientes no hospitalizados, según el nivel asistencial de los hospitales encuestados. dt: desviación típica.

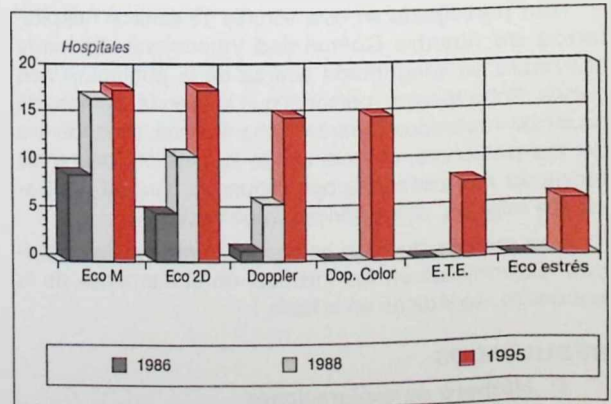
## 5. Tiempo requerido por exploración

El tiempo medio por exploración de todos los centros para una exploración trastorácica con o sin Doppler es de 27±7 minutos. Si descontamos los centros que carecen de Doppler nos queda en unos 30 minutos por paciente incluyendo la elaboración del informe. El eco trasesofágico se estima en 40 minutos y la ecocardiografía de estrés con dobutamina se estima en 60 minutos.

## DISCUSION

Desde la primera encuesta hace ya diez años (1), en la que, de los 10 centros que contestaron, 9 disponían de ecocardiografía modo M, de ellos la mitad poseían 2D, y tan sólo uno de Doppler; se ha observado en comparación con la segunda encuesta dos años después (2) y sobre todo con la realizada el pasado mes de noviembre un notable desarrollo en la aplicación de la ecocardiografía (figura 1).

En la encuesta realizada en 1988 de 17 centros encuestados, el 100% disponía de ecografía en modo M, 71% de los mismos 2D, el 35% disponía de Doppler y ninguno de Doppler color.



**FIGURA 1.** Evolución de la ecocardiografía Doppler en la Comunidad Valenciana. Encuestas de la S.V.C., años 1986, 1988 y 1995.



La última encuesta nos muestra cómo en los 18 hospitales encuestados se dispone de ecocardiografía 2D, Doppler (continuo/pulsado) y codificado en color en el 83%, no disponiéndose lamentablemente de dicha técnica en tres hospitales (Denia, Vinaroz y Requena), con lo que deben sobrecargar a sus hospitales de referencia.

En la última encuesta destaca la inclusión de un nuevo método diagnóstico, la ecocardiografía trasesofágica (ETE), que se ha extendido por su importancia diagnóstica a la mitad de los centros encuestados. Por último hay que señalar también como nueva técnica la ecocardiografía de estrés/esfuerzo que se realiza en 6 hospitales.

Con respecto al número de exploraciones es llamativa la diferencia en el número de exploraciones diarias, explicadas probablemente por la menor plantilla de cardiólogos en los centros comarcales con una mayor sobrecarga para los mismos, lo cual se refleja en una mayor demora para las exploraciones programadas que en algún caso es superior al año.

Es llamativa la progresiva sobrecarga de los gabinetes de ecocardiografía por las peticiones de exploraciones por otros servicios, convirtiéndolo en un servicio central pero con una dotación mínima de facultativos que en muchos casos (centros comarcales) sólo pueden dedicar un tiempo insuficiente al estar sobrecargados por otras actividades asistenciales.

## CONCLUSIONES

1. Se ha observado en los últimos 10 años un notable desarrollo en la aplicación de las técnicas ecocardiográficas en los hospitales de la Comunidad Valenciana.

2. Pese al notable esfuerzo en el equipamiento se observan todavía deficiencias, con equipos incompletos sobre todo en algunos de los hospitales comarcales que carecen de equipos con Doppler, y otros medios técnicos que sobrecargan los hospitales de referencia.

3. Se constata una progresiva demanda de las técnicas ecocardiográficas por diferentes servicios que sobrecargan los gabinetes que realizan dichas técnicas.

4. Como consecuencia de la mayor utilización de la ecocardiografía tanto por los servicios de cardiología hospitalarios como por los centros de especialidades, y de otros servicios, se produce una sobrecarga que provoca una notable demora en la realización de las exploraciones, dado el escaso número de facultativos sobre todo en los centros comarcales.

5. A la vista de los resultados de la encuesta se considera necesario completar el equipamiento de los gabinetes ecocardiográficos en aquellos centros deficitarios. Debido al progresivo aumento de la demanda de este tipo de exploraciones debería contemplarse una adecuación de las plantillas de facultativos y personal auxiliar para atender las necesidades crecientes y evitar el incremento de la demora.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ecocardiografía-Doppler en hospitales de la Comunidad Valenciana. *Latido* 1986; 1:(2)3-4
2. Sotillo J.F. Actualización de ecocardiografía-Doppler en la Comunidad Valenciana. *Latido* 1988; 2:87-88

## NOTICIAS DE LA S.V.C.

## X REUNION NACIONAL DE LA SECCION DE CARDIOLOGICA PREVENTIVA Y REHABILITACION DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

Se ha celebrado en el Hotel Sidi Saler de El Saler, Valencia, los días 9, 10 y 11 de mayo de 1996.

La **Sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación** celebra una reunión anual en distintas ciudades españolas. La reunión va dedicada no solamente a los cardiólogos, sino en mayor grado a Médicos de Medicina familiar, de tal forma que se eligen temas de la Especialidad que tengan interés para los Médicos generales y que hagan hincapié en la prevención de las enfermedades cardiovasculares preferentemente.

En esta reunión, el día 9 por la tarde, de 5 a 6 el Dr. **Velasco Rami**, Presidente de la Sección, impartió una conferencia sobre "Recomendaciones para la prevención de la cardiopatía coronaria en la práctica clínica", siguiendo las directrices de la Sociedades Europea de Cardiología.

A continuación, de 18.30 a 20.30 tuvo lugar un Symposium sobre "Mortalidad cardiovascular en el postinfarto" que contó con las presentaciones del Dr. **J. Sacks** de Boston, investigador principal del Estudio CARE, aún no publicado y presentado hacia 2 meses en la Reunión del Colegio Americano de Cardiología, en Orlando, USA. Intervinieron también el Dr. **Espinosa** de Málaga y el Dr. **Rodríguez Padial** de Granada hablando de la selección de los distintos tratamientos farmacológicos en el postinfarto.

El día 10 comenzó la jornada con unas interesantes controversias, de 9 a 11 de la mañana, sobre "¿Debe ser la estratificación del riesgo la misma en el postinfarto que en el paciente revascularizado?", moderadas por el Prof. **Cruz Fernández** de Sevilla y con participación del Prof. **Ferreira** de Zaragoza, el Dr. **Castro Beiras** de La Coruña y el Dr. **Martín Jadraque** de Madrid.

De 11.30 a 13.30 se celebró una sesión interactiva con numerosas preguntas contestadas por este método por los asistentes, sobre "La cardiopatía hipertensiva a debate" que fue conducida por el Dr. E. **Alegría** de Pamplona y el Dr. F. **Lombera** de Madrid.

De 13.30 a 14 horas, la Sección celebró su Reunión Administrativa.

Por la tarde, de 4 a 6, el Prof. **López Merino** de Valencia, moderó la primera parte de la Mesa Redonda sobre "Insuficiencia cardíaca crónica", dedicada a "Aspectos actuales de la misma", presentados por el Prof. **Sáez de la Calzada** de Madrid, y a "Fármacos clásicos, nuevas indicaciones", por el Dr. **Juan Cosín** de Valencia.

Después de un descanso, la segunda parte de esta Mesa Redonda, moderada también por el Prof. **López Merino**, tuvo dos intervenciones más. La primera del Dr. **Maroto** de Madrid sobre "El ejercicio en la insuficiencia cardíaca", y la segunda del Prof. **Gutiérrez Fuentes**, también de Madrid, sobre "La alimentación en la cardiopatía isquémica y en la insuficiencia cardíaca".

El sábado día 11, por la mañana, de 9 a 11, tuvo lugar un Symposium sobre "Lípidos en el post-IAM" que fue moderado por el Dr. **Ignacio Plaza** de Madrid, Presidente del Grupo de Trabajo de Lípidos de la Sociedad Española de Cardiología, y en el que intervinieron el Prof. **Pedro Zarco** de Madrid, el Dr. **Azpitarte** de Granada, el Dr. **Velasco** de Valencia y el Dr. **Sáez de la Calzada** de Madrid.

Por último, de 11.30 a 13.30 se celebró otra Sesión Interactiva con participación de Médicos de medicina familiar y del Trabajo que versó sobre "Manejo del paciente postinfarto" y que fue moderada por los Dres. **Grima y Marqués**, ambos de Valencia. En esta sesión intervinieron los Dres. **Borrás Pallé** de Torrente, **Maiques Galán** de Manises, **Benito** de Asepeyo y **Soriano** de Ford-España.

A la Reunión se inscribieron más de 100 participantes y las sesiones tuvieron asistencia numerosa, de alrededor de 70-80 asistentes. Las presentaciones fueron todas ellas muy correctas y de alto nivel y la participación en las discusiones fue muy activa.

## NECROLÓGICA

### En recuerdo de la Dra. Paula Sapena Davó

Ha muerto Paula. Se ha ido demasiado pronto, pero tuvo tiempo para hacer el bien entre los enfermos cardíacos y ayudarlos. Desde hace bastante años acudía desinteresada y regularmente a la Policlínica de Cardiología del Hospital General en su afán de ejercer la Cardiología, pero sobre todo de mantener el trato humano con sus pacientes. Ellos son los que más la han echado y la seguirán echando de menos.

Sus compañeros del Hospital y de la Cardiología valenciana también lo haremos. Acudía con más frecuencia que nadie a todo

Symposium o reunión que se organizara en su afán de seguir al día en la especialidad y allí entre los compañeros siempre daba su nota alegre y optimista. Por eso notaremos aún más su falta. Ya no la veremos entre nosotros en las próximas reuniones que se celebren.

Descansa en paz, Paula. Tu cruel enfermedad la aguantaste en silencio, con entereza, sin quejarte, como era propio de ti. Así te recordaremos siempre.

José A. de Velasco



## 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 LÓPEZ MERINO  
FRANCISCO ALGARRA VIDAL  
JOSÉ VICENTE GIMÉNEZ LORENTE  
MANUEL BELTRÁN CARRASCOSA  
JOSE GARAY LILLO  
JUAN GUALLAR SEGARRA  
R. REIG VILLAPLANA  
J. RUIPÉREZ VIGUERAS  
A. GAUDE RODRIGUEZ

**Gandía, 21 de noviembre 1981**

*Socios de honor:*

A. BARBERO CARNICERO  
RICARDO FLORES MARCO

### SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

**Alcoy, 15 de diciembre 1984**

*Socios de honor:*

ROSENDO SORIANO GÓMEZ  
PEDRO PORTOLES JUAN

**Benicásim, 10 de mayo 1986**

*Presidente de honor:*  
*Socios de honor:*

VICENTE LOPEZ MERINO  
ADOLFO GABADES O'CALLAGHAN  
JOSÉ 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

**Valencia, 26 de abril 1986**

*Presidente de honor:*  
*Socios de honor:*

FRANCISCO SOGORB GARRI  
JUAN ANTONIO MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
CARLOS GUALLAR UREÑA  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

**Peñíscola, 28 de abril 1989**

*Socio de honor:*

JOSE RAMÓN 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

**Puzol, 7 de mayo 1983**

*Socios de honor:*

JOSE TIRSO CORBACHO RÓDENAS  
JOSE RODA NICOLAS  
JOSE BRÚ MONTORO

**Alicante, 6 de mayo 1994**

*Presidente de honor:*

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

**N. del editor:** En el número 1 del volumen 6 de LATIDO se han producido los siguientes errores, que rectificamos:  
Recepción del Resumen de la tesis Doctoral de María Luz Martínez Más el día 22 de diciembre de 1996 (en vez de 1993).  
Recepción del Resumen de la tesis Doctoral de José Luis Colomer Martí, el 12 de febrero de 1996 (en vez de 1995).  
Nombramiento de socios de honor en la Reunión de Puzol el 7 de mayo de 1993 (en vez de 1983). Faltando el nombramiento de José Brú como miembro honorario, por lo que repetimos en este número dicho cuadro.

# UNIKET<sup>®</sup> RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



**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 polimedicaion, 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.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA