

EDITORIAL

LA S.V.C. Y LOS NUEVOS AVANCES EN LA COMUNICACION

Desde la fundación de nuestra Sociedad, y mucho antes la **Sociedad de Cardiología de Levante**, las sucesivas Juntas Directivas han fomentado el mantenimiento de una estrecha relación entre sus miembros, tanto en el intercambio de información científica, como en los aspectos organizativos y formativos de la Cardiología en el ámbito de nuestra Comunidad, todo ello en un marco que favoreciera en lo posible unas buenas relaciones interpersonales.

Para ello se contaba inicialmente con las **Reuniones anuales**, que han constituido durante todos estos años el punto de encuentro de los Cardiólogos de la **Comunidad Valenciana**. En ellas se han venido intercambiando ideas científicas, además de servir para otros aspectos tan interesantes como el formativo para los cardiólogos más jóvenes, y sobre todo han servido para establecer una excelente relación interpersonal, que puede enorgullecer a nuestra Sociedad.

Con el fin de continuar avanzando en esta interconexión entre los miembros de nuestra sociedad, se creó la publicación **Latido**, que ha venido recogiendo durante más de 10 años, además de la producción científica de nuestra sociedad, diferentes aspectos organizativos de la Cardiología en general y de nuestra Sociedad en particular, apoyando decididamente la formación continuada.

Dada la progresiva y parece que irresistible implantación de los nuevos medios de comunicación, en los albores del siglo XXI, mediante la red **Internet**, que está constituyendo uno de los adelantos científicos con más impacto en nuestro siglo, la **S.V.C.** no ha querido ser ajena a dicho fenómeno y ha apostado por el futuro, estudiando la participación en la "aldea global" que dicha red supone.

Para ello, en primer lugar se han realizado gestiones para disponer de una dirección de **correo electrónico** para la **S.V.C.**, que podría ser utilizada tanto por la secretaría técnica para la recepción de documentos, como para la edición de **Latido**. Así podrían ser remitidos los originales para publicar en **Latido**, tanto el texto como las figuras previamente digitalizadas. Un paso más adelante sería la utilización de este medio para la recepción de los **Resúmenes de las Comunicaciones** remitidos a las próximas Reuniones de la Sociedad. Este sistema por otra parte facilitaría la edición de la revista, al no tener que componer los mismos, evitando el tener que fotografiarlos, lo cual repercutiría en la homogeneidad de la publicación en cuanto a tipos de letras, abaratando además los costes.

Se ha contactado con la **S.E.C.** para disponer de una parte de su **página web** como sociedad filial, y por otra parte se está considerando la posibilidad de la realización de una página web propia, que incluyera incluso un boletín periódico.

Para facilitar el conocimiento de este medio de comunicación en la próxima **XIV Reunión de Alicante**, se realizará un **curso de Internet** para los asistentes que deseen inscribirse.

El desarrollo de **Internet** en nuestra Sociedad, como ejemplos, podría facilitar la discusión de casos clínicos entre diferentes centros, reuniones de las secciones simultáneamente en las tres provincias evitando los desplazamientos, creación de bases de datos unificadas en las diferentes secciones, realización de encuestas periódicas, etc.

Por otra parte también se está estudiando en la actualidad la publicación de **Latido en CD**, bianual, lo cual no parece técnicamente muy difícil ni excesivamente caro, pudiéndose financiar por un patrocinador.

Con la adopción de estas nuevas tecnologías de la comunicación junto con las clásicas, la **S.V.C.** pretende continuar avanzando en el mantenimiento de una estrecha relación entre todos los socios que redunde en una mayor difusión de los conocimientos cardiológicos, mejor organización y eficacia de nuestra especialidad, todo lo cual redundará en el mejor cuidado de los pacientes cardiológicos en la **Comunidad Valenciana**.

J. Ruvira Durante

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

APORTACION DEL FLUJO DE LA VENA PULMONAR POR VIA TRANSTORACICA. RELACIONES CON EL FLUJO MITRAL. ANALISIS PRELIMINAR

F. Valls, V. Valentín, JM. Maqmaneu, M. Valor, M. Godoy, LL. Miralles

Unidad de Cardiología Hospitales Virgen del Consuelo y Nueve de Octubre, UCIC Hospital Peset

Diversos estudios subrayan la importante información hemodinámica que aporta el análisis del flujo venoso pulmonar (FVP) tanto por vía transesofágica como transtorácica; información que no siempre se obtiene a partir del flujo transmitral.¹⁻⁵

Asimismo se han descrito, en diversa patología cardíaca, distintos patrones anómalos de FVP.⁶⁻⁸

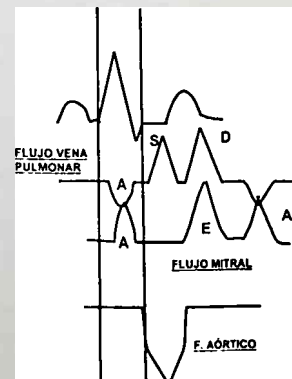
El interés creciente en el análisis de la función diastólica a partir de los datos aportados por la interrelación del FVP y de la válvula mitral nos ha llevado a su análisis en varias patologías.

RECUERDO ANATOMICO DE LAS VENAS PULMONARES

Habitualmente existen cuatro venas pulmonares (VP) que recogen la sangre arterializada de los pulmones y la envían a la aurícula izquierda (AI), dos para cada pulmón (2 venas pulmonares derechas y dos izquierdas, subdivididas en superior e inferior); aunque de recorrido e inserción auricular independientes, las VP superiores discurren por el borde anterior de los bronquios, las inferiores por su borde inferior. Las VP derechas transcurren próximas a la vena cava superior y aurícula derecha, abocando en la AI muy próximas al septo interauricular. Las VP izquierdas pasan frente a la aorta descendente y se unen a la AI en su borde posterolateral. Las VP presentan una capa muscular media con capacidad contráctil.¹⁰

RECUERDO FISIOLÓGICO

Las VP presentan capacitancia suficiente para aportar un volumen de llenado¹⁰. Asimismo presentan flujo pulsátil; la capacidad de generar dicho flujo pulsátil es compleja⁹⁻¹¹; el efecto de succión desde la aurícula¹² ha sido validado en modelos animales⁹⁻¹¹. El flujo pulsátil generado por las VP está íntimamente relacionado con la secuencia de contracción-relajación de AI y de ventrículo izquierdo (VI), condicionando dicha interrelación las características del FVP: en SÍSTOLE está influenciado a nivel auricular por: contracción, relajación, distensibilidad y presión AI, frecuencia y ritmo cardíaco. A nivel ventricular por: función sistólica, desplazamiento del anillo mitral y gasto cardíaco. Durante la sístole ventricular disminuye la presión auricular por: relajación de la aurícula y desplazamiento del anillo mitral con aumento del tamaño de la misma. Esta combinación de factores favorece el llenado auricular desde las VP.^{6,13}



Esquema 1. Relación temporal del ECG, flujo Doppler: aórtico, mitral y de vena pulmonar

Comunicación presentada a la XII Reunión de la SVC.
Benicàssim, 1995.

Premio Diputación de Castellón a la mejor Comunicación sobre
Ecocardiografía Doppler y Medicina Nuclear.

Recibido el 8 de enero de 1997.

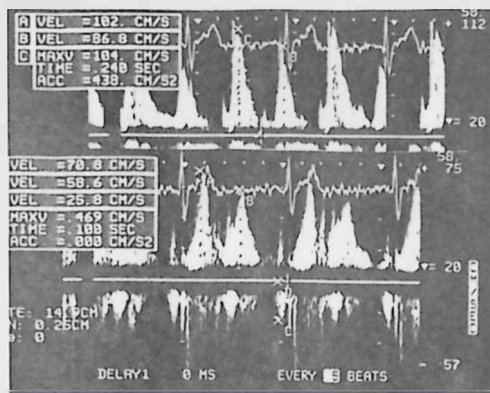


Foto 1. Sujeto normal de 57 años. Foto superior: flujo Doppler transmitral. Foto inferior: Flujo Doppler de vena pulmonar. onda (A) retrógrada (flecha) Amplitud 25,8 cm/s, duración 100 ms. Onda sistólica A) y diastólica (B). Relación S/D=1,2.

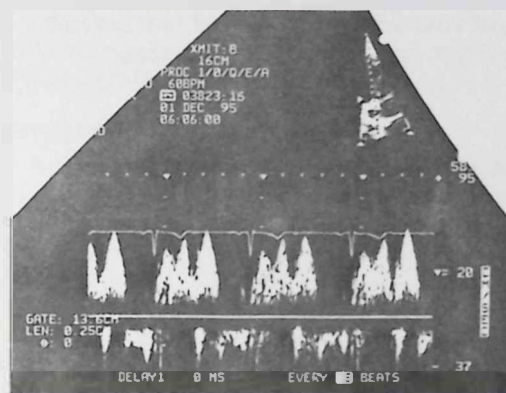


Foto 2. Sujeto normal de 36 años. Flujo Doppler vena pulmonar: Se observa onda A, y dos picos sistólicos bien diferenciados, así como el componente diastólico de mayor amplitud.

En DIÁSTOLE por: presión AI, distensibilidad VI, relajación VI.

El FVP normal es trifásico (esquema 1) (foto 1), existe un primer pico de flujo negativo (retrógrado) tras la contracción auricular (PICO A), seguido por el flujo sistólico positivo (FVPS), y el flujo diastólico positivo (FVPD). El FVPS puede presentar 2 picos (30%)^{3,14-16}. En nuestra experiencia por vía transtorácica (TT), no es raro obtener dos ondas sistólicas, en sujetos normales (foto 2). Masuyama *et al*³ obtuvieron buenos registros por vía TT situando el volumen de muestra Doppler en la embocadura del orificio de la VP, asimismo obtuvieron mayores velocidades de flujo en la VP derecha superior que en la izquierda. Los patrones de FVP varían ostensiblemente con la edad, observando, en la niñez y la juventud, escaso componente auricular y sistólico con amplio componente diastólico (predominio de llenado diastólico por la escasa resistencia al llenado), pasando a una situación intermedia en el adulto de mediana edad, predominando en el anciano el componente sistólico y el auricular (tabla I). Según Appelton¹⁷ la duración de la onda "A" no debe variar con la edad.

nuido en todos los pacientes con una PTDVI pre A > 18 mmHg¹⁹. El entretencimiento de la relajación del VI que se observa en la ICC inicial reduce el gradiente de presión máximo protodiastólico entre la AI y el VI, disminuyendo la velocidad máxima de llenado precoz. A medida que la ICC va progresando, este hallazgo se supera mediante un incremento de la presión AI, que aumenta el gradiente precoz de presión entre AI y VI. El aumento de la rigidez del VI durante el desarrollo de ICC acorta progresivamente el tiempo de deceleración del llenado inicial y aumenta la velocidad inicial de deceleración del llenado. Estas observaciones sugieren que el tiempo de deceleración del llenado inicial es un reflejo de la rigidez del VI²⁰. Los resultados son consistentes con datos previos en animal y clínica que indican que el FVPD se correlaciona estrechamente con la velocidad de flujo mitral precoz, y el FVPS estaría principalmente determinado por la función sistólica AI.²¹

FISIOPATOLOGIA

La velocidad de FVPD está influenciada por los mismos factores que actúan sobre el llenado diastólico precoz del VI y la velocidad del FVPS se relaciona mejor con el volumen y la fracción de eyección auricular y no se correlaciona con la FE del VI¹⁸. El FVP retrógrado (onda A) que supera la duración de la onda A del flujo mitral, predice aumento de la PTDVI por encima de 15 mmHg. El FVPS se encuentra ostensiblemente dismi-

VALORES NORMALES		
	GRUPO A	GRUPO B
EDAD	37±12	63,7±7,3
n	30	16
FVPS	56,2±7 cm/s	71,6±14 cm/s
FVPD	67,1±17 cm/s	45,5±14 cm/s
FVPS/FVPD	0,8±0,3	1,4±0,3
PICO "A"	22±0,6 cm/s	28±3,6 cm/s
DURACIÓN "A"	119±26 ms	124±16 ms

TABLA 1. Valores normales obtenidos de flujo Doppler de vena pulmonar por vía transtorácica.

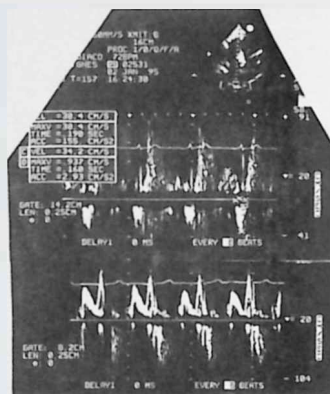


Foto 3. Foto superior: flujo vena pulmonar con amplia onda A: 34,2 cm/s y 160 ms de duración. Amplia onda sistólica; relación S/D=1,9. Paciente con triple pontaje coronario, VE normal. Foto inferior: Flujo mitral. Claro predominio onda A, relación E/A=0,53. Tiempo de llenado rápido alargado. Se sugiere: Disfunción diastólica con aumento de presiones de llenado del V.I. y función sistólica normal.

Aunque una relación E/A de flujo mitral aumentada es fuertemente indicadora de disfunción diastólica del VI, esta es normal o pseudonormal en numerosos pacientes con HTA, aunque presenten ICC. La asociación de una relación FVPS/FVPD disminuida con un patrón mitral normal indica la presencia de fallo cardíaco por disfunción sistólica. La disfunción diastólica benigna es similar a la que existe en pacientes con relación E/A normal si la relación S/D es más alta que el valor normal. Así, pues, del análisis combinado de la velocidad de flujo mitral y pulmonar se puede precisar con aceptable exactitud diversos grados de disfunción sistólica y diastólica en pacientes hipertensos.²²

METODOLOGÍA

Para la obtención del FVP por vía TT (generalmente la VP superior derecha), colocamos al paciente en decúbito lateral izquierdo, situando el transductor en el plano apical 3-4 cavidades, rotando ligeramente el mismo en sentido antihorario hasta visualizar por Doppler-color el FVP, situando el volumen de muestra en la embocadura de la VP a la AI, para ello empleamos transductor phased array de 2-2,5MHz, registrando el flujo en vídeo a 50 y 100 mm/s y en hardcopy. Obtenemos trazados de calidad adecuada para su análisis en el 83% de los pacientes. Medimos: pico retrógrado tras la contracción auricular (pico A), pico máximo de flujo sistólico (PFVPS), pico máximo de flujo diastólico (PFVPD), relación PVFPS/PFVPD, duración onda A (tiempo A).

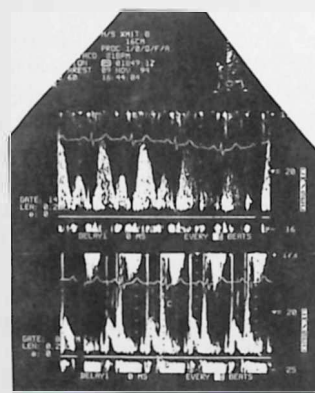


Foto 4. Paciente de 71 años con cardiopatía degenerativa. Foto superior: Flujo de vena pulmonar: amplia onda sistólica con relación S/D=2,1. Foto inferior: Flujo mitral con relación E/A=0,6. Se sugiere disfunción diastólica con normofunción sistólica.

Grupo control: constituido por 16 sujetos normales mayores de 55 años y 30 sujetos normales con edades entre 30 y 55 años.

Estudiamos un total de 50 pacientes (P): 25 P con HTA; 20 P sin deterioro clínico-hemodinámico con FE >55% y patrón mitral "A" dominante y 5 P con deterioro clínico y patrón mitral restrictivo; 10 P con miocardiopa-

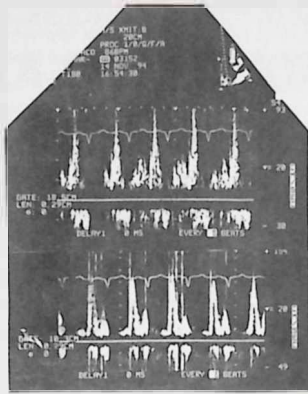


Foto 5. Paciente de 37 años con Miocardiopatía dilatada e ICC. Foto superior: Flujo de vena pulmonar con amplia onda A (140 ms y 35 cm/s), pequeña onda sistólica y amplia onda diastólica de 100 cm/s. Foto inferior: Flujo mitral de tipo "restrictivo". Se sugiere disfunción sistólica y diastólica con aumento de presiones de llenado del V.I.

tía dilatada; 7 P con patrón mitral "A" dominante y 3 P con fallo congestivo y patrón mitral restrictivo. 10 P con cardiopatía isquémica y patrón mitral "A" dominante y 5 P con miocardiopatía hipertrófica y patrón mitral "A" dominante.

RESULTADOS

Valores normales (tabla 1)

Los valores de normalidad están íntimamente relacionados con la edad, por ello no debemos asumir patrones de normalidad sin relación con la misma. Nuestros valores son similares a los obtenidos por Klein¹⁶, Masuyama³, Castelló¹⁴ y Nagano²².

Se observa incremento de los valores pico FVPS y disminución de los pico FVPD con la edad y por ello incremento de la relación pico FVPS/FVPD, que debe estar relacionada con la disminución de la velocidad de llenado rápido ventricular por la edad.²³

Flujos patológicos (esquema 2)

Los P con patrón "A" dominante mitral (fotos 3, 4) presentaron FVPS dominante con pico y duración de la onda "A" dispar, sugiriendo afectación de la función diastólica con función sistólica normal; los P con patrón de flujo mitral restrictivo (foto 5) presentaron FVPD dominante sugiriendo asociación de disfunción sistólica

a la diastólica e incremento de las presiones de llenado del VI. No observamos ningún P con clínica de ICC que presentara FVPS dominante.

CONCLUSIONES

A pesar de la pequeña serie de P estudiada, el análisis combinado del flujo de VP y del flujo mitral permite añadir información y mejorar nuestro conocimiento en la disfunción sistólica y diastólica ventricular, en diversas patologías.

Estudios en series amplias con correlación hemodinámica es probable que permitan establecer patrones combinados de ambos flujos que nos ayuden a reconocer formas precoces de disfunción diastólica, discernir formas con patrón mitral dudoso de disfunción diastólica o percibir precozmente la asociación de disfunción sistólica. Asimismo es posible aproximar presiones de llenado e incluso es probable que podamos detectar efectos terapéuticos.

BIBLIOGRAFIA

1. NISHIMURA RA, ABEL MD, HATLE LK, TAJIK AL. Relationship of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography: effect of different loading Conditions. *Circulation* 1990; 81:1488-1497.
2. KUECHERER HF, MUHIUDEEN IA, KUSUMOTO FM, et al. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 1990; 82:1127-1139.
3. MASUYAMA T, LEE JM, TAMAI M, TANOUCI J, KITABATAKE A, KAMADA T. Pulmonary venous flow velocity pattern as assessed with transthoracic pulsed Doppler echocardiography in subjects without cardiac disease. *Am J Cardiol* 1991; 67:1396-1404.
4. KEREN G, SHEREZ J, MEGIDISH R, LEVITT B, LANIADO S. Pulmonary venous flow pattern: its relationship to cardiac dynamics. A pulsed Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1985; 71:1105-1112.
5. KEREN G, MEISNER JS, SHEREZ J, YELLIN EL, LANIADO S. Interrelationship of mid-diastolic mitral valve motion, pulmonary venous flow, and transmitral flow. *Circulation* 1986; 74:36-44.
6. KEREN G, SONNENBLICK EH, LEJENTEL TH. Mitral annular motion-relation to pulmonary venous and transmitral flow in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1988; 78:621-629.
7. CASTELLO R, PEARSON AC, LENZEN P, LABOVITZ AJ. Effect of mitral regurgitation on pulmonary venous velocities derived from transesophageal echocardiography color-guided pulsed Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1499-1506.
8. SCHIAVONE WA, CALAFIORI PA, CURRIE PJ. Pulmonary venous flow velocity patterns in constrictive pericarditis using transesophageal pulsed-wave Doppler. *Circulation* 1988; 78:11-133.
9. RAJAGOPALAN B, FRIEND JA, STALLARD T, LEE GJ. Blood flow in pulmonary veins: I. Studies in dog and man. *Cardiovasc Res* 1979; 13:667-676.
10. RAJAGOPALAN B, FRIEND JA, STALLARD T, LEE GJ. Blood flow in pulmonary veins: II. The influence of events transmitted from the right and left sides of the heart. *Cardiovasc Res* 1979; 13:677-683.
11. RAJAGOPALAN B, BERTRAM CD, STALLARD T, LEE GJ. Blood flow in pulmonary veins: III. Simultaneous measurements of their dimensions, intravascular pressure and flow. *Cardiovasc. Res.* 1979; 13:677-76.

12. MORGAN BC, DILLARD DH, GUNTHEROTH WG: Effect of cardiac and respiratory cycle on pulmonary vein flow, pressure and diameter. *J Appl Physiol* 1966;21:1276-1280.
13. SKAGGETH E. PULMONARY VEIN FLOW. Pattern in man during thoracotomy. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 10:36-42.
14. CASTELLO R, PEARSON AC, LENZEN P, LABOVITZ AJ. Evaluation of Pulmonary Venous Flow by Transesophageal Echocardiography in Subjects With a Normal Heart: Comparison with Transthoracic Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:65-71.
15. BARTZOKIS T, LEE R, YEOH TK, GROGIN H, SCHNITTGER I. Transesophageal echo-Doppler echocardiographic assessment of pulmonary venous flow patterns. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4:457-464.
16. KLEIN AL, TAJIK J. Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:379-392.
17. APPELTON CP, GALLOWAY JM, GONZALEZ MS, GABALLA M, BASNIGHT MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1972-1982.
18. BASNIGHT MA, GONZALEZ MS, KERSHENOVICH SC, APPELTON CP. Pulmonary venous flow velocity: relation to hemodynamics, mitral flow velocity and left atrial volume and ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4:547-558
19. ROSSVOLL O, HATLE LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1687-1696.
20. OHNO M, CHENG CP, LITTLE WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation* 1994; 89:2241-2250.
21. APPELTON CP, GONZALEZ MS, BASNIGHT MA. Relationship of left atrial pressure and pulmonary venous flow velocities: importance of baseline mitral and pulmonary venous flow velocity patterns studied in lightly sedated dogs. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7:264-275.
22. NAGANO R, MASUYAMA T, LEE JM, YAMAMOTO K, NAITO J, MANO T, KONDO H, HORI M, KAMADA T. Transthoracic Doppler assessment of pattern of left ventricular dysfunction in hypertensive heart disease: combined analysis of mitral and pulmonary venous flow velocity patterns. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7:493-505.
23. MILLER TR, GROSSMAN SJ, SCHECTMAN KB, BIELLO DR, LUDBROOK PHA, EHSANI AA. Left ventricular diastolic filling and its association with age. *Am J Cardiol* 1986; 58:531-535.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

LA AFECTACION ELECTROCARDIOGRAFICA DEL VENTRICULO DERECHO COMO VARIABLE INDEPENDIENTE DE MORTALIDAD EN EL IAM

F. Valls, B. Murcia, E. Bartual, M. Francés, A. Cabadés, I. Echánove, V. Valentín, R. Gastaldo (Por el estudio multicéntrico RICVAL)

INTRODUCCION

Erhardt en 1976 describe el valor del supradesnivel del ST en la precordial V4R en el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho (VD) en presencia de infarto inferior, comparándolo con datos necrópsicos y observando esta alteración en el 50% de los pacientes (P) estudiados.¹

Posteriormente Candell-Riera, en 1981, compara la elevación del segmento ST en V4R con datos hemodinámicos, ecocardiográficos y escintigráficos obteniendo correlación significativa entre ellos, validando dicha alteración como indicador de infarto de VD en presencia de infarto inferior Q, sugiriendo que sería deseable incluir como rutina la derivación V4R en los P con infarto inferior, precisando que dicha alteración traduciría isquemia del septo postero basal.²

Croft³ obtiene sensibilidad (S) del 90% y especificidad (E) del 91% para la elevación del ST $\geq 0,1$ mV en precordiales V3R a V6R en el diagnóstico de infarto VD. Klein⁴ obtiene para el diagnóstico una S del 82,7% y E del 76,9 % con valor predictivo positivo (VPP) del 70% y valor predictivo negativo (VPN) del 87,7 % para el supradesnivel ST en V4R. Braat⁵ obtiene valores más altos: S del 93% y VPP del 93%, indicando la fugacidad de dicha elevación. Asimismo López Sendón⁶ observa alta S y E. Andersen⁷ en 43 P consecutivos que fallecieron en la UCO, con necropsia, de estos, 36 presentaron infarto ventricular izquierdo y en 27 hubo también afectación del VD, en 7 el corazón fue normal. La E de V3R fue del 81% y el VPP del 77%, alcanzando el 100% si se combinan elevaciones del ST en una o más deriva-

ciones desde V4R a V7R. La fiabilidad es baja con infarto anterior, pero alta con infarto infero-posterior, 64%, alcanzando 100% en V6-7R. Asimismo la presencia de supradesnivel del ST en V4R ha sido estudiada respecto a mortalidad y complicaciones, Zehender⁸ estudia 200 P consecutivos con IAM inferior apareciendo ST supradesnivel en V4R en 107 P (54%), presentando en cuanto al diagnóstico de infarto del VD una S del 88% y una E del 78% con VPP del 83%. Los P con elevación del ST en V4R presentan alta mortalidad hospitalaria 31% versus 6% ($p < 0,001$) y alta incidencia de complicaciones mayores 64% versus 28% ($p < 0,001$). En el análisis de regresión logística el riesgo relativo respecto a mortalidad intrahospitalaria de la elevación del ST en V4R al ingreso es de 7,7 con intervalo de confianza para el 95% de 2,6 a 23 y para complicaciones mayores del 4,7. 2,4-9

OBJETIVOS

Se pretende estimar el valor de la afectación electrocardiográfica del ventrículo derecho (AECGVD) como marcador de complicaciones y mortalidad en un amplio registro de pacientes con IAM.

MATERIAL Y METODOS

1.124 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. El análisis estadístico se realizó para las variables continuas con la *t* de Student. Asimismo se practicó tabulación cruzada con el χ^2 de Mantel-Haenzel y análisis multivariable backward stepwise incluyendo en el modelo logístico las variables demográficas, antecedentes coronarios, factores de riesgo, ECG y grado de Killip.

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC.

Valencia, abril 1996.

Premio Lacer a la mejor Comunicación sobre Cardiopatía Isquémica.

Recibido el 8 de enero de 1997.

RESULTADOS

108 P presentaron AECGVD (9,6% del total y 14,2% de los infartos inferiores). Fallecieron 40 P (37% de los que presentaron AECGVD $p=0,0001$ respecto a la mortalidad global y $p=0,0001$ con respecto a los que no la presentaron, de estos fallecieron el 14,8%).

Presentaron complicaciones mayores el 72,2% versus el 51,2 % en el grupo de P que no tuvieron AECGVD ($p>0,001$). El infarto Q, el inferior y el mixto fueron significativamente más frecuentes. No hubo diferencias significativas respecto a la edad y sexo. En el análisis univariable destacaron:

En el análisis multivariable la AECGVD respecto a mortalidad presenta una odd ratio de 5,08 con un intervalo de confianza para el 95% de 3 a 8,48 ($p=0,0000$). Respecto a las complicaciones la odd ratio fue de 2,65 y el intervalo de confianza entre 1,6 y 4,1.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados indican que la AECGVD se muestra como variable predictora independiente de mortalidad y complicaciones precoces en el seno de IAM.

	ODD	95%
BAV II	3	1,7-54
BAV III	3	2,0-3,4
MARCAP	3,2	2,1-4,7
KILLIP III	1,9	1,2-3,1
KILLIP IV	3,4	2,4-4,9
FALLO V.DCHO.	12,9	10,3-16,3
REINFARTO	2,7	1,6-4,7
INOTROPICOS	3,3	2,3-4,7

Tabla 1

BIBLIOGRAFIA

1. ERHARDT LR, SJOGREN A, WAHLBERG I. Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; 91:571-576.
2. CANDELL-RIERA J, FIGUERAS J, VALLE V, ALVAREZ A, GUTIERREZ L, CORTADELLAS J, CINCA J, SALAS A, RIUS J. Right ventricular infarction: Relationships between ST segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic, and echocardiographic findings in patients with inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 101:281-287.
3. CROFT CH H, NICOD P, CORBETT JR, LEWIS S.E., HUXLEY R, MUKHARJI Jh, WILLERSON JT, RUDE RE. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography *Am J Cardiol* 1982; 50:421-427.
4. KLEIN HO, TORDJUMAN TH, NINIO R, SARELI P, OREN V, LANG R, GEFEN J, PAUZNER CH, DI SEGNI E, DAVID D, KAPLINSKY E. The early recognition of right ventricular infarction: Diagnostic accuracy of the electrocardiographic V4R lead. *Circulation* 1983; 67:558-565.
5. BRAAT SH, BRUGRADA P, DE ZWAAN CH, COENGRACHT JM, WELLENS HJJ. Value of electrocardiogram in diagnosis right ventricular involvement in patients with an acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 49:368-372.
6. LOPEZ-SENDON J, COMA-CANELLA I, ALCASENA S, SEOANE J, GAMMALLO C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:1273-1279.
7. ANDERSEN HR, FALK E, NIELSEN D. Right ventricular infarction: diagnostic accuracy of electrocardiographic right chest leads V3R to V7R investigated prospectively in 43 consecutive fatal cases from a coronary care unit. *Br Heart J* 1989; 61:514-520.
8. ZEHENDER M, KASPER W, KAUDER E, SCHONTNER M, GEIBEL A, OLS-CHEWSKI M, JUST H. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328:981-988

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

HIPERTROFIA VENTRICULAR EN DEPORTISTAS DE FUERZA

J.A. Ferrero, E. Izquierdo, L. Mainar, S. Egea, V. Ruiz, A. Llácer, V. López Merino
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

Clásicamente se ha considerado que el entrenamiento deportivo con cargas isométricas produciría sobre el corazón una sobrecarga de presión¹⁻³. Se ha llegado a equiparar este tipo de entrenamiento a los efectos sobre el ventrículo izquierdo de alteraciones como la hipertensión arterial o la estenosis aórtica.²

Con la introducción de la ecocardiografía se ha profundizado en el conocimiento de los efectos del ejercicio y el entrenamiento sobre el corazón en múltiples deportes. Pero los trabajos de referencia en este campo se han basado en el estudio de atletas de fondo, de deportes de equipo y muy limitadamente en lanzadores o saltadores^{1,4-9}. Desconocemos que se hayan realizado estudios rigurosos o amplios, con metodología actual, en levantadores de peso o culturistas, que son los atletas que desarrollan los trabajos contra resistencia más intensos.

Dado que la experiencia cotidiana de los médicos deportivos no evidencia la presencia de hipertrofias clínicamente relevantes en este tipo de deportistas, sino por el contrario en el grupo que practica deportes aeróbicos de fondo⁶⁻⁸, nos propusimos estudiar la incidencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y sus características en un amplio grupo de deportistas de fuerza.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en 47 sujetos varones, agrupados en dos grupos: A. Formado por 30 atletas de competición de alto nivel (nacional o internacional) en culturismo o power lifting (modalidad de levantamiento de pesas), y B. 17 sujetos control de características somáticas y edad parecidas.

Los deportistas fueron cuidadosamente seleccionados, con la finalidad de que fueran representativos del deporte de fuerza. Al menos debían realizar entrenamientos de alto nivel 5 años. En el caso del power lifting se valoró el peso levantado (marca personal) y el hecho de participar en competiciones de la especialidad con buenos resultados. En los culturistas también se valoró su participación en competiciones, pero por las características de esta especialidad se reclutaron atendiendo al somatotipo: se les realizaron medidas antropométricas y se incluyeron en el estudio solo aquellos que se ajustaban estrechamente al morfotipo de culturista¹⁰.

El grupo control también fue rigurosamente seleccionado. Se trataba de encontrar individuos de gran tamaño, similares a los atletas estudiados, pero que no entrenaran en deportes de fuerza y que no fueran obesos.

La edad media del grupo A (deportistas) fue de 28 ± 7 años. Del grupo B (control) 27 ± 6 años.

A todos los sujetos se les realizó un estudio ecocardiográfico mediante un ecógrafo Toshiba, siguiendo la metodología habitual. Se realizaron 5 mediciones de los diámetros y grosores parietales ventriculares, que fueron promediados, desde la posición longitudinal paraesternal izquierda. Para este trabajo se consideraron los siguientes parámetros: diámetro ventricular izquierdo en diástole (DDVI), grosor de la pared ventricular izquierda en diástole (PPVI) y del septo en diástole (SEP). Se calculó la masa ventricular izquierda (MVI) siguiendo el método de Devereux modificado¹¹. Con objeto de valorar mejor la morfología ventricular aplicamos el concepto de grosor parietal relativo, que relaciona el índice de masa ventricular, los grosores ventriculares y la cavidad ventricular¹¹. De este modo se consideran varios tipos de remodelado: geometría normal, remodelado concéntrico, hipertrofia excéntrica o fisiológica e hipertrofia concéntrica.

Comunicación presentada a la XIII Reunión de la SVC
Valencia, abril 1996

Premio CORDIS a la mejor comunicación sobre fisiopatología
y electrocardiografía del ejercicio

Recibida el 8 de enero de 1997

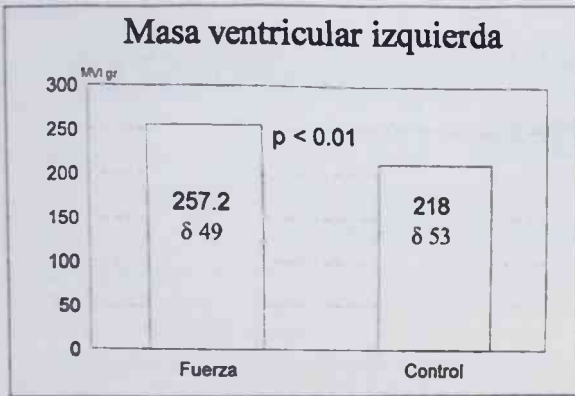


FIGURA 1: Masa ventricular izquierda encontrada en los dos grupos de estudio, deportistas de fuerza ($n=30$) y grupo control ($n=17$). MVI: masa ventricular izquierda en gramos. δ desviación estándar.

Los parámetros se analizaron como valores absolutos y también referidos al peso total y a la superficie corporal. Asimismo se evaluó la morfología de las curvas de llenado ventricular izquierdo mediante técnica de Doppler a nivel mitral. Se analizaron la morfología y amplitud de las ondas E y A, con el fin de constatar la presencia de alguna anomalía de la relajación ventricular¹².

Con el fin de determinar el componente de capacidad funcional aeróbica de los sujetos estudiados se les realizó un estudio ergoespirométrico con un analizador de gases Marquette 1100, del tipo respiración a respiración. Se determinó el consumo máximo de oxígeno en valores absolutos y referido al peso corporal. Se siguió un protocolo de carga incremental en rampa hasta el agotamiento sobre un cicloergómetro Excalibur Lode. Se siguió la metodología habitual para este tipo de pruebas¹³.

Para el análisis estadístico se aplicaron las fórmulas habituales. Se determinaron diferencias de promedios y regresión lineal de acuerdo con el método de Pearson.

RESULTADOS

Para el grupo A (atletas) se encontró en promedio una superficie corporal de $2.02 \pm 0.1 \text{ m}^2$, casi idéntica a la del grupo B, $2.05 \pm 0.2 \text{ m}^2$, lo que indica la gran similitud entre los dos grupos de estudio.

El DDVI fue en promedio de $52.8 \pm 4 \text{ mm}$ para el grupo A y $51.1 \pm 4 \text{ mm}$ para el grupo B, sin diferencias estadísticamente significativas (N.S.). En 3 casos fue superior al límite normal en valores absolutos (60.6, 62.6 y 64.2 mm). Pero al normalizar a la superficie corporal fue normal en todos los casos: los tres sujetos tenían

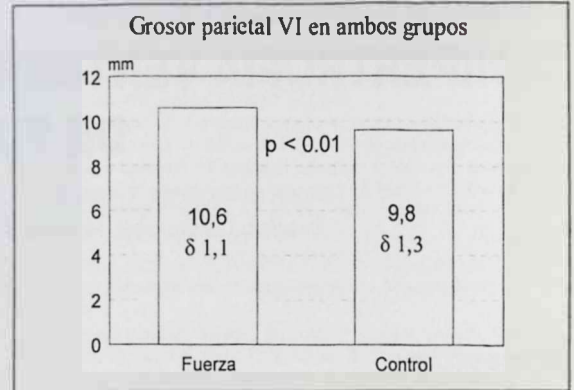


FIGURA 2: Grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en ambos grupos de estudio, expresado en milímetros. δ desviación estándar.

2.19, 2.11 y 2.01 m^2 , respectivamente. El SEP fue de $10.3 \pm 1 \text{ mm}$ en el grupo A y $10.0 \pm 1 \text{ mm}$ (N.S.). Si fueron significativas las diferencias entre la PPVI del grupo A ($10.6 \pm 1 \text{ mm}$) y del grupo B ($9.8 \pm 1 \text{ mm}$, $p < 0.01$). Estos promedios continuaron siendo estadísticamente diferentes al normalizar a la superficie corporal.

En cuanto a la MVI, también fue significativamente mayor en el grupo A: $257.2 \pm 49 \text{ g}$, frente a $218.0 \pm 53 \text{ g}$, $p < 0.01$, con un rango en el grupo A entre 174.1 y 386.2 g. Estas diferencias también se mantuvieron al normalizarlas a la superficie corporal: 127.2 ± 23 en el grupo A y $106.2 \pm 24 \text{ g/m}^2$ en el grupo B. La relajación ventricular fue en todos los casos normal.

En la práctica clínica habitual se considera HVI cuando los valores de la MVI, normalizada respecto a la superficie corporal, exceden a 134 g/m^2 (14). Con estos criterios hemos encontrado HVI en 17 casos del grupo A (56% del grupo) y tan solo en 3 del grupo B (17%, $p < 0.01$). Considerando el tipo de remodelado ventricular en el grupo A, 15 casos (85%) mostraban una HVI excéntrica o fisiológica y sólo 2 del tipo concéntrico (15%). De los 3 casos de HVI del grupo B en 2 era de tipo excéntrico y en 1 concéntrico.

Los consumos máximos de oxígeno ($\text{VO}_2\text{máx}$) fueron normales en todos los casos. En relación al presente trabajo nos interesaba ver si había alguna relación entre la MVI y los grosos y diámetro ventriculares izquierdos y el $\text{VO}_2\text{máx}$. Para ello realizamos correlaciones lineales entre dichos parámetros, encontrando índices de correlación significativos en todos los casos: $r = 0.51$ para SEP ($p < 0.01$), 0.41 para PPVI ($p < 0.05$), 0.48 para MVI ($p < 0.01$) y 0.21 para DDVI ($p < 0.01$).

DISCUSION

Los mecanismos básicos de adaptación cardíaca a una sobrecarga son la taquicardia, dilatación e hipertrofia ventriculares¹⁵. Durante la realización de ejercicio se produce un aumento del gasto cardíaco (frecuencia x volumen/latido) y de la diferencia arteriovenosa de contenido de oxígeno, encaminados al aumento del consumo de oxígeno. Dado que la frecuencia cardíaca máxima depende fundamentalmente de la edad y la diferencia arteriovenosa se mueve en estrechos márgenes, el aumento del volumen latido es la principal adaptación cardíaca al entrenamiento¹³. Este aumento se consigue con la dilatación de la cavidad y un proporcionado aumento del grosor parietal para, de acuerdo con la ley de Laplace, mantener una tensión parietal adecuada¹⁶.

Los autores que han analizado la inducción de hipertrofia cardíaca por el entrenamiento físico lo han hecho en general estudiando deportistas de fondo, velocidad, saltadores, de equipo, etc, y han prestado muy poca atención a los deportistas de fuerza^{1,4-9}. A pesar de ello hay una idea bastante generalizada de que este tipo de entrenamiento produciría grandes hipertrofias concéntricas o no fisiológicas, al responder el corazón a una especie de sobrecarga de presión^{1,3,4,6,17}. Sin embargo, la experiencia de los médicos deportivos contradice estos asertos, pues lo normal es encontrar corazones de atleta o hipertrofiados precisamente en los deportistas más aeróbicos como ciclistas, maratonianos o remeros⁷⁻⁹.

Una fuente adicional de confusión es la falta de consenso en la clasificación de los deportes o la actividad física de acuerdo con el tipo de contracción muscular predominante. Así, se habla de ejercicio dinámico (sin resistencia a la contracción), isométrico (contra una resistencia que impide el acortamiento muscular) o mixto, que participa de ambos tipos^{3,17}. Sin embargo, no conocemos ningún deporte en que el entrenamiento se base en contracciones isométricas. En todos ellos se producen contracciones musculares con acortamiento, movimiento articular y a continuación relajación, en mayores o menores proporciones. En nuestra opinión debería utilizarse la terminología de entrenamiento con cargas o de fuerza, y no isométrico. Por añadidura, los deportistas de fuerza realizan ejercicios aeróbicos como parte de su entrenamiento. Incluso ejercicios aeróbicos con pesas, pues el término aeróbico no es sinónimo de dinámico, aunque así se suele utilizar.

Por tanto no parece consistente la base fisiopatológica para la producción de grandes hipertrofias ventriculares concéntricas en los deportistas de fuerza. Ello nos movió a estudiar un amplio grupo de deportistas de alto nivel en este campo.

De los resultados obtenidos es evidente que se encuentran HVI en algo más de la mitad de los atletas de fuerza. Pero son ligeras, sobre todo al normalizar a la superficie corporal. Sólo en 1 caso pasó de 12 mm de espesor la PPVI, con 126 kg y 2.25 m². En todos ellos era normal el patrón de relajación ventricular. Estas magnitudes son similares a las encontradas en la literatura al estudiar deportistas de múltiples especialidades^{1,4,7,9}, e inferiores a las encontradas en deportistas de fondo de elite^{8,9}, en que se han encontrado valores tan altos como 18 mm de grosor parietal⁸.

Del estudio de la morfología ventricular mediante el cálculo del grosor parietal relativo se deduce que la mayoría de las HVI detectadas (el 85% de las mismas) son excéntricas, fisiológicas, con una adecuada proporción entre el volumen ventricular y el grosor parietal, en contra de la idea generalizada de la gran incidencia de HVI concéntricas a que hacíamos referencia.

Nuestros atletas eran de alto nivel, de ahí el elevado número de HVI encontrado. El entrenamiento intenso de cualquier tipo induce HVI, como mecanismo de adaptación. En un trabajo anterior encontramos un elevado número de HVI en maratonianos, con una incidencia también superior al 50%, a pesar de no ser conductores de elite¹⁸. En un reciente trabajo, Rodríguez Reguero y cois⁹ encuentran un 58 % de HVI al estudiar 40 ciclistas profesionales, superior en incidencia y magnitud a los encontrados en el presente estudio, ya que de los 23 ciclistas con HVI 21 sobrepasaban los 13 mm de espesor parietal.

De hecho, muchos autores encuentran una alta correlación lineal entre el grado de HVI y el nivel de VO₂máx, lo que significaría que cuanto mayor potencia aeróbica puede desarrollar un atleta mayor HVI excéntrica debe desarrollar^{6,19}. Similares resultados hemos encontrado en nuestro estudio al correlacionar el nivel de VO₂máx de nuestros atletas con su MVI y dimensiones ventriculares, lo que nos sugiere que posiblemente no es el tipo de ejercicio o deporte desarrollado, sino la intensidad del entrenamiento y la capacidad aeróbica desarrollada los inductores de la HVI^{15,19}. Junto a ello hay que considerar lógicamente el sustrato genético del deportista^{15,20}, pues a pesar de ser muy homogénea la muestra de estudio, con atletas de similares características y horas de entrenamiento, el rango de MVI ha sido amplio, entre 85.7 g/m² y 176.4 g/m².

Así pues, podemos concluir que en nuestra serie los deportistas de fuerza presentan en la mitad de los casos HVI que pueden ser consideradas como fisiológicas, siendo todas ellas ligeras y la mayoría excéntricas, en contra de la idea generalizada de la existencia de una gran incidencia de HVI severas y concéntricas en este grupo. En ningún caso se evidenciaron trastornos de la relajación ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. BEKAERT I. The athlete's heart: an overview. En: Fagard RH, Bekaert I (eds): *Sports Cardiology*. Dordrecht-Boston: *Martinus Nijhoff Publishers*, 1986. pp 3-11.
2. FRIEDBERG C. *Enfermedades del corazón*. Barcelona: Interamericana, 1972.
3. ASTRAND PO, RODAHL K. *Textbook of work physiology*. New York: *MacGraw Hill*, 1970.
4. MORGANROTH J, MARON BJ, HENRY WL, EPSTEIN SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med* 1975; 82: 521-524.
5. ELIAS BA, BERG KE, LATIN RW, MELLON MB, HOFSCHE P. Cardiac structure and function in weight trainers, runners and runner/weight trainers. *Res Quart Exerc Sport* 1991; 62: 326-332.
6. FAGARD R. Echocardiographic evaluation of the heart of athletes: cross-sectional and longitudinal observations. En: Fagard RH, Bekaert Y (eds): *Sports Cardiology*. Dordrecht-Boston: *Martinus Nijhoff Publishers*, 1986. pp 61-69.
7. PELLICCIA A, MARON BJ, SPATARO A, PROSCHAN MA, SPIRITO P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *New Engl J Med* 1991; 324: 295-301.
8. RODRIGUEZ REGUERO, IGLESIAS CUBERO G, LOPEZ DE LA IGLESIA, et al. Prevalence and upper limit of cardiac hypertrophy in professional cyclists. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70: 375-378.
9. ZEPELLI P, SANTINI C. Límites entre la respuesta fisiológica (corazón de atleta) y patológica al entrenamiento. En: Bayés de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Serra Grima JR (eds). *Cardiología deportiva*. Barcelona: Mosby/Doyma Libros, 1994, pp 18-30.
10. FAHEY TD, AKKA L, ROLPH R. Body composition and VO₂max of exceptional weight trained athletes. *J Appl Physiol* 1975; 39: 559-561.
11. GANAU A, DEVEREUX RB, PICKERING TG, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *JACC* 1992; 19: 1550-1558.
12. QUINONES MA. How to assess diastolic function by doppler echocardiography. En: Braunwald E (ed). *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine* (3rd ed). Philadelphia: *WB Saunders Co.*, 1991; 351-358.
13. Ferrero JA, Fernández Vaquero A. Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas y aplicaciones. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. (ed). *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1995, pp. 209-218.
14. ASIN CARDIEL E, DE LOMBERA ROMERO F, BARRIOS ALONSO V. Ecocardiografía en la hipertensión arterial. En: Palma Gámiz JL, Alegria Ezquerro E, De Lombera Romero F (eds). *Hipertensión y cardiopatía hipertensiva*. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1996, pp 58-66.
15. SCHEUER J. Factors contributing to the myocardial adaptations of long-term physical exercise. En: Fletcher GF (ed). *Cardiovascular response to exercise*. Mount Kisco NY: Futura Publishing Company Inc, 1994, pp 141-151.
16. GROSSMAN W, JONES D, MCLAURIN LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 1975; 56: 56-63.
17. MARTINEZ CARO D. Adaptación al ejercicio físico. En: Martínez Caro D (ed). *Corazón y ejercicio*. Barcelona: Ediciones Doyma, 1990, pp 57-70.
18. MARTINEZ MAS ML, CHORRO FJ, SANCHIS J et al. Doppler assessment of left ventricular diastolic function in Marathon runners. *J Sports Med Phys Fitness*, 1993.
19. SHAPIRO LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J* 1984; 52: 130-136.
20. VIRU A. Molecular cellular mechanisms of training effects. *J Sports Med Phys Fitness* 1994; 34: 309-322.

TESIS DOCTORAL



FACTORES IMPLICADOS EN LA HIPERTROFIA MIOCARDICA Y LA DISFUNCION VENTRICULAR EN PACIENTES DIABETICOS SIN CARDIOPATIA CONOCIDA

AUTOR: Alejandro Jordán Torrent

DIRECTORES: DR. D. Jaime Merino Sánchez, Dr. D. Vicente Bertomeu Martínez

Se ha comunicado relación de la diabetes con la hipertrofia miocárdica (HTF). Además, la asociación entre microangiopatía diabética y la disfunción sistólica (DS) o diastólica (DD) no está suficientemente establecida.

Con el objetivo de conocer la prevalencia y factores predictores de HTF, DS y DD e isquemia miocárdica (ISQ) en una población ambulatoria de diabéticos asintomáticos, se estudian 57 pacientes sin cardiopatía ni HTA (TA > 150/85 mmHg.) con ECG normal, a los que se realiza historia, Holter, eco-Doppler y analítica.

RESULTADOS

La prevalencia de HTF fue del 7,02% (1,94-17,00).

Fueron predictores independientes de masa miocárdica (M)(gr) el peso corporal (B=1,51. P=0,0254) y el sexo (B= -39,07. P= 0,0164). La prevalencia de DS fue nula (0-6,27%). La prevalencia de DD fue del 60,71% (46,75-73,50), siendo la edad el único factor predictivo independiente (OR=1,052 (1,003-1,103). P=0,0379). En el análisis univariado había una tendencia a una mayor tasa de retinopatía (31,3 vs 9,5%. P=0,095) y a una mayor M (94,0±35,8 vs 79,3±22,8 gr/m. P=0,093) en el grupo con DD. La prevalencia de ISQ fue del 8,77% (2,91-19,29), siendo más elevada la uricemia en estos enfermos (5,7±0,9 vs 4,1±1,5 mg/dL. P=0,025). El tiempo de evolución, el control metabólico y la neuropatía periférica y nefropatía no se asociaron con ninguna de las variables objetivo del estudio.

NOTICIAS DE LA S.V.C.



REUNION CONJUNTA DE LA S.V.C. CON LA SOCIEDAD MURCIANA DE CARDIOLOGIA

Las Sociedades Murciana y Valenciana de Cardiología, nacieron de lo que en su inicio fue la Sociedad de Levante de Cardiología. Un origen común y una proximidad afectiva y geográfica justifican el deseo de aunar esfuerzos en la organización de nuestra actividad científica y, por qué no, lúdica.

Este va a ser el primer intento, desde el inicio de su recorrido histórico como Sociedades independientes, de reunirse de forma oficial, aunque de manera informal hemos seguido coincidiendo y buscándonos en los Congresos Nacionales e Internacionales: el Mediterráneo y su cultura, el pasado histórico y el más reciente nos une.

Hemos elegido para el evento un punto fronterizo entre ambas comunidades: **Alicante**, tanto por la facilidad de acceso, como por sus excelencias gastronómicas.

Con la Seguridad de que el contenido científico de la Reunión justifican el desplazamiento, esperamos saludaros personalmente allí.

Mesa Redonda: Actualización en Arritmias

Sábado, 8 de marzo de 1977 en Palacio de Congresos, del Ilustre Colegio de médicos de Alicante de 11,30 a 14,00 horas.

Programa

Mesa Redonda Co-moderada por:

D. Javier Chorro Gascó

Presidente de la Sociedad Valenciana

D. Francisco Picó Aracil

Presidente de la Sociedad Murciana

11,30 h. "Enfoque Terapéutico del paciente con Fibrilación Auricular"

D. Arcadio García Alberola

Hospital General Universitario. Murcia

12,00 h. "Evaluación electrocardiográfica del síndrome de Wolf Parkinson-White"

D. Roberto García Civera

Hospital Clínico. Valencia

12,30 h. "Manejo del paciente con Arritmias Ventriculares"

D. Josep Brugada Terradellas

Hospital Clínico. Barcelona

13,00 - 14,00 h. "Coloquio"

NOTICIAS DE LA S.V.C.



AYUDAS DE LA S.V.C. A TRABAJOS PUBLICADOS EN LA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

De acuerdo con las bases publicadas (Latido 1996; Vol. 6-1:22), se ha acordado la concesión de las ayudas para los trabajos publicados durante 1996 en la Revista Española de Cardiología. Tras conocer el número de solicitudes, se ha decidido dotar a cada uno de los trabajos con una ayuda de 20.000 pesetas y a los casos clínicos con 10.000 pesetas. Los títulos, autores y referencias se indican a continuación.

TRABAJOS

1. Supervivencia en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos. Factores clínicos determinantes. Rafael Sanjuan, Salvador Morell, Ricardo Ruiz, María Ibáñez, Juan Cortina, José Vicente Monmeneu, Amparo Valls, Marisa Blasco, Roberto García Civera, Segismundo Botella. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 184-188.

2. Fibrilación auricular y accidente vascular encefálico en pacientes con enfermedad del nodo sinusal portadores de marcapasos definitivos. Rafael Sanjuan, Salvador Morell, Ricardo Ruiz, Juan Cortina, María Ibáñez, José Vicente Monmeneu, Marisa Blasco, Roberto García Civera, Segismundo Botella. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 492-500.

3. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva y no obstructiva diferencias clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas. Luis Almenar, Segundo Martí, Ildefonso Roldán, Vicente Miró, José L. Díez, Ana Osa, Miguel Palencia, Francisco Algarra. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 423-431.

4. ¿Qué variables predicen la aparición de un bloqueo de rama derecha del haz de HIS y su evolución tras el trasplante cardiaco? Segundo Martí, Luis Almenar, José L. Vicente, Salvador Torregrosa, Ildefonso Roldán, M.^a Teresa Moreno, José L. Díez, Luis Martínez, Miguel Palencia, Francisco Algarra. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 328-333.

5. Extracción percutánea de cuerpos extraños intravasculares: una serie de 28 casos. Vicente Mainar, Francisco Picó, Pascual Bordes, José Ruiz-Ros, José Vicente Campos, Francisco Marín. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 41-47.

CASOS CLINICOS

1. Angiosarcoma cardiaco

Luis Mainar, Joaquín Cánoves, Javier Merino, J. Antonio Losada, Juan Martínez León, Vicente Bodí, Jaime Muñoz, Francisco Javier Chorro. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 305-307.

2. Angiosarcoma cardiaco y trasplante cardiaco. A propósito de un caso

Luis Almenar, Segundo Martí, María Navarro, Ildefonso Roldán, Melitina Chirivella, Elena Sánchez, Salvador Torregrosa, Miguel Palencia, Jose M.^a Caffarena, Francisco Algarra. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 539-541.

3. Aneurisma del tronco común de la arteria coronaria izquierda secundario a traumatismo torácico

Segundo Martí, Ildefonso Roldán, Romualdo Cebolla, Adolfo Rincón, Vicente Palacios, Francisco Algarra. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 381-383.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

AYUDAS A TESIS DOCTORALES



Reunida la Junta Directiva de la S.V.C. el día 31 de enero de 1997, se acuerda la concesión de las ayudas a las tesis doctorales presentadas por miembros de nuestra Sociedad en Universidades de la Comunidad Valenciana durante los años 1995-1996, que cumplieran las condiciones exigidas (Latido 1995; 5-8:170).

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

1. Aportación del Doppler color al estudio de la valvulopatía mitral

Autor: Vicente Miró Palau

Directores: Dres. Antonio Salvador y Francisco Javier Chorro

Presentada el 10 de marzo de 1995, en la Universidad de Valencia.

2. Valoración de la disfunción protésica mitral por ecocardiografía transtorácica y transesofágica

Autor: Luis Martínez Dolz

Directores: Dres. Antonio Salvador y Francisco Javier Chorro

Presentada el 10 de marzo de 1995, en la Universidad de Valencia.

3. Acomodación e histeresis en el nodo aurículo ventricular. Estudio experimental

Autor: Mari Luz Martínez Mas

Directores: Dres. Vicente López Merino y Francisco Javier Chorro

Presentada el 19 de julio de 1995, en la Universidad de Valencia.

4. Influencia del ritmo cardíaco sobre el flujo coronario. Estudio experimental en perros bajo diversas condiciones hemodinámicas y de isquemia

Autor: J. Luis Colomer Martínez

Directores: Dres. Vicente López Merino y Juan Cosín

Presentada el 27 de septiembre de 1995, en la Universidad de Valencia.

5. Función diastólica evaluada por técnica de Doppler en pacientes afectos de hipertrofia miocárdica

Autor: José A. Romero Salvador

Directores: Dres. Antonio Salvador y Francisco Javier Chorro

Presentada el 1 de septiembre de 1996, en la Universidad de Valencia.

6. Estudio de los componentes de la elevación matutina de la presión arterial en individuos normotensos e hipertensos

Autor: Vicente Bertolín Guillem

Directores: Dres. José Redón Mas y F. J. Chorro Gascó

Presentada el 20 de febrero de 1996, en la Universidad de Valencia.

7. Alteración en la función y ultraestructuras miocárdicas inducidas por isquemias repetidas de corta duración

Autor: Vicente Pallarés Carratala

Directores: Dres. Juan Cosín Aguilar y Vicente López Merino

Presentada el 12 de julio de 1996, en la Universidad de Valencia.

8. Factores implicados en la hipertrofia miocárdica y la disfunción ventricular en pacientes diabéticos sin cardiopatía conocida

Autor: Alejandro Jordá Torrent

Directores: Dres. Jaime Merino y Vicente Bertomeu

Presentada el 12 de diciembre de 1995, en la Universidad de Alicante.

EDITORIAL

INFORME DEL PRESIDENTE

Hace dos años comencé el informe expresando mi gratitud a las personas que de manera más directa habían contribuido o iban a contribuir al desarrollo de la labor que se iniciaba entonces. Expresé mi agradecimiento al Dr. **Fco. Sogorb** y al Dr. **J. L. Diago** porque con ellos empecé a tomar contacto con las actividades de la Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología, y también al Dr. **López Merino**, entre otros motivos por sus acertadas reflexiones sobre el papel que deben jugar las instituciones. Hoy quiero expresar también mi agradecimiento al Dr. **José Vicente Gimeno Gascón** que también contribuyó a que comenzara esta andadura.

Ahora, al finalizar este periodo de actividad quisiera efectuar algunas reflexiones que de alguna manera forman parte del proceso de aprendizaje que supone el desarrollo de cualquier tarea que llevamos a cabo en nuestra vida. La primera reflexión es sobre la **Sociedad Valenciana de Cardiología** y es la constatación de que es una sociedad establecida en la que su funcionamiento queda asegurado por la propia solidez de la institución de la que forma parte la dinámica y el mantenimiento de los mecanismos que configuran su actividad.

La segunda reflexión es sobre las vivencias, las impresiones siempre subjetivas que el desarrollo de esta tarea han ido configurando y que podrían resumirse en señalar que la labor desarrollada ha sido agradable, fundamentalmente por las características de las personas que formando parte de la Junta Directiva, de las Secciones, o de cualquiera de los eslabones que configuran a la S.V.C., lo han hecho posible. Así en relación con la Junta Directiva he de mencionar la excelente labor desarrollada el año pasado por el Dr. **Fco. Ridocci** y este año por el Dr. **Juan Antonio Quiles** en la organización de las reuniones anuales efectuadas en Valencia y Alicante, que en mi opinión se han desarrollado de manera muy satisfactoria tanto en sus aspectos científicos como económicos. El año pasado solicité un aplauso en agradecimiento al Dr. **Ridocci**, y este año quisiera pedirlo para el Dr. **Quiles** ya que pienso que su labor ha sido también excepcional. También quiero mencionar al Dr. **José Luis Marqués**, al Dr. **Fernando García de Burgos**, al Dr. **Manuel Baño**, al Dr. **Antonio Martínez**, al Dr. **Emilio Baldó**, y al Dr. **Jorge Ruvira**. Todos ellos han hecho posible el mantenimiento de las labores de la S.V.C., y quiero mencionar especialmente a **Jorge Ruvira**, a quien creo que la Sociedad le debe el reconocimiento del esfuerzo continuado en mantener la revista **LATIDO**.

En tercer lugar quisiera analizar la actividad que hemos desarrollado. Nosotros nos propusimos proseguir con los **Cursos de Formación Continuada** que desarrolla la Sociedad, asegurar el buen funcionamiento de las **Reuniones anuales**, atender a las iniciativas planteadas por las **Secciones, Grupos de Trabajo** y cualquier miembro de la S.V.C. o de personas ajenas a ella que participaran o contribuyeran en el cumplimiento de los objetivos de la S.V.C. Ya dijimos hace dos años que considerábamos que la S.V.C. es y será lo que quieren sus socios, y que de su actividad depende lo que la Junta Directiva logre realizar. Creo que podemos estar satisfechos en el cumplimiento de los dos primeros objetivos, es decir en cuanto a proseguir con los **Cursos de Formación Continuada** y asegurar el buen funcionamiento de las Reuniones. Con respecto al tercero únicamente queremos señalar que, en este momento de reflexión, pensamos que las Secciones todavía deberían ser más activas y que de su labor van a depender en gran medida las manifestaciones de la Sociedad.

Otros objetivos que nos propusimos también fueron potenciar la revista **LATIDO** y proseguir, al igual que lo hicieron Juntas anteriores, con la actualización de los datos y de la información sobre los diversos aspectos que tienen relación con el medio en que desarrollamos nuestra labor. En ambos casos hemos proseguido con iniciativas anteriores y creemos que se puede conseguir una mayor participación por parte de todos. Con lo ya iniciado y lo que con seguridad continuará la Junta Directiva entrante se han completado o se completarán los números monográficos de **LATIDO** sobre **Cardiología Intervencionista**, así como las encuestas sobre los temas que planteamos o sobre los que considere oportunos la nueva Junta. Desde aquí vuelvo a reclamar la ayuda y la participación de todos, ya que sin ella, los resultados que se obtienen son y serán limitados.

Estamos satisfechos de la iniciativa de potenciar la publicación de artículos científicos en la **Revista Española de Cardiología** mediante las ayudas económicas dispuestas para ello, que se suman a las ya existentes para la realización de **Tesis Doctorales**. Quisiera mencionar también, en lo que respecta a la relación con otras Sociedades, el resultado satisfactorio de la Reunión conjunta con la **Sociedad Murciana de Cardiología**, tanto por la calidad científica de la reunión como por la asistencia a la misma. Inicialmente se plantearon varios temas como posibles, eligiendo finalmente el tema de **Arritmias Cardíacas** atendiendo a las demandas de la Sociedad Murciana. Hay contactos también con las **Sociedades Castellana y Catalana**, y estoy seguro, aunque después lo comentará el Dr. **Antonio Salvador**, que es su intención proseguir con estas iniciativas que a buen seguro conducirán a resultados interesantes.

Por último, al igual que comenté el Dr. **Sogorb** hace algunos años y como reflexión que creo que siempre se ha de realizar tras efectuar una determinada tarea que incide sobre otras personas, quiero pedir disculpas si hemos perjudicado a alguien en el ejercicio de nuestra actividad. En nombre mío y en el de la Junta Directiva queremos pedir disculpas si ello ha sucedido.

Agradecemos la colaboración de todos aquellos que han participado, directa o indirectamente en la labor de esta Sociedad. Quiero mencionar especialmente también, aunque ya lo han hecho mis compañeros, a D. **José Brú** y a **Laboratorios Lácer**, a D. **Jesús Sierra**, a D. **Juan Cano**, ya que constituyen un eslabón muy importante en el mantenimiento de las actividades de la Sociedad. Por último desear a la Junta Directiva entrante un desarrollo fructífero de su actividad que esperamos que sea tan agradable como la desarrollada por nuestro equipo de trabajo. Muchas gracias a todos.

Francisco Javier Chorro Gascó.

ACTAS DE LA S.V.C.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1997

El día 18 de abril de 1997, en el Salón de actos (Sala "A") del **Hotel Meliá de Alicante**, sede de la XIV Reunión de la **SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA**, con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de sus estatutos, tuvo lugar la Asamblea General Ordinaria correspondiente al año 1997, que comenzó a las 18 h.

1. ACTAS

El secretario, Dr. **José Luis Marqués**, inició la Asamblea proponiendo la aprobación del acta de la anterior, que tuvo lugar en el Hotel Sidi Saler de Valencia el día 26 de abril de 1996. El acta de dicha Asamblea fue publicada en el número correspondiente a mayo-junio del pasado año (Latido 1996; 6:110-115). Habiéndose puesto a disposición de los socios asistentes a la Asamblea una copia de dicha acta, y no habiendo ninguna objeción por parte de los presentes, fue aprobada la misma por unanimidad de los presentes.

2. INFORME DEL SECRETARIO

A continuación el secretario informó de las actividades de la Sociedad desarrolladas en el último año.

En consonancia con la línea marcada por la presente Junta en la reunión de Castellón, se han realizado **cursos de formación continuada** desarrollados en este último año, sobre los temas:

- Electrocardiografía
- Síncopes
- Insuficiencia Cardíaca
- Cardiopatía y coagulación
- Cardiopatía isquémica

Estos cursos han sido desarrollados por miembros de la sociedad pertenecientes a 12 hospitales de nuestra Comunidad, en **centros de Atención Primaria**. Estos centros han variado en número según provincias:

- En **Valencia** han sido 9 centros desarrollándose uno o varios temas en cada uno de los mismos.
- En **Alicante** han sido 5 los centros, desarrollándose 2 de los temas propuestos y en el presente curso se desarrollarán los siguientes.
- En **Castellón** ha sido un centro, desarrollándose los 5 temas.

Como es tradición en la Junta, una parte importante de su labor se centra en la gestión y desarrollo de esta XIV Reunión, tanto en su aspecto científico como social. En esta tarea ha colaborado el Comité Organizador presidido por el Dr. **Quiles** a quien agradecemos su esfuerzo personal y el de todo el comité, y pensamos que este esfuerzo ha fructificado en una Reunión de alto nivel científico y calidad en el aspecto social. Además es de gran importancia la ayuda que recibimos de la industria farmacéutica que como comprendéis es fundamental para el buen desarrollo de estas reuniones. Sería de gran ayuda para las labores científicas una mayor colaboración de la administración sanitaria. En esta nuestra última Asamblea como miembros de la Junta, creo que debemos rememorar los buenos momentos que hemos pasado todos nosotros, y hacer un aparte muy importante a los laboratorios **Lacer SA**, personificados en D. **José Brú**, y el excelente personal de que dispone, que nos ha facilitado infraestructura y apoyo moral y físico en todos los momentos de nuestra gestión.

Como se indicó se ha colaborado en la investigación en cardiología subvencionando cinco trabajos publicados en la **Revista Española de Cardiología**, además se han presentado 4 **tesis doctorales** leídas en el curso anterior, cuyos resúmenes se publicarán próximamente en Latido.

El mes de marzo pasado se patrocinó conjuntamente con la **Sociedad Murciana** una Reunión que se realizó en el marco de esta ciudad, con gran calidad científica y excelente asistencia de los socios de ambas sociedades. También se ha patrocinado una reunión sobre **Cardiología Preventiva** que se realizará dentro de unos días en Castellón.

Altas para ser ratificadas por la Asamblea:

- Santiago Egea Benedito, de Valencia (a)
- María Ibáñez Candela, de Valencia (n)
- Francisca García Sevilla, de Alicante (a)
- Jorge Estornell Erill, de Alicante (a)
- María Dolores Esteve Martínez, de Alicante (a)
- Francisca Ortíz Oltra, de Valencia (a)
- Venancio Palazuelos Bertó, de Madrid (n)
- Pedro José Morillas Blasco, de Valencia (a)
- Joaquín Rueda Soriano, de Valencia (a)
- Fernando Dicenta Gisbert, de Valencia (a)

- Begoña Igual Muñoz, de Valencia (a)
- Miguel Delgado Lacosta, de Alicante (a)
- Pilar García Palao, de Alicante (a)
- Carmen Alberola García, de Muchamel (a)
- José Canovas Robles, de Alicante (a)

(a): miembro asociado.

(n): miembro numerario.

Bajas no se han producido ninguna.

Tras ser puntualizado por parte del secretario quiénes serían miembros asociados y quiénes numerarios, éstos fueron ratificados por la Asamblea.

Tras lo cual, tras 15 altas, dos numerarios y trece asociados, el número de socios queda en un total de 395, de los cuales son numerarios 253 y asociados 142.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DE LA XIV REUNION

El Dr. **Juan Antonio Quiles** presidente del Comité Organizador de esta Reunión presentó su informe a continuación.

El programa se ha desarrollado tal como se había previsto. Ha habido una buena asistencia a las mesas redondas, conferencia y comunicaciones libres, con un alto nivel de participación. Debo agradecer a los ponentes y al confe-renciante el esfuerzo realizado para alcanzar el alto nivel logrado. Las comunicaciones libres se han presentado tal como se había previsto, y este año como el anterior, el comité científico ha tenido que hacer una selección de las mismas debido a la imposibilidad de que todas pudieran ser leídas por problemas de espacio y tiempo.

En total se han recibido 102 comunicaciones. Las leídas han sido 91, además de 7 de enfermería. El apoyo audiovisual ha sido el adecuado, casi sin ninguna incidencia. Se ha dispuesto de una secretaría de diapositivas, que ha permitido el cambio de orden de los participantes, así como con la utilización de varios sistemas, retroproyección y el cañón de vídeo.

Agradezco el esfuerzo del comité organizador que ha hecho posible el desarrollo del programa de la reunión. Agradezco también a la industria farmacéutica su aportación, ya que su ayuda ha sido esencial para la realización del mismo. La financiación ha llegado por la aportación de las inscripciones que han sido alrededor 160 y la venta de los stands que han sido 21, y diversas aportaciones de la industria farmacéutica y de electromedicina. Ha habido un patrocinio en dos simposio satélites. Y la Diputación de Alicante e INSVACOR ha participado en la dotación económica de dos premios a comunicaciones. Agradezco también al Dr. Toral la

realización del cartel que nos ha anunciado en esta reunión. Y por último agradecer al equipo humano de laboratorios Lacer su inestimable ayuda en la organización de esta reunión.

4. INFORME DEL TESORERO

El Dr. **Emilio Baldó** informó del balance de la gestión económica.

Cuando el año pasado rendimos cuentas el balance estaba en torno a los tres millones. Este año tras haber liquidado los cursos de formación continuada y tras liquidar los gastos de esta reunión, el saldo quedará bastante por encima de los 4 millones, quedando una buena situación económica para la nueva Junta, que le permitirá emprender actividades.

Estas cuentas están a disposición de cualquier socio que lo desee y quiera consultarlas con detalle.

5. INFORME DEL EDITOR

El Dr. **Jorge Ruvira** como editor de la publicación **LATIDO**, expuso a continuación su informe.

Publicaciones realizadas desde la anterior Asamblea de Valencia, abril del 96.

Volumen 6

– Número 4: Mayo-Junio 96. Con el informe del presidente como editorial y las Actas de la Asamblea general ordinaria de 1996. En este número se publicó el resultado de la encuesta de ecocardiografía en noviembre de 1995.

– Número 5: Monográfico dedicado a Ecocardiografía Doppler, actualización 1996, con 240 páginas.

– Número 6: Septiembre Octubre 96. Editorial dedicado a la actual Reunión por el presidente del comité organizador Dr. Quiles. Resultados de la encuesta sobre las pruebas de esfuerzo.

– Número 7: Noviembre-Diciembre del 96. Con la colaboración amiodarona y tiroides, y el resultado de la encuesta sobre Electrocardiografía Holter.

– Número 8: Enero-Febrero 97. Editorial La S.V.C. y los nuevos avances en la comunicación. Pendiente de distribución.

– Número 9: Pendiente de la inclusión del informe del presidente como editorial y el acta de la Asamblea que se está desarrollando.

– Número 10: Extraordinario dedicado a la XIV Reunión que ya ha sido distribuido.

Encuestas

Por diversos motivos organizativos no ha sido posible la publicación de la totalidad de las encuestas. Han quedado pendientes las de Marcapasos, Electrofisiología, Holter de Presión y Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Dado el tiempo transcurrido habría que replantear un nuevo diseño en el caso que se crea oportuno su realización. Ello corresponderá al programa de la nueva Junta.

Casos Clínicos

Pese al ofrecimiento a todos los centros, únicamente han sido recibidos para publicar tres casos clínicos desde la anterior Asamblea, por lo que de nuevo este editor invita a los diferentes grupos a que remitan casos a esta sección.

Proyectos

Continuando con la actual línea editorial, y de acuerdo con el programa de la nueva Junta Directiva, esta publicación está siempre abierta a cualquier iniciativa por parte de las secciones y grupos de la Sociedad.

Por otra parte, tal como se expone en el editorial del número 8, habrá que continuar actualizándose al máximo utilizando para ello todos los nuevos avances que se van produciendo en la comunicación, para conseguir la mayor interrelación e intercambio de conocimientos y opiniones entre los miembros de nuestra sociedad.

Agradecimiento

A todos los que han colaborado en la realización de **LATIDO**, miembros de la Junta Directiva, a todos los socios que han remitido sus trabajos, a la secretaría técnica por su inmensa ayuda en la edición, distribución, y financiación de **LATIDO**, el editor quiere expresar su máximo agradecimiento, en nombre de la Junta Directiva.

6. INFORME DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

Arritmias y Electrofisiología

Informó a la Asamblea el Dr. **Rafael Sanjuán**.

La sección ha participado en la elaboración de un informe del estado actual de la electrofisiología en la **Comunidad Valenciana**, que saldrá próximamente publicado en la revista **LATIDO**.

La sección oficialmente no se ha enterado de la reunión conjunta que ha habido entre la Sociedad Valenciana y la Murciana, con temas arritmológicos, al no haber habido comunicación oficial al presidente de la sección.

En la reunión administrativa celebrada el jueves 17 de abril se han celebrado elecciones a presidente y secretario de la sección, siendo elegidos Aurelio Quesada como presidente y Ernesto Orts como secretario. En la misma se ha decidido que las secciones de alguna manera, siempre y cuando los temas estén relacionados con las mismas, deben ser informadas oficialmente cuando se realiza algo,

independientemente del patrocinador, al presidente o al secretario de las mismas.

El Dr. **Chorro** intervino, señalando que la decisión de realizar la Reunión Conjunta con la **Sociedad Murciana** se tomó en una reunión de la Junta Directiva conjuntamente con los responsables de las Secciones, quizás en esta reunión no estuviera ningún miembro de la sección presente.

Cardiopatía isquémica

Informó el Dr. **Angel Llacer** a la Asamblea. El día anterior tuvo lugar la elección del presidente y secretario de la sección, siendo elegido el Dr. **Angel Llacer** como presidente y el Dr. **Salvador Morell** como secretario.

Ecocardiografía y Doppler

Informó el presidente de la sección Dr. **Guillermo Grau**.

Durante el presente año se ha publicado el número monográfico de **LATIDO** dedicado a ecocardiografía-Doppler elaborado por la mayor parte de los miembros de la sección, y que fue dirigido principalmente por el Dr. **Bertomeu** que fue el presidente anterior, y tenemos que agradecer la colaboración del Dr. **Ruvira** como editor de **LATIDO**.

Por último señalar que hemos mantenido las reuniones periódicas anuales de la sección.

Cardiología preventiva, HTA y otros factores de riesgo

El secretario Dr. **López Ramírez** informó a la Asamblea.

La sección durante este año ha tenido poca actividad. Se ha continuado fomentando la relación con la atención primaria.

Esta tarde se ha realizado la elección de los nuevos responsables, siendo elegido como presidente el Dr. **Toral Noguera** y como secretario el Dr. **Ponce de León**.

Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio

Informó el Dr. **Julio Montes** secretario de la sección.

Esta sección, parece ser que ha tenido un año sabático.

No se ha podido publicar la monografía prevista sobre temas de la sección, después de realizar una reunión en Valencia el 16 de febrero de 1995, en el hotel Valencia Palace, en la que participaron como ponentes 14 miembros de la sociedad, por diversos motivos.

Se ha publicado la encuesta sobre **Estado actual de la realización de Pruebas de Esfuerzo** en la **Comunidad Valenciana**.

Se intenta realizar un estudio multicéntrico a nivel de la Comunidad sobre "Incidencia y significación de cambios del eje eléctrico en el ECG inducidos por el ejercicio".

Se pretende también estandarizar la petición de Pruebas de Esfuerzo desde los Centros de Especialidades.

Otra proposición que se tiene en cuenta es actualizar el listado de la sección, mediante una carta a todos los miembros de la sociedad, por que es incomprensible que una reunión de una tarde después de un congreso de la S.V.C. seamos tres los asistentes, la presidenta, yo como secretario y el Dr. Ridocci.

Marcapasos

Informó a la Asamblea el presidente de la sección Dr. Ernest Orts.

En la pasada reunión de ayer, se planteó como primer punto del día la elección de cargos que se realizó, siendo elegidos como presidente el Dr. José Roda Nicolás, y como secretario el Dr. Juan Gabriel Martínez Martínez.

El segundo punto fue comentar la Reunión pasada en Castellón en la que se trató del estado de la estimulación en nuestro medio. Se comentó también la próxima reunión de invierno, que se celebrará en Valencia, probablemente el próximo mes de noviembre, realizada de forma conjunta con la sección de arritmias.

El tercer punto fue comentar las gestiones realizadas para el desarrollo del Banco de Datos de Marcapasos, con todo el soporte de la Sociedad y la secretaria, y las gestiones realizadas en Laboratorios Lacer.

Por último se trató sobre la preocupación y malestar de la sección, ante la germinación y desarrollo de varias sociedades de cardioestimulación en el estado español, no relacionadas con la cardiología, ya que la sección considera que la estimulación cardíaca en su sentido más amplio debe ser coordinada o dirigida por un cardiólogo.

Grupo de trabajo de Hemodinámica y Cardiología intervencionista

El responsable del grupo Dr. Luis Insa informó a la Asamblea.

El grupo quiere agradecer a la Junta Directiva y al Comité Científico de esta XIV Reunión la asignación de una mesa redonda en esta reunión, que espero haya sido fructuosa para todos.

Manifiestar al responsable de la revista, el compromiso de que este año tendremos el número monográfico de hemodinámica, que se haya prácticamente finalizado.

Después de funcionar durante 4 años de funcionar como grupo de trabajo, se ha solicitado el que pase a ser sección.

7. PROPUESTA DE CREACION DE NUEVAS SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO

El secretario pone a continuación el siguiente punto del orden del día.

Un grupo de socios propuso a la Junta la creación de un grupo de trabajo de **Cardiología Clínica**. Reunida la Junta se aceptó la formación del mismo, siempre que sus actividades no interfirieran con las de las secciones existentes, o bien se realizaran conjuntamente. También se decidió proponer a esta Asamblea la ratificación de este Grupo de Trabajo dependiente de la Junta Directiva, y no habiendo ningún inconveniente quedó constituido el grupo de Trabajo de Cardiología Clínica.

El grupo de trabajo de **Hemodinámica** ha solicitado cambiar su estatus de grupo de trabajo por el de sección, aportando el informe preceptivo en el que destaca tener una existencia de más de 4 años, constar de más de 10 miembros, y tener una participación cada vez mayor en las reuniones, además de disponer de un premio establecido a la mejor comunicación. La Junta analizado dicho informe, decide proponer la ratificación del cambio del estatus del grupo de trabajo de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista a sección, con todos los beneficios que puede reportar para dicho grupo en la actualidad. No habiendo ninguna objeción por los miembros de la Asamblea se ratifica la formación de la sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, desapareciendo como grupo de trabajo.

Hay una petición por parte del **Grupo de Trabajo de Enfermería** de poder pasar al estatus de sección. Este grupo cumple los requisitos de que estar más de dos años formado, y son más de diez miembros tal como está exigido por los estatutos.

Pero en los estatutos de nuestra sociedad, en el apartado número nueve dice de los miembros numerarios: ... y podrán hacer uso de sus derechos de numerarios (derecho a voto y a ser votados) a partir de Asamblea siguiente a la que se les ratificó.

En el artículo número 10: Serán miembros asociados aquellas personas no incluidas en el artículo anterior, que lo soliciten razonadamente, apoyados en el desarrollo de una actividad relacionada con la Cardiología, sean presentados por tres socios numerarios o asociados, aceptados por la Junta Directiva y aprobados por la Asamblea. Pero en el mismo no se especifica nada de que tengan derecho a votar o a ser votados. En el apartado correspondiente a las secciones, es preceptivo que todas las secciones tengan un Presidente y un secretario que han de ser votados, sobre todo en el caso de haber más de una candidatura. Entonces existe una cierta contrariedad en los estatutos, para que el grupo de trabajo de enfermería pase a ser sec-

ción de nuestra sociedad. Por ello dejamos a la Junta entrante estudie y analice este problema para que en la próxima **Asamblea** considere si han de modificarse los estatutos en algún sentido para dar cabida a estas aspiraciones del grupo de trabajo de enfermería.

8. INSVACOR

Informó a la Asamblea su vicepresidente Dr. **Vicente Bertomeu**.

INSVACOR ha destinado un premio de 200.000 pesetas a la mejor comunicación sobre epidemiología y HTA, tal como tradicionalmente viene haciéndolo, y también durante el año pasado se dio una subvención de 150.000 pesetas a la revista LATIDO para la publicación del número monográfico dedicado a ecocardiografía. Independientemente de ello, INSVACOR ha continuado con sus actividades: organización de la semana del corazón y apoyo a algunos estudios epidemiológicos en la Comunidad Valenciana.

9. INFORME DEL PRESIDENTE

El Dr. **Javier Chorro** presentó a continuación su informe, que reproducimos en el editorial del presente número.

10. PREMIOS A LA XIV REUNION

El secretario leyó a continuación la lista de premios otorgados a las mejores comunicaciones presentadas a la XIV Reunión de la SVC. Dicha relación se publica en la página 295 de este número.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS

El Dr. **Luis Insa** felicitó al Tesorero de la Sociedad Dr. **Emilio Baldó** por haberle dejado la tesorería con bastante salud. Propuso que debido a que cada vez se recibirán más comunicaciones, el Comité Científico debería contestar, indicando los motivos, a las que se rechacen tanto si es por su número como por la causa que fuere. Continuó indicando que después del esfuerzo realizado, quizás la sociedad debería publicar los trabajos presentados no aceptados, aunque no tuvieran derecho a premio. Ello alentaría a que se presentaran más, aunque no se estimasen para su lectura.

El Dr. **Javier Chorro**, contestó manifestando que había sido éste uno de los puntos que se plantearon ante el elevado número de comunicaciones recibidas, que superaba la posibilidad de presentar todas. Hubieron varias propuestas por parte del comité científico, se consideró la posibilidad de pósters que se desestimó. Indicó que este problema se plantea como una crisis de crecimiento, quedando

abierta la propuesta del Dr. Insa para estudio por la nueva Junta Directiva. Intervino el Dr. **Salvador** para asegurar al Dr. **Insa** el tratar este tema por la nueva Junta.

El Dr. **Pomar** indicó que en las mesas de comunicaciones de hemodinámica no había ningún miembro del grupo de trabajo. El Dr. **Marqués** le contestó indicando que hasta esta Asamblea no había sección de Hemodinámica, era sólo Grupo de Trabajo, por lo que no participaron en el Comité Científico. El Dr. **Chorro** indicó que cuando se confeccionó el listado de los miembros de las mesas, ante la simultaneidad con una Reunión de Hemodinámica en Madrid en la que estaban la mayoría de los hemodinamistas, y por la dificultad para desplazarse o estar en el momento adecuado, intencionadamente no se contó con dichas personas.

El Dr. **Angel Llacer**, indicó a la nueva Junta, que si debe hacer una selección de las comunicaciones, el criterio debe ser: 1) La calidad, que es un criterio universal y 2) Otros criterios secundarios, que establezca la Junta en cuanto a que considere lo que es importante que desarrolle la sociedad. Todas las sociedades científicas y organismos de salud dicen "es prioritario en este momento avanzar en estos sentidos porque son indicadores de toma de decisiones", esto es algo que ahora no ocurre, y piensa que deberá desarrollarse en el futuro.

El Dr. **Vicente Palacios**, insistió de nuevo, con respecto a las mesas de comunicaciones de hemodinámica, en que la mayoría de hemodinamistas estaban presentes. Le contestó el Dr. Chorro, indicando los anteriores motivos.

12. ELECCIONES REGLAMENTARIAS

Tras la votación, se procedió al recuento de votos.

Los resultados fueron los siguientes:

- 3 votos en blanco.

- 42 para la candidatura de presidente electo: **Vicente Bertomeu Martínez**, y secretario electo: **Rafael Payá Serrano**.

- 42 para la candidatura abierta. Vicepresidentes por Alicante: **Vicente Mainar Tello**, por Castellón: **Juan Moreno Rosado**, Tesorero: **Adolfo Rincón de Arellano y Castellví**, Vocales por Alicante Dr. **Fernando Reyes Gómis**, por Castellón **José A. Madrigal Vilata**, y por Valencia **Juan V. Vilar Herrero**, y editor **Jorge Ruvira Durante**.

Tras ser proclamada la nueva Junta Directiva, el Dr. Antonio Salvador, nuevo presidente de la Junta Directiva de la S.V.C., se dirigió a la Asamblea, siendo su intervención publicada como editorial en el próximo número 11 de Latido, del presente volumen 6.

ACTAS DE LA S.V.C.

RELACION DE COMUNICACIONES PREMIADAS EN LA XIV REUNION

Alicante, 18 de abril de 1997

- **PREMIO URIACH. *Cardiología Clínica.***

"Influencia de la edad en los resultados a corto y largo plazo de la valvuloplastia mitral con técnica de Inoue".

Autores: A. Ossa, L. Almenar, A. Rincón, V. Miró, A. Chirivella, D. Domenech, M. Palencia, F.J. Algarra.

- **PREMIO LACER. *Cardiopatía isquémica.***

"Variabilidad de la frecuencia cardíaca postinfarto: Relación con la capacidad funcional, función ventricular y permeabilidad coronaria".

Autores: J.V. Monmeneu, F.J. Chorro, V. Bodí, A. Jordán, J. Sanchís, R. García Civera, F. García de Burgos, V. López Merino.

- **PREMIO MEDTRONIC. *Electrocardiografía y Arritmias.***

"Recurrencias en la conducción de vías accesorias auriculoventriculares tras la ablación con radiofrecuencia".

Autores: F. Ten, R. García Civera, J. Cánoves, R. Ruiz Granell, S. Morell, L. Mainar, R. Gómez, V. López-Merino.

- **PREMIO XIV REUNION. *Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio.***

"Utilidad de la ergometría tras implantación de Stent intracoronario".

Autores: R. Gómez-Aldaraví, J. Sanchís, L. Insa, J. A. Ferrero, A. Llacer, A. Valls, J. Cánoves, V. López Merino.

- **PREMIO GRUPO SWISS LIFE ESPAÑA Y CORREDURIAS BARRON. *Ecocardiografía Doppler y Medicina Nuclear.***

"Valoración de tomografía computarizada por emisión de fotón único con Talio-201 en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria trasluminal percutánea".

Autores: M.P. Zuazola, M.E. García Martínez, J. Serrano, J.M. Carril.

- **PREMIO CORDIS. *Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.***

"Valoración de la viabilidad miocárdica mediante el test con dobutamina. Estudio cuantitativo mediante la ventriculografía de contraste".

Autores: A.Valls, V. Bodí, J. Sanchís, L. Insa, L. Mainar, R. Gómez-Aldaraví, F.J. Chorro, V. López Merino.

- **PREMIO INSVACOR. *Epidemiología y HTA.***

"Influencia de diversos factores de riesgo sobre la extensión de la lesión coronaria en pacientes con angor".

Autores: M. García, J. Gírbés, A. Tovar, P. Zuazola, A. Rubio, V. Mainar, P. Bordes, V. Martínez.

- **PREMIO EXMA. DIPUTACION DE ALICANTE. *Cardiología experimental e investigación básica.***

"Precondicionamiento negativo tras isquemias breves y repetidas".

Autores: S. Martí Más, V. Pallarés, A. Hernández, C. Capdevila, M. Portolés, J. Cosin.

- **PREMIO BIOTRONIK. *Marcapasos.***

"Electrocáteteres de alta impedancia: Análisis de los parámetros agudos de la estimulación en la implantación".

Autores: J. Olagüe, M. R. Clemente, J. Bonastre, J.E. Castro, M.J. Sancho Tello, V. Miró, P. Morillas, J. Rueda.

- **PREMIO S.V.C. *Enfermería.***

"Portadores de marcapasos. "Disponen de suficiente-necesaria información al alta?".

Autores: C. Sogorb, M.A. Bonmatí, M. Soler, M.D. Solá, J. R. Zarco, M.N. Pérez, J. Saura, A. Herrero.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

SIGNIFICADO DEL GRADO DE DIFICULTAD EN LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA DE VIAS ACCESORIAS IZQUIERDAS

R. Ruiz, R. García, S. Morell, V. Bodí, M.A. Arnau, S. Botella, V. López

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia

INTRODUCCION

La ablación con radiofrecuencia (ACRF) se ha impuesto en los últimos años como el tratamiento de elección en pacientes con arritmias asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White o a la presencia de vías accesorias AV ocultas, consiguiendo tasas de éxito superiores al 90% cuando se abordan vías accesorias localizadas en el anillo AV izquierdo^{1,10}. No obstante, en determinados casos el procedimiento puede resultar especialmente difícil, requiriendo tiempos prolongados de radioscopia y múltiples aplicaciones de radiofrecuencia. El objetivo de este trabajo es investigar retrospectivamente, en un grupo de pacientes consecutivos sometidos a ACRF de vías accesorias izquierdas, las características que se asocian a estos casos difíciles.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Se estudian 43 pacientes consecutivos, 29 hombres y 14 mujeres, de edades comprendidas entre 13 y 68 años (edad media 35±15 años), sometidos a ACRF en el Laboratorio de Electrofisiología del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Todos los pacientes habían presentado arritmias relacionadas con la vía accesoria (taquicardia paroxística supraventricular en 37 pacientes, taquicardia incesante de la Unión AV en 2 pacientes, fibrilación auricular con conducción anterógrada por la vía accesoria en 2 pacientes y episodios de taquicardia paroxística y fibrilación auricular en 2 pacientes) y 40 habían recibido tra-

tamiento antiarrítmico profiláctico con una mediana de 2 fármacos antiarrítmicos (rango: 1-7 fármacos). Un paciente tenía antecedentes de miocardiopatía hipertrófica, mientras que en el resto la exploración cardiológica no evidenció existencia de cardiopatía estructural.

Estudio electrofisiológico y ablación

Los pacientes fueron estudiados por la mañana, en ayunas y tras premedicación con 10 mg de diazepam v.o. Los fármacos antiarrítmicos fueron suspendidos previamente al estudio para permitir un lavado de, al menos, 5 vidas medias del fármaco. En los pacientes tratados con amiodarona oral, ésta se suspendió al menos 30 días antes del estudio.

Bajo control fluoroscópico se introdujeron 3 electrocatéteres multipolares por vena femoral derecha para estimulación y registro desde aurícula derecha, zona de registro del hisiograma y ápex de ventrículo derecho y, por vena subclavia izquierda, un electrocatéter decapolar para registro y estimulación desde el seno coronario. Se utilizaron técnicas estándar de estimulación programada para localizar y caracterizar electrofisiológicamente la vía accesoria y para intentar inducir taquicardia¹¹⁻¹³. La estimulación se realizó mediante un estimulador programable EP-2 de DCI®, utilizando pulsos de 2 ms de duración y de intensidad doble del umbral diastólico de captura de la cámara estimulada. Los registros se efectuaron mediante un polígrafo digital de 16 canales Cardiolab de Prucka Engineering®.

Una vez finalizado el estudio se canalizó la arteria femoral derecha y se introdujo hasta el ventrículo izquierdo, por vía aórtica retrógrada, un electrocatéter rotolector de ablación con electrodo distal de 4 mm y con control de temperatura basado en termopar (Webster-Cordis® y Marinr-Cardiorhythm®). Una vez introducido el catéter de ablación se administraron

Comunicación presentada en la XIII Reunión de la S.V.C.
Valencia, abril 1996.

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre electrocardiografía y arritmias.

Recibido el 8 de enero de 1997

5.000 UI i.v. de heparina sódica y se instauró una perfusión de 1.000 UI/hora hasta la finalización del procedimiento.

Utilizando el catéter de ablación y registrando las derivaciones bipolares del par distal y del proximal, así como las monopolares del electrodo distal y del segundo electrodo, se procedió a mapear el anillo mitral en su vertiente ventricular para localizar la inserción de la vía accesoria, utilizando criterios ya descritos^{14,20}. En resumen, en las vías patentes el mapeo se realizó preferentemente en ritmo sinusal o durante estimulación auricular para obtener un patrón claro de preexcitación. Se utilizaron los siguientes marcadores de proximidad a la inserción de la vía accesoria: a) comienzo precoz del electrograma ventricular local con respecto al inicio de la onda delta en el ECG de superficie; b) presencia de supuestos potenciales de vía accesoria o de actividad eléctrica continua AV en el electrograma local, y c) patrón PQS en la derivación monopolar, con pendiente rápida del comienzo del electrograma ventricular. El mapeo de las vías accesorias ocultas se realizó preferentemente durante estimulación ventricular, comprobando la ausencia de patrones de fusión en la despolarización auricular retrógrada, o bien durante taquicardia ortodrómica. Los marcadores de proximidad a la inserción de la vía accesoria utilizados fueron los siguientes: a) máxima precocidad del electrograma auricular local; b) presencia de potenciales supuestamente específicos; c) registro de actividad eléctrica continua VA, y d) "pseudodesaparición" del electrograma auricular en el final del electrograma ventricular. No se realizaron técnicas de validación de los potenciales presumiblemente específicos.

Una vez localizada la inserción de la vía accesoria y comprobada la estabilidad del catéter se procedió a administrar RF, utilizando indistintamente un generador Radionics 3D[®] o un Atakr Cardiorhythm[®], bajo control automático de potencia para alcanzar una temperatura prefijada de 70°C. Si durante los primeros 30 segundos de la aplicación no se observaron efectos sobre la conducción por la vía accesoria, la aplicación fue suspendida; mientras que se mantuvo hasta 60 segundos en el caso de producir bloqueo de la conducción por la misma. En los casos en que diversas aplicaciones no consiguieron el bloqueo persistente de la vía accesoria o, cuando, tras un cuidadoso mapeo de la vertiente ventricular, no se obtuvieron electrogramas con los suficientes marcadores de proximidad de la inserción de la vía accesoria se procedió a abordar la vertiente auricular del anillo mitral¹⁹, realizando el mapeo y las aplicaciones de RFA este nivel. Cuando aplicaciones de RF en puntos distantes entre sí, 2 o más cm, produjeron bloqueo

transitorio o modificación de la conducción por la vía accesoria se consideró que dicha vía poseía una *inserción ancha*^{21,22}.

El procedimiento se consideró como éxito inicial cuando se consiguió el bloqueo bidireccional de la vía accesoria (ausencia de preexcitación basal y tras estimulación de aurícula derecha y/o seno coronario y ausencia de conducción retrógrada por la vía) persistente 30-45 minutos después de la última aplicación de RF.

Grupos de estudio. Análisis de los datos

Las características clínicas y electrofisiológicas y los datos de la ablación de aquellas vías accesorias que requirieron más de 5 aplicaciones de RF para alcanzar el éxito inicial (grupo A) se compararon a las de aquellas vías accesorias cuya ablación fue posible con 5 o menos aplicaciones de RF (grupo B). Las comparaciones entre variables continuas se realizaron mediante pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney) y entre variables categóricas mediante tablas de contingencia, utilizando el estadístico χ^2 o la prueba exacta de Fisher. Las diferencias se consideraron significativas cuando el valor de p fue inferior a 0,05.

RESULTADOS

Se detectaron un total de 47 vías accesorias en los 43 pacientes (4 pacientes con dos vías accesorias de localización izquierda), cuya ablación se realizó con éxito inicial en todas, utilizando entre 1 y 18 aplicaciones de RF (media: 4; mediana: 3; moda: 1). Un total de 10 vías accesorias (21%) requirieron más de 5 aplicaciones de RF (media \pm DS: 9,4 \pm 4,2 aplicaciones) para su ablación, constituyendo el grupo A; mientras que en las 37 vías restantes (79%) la ablación pudo completarse con 5 o menos aplicaciones (2,6 \pm 1,5 aplicaciones), formando el grupo B. Veintinueve vías fueron patentes (62%), siendo ocultas las 18 restantes. Las inserciones de la vías accesorias se distribuyeron en el anillo mitral de la siguiente manera: 20 (43%) en la zona posterior, 23 (49%) en la zona lateral y 4 (8%) en la zona anterior. La aplicación que bloqueó definitivamente la vía accesoria se realizó en la vertiente ventricular del anillo mitral en 42 casos (89%) y en la vertiente auricular en 5 casos (11%). En dos casos se consiguió bloquear transitoriamente o modificar la conducción por la vía accesoria con aplicaciones de RF separadas entre sí más de 2 cm, por lo que dichas vías se consideraron de *inserción ancha*. En un único caso con marcada vulnerabilidad auricular la ablación se realizó durante fibrilación auricular, tras varias cardioversiones con choque DC.

Al comparar los grupos A y B no se detectaron diferencias significativas en cuanto a sexo (varones: 70% vs 65%, respectivamente); edad (34 ± 14 vs 35 ± 15 años) o características clínicas de los pacientes.

En la tabla I y en la figura 1 se muestran las principales características electrofisiológicas y de la ablación en ambos grupos. No se observaron diferencias significativas ni en la distribución de vías patentes y ocultas ni en los periodos refractarios anterógrado y retrógrado de las vías accesorias. La localización topográfica de las inserciones de las vías accesorias fue significativamente distinta en los dos grupos, fundamentalmente a expensas de un porcentaje superior de vías de localización anterior en el grupo A (30% vs 3%; $p=0,022$). En un 40% de vías del grupo A se tuvo que recurrir a abordar la vertiente auricular del anillo mitral para realizar la ablación con éxito, lo que sólo ocurrió en un 3% de las vías del grupo B ($p=0,005$). Las dos únicas vías accesorias con criterios de *inserción ancha* requirieron más de 5 aplicaciones de RF para su ablación efectiva ($p=0,042$), al igual que ocurrió con el único caso en el que la ablación se realizó durante fibrilación auricular.

DISCUSIÓN

Con los procedimientos de ablación transcáteter con RF se consiguen, en manos expertas, elevados porcentajes de éxito en el bloqueo de vías accesorias AV, especialmente en las de localización izquierda¹⁻¹⁰. No obstante, parece un hecho frecuente el que determinadas vías accesorias requieran un mayor número de aplicaciones de RF, prolongando significativamente el procedimiento^{1-4,10}, sin que se conozcan bien los determinantes de esta dificultad adicional. En nuestra experiencia, un 21% de vías accesorias izquierdas

	Grupo A	Grupo B	p
Vías patentes(%)	6(60)	23 (62)	ns
Loc: (%) Lateral	4(40)	19(51)	
Posterior	3 (30)	17 (46)	0,022
Anterior	3(30)	1 (3)	
PREAVAc (ms)	320 ± 80	313 ± 111	ns
PRERVAc (ms)	257 ± 28	297 ± 115	ns
Ab en FA (%)	1 (10)	0	ns
Ab en AI (%)	4 (40)	1 (3)	0,005
Vías anchas	2 (20)	0	0,042

Abreviaturas. Loc: Localización; PREAVAc y PRERVAc: periodos refractarios anterógrado y retrógrado de la vía accesoria, respectivamente; AB: ablación; FA: fibrilación auricular; AI: aurícula izquierda.

Tabla 1. Características electrofisiológicas y de la ablación en los dos grupos de vías accesorias.

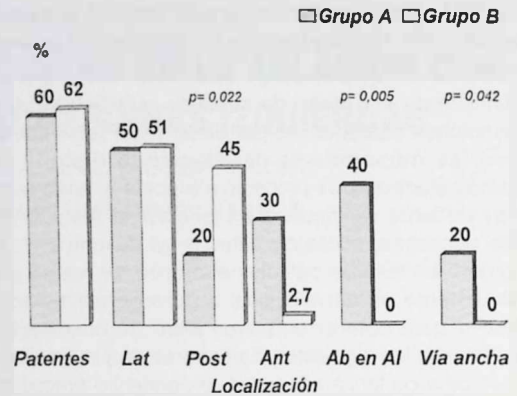


Figura 1. Principales diferencias entre los grupos A y B.

requirieron más de 5 aplicaciones de RF para su ablación efectiva y este grupo de *vías difíciles* se caracterizó fundamentalmente por sus características anatómicas, especialmente por la localización anterior, la situación epicárdica y la inserción ancha.

Diversos factores afectan el resultado de una aplicación de RF durante el curso de un procedimiento de ablación de una vía accesoria. Entre ellos hay que destacar¹⁰, fundamentalmente, los anatómicos, los técnicos y los eléctricos.

La aplicación de RF con control automático de potencia para alcanzar una temperatura prefijada y, últimamente, los generadores de RF capaces de suministrar mayor potencia han conseguido superar gran parte de las limitaciones impuestas por los factores de tipo eléctrico. Los factores de tipo técnico incluyen esencialmente el tipo de catéter y su maniobrabilidad, la experiencia del operador y la habilidad de éste para sortear con el catéter los obstáculos anatómicos. La influencia de los factores eléctricos y técnicos debería ser homogénea cuando se analiza una serie procedente de un solo centro, que ha superado la fase inicial de la curva de aprendizaje y en el que los generadores de RF y los catéteres son manejados siempre por el mismo personal, como es el caso de nuestra serie.

Entre los factores anatómicos hay que considerar las variaciones anatómicas interindividuales, la presencia o ausencia de cardiopatía asociada y, especialmente, la localización topográfica de la vía accesoria y sus relaciones con el surco aurículo-ventricular y con el miocardio auricular y ventricular. La localización anterior ha sido identificada como un factor anatómico adverso, habiéndose sugerido que en esta localización sería difi-

cil tanto colocar el catéter lo suficientemente cerca de la inserción de la vía accesoria, como mantenerlo estable sin desplazamientos¹⁹. En nuestra serie, el 30% de los casos *difíciles* tenían una localización anterior, frente a sólo el 3% en el resto de las vías accesorias. Diversos autores²³⁻²⁵ han comunicado que en un 3-4% de las vías accesorias izquierdas especialmente en las septales posteriores izquierdas, la ablación desde el endocardio ventricular es muy difícil, a pesar de repetidas aplicaciones, mientras que, en estos casos, la ablación puede conseguirse desde el interior del seno coronario. Estas vías accesorias no se distinguen de las demás por sus propiedades electrofisiológicas²³. Se atribuye este comportamiento a que, en estos casos, la inserción de la vía accesoria son más epicárdicas, especialmente a nivel ventriculoar, por lo que la inserción quedaría demasiado lejana del endocardio como para poder realizar la ablación desde el abordaje ventricular convencional. El abordaje desde el interior del seno coronario, en cambio, permitiría una mayor proximidad entre el catéter de ablación y el cuerpo o las inserciones de la vía accesoria. Aunque no existen estudios sistemáticos sobre el tema, el abordaje de la vertiente auricular, bien mediante cateterismo transeptal, bien por vía aórtica retrógrada, permitiría alcanzar la inserción auricular de la vía accesoria aunque fuera epicárdica, dado que el miocardio auricular es mucho más delgado, lo que evitaría la aplicación de RF en el interior del seno coronario. Por ello, en nuestro laboratorio se intentó el abordaje de la vertiente auricular cuando varias aplicaciones de RF en el endocardio ventricular no consiguieron el bloqueo de la vía accesoria o cuando desde esta posición no se conseguía obtener electrogramas ventriculares locales precoces, lo que ocurrió en 4 de los 10 casos que requirieron más de 5 aplicaciones y sólo en uno de los restantes ($p < 0,005$). En ningún caso se intentó inicialmente el abordaje auricular, lo que podría haber disminuido el número de aplicaciones en los casos *difíciles*. En ninguno de nuestros casos se tuvo que recurrir a realizar la ablación desde el interior del seno coronario, hecho que parece indicar que la ablación desde la vertiente auricular es una buena alternativa para el abordaje de vías epicárdicas. No obstante, el valor real de esta técnica debería analizarse en un estudio prospectivo.

Durante la ablación de algunas vías accesorias se observan modificaciones de las propiedades electrofisiológicas de la vía producidas por la aplicación de RF (bloqueo unidireccional, variación del tiempo de conducción, etc) o bloqueos transitorios de la conducción con aplicaciones relativamente distantes entre sí. En estos casos, el bloqueo completo de la conducción por la vía accesoria suele requerir varias aplicaciones de RF

en puntos adyacentes. Estos hechos sugieren la existencia de inserciones amplias o ramificadas de la vía accesoria^{21,22}. Este comportamiento lo encontramos en dos de los casos del grupo B y en ninguno del grupo A ($p = 0,042$).

CONCLUSIONES

De nuestro estudio se desprende, con las limitaciones propias de un análisis retrospectivo, que la dificultad de ablación de vías accesorias izquierdas depende, fundamentalmente, de factores anatómicos adversos, siendo los principales la localización anterior de la vía accesoria, la situación epicárdica y la presencia de inserciones amplias o ramificadas. Por otra parte, la ablación desde la aurícula izquierda (por vía aórtica retrógrada) parece una excelente opción en caso de vías izquierdas epicárdicas.

BIBLIOGRAFIA

1. JACKMAN, W.M.; WANG, X.; FRIDAY, 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.
2. CALKINS, H.; SOUSA, J.; EL-ATASSI, R. *et al.* Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991; 324: 1612-1618.
3. KUCK, K.H.; SCHLUTER, M.; GEIGER, M.; SIEBELS, J.; DUCKECK, W. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1557-1661.
4. SCHLUTER, M.; GEIGER, M.; SIEBELS, J.; DUCKECK, W.; KUCK, K.H. Catheter ablation using radiofrequency current to cure symptomatic patients with tachyarrhythmias related to an accessory atrioventricular pathway. *Circulation* 1991; 94: 1644-1661.
5. LEATHER, R.A.; LEITCH, J.W.; KLEIN, G.J.; GIRAUDON, G.M.; YEE, R. KIM YH. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: A learning experience. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1650-1655.
6. VILLACASTIM, J.P.; ALMENDRAL, J.; ARENAL, A. *et al.* Ablación mediante catéter de vías accesorias auriculo-ventriculares utilizando radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol* 1992; 45: 175-182.
7. LESH, M.D.; VAN HARE, G.F.; SCAMP, D.J. *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.
8. CALKINS, H.; LANGBERG, J.; SOUSA, J. *et al.* Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. Abbreviated therapeutic approach to the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1992; 85: 1337-1346.
9. MACDONALD, D.; O'CONNOR, B.K.; SERWER, H.; LEROY, S.; ARMSTRONG B. Use of radiofrequency current to ablate accessory connections in children. *Circulation* 1991; 84: 2318-2324.
10. GURSOY, L.; CHILADAKIS, I.; KUCK, H. Current status of radiofrequency ablation in the preexcitation syndromes. *Herz* 1992; 17: 152-157.
11. GARCIA CIVERA, R.; SANJUAN MANEZ, R.; LLAVADOR SANCHIS, J. *Electrofisiología Cardíaca Clínica*. Barcelona, Ed Sandoz, 1977.
12. JOSEPHSON, M.E. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*. 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993.
13. GARCIA CIVERA, R.; CABADES, A.; COSIN, J. *Automatismo y conducción cardíaca*. 2nd ed. BARCELONA, MCR, 1987.
14. CALKINS, H.; KIM YN, SCHMALTZ S *et al.* Electrogram criteria for identification of appropriate target sites for radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1992; 85: 565-573.

15. CHEN, X.; BORGGREFE, M.; SHENASA, M.; HAVERKAMP, W.; HINDRICKS, G.; BREITHARDT, G. Characteristics of local electrocardiogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left sided accessory pathways. *J Amer Coll Cardiol* 1992; 20: 656-665.
16. SILKA, M.J.; KRON, J.; HALPERIN, B.D.; GRIFFITH, K.; CRANDALL, B.; OLIVER, R.P.; WALANCE, C.G.; Mc ANULTY, J.H. Analysis of local electrogram characteristics correlated with successful radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *PACE* 1992; 15: 1000-1007.
17. BASHIR, Y.; HEALD, S.C.; KATRITSIS, D.; HAMMORDA, M.; CAMM, A.J.; WARD, D.E. Radiofrequency ablation of accessory pathways: Predictive value of local electrogram characteristics for the identification of successful target sites. *Br Heart J* 1993, 69, 325-321.
18. GRIMM, W.; MILLER, J.; JOSEPHSON, M.E. Successful and unsuccessful sites of radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Am Heart J* 1994; 128: 77-87.
19. CAPPATO, R.; SCHLÜTER, M.; MONT, L.L.; KUCK, K.H. Anatomic, electrical and mechanical factors affecting bipolar endocardial electrograms. Impact on catheter ablation of manifest left free-wall accessory pathways. *Circulation* 1994; 90: 884-894.
20. HAISSAGERRE, M.; DARTIGUES, J.F.; WARIN, J.F.; LEMETAYER, P.H.; MONTERRAT, P.; SALOMON, R. Electrogram patterns predictive of successful catheter ablation of accessory pathways. Value of unipolar recording mode. *Circulation* 1991; 84: 188-202.
21. TAI, Y.T.; LAU, C.P. Electrophysiologic-anatomic characteristics of the left-sided accessory pathways; *Insights from radiofrequency ablation* (Abstract). *PACE* 1992; 15: 591.
22. AONUMA, K.; AKIMA, J.; IESAKA, J. *et al.* Condealed cumulative effects of radiofrequency catheter ablation of accessory pathways (Abstract). *Circulation* 1993; 88: I-295.
23. HAISSAGUERRE, M.; GAITA, R.; FISHER, B.; EGLOFF, P.; LE METEYER, P.; WARIN, J.F. Radiofrequency catheter ablation of left lateral accessory pathways via the coronary sinus. *Circulation* 1992, 86: 1464- 1468.
24. WANG, X.; MCCLELLAND, J.; BECKMAN, K. *et al.* Left free wall accessory pathways which require ablation from the coronary sinus: Unique coronary sinus pattern. *Circulation* 1992 (suppl I): I-581.
25. LANGBERG J, MAN C, VORPERIAN V, WILLIAMSON B, KALBREISXSH S, STRICHBERGER A, *et al.* Recognition and catheter ablation of subepicardial accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1100-1104.

CASO CLINICO

MASA AURICULAR IZQUIERDA. EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA

A. Berenguer, A. Losada, F.J. Chorro, M.P. López-Lereu, J.V. Ferrer*, V. Bodí, J. Muñoz, V. López-Merino.
Servicios de Cardiología y Oncología*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCION

Presentamos el caso de un varón de 52 años diagnosticado de un adenocarcinoma bronquial en estadio IV que en su evolución posterior presentó como hallazgo casual una masa en la aurícula izquierda clínicamente silente. Se discute la posible naturaleza de dicha masa en base a la valoración ecocardiográfica y al contexto clinicoradiológico. Se revisa la valoración diagnóstica de las masas intracardíacas.

CASO CLINICO

Varón de 52 años que consultó por dolor escapular derecho de corta evolución sin otra clínica acompañante. Se practicó una radiografía de tórax que evidenció una masa en lóbulo inferior derecho (LID), por lo que fue ingresado para estudio. La TAC toracoabdominal evidenció una masa de 5x5 cm en el LID, en relación con la pleura parietal, la diafragmática y con las estructuras hiliares; adenopatías en la ventana aortopulmonar y en el espacio paratraqueal, y una masa retroperitoneal en contacto con el páncreas y el cuerpo gástrico. Se planteó el diagnóstico diferencial entre una neoplasia pulmonar con metástasis retroperitoneal o bien una neoplasia gástrica/pancreática con metástasis pulmonares. Se realizó una esófago-gastroduodenoscopia, que resultó normal, y una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la masa pulmonar, cuya histología correspondía a un adenocarcinoma bronquial. Dada la extensión del tumor se decidió tratamiento quimioterápico y paliativo. Posteriormente se realizó una nueva TAC toracoabdominal, en la que se evidenciaba un defecto de repleción a nivel de la aurícula izquierda (figura 1). Se practicó una ecografía transtorácica (ETT) que mostraba una masa auricular izquierda cuyas características no se pudieron definir adecuadamente (figura 2); a continuación se realizó una ecografía transesofágica (ETE) que mos-



Figura 1: TAC torácica a nivel de corazón y grandes vasos. Se aprecia la masa pulmonar y en el interior de la aurícula izquierda se aprecia una imagen lobulada (M) que corresponde al defecto de repleción originado por la masa intracavitaria.

traba una masa de 3x3 cm en pared posterior de aurícula izquierda, inmóvil y bien delimitada (figura 3). Siete semanas después una nueva ETT de control mostró el crecimiento de la masa inicial, llegando al plano valvular mitral, dificultando el flujo a ese nivel. Dada la extensión inicial del tumor no se plantearon actitudes diagnósticas o terapéuticas agresivas. El paciente falleció poco tiempo después por la progresión de la enfermedad a nivel abdominal.

DISCUSION

La ecografía transtorácica (ETT) ha contribuido al diagnóstico de las masas cardíacas. Diversas entidades pueden presentarse ecográficamente como masas intracavitarias sin que correspondan a tumores o trombos intracavitarios, ocasionando falsos positivos (restos embrionarios, válvula de Eustaquio, hipertrofia parietal localizada, sondas, artefactos, etc.); por otra parte la valoración con ETT puede resultar insuficiente y ocasionar fal-

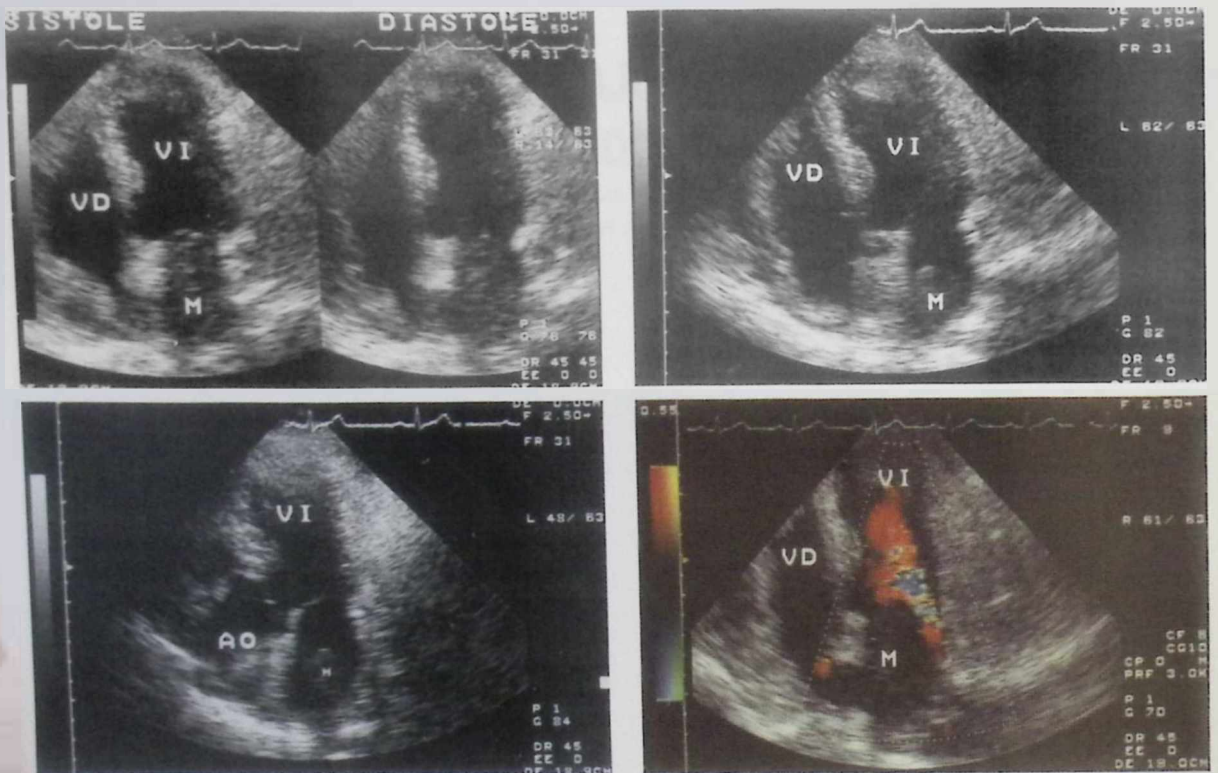


Figura 2: Ecografía transtóraca. A la izquierda primer control ecográfico, planos de cuatro cavidades (arriba) y tres cavidades (abajo), evidenciando una masa (M) en la aurícula izquierda. A la derecha control ecográfico siete semanas después. Arriba: la masa ha aumentado de tamaño alcanzando el plano valvular mitral. Abajo: Doppler-color evidenciando el efecto de la masa sobre el flujo aurículo-ventricular. Ventrículo derecho (VD). Ventrículo izquierdo (VI). Aorta (AO).

sos negativos. La ETE permite visualizar lugares poco accesibles a la ETT, así como visualizar las estructuras cardíacas con más precisión, proporcionar detalles morfológicos e información anatómica adicional y más precisa que puede resultar útil para identificar la naturaleza de la masa en cuestión. En base a todo esto la mayoría de autores coinciden en la superioridad de la ETE en la valoración de masas intracardíacas,^{1,2,3} sobre todo desde que se dispone de la ETE multiplanar. Los estudios ecográficos transtóracos pueden resultar equívocos si no se tiene en cuenta la situación clínica del paciente y datos más precisos de ETE¹⁴. Queda por valorar en series extensas la Resonancia Magnética Nuclear como técnica de referencia en la valoración de masas cardíacas y yuxtacardíacas debido a su alto poder de resolución, amplitud de las imágenes y posibilidad de cortes multiplanares⁵.

En nuestro caso presentamos una masa auricular izquierda cuya valoración por ETT no permitió esclarecer su naturaleza tumoral o trombótica. La ETE ofreció detalles

como la buena delimitación, base de implantación ancha, homogénea, bilobulada, fija, de bordes lisos y localizada en pared posterosuperior de la aurícula, que junto con la constatación de un crecimiento rápido y el contexto clínico del paciente (neoplasia pulmonar con infiltración mediastínica y metástasis a distancia), hacen que podría corresponder a una metástasis intraauricular a través de las venas pulmonares, aunque no se dispuso de constatación anatomopatológica de la naturaleza tumoral de la misma.

Los tumores cardíacos pueden ser primarios o secundarios. Los primeros son raros, con una incidencia entre 0.0017% y 2.28%¹. Los secundarios son más frecuentes, pudiendo afectar a cualquier región cardíaca, aunque generalmente afectan al pericardio y al miocardio, siendo mucho menos frecuente que se presenten como masas intracavitarias. Hasta un 20% de los pacientes con enfermedades malignas presentan afectación cardíaca¹.

La afectación metastásica del corazón y del pericardio en el carcinoma pulmonar es a menudo silente y se

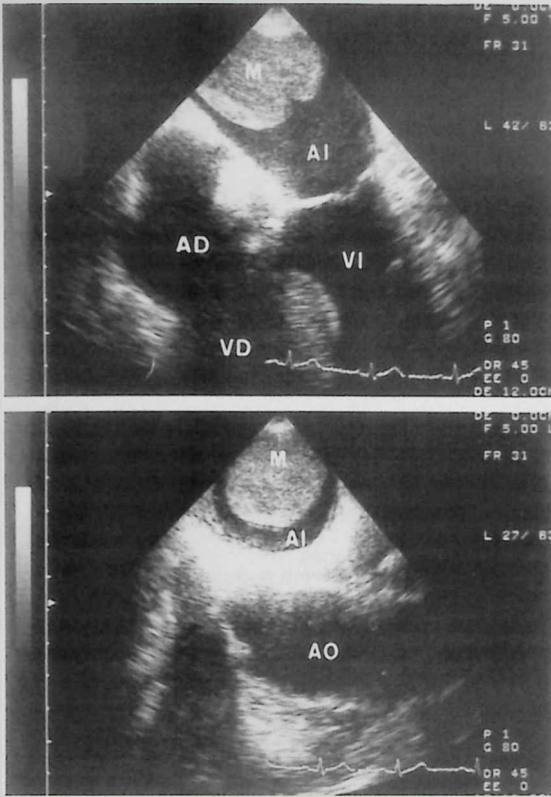


Figura 3: Ecografía transesofágica. Arriba corte transversal de cuatro cavidades, abajo corte longitudinal basal. Se evidencia una masa auricular (M) bien delimitada, de bordes lisos, homogénea, bilobulada, inmóvil, en parte posteriosuperior de aurícula izquierda. Aurícula izquierda (AI). Aurícula derecha (AD). Ventriculo derecho (VD). Ventriculo izquierdo (VI). Aorta (AO).

observa en un 20%-30% de los estudios necrópsicos⁶. La vía de diseminación que más frecuentemente se observa es la linfática a través de los vasos linfáticos hiliares y mediastínicos, esto se suele asociar a derrame pericárdico maligno como forma de presentación. Taruma et al⁶ observaron cómo el derrame pericárdico maligno se asociaba con una frecuencia significativamente mayor a diseminación linfática que a diseminación hematogena.

Las metástasis intracavitarias son menos frecuentes⁷. Se suelen producir por crecimiento desde el miocardio o por diseminación hematogena, bien por implantación directa de las células en el endocardio o por crecimiento a través de las venas pulmonares.

BIBLIOGRAFIA

1. LEIBOWITZ, G.; KELLER, N.; DANIEL, W.; FREEDBERG, R.; TUNICK, P.; STOTTMEISTER, C.; KRONZON, I. Transesophageal versus transthoracic echocardiography in the evaluation of the right atrial tumors. *Am Heart, J.* 1995; 130:1224-27.
2. MAILLET-VIoud, C.; BERTRAND, B.; TRIBOUILLOY, C.; MESSNER-PELLENG, P.; COHEN, A.; DOBSAK, P.; EICHER, J. C.; LUSSON, J. R. et al. Apport de l'échocardiographie transoesophagienne au cors des tumeurs cardiaques et paracardiaques. *Arch Mal Coeur* 1995; 88:1307-1313.
3. LYNCH, M.; BALK, M.; LEE, R.; MARTIN, R. Role of Transesophageal Echocardiography in the Managment of Patients with Bronchogenic Carcinoma Invading the Left Atrium. *Am J. Cardiol* 1995; 76:1101-2.
4. MUGGE, A.; DANIEL, W.; HAVERICH, M.; LICHTLEN, P. Diagnosis of Noninfective Cardiac Mass Lesions by Two-Dimensional Echocardiography. *Circulation* 1991; 83:70-78.
5. LINK, K.; LESKO, N. MR Evaluation of Cardiac/Juxtacardiac Masses Topics in Magnetic Resonance Imaging 1995; 7:232-245.
6. TAMURA, A.; MATSUBARA, O.; YOSHIMURA, N.; KASUGA, T.; AKAGAWA, S.; AOKI, N. Cardiac Metastasis of Lung Cancer. A Study os Metastasic Pathways and Clinical Manifestations. *Cancer* 1992; 70:437-442.
7. PEREZ, H.; MOUJIR, H.; TRUGEDA, A.; ESCRIBANO, J. L.; ALVAREZ, A.; SORIANO, E.; LACALZADA, J.; TRUJILLO, M. C. et al. Metástasis intracardiaca solitaria en la aurícula izquierda por un carcinoma pulmonar. *Rev. Esp. Cardiol.* 1991; 44:417-20.
8. OLEARCHYK, A. Carcinoma of the Lung with Invasion of the Left Atrium. Case Reports. *Angiology* 1994; 45:823-827.

NOTICIAS DE LA S. V. C.



REUNION NACIONAL SECCION DE MARCAPASOS

Nuevas perspectivas en la estimulación cardíaca

Valencia, 30 de mayo de 1997 en el Centro Cultural Bancaixa, plaza de Tetuán, 32 - Valencia

Comité Organizador: Unidad de Marcapasos, servicio de cardiología.

Hospital General Universitario de Valencia

PROGRAMA

08,30 h.: Entrega de documentación.

09,30 a 12,30 h.: Mesa redonda.

"NUEVAS PERSPECTIVAS EN LA ESTIMULACIÓN CARDÍACA".

Moderador:

JOSÉ RODA NICOLÁS.

Hospital General de Valencia.

09,45 h.: "Influencia de las nuevas tecnologías en el futuro de la estimulación cardíaca".

JESÚS RODRÍGUEZ GARCÍA.

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

10,00 h.: "Avances y futuro en los electrocáteteres".

JOSÉ OLAGÜE DE ROS.

Hospital La Fe. Valencia.

10,15 h.: "Estimulación cardíaca en las miocardiopatías hipertróficas y dilatadas".

AURELIO QUESADA DORADOR -

FRANCISCO RIDOCCI SORIANO.

Hospital General de Valencia.

10,30 h.: Descanso - Café.

11,00 h.: "Nuevas perspectivas en la estimulación cardíaca en niños". JORGE SILVESTRE GARCÍA.

Hospital La Paz. Madrid.

11,15 h.: "Futuro en la estimulación bicameral monosonda".

DAMIÁN GASCÓN LÓPEZ.

Hospital Virgen del Rocío.

Sevilla.

12,00 h.: Discusión.

12,30 h.: Reunión administrativa.

13,30 h.: Almuerzo de trabajo.

15,30 h.: Comunicaciones.

Moderador:

ERNEST ORTS SOLER.

Hospital General de Castellón.

16,30 h.: Presentación de casos problema.

Moderador:

JUAN G. MARTÍNEZ MARTÍNEZ

Hospital General de Alicante.

18,00 h.: Clausura.

NOTA:

A las 12,00 h. tendrá lugar la mesa redonda de

Enfermería:

"EVOLUCIÓN DE LA ENFERMERÍA ANTE LA NUEVA TECNOLOGÍA EN LAS UNIDADES DE SEGUIMIENTO".

Moderadora:

M.^a PILAR GÓMEZ PÉREZ.

Hospital Universitario de Getafe.

1. "La formación adecuada para un óptimo seguimiento".

BRÍGIDA MARTÍNEZ NORIEGA.

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

2. "Actualización de los controles periódicos de marcapasos ante la nueva tecnología de estimulación".

ÁNGEL REDONDO MÉNDEZ.

Hospital Infanta Cristina de Badajoz.

3. "Perspectiva de futuro de la enfermería ante el portador de marcapasos y DAI".

RAMÓN PANIAGUA FUENTES.

Hospital General Universitario de Valencia.



Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico	306
Presentación	
Juan Antonio Quiles Llorens	307
Resumen del Programa Científico	308
Programa Científico	309
Programa Social	323
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo	323
Asamblea General Ordinaria con elecciones	324
Premios a Comunicaciones "XIV REUNION"	324
Comunicaciones Libres	
Resúmenes	325
Indice de autores	350
Indice de materias	352
Agradecimientos	354
Notas de interés general	355

XIV REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

ALICANTE 16, 17 y 18 de abril de 1997

COMITE DE HONOR:

Excmo. Sr. D. Julio de España Moya
Presidente de la Excmo. Diputación Provincial de Alicante

Ilmo. Sr. D. Ricardo Ferré Alemán
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Alicante

Exmo. Sr. D. Luís Díaz Alperi
Alcalde del Excmo. Ayuntamiento de Alicante.

Ilmo. Sr. D. José Vicente García García
Director Territorial de la Consejería de Sanidad en Alicante

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: J.A. Quiles Llorens
Vicepresidente: F. Sogorb Garri
Secretario: F. García de Burgos de Rico
Tesorero: V. Bertomeu Martínez
Vocales: J.L. Bailen Lorenzo
P. Bordes Siscar
J. Cortés Pérez
A. Frutos García
M. García Martínez
G. Grau Jornet
I.Y. Hat Hat
J. Hurtado Mauricio

A. Jordán Torrent
V. Mainar Tello
J.G. Martínez Martínez
J.V. Monmeneu Menadas
D. Ortuño Alcaraz
A. Pastor Jordá
F. Reyes Gomis
J.A. Rodríguez Ortega
M. Rubio Gutierrez
A.T. Martínez de Rituerto
R. Valero Parra

COMITE CIENTIFICO:

E. Baldó Pérez
M. Bañó Aracil
A. Cabadés O'Callaghan
F.J. Chorro Gascó
F. García de Burgos de Rico
J.L. Marqués Defez

A. Martínez Ruíz
J.A. Quiles Llorens
F. Ridocci Soriano
R. Ruíz Granell
J. Ruvira Durante
A. Salvador Sanz

G. Grau Jornet
M.J. Sancho-Tello de Carranza
J. Haba Ejarque
S. Morell Cabedo
E. Orts Soler
R. Sanjuan Mañez

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.:

Presidente: Francisco Javier Chorro Gascó
Presidente electo: Antonio Salvador Sanz
Vicepresidentes: Fernando García de Burgos de Rico(A)
Antonio Martínez Ruiz (CS)
Secretario: José Luís Marqués Defez
Secretario electo: Ricardo Ruiz Granell

Tesorero: Emilio Baldó Pérez
Vocales: Juan A. Quiles Llorens (A)
Manuel Bañó Aracil (CS)
Francisco Ridocci Soriano (V)
Jorge Ruvira Durante
Editor: Adolfo Cababés O'Callaghan
INSVACOR:

PRESENTACION

Quiero/a congresista:

Tengo el honor de presentar el Programa de la **XIV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, deseando que el contenido científico y los actos sociales de la misma os supongan un motivo de satisfacción.

En primer lugar quiero, en nombre del Comité Organizador, daros la bienvenida al **Hotel Meliá Alicante**, sede de nuestra Reunión, y deseáros una feliz estancia durante estos días.

Los comités científicos y organizador han realizado un considerable esfuerzo para elaborar un Programa atractivo a nivel científico, así como un programa social interesante que permita que vuestra estancia sea agradable. Como en años anteriores la elección de los temas de las **Mesas Redondas** no ha sido fácil, esperamos que la elección de las mismas sea de vuestro agrado. Este año tendremos dos **Symposium Satélite** patrocinados por la Industria Farmacéutica, incluidos dentro del Programa de la Reunión, con un contenido científico que ha sido consensuado por las Entidades Patrocinadoras y los Comités Científico y Organizador; en los que necesariamente participan miembros de nuestra Sociedad.

De nuevo, este año, el número de **Comunicaciones** enviadas sobrepasó, de manera considerable, la posibilidad estructural de aceptar todas ellas, por lo que el Comité Científico tuvo que hacer una selección de las mejores hecho que, por una parte disgusta, pero que por otra estimula para seguir manteniendo la alta calidad científica de las mismas.

Quiero expresar mi reconocimiento a todos los compañeros del **Comité Organizador** por su ayuda en la organización de esta reunión, así como a los Miembros del **Comité Científico** y **Junta Directiva de la S.V.C.** por su colaboración y a los **Ponentes**, por su participación en la misma. Tengo que agradecer a la Industria Farmacéutica y Empresas Colaboradoras, públicas y privadas, su apoyo a esta Organización, ya que sin el mismo hubiera sido imposible realizar esta Reunión. Por último, agradecer a Laboratorios Lacer su inestimable ayuda al frente de la Secretaría Técnica.

Juan Antonio Quiles Llorens
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									
9'00		Comunicaciones Libres Cardiología Clínica (n.º 1 al 16)	Comunicaciones Libres Hemodinámica (n.º 17 al 31)	Comunicaciones Libres Ecocardiografía (n.º 32 al 41) Fisio. y ECG Ejer (n.º 42 al 46)	Comunicaciones Libres Cardiopatía Isquémica (n.º 47 al 61)	Comunicaciones Libres C.I. (n.º 62 al 66) Card. Prev. yHTA (n.º 67 al 69) C. Experimental (n.º 70 al 75)	Comunicaciones Libres ECG y Arritmias (n.º 76 al 83) Marcapasos (n.º 84 al 91)		
9'30									
10'00									
10'30									
11'00									
11'15	C A F E								
12'00		Mesa Redonda "Cardiopatías Congénitas en el adulto"			Mesa Redonda "Angioplastia coronaria: estado actual, nuevas técnicas e indicaciones"				
12'30									
13'00									
13'15									
13'30		Conferencia: "Prevención en la Cardiopatía Isq."			Mesa Redonda "Taquicardia ventricular: manejo actual"				
14'00									
14'15									
16'30	C O M I D A								
17'00		Reunión Admin. S. Arritmias y Marcapasos	Reunión Admin. S. Cardiopatía Isquémica	Reunión Admin. Sección Eco.	Reunión Admin. Cardiología Preventiva y HTA	Mesa de Enfermería			
17'15									
17'30		Reunión Admin. S. Fisiopatol. y ECG	Reunión Grupo Card. Clínica	Reunión Grupo Trabajo Hemodinámica	ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD CON ELECCIONES				
18'00									
18'30	Simposium Patrocinado "Corazón, metabolismo y citoprotección: Una nueva perspectiva."						Simposium Patrocinado "Avances en el tratamiento de las dislipemias en el paciente con enfermedad coronaria: Situación actual y perspectivas de futuro"		
19'00									
19'30									
20'00									

PROGRAMA CIENTIFICO

MIERCOLES 16-04-97

- 17:00 a 19:00 h.** ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN.
- 18:00 a 20:00 h.** **SIMPOSIUM PATROCINADO** por: SERVIER
CORAZÓN, METABOLISMO Y CITOPROTECCIÓN: UNA NUEVA PERSPECTIVA.
 Moderador: Dr. A. Salvador Sanz Valencia
STUNNING, HIBERNACIÓN Y PRECONDICIONAMIENTO
 Dr. V. Pallarés Carratalá Valencia
DESORDENES METABÓLICOS EN LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA. CITOPROTECCIÓN MIOCÁRDICA.
 Dr. A. Grynberg París
PUNTO DE VISTA DEL CLÍNICO
 Dr. J. Vilacosta Madrid
- 21:00 h.** ACTO INAUGURAL (En el Castillo de Santa Bárbara)

JUEVES 17-04-97

- 8:30 a 11:00 h.** COMUNICACIONES LIBRES
 SALA "A": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 1 al 16)
 Moderadores: Dr. F. Sogorb Garri
 Dr. J.L. Bailen Lorenzo
 Dr. J. Cortés Pérez
- 8:30 h. 1.** **Registro de la Comunidad Valenciana de trasplante cardíaco. 1.987-1.996.**
 ALMENAR, L.; REYES, I.; VICENTE, J.L.**; BLANES, M.***; LÓPEZ-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 Universitario La Fe. Valencia.
- 8:40 h. 2.** **Perfiles de riesgo en la valoración de la mortalidad perioperatoria en el trasplante cardíaco.**
 SANCHEZ, E.; ALMENAR, L.*; VICENTE, J.L.; OSA, A.; TORREGROSA, S.**; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.**; ALGARRA, F.
 Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular** y Anestesia y Reanimación*.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:50 h. 3.** **Influencia de la insuficiencia tricúspide en pacientes sometidos a recambio valvular mitral por estenosis mitral predominante.**
 IGUAL, B.; DOMENCH, M.D.; OSA, A.; ALMENAR, L.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; CAFFARENA, J.M.*; VICENTE, J.L.**; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular* y Anestesia y Reanimación**.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 9:00 h. 4. Utilidad del epoprostenol (PGI2) en el tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria. Experiencia inicial.**
 ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; MORALES, P.*; CORDERO, P.J.*; VICENTE, R.**; RAMOS, F.**;
 BORRO, J.M.***; PALENCIA, M.
 Servicios de Cardiología, Neumología*, Anestesia y Reanimación** y Cirugía Torácica***.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:10 h. 5. Valoración de las arritmias nocturnas en el síndrome de apneas obstructivas del sueño.**
 MIQUEL, M.; PÉREZ, P.L.; DIAGO, J.L.; PERIS, A.; BRUSCAS, M.; BELTRÁN, M.; LLOPIS, J.J.
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Provincial de Castellón.
- 9:20 h. 6. Complicaciones y supervivencia a largo plazo de los pacientes sometidos a recambio valvular mitral.**
 DOMENECH, M.D.; OSA, A.; ALMENAR, L.; TEN, F.; VICENTE, J.L.*; PALENCIA, M.;
 CAFFARENA, J.M.**; ALGARRA, J.F.
 Servicios de Cardiología, Anestesia y Reanimación* y Cirugía Cardiovascular**.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:30 h. 7. Factores determinantes de complicaciones precoces en la cirugía de recambio valvular por estenosis aórtica.**
 DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; OSA, A.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; VICENTE,
 J.L.*; CAFFARENA, J.M.**; ALGARRA, F.
 Servicios de Cardiología, Anestesia y Reanimación* y Cirugía Cardiovascular**.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:40 h. 8. Influencia de la anticoagulación oral a largo plazo en la función fibrinolítica de la fibrilación auricular reumática.**
 ROLDÁN, V.; MARÍN, F.; MARCO, P.; LUJÁN, J.; MARTÍNEZ, J.G.; TORAL, A.; FERNÁNDEZ, P.;
 SOGORB, F.
 Servicios de Cardiología y Hematología.
 Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:50 h. 9. Displasia arritmógena de ventrículo derecho: Seguimiento de la evolución de una serie de 10 casos.**
 FABRA, C.; RODA, J.; RODRÍGUEZ, R.; RIDOCCI, F.; QUESADA, A.; PÉREZ-BOSCA, J.L.;
 VILLALBA, S.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 10:00 h. 10. Valor de la clínica en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria transluminal percutánea.**
 ZUAZOLA, M.P.*; GARCÍA, M.E.*; OLALLA, J.J.**
 Unidad de Cardiología, H. Elda* (Alicante). H. Marqués de Valdecillas ** (Santander).
- 10:10 h. 11. Llenado ventricular izquierdo por técnica de Doppler en pacientes con estenosis valvular aórtica.**
 MARÍN, A.; MORA, V.; ROMERO, J.; MARTÍNEZ, V.; SALVADOR, A.; ALMELA, M.; ORRIACH,
 M.D.; SEVILLA, B.; DELTORO, A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

- 10:20 h. 12. Influencia de las características del donante y de la intervención sobre el riesgo perioperatorio en el trasplante cardíaco.**
 ANDRÉS, L.; ALMENAR, L.; VICENTE, J.L.*; ARNAU, M.A.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.**; ALGARRA, F.
 Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular** y Anestesia y Reanimación*.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:30 h. 13. Variables predictoras de mortalidad precoz en el paciente candidato a trasplante cardíaco.**
 ANDRÉS, L.; ALMENAR, L.; VICENTE, J.L.*; ARNAU, M.A.; SANCHEZ, E.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.**; ALGARRA, F.
 Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular** y Anestesia y Reanimación*.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:40 h. 14. Influencia de la edad en los resultados a corto y largo plazo de la valvuloplastia mitral con técnica de Inoue.**
 OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; MIRÓ, V.; CHIRIVELLA, A.; DOMÉNECH, D.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:50 h. 15. Estudio del grado de rechazo tras el trasplante cardíaco según la relación de captación corazón-pulmón con anticuerpos antimiosina.**
 ALMENAR, L., BELLO, P.*; OSA, A.; SÁNCHEZ, E.; ARNAU, M.; RINCÓN, A.; CHIRIVELLA, M.**; VELASCO, R.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
 Servicios de Cardiología, Medicina Nuclear* y Anatomía Patológica**.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 11:00 h. 16. Valoración preoperatoria del diametro del anillo aórtico mediante ecocardiografía bidimensional.**
 RUEDA, J.; MIRÓ, V.; TORREGROSA, S.*; MORILLAS, P.; SANCHO-TELLO, M.J.; OLAGÜE, J.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología. Servicio de Cirugía Cardiovascular*.
 Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- SALA "B": HEMODINÁMICA (nº17 al 31)
 Moderadores: Dra. A. Frutos García
 Dr. M. García Martínez
 Dr. A. Jordán Torrent
- 8:30 h. 17. Contractilidad en la zona no infartada. Influencia sobre la remodelación ventricular postinfarto precoz y tardía.**
 BODÍ, V.*; SANCHIS, J.; INSA, L.; LLACER, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
 Sección de Cardiología*. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
- 8:40 h. 18. Influencia del tamaño de la aurícula izquierda en los resultados de la valvuloplastia mitral con balón de Inoue.**
 OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCON DE ARELLANO, A.; ROLDÁN, I.; MARTÍ, S.; MIRO, V.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:50 h. 19. Influencia de la comisurotoma quirúrgica previa en los pacientes sometidos a valvuloplastia mitral percutánea.**
 OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; MIRÓ, V.; SANCHEZ, E.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 9:00 h. 20. Resultados inmediatos y a medio plazo del Stent de Wiktor en lesiones de novo.**
GÓMEZ-ALDARAVÍ, R.; INSA, L.; SANCHIS, J.; VALLS, A.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; BERENGUER, A.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:10 h. 21. La ventriculografía de contraste con dobutamina predice la mejoría contractil postinfarto tras revascularización.**
GÓMEZ-ALDARAVÍ, R.; BODÍ, V.*; SANCHIS, J.; BERENGUER, A.; INSA, L.; CHORRO, F.J.; VALLS, A.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa*. Villajoyosa.
- 9:20 h. 22. Papel de la disfunción contractil y de la estenosis coronaria en la remodelación ventricular precoz y tardía.**
BERENGUER, A.; BODÍ, V.*; SANCHIS, J.; INSA, L.; PORRES, J.C.; MAINAR, L.; LLACER, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.;
Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.
Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa*. Villajoyosa.
- 9:30 h. 23. Experiencia inicial en la implantación de Stents. Complicaciones precoces y perfil angiográfico.**
TEN, F.; DOMÉNECH, M^a. D.; ARNAU, M.A.; ANDRÉS, L.; MORILLAS, P.; IGUAL, B.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.
Servicio de Cardiología y Sección de Hemodinámica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:40 h. 24. Valoración de la viabilidad miocárdica mediante el test con dobutamina. Estudio cuantitativo mediante ventriculografía de contraste.**
VALLS, A.; BODÍ, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; MAINAR, L.; GÓMEZ-ALDARAVÍ, R.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:50 h. 25. Stents intracoronarios en estenosis de la arteria descendente anterior proximal: Evolución clínica.**
BORDES, P.; MAINAR, V.; LUJAN, J.; MARTÍNEZ TUR, J.V.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 10:00 h. 26. Seguimiento clínico inicial tras la implantación de Stents intracoronarios.**
RUEDA, J.; TEN, F.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; CEBOLLA, R.
Servicio de Cardiología y Sección de Hemodinámica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:10 h. 27. Experiencia inicial con el Stent Nir.**
POMAR, F.; PERIS, L.; PÉREZ, E.; VILAR, J.V.; QUESADA, A.; CASTELLÓ, T.; PAYA, R.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:20 h. 28. Evolución clínica tardía de pacientes con IAM tratados con ACTP primaria e implante de Stent en la arteria responsable del infarto.**
POMAR, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ, E.; QUESADA, A.; RIDOCCI, F.; ESTEBAN, E.; FABRA, C.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- 10:30 h. 29. Evolución angiográfica a los 6 meses de pacientes con IAM tratados con ACTP primaria e implante de Stent en la arteria responsable del infarto.**
POMAR, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ, E.; QUESADA, A.; NOGUERA, R.; PERIS, E.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:40 h. 30. Evolución de los resultados de la angioplastia primaria en un Hospital de nuestra Comunidad.**
VILAR, J.V.; POMAR, F.; PÉREZ, E.; ECHANOVE, I.; PERIS, E.; ESTEBA, E.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:50 h. 31. Influencia de diversos factores de riesgo sobre la severidad coronariográfica en pacientes con angor.**
GARCIA, M.; TOVAR, A.; GIRBES, J.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; MARTÍNEZ, V.; *MAINAR, V.; *BORDES, P.
Servicio de M. Interna. Hospital General de Elda.
*Sección de Hemodinámica. Hospital de Alicante.
- SALA "C": ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR (nº 32 al 41)
FISIOPATOLOGÍA Y ECG DEL EJERCICIO (nº 42 al 46)**
- Moderadores: Dr. A. Salvador Sanz
Dr. J.V. Monmeneu Menadas
Dr. D. Ortuño Alcaraz
- 8:30 h. 32. Valor de la inversión del flujo venoso pulmonar en la regurgitación protésica mitral para jets libres y de pared.**
MARTÍNEZ-DOLZ, L.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; OSA, A.; DOMÉNECH, M.D.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología . Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:40 h. 33. Anchura del jet en su origen en la regurgitación protésica mitral: Influencia de la disposición espacial del jet.**
MARTÍNEZ-DOLZ, L.; RUEDA, J.; MORILLAS, P.; LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; MIRÓ, V.; ALMENAR, L.; TEN, F.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:50 h. 34. Hallazgos ecocardiográficos en adictos a drogas intravenosas con diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa.**
PORRES, J.C.; ROLLAN, P.; MAINAR, L.J.; CANOVES, J.; BERENQUER, A.; BODÍ, V.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:00 h. 35. Cuantificación acústica de bordes: un nuevo método de valoración de la función diastólica.**
MARIN, F.; LUJAN, J.; MARTÍNEZ, J.G.; ORTUÑO, D.; IBÁÑEZ, A.; SOGORB, F.
Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 9:10 h. 36. Estenosis valvular aórtica: Valoración de severidad mediante ecocardiografía transesofágica multiplano.**
SEVILLA, B.; MORA, V.; SALVADOR, A.; MARTÍNEZ, V.; ROMERO, J.E.; ORRIACH, M.D.; GONZÁLEZ, R.; ALMELA, M.; MARÍN, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

- 9:20 h. 37. **Ecocardiografía transesofágica y severidad de la estenosis en pacientes con doble lesión aórtica.**
SEVILLA, B.; MORA, V.; SALVADOR, A.; ALMELA, M.; MARTÍNEZ, V.; ROMERO, J.E.; MARÍN, A.; DíEZ, J.L., GÓNZALEZ, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.
- 9:30 h. 38. **Ecocardiografía con dobutamina en la valoración de la recuperación global y segmentaria tras revascularización en pacientes con disfunción ventricular.**
PÉREZ, J.L.; PAYÁ, R.; RIDOCCI, F.; PERIS, E.; ATIENZA, F.; RODRÍGUES, J.A.; SERRA, E.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:40 h. 39. **Persistencia de reserva contractil en segmentos viables asinérgicos tras cirugía de revascularización coronaria.**
PERIS, E.; PAYÁ, R.; PÉREZ, J.L.; BELCHÍ, J.; ESTORNELL, J.; CASTELLÓ, M.T.; GIMÉNEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:50 h. 40. **Ecocardiografía con dobutamina en pacientes con disfunción ventricular izquierda: seguridad e indicaciones.**
CASTELLÓ, M.T., PAYÁ, R.; PÉREZ, J.L.; VILAR, J.V.; FABRA, C.R.; ESTEBAN, E.; GIMÉNEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:00 h. 41. **Valor de la tomografía computadorizada por emisión de fotón único con Talio-201 en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria transluminal percutánea.**
ZUAZOLA MARTÍNEZ, M.P.*; GARCIA MARTÍNEZ, M.E.*; SERRANO, J.**; CARRIL, J.M.**
Unidad de Cardiología. H. Elda (Alicante). **H. Marqués de Valdecillas (Santander).
- 10:10 h. 42. **Frecuencias cardíacas máximas teóricas en nuestro medio. Comparación con las tablas más usadas.**
FUENTES, D.V.
S.M.I.: Cardiología. Hospital Marina Alta. Denia.
- 10:20 h. 43. **Ergometrías máximas en mujeres. Estudio comparativa frente a hombres.**
FUENTES, D.V.
S.M.I.: Cardiología. Hospital Marina Alta. Denia.
- 10:30 h. 44. **Utilidad de la ergometría tras implantación de Stent intracoronario.**
GÓMEZ-ALDARAVÍ, R.; SANCHIS, J.; INSA, L.; FERRERO, J.A.; LLÁCER, A.; VALLS, A.; CÁNOVES, J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 10:40 h. 45. **Significación clínica de la desviación transitoria del eje eléctrico durante la prueba de esfuerzo.**
FABRA, C.; RIDOCCI, F. ESTEBAN, E.; PERIS, E.; VILAR, J.V.; CASTELLÓ, T.; PÉREZ-BOSCÁ, J.L.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:50 h. 46. **Prueba de esfuerzo precoz postinfarto: Angioplastia primaria versus trombolisis.**
ESTEBAN, E.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; TORMO, M.G.; PÉREZ, E.; ECHÁNOVE, I.; RODRIGUEZ, J.A.; BELCHÍ, J.; ESTORNELL, J.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- 11:00 a 11:15 h.** CAFÉ
- 11:15 a 13:15 h.** SALA "A": **MESA REDONDA: CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN EL ADULTO**
Moderador: Dr. E. BALDÓ PÉREZ Sagunto
- "ORIENTACIÓN CLÍNICA DE LOS SOPLOS CARDÍACOS."**
Dr. V. BERTOMEU MARTÍNEZ Alicante
- "MANEJO CLÍNICO DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS MÁS FRECUENTES. DIAGNÓSTICO NO INVASIVO."**
Dr. G. GRAU JORNET Alcoy
- "PROBLEMÁTICA DE LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA TRATADA EN LA INFANCIA"**
Dr. P. MALO CONCEPCIÓN Valencia
- 13:15 a 14:15 h.** SALA "A": **CONFERENCIA: PREVENCIÓN EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**
Prof. V. LÓPEZ MERINO Valencia
- 14:30 a 16:30 h.** COMIDA DE TRABAJO
- 16:00 a 18:00 h.** SALÓN BENACANTIL: "CURSO DE INTERNET"
- 16:30 a 18:00 h.** REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES Y G. DE TRABAJO
- | | | |
|-----------|------------------|---------------------------------------|
| SALA "A": | 16:30 a 17:15 h. | S. ARRITMIAS Y MARCAPASOS |
| | 17:15 a 18:00 h. | S. FISIOPATOLOGÍA Y ECG DEL EJERCICIO |
| SALA "B": | 16:30 a 17:15 h. | S. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA |
| | 17:15 a 18:00 h. | NUEVO GRUPO CARDIOLOGÍA CLÍNICA |
| SALA "C": | 16:30 a 17:15 h. | S. ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER |
| | 17:15 a 18:00 h. | GRUPO DE TRABAJO DE HEMODINÁMICA |
- 18:00 a 20:00 h.** SALA "A": **SIMPOSIUM PATROCINADO POR PARKE DAVIS, PFIZER Y OMEGA FARMACÉUTICA**
"AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LAS DISLIPEMIAS EN EL PACIENTE CON ENFERMEDAD CORONARIA: SITUACIÓN ACTUAL Y PERSPECTIVAS DE FUTURO"
Moderador: Dr. C. GUALLAR UREÑA. Castellón
- "MECANISMOS DE ESTABILIZACIÓN Y RUPTURA DE PLACA"**
Dr. A. FERNÁNDEZ ORTIZ Madrid
- "OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LAS DISLIPEMIAS EN PREVENCIÓN SECUNDARIA. ¿SON ALCANZABLES?"**
Dr. J.A. FERRERO CABEDO Valencia
- "NUEVAS PERSPECTIVAS DEL TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA. ATORVASTATINA."**
Dr. C. MORILLAS ARIÑO Valencia

VIERNES 18-04-97

- 8:30 a 11:00 h.** COMUNICACIONES LIBRES
- SALA "A": **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (nº 47 al 61)**
- Moderadores: Dr. S. Morell Cabedo
Dr. F. Reyes Gomis
Dr. M. Rubio Gutiérrez

- 8:30 h. 47 **¿Influyen los factores de riesgo de cardiopatía isquémica en la morbimortalidad perioperatoria tras la revascularización coronaria?**
TEN, F.; ALMENAR, L.; VARELA, F.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; VICENTE, J.L.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología, Cirugía Cardiovascular* y Anestesia y Reanimación**. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:40 h. 48 **El Swan-Ganz no incrementa la mortalidad en los pacientes con infarto agudo de miocardio y shock. Estudio PRIMVAC.**
VALLS, F.; ECHANOVE, I.; CABADÉS, A.; CEBRIÁN, J.; RODRÍGUEZ, R.; SOGORB, F.; FRANCÉS, M.; GONZÁLEZ, E.; GRUPO PRIMVAC.
Estudio multicéntrico hospitalario.
- 8:50 h. 49 **Evolución Temporal de la Variabilidad de la FC después de un infarto de miocardio anterior.**
MONMENEU, J.V.; BODÍ, V.*; CHORRO, F.J.*; REYES, F.; SANCHIS, J.*; BURGUERA, M.; GARCÍA DE BURGOS, F.; LÓPEZ MERINO, V.*
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche y Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 9:00 h. 50 **Tratamiento del infarto agudo de miocardio al alta hospitalaria en la Comunidad Valenciana. El estudio PRIMVAC.**
CABADÉS, A.; PALENCIA, M.; CEBRIÁN, J.; GONZÁLEZ, E.; PARRA, V.; ECHANOVE, I.; FRANCÉS, M.; GÓMEZ, L.; GRUPO PRIMVAC.
Estudio multicéntrico hospitalario.
- 9:10 h. 51 **Procedimientos diagnósticos y terapéuticos durante la hospitalización de infarto agudo de miocardio en la Comunidad Valenciana.**
BERTOMEU, V.; SOGORB, F.; GARCÍA DE BURGOS, F.; FRUTOS, A.; CARDONA, J.; RODRÍGUEZ, R.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.
Estudio multicéntrico hospitalario.
- 9:20 h. 52 **Factores predictivos de mortalidad precoz en la cirugía de revascularización coronaria.**
TEN, F.; ALMENAR, L.; GÓMEZ-PLANA, J.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; VICENTE, J.L.**;
PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología, Cirugía Cardiovascular* y Anestesia y Reanimación**. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:30 h. 53 **Variabilidad de la FC postinfarto: Relación con la capacidad funcional, función ventricular y permeabilidad coronaria.**
MONMENEU, J.V.; CHORRO, F.J.*; BODÍ, V.*; JORDÁN, A.; SANCHIS, J.*; GARCÍA CIVERA, R.*; GARCÍA DE BURGOS, F.; LÓPEZ MERINO, V.*
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche y Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 9:40 h. 54 **Fibrinólisis y enfermedad coronaria. Influencia de la menopausia y de la terapia hormonal sustitutiva.**
TORMO, G.; ESTELLES, A.; RODRÍGUEZ, J.; GILABERT, J.; FALCO, C.; TORMO, V.; AZNAR, J.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 9:50 h. 55 La diabetes mellitus como factor de riesgo independiente de mortalidad en la fase aguda del infarto agudo de miocardio.**
GÓMEZ, L.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.; MARTÍN, J.; RUEDA, I.; PERIS, E.
UCI . Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:00 h. 56 Influencia de las complicaciones precoces, presencia de onda q en la supervivencia a largo plazo en el infarto agudo de miocardio.**
PERIS, E.; GÓMEZ, L.; MORILLAS, P.*; CABADÉS, A.; CEBRIÁN, J.; PÉREZ, F.; RAMÍREZ, P.; ALMENAR, L.
UCI y Servicio de Cardiología*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:10 h. 57 Valor pronóstico de la angina previa en los pacientes con un primer episodio de infarto agudo de miocardio.**
MARTÍN, J.; GASTALDO, R.; GÓMEZ, L.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.; ESTARLICH, C.
UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:20 h. 58 Comportamiento del índice mortality prediction model o en los pacientes coronarios.**
GÓMEZ, L.; RUEDA, I.; ESTARLICH, C.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.; PRATS, V.
UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:30 h. 59 Trombolisis en los pacientes mayores de 74 años con infarto agudo de miocardio. Datos del estudio PRIMVAC.**
ECHANOVE, I.; CABADÉS, A.; CEBRIÁN, J.; PARRA, V.; COLOMINA, F.; ABAD, C.; GUARDIOLA, F.; CALABUIG, J.; GRUPO PRIMVAC.
Estudio multicéntrico hospitalario.
- 10:40 h. 60 Utilidad de la estimulación epidural en el tratamiento de la angina de pecho.**
ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; PALLARÉS, J.*; CANÓS, M.A.*; SÁNCHEZ, E.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología, Clínica del Dolor. Servicio de Anestesia y Reanimación*, Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:50 h. 61 Influencia de los factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica sobre la afectación del tronco de la coronaria izquierda.**
DICENTA, F.; ALMENAR, L.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; ARNAU, M.A.; ANDRÉS, L.; RINCÓN, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- SALA "B": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (nº 62 al 66)**
CARDIOLOGÍA PREV., HTA Y OTROS FACT. DE RIESGO (nº 67 al 69)
CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL (nº 70 al 75)
- Moderadores: Dr. A. Cabadés O'Callaghan
Dr. R. Valero Parra
Dr. A. Pastor Jordá
- 8:30 h. 62 Predictores de eventos cardiacos en el seguimiento durante un año del infarto agudo de miocardio. Influencia de la arteria relacionada con el infarto.**
VALLS, A.; BODÍ, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; BERENGUER, A.; LLÁCER, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 8:40 h. 63 **Estudio de fibrinolisis en pacientes con infarto de miocardio reciente.**
FERNÁNDEZ, P.; MARÍN, F.; LUJAN, J.; ROLDAN, V.; MARTÍNEZ, J.G.; MARCO, P.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.
Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 8:50 h. 64 **Diferencias temporales en las características basales del paciente con infarto agudo de miocardio.**
FABRA, C.; ECHÁNOVE, I.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ-BOSCÁ, J.L.; ATIENZA, F.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:00 h. 65 **Morbimortalidad del infarto agudo de miocardio: Comparación de dos cohortes separadas 10 años.**
FABRA, C.; ECHÁNOVE, I.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ-BOSCÁ, J.L.; ATIENZA, F.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:10 h. 66 **Valor de la ergometria seriada en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria transluminal percutanea.**
ZUAZOLA, M.P.; GARCÍA, M.E.*; SERRANO, J.**; CARRIL, J.M.**.
*Unidad de Cardiología, H. Elda (Alicante).**H. Marqués de Valdecillas (Santander).
- 9:20 h. 67 **Efecto del Verapamil sobre la masa ventricular y la función diastólica en hipertrofia ventricular.**
MORILLAS, P.; MIRÓ, V.; RUEDA, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; OLAGÜE, J.; OSA, A.; ALGARRA, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:30 h. 68 **Valoración de la prevención secundaria para cardiopatía isquémica en pacientes sometidos a revascularización miocárdica.**
SUAY, C.; SIESO, E.; HERRERO, P.; BAÑO, M.; AGUILAR, J.; MADRIGAL, J.A.; BERTOMEU, F.; NAVARRO, J.
Unidad de Cardiología (Servicio de Medicina Interna). Hospital Gran Vía. Castellón.
- 9:40 h. 69 **Influencia de diversos factores de riesgo sobre la extensión de la lesión coronaria en pacientes con angor.**
GARCÍA, M.; GIRBÉS, J.; TOVAR, A.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; *MAINAR, V.; *BORDES, P.; MARTÍNEZ, V.
Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Elda. *Sección de Hemodinámica, Hospital General de Alicante.
- 9:50 h. 70 **Precondicionamiento negativo tras isquemias breves y repetidas.**
MARTÍ, S.; PALLARÉS, V.; HERNÁNDEZ, A.; CAPDEVILA, C.; PORTOLÉS, M.; COSÍN, J.
Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:00 h. 71 **Respuesta auricular durante la fibrilación ventricular. Estudio experimental.**
LLAVADOR, E.; SUCH, L.; LLAVADOR, J.J.; MAINAR, L.; CANOVES, J.; SANCHIS, J.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia.

- 10:10 h. 72 Efectos agudos de la ablación con radiofrecuencia sobre la conducción auricular en las zonas cercanas a las lesionadas.**
MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; SUCH, L.; GARCIA CIVERA, R.; LLAVADOR, E.; CANOVES, J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia.
- 10:20 h. 73 Análisis espectral de la fibrilación ventricular en situaciones de perfusión coronaria, isquemia y reperfusión. Estudio experimental.**
CANOVES, J.; GUERRERO, J.; CHORRO, F.J.; SORIA, E.; MAINAR, L.; LLAVADOR, E.; CALPE, J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Electrónica e Informática de la Universidad de Valencia.
- 10:30 h. 74 Efectos electrofisiológicos de la dilatación auricular aguda.**
EGA, S.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; MAINAR, L.; CANOVES, J.; LLAVADOR, E.; SUCH, L.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia.
- 10:40 h. 75 Cronificación de la disfunción miocárdica segmentaria en un miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas.**
ANDRÉS, L.; HERNÁNDEZ, A.; PALLARÉS, V.; CAPDEVILA, C.; MORILLAS, P.; COSÍN, J.; CHIRIVELLA, A.
Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación, Hospital La Fe. Valencia.
- SALA "C": **ELECTROCARDIOGRAFÍA Y ARRITMIAS (n.º 76 al 83)**
MARCAPASOS (n.º 84 al 91)
Moderadores: Dr. E. Orts Soler
Dr. J. Hurtado Mauricio
Dr. R. Sanjuán Máñez
- 8:30 h. 76 Recurrencias en la conducción de vías accesorias auriculoventriculares tras la ablación con radiofrecuencia.**
TEN, F.; GARCÍA CIVERA, R.; CÁNOVES, J.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; MAINAR, L.; GÓMEZ, R.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:40 h. 77 Ablación del circuito Flutter en el ritmo sinusal: Resultados preliminares.**
CÁNOVES, J.; RUIZ, R.; GARCÍA CIVERA, R.; TEN, F.; MORELL, S.; MAINAR, L.; VALLS, A.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:50 h. 78 Evaluación Prospectiva de un nuevo algoritmo electrocardiográfico para la localización de vías accesorias AV.**
GARCÍA, R.; NAVARRO, A.; RUIZ, R.; MORELL, S.; CHORRO, F.J.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:00 h. 79 Uso de fármacos antiarrítmicos en pacientes con desfibrilador automático implantable.**
RUIZ, R.; GARCÍA, R.; MORELL, S.; MARTÍNEZ, J.; SANJUÁN, R.; OTERO, E.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 9:10 h. 80 Ablación con RF de la vía lenta nodal: Guía de potenciales vs. ablación medioseptal.**
GARCÍA, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; CÁNOVES, J.; TEN, F.; BODÍ, V.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:20 h. 81 Uso de vainas largas preformadas para la ablación de vías accesorias de pared libre derecha.**
CÁNOVES, J.; RUIZ, R.; GARCÍA, R.; MAINAR, L.; MORELL, S.; EGEA, S.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:30 h. 82 Ablación del nodo AV como tratamiento de la fibrilación auricular paroxística refractaria a fármacos.**
QUESADA, A.; RODA, J.; VILLALBA, S.; RIDOCCI, F.; ATIENZA, F.; PÉREZ-BOSCÁ, J.L.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:40 h. 83 Implante del desfibrilador automático en el Laboratorio de Electrofisiología. Experiencia inicial.**
QUESADA, A.; RODA, J.; VILLALBA, S.; RIDOCCI, F.; ATIENZA, F.; PÉREZ-BOSCÁ, J.L.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:50 h. 84 Electrocatéteres de alta impedancia: Análisis de los parámetros de la estimulación a corto plazo (3 meses).**
OLAGÜE, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; CASTRO, J.E.; CLEMENTE, M.R.; BONASTRE, J.; MIRÓ, V.; IGUAL, B.; DICENTA, F.
Unitat Funcional de Marcapassos. Serveis de Cardiologia i Medicina Intensiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia.
- 10:00 h. 85 Electrocatéteres de alta impedancia: Análisis de los parámetros agudos de la estimulación en la implantación.**
OLAGÜE, J.; CLEMENTE, M.R.; BONASTRE, J.; CASTRO, J.E.; SANCHO-TELLO, M.J.; MIRÓ, V.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.
Unitat Funcional de Marcapassos. Serveis de Cardiologia i Medicina Intensiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia.
- 10:10 h. 86 Influencia de la programación de un intervalo AV dinámico en el llenado ventricular izquierdo.**
MARTÍNEZ, J.G.; MARÍN, F.; LUJÁN, J.; CLIMENT, V.E.; IBÁÑEZ, A.; SOGORB, F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 10:20 h. 87 Rendimiento agudo y crónico de un nuevo tipo de cable (THINLINEÒ).**
MARTÍNEZ, J.G.; IBÁÑEZ, A.; MESEGUER, J.; MARCO, E.; MARÍN, F.; CASILLAS, J.A.; SOGORB, F.
Unidad de Marcapassos. Hospital General Universitario. Alicante.
- 10:30 h. 88 Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de infecciones sobre sondas de marcapasos.**
BERENQUER, A.; LOSADA, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ, M.P.; MAINAR, L.; BOTELLA, S.; BODÍ, V.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia. *Sección de Cardiología, Hospital Marina Baixa, Villajoyosa.

- 10:40 h. 89** **Relación entre clase funcional y hormona auricular en pacientes con marcapasos.**
CLIMENT, V.; SOLER, S.; GÓMEZ, J.; BORDES, P.; MAURI, M.; MARTÍNEZ, J.G.;
MARTÍNEZ, J.V.; CABELLO, J.B.
Unidad de Investigación. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 10:50 h. 90** **La hormona auricular natriurética indicador de disfunción cardíaca marcapaso-inducida.**
CABELLO, J.B.; SOLER, S.; GÓMEZ, J.; BORDES, P.; MAURI, M.; MARTÍNEZ, J.G.; MARÍN, F.;
CLIMENT, V.
Unidad de Investigación. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 11:00 h. 91** **Estimulación cardíaca en un programa de corta estancia: Resultados.**
VILLALBA, S.; RODA, J.; RIDOCCI, F.; QUESADA, J.V.; VILAR, J.V.; PÉREZ-BOSCA, J.L.;
ATIENZA, F.; VELASCO, J.A.;
Unidad de Arritmia y Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario.
Valencia.
- 11:00 a 11:15 h.** CAFÉ
- 11:15 a 12:45 h.** SALA "A": **MESA REDONDA: ANGIOPLASTIA CORONARIA: ESTADO ACTUAL, NUEVAS
TÉCNICAS E INDICACIONES.**
Moderador: Dr. L. INSA PÉREZ Valencia
"ECOGRAFÍA INTRACORONARIA".
Dr. V. MAINAR TELLO Alicante
"STENT".
Dr. A. RINCÓN DE ARELLANO Y CASTELLVÍ Valencia
"NUEVAS INDICACIONES"
Dr. F. POMAR DOMINGO. Valencia
- 13: 00 a 14:30 h.** SALA "A": **MESA REDONDA: TAQUICARDIA VENTRICULAR: MANEJO ACTUAL"**
Moderador: Dr. A. QUESADA DORADOR Valencia
"ENFOQUE CLÍNICO"
Dr. J.G. MARTÍNEZ MARTÍNEZ Alicante
"TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA: ESTADO ACTUAL"
Dra. M^a LUZ MARTÍNEZ MAS Valencia
"TERAPÉUTICA NO FARMACOLÓGICA"
Dr. R. RUIZ GRANELL Valencia
- 14:30 a 16:30 h.** COMIDA DE TRABAJO
- 16:30 a 17:30 h.** SALA "A": **REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN DE CARDIOLOGÍA PREVENT
Y HTA.**
- 17:00 a 19:00 h.** SALA "B": **MESA DE ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA**
Moderadores: Cristina Sogorb Garri
M.^a Ángeles Bonmatí Montiel
- E.1)** **Aspectos psicológicos en los trastornos cardiovasculares.**
RODRÍGUEZ, J.M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- E.2)** **Portadores de marcapasos. ¿Disponen de suficiente-necesaria información al alta?**
SOGORB, C.; BONMATÍ, M.A.; SOLER, M.; SOLA, M.D.; ZARCO, J.R.; PÉREZ, M.N.;
SAURA, J.; HERRERO, A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

- E.3) Comportamiento de la presión arterial final en ergometrías.**
PLANELLES, L.; SOGORB, C.; ZARCO, J.R.; LÓPEZ, J.A.; RANCAÑO, M.L.; JIMENEZ, C.;
PÉREZ, M.D.; MOLINA, S.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- E.4) Registros de enfermería. Valoración del paciente al ingreso y valoración del dolor torácico: Protocolo de elaboración.**
SOLER, R.A.; LLANES, E.; LÓPEZ, G.; BASTANTE, M^a. P.; MORÁN, M^a.J.; TELLO, M^a. A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset.Valencia.
- E.5) Estudio preliminar sobre el estado de salud de los pacientes ingresados en el servicio de cardiología.**
SOLER, R.A.; GARCÍA, J.F.; HERRERO, A.; FRAILE, E.; GARCÍA, E.; ORTIZ, F.; CASAN, M.J.;
SALVADOR, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset.Valencia.
- E.6) Papel de enfermería en Eco-stress.**
DOMÍNGUEZ, A.
Consulta Externa de Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.
- E.7) Angioplastia primaria y de rescate en el infarto agudo de miocardio. Actuación del equipo enfermería.**
RIESE, M.A.; MIHI, N.; MARÍN, F.
Hemodinámica -Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

18:00 a 20:00 h.

SALA "A": ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD CON ELECCIONES

PROGRAMA SOCIAL

Miércoles	16-04-97	21.00 h.	ACTO INAUGURAL En el Castillo de Sta. Bárbara
Jueves	17-4-97	Día Libre	
		22.30 h.	CENA SOCIAL Casino de Alicante
Viernes	18-4-97	9.00 h.	EXCURSIÓN GUADALEST-BENIDORM
		22.00 h.	CENA DE CLAUSURA Entrega de Premios a Comunicaciones

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

ARRITMIAS Y MARCAPASOS	JUEVES 17	16:30 a 17:15 h.	SALA "A"
FISIOPATOLOGÍA Y ECG DEL EJERCICIO	JUEVES 17	17:15 a 18:00 h.	SALA "A"
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	JUEVES 17	17:15 a 18:00 h.	SALA "B"
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	JUEVES 17	16:30 a 17:15 h.	SALA "B"
ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER	JUEVES 17	16:30 a 17:15 h.	SALA "C"
GRUPO DE TRABAJO HEMODINÁMICA	JUEVES 17	17:15 a 18:00 h.	SALA "C"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 18	16:30 a 17:15 h.	SALA "A"

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 1997

Con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a todos sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 18 de Abril próximo, Viernes, en el Hotel Meliá de Alicante, sede de la XIV REUNIÓN DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA, a las 18:00 horas y con arreglo al siguiente:

ORDEN DEL DÍA:

1. ACTAS.- Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
2. INFORME DEL SECRETARIO.- Actividades de la Sociedad en el último periodo. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
3. XIV REUNIÓN.- Informe del Presidente del Comité Organizador.
4. INFORME DEL TESORERO.- Balance de la gestión económica.
5. INFORME DEL EDITOR.- LATIDO publicación oficial de la S. V. C.
6. SECCIONES CIENTÍFICAS.- Informe de sus responsables respectivos.
7. PROPUESTA DE CREACIÓN DE NUEVAS SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO.
8. INSVACOR.- Informe de su representante.
9. INFORME DEL PRESIDENTE.- Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
10. PREMIOS.- Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas.
11. RUEGOS Y PREGUNTAS.
12. ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD.- Se procederá a las elecciones reglamentarias de nueva Junta Directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea para presentar su programa ante la Sociedad.

PREMIOS A COMUNICACIONES XIV REUNIÓN S.V.C.

PREMIO URIACH	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre cardiología clínica (S1)
PREMIO LACER	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre cardiopatía isquémica (S2)
PREMIO MEDTRONIC	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre electrocardiografía y arritmias (S3)
PREMIO XIV REUNIÓN	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio (S4)
PREMIO GRUPO SWISS LIFE ESPAÑA Y CORREDURIAS BARRÓN	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre ecocardiografía, doppler y medicina nuclear (S5)
PREMIO CORDIS	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre hemodinámica y cardiología intervencionista (S6)
PREMIO INSVACOR	200.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre epidemiología e HTA (S7)
PREMIO EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE ALICANTE	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre cardiología experimental e investigación básica (S8)
PREMIO BIOTRONIK	125.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre marcapasos (S9)
PREMIO S.V.C.	50.000 Ptas.	A la mejor comunicación sobre enfermería (S10)

BASES PREMIOS XIV REUNIÓN SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

1. Participarán, salvo mención expresa por parte de los autores, todas las comunicaciones a la referida Reunión.
2. La puntuación inicial de los resúmenes, por parte del Comité Científico, será tenida en cuenta para la concesión de los premios.
3. Los premios serán asignados por el Comité Científico, cuya decisión será inapelable.
4. El fallo se hará público en la Asamblea y los certificados correspondientes se entregarán en la 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.

JUEVES DIA 17 - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

1. Registro de la Comunidad Valenciana de trasplante cardiaco. 1987-1996

ALMENAR, L.; REYES, I.; VICENTE, J.L.; BLANES, M.; LOPEZ-ALDEGUER, J.; CHIRIVELLA, M.; TORREGROSA J.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología, Cirugía Cardiovascular*, Anestesia y Reanimación**. Anatomía Patológica*** y Unidad de Infecciosas***.

Desde que se inició el Trasplante Cardiaco (TC) en nuestra Comunidad en noviembre de 1987 y hasta el 31 de diciembre de 1996 se han realizado un total de 145 trasplantes. De estos, 138 han sido cardiacos ortotópicos, 4 corazón-pulmón y 3 retransplantes.

El número de procedimientos ha ido incrementándose progresivamente hasta la fecha, pasando de 2 en 1987 y 1988 hasta los 29 de 1996. La mayoría de receptores proceden de la provincia de Valencia, existe un incremento progresivo de ellos en la provincia de Alicante mientras que en Castellón se aprecian fluctuaciones anuales importantes, probablemente debido a su menor población.

La mayoría de receptores son del sexo masculino (88%) con una edad media entre 41 y 66 años (66%), se observa un 15% aproximadamente de pacientes mayores de 60 y entre 20 y 40 años.

La cardiopatía de base que motiva el trasplante con más frecuencia en nuestra Comunidad es la cardiopatía isquémica (46%), seguida de la miocardiopatía dilatada idiopática (34%), otras patologías son poco frecuentes aunque entre todas alcanzan el 20%.

La mayoría de receptores son del grupo sanguíneo A (52%), que suele ser del que existe una mayor oferta de donación ya que es el más frecuente en nuestra Comunidad, del grupo O existe un 37% y son raros los grupos AB (5%) y B (6%). La mayoría de TC se realizan de forma programada aunque en un 14% es preciso realizarlo de forma urgente debido a la situación "crítica" del receptor.

La probabilidad de supervivencia de nuestros pacientes trasplantados es de un 85% a los 30 días, 71% al año y 57% a los 5 años; no obstante, descartando el aprendizaje inicial, la supervivencia obtenida es del 87% a los 30 días, 73% al año y 65% a los 5 años.

La causa de muerte más probable entre los pacientes fallecidos es la infección (39%), seguida del rechazo (20%) y del fallo agudo del injerto en el momento del implante (18%), además existen muchas otras causas poco frecuentes de mortalidad aunque globalmente suponen el 23%.

Conclusiones: 1-El TC es una técnica completamente establecida en nuestra Comunidad. 2-Nuestra supervivencia actual es similar a la del Registro Nacional 3-Tras el periodo de aprendizaje inicial, se observa un incremento progresivo de la supervivencia, sobre todo en la etapa tardía.

2. Perfiles de riesgo en la valoración de la mortalidad perioperatoria en el trasplante cardiaco.

SANCHEZ, E.; ALMENAR, L.; VICENTE, J. L.; TORREGROSA, S.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J. M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología, Cirugía cardiovascular** y Anestesia y Reanimación*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo. Existen publicaciones que demuestran que determinadas condiciones del receptor y del donante en el trasplante cardiaco (TC), hacen que se incremente el riesgo postoperatorio, pudiendo incluso contraindicar este procedimiento ante el acúmulo de las situaciones de riesgo. El motivo de este trabajo fue analizar la supervivencia de distintos subgrupos con vistas a tener una idea cuantificada del riesgo intraoperatorio y al día 30 de la intervención.

Material y método. Desde noviembre de 1987 hasta diciembre de 1996 se han realizado un total de 145 TC; para el presente estudio se han excluido los cardiopulmonares, retransplantes y pediatras por debajo de 5 años; el número total de pacientes incluidos ha sido de 138. La edad media fue de 51±11 años, siendo el 88% varones. Para el análisis se han realizado todas las combinaciones posibles entre los factores que han demostrado, en estudios previos, ser factores predictivos independientes de mortalidad precoz, éstos son: antecedentes de cirugía previa con circulación extracorpórea (CCV), resistencias vasculares pulmonares tras vasodilatadores > 2.5 UW (RVP>2.5), TC realizado de forma urgente por situación del receptor "límite" (TC urgente), tiempo de circulación extracorpórea y relación de pesos entre receptor y donante < 0.8 (R/D<0.8). Análisis estadístico. La supervivencia se calculó según el método de Kaplan-Meier. Se descartaron las combinaciones con menos de 5 casos al considerarlas no representativas.

Resultados.

CCV	RVP>2.5	TC Urgente	R/D<0.8	SUPERVIVENCIA		
				24 Horas	30 Días	30 Días
NO	NO	NO	NO	95	90	
NO	SI	NO	NO	94	83	
SI	NO	NO	NO	86	67	
SI	SI	NO	NO	80	60	
NO	NO	NO	SI	67	67	

Conclusiones. 1-La probabilidad de éxito del trasplante a corto plazo en los pacientes sin factores de riesgo es muy alta. 2-No todos los factores de riesgo inciden de la misma forma en la mortalidad precoz.

3. Influencia de la insuficiencia tricúspide en pacientes sometidos a recambio valvular mitral por estenosis mitral predominante.

IGUAL, B.; DOMENECH, M.D.; OSA, A.; ALMENAR, L.; MARTINEZ DOLZ, L.; CAFFARENA, J. M.; VICENTE, J. L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F. J. Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular*, Anestesia y Reanimación**. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Valorar la influencia de la insuficiencia tricúspide (IT) moderada o severa en los resultados inmediatos y largo plazo del recambio valvular mitral en pacientes con estenosis mitral (EM) predominante.

Método. Hemos valorado 45 pacientes consecutivos con edades comprendidas entre 36 y 77 años (media 58: 9), 34 eran mujeres y 11 varones, sometidos a recambio valvular mitral por EM predominante. Se excluyeron aquellos pacientes con otras lesiones valvulares severas y aquellos sometidos a revascularización coronaria. Los pacientes fueron agrupados en función de la presencia (19 pacientes) o ausencia (26 pacientes) de IT significativa (moderada-severa) en la ecocardiografía previa a la cirugía. Las variables analizadas fueron: presión de arteria pulmonar antes de la cirugía > 30 mmHg (PAAP), tiempo de by-pass (TBP), tiempo de isquemia (TISO), estado de salud de CVG considerado exitosa (SaE), ausencia de complicaciones quirúrgicas (no CO), días de intubación (DINT), días en reanimación (DREA), ausencia de actuaciones especiales durante su estancia en reanimación (ACT), necesidad de drogas vasoactivas en reanimación (drogas), clase funcional I-III al final del seguimiento (NYHA I-III), éxitus, insuficiencia cardíaca durante el seguimiento (IC) y necesidad de tratamiento farmacológico (TRAT). Análisis estadístico. Las variables continuas fueron comparadas mediante el test de la t de Student y las dicréticas mediante el test de χ^2 . Se consideró significativo una p de 0.05.

Resultados:

	PAAP	TBP (min.)	TISO (min.)	Salida	no CO	DINT
IT	94%	85:23	61:20	17%	72%	5:4:9
No IT	73%	68:19	48:15	54%	92%	1:1:0:4
p	0.03	0.2	0.03	0.004	NS (0.08)	<0.0001

	DREA	ACT	Drogas	NYHA I-III	éxitus	IC	TRAT
IT	12:14	33%	59%	83%	88%	17%	94%
No IT	3:4:2	88%	31%	88%	89%	12%	76%
p	<0.0001	0.00001	NS(0.06)	NS	NS	NS	NS (0.07)

Conclusiones: Los pacientes con IT significativa sometidos a recambio valvular mitral por EM: 1-Tienen hipertensión pulmonar con mayor frecuencia. 2- La cirugía es más prolongada y con un peor estado de salud de la misma. 3- Requieren más días de estancia en reanimación en los que necesitan un mayor número de actuaciones y drogas vasoactivas. 4- A largo plazo hay una mayor necesidad de tratamiento aunque no significativa, pero no presentan peor clase funcional ni mayor porcentaje de ingresos por insuficiencia cardíaca.

4. Utilidad del epoprostenol (PGI2) en el tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria. Experiencia inicial.

ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; MORALES, P.; CORDERO, P.J.; VICENTE, R.; RAMOS, F.; BORRO, J. M.; PALENCIA, M. Servicio de Cardiología, neumología*, Anestesiología y Reanimación** y Cirugía Torácica***. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo. La hipertensión pulmonar primaria (HPP), es una patología de origen esencial con un pronóstico fatal a corto-medio plazo. El epoprostenol, prostaglandina endógena de vida media corta, ha demostrado ser eficaz para disminuir las presiones pulmonares sin producir descensos marcados de las presiones sistémicas. El uso de este fármaco suele estar restringido a pacientes muy sintomáticos, no controlados con otros fármacos, generalmente con indicación de trasplante pulmonar (TP). El motivo de esta comunicación es aportar nuestra experiencia inicial con el epoprostenol en el tratamiento de la HPP.

Material y método. Hemos tratado hasta la fecha cuatro pacientes con edades comprendidas entre 19-56 años (2 hombres y 2 mujeres) diagnosticados de HPP. En el momento del estudio todos ellos presentaban disnea a mínimos esfuerzos y signos clínicos de fallo cardíaco derecho. Todos seguían tratamiento con dieta hiposódica, digital, diuréticos de asa, oxigenoterapia, diltacem y acenocumolol. Se realizó cateterismo derecho mediante un catéter de Swan-Ganz determinando presiones basales y se inició una perfusión de PGI₂ a dosis de 2 ngr/Kg/min con incrementos sucesivos de la misma hasta que disminuyera la presión pulmonar, se alcanzaron dosis máximas o aparecieron signos o síntomas limitantes de dosis. Los pacientes continuaron con la perfusión a la dosis máxima tolerada, con modificaciones posteriores para lograr mayor beneficio. Se analizaron las presiones basales y en el momento del TP. Para valorar la mejoría subjetiva del paciente se rellenó un cuestionario de calidad de vida (The Nottingham Health Profile -NSN-, puntuación máxima 45) pre y post-tratamiento.

Resultados. Los datos obtenidos se muestran en la tabla.

Pte	Sín. inicio	Pre-tratamiento			Tratamiento			Sd. final	
		PAPm	PSN	Dosis	Tiempo PGI ₂	PAPm	PSN		Tiempo is-P
JLGA	Disnea	80	39	6	26 días	59	2	9 meses	TP
MAR	Síncope	38	32	6	6 meses	32	3	12 meses	TP
MAB	Mareo	58	23	6	14 meses		5	18 meses	No TP
CBC	Disnea	52	36	6	9 meses	70	19	8 meses	TP

PAPm: Presión arterial pulmonar media, mmHg. is-P: Inicio de síntomas hasta PGI₂. Dosis: ngr/Kg/mn.

Conclusiones. 1-El Epoprostenol es un fármaco útil en el tratamiento de la HPP. 2- Conlleva mejorías subjetivas evidentes, manteniendo al paciente en la mejor situación posible. 3-El beneficio obtenido es independiente de la reducción de la presión pulmonar.

5. Valoración de las arritmias nocturnas en el síndrome de apneas obstructivas del sueño

MIQUEL, M.; PEREZ, P. L.; DIAGO, J. L.; PERIS, A.; BRUSCAS, M.; BELTRAN, M.; LLOPIS, J. J.
Medicina interna. Hospital Provincial de Castellón.

OBJETIVOS. - La hipótesis inicial, esta basada en que el síndrome de apnea del sueño está relacionado intrínsecamente con el desarrollo de la muerte súbita por arritmias cardíacas. Nuestro trabajo persigue los siguientes objetivos:

1. Realizar el estudio de las arritmias nocturnas y su relación con las caídas de saturación de oxihemoglobina.
2. Valorar el comportamiento de las arritmias nocturnas tras la aplicación de CPAP con mascarilla nasal nocturna.
3. Estudiar los factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome de apnea obstructiva del sueño.
4. Realizar un seguimiento de los pacientes con SAOS en especial con la aparición de complicaciones cardiovasculares.

MATERIAL Y MÉTODO. - Se han estudiado un total de 75 pacientes, distribuidos 50 pacientes en el grupo de apnea obstructiva del sueño y 25 en el grupo control. A todos ellos se les realizó un estudio protocolizado basal y un estudio polisomnográfico nocturno antes y después de la aplicación de CPAP con mascarilla nasal nocturna, con monitorización de electroencefalograma, electrocardiograma, ronquido y movimientos respiratorios, pletismografía y registro electrocardiográfico con Holter. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 6 con comparación de proporciones y medias, estudio de asociación de diferentes variables y un análisis multivariante por regresión logística entre diferentes variables y la variable respuesta.

RESULTADOS. - La comparación de proporciones entre grupos sólo alcanzó diferencias significativas en el caso de la HTA con una $p < 0,05$ y la obesidad. En el estudio de asociación las únicas variables con asociación significativa, en el estudio de datos crudos, fue la hipertensión arterial y la somnolencia diurna. En el análisis multivariante las únicas variables asociadas independientemente con el SAOS fueron la edad y la somnolencia diurna. No se detectaron diferencias significativas en las arritmias encontradas entre el grupo de SAOS y el grupo control. Las arritmias ventriculares no se relacionaron con las caídas de saturación de la oxihemoglobina. No se modificaron las arritmias tras iniciar tratamiento con CPAP con mascarilla nasal nocturna. En el estudio de seguimiento del grupo de SAOS no se detectó casos de muerte súbita ni de complicaciones cardiovasculares.

CONCLUSIONES. - 1. - El trastorno del ritmo más común es la alteración del ritmo sinusal normal, que se detectó en todos los pacientes. La aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares no presentan diferencias significativas respecto al grupo control. La aparición de arritmias ventriculares no presentó correlación con las caídas de saturación de la oxihemoglobina. Las arritmias ventriculares asociadas al SAOS han presentado en nuestros pacientes un pronóstico benigno.

2. - El tratamiento con CPAP nocturno normaliza la estructura del sueño, hace disminuir o desaparecer las apneas nocturnas y la somnolencia diurna y corrige las desaturaciones de la oxihemoglobina, sin embargo no se muestra eficaz como tratamiento para corregir o eliminar las arritmias asociadas al SAOS.

3. - La hipersomnolencia diurna, es el síntoma clínico más prominente, debiendo realizarse estudio polisomnográfico nocturno, ya que existe alta probabilidad >90% de padecer SAOS.

6. Complicaciones y supervivencia a largo plazo de los pacientes sometidos a recambio valvular mitral.

DOMENECH, M. D.; OSA, A.; ALMENAR, L.; TEN, F.; VICENTE, J. L.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J. M.; ALGARRA, J. F.
Servicios de Cardiología, Anestesia y Reanimación*, Cirugía Cardiovascular**. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Analizar la supervivencia y las complicaciones inmediatas y a largo plazo de los pacientes sometidos a recambio valvular mitral.

Método: Evaluamos 67 pacientes consecutivos sometidos a recambio valvular mitral divididos en dos grupos, uno de 32 pacientes con estenosis mitral (EM) predominante y, otro de 35 pacientes con insuficiencia mitral (IM) predominante. Excluimos los casos con otras valvulopatías severas asociadas y aquellos sometidos a revascularización coronaria en el mismo acto. La edad media fue de 54±11 años (17-73) en el grupo global. El tiempo medio de seguimiento fue de 21±11 meses (0-46). En ambos grupos se evaluaron las complicaciones postoperatorias y las presentadas durante el seguimiento; se realizó una curva de supervivencia por el método de Kaplan-Meier para cada uno de los dos grupos.

Resultados:

Complicaciones postoperatorias

	Edad	recvv	Inótrupos	Hemorragia	Arritmias	ICC/bajo gasto	Exitus
EM	58±8	1 (3%)	15 (46%)	1 (3%)	3 (9%)	5 (15%)	2 (6%)
IM	52±13	2 (6%)	19 (53%)	1 (3%)	5 (14%)	3 (9%)	5 (14%)

Seguimiento a largo plazo

	angina	arritmia	NYHA I-II	Hemorragia	Embolia	Tratamiento	Superviv
EM	1 (3%)	1 (3%)	84%	1 (3%)	1 (3%)	27 (84%)	87.5%
IM	2 (6%)	1 (3%)	1	2 (6%)	0	23 (82%)	82%

Conclusiones: Los pacientes sometidos a recambio valvular mitral: 1-Tienen una buena supervivencia a largo plazo. 2-Reqieren el uso de drogas vasoactivas en un elevado porcentaje tras la cirugía. 3- La mayoría de ellos se encuentran en clase funcional I-II aunque siguen necesitando fármacos durante el seguimiento a largo plazo.

7. Factores determinantes de complicaciones precoces en la cirugía de recambio valvular por estenosis aórtica.

DOMENECH, M. D.; ALMENAR, L.; OSA, A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; VICENTE, J. L.; CAFFARENA, J. M.; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular**, Anestesia y Reanimación*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Identificar la existencia de factores preoperatorios que puedan influir en la incidencia de complicaciones precoces tras la cirugía valvular por estenosis aórtica.

MateriaI y método. Se estudiaron 63 pacientes consecutivos sometidos a recambio valvular aórtico por estenosis severa. Se excluyeron los casos con otras valvulopatías severas y con revascularización coronaria asociada. Edad media: 61±12 años, varones: 49%. Se agruparon según la presencia (Nº: 17) o no (Nº: 46) de complicaciones en este periodo. Las posibles complicaciones fueron: Bajo gasto, infarto agudo miocárdico, insuficiencia renal o respiratoria aguda, sepsis, AVC, parada cardíaca y éxitus. Las variables analizadas fueron: Edad, sexo, etiología degenerativa (EAO deg.), síntoma predominante, situación funcional (EF), cirugía previa (CCV), ritmo sinusal en el ECG (R.S.), presencia de bloqueo (BRHH) o crecimiento ventricular izquierdo (CVI), índice cardio-torácico (ICT), patrón respiratorio patológico (PFR), buena función ventricular en el estudio hemodinámico o en la ecografía (FV), tiempo de isquemia (T.isque.) y de circulación extracorpórea de la intervención (T.CEC) en minutos. *Análisis estadístico.* Se realizó un análisis univariante y posteriormente multivariante sobre todas las variables (Regresión logística). Se consideró significativo un valor de la $p < 0,05$.

Resultados. Análisis Univariante:

	Edad	Varón	EAO deg.	Disnea	EF III ó IV	CCV	R.S.
No Complicados	59±14	50%	37%	87%	12%	6%	90%
Complicados	63±6	47%	47%	77%	33%	9%	88%
p	0.02	NS	0.08	NS	<0.001	NS	NS

	BRHH	CVI	ICT	PFR	FV	T.isque.	T.CEC
No Complicados	35%	98%	0.51±0.06	57%	78%	61±17	83±23
Complicados	35%	94%	0.55±0.11	53%	77%	62±23	78±25
p	NS	NS	0.07	NS	NS	NS	NS

Análisis Multivariante. Sólo alcanzó significación la variable correspondiente a la situación funcional (EF III ó IV: Wald = 2.9, $p = 0,04$, OR = 4.3).

Conclusiones. 1-La edad más avanzada, etiología de la estenosis aórtica degenerativa y cardiomegalia radiológica son condiciones que parecen predisponer a la existencia de complicaciones tras este tipo de cirugía. 2-La situación funcional avanzada en el momento de la intervención constituye un factor predictivo independiente, aumentando la probabilidad de complicaciones severas.

8. Influencia de la anticoagulación oral a largo plazo en la función fibrinolítica de la fibrilación auricular reumática.

ROLDAN, V.; MARIN, F.; MARCO, P.; LUJAN, J.; MARTINEZ, J. G.; TORAL, A.; FERNANDEZ, P.; SOBORB, F.
Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario de Alicante.

Los pacientes con fibrilación auricular reumática (FAR) presentan un alto riesgo de embolismo, estando indicada la anticoagulación oral (AO). Nuestro objetivo fue evaluar los parámetros de activación fibrinolítica en pacientes con FAR, y valorar su modificación tras 1 y 6 meses de AO.

Métodos: Se estudiaron 16 pacientes con FAR crónica (3 V; 13 M), con una edad media de 55±16 años. Se estudiaron además 20 sujetos control. Se determinaron los valores del activador tisular del plasminógeno (tPA), su inhibidor (PAI-1) y los complejos plamina-antiplasmina (PAP).

Resultados:

	BASAL	1 MES	6 MESES	CONTROLES
tPA (ng/ml)	2,1±1,1	2,4±1,1	1,5±0,6*	4,4±5,3
PAI (ng/ml)	41,6±23,1	43,0±31,5	32,8±14,6*	8,4±4,9**
PAP (mg/l)	243,8±107,0	426,7±359,0*	379,6±180,1*	235,5±85,7

* $p < 0,05$ entre los valores basales y tras recibir anticoagulación oral.

** $p < 0,05$ entre los valores basales y los del grupo control.

Conclusiones: Los pacientes con FAR muestran un estado hipofibrinolítico, demostrado por la concentración elevada de PAI-1, sin incremento de los valores de PAP. Tras la anticoagulación oral a largo plazo se observa una mejoría en los marcadores de función fibrinolítica. Estos datos son consistentes con el efecto protector frente a nuevos episodios embólicos de la anticoagulación oral en la FAR observados en estudios epidemiológicos.

9. Displasia Arritmógena de Ventrículo Derecho: Seguimiento de la evolución de una serie de 10 casos.

FABRA, C.; RODA, J.; RODRÍGUEZ, R.; RIDOCCI, F.; QUESADA, A.; PÉREZ-BOSCA, J.L.; VILLALBA, S.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVO: El objetivo de este trabajo es efectuar una revisión de los casos de displasia arritmógena de ventrículo derecho (DAVD) estudiados en nuestro servicio.

METODO: Hemos revisado las historias clínicas de 10 pacientes, de edades comprendidas entre los 9 y los 68 años, que han sido diagnosticados y controlados en nuestro centro. El diagnóstico se ha efectuado en base a criterios clínicos, ECG, ecocardiografía y en datos obtenidos mediante otras técnicas de imagen (RMN, ventriculografía de contraste). El seguimiento medio de la serie ha sido de 2 años desde el diagnóstico.

RESULTADOS: Del conjunto de pacientes estudiados, en 4 de ellos existían antecedentes familiares de muerte súbita. Seis de los 10 pacientes, presentaban sintomatología clínica: episodios de taquicardia ventricular sostenida hemodinámicamente mal tolerada (3 pacientes), palpitaciones (2), algias precordiales atípicas y disnea de esfuerzo (1) y síncope (3). Anomalías electrocardiográficas se observaron en más de la mitad de los pacientes, siendo el hallazgo más frecuente la presencia de alteraciones de la repolarización (Inversión de la onda T en precordiales) y los signos de crecimiento de cavidades derechas. El Holter muestra extrasístola ventricular frecuente y salvos de TV en 2 casos. El ecocardiograma presenta datos diagnósticos en 8 de los pacientes, en 4 de los cuales la RMN confirma el diagnóstico. La ventriculografía derecha se ha efectuado en 2 de los pacientes, resultando diagnóstica en ambos casos. Los fármacos empleados en el tratamiento de estos pacientes han sido el sotalol y los betabloqueantes, y en uno de ellos se ha implantado un desfibrilador automático. En el seguimiento a los 2 años se ha encontrado que 8 de los pacientes se hallan asintomáticos; en tanto que 2 han fallecido, uno por muerte súbita y otra por muerte de causa no cardíaca.

CONCLUSIONES: Los datos más significativos hallados en la serie estudiada son: la alta incidencia familiar y la presencia de arritmias clínicas frecuentes, con un caso de muerte súbita lo que proporciona un argumento en favor de la utilización del DAI en estos pacientes.

11. Llenado ventricular izquierdo por técnica de Doppler en pacientes con estenosis valvular aórtica.

MARÍN, A.; MORA, V.; ROMERO, J.; MARTÍNEZ, V.; SALVADOR, A.; ALMELA, M.; ORRIACH, M.D.; SEVILLA, B.; DELTORO, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Objetivo: Determinar las características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con estenosis valvular aórtica y su relación con la función sistólica ventricular izquierda y con la clase funcional del paciente.

Métodos: Se ha determinado en 27 pacientes (p) portadores de estenosis aórtica severa (área valvular por Eco Transesofágico Multipiano $\leq 0,75 \text{ cm}^2$) o asociada a regurgitación ligera o moderada los parámetros siguientes de flujo de llenado ventricular izquierdo: vel. de llenado protodiastólico (E), vel. de llenado telediastólico (A) y tiempo de deceleración del flujo protodiastólico (Tdec). Los p se han clasificado en función de dos patrones de llenado bien codificados (grupo I: $E > A$ y/o $Tdec < 180 \text{ mseg.}$; grupo II: $E < A$ y $Tdec \geq 180 \text{ mseg.}$). Se ha comparado, mediante el test exacto de Fisher, el patrón de llenado con la clase funcional (CF) y con la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (FAC).

Resultados: En la tabla se expresa el número de pacientes correspondiente a cada uno de los grupos. Se observa que el patrón de llenado ventricular izquierdo se relaciona significativamente con la clase funcional pero no con la fracción de acortamiento. Este último parámetro de función sistólica se relaciona a su vez significativamente con la clase funcional ($P=0,007$).

	CF 1-2	CF 3-4	FAC > 30%	FAC < 30%
Grupo I	7	6	10	3
Grupo II	14	0	14	0

$P = 0,006$ (entre CF 1-2 y 3-4); $P = 0,1$ (entre FAC > 30% y < 30%).
Conclusión: La clase funcional de los pacientes con estenosis aórtica severa tiene una relación al menos tan estrecha con el patrón de llenado ventricular izquierdo como con la función sistólica del mismo valorada por ecocardiografía.

10. Valor de la clínica en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria transluminal percutánea.

ZUAZOLA, M.P.*; GARCÍA, M.E.*; OLALLA, J.J.**
Unidad de Cardiología, H. Elda* (Alicante). H. Marqués de Valdecillas** (Santander).

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es una opción de primera línea en el tratamiento de los pacientes con cardiopatía isquémica. Su principal limitación es la reestenosis que tiene lugar en el 30%-40% de los casos. La reestenosis no siempre se acompaña de reaparición de clínica y la coronariografía (CNG) es una técnica agresiva y costosa para realizar rutinariamente.

El objetivo de este trabajo es estudiar el valor de la reaparición de angina en la detección de reestenosis tras ACTP. Para ello, se valoraron 29 pacientes sometidos a ACTP en una o dos lesiones coronarias. Se realizó CNG de control inmediatamente tras la aparición de clínica sugestiva de angor o a los seis meses de la ACTP si el paciente permanecía asintomático. Se calcularon los indicadores de validez tanto para el grupo total como para el grupo sometido a ACTP única.

Resultados

Aparición de clínica en el seguimiento tras ACTP. Detección de reestenosis.

	Verdaderos positivos (V+)	Falsos positivos (F+)	Falsos negativos (FN)	Verdaderos negativos (VN)
Grupo total	10	2	3	14
ACTP única	5	2	2	12

	Sensibilidad (S)	Especificidad (E)	Valor predictivo positivo (VP+)	Valor predictivo negativo (VP-)
Grupo total	0,7692	0,8750	0,8333	0,8235
ACTP única	0,7143	0,8571	0,7143	0,8571

De los pacientes estudiados, el 10,34% (9,5% en ACTP única) tuvieron reestenosis asintomática. De los pacientes asintomáticos, el 17,65% (14,29% en ACTP única) presentaron reestenosis asintomática. De los pacientes con reestenosis, el 23,08% (28,57% en ACTP única) permanecieron asintomáticos.

Conclusiones. La aparición de clínica es altamente sugestiva de reestenosis. No obstante, hay que tener en cuenta la posibilidad de reestenosis asintomática así como que la reaparición de clínica esté motivada por la aparición o desarrollo de otras lesiones coronarias significativas.

12. Influencia de las características del donante y de la intervención sobre el riesgo perioperatorio en el trasplante cardíaco.

ANDRÉS, L.; ALMENAR, L.; VICENTE, J.L.*; ARNAU, M.A.*; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.**; ALGARRA, F.

Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular* y Anestesia y Reanimación*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos. Se ha descrito que determinadas características del donante pueden influir sobre la supervivencia a corto plazo tras el trasplante cardíaco (TC). El propósito al realizar este estudio fue analizar, en nuestra serie, la existencia de factores del donante y la intervención que influyen sobre la mortalidad tras el TC.

Materiales y métodos. Hemos estudiado un total de 125 pacientes sometidos a TC ortotópico de una forma consecutiva. La edad media fue de 51 ± 11 (12-67 años), casi todos varones (87%). Las variables se agruparon según el paciente hubiera fallecido o no en los 30 días posteriores al TC. Las variables analizadas del donante fueron: Sexo, edad, peso, perímetro torácico, necesidad de inotropos para el mantenimiento, grupo sanguíneo, sitio de procedencia, causa de muerte y relación de peso receptor / donante (R/D). Las variables estudiadas de la intervención fueron: Tipo de cardioplejia utilizada, tiempo de isquemia total del órgano y de circulación extracorpórea (C.E.C.). **Análisis estadístico:** Se realizó un análisis univariado (t Student y χ^2 con corrección de Yates y F de Fisher en los grupos pequeños) y posteriormente multivariado (regresión logística) sobre variables significativas y próximas a la significación. Se consideró significativo una $p < 0,05$.

Resultados.

Las variables diferentes estadísticamente fueron la causa de muerte del donante (mayor porcentaje de muertes precoces en el caso de traumatismo craneo-encefálico), la relación de peso receptor / donante $> 1,2$ y el tiempo de circulación extracorpórea.

El análisis multivariante demostró como causas de mortalidad precoz

	Significación	Odds Ratio
Tiempo de C.E.C.	0,004	2,0
Relación peso R / D	0,05	1,2

Conclusiones.

1-La elección adecuada del donante, sin la existencia de desproporciones entre su peso y el del receptor ($> 1,2$), disminuye la incidencia de mortalidad precoz tras el TC.
2-Un tiempo de circulación extracorpórea prolongado constituye un factor predictor independiente de mortalidad durante este periodo.

13. Variables predictorias de mortalidad precoz en el paciente candidato a trasplante cardíaco.

ANDRÉS, L.; ALMENAR, L.; VICENTE, J.L.*; ARNAU, M.A.; SANCHEZ, E.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular** y Anestesia y Reanimación*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y Objetivo. Dado que la mayor mortalidad tras el trasplante cardíaco (TC) se produce durante el periodo postoperatorio precoz, resulta interesante estudiar la existencia de variables preoperatorias que puedan predecir aquella. El propósito de esta comunicación es analizar aquellos factores dependientes del receptor que puedan tener implicación pronóstica de mortalidad durante la fase precoz (menos de 30 días del TC).

Material y método. Se han analizado 125 TC ortotópicos consecutivos de adultos. La edad media fue de 51 ± 11 (rango 12-67), 109 varones (87%) y el resto mujeres. Se compararon dos grupos según los pacientes hubieran fallecido o no durante los primeros 30 días tras el TC (15 y 110 pacientes respectivamente). Parámetros analizados: Sexo, edad, peso, talla, perímetro torácico, cardiopatía de base, cirugía previa (CCV previa), situación funcional de la NYHA (EF). Presión pulmonar sistólica > 50 mmHg, resistencias pulmonares > 2.5 UW ambas tras Nitroprusiato (RVP > 2.5). Historia de hipertensión arterial. Creatinina ≥ 2 mg/dl. Grupo sanguíneo A, O u otros. **Análisis estadístico.** Se realizó primero un análisis univariado (t Student y χ^2 con corrección de Yates y F de Fisher en los grupos pequeños) y posteriormente multivariado (regresión logística) sobre las variables con significación < 0.1 . Marcó la significación un valor de la $p < 0.05$.

Resultados.

Resultaron significativas en el estudio univariado las variables: CCV previa (< 0.001), RVP > 2.5 UW (0.002), Grupo sanguíneo (0.04) y TC urgente (< 0.001).

Las variables que alcanzaron significación estadística en el análisis multivariado fueron:

Variable	Significación	Odds Ratio
CCV previa	0.008	1.3
RVP > 2.5 UW	0.009	1.3
TC urgente	0.008	1.3

Conclusiones. Las variables del receptor predictorias independientes de mortalidad en los primeros 30 días tras el TC son: 1.-Antecedentes de intervención con circulación extracorpórea. 2.-RVP > 2.5 UW tras el uso de vasodilatadores (nitroprusiato) y 3.-TC realizado de una forma no programada por urgencia vital del receptor.

14. Influencia de la edad en los resultados a corto y largo plazo de la valvuloplastia mitral con técnica de inoue.

OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; MIRÓ, V.; CHIRIVELLA, A.; DOMÉNECH, D.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Valorar la eficacia inmediata y a largo plazo de la valvuloplastia mitral percutánea en pacientes mayores de 65 años, así como las características basales en este grupo de pacientes.

Método: De las 205 VMP realizadas en nuestro centro hasta Junio de 1996, 19 (9.3%) tenían una edad superior a 65 años. Hemos analizado parámetros basales, clase funcional, fibrilación auricular (FA), tamaño de la aurícula izquierda (AI), área valvular mitral (AVM) por métodos ecocardiográficos y hemodinámicos, puntuación anatómica total y fraccionada, insuficiencia mitral (IM), insuficiencia tricúspide (IT), gradiente medio hemodinámico, presión sistólica de arteria pulmonar (PsAP); parámetros inmediatos tras la VMP: AVM, gradiente medio, IM, ganancia del AVM y del gradiente, número de infartos, éxito de la VMP y resultado óptimo de la misma, y parámetros del seguimiento clínico y ecocardiográfico clase funcional, AVM, IM y PsAP y supervivencia libre de eventos a largo plazo (34 \pm 15 meses). Comparamos estos parámetros en función de la edad mayor o menor de 65 años. Para el análisis de las diferencias de las variables continuas hemos utilizado la t de Student y de las variables cualitativas, la prueba de la χ^2 con la corrección de continuidad de Yates y el test de Fisher para grupos pequeños. Las curvas de supervivencia a largo plazo se determinaron por el método de Kaplan-Meier y se determinó la influencia de la CM previa por el método de log-rank.

Resultados: El grupo de pacientes > 65 años presentó una mayor incidencia de FA (84% vs 51% $p=0.0003$), de IT moderada o severa (60% vs 29% $p=0.01$), AVM pre-VMP menor (0.94 \pm 0.24 vs. 1.05 \pm 0.22 $p=0.04$), mayor tamaño de AI (63.25 \pm 14.4 vs 53.4 \pm 8.5 $p=0.01$), mayor score ecocardiográfico total (7.2 \pm 1.1 vs. 5.9 \pm 1.6 $p=0.0003$) y para la movilidad (2:0.4 vs. 1.5 \pm 0.56 $p=0.002$). Aunque el porcentaje de éxitos y de resultados considerados óptimos fue similar en ambos grupos, el AVM post-VMP fue significativamente menor en el grupo de más edad (1.63 \pm 0.24 vs. 1.86 \pm 0.45 $p=0.009$). No hubo un mayor número de complicaciones en el grupo de pacientes > 65 años. La supervivencia libre de eventos mayores no mostró diferencias significativas, sin embargo, la supervivencia libre de reestenosis y de éxitos sí fue diferente (88.6% vs. 0% $p=0.00001$ y 98.5% vs. 66.6% $p=0.00001$).

Conclusiones: Los pacientes > 65 años con estenosis mitral tienen válvulas de peor calidad anatómica, con mayor repercusión hemodinámica de la misma. La VMP en estos pacientes es eficaz y segura, aunque se obtienen peores resultados inmediatos y a largo plazo.

15. Estudio del grado de rechazo tras el trasplante cardíaco según la relación de captación corazón-pulmón con anticuerpos antimiosina.

ALMENAR, L.; BELLO, P.*; OSA, A.; SÁNCHEZ, E.; ARNAU, M.; RINCÓN, A.; CHIRIVELLA, M.*; VELASCO, R.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicios de Cardiología, Medicina Nuclear* y Anatomía Patológica**. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo. Estudio previos sugieren que el análisis semicuantitativo de la captación de anticuerpos monoclonales antimiosina (AMA) para el diagnóstico de rechazo tras el trasplante cardíaco (TC), es un método útil con aceptable sensibilidad y especificidad. El motivo de este estudio ha sido analizar la fiabilidad de esta técnica en nuestro medio para la detección de rechazo.

Material y método. Desde el 17-Febrero-1995, fecha en la que se introdujo esta técnica en este centro, hasta el 31-Octubre-1996, fecha del presente análisis, se han realizado un total de 135 exploraciones a 48 pacientes sometidos a TC. Edad media 49 \pm 14 (12-67), 44 varones (92%). El tiempo desde el TC hasta la realización del estudio fue de 189 \pm 156 días (15-560). Se incluyeron todos los pacientes con diferencia de tiempo entre la biopsia endomiocárdica y la administración de AMA menor a 48 horas. Fueron motivo de exclusión: Casos en los que hubo captación pulmonar o la muestra de la biopsia no tuvo un resultado concluyente. **Método:** Se inyectaron 0,5 mg de fragmento Fab de AMA marcados con 74 MBq de In-111. Se obtuvieron imágenes planares a las 48 horas postinyección, en proyección anterior de tórax, calculándose la relación de captación entre el corazón y los pulmones (C/P). Los resultados se compararon con los de la biopsia endomiocárdica clasificada según los criterios actuales de Billingham. Se consideró rechazo del grado 3A en adelante de dicha clasificación. El estadístico aplicado fue la χ^2 de Student para muestras independientes, considerándose significativo un valor de la $p < 0,05$.

Resultados. No hubo diferencias en el grado de captación en el estudio global, posteriormente se analizó el índice de captación en función del tiempo desde el TC.

	< 3 meses	3-6 meses	6-12 meses	> 12 meses
No rechazo	1.84 \pm 0.26	1.62 \pm 0.27	1.59 \pm 0.15	1.58 \pm 0.06
Si rechazo	1.83 \pm 0.18	1.73 \pm 0.16	1.79 \pm 0.18	1.60 \pm 0.16
p	NS	NS	$< 0,05$	NS

Hemos evidenciado un descenso progresivo del índice C/P que es más acentuado en los primeros 3 meses tras el TC.

Conclusiones. En nuestra experiencia, la AMA sólo han demostrado ser útiles en el diagnóstico del rechazo entre los 6 y 12 meses tras el TC. Como el grado de captación varía a lo largo del tiempo parece poco probable encontrar un valor único que sirva para predecir rechazo con suficiente seguridad. Probablemente, los AMAs podrán ser útiles en caso de: 1-Se utilicen distintos grados de captación en cada periodo. 2-Que cada paciente se controle de sí mismo. 3-Valorar patrones de intensidad de captación para definir grupos de riesgo con el fin de evitar biopsias en los subgrupos de captación baja.

16. Valoración preoperatoria del diámetro del anillo aórtico mediante ecocardiografía bidimensional.

RUEDA, J.; MIRÓ, V.; TORREBARRA, S.*; MORILLAS, P.; SANCHEZ-TELLO, M.J.; OLAGUE, J.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F.J. Servicio de Cardiología. Servicio de Cirugía Cardiovascular*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Con el objeto de valorar la utilidad de la ecocardiografía bidimensional (Eco-2D) en la predicción del anillo aórtico (AAo) en pacientes (p) que van a ser sometidos a cirugía valvular aórtica, hemos estudiado prospectivamente 24 p, 16 varones y 8 mujeres de 58 \pm 14 años de edad (24-74) con valvulopatía aórtica - 50% estenosis (EAo), 17% insuficiencia (IAo) y 33% doble lesión (DLAo) - en la semana previa a la intervención.

La determinación del diámetro del anillo aórtico se realizó preferentemente en el plano paraesternal longitudinal y, cuando la ventana no fue adecuada, en el plano apical de 3 cavidades, midiendo la distancia de la unión ventrículo izquierdo-aorta en telodiástole promediando 3 medidas. Los resultados obtenidos se compararon con el diámetro de la prótesis que se implantó en la intervención y en 1 p con la selección adecuada del homoinjerto.

RESULTADOS: El diámetro del AAo determinado por Eco-2D fue de 21.67 \pm 2.24 mm (18-27), correlacionando de forma adecuada ($r=0.8$, ESE=1.37 mm, $y=0.92x+1.38$) con el diámetro de la prótesis implantada que fue de 22.08 \pm 1.95 mm (19-25). La determinación ecocardiográfica intravalvular del tamaño del anillo en -0.42 \pm 1.35 mm (-3.2), existiendo coincidencia de las medidas en el 29 % de los p (7/24), siendo la discrepancia superior a 2 mm en 1 p (4%). Los valores del AAo por grupos según la lesión fundamental están expresados en la siguiente tabla:

	EAo	IAo	DLAo
AAo por Eco-2D (mm)	20.00 \pm 1.35 (18-22)	25.25 \pm 1.26 (24-27)	21.50 \pm 1.41 (19-23)

CONCLUSIONES: La medida del diámetro del anillo aórtico por ecocardiografía bidimensional es posible y clínicamente útil en la predicción del tamaño de la prótesis y en la selección y preparación de homoinjertos. Igualmente debe tener valor en la planificación de la intervención de autoinjerto pulmonar.

JUEVES DIA 17 - SALA "B" HEMODINAMICA

17. Contractilidad en la zona no infartada. Influencia sobre la remodelación ventricular postinfarto precoz y tardía.
 BODÍ, V.*; SANCHIS, J.; INSA, L.; LLACER, A.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Sección de Cardiología*. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.

En el presente estudio se analiza la contractilidad de la zona no infartada y su influencia sobre los volúmenes ventriculares en las fases precoz (1ª semana) y tardía (6ª mes) tras un primer infarto agudo de miocardio.

Métodos: Se han estudiado a 64 pacientes con un primer infarto (55 anteriores, 9 inferiores) de tamaño intermedio ó extenso (3 ó más ondas Q). Se ha realizado un cateterismo cardíaco en la primera semana (7±2 días) y se ha repetido a los 6 meses (180±15 días) en 40 pacientes. Se han determinado cuantitativamente los volúmenes telediastólico (VTD) y telístólico (VTS) así como la contractilidad regional (en desviaciones estándar/cuerda: DE/C método del movimiento central de la pared) en las zonas infartada y no infartada. La zona no infartada se consideró hipocinética (<-1 DE/C), normal (de -1 a 1 DE/C) ó hiperkinética (>1 DE/C).

Resultados: En la primera semana la zona no infartada fue hipocinética en 30 casos (47%), normal en 31 (48%) e hiperkinética en 3 (5%). Los pacientes con una zona no infartada hipocinética (n=30) mostraron un mayor VTD (78±21 vs 58±14 ml/m² p=0,0001) y VTS (44±14 vs 21±7 ml/m² p=0,0001) que los pacientes con una contractilidad normal ó aumentada (>-1 DE/C) en la zona no infartada (n=34). Asimismo se detectó una estrecha correlación entre la contractilidad de las zonas infartada y no infartada (r=0,72; p=0,0001). Los pacientes con hipocinesia en la zona no infartada en la primera semana (n=19) mostraron en el sexto mes un mayor VTD (77±19 vs 64±16 ml/m² p=0,02) y VTS (40±13 vs 25±12 ml/m² p=0,005) que los pacientes con contractilidad normal ó aumentada (n=21).

En conclusión: 1) Los pacientes con un primer infarto de miocardio de tamaño intermedio ó extenso pueden mostrar una contractilidad normal ó disminuida en la zona no infartada. 2) La existencia de hipocinesia en la zona no infartada se relaciona con unos mayores volúmenes ventriculares (tanto en la primera semana como en el sexto mes postinfarto) y con una peor contractilidad en la zona infartada.

18. Influencia del tamaño de la aurícula izquierda en los resultados de la valvuloplastia mitral con balón de Inoue.
 OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCON DE ARELLANO, A.; ROLDÁN, I.; MARTÍ, S.; MIRO, V.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Determinar si la presencia de una aurícula izquierda (AI) severamente dilatada (>60 mm de diámetro) influye en las características clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas previas a la valvuloplastia mitral (VMP) con balón de Inoue, así como en el resultado inmediato y a largo plazo de la misma.

Método: Comparamos un grupo de 163 pacientes (80%) con AI < 60 mm frente a un grupo de 41 (20%) pacientes con AI > 60 mm. Analizamos factores previos a la VMP: clase funcional, fibrilación auricular (FA), edad, tamaño de la aurícula izquierda, área valvular mitral (AVM) por métodos ecocardiográficos y hemodinámicos, puntuación anatómica total y fraccionada, insuficiencia mitral (IM), insuficiencia tricúspide (IT), gradiente medio hemodinámico, presión sistólica de arteria pulmonar (PaAP); parámetros inmediatos tras la VMP: AVM, gradiente medio, IM, ganancia del AVM y del gradiente, número de infartos, éxito de la VMP y resultado óptimo de la misma; y parámetros del seguimiento clínico y ecocardiográfico: clase funcional, AVM, IM y PaAP; supervivencia libre de eventos a largo plazo (34±15 meses). Para el análisis de las diferencias de las variables continuas hemos utilizado la t de Student y de las variables cualitativas, la prueba de la χ^2 con la corrección de continuidad de Yates y el test de Fisher para grupos pequeños. Las curvas de supervivencia a largo plazo se determinaron por el método de Kaplan-Meier y se determinó la influencia del tamaño de la AI por el método de log-rank.

Resultados: Los pacientes con AI > 60 mm eran mayores y con una mayor incidencia de fibrilación auricular. El AVM previa era menor y el score ecocardiográfico era mayor a expensas de una mayor limitación en la movilidad. De los datos hemodinámicos previos a la VMP destaca una mayor presión sistólica de arteria pulmonar. El porcentaje de éxitos y de resultados considerados óptimos fue similar en ambos grupos, así como el AVM conseguida, la ganancia en el AVM y la disminución del gradiente medio. Durante el seguimiento no hubo diferencias en cuanto a la clase funcional ni a la necesidad de recambio valvular, aunque la incidencia de reestenosis quedó en el límite de la significación estadística. La supervivencia libre de eventos a largo plazo no fue diferente en ambos grupos aunque sí lo fue para la supervivencia libre de reestenosis, que fue menor para el grupo con AI > 60 mm.

Conclusiones: Los pacientes con estenosis mitral y aurícula izquierda mayor de 60 mm pueden ser sometidos satisfactoriamente a VMP, aunque tienen una afectación valvular más severa y, a largo plazo una mayor incidencia de reestenosis.

19. Influencia de la comisurotoma quirúrgica previa en los pacientes sometidos a valvuloplastia mitral percutánea.
 OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCON DE ARELLANO, A.; MIRÓ, V.; SANCHEZ, E.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Valorar la influencia de la comisurotoma quirúrgica (CM) previa en las características basales, resultado inmediato y seguimiento a largo plazo de los pacientes sometidos a valvuloplastia mitral percutánea (VMP) con catéter balón de Inoue.

Métodos: De las 205 VMP practicadas en nuestro centro hasta Junio de 1998, 25 (12%) habían sido sometidos a comisurotoma quirúrgica previa. Valoramos parámetros previos a la VMP: clase funcional, fibrilación auricular (FA), edad, tamaño de la aurícula izquierda, área valvular mitral (AVM) por métodos ecocardiográficos y hemodinámicos, puntuación anatómica total y fraccionada, insuficiencia mitral (IM), insuficiencia tricúspide (IT), gradiente medio hemodinámico, presión sistólica de arteria pulmonar (PaAP); parámetros inmediatos tras la VMP: AVM, gradiente medio, IM, ganancia del AVM y del gradiente, número de infartos, éxito de la VMP y resultado óptimo de la misma; y parámetros del seguimiento clínico y ecocardiográfico: clase funcional, AVM, IM y PaAP; supervivencia libre de eventos a largo plazo (34±15 meses). Se compararon los resultados entre los pacientes con y sin CM previa. Para el análisis de las diferencias de las variables continuas hemos utilizado la t de Student y de las variables cualitativas, la prueba de la χ^2 con la corrección de continuidad de Yates y el test de Fisher para grupos pequeños. Las curvas de supervivencia a largo plazo se determinaron por el método de Kaplan-Meier y se determinó la influencia de la CM previa por el método de log-rank.

Resultados: De los parámetros previos a la VMP, el score ecocardiográfico total en el grupo de la CM previa fue significativamente mayor (6,92; 1,15 vs. 5,99; 1,63 p=0,009), el score fraccionado mostró diferencias significativas para el calcio (1,44; 0,51 vs. 1,24; 0,48 p=0,05). Tras la VMP, el AVM determinado inmediatamente, a los 6 meses de la VMP y al final del seguimiento mostraron diferencias significativas entre ambos grupos con un AVM menor para el grupo de CM previa (1,63; 0,42 vs. 1,88; 0,44 cm² p=0,01; 1,58; 0,37 vs. 1,84; 0,4 cm² p=0,009; y 1,62; 0,33 vs. 1,77; 0,4 cm² p=0,05).

Conclusiones: Los pacientes con CM previa 1. Presentan peores condiciones anatómicas para la práctica de la VMP. 2. Obtienen buenos resultados de la VMP aunque el AVM obtenido es menor que en el grupo que no fue sometido a CM. 3. No presentan mayores complicaciones y el resultado a largo plazo es superponible al grupo sin CM previa.

20. Resultados inmediatos y a medio plazo del Stent de Wiktor en lesiones de novo.
 GÓMEZ-ALDARAVÍ, R.; INSA, L.; SANCHIS, J.; VALLS, A.; CANOVES, J.; MAINAR, F.; BERENGUER, A.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Objetivo: Analizar los resultados angiográficos inmediatos y a medio plazo de la implantación electiva del stent de Wiktor sobre arterias coronarias nativas.

Métodos: En un grupo de 48 pacientes, 44 hombres y 4 mujeres (39±10 años) se implantó de forma electiva un stent de Wiktor sobre lesiones coronarias de novo, 27 en la ADA, 5 en la ACX, 14 en la ACD, 1 en una marginal y 1 en una rama intermedia. Mediante detección anatómica de bordes coronarios se analizó el diámetro luminal mínimo (DLM), diámetro de referencia (DR) y el porcentaje de estenosis (por-est) de las lesiones coronarias antes y tras la implantación del stent. Tras un seguimiento de 8±2 meses (anagregados con AAS y con un mínimo de 1 mes de ticlopidina) se repitió el cateterismo y se revaloraron las lesiones. Se consideró reestenosis cuando el porcentaje de estenosis era igual o superior al 50% del diámetro de la arteria. Se calculó la Ganancia relativa (ga rel), la Pérdida relativa (per rel) y el Índice de ganancia neta (in ga net).

Resultados: El porcentaje de éxito inicial fue del 96%. En 2 casos el stent se soltó y no pudo cruzar la lesión. En otro caso el stent se estiró con dislocación distal y se tuvo que implantar un stent Palmaz-Schatz intravascular (este caso se reestenosis en el seguimiento). El DR medio inicial fue de 3,31±0,56 mm y el DLM de 0,66±0,32 pasando tras la implantación del stent a 3,15±0,56 sin diferencias significativas en los casos con y sin recesión en el seguimiento. El por-est inicial fue de 83±8% disminuyendo tras la implantación del stent hasta 10,5±10 %. Tras el seguimiento el DLM pasó a 2,27±0,75 y el por-est a 34,35±23. Se detectaron 13 casos de reestenosis (27,1%). Seguimiento:

Reestenosis	DLM	por-est	Ga rel	Per rel	in ga net
No	2,7±0,7	22,1±13	0,78±0,2	0,15±0,3	0,63±0,23
Sí	1,1±0,4	66,34±9	0,71±0,2	0,60±0,2	0,1±0,1
p	0,00001	0,00001	ns	0,00001	0,00001

Hay una relación lineal entre la Ga rel y la Per rel con r = 0,43 (p=0,001).

Conclusiones: El stent de Wiktor en lesiones de novo produce unos resultados inmediatos y a medio plazo buenos comparables a otras series. La ganancia relativa no es un predictor de reestenosis. La pérdida relativa es útil para cuantificar la reestenosis. Hay una relación lineal entre la Ganancia relativa y la Pérdida relativa que permite comparar la eficacia de diferentes dispositivos de revascularización.

21. La ventriculografía de contraste con dobutamina predice la mejoría contractil postinfarto tras revascularización.

GÓMEZ-ALDARAVI, R.; BODÍ, V.; SANCHIS, J.; BERENGUER, A.; INSA, L.; CHORRO, F.J.; VALLS, A.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia. Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa*. Villajoyosa.

Objetivos: La presencia de miocardio viable en la zona del infarto y de estenosis coronaria residual en la arteria responsable constituye el principal criterio de revascularización tras un infarto agudo de miocardio. En el presente estudio se investiga el valor de la ventriculografía de contraste con dobutamina realizada previamente a la revascularización en la identificación de miocardio viable.

Métodos: En un grupo de 26 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio (22 anteriores y 4 inferiores) se realizó ventriculografía de contraste partir de la 1ª semana en la que se cuantificó la severidad de la disfunción regional mediante el método del movimiento central de la pared (en desviaciones estándar/cuerda), su porcentaje de mejoría con dobutamina (10 µg/Kg/min) y coronariografía para cuantificar la estenosis coronaria residual. Se realizó angioplastia de la lesión (2 casos cirugía diferida). Tras 24 horas en 11 pacientes se realizó otra ventriculografía de contraste con nueva medición de severidad así como control angiográfico de la lesión revascularizada. En otro grupo de 15 pacientes se repitió el cateterismo a los 6 meses realizando nuevo cálculo de la severidad de la disfunción regional, su porcentaje de mejoría respecto a la ventriculografía inicial y la estenosis coronaria.

Resultados: Se detectaron 2 casos de reestenosis en la arteria revascularizada a las 24 horas. En el resto de casos al comparar el porcentaje de mejoría de la disfunción con dobutamina y la mejoría evidenciada en las primeras 24 h se ha detectado una fuerte correlación positiva ($r=0.97$, $p=0.0001$). A los seis meses se detectaron 6 casos de reestenosis. En el resto de casos al comparar la mejoría de severidad a los 6 meses con la mejoría producida con la dobutamina también se detecta una fuerte correlación positiva ($r=0.90$, $p=0.0001$). Los pacientes sin reestenosis presentaron mejoría de su disfunción regional a los 6 meses (1.8 ± 0.7 vs 1.5 ± 0.7 SD/c, $p=0.02$) a diferencia de aquellos con reestenosis (1.9 ± 1.3 vs 1.9 ± 1.2 SD/c, $p=ns$).

Conclusiones: La ventriculografía de contraste con dobutamina constituye un excelente predictor de mejoría contractil postinfarto tras revascularización, tanto a las 24 horas como tardíamente. La reestenosis de la arteria revascularizada supone un factor limitante en la recuperación contractil del miocardio viable.

22. Papel de la disfunción contractil y de la estenosis coronaria en la remodelación ventricular precoz y tardía.

BERENGUER, A.; BODÍ, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; PORRES, J.C.; MAINAR, L.; LLACER, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia. Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa*. Villajoyosa.

El tamaño del infarto y la oclusión de la arteria responsable se han relacionado con una mayor dilatación ventricular postinfarto. Investigamos el papel de la severidad de la disfunción contractil regional y de la estenosis coronaria residual en la remodelación ventricular precoz y tardía postinfarto.

Métodos: Se han estudiado 68 pacientes con un primer infarto (57 anteriores, 11 inferiores) de tamaño intermedio ó extenso (3 ó más ondas Q). Se administró enalapril en todos los casos. Se ha efectuado un cateterismo cardíaco a todos los pacientes en la primera semana y se ha repetido a los 6 meses en 40 casos. Se han cuantificado los volúmenes telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS), la severidad de la disfunción regional (en desviaciones estándar/cuerda: DEC; método del movimiento central de la pared) y la estenosis coronaria residual. Según la severidad de la disfunción y de la estenosis coronaria, se han definido cuatro grupos: IA (disfunción >2DEC/C, estenosis <70%, n=11), IB (>2DEC/C, >70%, n=10), IIA (<2DEC/C, <70%, n=10) e IIB (<2DEC/C, >70%, n=9).

Resultados: La severidad de la disfunción regional correlaciona con VTD y VTS tanto en la 1ª semana (VTD: $r=0.40$ $p=0.002$; VTS: $r=0.71$ $p=0.00001$) como en el 6º mes (VTD: $r=0.42$ $p=0.007$; VTS: $r=0.75$ $p=0.0001$). En los pacientes con disfunción severa (>2DEC; n=21), el VTD (73 ± 19 vs 76 ± 17 ml/m², ns) y VTS (40 ± 12 vs 41 ± 12 ml/m², ns) no aumentaron desde la 1ª semana al 6º mes; sin embargo, en los pacientes con disfunción menos severa (<2DEC; n=19) aumentó el VTD al 6º mes (53 ± 12 vs 64 ± 18 ml/m² $p=0.004$). El incremento porcentual (%) del VTD correlacionó inversamente con el VTD de la 1ª semana ($r=-0.56$ $p=0.00002$). La estenosis coronaria no correlacionó con VTD ni VTS en la 1ª semana ni en el 6º mes; sin embargo, el %AVTD fue mayor ($p=0.01$) en el grupo IIB (48% [19,54]) que en los IA (21% [-3,46]), IB (-7% [-11,-1]) e IIA (6% [-14,21]).

En conclusión: 1) La disfunción regional es el principal determinante de la remodelación precoz y tardía. 2) En las disfunciones severas la dilatación es mayor y precoz mientras que en las menos severas es menor pero más progresiva. 3) La estenosis coronaria juega un papel marginal; en pacientes con disfunciones menos severas puede inducir una dilatación tardía.

23. Experiencia inicial en la implantación de Stents.

Complicaciones precoces y perfil angiográfico.
TEN, F.; DOMÉNECH, M. D.; ARNAU, M.A.; ANDRÉS, L.; MORILLAS, P.; IGUAL, B.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R. Servicio de Cardiología y Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Material y método. En la siguiente comunicación se describe nuestra experiencia inicial en la implantación de prótesis intracoronarias. Hemos recogido los stents implantados desde marzo-95 a octubre-96, con número total de 73 en 67 pacientes (1.08 por paciente) diferenciando dos grupos de implantación: Un grupo de indicación electiva en lesiones de novo (descendente anterior proximal (DA-1) y injertos de safena) y reestenosis tras angioplastia, y un segundo grupo de indicación no electiva por inadecuado resultado angiográfico, disocisión no oclusiva u oclusiva.

Los resultados son muy similares en los dos grupos anteriores, implantándose de forma electiva el 49.3% (el subgrupo más frecuente es el de reestenosis, seguido de la DA-1) y de forma no electiva el 51.7% (siendo el subgrupo más frecuente el inadecuado resultado angiográfico y solo en cuatro casos por disocisión oclusiva). Sólo un paciente ingresó en la Unidad de Coronarias por episodio isquémico agudo y fibrilación ventricular, y en otro, episodio de angina de reposo por la pérdida de una colateral. El éxito en la implantación fue del 98.8% y la mortalidad nula.

Tabla Perfil Angiográfico:

Stents	N:73	%
Coronaria:		
-DA	36	49
-CD	19	26
Segmento:		
-Proximal	43	59
-Medio	25	34
Calibre: (mm)		
-3	13	18
-3.5	50	68.5
Tipo:		
-Palmas-Schatz	52	72

Conclusiones.

1-El índice de complicaciones es muy bajo (1.2%), siendo la mortalidad del 0%, por lo que la implantación del stent no aumenta los riesgos de la angioplastia convencional. 2-No hay diferencias significativas entre el grupo de implantación electiva y no electiva. 3-La coronaria con mayor número de procedimientos fue la DA, siendo el segmento proximal y el calibre mayor de 3.5 mm las características angiográficas más habituales.

24. Valoración de la viabilidad miocárdica mediante el test con dobutamina. Estudio cuantitativo mediante ventriculografía de contraste.

VALLS, A.; BODÍ, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; MAINAR, L.; GÓMEZ-ALDARAVI, R.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La ecocardiografía con dosis bajas de dobutamina se utiliza para determinar la viabilidad miocárdica. La subjetividad al analizar la contractilidad constituye una limitación importante de la técnica. El objetivo de este estudio es cuantificar la respuesta a la dobutamina de los segmentos afectos tras un infarto mediante ventriculografía de contraste y, relacionarla con la severidad de la disfunción contractil en reposo y de la estenosis coronaria.

Métodos: Estudiamos 85 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio en los que se llevó a cabo una ventriculografía izquierda y coronariografía 2 semanas después del infarto. Se utilizó el método de la línea central de la pared para cuantificar la movilidad parietal en el área del infarto (en unidades de desviación standard (DE) por debajo de la referencia de movilidad normal de la pared). Se cuantificó la severidad de la disfunción contractil en reposo y el porcentaje de variación durante la perfusión de dobutamina a 10 µg/Kg./min. Se consideró una mejoría significativa en la contractilidad si la anomalía del movimiento de la pared disminuía $\geq 20\%$. También se cuantificó la estenosis coronaria residual en la arteria responsable del infarto.

Resultados: 29 pacientes presentaron una disfunción severa ($\geq 2DE$) en reposo (Grupo I) y 36 una disfunción no severa (Grupo II). Los pacientes del Grupo I presentaron menos mejoría de la disfunción (15±18% versus 41±36%, $p=0.0001$) y mostraron menos probabilidad de mejorar significativamente con dobutamina (RR=0.2, 95% LC=0.00-0.05). La contractilidad mejoró significativamente en 9 pacientes (28%) del Grupo I y en 24 pacientes (73%) del Grupo II ($p=0.0004$). En el Grupo I, 2 de los 7 pacientes (29%) sin y, 7 de los 22 (32%) con estenosis coronaria severa (NS) presentaron una mejoría significativa con dobutamina. En el Grupo II, los 11 pacientes (100%) sin, frente a 14 de los 25 pacientes (56%) con estenosis coronaria severa ($p=0.02$) mostraron una mejoría significativa con dobutamina. La presencia de estenosis coronaria severa disminuyó la probabilidad de obtener una respuesta significativa a la dobutamina en el Grupo II. (RR=0.56 LC=0.40-0.79).

Conclusiones: La respuesta positiva a la dobutamina en los segmentos postinfarto está fuertemente asociada a una disfunción contractil no severa en reposo. La estenosis coronaria severa puede impedir la mejoría de la contractilidad a pesar de existir disfunción contractil no severa; el mecanismo probable es isquemia con miocardio viable en lugar de necrosis. La respuesta a la dobutamina es escasa cuando la disfunción es severa en reposo, con o sin estenosis coronaria, lo que sugiere un importante daño estructural del miocardio.

- 25. Stents intracoronarios en estenosis de la arteria descendente anterior proximal: Evolución clínica.**
BORDES, P.; MAINAR, V.; LUJAN, J.; MARTÍNEZ TUR, J.V.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

Varios estudios han demostrado que la angioplastia coronaria (ACTP) en la descendente anterior proximal (DAP), situada antes de la 1ª septal y 1ª diagonal, se asocia a tasas altas de reestenosis, con resultados inferiores a la revascularización quirúrgica con arteria mamaria interna. Recientemente se ha demostrado que los stents intracoronarios (S) tienen menores tasas de reestenosis y mejor evolución clínica que la ACTP. El objetivo de este estudio es describir la evolución clínica a medio plazo de los pacientes con S colocados en DAP.

Pacientes y método: Describimos la evolución clínica de una cohorte de 57 pacientes (p) consecutivos (media: 63 años, rango: 39-82, varones/mujeres: 50/7) con estenosis en DAP a los que implantó un stent entre Abril-1994 y febrero de 1997. Estudiamos los eventos adversos mayores (EAM) tras el alta hospitalaria (muerte, infarto de miocardio o nuevas revascularizaciones) y su situación clínica. El seguimiento se hizo telefónicamente y en caso de duda mediante entrevista personal.

Resultados: 3 pacientes no pudieron ser localizados, siendo excluidos del análisis. El periodo medio de seguimiento fue 9 meses. Durante el seguimiento hubo 4 EAM: Un éxito (S tras IAM anterior con FE disminuida), un paciente sufrió un IAM anterior (dos S uno en DAP y otro en DAmérica), dos fueron revascularizados quirúrgicamente (uno ya operado antes del S, se realizó triple pontaje coronario sin coronariografía y el otro se operó con injerto de arteria mamaria interna), lo que supone 98% de supervivencia y un 93% libre de EAM. Están libres de angina 48p (89%). De los 6 p con angina de esfuerzo, hay 3p reatetizados los tres con reestenosis no crítica.

Conclusiones: El uso de stent en el tratamiento de estenosis de la DAP se asocia a tasas de supervivencia y eventos adversos mayores comparables a las series quirúrgicas.

- 26. Seguimiento clínico inicial tras la implantación de Stents intracoronarios.**
RUEDA, J.; TEN, F.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; CEBOLLA, R.
Servicio de Cardiología y Sección de Hemodinámica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos. Los stents han demostrado su eficacia en disminuir la oclusión aguda y la reestenosis clínica y angiográfica de la angioplastia (ACTP) convencional. Por ello, nuestro objetivo va a ser estudiar la incidencia de complicaciones inherentes al stent como la trombosis subaguda y complicaciones vasculares, y evaluar la aparición de eventos clínicos de relevancia en el seguimiento.

Materiales y método. Hemos estudiado 62 pacientes con 66 stents (1.06 por paciente) implantados desde marzo 95 a octubre 96 con éxito inicial y con un número de meses de seguimiento medio de 8.8 (rango 1-20). Se han implantado con liberación a elevadas presiones y sin control ecográfico; durante el procedimiento y en las primeras 24 horas se anticoagulan con heparina Na iv a dosis plenas y posteriormente hemos empleado el régimen de antiagregación con ticlopidina 250-500 mg y 200mg de aspirina durante el primer mes, continuando con 200 mg de aspirina al día de forma indefinida. Hemos analizado los siguientes parámetros de seguimiento: situación clínica del paciente (asintomático, angina estable, inestable o exitus), -necesidad de estudio coronariográfico por indicación clínica y valoración del stent (hemos considerado estenosis la lesión > 50%) -nueva ACTP o stent y -necesidad de cirugía coronaria.

Resultados. 1-En nuestra serie la incidencia de oclusión aguda fue nula, subaguda en un paciente y complicaciones vasculares menores en cuatro pacientes. 2-Durante el seguimiento el 70% permanecieron asintomáticos, 17% con angina estable leve (el 64% se trata de enfermedad coronaria de más de un vaso), se indicó la necesidad de nuevo estudio coronariográfico en 8 pacientes (12.9%) por angina inestable, en los que se objetivó una reestenosis del stent en 5 pacientes (6 stents), de los cuales en tres se practicó CCV, en una nueva ACTP y en el otro se indicó tratamiento conservador. Un paciente fue exitus al mes de seguimiento.

Conclusiones. 1-La pauta que empleamos de antiagregación con heparina las primeras 24 horas y posterior antiagregación con aspirina y ticlopidina parece ser eficaz en la prevención de la trombosis aguda y/o subaguda. 2-El seguimiento clínico posterior de estos pacientes fue favorable, encontrándose asintomáticos o con angina controlada el 87%. 3-Aunque la indicación de nuevo estudio coronariográfico es clínica el número de reestenosis observado es baja (9%).

- 27. Experiencia inicial con el Stent Nir.**
POMAR, F.; PERIS, L.; PÉREZ, E.; VILAR, J.V.; QUESADA, A.; CASTELLÓ, T.; PAYA, R.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

El NIR (New Intravascular Rigid-flex) es un nuevo stent coronario multicelular de acero inoxidable disponible en longitudes de 9,16 y 32 mm. En este trabajo damos a conocer nuestra experiencia inicial en el implante del NIR, aportando resultados angiográficos y clínicos prececos.

Desde que fue introducido en nuestro hospital en Octubre 1996 hasta Febrero 1997 hemos utilizado 24 stents NIR en 22 pacientes (edad media 55±15 años, 72% varones). Las indicaciones de implante han sido: 17% electivo, 37% resultado subóptimo del balón, 45% disección. En 6 casos el implante se realizó durante una ACTP primaria (n=5) o ACTP rescate (n=1) en pacientes con IAM. Los vasos tratados han sido 1 TC, 15 IVA, 2 CX y 6 CD, siendo el 42% lesiones proximales y el 58% mediales. Utilizamos catéteres guía 7F y balones semicomplantes de 3,08±0,32 mm de diámetro medio. La visualización del stent fue aceptable y en todos los casos se progresó adecuadamente hasta la lesión. Para su expansión se utilizaron altas presiones (15±2,1 atm), consiguiendo en todos los casos un óptimo resultado con estenosis residual media de 5,4±7,3%. No hubo complicaciones en el procedimiento. Durante la estancia hospitalaria no se registraron trombosis subagudas, IAM o cirugía de revascularización urgente. Solo un paciente en shock cardiogénico, con stent implantado en TC durante una ACTP de rescate, falleció al 3º día evolución. Los 21 pacientes (95%) dados de alta hospitalaria permanecen asintomáticos transcurrido un periodo de seguimiento de 67±47 días.

Conclusiones: En nuestra experiencia, el stent NIR debido a su bajo perfil, muestra unas características favorables de navegabilidad, obteniendo excelentes resultados angiográficos y clínicos a corto plazo.

- 28. Evolución clínica tardía de pacientes con IAM tratados con ACTP primaria e implante de Stent en la arteria responsable del infarto.**
POMAR, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ, E.; QUESADA, A.; RIDOCCI, F.; ESTEBAN, E.; FABRA, C.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La angioplastia primaria (ACTP 1ª) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del IAM. Pensamos que el implante de stents en la arteria responsable puede optimizar el resultado de forma similar a lo observado en la ACTP electiva, reduciendo las reoclusiones y la frecuencia de reestenosis. El motivo del estudio es presentar los resultados del seguimiento clínico durante 6 meses de 45 pacientes ingresados en nuestro hospital con IAM entre Julio 95 hasta Julio 96, tratados con ACTP 1ª e implante de stent en la arteria responsable del infarto.

La edad media era 62±10 años (31-80), 87% eran hombres, 6 (13%) estaban en shock cardiogénico y 21 (47%) tenían enfermedad multivascular. Las indicaciones para el implante del stent fueron: 60% resultado subóptimo, 33% disección y 7% electiva. Se consiguió restaurar un flujo TIMI en el 93% de los casos y TIMI2 en el resto. Hubo 3 muertes intrahospitalarias (11%) (4 casos por shock cardiogénico y 1 fallo VD). Dos pacientes tuvieron recurrencia de isquemia debida a lesiones en otras arterias, en ambos se realizó ACTP electiva. En 1 caso con enfermedad de tronco principal izquierdo se realizó revascularización quirúrgica electiva y otro fue transplantado por shock cardiogénico refractario al tratamiento.

La tabla muestra la incidencia de eventos y reintervenciones durante el periodo de seguimiento.

	1º mes	3º mes	6º mes
Recurrencia de angina	0	1	3
Reinfarto	1*	0	0
Necesidad de ACTP	1	0	4
Necesidad de revascularización quirúrgica	0	1	1
Muerte cardíaca	0	1	1

*Se trata de un paciente que suspendió voluntariamente el tratamiento antiagregante.

Conclusiones: Los buenos resultados prececos obtenidos con el implante de stents durante la ACTP 1ª se mantienen a largo plazo con una baja incidencia de eventos clínicos a los 6 meses de seguimiento.

29. Evolución angiográfica a los 6 meses de pacientes con IAM tratados con ACTP primaria e implante de Stent en la arteria responsable del infarto.

POMAR, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ, E.; QUESADA, A.; NOGUERA, R.; PERIS, E.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Introducción: El implante de stents en la arteria responsable del IAM durante la ACTP primaria puede optimizar el resultado de forma similar a lo observado en la ACTP electiva, reduciendo las reoclusiones y la frecuencia de reestenosis. El objetivo del trabajo ha sido evaluar el estado angiográfico tardío de pacientes (pts) sometidos a ACTP primaria con implante de stent.

Desde Junio 95 hasta Julio 96, 45 pts con IAM fueron tratados con ACTP primaria e implante de stent en la arteria responsable. La edad media era 62 ± 10 años (31-80), 87% eran hombres, 6 (13%) estaban en shock cardiogénico y 21 (47%) tenían enfermedad multivascular. Las indicaciones para el implante del stent fueron: 60% resultado subóptimo, 33% disección y 7% electivo. Para su expansión se utilizaron altas presiones ($15,5 \pm 2,7$ atm). Se consiguió restaurar un flujo TIMI3 en el 93% de los casos y TIMI2 en el resto. Hubo 5 muertes intrahospitalarias (11%) (4 casos por shock cardiogénico y 1 fallo VD). Se realizó angiografía de control después del 6º mes a 33 pts (82% de los que fueron dados de alta hospitalaria).

Resultados: En todos los casos la arteria responsable del infarto permaneció permeable y mostraba flujo grado TIMI3. En 5 pts (15,1%) se apreció reestenosis angiográfica > 50%. El diámetro medio de estenosis en el segmento arterial donde se implantó el stent fue del $23 \pm 28\%$. En 9 casos (20%) se objetivó progresión de la enfermedad coronaria con presencia de nuevas lesiones.

Conclusiones: Los buenos resultados angiográficos precoces obtenidos con el implante de stents durante la ACTP 1ª se mantienen a largo plazo con una baja incidencia de reestenosis a los 6 meses de seguimiento.

30. Evolución de los resultados de la angioplastia primaria en un Hospital de nuestra Comunidad.

VILAR, J.V.; POMAR, F.; PÉREZ, E.; ECHANOVE, I.; PERIS, E.; ESTEBA, E.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Introducción: La angioplastia primaria (ACTP 1ª) ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM). El tiempo empleado en la apertura de la arteria y las frecuentes complicaciones podrían estar relacionadas con la experiencia adquirida por el equipo.

Objetivos: Este estudio intenta determinar si los resultados inmediatos y la evolución intrahospitalaria de pacientes sometidos a ACTP 1ª ha cambiado dependiendo del período en que se realizó el procedimiento.

Métodos: Desde Mayo de 1994 hasta finales de 1995 se realizó ACTP 1ª a 37 pacientes con diagnóstico de IAM (grupo A). Estos los comparamos con 68 pacientes a los que practicamos ACTP 1ª desde Enero 1996 hasta Febrero 1997 (grupo B).

Resultados: La edad media y porcentaje de varones en ambos grupos fue similar y tampoco hubo diferencias en la proporción de infartos de localización anterior (70,3% vs 69,2%). Sin embargo la incidencia de shock cardiogénico fue mayor en el grupo A (18,9% vs 13,2% $p < 0,01$) y también algo mayor el tiempo de retraso desde el comienzo del dolor al inicio del procedimiento (188 ± 144 vs 157 ± 124 min.). El análisis de resultados del procedimiento, mostró una tasa de éxito técnico mayor para el grupo B (83% vs 88%), en donde el implante de stent se realizó con mucha mayor proporción que en el grupo A (35% vs 67%). La mortalidad intrahospitalaria fue del 29,7% en el grupo A frente al 11,8% en el B ($p < 0,001$), con la salvedad de que casi la mitad de los fallecimientos del grupo A (5/11) ocurrieron durante el procedimiento, mientras que en el grupo B no hubo muertes durante el mismo.

Conclusiones: En los últimos años, se ha observado un aumento en la tasa de éxito técnico de la ACTP 1ª y una marcada reducción de la mortalidad intrahospitalaria. Estos cambios evolutivos, probablemente se deben a una mayor selección de pacientes (menor proporción de shock) y a la optimización de la propia técnica (stents).

31. Influencia de diversos factores de riesgo sobre la severidad coronariográfica en pacientes con angor.

GARCIA, M.; TOVAR, A.; GIRBES, J.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; MARTÍNEZ, V.; MAINAR, V.; BORDES, P.
Servicio de M. Interna. Hospital General de Elda.
*Sección de Hemodinámica. Hospital de Alicante.

Introducción: Los factores de riesgo cardiovascular (FRC) influyen en la extensión y severidad de las lesiones coronarias, siendo la coronariografía el método de referencia para valorarlas.

Objetivos: Estudiar la influencia, sobre la severidad coronariográfica de pacientes con angor, de diversos FRC: sexo, diabetes, tabaco, hipertensión, dislipemia previa, lp(a) elevada, niveles de colesterol, triglicéridos, colesterol LDL, HDL, triglicéridos, índice aterogénico, apo-A1 y apo-B100.

Material y métodos: Se estudiaron 159 pacientes con angor que habían sido sometidos a coronariografía: 125 hombres, de $61,5 \pm 11,1$ años (I.C. 95 % 59,4-63,5), y 34 mujeres, de $62,1 \pm 11,4$ años (I.C. 95 % 58,2-66,1). La severidad se valoró por el índice de severidad coronariográfica. Procedimientos estadísticos: análisis multivariante de covarianza, introduciendo la edad como covariable, y regresión lineal múltiple.

Resultados: Se observó influencia significativa sobre el grado de severidad de: sexo ($p < 0,05$), diabetes ($p < 0,001$) y tabaquismo ($p < 0,001$). Existía interacción significativa en su efecto sobre la severidad coronariográfica para los siguientes grupos de variables: sexo y diabetes ($p < 0,05$); sexo y tabaco ($p < 0,05$); diabetes y tabaco ($p < 0,05$); lp(a) elevada (> 30 mg/dl), diabetes, dislipemia previa y tabaco ($p < 0,05$). No se observó influencia significativa en nuestro grupo de pacientes de los siguientes factores: edad, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, índice aterogénico, apo A1, apo B100, lp(a), hipertensión arterial y dislipemia previa.

Conclusiones:

1. Sexo, diabetes y tabaquismo son las principales variables que se han mostrado influir, en nuestro estudio, sobre la severidad de las lesiones coronariográficas en los pacientes con angor.
2. Edad, dislipemia previa, niveles actuales de lípidos, lp(a) y apoproteínas A1 y B100 no han mostrado influencia significativa sobre la severidad coronariográfica de los pacientes con angor.

JUEVES DIA 17 - SALA "C" ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

32. Valor de la inversión del flujo venoso pulmonar en la regurgitación protésica mitral para jets libres y de pared.

MARTÍNEZ-DOLZ, L.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; OSA, A.; DOMÉNECH, M.D.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: analizar la influencia de la disposición espacial del jet en la presencia de inversión del componente sistólico del flujo venoso pulmonar (ISFVP) como marcador de regurgitación protésica mitral (IM) severa por ecocardiografía transesofágica (ETE).

Material y método: Se estudian 126 pacientes con diagnóstico de IM protésica: patológica por Doppler color transesofágico, analizándose la presencia de ISFVI (Doppler pulsado a nivel de la vena pulmonar superior izquierda), la cuantificación de la IM por planimetría del área máxima de regurgitación y la disposición espacial del jet (libre, pared lateral y pared septal). Para el análisis estadístico se empleó el X² con corrección de Yates y el test exacto de Fisher (valor esperado menor de 5).

Resultados:

	JET LIBRE					JET DE PARED				
	n	Si	No	X ²	p	n	Si	No	X ²	p
IM severa	22	16	6	50,1	<0,001	17	12	5	7,1	0,008
IM no sev	68	0	68			19	4	15		

IM	n	Si		No		p
		ISFVP	ISFVP	ISFVP	ISFVP	
Jet libre	22	16	6	0,83		
Jet pared	17	12	5	n.s.		

Conclusiones: Se aprecia una relación estadísticamente significativa entre la presencia de ISFVP y la cuantificación de la IM como severa por ETE, tanto para jets de pared ($p = 0,008$) como para jets libres ($p < 0,001$). No existen diferencias significativas entre ambos ($p = 0,83$), obteniéndose una mejor sensibilidad y especificidad relativas para los jets libres (72,7% y 100% vs 70,6% y 79%). No se aprecian diferencias significativas entre las IM severas con jet de pared lateral y la de pared septal, aunque aquéllas tienden a producir ISFVP con mayor frecuencia.

33. Anchura del jet en su origen en la regurgitación protésica mitral: Influencia de la disposición espacial del jet.
 MARTÍNEZ-DOLZ, L.; RUEDA, J.; MORILLAS, P.; LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; MIRÓ, V.; ALMENAR, L.; TEN, F.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: analizar la influencia de la disposición espacial del jet en el grado de correlación obtenido entre la medida de la anchura en su origen y la planimetría del área máxima en la cuantificación de la severidad de la regurgitación protésica mitral por Doppler color transefágico (ETE).

Material y método: De 165 pacientes portadores de prótesis mitral a los que se ha practicado ETE con sonda monopiano por sospecha de disfunción, se han seleccionado 126 con insuficiencia mitral (IM) patológica. Se analizó la anchura máxima del jet en su origen en al menos 2 planos (zoom) y su cuantificación por planimetría del área máxima de regurgitación, distinguiendo entre jets libres (90) y jets de pared (36). La relación entre parámetros cuantitativos se valoró mediante regresión lineal tomando como significación estadística una $p < 0,05$, utilizando el χ^2 para las comparaciones entre datos cualitativos.

Resultados:

=> Correlación área-anchura en su origen:
 -jet librer: 0,75
 -jet pared.....r: 0,59

	JET LIBRE					JET DE PARED				
	n	IM severa	IM no sev.	χ^2	p	n	IM severa	IM no sev.	χ^2	p
Anch > 5	19	16	3	42,6	<0,001	18	12	6	4,1	0,045
Anch < 5	71	6	65			18	5	13		

Conclusiones: Existe una mejor correlación entre la medida del área y anchura en su origen para jets libres (r:0,75 vs r:0,59), explicable por el hecho de que la planimetría del área máxima de regurgitación tiende a infravalorar su severidad en presencia de jets de pared. Se aprecia una relación estadísticamente significativa entre la presencia de IM severa por planimetría del área máxima de regurgitación y una anchura del jet en su origen igual o superior a 5 mm tanto para jets de pared (p=0,045) como libres (p<0,001), obteniéndose una sensibilidad y especificidad relativas mejores en estos últimos (72,7% y 95% vs 70,5% y 68,4%, respectivamente).

34. Hallazgos ecocardiográficos en adictos a drogas intravenosas con diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa.
 PORRES, J.C.; ROLLAN, P.; MAINAR, L.J.; CANOVES, J.; BERENGUER, A.; BODI, V.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERRINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

OBJETIVOS: Análisis descriptivo de los hallazgos ecocardiográficos encontrados en una serie de 71 pacientes adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) con 86 casos de endocarditis infecciosa (EI).

MÉTODOS: Se han incluido pacientes ADVP activos con criterios clínicos de EI (fiebre, hemocultivos positivos y émbolos sépticos) a los que se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT) entre 1991 y 1996 en nuestro servicio. Se han registrado como variables la edad, sexo, Ac. anti-VIF, presencia de vegetaciones, situación de éstas, presencia de derrame pericárdico, presencia de insuficiencia valvular y severidad de la misma clasificada en: ligera (L), moderada (M), severa (S), así como las dimensiones o grosores de: Atrícula izquierda (AI), Aorta (Ao), Septo (SE), diámetros diastólicos de ventrículo derecho (VDD) y ventrículo izquierdo (VID), pared del ventrículo izquierdo (PVI), fracción de eyección (FE) y presión sistólica en arteria pulmonar (PAP) determinada a partir de la insuficiencia tricúspida cuando ello era posible.

RESULTADOS: La edad media de los pacientes era de 30,5±5,9 años, un 83 % eran varones y en un 91,5 % los anticuerpos anti-VIH eran positivos. Las medidas ecográficas obtenidas fueron: AI 33,0±4,8mm; Ao 30,4±4,5mm; SE 9,4±1,6mm; VID 51,5±7,6mm; PVI 9,5±1,3mm; VDD 22,0±1,2mm; FE 66,9±11,3 %. La FE ha sido ≤ 50 % en un 26 % de los casos. La PAP ha sido ≥ 35 mmHg en un 91 % de los casos, con un promedio de 43,1±6,5 mmHg.

Se objetivaron vegetaciones en un 62,7 % de las exploraciones siendo su localización: Aórtica 29 % del total (3,7 % de los hallazgos de vegetaciones); Mitral 11,6 % (18,5 %); Tricúspida 51,1 % (81,4 %). En un 67 % de las exploraciones se hallaron insuficiencias valvulares que se distribuyeron según localización y severidad respectivamente en: 2,3 % aórtica (en su totalidad S); 15,1 % mitrales (23 % S, 30,7 % M, 46,1 % L) y 52,3 % tricúspida (20 % S, 37,7 % M, 42,2 % L). Se detectó derrame pericárdico en un 32,5 % de los casos.

CONCLUSIONES: 1. En pacientes ADVP activos con criterios clínicos de EI la ecocardiografía demuestra presencia de vegetaciones valvulares en un elevado porcentaje de casos (62,7 %). 2. La existencia de PAP elevada es un hallazgo frecuente. 3. La insuficiencia valvular es un hecho frecuente en mayor medida a nivel tricúspida. 4. La función contráctil de VI está en general conservada.

35. Cuantificación acústica de bordes: un nuevo método de valoración de la función diastólica.
 MARIN, F.; LUJAN, J.; MARTINEZ, J.G.; ORTUÑO, D.; IBAÑEZ, A.; SOGORB, F.
 Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La cuantificación acústica de bordes (CAB) es capaz de distinguir automáticamente el endocardio y representar de forma continua en un eje de coordenadas el área de la sección cardíaca, así como la derivada del área con respecto al tiempo (dA/dt).

El objetivo de nuestro estudio ha sido valorar los parámetros de función diastólica mediante la CAB en voluntarios sanos.

Métodos: Estudiamos 12 voluntarios sanos. A todos ellos se les realizó un estudio ecocardiográfico modos M, bidimensional y Doppler. En todos ellos se realizó un estudio de CAB con representación continua del área de la sección, así como de la dA/dt. Se determinó la fracción de modificación del área correspondiente al llenado rápido, llenado lento y al dependiente de la contracción auricular. Se calculó la relación entre los dos picos de la curva de la dA/dt (relación). Se determinó el tiempo de relajación isovolumétrica (triv) en la curva del área.

Resultados:

LLENADO RAPIDO	LLENADO LENTO	LLENADO AURIC	RELACION	TRIV
71±8%	9±7%	25±6%	2,2±0,5	56,3±10,0

Conclusiones: Mediante la CAB es posible estudiar la función diastólica, obteniéndose una información superponible al estudio Doppler. Se desprende su potencial utilidad en pacientes con parámetros Doppler clásicos no valorables.

36. Estenosis valvular aórtica: Valoración de severidad mediante ecocardiografía transefágica multipiano.
 SEVILLA, B.; MORA, V.; SALVADOR, A.; MARTÍNEZ, V.; ROMERO, J.E.; ORRIACH, M.D.; GONZÁLEZ, R.; ALMELA, M.; MARIN, A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Objetivo: Determinar el área valvular aórtica por planimetría mediante Eco Transefágico (ETE) multipiano en pacientes (p) con estenosis valvular aórtica pura o asociada a regurgitación mínima (EA) (anchura del chorro de regurgitación no superior al 20% de la del tracto de salida del ventrículo izquierdo) y buena función ventricular izquierda (fracción de acortamiento > 30%), y compararla con otros métodos Eco-Doppler clásicamente aceptados.

Método: En 34 p diagnosticados de EA se determinó su severidad mediante Eco Transtorácico (ETT) en base a: Gradiente máximo (Gmáx), Gradiente medio (Gmed), y Área valvular por ecuación de continuidad (AVA Ec). Se planimetró el área valvular por ETE (AVA ETE). Se efectuaron comparaciones entre los cuatro métodos.

Resultado: Como se observa en la tabla, el AVA ETE correlaciona bien con los restantes métodos en el cálculo de la severidad de la EA. Estableciendo 2 grados de severidad en función del Gmed (>50 mmHg para las severas y ≤ 50 mmHg para las ligeras y moderadas) y del área valvular ($\leq 0,75$ cm² severas y >0,75 cm² ligeras y moderadas) hubo coincidencia de clasificación en el 88% de los p mediante AVA ETE (P<0,001) y en el 70% mediante AVA Ec (P=0,056).

	AVA ETE-Gmáx	AVA ETE-Gmed	AVA ETE-AVA Ec
EA (n=34)	r=0,85	r=0,84	r=0,66

Conclusion: El AVA ETE, al tratarse de una medición directa del área anatómica, es un buen método para el cálculo de la severidad de la estenosis aórtica, recomendándose su utilización en aquellos p con dificultades de acceso transtorácico o bien en los que coexistan potenciales fuentes de error como disfunción ventricular izquierda. Se correlaciona mejor con el gradiente transefágico que la estimación del área por ecuación de continuidad, posiblemente debido a que este último precisa gran rigor metodológico en las mediciones.

37. Ecocardiografía transesofágica y severidad de la estenosis en pacientes con doble lesión aórtica.

SEVILLA, B.; MORA, V.; SALVADOR, A.; ALMELA, M.; MARTÍNEZ, V.; ROMERO, J.E.; MARIN, A.; DIEZ, J.L.; GÓZALEZ, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Objetivo: Determinar el área valvular aórtica por planimetría mediante Eco Transesofágico (ETE) multiplano en pacientes (p) con estenosis valvular aórtica asociada a regurgitación aórtica significativa (EA+IA) (anchura del chorro de regurgitación superior al 20% de la del tracto de salida del ventrículo izquierdo) y buena función ventricular izquierda (fracción de acortamiento >30%), y compararla con métodos Eco-Doppler por vía transtorácica.

Método: En 24 p diagnosticados de EA con grados II y III de IA y buena función ventricular izquierda (fracción de acortamiento VI > 30%) se determinó la severidad por vía transtorácica en base a: 1. Gradiente máximo (Gmáx), 2. Gradiente medio (Gmed), y 3. Área valvular por ecuación de continuidad (AVA Ec). Con ETE se determinó el área valvular por planimetría (AVA ETE). Se efectuaron las comparaciones oportunas entre los cuatro métodos.

Resultado: Como se observa en la tabla, el AVA ETE mantiene una aceptable correlación con los gradientes valvulares, pero no con la estimación del área. Estableciendo 2 grados de severidad en función del Gmed hubo coincidencia de clasificación en el 83% de los p mediante el AVA ETE (P<0,01) y en el 66% mediante el AVA Ec (NS).

	AVA ETE-Gmáx	AVA ETE-Gmed	AVA ETE-AVA Ec
EA+IA (n=24)	r=0,70	r=0,67	r=0,42

Conclusion: El AVA ETE no tiene una buena correlación con el área valvular calculada por vía transtorácica mediante la ecuación de continuidad, posiblemente debido a que este último es un método indirecto, con más posibilidades de error. Recomendamos la utilización de ETE en aquellos p con doble lesión valvular en los que sea importante conocer con exactitud la severidad de la estenosis de cara a la toma de decisiones para su manejo clínico.

38. Ecocardiografía con dobutamina en la valoración de la recuperación global y segmentaria tras revascularización en pacientes con disfunción ventricular.

PÉREZ, J.L.; PAYÁ, R.; RIDOCCI, F.; PERIS, E.; ATIENZA, F.; RODRÍGUEZ, J.A.; SERRA, E.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La finalidad del estudio fue analizar la utilidad de la Ecocardiografía- Dobutamina (ED) para la valoración de la recuperación funcional global y segmentaria del VI en pacientes con disfunción ventricular izquierda sometidos a cirugía coronaria (CC).

Evaluamos 11 pacientes con ED antes y tres meses después de CC. 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. Las alteraciones de la contractilidad regional se valoraron en situación basal, dosis baja (BD) (5-10 µg/Kg/min) y dosis máxima (DM), considerando en VI dividido en 13 segmentos. La movilidad regional se puntuó considerando 1 (normal) hasta 4 (discinesia), obteniéndose el índice de motilidad regional (IMR) de VI al dividir la puntuación total por el número de segmentos. La fracción de eyección (FE) se determinó en situación basal y en DM.

El estudio preoperatorio mostró una mejoría significativa del score VI con la administración de dosis bajas de Dobutamina (1,92±0,29 vs 1,53±0,4; p<.001) con incremento significativo a dosis máximas (2,30 ±0,31; p<.001). En el estudio postoperatorio, el score basal (1,77±0,4) fue significativamente menor que el score basal pre (p<.05), no mostrando cambios significativos con las dosis altas de Dob (1,51±0,4). La FE en estudio preoperatorio empeoró con las DM (40 ± 6 vs 34 ± 6,3; p<.01). Por el contrario, tras la cirugía, la FE con DM mejoró respecto a la basal (42,1 ± 8,2 vs 46 ± 10,4 ; p<.01). No se encontró diferencia significativa entre las FE de reposo pre- y postoperatorio. Al analizar la evolución de los segmentos disfuncionantes revascularizados (n= 79) , de un total de 50 s que mostraron mejoría con dosis bajas de Dobutamina resultaron ser viables en el estudio postoperatorio 35 s. Sólo 5 s de los 31s que no mostraron mejoría con la Dobutamina a DB mostraron mejoría en el estudio postoperatorio (sensibilidad= 87,5 %; especificidad= 70,7%; precisión diagnóstica= 81%).

En conclusión, la Ecocardiografía con Dobutamina mostró una buena precisión diagnóstica en la detección de miocardio viable en pacientes con disfunción ventricular. La mejoría de la función regional alcanzada con la revascularización no se acompañó de una mejoría en la función global sistólica en reposo, que sólo se puso de manifiesto con la estimulación con dosis máximas de Dobutamina.

39. Persistencia de reserva contractil en segmentos viables asinérgicos tras cirugía de revascularización coronaria.

PERIS, E.; PAYÁ, R.; PÉREZ, J.L.; BELCHÍ, J.; ESTORNELL, J.; CASTELLÓ, M.T.; GIMÉNEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Determinados segmentos con viabilidad miocárdica en el estudio de Ecocardiografía con Dobutamina preoperatorio no muestran recuperación de la contractilidad con la revascularización. La finalidad del estudio fue analizar la presencia de reserva contractil en dichos segmentos.

Estudiamos 37 pacientes (p) revascularizados con Ecocardiografía con Dobutamina antes y después de la cirugía, de los cuales fueron excluidos 9 p (4 por infarto peroperatorio y 5 p por disfunción de bypass objetivada en coronariografía de control). 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. Las alteraciones de la contractilidad regional se valoraron en situación basal, dosis baja (BD) (5-10 µg/Kg/min) y dosis máxima (DM), considerando en VI dividido en 13 segmentos. La movilidad regional se puntuó considerando 1 (normal) hasta 4 (discinesia), obteniéndose el índice de motilidad regional (IMR) de VI al dividir la puntuación total por el número de segmentos.

Siete de los 28 pacientes presentaron segmentos asinérgicos (n = 22) en el estudio basal tras cirugía con objetivación de reserva contractil con las dosis bajas de Dobutamina. En este subgrupo, el IMR mostró una mejoría significativa con las dosis bajas de Dobutamina (1,8 ± 0,3 vs 1,35; 0,26; p< 0,01) sin cambios significativos con las dosis máximas (1,4 ± 0,35).

En conclusión, una proporción de segmentos en los que el estudio de Ecocardiografía con Dobutamina preoperatorio sugiere viabilidad y no muestran mejoría en su contractilidad tras la revascularización, presentan persistencia de reserva contractil en el estudio postoperatorio. Este fenómeno podría explicarse por la coexistencia de áreas de fibrosis y células miocárdicas viables.

40. Ecocardiografía con dobutamina en pacientes con disfunción ventricular izquierda: seguridad e indicaciones.

CASTELLÓ, M.T.; PAYÁ, R.; PÉREZ, J.L.; VILAR, J.V.; FABRA, C.R.; ESTEBAN, E.; GIMÉNEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La finalidad del estudio fue analizar la utilidad, seguridad e indicaciones de la Ecocardiografía con Dobutamina (ED) en pacientes (p) con disfunción ventricular izquierda.

Se practicó la ED en 78 pacientes con fracción de eyección (FE) < 45% (69 varones, edad = 61,4 ± 8,6 años). 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. En 15 p se realizó la prueba limitada a 10 µg/Kg/min. Las alteraciones de la contractilidad regional se valoraron en situación basal, dosis baja (BD) (5-10 µg/Kg/min) y dosis máxima (DM), considerando en VI dividido en 13 segmentos. La movilidad regional se puntuó considerando 1 (normal) hasta 4 (discinesia), obteniéndose el índice de motilidad regional de VI al dividir la puntuación total por el número de segmentos.

Las indicaciones de la prueba fueron: estudio de viabilidad (31 p), valoración previa a cirugía y PTCA (22 p), valoración tras cirugía coronaria (13 p), valoración tras PTCA (5 p), valoración postinfarto (5 p) y diagnóstico de cardiopatía isquémica (2 p). Se alcanzó la dosis máxima (40 µg/Kg/min) en 35 p, la dosis de 30 µg/Kg/min en 13 p y la dosis de 20 µg/Kg/min en 14 p. En 11 p se administró atropina tras 40 de DOB. El promedio de frecuencia cardíaca máxima alcanzada fue de 118,4 ± 20,9 lpm.

Los motivos de finalización de la prueba fueron: en 15 p protocolo limitado por dosis, frecuencia cardíaca submáxima en otros 15 p., positividad ecocardiográfica severa en 30 p y finalización de protocolo en 23 p. En 8 pacientes los efectos adversos obligaron a detener la prueba: 6 arritmias ventriculares complejas, 2 por angina severa progresiva, 1 por hipotensión severa y 1 por efectos secundarios no cardíacos intolerables. No hubo efectos adversos mayores (infarto, arritmias ventriculares sostenidas o extus).

Conclusión: La Ecocardiografía con Dobutamina en pacientes con disfunción ventricular izquierda es una prueba segura con indicaciones en distintos aspectos de la valoración de los pacientes con cardiopatía isquémica.

41. Valor de la tomografía computadorizada por emisión de fotón único con Talio-201 en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria transluminal percutánea.
 ZAUZOLA MARTÍNEZ, M.P.*; GARCIA MARTÍNEZ, M.E.*; SERRANO, J.**; CARRIL, J.M.**
 Unidad de Cardiología. H. Elda (Alicante). **H. Marqués de Valdecillas (Santander)

La reestenosis es que siendo la principal limitación de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y su diagnóstico con arteriografía (CNG) resulta ser de difícil y costoso. Muchos estudios han intentado definir una técnica que de forma no invasiva nos permita predecir o detectar precozmente esta enfermedad. Sus resultados han sido contradictorios y a veces desalentadores.

El objetivo de este trabajo es establecer el valor de la tomografía computadorizada por emisión de fotón único (SPECT) con talio-201 en la predicción y detección de reestenosis post-ACTP. Para ello, se valoraron 29 pacientes (sometidos a ACTP en una o dos lesiones coronarias) mediante SPECT con talio-201 que se realizó una semana, un mes y seis meses tras la dilatación, a los seis meses se realizó asimismo CNG de control. En cuanto al momento del seguimiento ante la aparición de clínica anginal se realizó "valoración final" (SPECT y CNG de control).

Resultados

SPECT tras ACTP. Detección de reestenosis.

	Verdaderos positivos (V*)	Falsos positivos (F+)	Falsos negativos (F-)	Verdaderos negativos (V-)
SPECT 1 sem	6	3	6	12
SPECT 1 mes	7	2	6	10
SPECT final	11	3	1	13

Con estos calculamos los siguientes indicadores de validez

SPECT para detección de reestenosis. Guías total.

	Sensibilidad (S)	Especificidad (E)	Valor predictivo positivo (VP+)	Valor predictivo negativo (VP-)
SPECT 1 sem	0.5000	0.8125	0.6667	0.6667
SPECT 1 mes	0.5385	0.8333	0.7778	0.6250
SPECT final	0.9167	0.8125	0.7857	0.9286

SPECT para detección de reestenosis. ACTP única.

	S	E	VP+	VP-
SPECT 1 sem	0.1667	0.7857	0.2500	0.6875
SPECT 1 mes	0.4286	0.8000	0.5000	0.6667
SPECT final	0.8333	0.8571	0.7143	0.9231

Conclusiones

- La SPECT realizada una semana tras angioplastia no es un indicador útil que permita predecir la aparición de reestenosis.
- La SPECT positiva a los seis meses post-angioplastia indica la posibilidad de reestenosis aunque el paciente esté asintomático. Sin embargo, una SPECT negativa en este momento no descarta reestenosis.
- La SPECT final (a los seis meses o ante la aparición de clínica) resulta una prueba de gran valor en la detección de reestenosis. Sus resultados podrán evitar la realización de CNG de control.

JUEVES DIA 17 - SALA "C" FISIOPATOLOGÍA Y ECG DEL EJERCICIO

42. Frecuencias cardíacas máximas teóricas en nuestro medio. Comparación con las tablas más usadas.
 FUENTES, D.V.
 S.M.I.: Cardiología. Hospital Marina Alta. Denia.

OBJETIVO: Conocer las frecuencias cardíacas máximas teóricas en nuestro medio: Área de la Marina Alta (AMA) y compararlas con las tablas más habituales para saber la más concordante.

MATERIAL Y MÉTODO: Durante los últimos 5 años se han reunido un total de 262 pacientes, 199 varones y 63 mujeres que han conseguido terminar una prueba máxima, definida así, cuando:

- 1.- Estabilización de la frecuencia cardíaca (Fc) en dos estadios. Se han incluido con este criterio un 14,9% de pacientes.
- 2.- Paciente exhausto, (a petición), siempre que superaran el consumo teórico de oxígeno (VO2T). Han cumplido este criterio el 76,8% de los pacientes.
- 3.- Bajada de la tensión arterial sistólica de 10 a 20 mm Hg, siempre que superaran el VO2T. Se han incluido un 8,2% por este criterio.
- 4.- Los resultados obtenidos para Fc máximas cuyas medias se han acumulado según sexo y grupos de edad cada 5 años son:

RESULTADOS:

Edad	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75
Fc varon	207	202	199	193	188	185	182	176	173	169	163	162	156
Fc Mujer	205	199	196	193	193	191	188	184	181	175	166	159	156

CONCLUSIONES: Comparando los resultados obtenidos en AMA con los establecidos en las tablas de Sheffield, Amstrand y Ellestad, resulta que:

- 1.- Los jóvenes de nuestro medio hasta 30 años obtienen Fc más elevadas que cualquiera de las tablas citadas, si bien no significativas.
- 2.- La tabla de Sheffield resulta más exigente que la AMA para los grupos de edad mayores de 50 años y en nuestra experiencia es excesiva para los ancianos de nuestro medio.
- 3.- La tabla o regla de Amstrand resulta excesivamente benévola no recomendando su uso y especialmente con Fc submáximas nos sitúan en Fc no concluyentes.
- 4.- Los datos de AMA resultan concordantes con los de Ellestad, recomendando esta tabla como la más ajustada a nuestro medio.

43. Ergometrías máximas en mujeres. Estudio comparativa frente a hombres.
 FUENTES, D.V.
 S.M.I.: Cardiología. Hospital Marina Alta. Denia.

OBJETIVO: Obtener en mujeres y hombres diferentes parámetros máximos de uso común en las pruebas de esfuerzo (PE) para establecer si hay diferencias por sexo.

MATERIAL Y MÉTODO: Se han reunido un total de 262 PE máximas consecutivas obtenidas durante los últimos 5 años mediante el test de Bruce. De ellas 199 corresponden a varones y 63 a mujeres.

La prueba máxima se ha definido: por estabilización de la frecuencia cardíaca (Fc) en dos estadios consecutivos (14,9%), por paciente exhausto, (76,8%) o bajada de la tensión arterial sistólica (8,2%), siempre que superaran el consumo teórico de oxígeno. Se han analizado los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca máxima, tensión arterial (TA) sistólica y diastólica tomada con equipo aerode, doble producto, consumo de oxígeno (mediante tablas estándar) y tiempo máximo de esfuerzo.

CONCLUSIONES:

- 1.- La Fc máxima no muestra diferencias entre hombres y mujeres del mismo grupo. Pese a que diversos autores han obtenido diferencias de 5 a 10 latidos menos para las mujeres, no hemos observado esta diferencia.
- 2.- La TA sistólica no muestra diferencias de nivel ni de comportamiento entre hombres y mujeres de la misma edad.
- 3.- La TA diastólica ofrece registros ligeramente superiores en hombres con una diferencia media de 14,33 mmHg.
- 4.- El doble producto alcanza cifras similares para ambos sexos y muestra ligeras diferencias con la edad: en los jóvenes tiende a ser ligeramente más alto que en los ancianos pero los pacientes con prueba máxima de cualquier edad vienen a superar los 30.000 cifra que podría definir el buen estado funcional.
- 5.- El consumo de oxígeno es menor en las mujeres que en los hombres con una diferencia media de 1,43 MET. Los pacientes jóvenes y maduros de ambos sexos obtienen consumos de oxígenos mayores que los teóricos bien por cortadía de las tablas o exceso de valoración real.
- 6.- El tiempo máximo de esfuerzo es menor en las mujeres que en los hombres con una diferencia media de 1,20 minutos.

44. Utilidad de la ergometría tras implantación de Stent intracoronario.
 GÓMEZ-ALDARAVÍ, R.; SANCHIS, J.; INSA, L.; FERRERO, J.A. LLÁGER, A.; VALLS, A.; CANOVES, J.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Objetivos: La ergometría constituye una poderosa herramienta de decisión en cardiopatía isquémica. Se analiza su utilidad como predictor de reestenosis tras implantación de stent de Wiktor intracoronario.

Métodos: Tras la implantación de 41 stents de Wiktor de forma electiva con buen resultado inicial (25 en la ADA, 10 en la ACD, 5 en la ACX y 1 en una intermedia) se realizó a los 8±2 meses una ergometría (protocolo Bruce en tapiz rodante) seguida de una nueva coronariografía de control para comprobar el estado del stent. Se comparan resultados de la ergometría en los pacientes con y sin reestenosis del stent así como influencia de la arteria tratada.

Resultados: Se detectaron 12 reestenosis en total (6 en la ADA, 2 en la ACX y 1 en ACD). Separando a los pacientes en dos grupos según la presencia de reestenosis no se apreciaron diferencias significativas en los METS alcanzados (si: 9.4±4, no: 8.8±3, p=ns) ni en el porcentaje de FC máxima teórica alcanzada (si: 81.9±12, no: 83.5±13, p=ns), ni el descenso del ST alcanzado (si: 1.8±1, no: 1.2±1, p=ns). La presencia de angina esfuerzo ha demostrado un valor predictivo significativo de reestenosis. La sensibilidad de la prueba para detectar reestenosis fue de 42%, la especificidad de 90%, la proporción de falsos negativos fue de 58% y la proporción de falsos positivos de 10%. I. OR calculada de la presencia de Angor al esfuerzo para predecir reestenosis fue de 6 (IC95%: 1.23-33.6, p=0.02). Cuando se consideró de forma aislada la ADA la OR se eleva a 21,3 (IC95%: 1.7-263, p=0.005), aumentando la sensibilidad a 57% y la especificidad a 94%. En el resto de arterias consideradas de forma aislada la relación no alcanza significación estadística.

Conclusiones: La presencia de angina al esfuerzo predice de forma significativa reestenosis de un stent, sobre todo si se localiza en la ADA. El resto de parámetros de ergometría tienen un valor relativo para detectar reestenosis. La presencia de angina esfuerzo es muy específica para detectar la reestenosis de un stent aunque de baja sensibilidad.

45. Significación clínica de la desviación transitoria del eje eléctrico durante la prueba de esfuerzo.

FABRA, C.; RIDOCCI, F. ESTEBAN, E.; PERIS, E.; VILAR, J.V.; CASTELLÓ, T.; PÉREZ-BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Con objeto de conocer la incidencia y significación clínica de la aparición de desviaciones transitorias del eje eléctrico durante la prueba de esfuerzo (PE) hemos revisado 954 PE consecutivas. Ocho pacientes (0.8%) presentaron durante la PE desviaciones transitorias del eje eléctrico (en 5 casos izquierda, en 2 derecha y en 1 BRD+HBA). Cinco pacientes presentaron angina típica durante la PE y 4 pacientes cambios del ST, mientras que en 4 casos los cambios del eje aparecieron de manera aislada.

Se realizó coronariografía diagnóstica en 7 de los pacientes (una paciente rechazó el estudio), que mostró la presencia de lesiones coronarias severas ($\geq 90\%$) en todos salvo uno con coronarias normales (el caso de BRD+HBA). En el grupo de pacientes que desarrollaron desviación izquierda durante la PE, la coronariografía mostró enfermedad de IVA proximal en todos los casos, incluyendo uno con enfermedad multivascular. Los dos casos que desarrollaron desviación derecha presentaban afectación severa de CD, en uno de ellos en el contexto de enfermedad multivascular. Los 2 pacientes que han realizado PE tras revascularización mediante ACTP no han mostrado cambios transitorios del eje eléctrico durante la misma.

CONCLUSIONES: 1) La aparición de desviaciones transitorias del eje eléctrico del QRS durante la PE, asociada o no a otras manifestaciones de isquemia miocárdica, aunque infrecuente, sugiere la presencia de coronariopatía severa. 2) La desviación izquierda traduce de forma específica la presencia de enfermedad severa de IVA proximal.

46. Prueba de esfuerzo precoz postinfarto: angioplastia primaria versus trombolisis.

ESTEBAN, E.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; TORMO, M.G.; PÉREZ, E.; ECHANOVE, I.; RODRIGUEZ, J.A.; BELCHÍ, J.; ESTORNELL, J.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivo: Comparar los hallazgos de la prueba de esfuerzo (PE) precoz postinfarto en pacientes que son tratados con angioplastia primaria o trombolisis.

Métodos: Se incluyen 76 pacientes consecutivos a los que se practicó PE máxima en tapiz rodante según protocolo de Bruce antes del alta hospitalaria. 43 pacientes fueron tratados mediante ACTP primaria (Grupo I) y 33 recibieron tratamiento trombolítico (Grupo II), según criterio del médico responsable. Los dos grupos eran comparables en cuanto a precocidad del test (11.5 vs 11.3 días). En el grupo I predominaba la localización anterior del IAM aunque sin diferencias significativas (67% vs 52%).

Resultados:

	Grupo I	Grupo II	p
METS	7.7 (7-8.4)	7.9 (6.9-8.8)	ns
%FCMT	80.8 (77-84)	85 (82-89)	ns
DPmax	229 (230-246)	236 (219-253)	ns
Angina	3 (7%)	2 (6%)	ns
Des ST	5 (12%)	15 (45%)	.001
As ST	13 (30%)	8 (24%)	ns

Conclusiones: 1) No hemos encontrado diferencias en la capacidad funcional y respuesta hemodinámica durante la PE precoz en ambos grupos; 2) sin embargo, la aparición de descenso isquémico del segmento ST durante la PE precoz es mucho menos frecuente en los pacientes sometidos a ACTP primaria que en los que reciben tto trombolítico, lo que probablemente traduce una más adecuada revascularización en el grupo de ACTP primaria.

VIERNES DIA 18 - SALA "A" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

47. ¿Influyen los factores de riesgo de cardiopatía isquémica en la morbimortalidad perioperatoria tras la revascularización coronaria?

TEN, F.; ALMENAR, L.; VARELA, F.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; VICENTE, J.L.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología, Cirugía Cardiovascular* y Anestesia y Reanimación**.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos. Existen estudios contradictorios sobre el riesgo sobreañadido que determinan los factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica en la morbi-mortalidad precoz tras la cirugía coronaria. El motivo de este trabajo ha sido comprobar la influencia de ellos en este tipo de cirugía.

Material y método. Hemos estudiado a 229 pacientes consecutivos sometidos a by-pass aórtocoronario. La edad media fue de 60.8 años, 81 % varones. Se excluyeron aquellos pacientes con cirugía valvular asociada. Se hicieron dos grupos según los pacientes hubieran padecido complicaciones perioperatorias o no durante los primeros 30 días después de la intervención. Los parámetros analizados fueron: Sexo, Hábito tabáquico, historia de hipertensión arterial, presencia de diabetes mellitus, historia de dislipemia y edad mayor a 65 ó 70 años. Se consideró complicación perioperatoria: Presencia de arritmias severas, infarto agudo de miocardio, bajo gasto, éxitis, shock cardiogénico y sepsis. **Análisis estadístico.** Hemos aplicado el χ^2 con la corrección de continuidad de Yates y la F de Fisher en los grupos pequeños. Para el análisis multivariante se ha utilizado la regresión logística. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados. El análisis univariante mostro:

	COMPLICADOS (Nº 30)	NO COMPLICADOS (Nº 199)	P
Diabetes	7 (23%)	56 (29%)	NS
Sexo varón	23 (77%)	163 (82%)	NS
Tabaco	16 (60%)	127 (64%)	NS
HTA	17 (57%)	105 (53%)	NS
Dislipemia	11 (37%)	98 (49%)	NS
Edad > 65	9 (30%)	61 (31%)	NS
Edad > 70	2 (7%)	18 (9%)	NS

El análisis multivariante demostró la ausencia de relación entre los parámetros estudiados y la probabilidad de desarrollar complicaciones perioperatorias.

Conclusiones.

1-Los factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica no condicionan el resultado de la cirugía coronaria a corto plazo. 2-En nuestra serie, no existe una mayor morbi-mortalidad en el periodo inmediato a la cirugía en los pacientes de más edad

48. El Swan-Ganz (SG) no incrementa la mortalidad en los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y shock. Estudio PRIMVAC.

VALL, F.; ECHANOVE, I.; CABADÉS, A.; CEBRIÁN, J.; RODRÍGUEZ, R.; SOGORB, F.; FRANCÉS, M.; GONZÁLEZ, E.; GRUPO PRIMVAC.
Estudio multicéntrico hospitalario.

Objetivo: Analizar si la utilización del SG en el shock cardiogénico se asocia a una mayor mortalidad en la fase aguda del IAM.

Métodos: De los 4.008 pacientes reclutados en la cohorte del estudio PRIMVAC, 450 presentaron shock y constituyen el grupo analizado. La edad media fue de 71,5 años (DE 9,8) y el 36,4% fueron mujeres. Se realizó un análisis uni y multivariado teniendo como variable dependiente la mortalidad y como independiente la inserción de un SG.

Resultados: Solo en el 29,4% de los pacientes se colocó SG. La mortalidad en el grupo con SG fue del 68,7% y en el grupo sin SG del 73,7% (NS). No existieron diferencias en la edad pero el SG se implantó menos en las mujeres (21% frente a 33% en los varones). El uso de SG se asoció significativamente a una actitud más agresiva en el tratamiento del IAM (mayor implantación de marcapasos, coronariografía, angioplastia, cirugía cardíaca, ecocardiografía, ventilación mecánica y diálisis). Cuando se estratificó por tipo de hospital (comarcal o terciario), la OR del SG fue de 0,79. Tras ajustar por posibles factores de confusión mediante regresión logística la OR obtenida fue de 0,88.

Conclusiones: Aunque sin alcanzar significación estadística, parece que el uso de SG en el IAM con shock cardiogénico se asocia a una menor mortalidad en nuestra población.

49. Evolución Temporal de la Variabilidad de la FC después de un infarto de miocardio anterior.

MONMENEU, J.V.; BODÍ, V.; CHORRO, F.J.; REYES, F.; SAN-CHIS, J.; BURGUERA, M.; GARCIA DE BURGO, F.; LÓPEZ MERINO, V.*

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche y Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivo: Analizar las alteraciones que se producen en la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) tras un infarto de miocardio anterior, y estudiar la evolución temporal de la misma y su posible dependencia de la función ventricular izquierda.

Material y métodos: Se han estudiado 42 pacientes diagnosticados de infarto de miocardio anterior, y se ha llevado a cabo, en la 1ª semana y a los 6 meses postinfarto: a) un registro ECG Holter de 24 horas, obteniendo, por medio del método de la demodulación compleja (DMC), los principales parámetros de VFC globales de 24 horas, diurnos y nocturnos; y b) una ventriculografía de contraste, obteniéndose la fracción de eyección ventricular izquierda (FE). Se han analizado las diferencias de VFC, globales y en los periodos diurno y nocturno, entre los registros llevados a cabo en la 1ª semana y a los 6 meses del infarto, y se ha estudiado la influencia del deterioro basal de la FE sobre la recuperación de la VFC. **Resultados:** La mayor parte de parámetros de VFC analizados (DE y las amplitudes de las oscilaciones VLF, LF y HF, tanto en valores absolutos como normalizados) presenta un incremento significativo entre la 1ª semana y los 6 meses del infarto. En cambio, aunque el ciclo RR medio aumenta y la relación LF/HF desciende ligeramente, las diferencias no alcanzan significación estadística. Las diferencias entre el día y la noche han sido significativas a la semana y a los 6 meses para el ciclo RR medio, amplitud (absoluta y normalizada) de HF y frecuencia media de VLF. La desviación estándar de los RR y las oscilaciones LF han presentado diferencias significativas noche/día a los 6 meses del infarto, pero no en la fase hospitalaria del mismo.

Cuando separamos el grupo de pacientes según la FE obtenida en la ventriculografía (<40% vs >40%) se observan mayores incrementos de todos los valores de VFC en el grupo con menor FE (que son a su vez los que menor VFC tienen basalmente), alcanzando significación estadística para el incremento en la DE ($p = 0,01$), incremento de las amplitudes de VLF ($p = 0,008$) y LF ($p = 0,009$), AN VLF ($p < 0,0001$) y AN LF ($p = 0,008$).

Conclusiones: 1) La VFC presenta una disminución de sus valores después de un infarto de miocardio. 2) Existe una tendencia a recuperarse lentamente las diferencias de VFC diurnas y nocturnas. 3) El incremento de la VFC se produce en todos los supervivientes independientemente del deterioro basal de la FE.

50. Tratamiento del infarto agudo de miocardio al alta hospitalaria en la Comunidad Valenciana. El estudio PRIMVAC.

CABADÉS, A.; PALENCIA, M.; CEBRIÁN, J.; GONZÁLEZ E.; PARRA, V.; ECHANOVE, I.; FRANCÉS, M.; GÓMEZ, L.; GRUPO PRIMVAC.

Estudio multicéntrico hospitalario.

Introducción: La información sobre el tratamiento médico del infarto agudo de miocardio (IAM) en el momento del alta hospitalaria en la Comunidad Valenciana (CV), es escasa.

Objetivo: Describir el tratamiento farmacológico con el que el paciente con IAM es dado de alta hospitalaria tras su estancia en la UCIC.

Métodos: Mediante un muestreo aleatorio y estratificado se ha seleccionado un 25% (359) de 1436 pacientes con IAM dados de alta vivos de las UCIC de 11 hospitales de la CV entre el 1-12-1994 y el 30-11-1995 e incluidos en el registro PRIMVAC.

Resultados: De los 359 IAM (Edad media: 64,47 años; Mujeres: 17,8%; Insuficiencia cardíaca: 32,9%), 12 (3,4%) fallecieron antes del alta. En los 347 supervivientes se prescribieron al alta: AAS (73,3%); Otros antiagregantes (18,6%); Anticoagulantes orales (7,8%); B-bloqueantes (30,7%); Nifedipina (1,2%); Diltiazem (11,3%); Verapamilo (2,3%); Otros antagonistas Ca (4,9%); Nitratos orales (29%) y Transdérmicos (19,1%); IECAs (40,9%); Digital (6,1%); Diuréticos (14,2%); Amiodarona (5,2%); Otros antiaritmicos (0,3%); Estatinas (13,3%); Fibratos (2%); Otros hipolipemiantes (0,3%).

Conclusiones: El tratamiento del IAM al alta hospitalaria en la CV se ajusta en gran parte a los patrones habitualmente recomendados.

51. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos durante la hospitalización de infarto agudo de miocardio en la Comunidad Valenciana.

BERTOMEU, V.; SOGORB, F.; GARCÍA DE BURGOS, F.; FRUTOS, A.; CARDONA, J.; RODRÍGUEZ, R.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A. Estudio multicéntrico hospitalario.

Introducción: La información sobre los procedimientos diagnósticos y terapéuticos (PDT) utilizados en los pacientes (PTS) con infarto agudo de miocardio (IAM) hasta el alta hospitalaria en la Comunidad Valenciana (CV), puede ser útil para la adecuación de recursos en los distintos centros.

Objetivo: Conocer los PDT solicitados (PS), realizados (PR) y el conjunto de ambos (TOT), en el momento del alta hospitalaria en los PTS con IAM dados de alta vivos de las UCIC de la CV.

Métodos: Mediante un muestreo aleatorio y estratificado se ha seleccionado un 25% (359) de 1436 PTS con IAM dados de alta vivos de las UCIC de 11 hospitales de la CV entre el 1-12-1994 y el 30-11-1995 e incluidos en el registro PRIMVAC.

Resultados: De los 359 IAM (Edad media: 64,47 años; Mujeres: 17,8%; Insuficiencia cardíaca: 32,9%), 12 (3,4%) fallecieron antes del alta. En los 347 supervivientes los procedimientos fueron: Ecocardiografía (PR: 62,7%; PS: 64%; TOT: 70,5%); Ecocardiografía de estrés (PR: 2,6%; PS: 12,9%; TOT: 15,5%); Ergometría (PR: 37,5%; PS: 16,7%; TOT: 54,7%); Holter (PR: 2,3%; PS: 11,2%; TOT: 13,5%); Isotopos (PR: 24%; PS: 13,2%; TOT: 15,2%); Coronariografía (PR: 2,9%; PS: 15,5%; TOT: 32,4%); ACTP (PR: 3,4%; PS: 11,2%; TOT: 14,6%). Cirugía coronaria (PR: 2%; PS: 14%; TOT: 16%).

Conclusiones: Los PDT en los PTS con IAM al alta hospitalaria en la CV no difieren, en general, de los comunicados en otros registros de IAM.

52. Factores predictivos de mortalidad precoz en la cirugía de revascularización coronaria.

TEN, F.; ALMENAR, L.; GÓMEZ-PLANA, J.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; VICENTE, J.L.*; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología, Cirugía Cardiovascular y Anestesia y Reanimación**.

Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción y objetivos. Existen estudios que analizan los factores predictivos de mortalidad precoz tras la cirugía de pontaje aorto-coronario, aunque con resultados variables, en ocasiones contradictorios. Por ello, hemos planteado un estudio retrospectivo de las variables preoperatorias para valorar su influencia en la mortalidad precoz.

Material y método. Hemos estudiado a 229 pacientes consecutivos sometidos a cirugía de revascularización coronaria. La edad media fue de 60±8 años, 81% varones. Se excluyeron aquellos pacientes con cirugía valvular asociada. Se diseñaron dos grupos según los pacientes hubieran fallecido o no durante el primer mes tras la intervención. Se analizaron las siguientes variables: 1- Características del electrocardiograma: Ritmo, "q" patológica (ECGIMA), bloques de rama e hipertrofia ventricular izquierda. 2- Características hemodinámicas: Nº de vasos y segmentos afectos, afectación del tronco común, presión telediastólica y función del ventrículo izquierdo (FVI). 3- Otras características: Pruebas de función respiratorias (PFR), Índice cardiotorácico (ICT), angina en las 24 horas previas, insuficiencia cardíaca y urgencia de la intervención. **Análisis estadístico:** Se realizó una comparación univariante entre las variables y posteriormente multivariante (Regresión logística). Se consideró significativo una fiabilidad superior al 95%.

Resultados. Al comparar las variables se encontraron diferencias significativas en: ECGIMA ($p=0,05$), ICT ($p=0,05$), PFR ($p=0,03$), FVI ($p=0,009$), Cirugía urgente ($p=0,0001$) y Angina ($p=0,001$). El análisis multivariante mostró la existencia de 4 factores con influencia sobre la mortalidad precoz:

	Wald	p	OR
Angina	2,7	0,05	4,2
ICT	3,2	0,05	2,8
FVI	6,4	0,01	2,5
Urgente	14,3	0,0002	16,3

Conclusiones. La presencia en el ECG de un infarto previo y las pruebas respiratorias alteradas son condiciones especialmente frecuentes entre los pacientes con peor pronóstico. 2-La angina, cardiomegalia radiológica, función ventricular izquierda deteriorada y situación urgente cuando se realiza el by-pass aorto-coronario son factores que incrementan el riesgo de mortalidad precoz tras la cirugía de revascularización coronaria.

53. Variabilidad de la FC postinfarto: Relación con la capacidad funcional, función ventricular y permeabilidad coronaria.

MONMENEU, J.V.; CHORRO, F.J.; BODÍ, V.; JORDAN, A.; SANCHIS, J.; GARCÍA CIVERA, R.; GARCÍA DE BURGOS, F.; LÓPEZ MERINO, V.*

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche y Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivo: Analizar la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) a la semana y 6 meses después de un infarto de miocardio anterior y las relaciones existentes con los indicadores de capacidad funcional, función ventricular izquierda y permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto.

Material y métodos: En 42 pacientes con infarto de miocardio anterior se lleva a cabo, en la 1ª semana y a los 6 meses postinfarto: a) un registro ECG Holter de 24 horas, obteniendo, por medio del método de la demodulación compleja (DMC), los principales parámetros de VFC; b) una ergometría, obteniendo los indicadores de capacidad funcional; y c) un catetismo cardíaco, obteniendo los indicadores de función ventricular izquierda y permeabilidad coronaria.

Resultados: En la 1ª semana postinfarto, los parámetros de VFC correlacionan directamente con los METS, porcentaje de aumento de la frecuencia cardíaca (% Δ FC), diferencia entre la FC máxima y la FC basal en la prueba de esfuerzo (RANGO FC), y el porcentaje de FC máxima teórica alcanzado (%FCmax). A su vez correlacionan directamente con la fracción de eyección (FE) e inversamente con el volumen telesistólico (VTS). El análisis de regresión múltiple escalonado acepta los siguientes parámetros de VFC (medidos en la 1ª semana) como relacionados con la capacidad funcional y la función ventricular izquierda evaluadas en la 1ª semana y a los 6 meses postinfarto: a) en la 1ª semana: el ciclo RR medio en relación con los METS ($r=0.43$, $p=0.01$) y en relación con la FE ($r=0.80$, $p<0.00001$), la amplitud de las oscilaciones de muy baja frecuencia (VLF) en relación con % Δ FC ($r=0.60$, $p<0.001$); y la desviación estándar de los ciclos RR (DE) en relación con RANGO FC ($r=0.44$, $p<0.01$). b) a los 6 meses el único parámetro de VFC aceptado es la amplitud normalizada de las oscilaciones de baja frecuencia (ANLF) en relación con % Δ FC ($r=0.43$, $p<0.05$) y RANGO FC ($r=0.49$, $p<0.01$). El ciclo RR medio también se acepta en relación con FE ($r=0.82$, $p<0.00001$). Las relaciones entre FE o VTS y los parámetros de VFC no alcanzan la significación estadística cuando ambos se analizan a los 6 meses. No se encuentra relación entre los parámetros de VFC y permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto.

Conclusiones: La disminución de VFC observada después de un infarto de miocardio se asocia con una capacidad funcional disminuida y con una mayor alteración en la FE. No se encuentra relación entre la VFC y la permeabilidad coronaria residual.

54. Fibrinólisis y enfermedad coronaria. Influencia de la menopausia y de la terapia hormonal sustitutiva.

TORMO, G.; ESTELLES, A.; RODRÍGUEZ, J.; GILBERT, J.; FALCO, C.; TORMO, V.; AZNAR, J.

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La incidencia de enfermedad coronaria es mayor en la mujer postmenopáusica que en la premenopáusica. Estudios epidemiológicos sugieren que la THS disminuiría el riesgo cardiovascular en la postmenopausia. Esto sucedería por varios mecanismos, incluyendo modificaciones del sistema fibrinolítico y de niveles de Lp (a). El propósito del presente estudio es evaluar diversos componentes del sistema fibrinolítico en mujeres con enfermedad coronaria pre y postmenopáusicas y analizar los efectos de la THS.

Métodos: Se estudiaron diversos componentes del sistema fibrinolítico, perfil lipídico, niveles de Lp (a) e isoformas en un grupo de 32 pacientes coronarias pre y postmenopáusicas y se compararon con mujeres sanas pre y postmenopáusicas (grupos control).

Resultados: En enfermas se observó una disminución de la actividad fibrinolítica, debido fundamentalmente al aumento de inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1), tanto en la premenopausia como en la postmenopausia, en comparación con las sanas, siendo el grupo de enfermas postmenopáusicas las que presentaron los niveles más elevados de PAI-1 (coronarias: post y premenopausia 40 ± 16 y 34 ± 21 ng/ml; sanas: post y premenopausia 28 ± 18 y 12 ± 6 ng/ml). Los niveles de Lp (a) aumentaron en postmenopáusicas, (coronarias: 21 ± 19 mg/dl, sanas: 26 ± 22 mg/dl) en comparación con las premenopáusicas (coronarias: 14 ± 16 mg/dl, sanas: 10 ± 8 mg/dl). Se obtuvo una correlación inversa y significativa entre los niveles de Lp (a) y el tamaño de la isoforma de apo (a) ($r=-0.64$, $p<0.0001$). Después de 4 meses de THS con estrógenos transdérmicos y progestágenos se observó un aumento de la actividad fibrinolítica, debido fundamentalmente a una disminución del PAI-1. Además, en aquellas pacientes con cifras elevadas de Lp (a) se obtuvo una disminución tras THS.

Conclusión: Las pacientes coronarias mostraron una disminución de la actividad fibrinolítica que fue más evidente en la postmenopausia. Se observó un aumento de los niveles de Lp (a) en la postmenopausia, tanto en las pacientes coronarias como en las mujeres sanas. Después de THS se obtuvo un aumento de la actividad fibrinolítica y una disminución de los niveles de Lp (a).

55. La diabetes mellitus como factor de riesgo independiente de mortalidad en la fase aguda del infarto agudo de miocardio.

GÓMEZ, L.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.; MARTÍN, J.; RUEDA, I.; PERIS, E.

UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: Estudiar si la diabetes mellitus se comporta como un factor de riesgo de muerte independiente durante la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM).

PACIENTES Y MÉTODOS: Se han estudiado 1666 pacientes ingresados consecutivamente en nuestra UCI entre el 1-10-92 y el 12-02-97, por un episodio de IAM. La edad media fue 64,7 años (DE 11,8), y el 26,3% fueron mujeres. Se diferenciaron 2 grupos: 433 pacientes diabéticos (grupo A), y 1233 pacientes no diabéticos (grupo B). Tras un análisis univariante, se realizó un análisis de regresión logística en el que se consideraron como factores de confusión la edad, el sexo, la hipertensión arterial, el tratamiento trombolítico, la historia de cardiopatía isquémica, y la localización del IAM.

RESULTADOS: La edad media del grupo A fue mayor (A:68,1 años DE 9,6 vs B:63,6 años DE 12,2). La proporción de mujeres fue también mayor en el grupo A (A:40,4% vs B:21,4%). La historia de angina previa fue más frecuente en el grupo A (A:29,8% vs B:24,4%), así como la de hipertensión (A:46,8% vs B: 39%). El grupo A presentó una mayor proporción de IAM anterior (A:46,6% vs B:39,9%), y una mayor proporción de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, y fibrilación auricular. La mortalidad global fue del 17,7%, 26% para el grupo A, y 16% para el B. La odds ratio (OR) para la diabetes fue de 1,83 IC 95% (1,40 a 2,39). Tras el ajuste por los factores de confusión la OR fue 1,38 ($p=0,02$).

CONCLUSIONES: La diabetes mellitus se comporta como un factor de riesgo independiente de mortalidad en nuestra población con IAM.

56. Influencia de las complicaciones precoces, presencia de onda q en la supervivencia a largo plazo en el infarto agudo de miocardio.

PERIS, E.; GÓMEZ, L.; MORILLAS, P.; CABADÉS, A.; CEBRIÁN, J.; PÉREZ, F.; RAMÍREZ, P.; ALMENAR, L.

UCI y Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: Estudiar si la supervivencia a largo plazo en el IAM se ve influenciada por las complicaciones surgidas en la fase aguda, la presencia de onda Q y el tratamiento trombolítico.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se han estudiado 680 pacientes ingresados consecutivamente en nuestra UCI entre el 17-10-93 y el 16-10-95, por un episodio de IAM. La duración total del estudio fue de 39 meses. La edad media fue 64,6 años (DE 12,2). Las mujeres representaron el 25,7%. Se han comparado las curvas de supervivencia en función de la presencia, durante la fase aguda, de insuficiencia cardíaca (IVI), fibrilación ventricular (FV), Re-IAM, presencia de onda Q, y la realización de trombolisis (TB). Para ello se ha utilizado la prueba de Mantel-Haenszel.

RESULTADOS: Presentaron una mayor mortalidad los sujetos con IVI (44% vs un 10% los no IVI, $p=0,00005$), FV (64,1% vs el 26,2% los no FV, $p=0,00005$), Re-IAM (62% vs 26,88% los no Re-IAM, $p=0,00005$) y aquellos que no recibieron trombolisis (34% vs 21,3% los tratados con TB, $p=0,0001$). No hubo diferencias significativas, en cuanto a la mortalidad, entre los pacientes con IAM Q (26,3%) y aquellos con IAM no Q (29,6%), sin embargo fue significativamente mayor para los IAM con Q no preciable (54,2%).

CONCLUSIONES: La presencia de IVI, FV, Re-IAM, y la no aplicación de tratamiento TB parecen influir negativamente sobre la supervivencia a largo plazo de nuestra población con IAM.

57. Valor pronóstico de la angina previa en los pacientes con un primer episodio de infarto agudo de miocardio.
 MARTÍN, J.; GASTALDO, R.; GÓMEZ, L.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.; ESTARLICH, C.
 UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVOS. Estudiar si la angina previa se comporta como un factor pronóstico en los pacientes con un primer episodio de infarto agudo de miocardio (IAM)

PACIENTES Y MÉTODOS. Se han estudiado 1374 pacientes ingresados consecutivamente en nuestra UCI entre el 1-10-92 y el 12-02-97, por un primer episodio de IAM. La edad media fue 64,2 años (DE 12), y el 26,9% fueron mujeres. Se definió la angina previa como la presencia de dolor anginoso antes de 28 días del episodio de IAM. 319 pacientes presentaron angina previa (grupo A), y 1055 pacientes no la presentaron (grupo B). Tras un análisis univariante, se realizó un análisis de regresión logística en el que se consideraron como factores de confusión la edad, el sexo, la hipertensión arterial, la trombolisis, la diabetes y la localización del IAM.

RESULTADOS. El grupo A tenía una mayor proporción de insuficiencia cardiaca, IAM no Q, angina postIAM y antecedente de HTA (A:47,3% vs B 38,8%). Recibió menos tratamiento trombolítico (A: 48,9% vs B 56,1%), más nitratos orales y se practicó más coronarografía. No hubo diferencias significativas en cuanto a la edad, sexo, localización del IAM, proporción de Re-IAM, bloqueo auriculo ventricular completo, y shock cardiogénico. La mortalidad fue del 21,3% en el grupo A, y del 15,2% en el B. La odds ratio (OR) de mortalidad para la angina previa fue de 1,51; IC 95% (1,10 a 2,07). Tras el ajuste por los factores de confusión la OR fue 1,43 (p= 0,03)

CONCLUSIONES. La angina previa comporta una mayor gravedad y es un factor de riesgo independiente de mortalidad en nuestra población con un primer IAM.

58. Comportamiento del índice mortality prediction model o en los pacientes coronarios.
 GÓMEZ, L.; RUEDA, I.; ESTARLICH, C.; CEBRIÁN, J.; CABADÉS, A.; PRATS, V.
 UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN. El Mortality Prediction Model (MPM 0) es un nuevo índice de gravedad que ha demostrado su capacidad para predecir, adecuadamente, la mortalidad hospitalaria en amplias series de pacientes críticos. Utiliza, para ello, un conjunto de variables, fundamentalmente cualitativas, recogidas en el momento del ingreso del enfermo en la UCI. Sin embargo, su utilidad en los pacientes coronarios todavía no ha sido establecida.

OBJETIVOS. Evaluar, el comportamiento del índice MPM 0 frente a la mortalidad hospitalaria en los pacientes coronarios ingresados en nuestra UCI.

PACIENTES Y MÉTODOS. se han estudiado 137 pacientes coronarios ingresados consecutivamente en nuestra unidad, con una edad media de 63,6 años (DE 12,3), y de los cuales el 72,3% eran varones. Se ha calculado la mortalidad hospitalaria predicha por el MPM 0 según las especificaciones de sus autores y se ha efectuado un test de bondad de ajuste frente a la mortalidad observada. Finalmente se ha construido una curva ROC para analizar el poder de discriminación del índice. Se han utilizado los programas SPSS/PC+ y Confidence Interval Analysis.

RESULTADOS. La mortalidad observada fue del 15,80% frente a una estimada del 15,79% (NS). Utilizando un punto de corte de 50%, la sensibilidad fue del 31,5% y la especificidad del 96,2%.

CONCLUSIONES. La capacidad de calibración del MPM 0 parece ser adecuada en la población de pacientes coronarios. Al igual que otros índices pronósticos (como el APACHE II, o el SAPS II) su especificidad es elevada y su sensibilidad escasa.

59. Trombolisis (T) en los pacientes mayores de 74 años con infarto agudo de miocardio. Datos del estudio PRIMVAC.
 ECHANOVE, I.; CABADÉS, A.; CEBRIÁN, J.; PARRA, V.; COLOMINA, F.; ABAD, C.; GUARDIOLA, F.; CALABUIG, J.; GRUPO PRIMVAC.
 Estudio multicéntrico hospitalario.

Objetivo: Describir el comportamiento de la T en el subgrupo de pacientes ancianos con IAM.

Métodos: Se analizan 897 pacientes con edad >=75 años pertenecientes a la cohorte del registro PRIMVAC (4.008 pacientes reclutados). La edad media fue de 79,9 años (DE 3,7) y el 36,3% fueron mujeres. Se realizó un análisis uni y multivariado teniendo como variable dependiente la mortalidad y como independiente la utilización o no de trombolíticos.

Resultados: Se realizó T en el 27,1% de los pacientes. Los motivos más frecuentes de no T fueron: retraso (28%), edad avanzada (19%) y contraindicación (16,4%). La mortalidad en el grupo T fue del 23,9% y en el grupo no T del 26% (NS). Los pacientes del grupo T presentaron una edad media (79,4 años) ligeramente inferior a la del grupo no T (80,1 años). Solo el 22,4% de las mujeres recibieron T, frente al 29,8% en los varones. Los pacientes del grupo T presentaron menor proporción de antecedentes coronarios y diabetes, menor número de complicaciones hemodinámicas y mayor número de complicaciones hemorrágicas. Tras ajustar por edad, sexo, antecedentes coronarios, hipertensión arterial, diabetes y presencia de onda Q, la OR obtenida para el tratamiento trombolítico fue de 0,85.

Conclusiones: Existe una tendencia no significativa hacia la reducción de la mortalidad en este subgrupo de pacientes.

60. Utilidad de la estimulación epidural en el tratamiento de la angina de pecho.
 ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; PALLARÉS, J.; CANÓS, M.A.; SÁNCHEZ, E.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
 Servicio de Cardiología, Clínica del Dolor, Servicio de Anestesia y Reanimación*, Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y Objetivo. La estimulación de los cordones superiores (ECS) ha demostrado ser efectiva como tratamiento analgésico, con cierto efecto antiisquémico, en pacientes con mala calidad de vida por angina refractaria al tratamiento antianginoso y sin indicación de revascularización. El motivo de esta comunicación ha sido analizar los 6 primeros casos realizados con esta indicación.

Materia y método. Del 15-5-94 hasta el 6-11-96 se han implantado en este hospital 6 ECS, cinco varones y una mujer, las edades fueron 37, 52, 55, 56, 56, 67 años. Todos por anginas frecuentes días no controlada con fármacos y gran deterioro de la calidad de vida. **Técnica.** Con el paciente en decubito prono y apertura de Pilo, se anestesia la zona a inciar (nivel D3-D4), al llegar al espacio epidural se administra atropina para evitar reflejos vagales. El electrodo se situó en el lado izquierdo, entre C2-C3, manteniendo la sedación mediante Midazolam+Fentanil y Propofol (tunelización). El estimulador se implantó en el costado izquierdo. Se monitorizó el ECG, frecuencia cardiaca y saturación arterial. **Patrón de estimulación.** Inicialmente con voltaje suficiente para conseguir nivel de parestesias no dolorosas en la zona de angina, a frecuencias altas (80-120 impulsos/seg) y anchura del impulso ajustada para evitar parestesias molestas (60-100 μ seg). Tras la implantación se ajustaron en cada paciente, aunque siempre fue en modo cíclico (30 segundos activo y 30 inactivo) durante las 24 horas del día, pudiendo el paciente modificar el estimulador según necesidades. **Resultados.** Se valoró el nº de anginas (Ang) y consumo de Nitroglicerina por semana (NGI), fracción de eyección ventricular izquierda mediante ventriculografía isotópica (FEVI) y perfil de salud de Nottingham previo a la implantación y al mes de evolución.

Resultados	Basa				1 mes postECS			
	Ang	NTG	FEVI	Nottingham	Ang	NTG	FEVI	Nottingham
JMSAB	28	20	46	27,45	3	3	47	15,45
DBM	50	21	42	30,45	5	3	53	12,45
SVM	35	35	53	32,45	3	4	52	11,45
VCG	36	20	5*	35,45	2	2	49	12,45
JIM	53	26	45	49,45	6	4	46	15,45
APH	20	15	37	36,45	3	1	37	13,45

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

61. Influencia de los factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica sobre la afectación del tronco de la coronaria izquierda.

DICENTA, F.; ALMENAR, L.; MARTÍNEZ-DOLZ, L.; ARNAU, M.A.; ANDRÉS, L.; RINCÓN, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Analizar los factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica en pacientes con enfermedad del tronco de la coronaria izquierda (TCI) y valorar si existe algún factor de riesgo que favorezca su presentación.

Material y método. Hemos valorado 214 pacientes consecutivos con afectación coronaria severa susceptible de revascularización coronaria. Edad 61±8. Sexo varón 81%. Nº de vasos afectados: 2,7±0,5. Antecedentes de HTA: 53%. Diabéticos: 28%. Dislipémicos: 47%. Antecedentes de tabaquismo: 63%. Se han dividido en dos grupos, uno los que cuya coronarografía mostró enfermedad del tronco común de la coronaria izquierda y al menos dos vasos y el otro grupo formado por pacientes con enfermedad de un o dos vasos pero con tronco común libre de afectación significativa. Se compararon entre ellos los factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica. **Estadística:** La comparación se realizó mediante el test "t" de Student y el χ^2 . Se consideró significativo un valor de la p menor de 0,05.

Resultados.

	SI afectación TCI (Nº: 55)	NO afectación TCI (Nº: 159)	p
Nº vasos afectados	2,6±0,7	2,8±0,4	NS
Edad	61±8	60±8	NS
Sexo varón	84%	81%	NS
HTA	63%	49%	0,04
Diabetes	26%	29%	NS
Dislipemia	46%	47%	NS
Tabaco	66%	62%	NS

HTA: Hipertensión arterial sistémica.

Conclusiones. 1-La afectación del tronco común izquierdo es bastante frecuente, afectando en esta serie a un 26%. 1-La mayoría de factores de riesgo habituales de la cardiopatía isquémica no influyen en la afectación del tronco. 2-Solo la HTA parece tener especial predisposición para afectar a esta zona coronaria.

VIERNES DIA 18 - SALA "B" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

62. Predictores de eventos cardíacos en el seguimiento durante un año del infarto agudo de miocardio. Influencia de la arteria relacionada con el infarto.

VALLS, A.; BODÍ, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; BERENGUER, A.; LLACER, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario.Valencia.

La importancia de la permeabilidad de la arteria responsable del infarto en el pronóstico a largo plazo no ha sido establecida claramente.

El objetivo de nuestro estudio es determinar la influencia de la permeabilidad de la arteria responsable del infarto, así como de otros parámetros anatómicos y funcionales, en el pronóstico en el primer año tras un infarto agudo de miocardio.

Estudiamos 99 pacientes (84 hombres y 15 mujeres) con edad media de 58,3 ± 10,4 que habían sufrido un primer infarto agudo de miocardio. Se realizó cateterismo cardíaco y ergometría submáxima en la primera semana. Se llevó a cabo un seguimiento de los pacientes durante 1 año, registrándose los eventos ocurridos en este tiempo.

Durante el período de seguimiento 31 pacientes fueron revascularizados mediante angioplastia o por intervención quirúrgica, 33 pacientes sufrieron un evento menor (angor, insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares) y 13 pacientes un evento mayor (reinfarto o estatus).

Mediante las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier no encontramos diferencia en la incidencia de eventos mayores ni menores en los pacientes con la arteria ocluida. En cambio los pacientes con enfermedad multivascular y fracción de eyección (FE) < 45% tuvieron una mayor incidencia de eventos menores (78,7% versus 53,7%; p<0,01 y 94,9% versus 66,7%; p<0,02 respectivamente). Aquellos pacientes que no alcanzaron 5 METS en la ergometría mostraron un mayor número tanto de eventos mayores (90% versus 70,6%; p<0,02) como de menores (71,8% versus 47,1%; p<0,03).

Mediante el análisis multivariado de regresión de Cox, la diabetes se mostró predictor de estatus (p<0,03). En cambio, no encontramos como predictores de eventos la edad, el sexo, el tabaquismo, la HTA ni la dislipemia. En la ergometría, alcanzar menos de 5 METS fue predictor de eventos mayores (p<0,03). En cuanto al cateterismo, la enfermedad multivascular resultó ser predictor de eventos menores (p<0,02) y la fracción de eyección menor de 45% de insuficiencia cardíaca (p<0,01) y de taquicardia ventricular (p<0,05). La oclusión de la arteria relacionada con el infarto no predijo la incidencia de eventos mayores ni menores.

Conclusiones: La oclusión de la arteria relacionada con el infarto no resulta predictora de eventos mayores (estatus o reinfarto) ni menores (insuficiencia cardíaca, angor y arritmias ventriculares) tras un año de seguimiento. Se observa una mayor probabilidad de eventos mayores y menores en pacientes que no alcanzan 5 METS en la ergometría y una mayor probabilidad de eventos menores en pacientes con enfermedad multivascular o FE<45%.

63. Estudio de fibrinólisis en pacientes con infarto de miocardio reciente.

FERNÁNDEZ, P.; MARÍN, F.; LUJAN, J.; ROLDAN, V.; MARTÍNEZ, J.G.; MARCO, P.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.
Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante.

Objetivos: Valorar los parámetros de fibrinólisis en pacientes que han sufrido recientemente un infarto de miocardio.

Métodos: Se estudiaron 58 pacientes consecutivos menores de 70 años, que habían sufrido un primer infarto. Se estudiaron transcurridos 3 meses del evento coronario, para evitar el efecto de reactante de fase aguda. Se determinaron como parámetros de fibrinólisis: fibrinógeno, t-PA (activador tisular del plasminógeno) antigénico y funcional, PAI (inhibidor del t-PA) antigénico y funcional. Los resultados fueron comparados con 30 controles sanos. El análisis estadístico se realizó mediante un test no paramétrico (U de Mann-Whitney).

Resultados: La edad media de los pacientes fue de 56 años, (rango 31-70), 50 varones y 8 mujeres. En la siguiente tabla se representan las medianas y percentiles 25 y 75 de los parámetros determinados.

	Fibrinogeno	t-PA antigéno	t-PA funcional	PAI antigéno	PAI funcional
P	35k (302-434)	1,55 (1,1-2,18)	0,71 (0,49-1,02)	36,9 (20,8-58,7)	1,8 (1,3-2,3)
C	311 (270-386)	4,32 (1,9-7,58)	0,7 (0,45-0,95)	8,4 (6,4-10,9)	1,2 (1,1-1,5)
p	0,034	p < 0,001	NS	p < 0,001	0,005

P: pacientes; C: controles; p: probabilidad.

Conclusiones: Los pacientes del estudio presentan elevación de fibrinógeno y de PAI, tanto antigénico como funcional, además de un descenso del t-PA antigénico. Se detecta, por tanto una disminución en la actividad fibrinolítica en estos pacientes, lo cual puede estar en relación con la patogenia del evento coronario.

64. Diferencias temporales en las características basales del paciente con infarto agudo de miocardio.

FABRA, C.; ECHÁNOVE, I.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ-BOSCA, J.L.; ATIENZA, F.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

OBJETIVO: Analizar las diferencias temporales existentes en relación a características basales de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).

MATERIAL Y MÉTODOS: Comparación de dos cohortes no seleccionados de pacientes hospitalizados en nuestra Unidad Coronaria separados entre sí 10 años. Se incluyen 980 pacientes divididos en 2 grupos: Grupo I constituido por 612 pacientes ingresados entre 1983-1986 y Grupo II constituido por 368 pacientes ingresados entre 1994-1996. La recogida de datos se realizó de manera prospectiva registrando características demográficas, antecedentes, y factores de riesgo.

RESULTADOS: En la tabla se muestran las variables con diferencias significativas:

Variable	Grupo I	Grupo II	p
HTA	31,2%	43,2%	<.001
Tabaquismo	57,7%	34%	<.001
Edad	63 (55-71)	67 (58-74)	<.001

CONCLUSIONES: El perfil del paciente con infarto agudo de miocardio ha variado significativamente en los últimos 10 años. Los pacientes ingresados por IAM pertenecientes a la cohorte más reciente son de mayor edad, presentan mayor prevalencia de HTA y menor prevalencia de hábito tabáquico.

65. Morbimortalidad del infarto agudo de miocardio: Comparación de dos cohortes separadas 10 años.
 FABRA, C.; ECHÁNOVE, I.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; PÉREZ-BOSCA, J.L.; ATIENZA, F.; ESTEBAN, E.; PERIS, E.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivo: Analizar las diferencias temporales existentes en relación a morbimortalidad de la fase aguda del infarto de miocardio (IAM).

Métodos: Comparación de dos cohortes no seleccionadas de pacientes hospitalizados en nuestra Unidad Coronaria separados entre sí 10 años. Se incluyen 980 pacientes divididos en 2 grupos: Grupo I constituido por 612 pacientes ingresados entre 1983-1986 y Grupo II constituido por 368 pacientes ingresados entre 1994-1996. La recogida de datos se realizó de manera prospectiva registrando los datos de la evolución hospitalaria y mortalidad a 30 días.

Resultados: En la tabla se muestran las variables con diferencias significativas:

Variable	Grupo I	Grupo II	p
FA	18.3%	8.2%	<.001
TV	14.2%	3%	<.001
TCIV	15.8%	8.2%	<.001
Killip3-4	17.5%	26.4%	<.001
Shock	8%	14%	<.002
Mortalidad 24h	5.9%	6%	ns
Mortalidad 30días	24.2%	23.1%	ns

Conclusiones: 1) En nuestra serie no se ha reducido significativamente la mortalidad hospitalaria y precoz de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio; 2) Sin embargo son ahora la insuficiencia cardiaca y el shock, y no las complicaciones aritmias, los responsables de la misma.

66. Valor de la ergometría seriada en la predicción y detección de reestenosis post-angioplastia coronaria transluminal percutánea.
 ZUAZOLA, M.P.; GARCÍA, M.E.; SERRANO, J.; CARRIL, J.M.;
 *Unidad de Cardiología, H. Elda (Alicante). **H. Marqués de Valdecillas (Santander).

La principal limitación de la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es el desarrollo de reestenosis en la zona dilatada. Mediante varias técnicas se ha intentado predecir o detectar precozmente esta complicación.
 El objetivo de este estudio es establecer el valor de la ergometría convencional para la predicción y detección de reestenosis post-ACTP. Para ello se valoraron 29 pacientes sometidos a ACTP en una o dos lesiones coronarias, mediante prueba de esfuerzo convencional realizada una semana, un mes y seis meses después del procedimiento. A los seis meses se realizó también coronarografía (CNG) de control. En cualquier momento de seguimiento ante la reaparición de clínica angerosa se realizó "revascularización" (punción y CNG de control).

Ergometría una semana tras ACTP. Detección de reestenosis.

	Variables positivas (V+)	Falsos positivos (F+)	Falsos negativos (FN)	Variables negativas (V-)
Clinica	0	1	13	15
ECG	0	0	3	8

Ergometría un mes tras ACTP. Detección de reestenosis.

	V+	F+	FN	V-
Clinica	0	0	1	15
ECG	0	0	0	8

Ergometría seis meses tras ACTP. Detección de reestenosis.

	V+	F+	FN	V-
Clinica	6	1	6	15
ECG	11	0	1	7

Ergometría para detección de reestenosis. Dato total.

	Sensibilidad (S)	Especificidad (E)	Valor predictivo positivo (VP+)	Valor predictivo negativo (VP-)
Ergo 1 sem	0.0154	0.5000	0.000	0.154
Ergo 1 mes	0.0154	0.4300	0.000	0.045
Ergo final	0.9167	0.4300	0.500	0.915

Estadística para detección de reestenosis. ACTP única.

	S	E	VP+	VP-
Ergo 1 sem	0.0714	0.5714	0.000	0.273
Ergo 1 mes	0.0714	0.4615	0.363	0.067
Ergo final	0.8333	0.5000	0.417	0.970

Conclusiones. La realización rutinaria de ergometría una semana, un mes y seis meses tras la ACTP (o en el momento de aparición de clínica) no constituye un indicador independiente y fiable de la aparición de reestenosis.

VIERNES DIA 18 - SALA "B" CARDIOLOGÍA PREV., HTA Y OTROS FACT. DE RIESGO

67. Efecto del Verapamil sobre la masa ventricular y la función diastólica en hipertrofia ventricular.
 MORILLAS, P.; MIRO, V.; RUEDA, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; OLAGÜE, J.; OSA, A.; ALGARRA, F.J.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Con el objeto de valorar la eficacia del verapamil de liberación sostenida administrado a dosis de 180 mg dos veces al día, sobre la masa ventricular izquierda (MVI) y la función diastólica, hemos estudiado 22 pacientes (p) con hipertensión arterial (HTA) ligera-moderada e hipertrofia ventricular izquierda diagnosticada por ecocardiografía. Se trataba de 12 varones y 10 mujeres, de 66±11 a edad, con índice de masa ventricular (IMV=MVI/superficie corporal) superior a 134 y 110 g/m² respectivamente.

Todos los p ofrecieron su consentimiento informado para participar en el estudio y, tras un periodo de lavado superior a 2 vidas medias cuando recibían tratamiento farmacológico previo, se incluyeron en el estudio que tuvo una duración de 6 meses. En todos los p se confirmó la HTA al finalizar la fase sin tratamiento activo con cifras superiores a 140 y/o 90 mmHg de TA sistólica y diastólica respectivamente, exigiéndose un control adecuado de la TA con verapamil con controles a los 7, 30, 90 y 180 días. Se realizó estudio ecocardiográfico 2D y modo M para calcular la MVI siguiendo los criterios de la convención de Penn, en la selección de p y a los 6 meses de tratamiento, de la misma forma se analizó la función diastólica con Doppler pulsado situando el volumen de muestra en el borde libre de las valvas mitrales para obtener los siguientes parámetros: velocidad máxima de las ondas E y A, tiempo de deceleración de la onda E (TDE) y relación E/A.

RESULTADOS: 2 p abandonaron el estudio por falta de control tensional, en el resto se consiguió un control adecuado de la TA aceptando una TA sistólica de 160 mmHg como límite superior de la normalidad en p con HTA sistólica aislada y edad superior a 65 años. En la tabla están expresados los valores de frecuencia cardíaca, TA sistólica y diastólica, IMV y parámetros de función diastólica analizados en la inclusión (I) y a los 6 meses de tratamiento.

	I	IAS	IVD	IVV	E	A	TDE	E/A
n	81	7	1	170	9	10	11	1
f/m	66	2	1	138	5	7	4	2
p	0.001	0.001	0.001	0.002	0.02	0.01	0.65	0.1

CONCLUSIONES: El verapamil consigue reducir de forma significativa la masa ventricular izquierda y parece mejorar los parámetros de función diastólica con un incremento significativo de la velocidad máxima de llenado protodiastólico.

68. Valoración de la prevención secundaria para cardiopatía isquémica en pacientes sometidos a revascularización miocárdica.

SUAY, C.; SIESO, E.; HERRERO, P.; BAÑO, M.; AGUILAR, J.; MADRIGAL, J.A.; BERTOMEU, F.; NAVARRO, J.
 Unidad de Cardiología (Servicio de Medicina Interna). Hospital Gran Via. Castellón.

OBJETIVO: Valorar la prevención secundaria para cardiopatía isquémica en pacientes sometidos a revascularización miocárdica, analizando factores de riesgo cardiovascular.

MÉTODOS: Se estudian 62 pacientes sometidos a revascularización miocárdica (61.3 % By-pass Aorto-Coronario y 38.7 % Angioplastia), con edad media de 59±8 años (92% varones y 8 % mujeres), comparando situación clínica, factores de riesgo y tratamiento pre/postoperatorio.

RESULTADOS:

	Pre-revascularización	Post-revascularización
Colesterol (x±s)	227±42	216±40
Triglicéridos (x±s)	220±166	189±123
Hipertensión	53.2%	35.7%
Tabaquismo	72.5%	12.9%
Tto antiagregante-antiacoagulante	67.7%	83.8%
Tto hipolipemiante	8.1%	22.6%
Tto hipotensor-antianginoso	82.2%	64.5%
Asintomáticos	0%	61.1%

x = media aritmética s = desviación típica

CONCLUSIONES

- 1- En el grupo a estudio existe una disminución significativa (p<0.05) de niveles de colesterol y triglicéridos postrevascularización.
- 2- El número de hipertensos y fumadores se reduce de forma importante tras la cirugía.
- 3- En el grupo revascularizado se incrementa la utilización de antiagregantes-antiacoagulante e hipolipemiantes así como disminuye el uso de fármacos hipotensores y antianginosos.
- 4- Durante el tiempo medio de seguimiento (36 meses), el 61 % de los pacientes se encuentran asintomáticos.

69. Influencia de diversos factores de riesgo sobre la extensión de la lesión coronaria en pacientes con angor.

GARCIA, M.; GIRBES, J.; TOVAR, A.; ZUAZOLA, P.; RUBIO, A.; MAINAR, V.; BORDES, P.; MARTINEZ, V.

Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Elda. *Sección de Hemodinámica, Hospital General de Alicante.

Introducción. Los factores de riesgo cardiovascular (FRC) influyen en la extensión y severidad de las lesiones coronarias, siendo la coronanografía el método de referencia para valorarlas.

Objetivos. Estudiar la influencia, sobre la extensión de las lesiones coronarias en pacientes con angor, de diversos FRC: sexo, diabetes, tabaco, hipertensión, dislipemia previa, niveles de lp(a), colesterol, triglicéidos, colesterol LDL, HDL, triglicéidos, índice aterogénico, apo-A1 y apo-B100.

Material y métodos. Se estudiaron 159 pacientes con angor que habían sido sometidos a coronanografía: 125 hombres, de 61.5 ± 11.1 años (I.C. 95 % 59.4-63.5), y 34 mujeres, de 62.1 ± 11.4 años (I.C. 95 % 58.2-66.1). La extensión se valoró por el número de vasos afectados, categorizado como normal, 1 vaso, 2 vasos, 3 vasos y afectación difusa o tronco. Procedimientos estadísticos: análisis multivariante de la varianza y análisis log-likelihood.

Resultados. Se observó relación significativa entre la extensión de la afectación coronaria y las siguientes variables: diabetes ($p < 0.05$), tabaquismo ($p < 0.005$), nivel de colesterol total ($p < 0.05$), de triglicéidos ($p < 0.05$), apo B100 ($p < 0.005$), lp(a) ($p < 0.05$). No se observó influencia significativa de sexo, edad, colesterol LDL, colesterol HDL, índice aterogénico, apo A1, hipertensión arterial y dislipemia previa.

Conclusiones.

1. Diabetes, tabaquismo, lp(a), apoB100, colesterol total y triglicéidos son las principales variables que se han mostrado relación, en nuestro estudio, sobre la extensión de las lesiones coronarias en los pacientes con angor.
2. Edad, dislipemia previa, índice aterogénico, niveles actuales de colesterol LDL, HDL, lp(a) y apoproteínas A1 y B100 no han mostrado influencia significativa sobre la severidad coronográfica de los pacientes con angor.

VIERNES DÍA 18 - SALA "B" CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL

70. Precondicionamiento negativo tras isquemias breves y repetidas.

MARTÍ, S.; PALLARÉS, V.; HERNANDEZ, A.; CAPDEVILA, C.; PORTOLES, M.; COSÍN, J.

Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Analizar si isquemias breves y repetidas modifican la respuesta de la función contráctil durante episodios isquémicos posteriores.

Métodos. Se han instrumentalizado 16 perros mestizos, anestesiados, con tórax abierto, analizando con cristales ultrasonicos los parámetros de función regional de una zona isquémica, una penisquémica y otra testigo. Realizamos una serie control de 6 perros (Serie A) para valorar el efecto de una isquemia parcial y transitoria (15 min. de reducción del flujo coronario de la descendente anterior entre un 30-60% del basal). Posteriormente realizamos 2 series de 5 perros cada una, precondicionadas mediante la producción de 20 isquemias en la descendente anterior de 2 min. de duración y 3 min. de reperfusión. A los 5 días (Serie B) y a los 15 días (Serie C) se indujo una isquemia parcial y transitoria similar a la realizada en la serie control.

Resultados. La isquemia parcial provoca una hipocinesia de hasta un 43% en la zona isquémica ($p < 0.01$) y un 30% en la penisquémica ($p < 0.05$) en la serie control, en la serie B la función regional en la zona isquémica disminuye a valores de discinesia con una afectación del 150% ($p < 0.01$) y en la zona penisquémica produce hipocinesia severa disminuyendo la fracción de acortamiento (F Ac) un 70% ($p < 0.05$). En la Serie C la F Ac disminuye un 63% ($p < 0.01$) y 38% ($p < 0.05$) en las zonas isquémicas y penisquémicas respectivamente. La zona testigo muestra una hipercontractilidad en todas las series que es significativa en la Serie C con un incremento del 49% ($p < 0.01$). Al compararla respecto a la control, se observan diferencias significativas en la zona isquémica de la serie B con disminución de la F Ac del 107% ($p < 0.01$) y en la zona testigo de la serie C con incremento de la F Ac en un 53% ($p < 0.01$).

Conclusiones. Un único episodio de múltiples isquemias-reperfusion precondiciona negativamente la función contráctil incrementando su sensibilidad a una isquemia posterior si esta incide en el momento de máximo aturdimiento.

71. Respuesta auricular durante la fibrilación ventricular. Estudio experimental.

LLAVADOR, E.; SUCH, L.; LLAVADOR, J.J.; MAINAR, L.; CANOVES, J.; SANCHIS, J.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ MERINO, V.

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

Objetivos. Existe una gran diferencia entre la información disponible sobre la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular y los escasos estudios sistemáticos acerca de la respuesta auricular durante la fibrilación ventricular (FV). En el presente estudio se analiza el patrón de activación ventriculo-auricular (VA) durante la FV, centrándose en el análisis de la evolución temporal de la misma durante periodos de tiempo de cinco minutos con el objeto de comprobar la existencia o no de patrones estables de conducción VA.

Métodos. Se han estudiado 24 corazones de conejo aislados y perfundidos en un sistema de Langendorff. El protocolo de estudio ha sido el siguiente: (1) Inducción de la FV mediante sobrestimulación ventricular a frecuencias crecientes. (2) Registros de la FV y de la respuesta auricular mientras se mantiene la perfusión durante 5 min utilizando electrodos epicárdicos situados en la pared ventricular derecha y en la zona del haz de Bachman y un electrodo múltiple con 80 electrodos unipolares situado en la zona de la unión AV. (3) Medición de 1000 intervalos AA consecutivos durante la FV, dividiendo la serie en 5 segmentos de 200 intervalos. (4) Determinación de la media aritmética, desviación típica (DS) y diferencia entre valores máximo y mínimo (DIF) de la serie completa o de cada segmento y análisis de las diferencias aplicando el test de ANOVA.

Resultados. En 23 preparaciones se ha observado la presencia de conducción VA con respuesta auricular irregular. Los promedios de los intervalos AA en los cinco segmentos consecutivos no han mostrado diferencias significativas en 14 experimentos. En estos casos el promedio de los intervalos AA ha sido 227.4 ± 47 ms, el de las DS ha sido 39.1 ± 14 ms y el de las DIF ha sido 196.4 ± 46 ms. En 8 preparaciones se han observado diferencias significativas entre los segmentos ($p < 0.05$) con distintos patrones de variación. En 4 casos se observa un incremento progresivo de los promedios de AA, y en otros 4 casos se observan disminuciones en parte o la totalidad del periodo de registro. En el experimento restante las diferencias se deben a la aparición de conducción VA tras un periodo inicial de bloqueo VA.

Conclusiones. En una proporción importante de los casos estudiados el patrón irregular de conducción VA durante la FV se mantiene constante durante el periodo de tiempo analizado. Cuando el patrón evolutivo no es constante se observan distintos tipos de variación en los que parecen implicados mecanismos de fatiga y de facilitación de la conducción.

72. Efectos agudos de la ablación con radiofrecuencia sobre la conducción auricular en las zonas cercanas a las lesionadas.

MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; SUCH, L.; GARCIA CIVERA, R.; LLAVADOR, E.; CANOVES, J.; LÓPEZ MERINO, V.

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

Objetivos. Los efectos electrofisiológicos de la ablación con radiofrecuencia (RF) en las zonas próximas a las lesionadas no han sido bien caracterizados. En el presente trabajo se utiliza un modelo experimental para estudiar las modificaciones en la conducción auricular producidas por la RF alrededor de las zonas lesionadas.

Métodos. En 11 corazones aislados y perfundidos de conejo se efectuaron registros endocárdicos unipolares de los electrogramas auriculares mediante un electrodo múltiple con 80 derivaciones situado en el interior de la aurícula izquierda. Antes y después de la aplicación de RF (5 W, 8 s, electrodo epicárdico unipolar de 1 mm de diámetro) en la zona media de la pared libre auricular izquierda, se determina el tiempo de conducción desde la pared posterior de la aurícula izquierda hasta tres puntos situados entre 7,5 y 7,9 mm distalmente a la zona lesionada. En 10 grupos de cuatro electrodos situados alrededor de la lesión y en la orejuela izquierda se determina la velocidad de conducción y la dirección del vector de propagación de la activación auricular.

Resultados. El diámetro medio (\pm ES) de las lesiones transmural es 4.2 ± 0.2 mm. Los tiempos de conducción hasta los tres puntos situados distalmente a la lesión aumentan significativamente tras la aplicación de RF: 7.6 ± 0.4 , 7.4 ± 0.5 y 6.9 ± 1.0 ms (control); 11.3 ± 1.0 ($p < 0.01$), 11.1 ± 1.3 ($p < 0.01$) y 10.6 ± 1.4 ms ($p < 0.05$) (post-RF). Las diferencias entre las velocidades de conducción determinadas en las zonas que rodean a la lesión antes y después de la aplicación de RF no alcanzan significación estadística: 86.2 ± 6.5 cm/s (control) vs 75.5 ± 5.7 cm/s (post-RF) (n.s.). Tras la RF solamente se observan variaciones significativas en la dirección de la propagación de los impulsos en el cuadrante proximal-inferior adyacente a la zona lesionada, siendo la diferencia de -61 ± 18 grados ($p < 0.02$).

Conclusiones: (a) En la pared auricular el tiempo de conducción hasta las zonas distales a la lesión producida con RF aumenta significativamente. (b) No se observan variaciones significativas de la velocidad de conducción en las zonas próximas a la lesión. (c) El incremento en el tiempo de conducción hasta las zonas distales se debe a la prolongación del camino recorrido por los impulsos hasta alcanzar estas zonas.

73. Análisis espectral de la fibrilación ventricular en situaciones de perfusión coronaria, isquemia y reperfusión. Estudio experimental.

CANOVES, J.; GUERRERO, J.; CHORRO, F.J.; SORIA, E.; MAINAR, L.; LLAVADOR, E.; CALPE, J.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Electrónica e Informática de la Universidad de Valencia

Objetivos: (a) Analizar la evolución de la fibrilación ventricular (FV) en el corazón aislado y profundizado de conejo aplicando métodos espectrales en situaciones de perfusión coronaria, isquemia y reperfusión; (b) Estudiar las diferencias entre los registros efectuados con electrodos endocárdicos y epicárdicos.

Métodos: En 11 preparaciones de corazón aislado de conejo se registran las señales fibrilatorias utilizando 6 electrodos unipolares (3 endo- y 3 epicárdicos) y un electrodo bipolar que simula una derivación periférica. Se determina la frecuencia dominante (FrD) del espectro de frecuencias de las señales digitalizadas (análisis de Fourier) mientras se mantiene la perfusión coronaria (5 min), tras interrumpirla (15 min) y tras reperfundir (5 min).

Resultados: Tras inducir eléctricamente la FV los valores de FrD (media±ES) en los registros endocárdicos han sido: 18.38±1.29, 16.73±1.66 y 18.21±1.20 Hz, versus 16.22±1.32, 16.66±1.21 y 16.03±1.37 Hz en los epicárdicos y 15.19±1.14 Hz en la derivación periférica. FrD al final del periodo de perfusión no se ha modificado significativamente en ninguno de los registros. Durante el periodo de isquemia se ha observado una disminución gradual de FrD en todos los electrodos. Tras 5 min de isquemia FrD ha disminuido significativamente a 9.03±0.91, 9.62±1.23 y 9.46±0.94 Hz en los electrodos endocárdicos, 8.36±0.83, 9.77±1.30 y 9.55±1.42 Hz en los electrodos epicárdicos y 9.47±0.96 Hz en la derivación periférica. Al igual que en el periodo de perfusión no se han observado diferencias significativas entre los distintos electrodos. FrD se ha incrementado rápidamente tras iniciar la reperfusión. Los valores máximos alcanzados durante este periodo han sido 18.47±1.67, 18.94±1.18 y 19.18±1.78 Hz en los electrodos endocárdicos, 18.65±1.45, 18.07±1.99 y 18.07±2.01 Hz en los registros epicárdicos y 18.28±1.95 Hz en la derivación periférica. Durante todos los periodos analizados se ha observado una correlación significativa (p<0.0001) entre los valores de FrD y la inversa del intervalo medio de la fibrilación, con la excepción de los registros periféricos durante el periodo isquémico.

Conclusiones: 1) El patrón fibrilatorio se mantiene estable mientras se mantiene la perfusión coronaria. 2) La isquemia da lugar a una disminución gradual de FrD, que se observa tanto en los electrodos endocárdicos como en los epicárdicos y en la derivación periférica. 3) La reperfusión tras 15 min de isquemia produce una recuperación inmediata de FrD. 4) FrD se correlaciona significativamente con la inversa del intervalo medio de la FV

74. Efectos electrofisiológicos de la dilatación auricular aguda.

EGA, S.; CHORRO, F.J.; SANCHIS, J.; MAINAR, L.; CANOVES, J.; LLAVADOR, E.; SUCH, L.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia y Departamento de Fisiología, Universidad de Valencia.

Con el objeto de analizar los efectos agudos de la dilatación auricular sobre la refractariedad y la estabilidad eléctrica auricular se estudian 10 preparaciones de corazón aislado de conejo. Mediante un balón intraauricular se provocan dos grados de estiramiento de la pared auricular derecha (EI y EII) que provocan incrementos longitudinales del 24±3% y 41±4%, respectivamente. Se determinan los periodos refractarios efectivos auriculares (PRA) a ciclos básicos de 250 y 100 ms en dos zonas de la pared auricular derecha (A y B) y se cuantifican las respuestas repetitivas auriculares (RRA) inducidas tras 10 episodios de estimulación a 50 Hz durante 2 s (estímulos de 2 ms e intensidad doble del umbral).

En la zona A la dilatación auricular provoca un acortamiento significativo del PRA durante el EI para ambos ciclos de estimulación, mientras que en la zona B el acortamiento solo es significativo con ciclos básicos de 250 ms (Tabla 1):

Tabla 1	Ctrl(A)	EI(A)	EII(A)	Post(A)	Ctrl(B)	EI(B)	EII(B)	Post(B)
PRA(250)	79±6	69±6	56±4*	78±5	81±3	77±3	64±6*	76±4
ΔPRA(250)	---	-10±4	-23±7*	-1±7	---	-4±4	-15±7	-4±3
PRA(100)	67±5	56±5	48±2*	59±4	63±3	57±2	52±3	62±3
ΔPRA(100)	---	-11±4	-19±5*	-7±7	---	-6±4	-10±5	-1±7

(media±ES, en ms) *p<0.05 con respecto al Control(Ctrl) (test de Student-Newman-Keuls)

Las RRA aumentan significativamente tanto en el EI como en el EII (mayor incremento en el EII) y disminuyen al suprimir la dilatación (Tabla 2):

Tabla 2	Control	EI	EII	Post
RRA>30	5	22**	50**	0**
RRA<30	195	178	150	200
RRA>20	7	26***	55***	0*
RRA<20	193	174	145	200
RRA>10	15	39***	69***	5*
RRA<10	185	161	131	195

*P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001, con respecto al Control (test Chi²)

Conclusiones: La dilatación auricular aguda provoca un acortamiento no homogéneo de la refractariedad auricular y un aumento de la arritmogénesis inducida por sobreestimulación, efectos que revierten tras suprimir la dilatación.

75. Cronificación de la disfunción miocárdica segmentaria en un miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas.

ANDRÉS, L.; HERNÁNDEZ, A.; PALLARÉS, V.; CAPEDEVILA, C.; MORILLAS, P.; COSIN, J.; CHIRIVELLA, A. Unidad Cardiocirculatoria, Centro de Investigación, Hospital La Fe, Valencia.

Objetivo: Conocer que efecto tiene sobre la recuperación funcional la inducción de procesos de isquemia/reperfusión en un corazón que ha sufrido previamente un proceso similar. Sabemos que el miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas tiene su mayor deterioro constricto al 5º día y está totalmente recuperado a partir del 10º día de evolución.

Material y métodos: En cuatro perros mestizos anestesiados e intubados, tras apertura de tórax, se realizó disección de la arteria coronaria descendente anterior (DA) en su tercio proximal y se implantaron dos pares de cristales para medida de contractilidad miocárdica segmentaria en zona isquémica y en zona control; se realizó un primer protocolo isquémico consistente en 20 oclusioniones de DA con clamp vascular de 2' de duración y 3' de reperfusión entre ellos (PI). Posteriormente se colocó un obstáculo coronario de laró y se exteriorizó a través de la pared torácica. A los cinco días de la evolución se repitió el mismo protocolo isquémico con tórax cerrado, quince días después de este segundo protocolo se procedió al control de los parámetros de contractilidad miocárdica segmentaria y de función global.

Los parámetros monitorizados fueron: ECG, presión del ventrículo izquierdo (PVI), dP/dt de PVI y parámetros de función regional -longitudes teleolástica y telesistólica (LTD, LTS) y fracción de acortamiento segmentario (FAC), esta monitorización se realizó durante el primer PI y el último día del estudio. Durante el segundo PI tan solo se realizó control de ECG.

Resultados: Se han comparado los distintos parámetros entre la situación basal y a los 15 días después del segundo PI. En la tabla se presentan los resultados referentes a frecuencia cardíaca (FC), PVI y fracción de acortamiento segmentario de las zonas isquémica y control.

	FC (ppm)	PVI (mmHg)	FAC is (%)	FAC c (%)
BASAL	141,5±1,7	136,2±10,8	9,5±0,6	7,2±0,8
tras 1ºPI	128±31,2	102,9±33,4	3,3±1,5	5±1,3
5º día	126,7±11,5			
15º día	160±45,8	140,5±30,8	2,8±2,9	8,8±4,3

Conclusiones: La repetición del protocolo isquémico en la fase de mayor afectación de contractilidad (5º día de recuperación) en un miocardio aturdido por isquemias breves repetidas, provoca la persistencia de la disfunción miocárdica después de 15 días.

VIERNES DIA 18 - SALA "C" ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS, MARCAPASOS

76. Recurrencias en la conducción de vías accesorias auriculo-ventriculares tras la ablación con radiofrecuencia.

TEN, F.; GARCÍA CIVERA, R.; CANOVES, J.; RUIZ GRANELL, F.; MORELL, S.; MAINAR, L.; GÓMEZ, R.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Introducción y objetivos: El tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia (RF) de vías accesorias auriculo-ventriculares (VAV) supone una tasa elevada de éxito inicial, por lo que la posible recurrencia (REC) en la conducción es un hecho cada vez más importante. Por ello hemos estudiado la incidencia y factores asociados con la REC en la conducción tras la ablación (AB) con éxito inicial.

Material y método: Se han analizado un total de 139 pacientes (pts) con 154 VAV ablacionadas con éxito entre Febrero de 1995 y Febrero de 1997, con seguimiento medio de 11.6±7 meses (rango 0.3-24.8). 140 VAV eran de tipo común, 1 presentaban conducción decremental (retrograda) (CDR) y 2 conducción decremental anterograda. Se consideró REC la aparición de preexcitación o desarrollo de taquicardias.

Resultados: Se detectó REC en la conducción por la VAV en 9 pts (6.5%) y 9 VAV (5.8% del total de VAV). En todos los casos se detectó la REC en los 2 primeros meses tras la AB. La REC se dio en 3 de 13 VAV con CDR (23% frente a 6 de 26 VAV comunes (4.2%); p=0.005). Entre las VAV comunes las ablacionadas en vertiente auricular del anillo tricuspidé presentaron mayor tasa de REC que las ablacionadas en la vertiente ventricular del anillo mitral (7.8 vs 2.2% pts). Las VAV patentes tuvieron una tasa de REC de 5%, frente al 2.2% de las VAV ocultas (p=ns). En pacientes con vías múltiples la tasa de REC fue de 0.5% vs el 6.3% de pts con vías únicas (p=ns). Otras características electrofisiológicas no mostraron diferencias significativas con respecto a la REC. El número de aplicaciones en vértice y sin REC fue de 3.3±2.6 vs 3.7±3.5 y los tiempos en minutos de AB, de 4.8±0.87 y 6.8±3.0 - 2.4 vs 6.2 - 5.6 y 2.6±2.3, respectivamente (p=ns). Seis de es 9 pts con REC fueron sometidos a un nuevo estudio electrofisiológico con AB con éxito en 5 y ausencia de conducción por la vía en 3/6.

Conclusiones: 1. La REC tras la AB con éxito es infrecuente y se produce en 2 primeros meses. 2. Las VAV con CDR presentan mayor tasa de REC (un 23% frente a un 4.2% de las comunes). 3. Las VAV comunes ablacionadas sobre el anillo tricuspidé tienen una tasa de REC superior a las AB en el surco mitral (aunque alcanzar significación estadística) y 4. Los pts con REC pueden ser ablacionados o tasa de éxito comparables a las iniciales.

77. Ablación del circuito Flutter en el ritmo sinusal: Resultados preliminares.

CANOVES, J.; RUIZ, R.; GARCÍA CIVERA, R.; TEN, F.; MORELL, S.; MAINAR, L.; VALLS, A.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las técnicas de ablación con radiofrecuencia (RF) para el tratamiento del flutter auricular común (FAu) no están estandarizadas como en los procedimientos para otras arritmias supraventriculares. Estudios recientes sugieren que la comprobación del bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspideo (ICT) es mejor predictor de éxito que la interrupción del flutter durante la ablación. Este hecho permitiría la ablación en ritmo sinusal con las consiguientes ventajas en cuanto a la estabilidad del catéter. Se describen los resultados preliminares de una técnica de ablación del circuito del flutter en ritmo sinusal mediante la aplicación lineal de RF en el ICT.

Siete pacientes (5 hombres y 2 mujeres), con edades comprendidas entre 33 y 70 años, con flutter auricular común resistente a tratamiento farmacológico fueron sometidos a ablación con RF según el siguiente procedimiento: a) mapeo de la secuencia de despolarización auricular para confirmar el tipo de flutter y la participación del ICT en el mismo; b) reversión a ritmo sinusal mediante sobreestimulación auricular; c) aplicación de RF utilizando un catéter de ablación con electrodo distal de 8 mm introducido a través de una vana preformada de Swartz y efectuando aplicaciones lineales entre la vena tricuspide y la vena cava inferior; d) comprobación de la efectividad de la ablación mediante estimulación auricular a ambos lados de la línea de ablación para demostrar la existencia de bloqueo bidireccional, así como por la no inducibilidad del FAu tras el procedimiento.

La reversión a ritmo sinusal con sobreestimulación se consiguió en todos los casos. Se efectuaron de 1 a 6 aplicaciones lineales de RF en el ICT demostrándose posteriormente bloqueo bidireccional en el mismo y la no inducibilidad del flutter. El tiempo medio de ablación fue de 36 min (10-90 min) y el tiempo medio de escopia de 25 min (8-61 min). No se registraron complicaciones durante el procedimiento. En el seguimiento de los pacientes (media: 5 meses, rango: 9 m), todos permanecen en ritmo sinusal.

Conclusión. Los resultados preliminares señalan a la ablación mediante RF del ICT en ritmo sinusal como una técnica efectiva, segura y rápida para el tratamiento del flutter auricular común.

79. Uso de fármacos antiarrítmicos en pacientes con desfibrilador automático implantable.

RUIZ, R.; GARCÍA, R.; MORELL, S.; MARTÍNEZ, J.; SANJUAN, R.; OTERO, E.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El desfibrilador automático implantable (DAI) se ha convertido en los últimos años en una alternativa terapéutica de primera línea en pacientes con arritmias ventriculares malignas. No obstante, un porcentaje variable de pacientes siguen bajo tratamiento con fármacos antiarrítmicos (FAA) tras la implantación del DAI, sin que estén claramente definidas, al menos en nuestro medio, sus características.

Se analiza el uso de FAA en una serie de 61 pacientes (pt) consecutivos (52 varones, de edad media 59±11 años, rango 28-78 años) sometidos a implantación de DAI entre Noviembre de 1987 y Febrero de 1997 por haber presentado episodios de muerte súbita reanimada (MS) (9 pt) o taquicardia ventricular sostenida (TV) resistente a tratamiento con FAA (52 pt). Todos los pt excepto uno presentaban cardiopatía estructural: isquémica postinfarto (40), miocardiopatía dilatada (8), hipertrofia (1), hipertensiva (2) o valvular (4); displasia arritmógena de ventrículo derecho (4) y distrofia muscular (1). Se implantaron 10 sistemas epicárdicos, 48 endocárdicos puros, 2 endocárdicos con parche subcutáneo y 1 mixto endocárdico-epicárdico.

Durante un seguimiento entre 1 y 107 meses (media 25 meses, mediana 15 meses), 41 pt (67%) requirieron el uso prolongado de FAA, siendo la amiodarona (25) y el sotalol (8), solos o en combinación con otros FAA, los más utilizados. Los FAA se utilizaron preferentemente para disminuir el número de episodios arrítmicos en 20 pt, para hacer los episodios de TV más accesibles a la estimulación anti-taquicardia en 14 pt y para controlar taquiarritmias auriculares en 7 pt. El 73% de los pt con TV como arritmia clínica recibieron FAA, frente al 33% de los pt con MS (p<0,05). El 39% de los pt que recibieron FAA habían experimentado una o más activaciones inapropiadas del DAI ocasionadas por detección de taquiarritmias auriculares, frente al 5% de los que no recibieron FAA (p=0,0132). No se encontraron diferencias significativas en la edad, sexo, tiempo de seguimiento, cardiopatía estructural o mortalidad entre los pt que recibieron FAA y los que no.

Conclusiones: 1) Un porcentaje elevado de pt requiere tratamiento con FAA tras la implantación de un DAI. 2) Los pacientes con taquiarritmias auriculares -para evitar choques espúreos- y con TV como arritmia clínica -para espaciar las recidivas y para facilitar el tratamiento con estimulación- son los que más precisan el uso de FAA. 3) El uso de FAA no parece influir en el pronóstico.

80. Ablación con RF de la vía lenta nodal: Guía de potenciales vs. ablación medioseptal.

GARCÍA, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; CANOVES, J.; TEN, F.; BODÍ, V.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

En las taquicardias por reentrada nodal se han utilizado distintos métodos como guía para la ablación (AB) de la vía lenta. Distintos equipos han obtenido buenos resultados con estos métodos pero los estudios comparativos de distintas técnicas por un mismo equipo son prácticamente inexistentes.

Una serie de 62 pacientes (pts) consecutivos con taquicardia por reentrada nodal típica (lenta-rápida) sometidos a AB transcáter con RF de la vía lenta nodal fueron divididos en dos grupos en relación a la técnica de AB utilizada. El grupo A estaba formado por los 31 primeros pts (12 v, 19 h de edad media 50±18 a) en los que la guía para la AB fue la detección de potenciales característicos (tipo LH en 16 casos y HL en 15 casos). El grupo B estaba formado por los 31 pts siguientes (8 v, 23 h de edad media 47±15 a) en los que la AB se realizó por guía anatómica (aplicación en la zona medioseptal con relación AV < 0.1). No hubo diferencias significativas en las características clínicas o electrofisiológicas de los dos grupos. La AB se efectuó con control de temperatura y se consideró éxito del procedimiento la no inducción de taquicardias o de más de 3 ecos nodales con la utilización de 4 extrastímulos basalmente y con infusión de isoproterenol (1-4 microg/min). El seguimiento medio fue de 13 meses para el grupo A y 6 para el B.

Los resultados se resumen en la tabla.

Grupo	Éxito	Aplicac.	BAV	*Aria	*Rx	Recidiv.	Re+BAV
A	100	4-7	3	56	40	23.6	16
B	79	5	1	100	16	15	15
Σ	100	7-3	4	125	56	38.6	31

Conclusiones: 1) Ambas técnicas mostraron porcentajes de éxito inicial del 100%; 2) Aunque los datos no alcanzaron significación estadística, la técnica anatómica medioseptal mostró tiempos de AB más cortos, menos aplicaciones y un menor número de recidivas.

78. Evaluación Prospectiva de un nuevo algoritmo electrocardiográfico para la localización de vías accesorias AV.

GARCÍA, R.; NAVARRO, A.; RUIZ, R.; MORELL, S.; CHORRO, F.J.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Basándonos en análisis retrospectivo de 50 casos de síndrome de WPW, desarrollamos un nuevo algoritmo electrocardiográfico (ALG) para la localización de la inserción ventricular de las vías accesorias AV.

El nuevo ALG utiliza 4 derivaciones y cuatro escalones diagnósticos y permite la localización de las vías en 7 áreas distintas (LJ y LD = lateral izquierda y derecha; PI = posterior izquierda; SPI y SPD = septal posterior izquierda y derecha; SA = septal anterior derecha; MS = medioseptal). Esquemáticamente, los pasos del ALG son: 1) Si delta - en V1 = LJ; 2) Para R/S en V1 >1/2, con R en D3 = LJ, con Q en D3 = SPI y QRS bifásico en D3 = PI; 3) Para R/S <1/2, si R en D3 = SA, si D3 es predominantemente neg y D3 o V1 muestran muescas en forma de W = MS, si no se cumple siguiente paso; 4) Si QRS en V2 es + = SPD, si es - = LD.

El nuevo ALG y otros 6 publicados en la era de la ablación, fueron evaluados prospectivamente en una serie de 108 pts consecutivos con WPW patente (70 v y 38 h de edad media 39 años), sometidos a ablación con RF con éxito entre 1995 y 1997. La inserción de la vía se determinó por la posición radiológica del catéter en el punto de ablación. Se distinguieron 7 localizaciones = 43 casos (40%); PI: 11 casos (10%); SPI: 8 casos (7.4%); SPD: 16 casos (15%); MS: 7 casos (6.5%); LD: 11 casos (10%) y SA: 11 casos (10%).

Nuestro ALG predijo la localización exacta en el 88% de casos frente a un 77% ALG de la F. Jiménez Díaz; 75% ALG de Aast; 69% ALG de Tappe; 63% (ALG Universidad de California); 55% (ALG de Dronomai) y 49% ALG de St George). La sensibilidad/especificidad del ALG por localizaciones fue: 100% (95.97); PI: 73.97; SPI: 87.97; SPD: 75.99; LD: 91.98; SA: 100.00.

Conclusión. El nuevo ALG tiene un valor predictivo alto (88%), siendo en nuestra serie superior a los previamente publicados.

- 81. Uso de vainas largas preformadas para la ablación de vías accesorias de pared libre derecha.**
 CÁNOVES, J.; RUIZ, R.; GARCÍA, R.; MAINAR, L.; MORELL, S.; EGEA, S.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las aplicaciones de radiofrecuencia (RF) en el anillo tricuspídeo se han caracterizado tradicionalmente por una menor estabilidad y por la dificultad de obtener temperaturas adecuadas. La utilización de vainas largas preformadas tipo Swartz puede mejorar la estabilidad y el contacto durante las aplicaciones de RF, haciendo más fácil y efectivo el procedimiento. Se analiza el uso de estas vainas en la ablación de vías accesorias de pared libre derecha.

Un total de 27 pacientes consecutivos, 16 hombres y 11 mujeres, de edades comprendidas entre 14 y 80 años (media: 29±12), fueron sometidos a ablación mediante RF de 29 vías accesorias de pared libre derecha (2 pacientes con 2 vías). En 21 casos el procedimiento de ablación se inició sin la ayuda de vainas preformadas, mientras que en 8 casos se insertó una vaina preformada al iniciar el procedimiento. En cada caso se contabilizaron el número de aplicaciones, la duración del procedimiento de ablación y el tiempo de escopia.

Resultados: Se logró la ablación con éxito inicial en todos los casos. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a edad o sexo de los pacientes ni en cuanto a localización de la vía accesoria. Tampoco se encontraron diferencias significativas en el número de aplicaciones de RF (5±4 vs 5±3), en el tiempo de escopia (34±29 vs 37±36 min) ni en la duración del procedimiento (111±91 vs 84±75). En 3 pacientes en quienes el procedimiento se inició sin vaina preformada, la dificultad de mantener estable el catéter de ablación en posiciones con electrogramas satisfactorios obligó a la inserción de una vaina preformada. En estos casos se consiguió la ablación de la vía accesoria con 2, 3 y 4 aplicaciones, respectivamente.

Conclusiones: El uso indiscriminado de vainas preformadas de Swartz para la ablación de vías accesorias de pared libre derecha no parece simplificar el procedimiento, pues no supone un menor número de aplicaciones de RF ni acorta la duración del procedimiento ni el tiempo de exposición radioscópica. En casos seleccionados, cuando la vía accesoria está localizada con el abordaje tradicional pero la estabilidad del catéter es precaria, las vainas preformadas pueden ofrecer utilidad aportando la estabilidad y el contacto necesarios para la ablación con éxito.

- 82. Ablación del nodo AV como tratamiento de la fibrilación auricular paroxística refractaria a fármacos.**
 QUESADA, A.; RODA, J.; VILLALBA, S.; RIDOCCI, F.; ATIENZA, F.; PÉREZ-BOSCA, J.L.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Los pacientes (pts) con fibrilación auricular (FA) paroxística con brotes repetidos pese a múltiples antiarrítmicos (AA) (aislados o en asociación) constituyen un subgrupo cuyo manejo puede ser extremadamente frustrante, con múltiples asistencias en Urgencias y frecuentes ingresos hospitalarios, afectando su calidad de vida y exponiéndolos a los riesgos de proarritmia inherentes al uso de AA a dosis altas o en asociación.

El objeto de esta comunicación es presentar nuestros resultados con la ablación mediante radiofrecuencia del nodo AV en estos pts.

Se ha practicado ablación del nodo AV en 10 pts (7 mujeres) con FA paroxística muy sintomática (palpitaciones). La edad media fue de 64,5 años (44-75). Existía valvulopatía mitral en 4 pts, cardiopatía isquémica en 1, miocardiopatía hipertrofica no obstructiva en otro y en los 4 restantes no existía cardiopatía estructural. Tomaban dicumarínicos 8 pts y los otros 2 aspirina. La media de ingresos/asistencia en Urgencias en el último año fue de 9 (5-16).

En el mismo acto, se procedió al implante de un marcapasos bicameral con cambio automático de modo, (duración media total del procedimiento 196 min, rango: 164-228). No se produjeron complicaciones durante el procedimiento. Como complicaciones tardías sólo se registró 1 hematoma inguinal (7 días post ablación) en 1 pt (relacionada con anticoagulación excesiva). Aunque requirió transfusión, se resolvió espontáneamente.

Tras un seguimiento medio de 4 meses (1-8) en todos los pts han desaparecido los episodios de palpitaciones (referidas ahora sólo como muy esporádicas e aisladas) y no han precisado nuevos ingresos hospitalarios ni asistencias en Urgencias por la FA.

En conclusión, la ablación con radiofrecuencia del nodo AV es una alternativa segura y útil para los pacientes refractarios a la terapéutica antiarrítmica convencional.

- 83. Implante del desfibrilador automático en el Laboratorio de Electrofisiología. Experiencia inicial.**
 QUESADA, A.; RODA, J.; VILLALBA, S.; RIDOCCI, F.; ATIENZA, F.; PÉREZ-BOSCA, J.L.; RODRÍGUEZ, J.A.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Los sistemas actuales de desfibrilador automático implantable (DAI) con electrodos endovenosos que no requieren toracotomía ofrecen una notable simplificación de la técnica quirúrgica. Se ha sugerido que los centros con un adecuado entrenamiento en implante de marcapasos y un programa activo de electrofisiología podrían implantar el DAI sin el concurso de un cirujano cardíaco y en el propio laboratorio de electrofisiología. El objeto de esta comunicación es presentar nuestra experiencia con los 6 primeros DAI implantados bajo estas condiciones.

Los 6 implantes se llevaron a cabo en una sala dedicada a la realización de estudios hemodinámicos y electrofisiológicos y dotada del equipamiento necesario de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.

Se utilizaron sistemas DAI con generador de carcasa activa y electrodo endocavitario ubicado en apex ventricular derecho vía vena subclavia izquierda. El DAI se indicó por taquicardia/fibrilación ventricular asociadas a muerte súbita (4 pts), síncope (1) y no respuesta a fármacos (1). Todos tenían cardiopatía subyacente: c. isquémica (4), miocardiopatía hipertrofica (1) y displasia arritmogénica ventricular derecha (1). Se empleó anestesia general en 3 pacientes y local más sedación durante la determinación del umbral de desfibrilación (UDF) en los otros 3. El tiempo medio de la intervención fueron 84 minutos (60-100) obteniéndose un UDF de 9 J en 4 pts y de 6 J en los otros 2. La impedancia media fue de 64 ohm (57-80). La ubicación del dispositivo fue subcutáneo (4 pts) y submuscular (2). No se registró ninguna complicación perioperatoria.

En conclusión, se pueden conseguir unos buenos resultados en el implante del DAI llevándolo a cabo por el propio equipo de electrofisiología y en su lugar de trabajo habitual cuidando que éste se encuentre adecuadamente equipado.

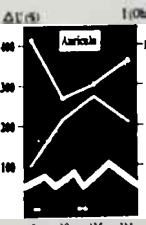
- 84. Electrocatéteres de alta impedancia: Análisis de los parámetros de la estimulación a corto plazo (3 meses).**
 OLAGUE, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; CASTRO, J.E.; CLEMENTE, M.R.; BONASTRE, J.; MIRÓ, V.; IGUAL, B.; DICENTA, F.
 Unidad Funcional de Marcapasos. Serveis de Cardiologia i Medicina Intensiva.
 Hospital Universitari La Fe. Valencia.

Objetivo: Hemos estudiado la evolución en 3 meses de los parámetros de estimulación de los electrocatéteres de alta impedancia (EAI) en 20 p (17 varones y 3 mujeres; edad media: 75,5±7,3 a) con marcapasos bicameral -10 Physios 01 de Biotronik (B) y 10 Thera D 7964 de Medtronic (M)- y EAI bipolares de fijación pasiva: el auricular preformado en J (Capsure U 5534 y Synox SXJ53/BP) y el ventricular recto (Capsure U 5034 de M y Synox SX-60/BP de B).

Método: Hemos determinado en auricular (A) y en ventricular (V) por medio del correspondiente programador (EPR 1000 de B y 9790 de M) en la implantación (0), a los 7 días (1S), al mes (1M) y a los 3 meses (3M): umbral de estimulación (U) en voltios para B y en ms para M e impedancia del electrocatéter (I).

Resultados: El U aumentó significativamente con respecto al de 0 en A hasta 1S (248,8±126,0% en 1S, p<0,001; 206,1±151,0% en 1M, p<0,005; 172,2±82,4% en 3M, p<0,05) y hasta 1M en V (275,0±169,2% en 1S, p<0,0001; 287,4±218,9% en 1M, p<0,01; 242,7±183,7% en 3M, p<0,05). La I disminuyó significativamente hasta 1S para recuperación posteriormente en A (926,4±188,9Ω en 0; 779,7±113,5 en 1S, p<0,01; 797,9±106,1 en 1M, ns; 873,3±129,9 en 3M, p<0,01) y en V (1094,2±241,2Ω en 0; 921,6±245,1 en 1S, p<0,001; 1058,9±243,2 en 1M, p<0,002; 1078,6±230,8 en 3M, ns). No hubo diferencias en el comportamiento de U en los dos tipos de EAI analizados salvo que en B la recuperación fue más rápida. La I fue mayor en los EAI de M durante todo el estudio en A y en V. En la figura se expresa gráficamente el comportamiento de U e I en A.

Conclusiones: El comportamiento del U en los EAI es típico de maduración del punto de estimulación, sin diferencias al incorporar corticoides. La I sufre un decremento significativo en la 1S con recuperación progresiva posterior hasta su normalización en 3M. La I de M ha sido significativamente más alta que la de B.



85. Electrocatéteres de alta impedancia: Análisis de los parámetros agudos de la estimulación en la implantación.

OLAGUE, J.; CLEMENTE, M.R.; BONASTRE, J.; CASTRO, J.E.; SANCHO-TELLO, M.J.; MIRÓ, V.; MORILLAS, P.; RUEDA, J. Unitat Funcional de Marcapassos. Serveis de Cardiologia I Medicina Intensiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia.

Objetivo: Con el objeto de conocer las propiedades eléctricas agudas de los nuevos electrocatéteres de alta impedancia (EAI), hemos implantado un marcapasos bicameral -10 Physios 01 de Biotronik (B) y 10 Thera D 7964i de Medtronic (M)- con EAI bipolares de fijación pasiva: el auricular preformado en J (Synox SXJ-53/BP y Capsure Z 5534) y el ventricular recto (Synox SX-60/BP y Capsure Z 5034, de B y M, respectivamente) en 20 p con bradicardia sintomática (17 varones y 3 mujeres, con edad media de 75,5 años (rango: 57-87 años) -10 de ellos con ENS y afectación de la conducción AV o IV y los otros 10 con BAVC y sospecha de incompetencia crónotrópica.

Método: Hemos determinado en el momento de la implantación con el analizador Era 300 de B: el umbral de estimulación en voltios (U), la impedancia (I) y amplitud del electrograma (Egm) en aurícula (A) y en ventrículo (V).

Resultados: Los U fueron significativamente mayores en A que en V (0,39±0,11v en A y 0,30±0,08 en V, p<0,01) y las I significativamente menores (926±262 Ω en A y 1143±217 en V, p<0,001) así como los Egm (4,0±1,5 mV en A y 18,6±8,0 en V (p<0,001). El análisis comparativo de los resultados obtenidos con los EAI de ambos fabricantes se muestra en la Tabla:

	U (v)		I (Ω)		Egm (mV)	
	A	V	A	V	A	V
M (n=10)	0,42±0,13	0,27±0,07	1070±289	1240±190	3,7±1,5	18,8±8,8
B (n=10)	0,36±0,07	0,32±0,09	783±129	1045±206	4,2±1,5	18,3±7,6
	ns	ns	p<0,01	p<0,05	ns	ns

Conclusiones: Los nuevos EAI proporcionan U agudos excelentes, significativamente mejores en V. La I observada es efectivamente alta y mayor en V. En la implantación no existen diferencias en el U ni en la amplitud de Egm obtenidos con los EAI los dos fabricantes, si bien la I es significativamente mayor en M.

86. Influencia de la programación de un intervalo AV dinámico en el llenado ventricular izquierdo.

MARTÍNEZ, J.G.; MARÍN, F.; LUJÁN, J.; CLIMENT, V.E.; IBÁÑEZ, A.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

Objetivo: Valorar las modificaciones en los parámetros Doppler de llenado ventricular izquierdo durante el ejercicio con y sin programar un intervalo auriculoventricular (IAV) dinámico.

Material y métodos: Se estudian 30 pacientes portadores de marcapasos VDD con cable único con posibilidad de programación de un IAV dinámico o fijo. Se analizaron los parámetros de llenado ventricular izquierdo mediante Ecocardiografía-Doppler, con Doppler pulsado (onda E, onda A, relación E/A y tiempo de desaceleración), en condiciones basales y con el máximo esfuerzo. El estudio se efectuó inicialmente con IAV fijo y posteriormente con IAV dinámico.

Resultados:

	Ef	Af	TdF	Ed	Ad	TdD
Basal	52±18	72±22	245±93	43±14	68±21	237±106
Ejercicio	55±21	94±16	252±147	46±18	99±23	243±74

Ef, Af, TdF: onda E, onda A y tiempo de desaceleración con IAV fijo.

De, Ad, TdD: onda E, onda A y tiempo de desaceleración con IAV dinámico.

No se encontraron diferencias significativas en las modificaciones de los parámetros de llenado VI dependientes de la activación o no de un IAV dinámico.

Cuando el IAV era fijo, el valor inicial medido en el Electrograma intracavitario desde el evento auricular sensado hasta el estímulo ventricular siempre era menor que el programado, aumentando con el esfuerzo hasta el valor programado.

Conclusiones: La programación de un intervalo AV dinámico en los marcapasos VDD no aporta inicialmente ventajas en el comportamiento del flujo de llenado ventricular izquierdo.

87. Rendimiento agudo y crónico de un nuevo tipo de cable (THINLINE®).

MARTÍNEZ, J.G.; IBÁÑEZ, A.; MESEGUER, J.; MARCO, E.; MARÍN, F.; CASILLAS, J.A.; SOGORB, F. Unidad de Marcapasos. Hospital General Universitario. Alicante.

Objetivo: Valorar el rendimiento de un nuevo tipo de cable de marcapasos, ThinLine® (Intermedics) que presenta una novedosa disposición de los conductores, que le permite conseguir un diámetro del cuerpo del electrodo de 4.7 French, con un electrodo distal de IROX.

Material y métodos: Se analizan de forma retrospectiva los implantes en los que se usó un electrodo ThinLine en posición ventricular (33 pacientes, Grupo Thin), y se comparan con 31 pacientes en los que se utilizó un electrodo Medtronic Capsure (Grupo Capsure) en el mismo periodo de tiempo y un grupo control de 83 pacientes portadores de cables estándar implantados el año anterior de tecnología menos moderna (cables CPI 4061, 8 mm2 de superficie, no esteroides, Grupo Control). Se valoran el umbral de estimulación en voltaje agudo (con 0.5 ms de amplitud de pulso), la impedancia aguda (Ohms, 5.0V-0.5ms), y los umbrales e impedancias crónicas con los mismos parámetros de medida (tiempo medio desde el implante 8,3 meses).

Resultados:

	Umbral Agudo	Imp. Aguda	Umbral Crónico	Imp. Crónica
Thin	0.50±0.17	738±169	0.64±0.23	473±60
Capsure	0.44±0.15	715±147	0.5±0.0	704±167
Control	0.71±0.35	828±158	1.17±0.7	784±186

Grupo Thin: mostró un umbral agudo semejante al Capsure, pero significativamente inferior al grupo Control (p<0.05). El umbral crónico no aumento de forma significativa, pero sí disminuyó marcadamente la impedancia (p<0.005).

Grupo Capsure: resultados superponibles al grupo Thin, con umbral inferior al grupo Control (p<0.005). No mostró elevación crónica de umbrales ni de impedancia. El aumento de umbral crónico del grupo Thin sí bien no fue significativo, si lo fue en comparación con el Capsure (p<0.05).

Conclusiones: El electrodo ThinLine muestra un rendimiento agudo y crónico parecido a los electrodos con esteroides. El umbral crónico no se modifica de forma significativa, pero sí en comparación con los cables de esteroides. Hemos encontrado una disminución marcada de la impedancia crónica en este tipo de cable.

88. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de infecciones sobre sondas de marcapasos.

BERENGUER, A.; LOSADA, A.; CHORRO, F.J.; LÓPEZ, M.P.; MAINAR, L.; BOTELLA, S.; BODÍ, V.; LÓPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valencia. Sección de Cardiología, Hospital Marina Baixa, Villajoyosa.

La infección es una de las principales complicaciones de los marcapasos. Normalmente afectan a la bolsa del generador, ocasionalmente puede asentar en la porción distal del electrodo. En estos casos el diagnóstico puede llegar a ser difícil, lo que contrasta con la necesidad de un diagnóstico precoz por la gravedad de esta entidad. La ecocardiografía es esencial en el diagnóstico.

Objetivos: Valorar la utilidad de la ecocardiografía transesofágica en la detección de infección sobre sondas de marcapasos en pacientes portadores de marcapasos con síndrome febril prolongado.

Métodos: Se revisaron las historias clínicas y los registros de ecocardiografía transesofágica (ETT) y transesofágica (ETE) de cuatro pacientes con sospecha clínica de infección sobre sonda de marcapasos. Los pacientes tenían que ser portadores de marcapasos y cumplir al menos dos de los siguientes criterios: síndrome febril prolongado (acompañado o no de cuadro séptico), hemocultivos positivos, ausencia de foco infeccioso claro y fenómenos vasculares.

Resultados: Todos los pacientes presentaban dos sondas, uno por ser portador de un marcapasos DDD y los otros por abandono de sondas en manipulaciones previas (disfunción del marcapasos en uno y complicaciones infecciosas en la bolsa en los otros dos). En dos pacientes se aislaron *Staphylococcus* en hemocultivos seriados. Un paciente falleció súbitamente por shock séptico.

La ETT no detectó con claridad la presencia de vegetaciones en ninguno de los pacientes, mientras que la ETE visualizó vegetaciones en los cuatro a nivel de las sondas en el plano transesofágico. La confirmación diagnóstica se obtuvo en tres de ellos durante el acto quirúrgico y en el otro mediante la necropsia.

Conclusiones: 1) En pacientes portadores de marcapasos con síndrome febril prolongado hay que descartar endocarditis sobre las sondas del marcapasos, 2) La ETE es la técnica de elección para el diagnóstico de vegetaciones sobre sonda de marcapasos, siendo la ETT mucho más limitada.

89. Relación entre clase funcional y hormona auricular en pacientes con marcapasos.

CLIMENT, V.; SOLER, S.; GÓMEZ, J.; BORDES, P.; MAURI, M.; MARTÍNEZ, J.G.; MARTÍNEZ, J.V.; CABELLO, J.B.
Unidad de Investigación. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivo: Valorar la correlación entre el nivel plasmático de la Hormona Auricular Natriurética (HAN) y la situación funcional según los estándares de la NYHA, en pacientes portadores de marcapasos (MP).

Material y métodos: Estudio observacional de corte transversal con 120 pacientes obtenidos de la consulta de marcapasos de un hospital terciario. Las variantes analizadas fueron: nivel de HAN, situación funcional mediante clasificación de la NYHA, modo de estimulación del MP (secuencial o VVI), secuencia de conducción AV (secuencia AV conservada, fibrilación auricular (FA), disociación AV, o conducción retrógrada), edad y nivel de creatinina sérica. Para el análisis crudo de los datos se usó el test de Kruskal-Wallis y para el estudio estratificado se realizó un análisis discriminante.

Resultados: 69 pacientes (57.5%) se encontraban en grado funcional I, en grado II, 40 (33.3%); en grado III, 11 (9.2%) y ninguno en grado IV. La HAN presentó un nivel más elevado en los pacientes con peor situación funcional (Kruskal-Wallis $p=0.047$), siendo también mayor la edad en estos pacientes (ANOVA $p=0.001$). La variable SAV también influyó sobre la clase funcional, siendo ésta peor en pacientes con FA (ji cuadrado $p=0.005$). En el análisis multivariable se encontró que la edad fue mayor en aquellos pacientes con peor situación funcional, mayor nivel de hormona o en aquellos que presentaban fibrilación auricular.

Conclusiones: 1) Del análisis crudo de los datos se desprende que la HAN se relaciona con el grado funcional, mostrando mayores niveles plasmáticos, aquellos pacientes con peor clase funcional. 2) sin embargo, el análisis detallado de los datos muestra que la relación entre clase funcional y HAN está "confundida" por la edad. 3) A diferencia de lo que sucede en otros tipos de insuficiencia cardíaca, la HAN no es un indicador del grado funcional del paciente, dependiendo éste de la edad.

90. La hormona auricular natriurética indicador de disfunción cardíaca marcapaso-inducida.

CABELLO, J.B.; SOLER, S.; GÓMEZ, J.; BORDES, P.; MAURI, M.; MARTÍNEZ, J.G.; MARÍN, F.; CLIMENT, V.
Unidad de Investigación. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

OBJETIVO. Estudiar la relación entre los cambios fisiológicos inducidos por la estimulación artificial y los cambios observables en la hormona atrial natriurética (HAN), en condiciones no experimentales.

MATERIAL Y METODOS: Estudio de corte transversal. Se reclutaron 120 pacientes. Se determinó el nivel de HAN por RIA. Se practicó ECG a 25 y 50 mm/seg y ECG holter. Se controlaron otras variables de confusión, como la edad, hipertensión, etc. Se diseñó un escala de disfunción con cuatro grupos: 1) secuencia AV conservada; 2) Disociación AV simple; 3) Fibrilación auricular; 4) Conducción retrógrada VA. Se realizó análisis estadístico bivariable con pruebas no paramétricas y análisis multivariante mediante regresión lineal múltiple.

RESULTADOS: Se obtuvo el nivel de hormona en 119 de los pacientes. En el grupo 1, el nivel de hormona fue de $151,302 \pm 74,226$ pg/ml. En el grupo 2 fue de $288,634 \pm 235,814$. El grupo de ACxFA (3) fue de $268,304 \pm 198,818$. En grupo de conducción VA fue de $494,666 \pm 328,827$. Considerando el grupo 1 como grupo basal, se observaron diferencias entre el nivel de hormona de este grupo con el resto de situaciones de conducción AV. La presencia de conducción VA se mostró más alta que en el resto de grupos. El análisis multivariante demostró que la conducción VA fue la única alteración en la secuencia AV que influyó sobre el nivel de hormona, siendo otras causas influyentes de elevación la edad y la presencia de BAV por IAM previo.

CONCLUSIONES: 1) Existe relación entre el grado de disfunción cardíaca marcapaso inducida y la HAN en condiciones de vida real. 2) Sólo la conducción VA contribuye significativamente a la elevación hormonal. 3) Existe una disfunción biológica marcapaso inducida, aunque la relación entre esta elevación y los síntomas del paciente merece otros estudios.

91. Estimulación cardíaca en un programa de corta estancia: Resultados.

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

OBJETIVO Los autores presentan su experiencia en el campo de la estimulación cardíaca en un programa quirúrgico de Cirugía Mayor Ambulatoria y de Corta Estancia a efecto de comprobar la eficacia de esta modalidad ante el punto de vista médico, social y económico.

METODO 864 pacientes a los que se le implantó un marcapasos definitivo entre Enero de 1991 y Octubre de 1996, se dividieron en varios grupos protocolizados: 1) - Ambulatorios ($N_1 = 270$) 2) - Corta Estancia ($N_2 = 295$) y 3) - Hospitalización de Rutina ($N_3 = 328$), dependiendo de criterios de inclusión o exclusión, aceptación o no del programa y tipo de trastorno de la conducción que indicaba estimulación cardíaca (marcapaso dependiente o no).

RESULTADOS Se analizaron de forma retrospectiva por el método estadístico de comparación de proporciones los diferentes grupos. Morbilidad: 18 fallos eléctricos, 12 hematomas, 4 infecciones (2 S. Aureus, 1 S. Hemm. y 1 M. Morgagni), 1 complicación cardiológica (fibrilo-futter) durante el implante, 1 neumotórax y una extorsión por decubito (estéril). Es significativamente superior ($p < 0.01$) en Hospitalización de Rutina a las otras dos modalidades. **Mortalidad** 14 fallecimientos precoces (<1 mes del implante): no relacionados con el marcapasos; 17 tardíos (>1 mes) no relacionados con el marcapasos y 2 tardíos de causa desconocida. No existe mortalidad, ni precoz ni tardía, en relación directa con el implante de un marcapasos. La mortalidad (de cualquier tipo) en los pacientes hospitalizados es significativamente superior ($p < 0.05$) a los pacientes ambulatorios o de corta estancia. No hay diferencias significativas si comparamos estos dos últimos grupos entre sí.

CONCLUSIONES El hecho de que el paciente no permanezca hospitalizado no supone un aumento en el número de complicaciones. Los resultados son mejores bajo el punto de vista médico, social y económico si el paciente una vez realizada la estancia quirúrgica idónea es dado de alta de forma inmediata y controlado posteriormente en su domicilio.

VIERNES DIA 18 - SALA "A" - 16:30 a 17:30 h.
**REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN DE
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA Y HTA**

SALA "B" - 17:00 a 19:00 h.
MESE DE ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

E.1) Aspectos psicológicos en los trastornos cardiovasculares.

RODRÍGUEZ, J.M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La enfermedad coronaria está hoy conceptualizada como un claro ejemplo de enfermedad crónica de origen multifactorial cuyo abordaje sanitario solo se puede realizar eficazmente desde una perspectiva preventiva, incidiendo en la identificación y modificación de los llamados "factores de riesgo" antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas del trastorno. Los factores de riesgo coronario pueden ser de tipo genético, biológico, ambiental, psicológico y social, agrupándose tradicionalmente en dos grandes categorías:

- factores clásicos de riesgo - los más genéticos y biológicos - y
- factores de riesgo relacionados con el estrés - los más psicológicos y sociales -

Sin embargo, incluso los factores de riesgo con un componente biológico más potente (por ejemplo, la hipertensión y la hipercolesterolemia) son susceptibles de modificación mediante estrategias eminentemente conductuales.

En el segundo grupo de factores de riesgo, la evidencia más consistente procede de las investigaciones que se han centrado en el estudio del estrés psico-social y, en estrecha relación con este, en el denominado patrón de conducta Tipo A (PCTA). Desde la publicación de dos importantes estudios epidemiológicos sobre la enfermedad coronaria -el Western Collaborative Group Study y el estudio de Framingham- ha habido un creciente reconocimiento por parte de la comunidad científica de la relevancia que tienen los factores psicológicos y sociales en la etiología, precipitación, mantenimiento y/o exacerbación de la enfermedad coronaria en sus diversas manifestaciones clínicas.

En la comunicación se analizarán conceptualmente los dos factores psicosociales de riesgo mencionados anteriormente, así como la evidencia experimental y epidemiológica de su asociación con los trastornos coronarios y la problemática reciente suscitada en torno a los mismos.

E.2) Portadores de marcapasos. ¿Disponen de suficiente-necesaria información al alta?

SOGORB, C.; BONMATÍ, M.A.; SOLER, M.; SOLA, M.D.; ZARCO, J.R.; PÉREZ, M.N.; SAURA, J.; HERRERO, A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: Tras la implantación de un marcapasos (PM) definitivo, se observa que algunos pacientes y/o sus familiares, manifiestan algún tipo de duda o temor acerca de las posibles limitaciones que su nueva situación les puede crear. Esta circunstancia, nos hizo pensar en la posibilidad, de que al abandonar el hospital pudiera verse afectada su calidad de vida. Dada nuestra preocupación por aumentar los niveles de salud en este grupo de pacientes, consideramos que además del seguimiento que reciben periódicamente en la consulta de revisión de PM, les sería útil una serie de aclaraciones por nuestra parte de algunos conceptos erróneos acerca de su PM, permitiéndoles así disfrutar mejor de sus ventajas.

Objetivos: Transmitir información oral y escrita para:

- A corto plazo: Resolver algunos conceptos erróneos.
- A medio plazo: Mejorar la calidad de vida.

Material y Métodos:

- Revisión bibliográfica.
- Asesoramiento facultativo.
- Estudio observacional mediante entrevista a 30 pacientes consecutivos recién implantados, para evaluar su nivel de información.

Resultados: De los 30 pacientes entrevistados:

- 21 (70%) elevado nivel de desinformación.
- 6 (20%) moderado nivel de desinformación.
- 3 (10%) buena información.

En 7 de los casos (23%) y por presentar edad avanzada o demencia entrevistamos a sus familiares.

20 de los pacientes (74,07%) tenían dudas con respecto a utilización de electrodomésticos y telefonía móvil.

7 de los pacientes (25,93%) tenían dudas a situaciones diversas.

Conclusiones: Estos datos preliminares, sugieren la conveniencia de un soporte informativo a cargo de Enfermería, para tal fin, elaboramos un documento/guía informativa, que adjuntaremos a la tarjeta de identificación del PM, en el momento del alta hospitalaria.

E.3) Comportamiento de la presión arterial final en ergometrías.

PLANELLES, L.; SOGORB, C.; ZARCO, J.R.; LÓPEZ, J.A.; RANCAÑO, M.L.; JIMENEZ, C.; PÉREZ, M.D.; MOLINA, S.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Conocer la proporcionalidad entre las diferentes respuestas de presión sanguínea final en una prueba de esfuerzo, tanto en hombres como en mujeres, y remarcar cualquier dato de interés que se pudiera obtener.

Material y Métodos: Se ha realizado sobre un registro de 59 ergometrías (743 hombres y 216 mujeres), efectuadas en 1996 y utilizando el protocolo de Bruce sobre cinta móvil. La edad media era de 59 años y un rango de 13-84.

Resultados: De las 959 pruebas, 346 de ellas tuvieron respuesta anormal de la tensión arterial final, el 36%. De estas 346 distinguiremos:

- 7 fueron suspendidas durante la prueba por comportamiento anormal de la tensión arterial, el 2%.
- 16 respuestas hipotensoras, el 4%.
- 219 respuestas hipertensivas con cifras de tensión arterial sistólica final ≥ 210 mm Hg, el 64%.
- 52 respuestas hipertensivas con cifras de tensión arterial diastólica final ≥ 110 mm Hg, el 15%.
- 52 respuestas hipertensivas con cifras de tensión arterial sistólica-tensión arterial diastólica final $\geq 210-110$ mm Hg, el 15%.

De las 323 respuestas hipertensivas, 187 correspondieron a pacientes con cardiopatías isquémicas, el 58%; 61 a pacientes con hipertensión arterial diagnosticada, el 19%; 27 a pacientes con cirugía reparadora (by-pass, prótesis, etc.), el 8%; los 48 restantes a otros grupos, el 15%. De 60 pacientes con cirugía reparadora, 27 tuvieron respuesta hipertensiva anormal, 45%.

Conclusiones:

- 1.- Se objetiva un alto porcentaje de la tensión arterial final (36% del total), siendo el grupo más importante el de respuestas hipertensivas sistólicas.
- 2.- No existen diferencias significativas de la respuesta anormal de la tensión arterial final respecto al sexo.
- 3.- La mayor parte de las respuestas hipertensivas ocurren en pacientes que no tienen diagnóstico de hipertensión arterial.
- 4.- Es llamativo el alto porcentaje de respuesta hipertensiva en pacientes post-cirugía, 45%.

E.4) Registros de enfermería. Valoración del paciente al ingreso y valoración del dolor torácico: Protocolo de elaboración.

SOLER, R.A.; LLANES, E.; LÓPEZ, G.; BASTANTE, M^a. P.; MORÁN, M^a. J.; TELLO, M^a. A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset, Valencia.

Los problemas de dependencia que puede tener un paciente que sufre o ha sufrido una enfermedad cardíaca para realizar actividades de la vida diaria son muchos y muy variados: dificultad para respirar, vestirse, alimentarse, comunicarse, etc. La atención de enfermería que le brindemos influirá sin lugar a dudas en su solución.

La preparación del paciente, la identificación de sus problemas, el plan de cuidados a seguir, la información y educación que ha de tener en cuenta para disminuir su ansiedad o su dolor, constituyen el método de trabajo que permitirá asegurar el cuidado completo del paciente.

La valoración es más que una serie de datos: es una herramienta vital que los profesionales de la salud han de utilizar para brindarle al paciente los mejores cuidados.

OBJETIVOS:

- 1.- Recopilar información sobre el estado de salud del paciente durante el ingreso.
- 2.- Mejorar la comunicación entre el paciente y la enfermera.
- 3.- Mejorar la calidad de la atención de enfermería.

MATERIAL Y METODOS:

- 1.- Curso de actualización de cuidados de enfermería en cardiología.
- 2.- Recopilación de registros de valoración de enfermería de varios hospitales.
- 3.- Consulta de bibliografía sobre el tema.
- 4.- Sesiones de trabajo entre los profesionales de enfermería de la Unidad y los estudiantes de enfermería en prácticas.
- 5.- Reuniones periódicas para la unificación de criterios y puesta al día de las Hojas de Valoración.

RESULTADOS:

En la exposición presentaremos los dos registros motivo del estudio así como los resultados de la aceptación que los mismos han tenido entre los profesionales de enfermería de la Unidad de Cardiología.

E.5) Estudio preliminar sobre el estado de salud de los pacientes ingresados en el servicio de cardiología.

SOLER, R.A.; GARCÍA, J.F.; HERRERO, A.; FRAILE, E.; GARCÍA, E.; ORTIZ, F.; CASAN, M.J.; SALVADOR, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset, Valencia.

Una de las preocupaciones que tenemos los profesionales de enfermería del Servicio de Cardiología del H. Dr. Peset es conocer el estado de salud de los pacientes que atendemos y si debido al tratamiento médico, cuidados de enfermería e información que damos, conseguimos mejorar su calidad de vida. Este pensamiento nos condujo a la búsqueda de un instrumento de medida que estuviera lo suficientemente contrastado y validado como para poder evaluar el estado de salud de la población que atendemos.

OBJETIVOS:

- 1.- Validar el formato y la comprensión del cuestionario de salud.
- 2.- Conocer el estado de salud de los pacientes (preliminar).

MATERIAL Y METODOS:

- 1.- Realizar una búsqueda bibliográfica.
- 2.- Implantar el "Cuestionario de Salud".
- 3.- Protocolizar la puesta en marcha y su funcionamiento.
- 4.- Tratar los datos mediante los programas estadísticos necesarios.

RESULTADOS:

En este trabajo presentamos los resultados preliminares, sobre 30 pacientes ingresados, de un estudio más amplio sobre el estado de salud de los pacientes que atendemos en el Servicio de Cardiología.

En general los pacientes encuestados consideran que su salud es regular, tienen algo limitadas actividades moderadas tales como: mover una mesa, manejar una aspiradora, levantar escaso peso, subir un tramo de escaleras superior a un piso; esto relacionado con su estado físico. En cuanto a su estado emocional: podían realizar menos trabajo del que les gustaría, no hace el trabajo u otras actividades tan cuidadosamente como en ellos era habitual, el dolor interfería moderadamente con el trabajo habitual, parte del tiempo se han sentido desanimados y tristes, una pequeña parte del tiempo tenían mucha energía, por último parte del tiempo tenían la sensación de que su salud física o sus problemas emocionales interferían con sus actividades sociales tales como visitar a sus amigos o parientes, etc.

E.6) Papel de enfermería en Eco-stress.

DOMÍNGUEZ, A.

Consulta Externa de Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.

INTRODUCCIÓN: Una de las pruebas diagnósticas de CI. fuera de su fase aguda es sin duda la PRUEBA DE ESFUERZO, pero ante la imposibilidad de su realización en ciertos pacientes, se han desarrollado procedimientos diagnósticos alternativos como la ECO-STRESS (con fármacos inotrópicos, en la cual se combina el stress cardiovascular inducido por la administración de un fármaco, con la obtención de imágenes ecocardiográficas).

OBJETIVO: Desarrollar y planificar el trabajo de enfermería en una prueba de interpretación médica, pero con un gran componente dependiente del personal de enfermería.

METODO: Protocolo realizado en 60 pacientes, a los que se les administra perfusión de Dobutamina en dosis progresivamente crecientes, según protocolo, donde se siguió la siguiente metodología:

- preparación de diluciones (250 mg de Dobutamina en 250 cc Suero Fisiológico) y bomba de perfusión
- paciente en ayunas de 2-3 horas
- monitorización continua con ECG, se realizará ECG basal de 12 derivaciones y cada 2-3 minutos
- canalización de vía periférica conectada a bomba de perfusión
- tomas de TA, siempre una basal y otra al finalizar cada estudio
- posición del paciente en decúbito lateral izquierdo para la realización de ecografía basal
- tras la realización de ésta, comenzaremos con la perfusión del fármaco según protocolo, ya sea:
 - VIABILIDAD, con diluciones progresivas de 5, 10, 15 mgrs. en estadios de 5 minutos cada uno.
 - STRESS, con diluciones progresivas de 5, 10, 20, 30, 40, 50 mgrs. en estadios de 3 minutos cada uno

Si no se alcanza la FC submáxima se administrará 1 mg. de Atropina intravenosa diluida. Durante la recuperación pondremos una perfusión de Suero Fisiológico.

CONCLUSIONES: Aunque ésta es una técnica puramente médica, la buena formación de enfermería es imprescindible, porque además de preparar e informar al paciente, se necesita una buena preparación en ECG, ser capaces de coordinar nuestro trabajo con el médico y de saber resolver cualquiera de las complicaciones tanto clínicas como eléctricas que puedan surgir.

E.7) Angioplastia primaria y de rescate en el infarto agudo de miocardio. Actuación del equipo enfermería.

RIESE, M.A.; MIHI, N.; MARÍN, F.

Hemodinámica -Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Introducción: La angioplastia coronaria (ACTP), ha demostrado en diversos estudios su utilidad en el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), especialmente en subgrupos de alto riesgo o cuando la trombolisis está contraindicada o no ha sido eficaz.

Motivo trabajo: Presentar los resultados y complicaciones de estos procedimientos terapéuticos en las que el trabajo del equipo de enfermería es parte importante para su realización.

Material y método: Desde Enero a Diciembre de 1996, 65 pacientes con diagnóstico de IAM han sido sometidos a ACTP primaria (n=60) o ACTP de rescate (n=5). Al iniciar el procedimiento, 9 pacientes estaban en shock y 4 mostraban bloqueo a-v completo.

Resultados: La ACTP se realizó con éxito (restablecimiento del flujo sanguíneo en la arteria responsable del infarto) en el 93% de los casos. Aunque ningún paciente falleció durante el procedimiento, las complicaciones no fueron infrecuentes, siendo necesario el uso de marcapasos externo en 19 (29%), ventilación mecánica en 4 (6%), balón contrapulsación en 5 (8%) y desfibrilación en 8 (12%).

Conclusiones: La ACTP es un procedimiento terapéutico que se puede realizar con éxito en pacientes con IAM. Todo el equipo debe tener presente que lo primordial es la apertura de la arteria responsable del IAM en el menor tiempo posible. El personal de enfermería debe ser experimentado en la técnica de la ACTP y debe estar preparado en el tratamiento de situaciones críticas.

COMUNICACIONES A LA XIV REUNIÓN DE LA S.V.C.

Índice de Autores*

A

Abad C, 59
 Aguilar J, 68
 Algarra FJ, 1, 2, 3, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 32, 33, 47, 52, 60, 61, 67
 Almela M, 11, 36, 37
 Almenar L, 1, 2, 3, 4, 6, 7, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 32, 33, 47, 52, 56, 61
 Andrés L, 12, 13, 23, 61, 75
 Arnau MA, 4, 12, 13, 15, 23, 60, 61
 Atienza F, 38, 64, 65, 82, 83, 91
 Aznar J, 54

B

Bañó M, 68
 Bastante MP, E.4
 Belchí J, 39, 46
 Bello P, 19
 Beltrán M, 15
 Berenguer A, 5, 22, 34, 62, 88
 Bertomeu F, 68
 Bertomeu V, 51
 Blanes M, 20, 21
 Bodi V, 1, 17, 22, 24, 34, 49, 53, 62, 80, 88
 Bonastre J, 84, 85
 Bonmati MA, E.2
 Bordes P, 25, 31, 69, 89, 90
 Borro JM, 21
 Botella S, 78, 79, 80, 81, 88
 Bruscas M, 4
 Burguera M, 49

C

Cabades A, 48, 50, 51, 55, 56, 57, 58, 59
 Cabello JB, 89, 9
 Caffarena JM, 1, 2, 3, 5, 6, 7, 12, 13, 47, 52
 Calabuig J, 59
 Calpe J, 73
 Canos MA, 60
 Canoves J, 16, 34, 44, 71, 72, 73, 74, 76, 77, 80, 81
 Capdevilla C, 70, 75
 Cardona J, 51

Carril JM, 41, 66
 Casañ MJ, E.5
 Casillas JA, 87
 Castello MT, 27, 39, 40, 45
 Castro JE, 84, 85
 Cebolla R, 23, 26
 Cebrián J, 48, 50, 51, 55, 56, 57, 58, 59
 Chirivella A, 75
 Chirivella M, 1, 14, 15
 Chorro FJ, 15, 17, 22, 24, 34, 49, 53, 62, 71, 72, 73, 74, 78, 88
 Clemente MR, 84, 85
 Climent VE, 86, 89, 90
 Colomina F, 59
 Cordero PJ, 21
 Cosin J, 70, 75

D

Deltoro A, 4
 Diago JL, 11
 Dicenta F, 61, 84
 Díez JL, 37
 Domenech MD, 3, 6, 7, 14, 23, 32
 Domínguez A, E.6

E

Echanove I, 46, 48, 50, 59, 64, 65
 Egea S, 74, 81
 Estarlich C, 57, 58
 Esteban E, 28, 30, 40, 45, 46, 64, 65
 Estelles A, 54
 Estomell J, 39, 46

F

Fabra C, 7, 28, 40, 45, 64, 65
 Falcó C, 54
 Fenollosa P, 60
 Fernández P, 9, 63
 Ferrero JA, 44
 Fraile E, E.5
 Francés M, 48, 5
 Frutos A, 51
 Fuentes, 42, 43

G

García de Burgos F, 49, 51, 53
 García E, E.5
 García JF, E.5
 García ME, 8, 31, 41, 66, 69
 García-Civera R, 53, 72, 76, 77, 78, 79, 80, 81
 Gestaldo R, 57
 Gilabert J, 54
 Gimenez JV, 39, 40,
 Girbes J, 31, 69
 Gómez J, 89, 9
 Gómez L, 50, 55, 56, 57, 58
 Gómez-Aldaraví, 10, 24, 44
 Gómez-Plana J, 52
 Gonzalez E, 48, 5
 González R, 36, 37, 76
 Guardiola F, 59
 Guerrero J, 73

H

Hernández A, 70, 75
 Herrero A, E.2
 Herrero A, E.5

I

Ibáñez A, 35, 86, 87
 Igual B, 20, 21, 23, 84
 Insa L, 3, 17, 22, 24, 44, 62

J

Jimenez C, E.3
 Jordán A, 53

L

Lawers C, 32, 33
 Llacer A, 20, 21, 22, 44, 62
 Llanes E, E.4
 Llavador E, 71, 72, 73, 74
 Llavador JJ, 71
 Llopis JJ, 17
 López G, E.4
 López JA, E.3
 López MP, 88
 López-Aldeguez J, 20, 21
 López-Merino V, 1, 5, 22, 24, 34, 44, 49, 53, 62, 71, 72, 73, 74, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 88

Losada A, 88
 Luján J, 17, 25, 35, 63, 86

M

Madrigal JA, 68
 Mainar L, 8, 22, 24, 34, 71, 72, 73, 74, 76, 77, 81, 88
 Mainar V, 25, 31, 69
 Marco E, 87
 Marco P, 20, 63
 Marín A, 8, 36, 37
 Marín F, 11, 35, 63, 86, 87, 90
 Marín F, E.7
 Martí S, 3, 7
 Martín J, 55, 57
 Martínez J, 79
 Martínez JG, 12, 35, 63, 86, 87, 89, 90
 Martínez JV, 89
 Martínez V, 8, 31, 36, 37, 69
 Martínez-Dolz L, 8, 11, 18, 26, 32, 33, 47, 52, 61
 Martínez-Tur JV, 25
 Mauri M, 89, 9
 Menero P, 68
 Meseguer J, 87
 Mihi N, E.7
 Miquel M, 7
 Miró V, 5, 14, 16, 33, 67, 84, 85
 Molina S, E.3
 Monmeneu JV, 49, 53
 Mora V, 18, 19, 36, 37
 Morales P, 11
 Morán J, E.4
 Morell S, 76, 77, 78, 79, 80, 81
 Morillas P, 4, 23, 32, 33, 56, 67, 75, 85

N

Navarro A, 78
 Navarro J, 68
 Noguera R, 29

O

Olagüe J, 16, 67, 84, 85
 Olalla JJ, 16
 Orriach MD, 10, 36
 Ortiz F, E.5
 Ortúño D, 35
 Osa A, 2, 3, 6, 7, 11, 14, 15, 26, 32, 67
 Otero E, 79

* Número de la Comunicación.
 E: Enfermería.

P

Palacios V, 23
 Palencia M, 1, 2, 3, 4, 6, 7,
 12, 13, 14, 15, 18, 19, 26,
 32, 33, 47, 50, 52, 60, 61
 Pallares J, 59
 Pallares V, 70, 75
 Parra V, 50, 59
 Payá R, 27, 38, 39, 40
 Pérez E, 27, 28, 29, 46
 Pérez F, 56
 Pérez JL, 38, 39, 40
 Pérez MD, E.3
 Pérez MN, E.2
 Pérez PL, 18, 19
 Pérez-Bosca JL, 5, 45, 64,
 65, 82, 83, 91
 Péris A, 9
 Péris E, 30, 38, 39, 45, 55,
 56, 64, 65
 Péris L, 27
 Planelles L, E.3
 Pomar F, 27, 28, 29
 Porres JC, 22, 34?
 Portolés M, 70
 Prats V, 58

Q

Quesada A, 5, 27, 28, 29,
 82, 83, 91
 Quiles JA, 63

R

Ramírez P, 56
 Ramos F, 9
 Rancaño ML, E.3
 Reyes F, 49
 Reyes I, 4?
 Ridocci F, 1, 28, 38, 45, 46,
 64, 65, 82, 83
 Riese MA, E.7
 Rincón A, 9, 14, 15, 26, 61
 Roda J, 18, 19, 82, 83, 91
 Roda J, 91
 Rodríguez JA, 30, 38, 46,
 64, 65, 82, 83
 Rodríguez JM, E.1
 Rodríguez R, 9, 48, 51
 Roldán I, 9
 Roldán V, 18, 63
 Rollan P, 34
 Romero JE, 8, 36, 37
 Rubio A, 31, 69
 Rueda I, 55, 58
 Rueda J, 11, 26, 32, 33, 67,
 85
 Ruiz R, 76, 77, 78, 79, 80, 81

S

Salvador A, 16, 32, 33, 36,
 37, E.5
 Sánchez E, 2, 11, 13, 15, 26,
 60
 Sanchis J, 17, 19, 22, 24,
 44, 49, 53, 62, 71, 74
 Sancho-Tello MJ, 20, 21,
 67, 84, 85
 SanJuan R, 79
 Saura J, E.2
 Serra E, 38
 Serrano J, 41, 66
 Sevilla B, 16, 36, 37
 Sieso E, 68
 Sogorb C, E.2, E.3
 Sogorb F, 11, 35, 48, 51, 63,
 86, 87
 Sola MD, E.2
 Soler M, E.2
 Soler RA, E.4, E.5
 Soler S, 89, 9
 Soria E, 73
 Suay C, 68
 Such L, 71, 72, 74

T

Tello MA, E.4

Ten F, 8, 23, 26, 33, 47, 52,
 61, 76, 77, 80
 Toral A, 6
 Tormo G, 54
 Tormo MG, 46
 Tormo V, 54
 Torregrosa S, 1, 2, 8
 Tovar A, 31, 69

V

Valle M, E.4
 Valls A, 16, 24, 44, 62, 77
 Valls F, 48
 Varela F, 47
 Velasco JA, 9, 20, 21, 27,
 28, 30, 38, 39, 40, 45, 46,
 64, 65, 82, 83, 91
 Vicente JL, 1, 23, 6, 7, 12,
 15, 47, 52
 Vicente R, 13
 Vilar JV, 27, 28, 29, 40, 45,
 46, 64, 65, 91
 Villalba S, 4, 82, 83, 91

Z

Zarco JR, E.2, E.3
 Zuazola MP, 10, 31, 41, 66, 69

* Número de la Comunicación.
 E: Enfermería.

COMUNICACIONES A LA XIV REUNIÓN DE LA S.V.C.

Índice de Materias*

A

- Ablación con radiofrecuencia de la vía lenta nodal, 80
- Ablación con radiofrecuencia de vías auriculoventriculares, 76
- Ablación con radiofrecuencia, efectos agudos sobre conducción auricular, 72
- Ablación de vías accesorias pared libre derecha, uso de vainas largas preformadas, 81
- Ablación del circuito de flutter auricular, 77
- Ablación del nodo AV en la FA paroxística refractaria a fármacos, 82
- ACTP primaria y de rescate, actuación enfermería, E.7
- ACTP primaria, 30
- ACTP y Stent tras IAM, 28, 29
- ACTP, reestenosis, 10
- ACTP, reestenosis, ergometrías seriadas, 66
- Algoritmo localización vías accesorias, 78
- Análisis espectral de la FV experimental en perfusión coronaria, isquemia y reperusión, 73
- Angina previa al IAM, valor pronóstico, 57
- Angina, progresión lesiones coronarias, 69
- Angina, severidad angiográfica, 31
- Angina, tratamiento con estimulación epidural, 60
- Angioplastia versus trombolisis tras IAM, 46
- Anillo aórtico, valoración mediante ecocardiografía bidimensional, 16
- Antiarrítmicos farmacológicos y desfibrilador automático implantable, 79
- Anticoagulación oral en la fibrilación auricular, 8
- Anticuerpos antimiosina, captación corazón pulmón tras trasplante cardíaco, 15
- Apnea obstructiva del sueño, 5
- Arritmia nocturnas en el sdr de apnea del sueño, 5
- Aurícula izquierda, influencia de su tamaño en resultados de valvuloplastia mitral, 18

C

- Cable de marcapasos Thinline, rendimiento agudo y crónico, 87
- Características del donante e intervención en trasplante cardíaco, 12
- Características pacientes con IAM, diferencias temporales, 64
- Complicaciones a largo plazo tras recambio valvular mitral, 6
- Complicaciones precoces del IAM, influencia de supervivencia a largo plazo, 56
- Complicaciones precoces tras recambio valvular aórtico, 7
- Conducción auricular, efectos agudos de la ablación con radiofrecuencia, 72
- Contractilidad en zona no infartada, 17
- Corta estancia hospitalaria y estimulación cardíaca, 91
- Cuantificación acústica de bordes, valoración de función diastólica, 35

D

- Desfibrilador automático implantable, fármacos antiarrítmicos, 79
- Desfibrilador automático implantable, implante en laboratorio de electrofisiología, 83
- Diabetes mellitus, factor de riesgo independiente mortalidad en IAM, 55
- Diámetro del anillo aórtico, 16
- Dilatación auricular aguda, efectos electrofisiológicos, 74
- Disfunción cardíaca inducida por MP, relación con hormona auricular, 90
- Disfunción contráctil, su papel en la remodelación ventricular, 22
- Disfunción miocárdica cronicada en miocardio aturdido, 75
- Disfunción ventricular izquierda, ecocardiografía con dobutamina, 40
- Disfunción ventricular, recuperación tras revascularización, 38
- Displasia arritmogénica del ventrículo derecho, 9
- Disposición espacial del jet en la valoración de la regurgitación protésica mitral, 33
- Doble lesión aórtica, valoración severidad mediante ETE, 37

E

- Eco dobutamina en pacientes con disfunción ventricular izquierda, 40

- Eco-estrés, papel de enfermería, E.6
- Ecocordio con dobutamina, disfunción ventricular isquémica, 38
- Ecocordio en endocarditis infecciosas en ADVP, 34
- Edad, influencia en resultados de la valvuloplastia, 14
- EF relación con hormona auricular en portadores de MP, 89
- Eje eléctrico, desviación transitoria durante la prueba de esfuerzo, 45
- Electrocáteters de alta impedancia, parámetros agudos estimulación en implantación, 85
- Electrocáteters de alta impedancia, parámetros estimulación corto plazo, 84
- Electrofisiología de la dilatación auricular aguda, 74
- Endocarditis infecciosas en adictos a drogas intravenosas, 34
- Enfermería, ACTP primaria y de rescate, E.7
- Enfermería, papel en Eco-estrés, E.6
- Enfermería, registros, valoración paciente y dolor torácico, E.4
- Epoprostenol en la hipertensión pulmonar primaria, 4
- Ergometría seriada en la predicción de reestenosis post ACTP., 66
- Ergometría tras implantación de Stent intracoronario, 44
- Ergometrías máximas en mujeres, 43
- Ergometrías, comportamiento TA final, E.3
- Estenosis aórtica, recambio valvular, 7
- Estenosis coronaria, su papel en la remodelación ventricular, 22
- Estenosis de la coronaria DA proximal, Stent, 25
- Estenosis mitral, recambio valvular, 3
- Estenosis valvular aórtica, 11
- Estenosis valvular aórtica, valoración severidad mediante ETE, 36
- Estimulación cardíaca, programa de corta estancia, 91
- Estimulación epidural en tratamiento de angina, 60
- Estudio PRIMVAC. Procesamientos diagnósticos y terapéuticos en las UCIS, 51
- Estudio PRIMVAC. Swan-Ganz y mortalidad en shock, 48
- Estudio PRIMVAC. Tratamiento del IAM al alta de las UCIS, 50
- Estudio PRIMVAC. Trombolisis en mayores de 74 años, 59
- ETE multiplano, severidad en la estenosis valvular aórtica, 36

* Número de la Comunicación.
E: Enfermería.

ETE y infección sonda marcapasos, 88
ETE, severidad en doble lesión aórtica, 37
Evolución angiográfica en IAM tratado con ACTP y Stent a los 6 meses, 29

F

FA paroxística refractaria a fármacos, ablación del nodo AV, 82
Factor de riesgo independiente para mortalidad en fase aguda del IAM, 55
Factores de riesgo coronarios en afectación del tronco coronario izquierdo, 61
Factores de riesgo, extensión lesión coronaria, 69
Factores de riesgo, influencia en severidad angiográfica, en angor, 31
Factores de riesgo, morbilidad perioperatoria tras revascularización, 47
Factores predictivos de mortalidad precoz por cirugía revascularización coronaria, 52
Fibrilación auricular reumática, 8
Fibrilación ventricular experimental, análisis espectral, 73
Fibrilación ventricular experimental, respuesta auricular, 71
Fibrinólisis en IAM reciente, 63
Fibrinólisis y enfermedad coronaria, 54
Flujo venoso pulmonar, inversión en regurgitación protésica mitral, 32
Flutter auricular, ablación del circuito en ritmo sinusal, 77
Frecuencias cardíacas máximas teóricas en nuestro medio, 42
Función diastólica en HTA, efecto del verapamil, 67
Función diastólica, cuantificación acústica de bordes, 35
Función fibrinolítica en la fibrilación auricular, efecto de anticoagulación oral, 8

H

Hipertensión pulmonar primaria, 4
Hormona auricular en portadores de marcapasos, relación con EF, 89
Hormona auricular, indicador de disfunción cardíaca inducida por MP, 90

I

IAM, diferencias en características temporales, 64
IAM, morbimortalidad, diferencias temporales, 65
Implantación catéteres alta impedancia, parámetros agudos, 85
Índice Mortality Prediction Model en pacientes coronarios, 58
Infección sonda marcapasos, utilidad de ETE, 88

* Número de la Comunicación.
E: Enfermería.

Insuficiencia tricúspide en pacientes sometidos a recambio valvular mitral, 3
Isquemias breves repetidas, preconditionamiento negativo, 70

L

Llenado ventricular izquierdo por técnica Doppler, 11
Llenado VI, influencia de la programación del intervalo AV dinámico, 86

M

Marcapasos, información al alta, E.2
Marcapasos, relación de hormona auricular con EF, 89
Masa ventricular en HTA, efecto del verapamil, 67
Mejoría contráctil postinfarto tras revascularización, 21
Menopausia y terapia hormonal sustitutiva, influencia en enfermedad coronaria, 54
Miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas, 75
Morbilidad perioperatoria tras revascularización, influencia factores riesgo coronarios, 47
Morbimortalidad en IAM, comparación de dos cohortes separadas 10 años, 65
Mortalidad en fase aguda IAM, papel de la diabetes mellitus, 55
Mortalidad perioperatoria en el trasplante cardíaco, 2
Mortalidad precoz en paciente candidato a trasplante cardíaco, 13
Mortalidad precoz tras revascularización coronaria, 52
MP, relación de hormona auricular con disfunción inducida por MP, 90

P

Portadores de marcapasos, información al alta, E.2
Precondicionamiento negativo tras isquemias breves repetidas, 70
Predictores de eventos cardíacos tras IAM, 62
Presencia de onda Q en IAM, influencia de supervivencia a largo plazo, 56
Prevención secundaria tras revascularización coronaria, 68
Procedimientos diagnósticos y terapéuticos del IAM en las UCIS, 51
Programación del intervalo AV dinámico, influencia en el llenado VI, 86
Prueba de esfuerzo precoz tras IAM, angioplastia versus trombolisis, 46
Prueba de esfuerzo, significación clínica de desviación del eje, 45
Psicológicos, aspectos, en enfermedades cardiovasculares, E.1

R

Recambio valvular aórtico, 7, 16
Recambio valvular mitral, 3
Rechazo tras trasplante cardíaco, 15
Recurrencia en conducción vías auriculoventriculares tras ablación, 76
Reestenosis post-angioplastia, predicción y detección, 41
Reestenosis tras ACTP, valor ergometrías seriadas, 66
Reestenosis post ACTP, valor de la clínica en su detección, 10
Registro de trasplante cardíaco 1987-1996, 1
Regurgitación protésica mitral, disposición del jet, 33
Regurgitación protésica mitral, inversión del flujo venoso pulmonar, 32
Remodelación ventricular postinfarto, 17
Remodelación ventricular, papel de la disfunción contráctil y estenosis coronaria, 22
Reserva contráctil en segmentos viables asinérgicos, 39
Respuesta auricular tras FV experimental, 71
Revascularización coronaria, morbilidad perioperatoria, 47
Revascularización coronaria, prevención secundaria, 68
Revascularización coronaria, reserva contráctil persistente, 39
Revascularización en disfunción ventricular, valoración de la recuperación, 38
Riesgo perioperatorio en trasplante cardíaco, 12

S

Salud, estado en ingresados en cardiología, E.5
Seguimiento IAM durante un año, influencia de la arteria relacionada, 62
Severidad coronariográfica en angor, 31
Shock cardiogénico, no incremento mortalidad por Swan-Ganz, 48
Sonda de marcapasos infectada, utilidad de la ETE, 88
Stent coronario, seguimiento clínico, 26
Stent coronario, utilidad de la ergometría, 44
Stent de Wiktor, resultados en lesiones de novo, 20
Stent en IAM tras ACTP, 28, 29
Stent NIR, experiencia inicial, 27
Stent, complicaciones precoces y perfil angiográfico, 23
Stents intracoronarias en coronaria DA proximal, 25
Supervivencia a largo plazo en el IAM, 56
Supervivencia a largo plazo tras recambio valvular mitral, 6
Supervivencia precoz tras recambio valvular aórtico, 7

T

TA final en ergometrías, E.3
 Thinline, nuevo cable de marcapasos, 87
 Tomografía computarizada por emisión de foton con Talio-201, 41
 Trasplante cardiaco, 12, 13, 15
 Trasplante cardiaco, 1, 2
 Tratamiento del IAM al alta de las UCIS, 50
 Tratamiento IAM con ACTP y Stent, 28, 29
 Trombolisis en pacientes mayores de 74 años, 59
 Trombolisis versus angioplastia tras IAM, 46

Tronco de coronaria izquierda, influencia factores de riesgo en su afectación isquémica, 61

V

Valvuloplastia mitral, influencia de comi-surotomía quirúrgica previa, 19
 Valvuloplastia mitral, influencia de la edad, 14
 Valvuloplastia mitral, influencia del tamaño de la aurícula izquierda, 18
 Variabilidad de la FC tras IAM, capacidad funcional, función ventricular y permeabilidad coronaria, 53

Variabilidad de la frecuencia cardiaca tras IAM extenso, 49
 Variables predictoras de mortalidad precoz en candidato a trasplante, 13
 Ventriculografía de contraste con dobutamina, 21
 Ventriculografía de contraste, viabilidad miocárdica, 24
 Verapamil, efecto sobre masa ventricular y función diastólica en hipertensos, 67
 Viabilidad miocárdica, test con dobutamina, 24
 Vias accesorias AV, localización, algoritmo, 78
 Vias auriculo-ventriculares, ablación con radiofrecuencia, 76

AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XIV REUNION a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACEUTICOS:

BAYER
 BOEHRINGER MANNHEIM
 ESTEVE
 KNOLL
 LACER
 3 M. ESPAÑA
 MENARINI
 M. S. D.
 NOVAG
 NOVARTIS
 OMEGA/TECNOBIO. Grupo ALMIRALL
 PARKE DAVIS
 PFIZER
 PIERRE FABRE
 SANOFI WINTHROP
 S. A. T.
 SCHERING PLOUG
 SERVIER / DANVAL
 SQUIBB INDUSTRIA FARMACEUTICA
 URIACH

OTRAS COLABORACIONES:

BIOTRONIK
 CORDIS
 CORREDURIAS BARRON
 EXCMO. AYUNTAMIENTO DE ALICANTE
 EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE ALICANTE
 GRUPO SWISS LIFE ESPAÑA
 INSVACOR
 IZASA
 MEDTRONIC HISPANIA, S.A.
 SKF BEECHAM

* Número de la Comunicación.
 E: Enfermería.

NOTAS DE INTERÉS GENERAL

1. Recepción de diapositivas.

Durante la Reunión se encontrará a disposición de todos los Congresistas un Servicio de recepción de diapositivas donde se deberán depositar las mismas con un plazo mínimo de 30 minutos previos al comienzo de la sesión correspondiente. Dicho Servicio funcionará para todas las sesiones de esta XIV Reunión tanto sean Mesas Redondas, Conferencia o Comunicaciones Libres.

2. En base al buen funcionamiento de las diferentes sesiones científicas se ruega a todos los participantes en las mismas (tanto Moderadores de Mesa como Ponentes) el máximo rigor en el cumplimiento del horario establecido.

3. Se informa que deberá ser canjeado el ticket de Cena de Clausura que se entrega con la Documentación Oficial de la Reunión. Dicho canje se efectuará en la Secretaría de la Reunión desde el comienzo de la misma hasta el jueves 25 a las 19 horas.

4. El día 17, y de 16.00 a 18.00 h., en el SALON BENACANTIL, se impartirá un CURSO DE INICIACION A INTERNET.

ANOTACIONES

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 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 polimedición, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transfondo directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de **UNIKET RETARD** debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver **INTERACCIONES**). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitritos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitritos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** **UNIKET RETARD:** envase con 30 comprimidos, P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA

EDITORIAL

TOMA DE POSESION DEL PRESIDENTE DE LA NUEVA JUNTA DIRECTIVA

Aún cuando es evidente que en el momento actual sólo puedo hablar en nombre propio y del Dr. **Ruiz Granell**, puesto que los restantes miembros de la Junta acaban de ser elegidos, creo poco probable que haya desacuerdo entre nosotros sobre los puntos a los que voy a referirme muy brevemente.

Por lo que respecta a la **Reuniones Científicas anuales** de la SVC, trataremos de mantener el nivel científico alcanzado hasta ahora en las Mesas Redondas y Conferencias y propiciar la participación activa de una gran cantidad de miembros de la SVC en la elaboración, remisión, lectura y debate de las comunicaciones libres. También estimularemos la organización de **Reuniones Científicas** en conjunción con otras sociedades filiales de la Española sobre temas de interés, que, además de perfeccionar nuestra misión de facilitar la actualización de los cardiólogos, permitirá estrechar lazos de amistad con los compañeros de otras Comunidades. Las **Sociedades Castellana y Catalana** ya han iniciado contactos recientemente con la anterior Junta Directiva y nosotros trataremos de que fructifiquen en Reuniones con la máxima calidad científica posible. Además, trataremos de facilitar, promocionar y patrocinar Reuniones Científicas de las **Secciones y Grupos de Trabajo**.

En lo que respecta a nuestro órgano de expresión, la revista **LATIDO**, trataremos de mantener y estimular la edición de números monográficos en colaboración con las Secciones, revisiones solicitadas como colaboración especial a compañeros que hayan desarrollado una actividad relevante sobre temas científicos novedosos y seguiremos publicando las comunicaciones de interés presentadas a nuestras reuniones y los casos clínicos que podáis aportar.

Mantener una adecuada **formación en Cardiología** de los Médicos de **Atención Primaria** es otra de nuestras misiones fundamentales. A la vista de la experiencia previa en lo que respecta a asistencia e impacto de los cursos patrocinados por la **Sociedad Española de Cardiología**, valoraremos la conveniencia de efectuarlos en hospitales, Centros de Salud o ambos. Existen pros y contras para las distintas alternativas, que están en función de que prioricemos la formación de los MIR de nuestros hospitales o la de los facultativos establecidos en nuestros Centros de Salud. En todo caso, la capacidad de atracción de estos cursos dependerá de nuestra habilidad para seleccionar los temas de más interés clínico para los compañeros a quienes van dirigidos.

Aprovechando los resultados de las encuestas efectuadas por la anterior Junta, que completaremos durante los próximos meses, trataremos de sensibilizar a la **Administración Sanitaria** sobre las necesidades de **Recursos Humanos y Tecnológicos** para la correcta atención cardiológica de nuestra Comunidad. Tras recabar los datos correspondientes de la SEC y de las Sociedades filiales, informaremos también a la Administración Autónoma de la situación comparativa de nuestra Cardiología respecto a la de otras Comunidades en cuanto a recursos y su distribución. También procuraremos que la Administración tome medidas de cara a ir solucionando en lo posible la problemática asistencial de especialidades ajenas a la nuestra, como la **Cirugía Cardiovascular**, en los aspectos que inciden en la calidad de nuestra asistencia.

Trataremos de estimular la dedicación a investigación clínica o básica de nuestros profesionales, mediante el mantenimiento de las **ayudas por publicación de trabajos científicos** en revistas nacionales e internacionales, así como por la elaboración de tesis doctorales. También estamos interesados en promover sesiones relacionadas con la **metodología en Investigación**.

Finalmente, quiero dedicar una mención especial a los Presidentes pasados, que han ido elevando progresivamente el nivel de la Sociedad como dinamizadora de la actividad científica de sus miembros. Los doctores **Algarra, Diago, Cebolla, Sogorb y Chorro**. Con todos ellos he coincidido en varios momentos de mi vida profesional y todos me han obsequiado con su amistad, de la que me siento profundamente honrado. Los miembros de la Junta que ahora comienza asumimos con auténtico agrado la responsabilidad de representar dignamente a nuestra Sociedad y prometemos la máxima dedicación, la misma que ha caracterizado a las Juntas precedentes. Confiamos en que vuestra confianza no será defraudada. Muchas gracias a todos.

Antonio Salvador Sanz

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

RESPUESTA NODAL ANTE CAMBIOS PROGRESIVOS INVERSOS DE LA FRECUENCIA AURICULAR: HISTERESIS Y FATIGA

M.L. Martínez Mas*, F.J. Chorro, J. Sanchis, L. Such, M. Burguera, J. A. Ferrero, V. López Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

(*) Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

INTRODUCCION

Muchos fenómenos biológicos manifiestan histéresis, es decir, cambios dirección-dependientes en determinadas características funcionales. La histéresis en el tiempo de conducción nodal (TCN) se entiende como una no equivalencia en el curso temporal de las respuestas nodales ante variaciones inversas (aumento o disminución) de la frecuencia de estimulación auricular. Así pues, el curso asimétrico de los intervalos AH como respuesta a disminuciones y aumentos simétricos de la longitud de ciclo es lo que define la histéresis nodal. Este fenómeno ha sido descrito tanto para cambios bruscos de la frecuencia cardíaca (FC), correspondiendo a una asimetría en el curso de la acomodación, como para cambios progresivos en la misma. A la vista de que la mayoría de variaciones fisiológicas de la FC son de tipo gradual, este trabajo se centra en el estudio de este segundo aspecto. La presencia de histéresis no ha sido aceptada ni demostrada unánimemente por los autores que han abordado este tema, si bien con aproximaciones metodológicas y protocolos experimentales diferentes.

LOEB *et al.* en 1985 fueron los primeros en documentar una asimetría o histéresis entre los intervalos AV correspondientes a ascensos y descensos graduales de la FC: los tiempos de conducción AV aumentaban y disminuían siguiendo un curso exponencial aunque claramente diferente, de forma que el intervalo AV al final de la rama descendente era mayor que el intervalo AV al comienzo de la rama ascendente, a pesar de corresponder ambos a una misma FC. Ya en 1955, ROSENBLUETH y RUBIO habían aplicado incrementos y dismi-

nuciones graduales de la frecuencia de estimulación para comparar intervalos AV de las curvas de "subida" con las de "regreso"; observaron, al igual que LOEB, un desplazamiento hacia arriba y hacia la derecha de las curvas de "regreso". ROSENBLUETH y RUBIO, en cuyos trabajos se rebasaban los límites de la conducción 1:1, denominaron a este fenómeno fatiga. Recientemente, BILLETTE *et al.* han considerado que la histéresis nodal emerge de otras propiedades funcionales del nodo AV como son recuperación y fatiga, y que no constituye una propiedad independiente intrínseca del nodo. La fatiga, que se define como un alargamiento en el TNC frecuencia-dependiente y tiempo-dependiente, se ha considerado implicada en los fenómenos de histéresis nodal, aunque su papel específico aún no ha sido establecido.

OBJETIVOS

- Analizar la respuesta de la conducción nodal ante cambios progresivos escalonados de la FC: Presencia o ausencia de histéresis.
- Determinar la influencia del tiempo de estimulación.
- Establecer el papel del sistema nervioso autónomo (SNA).

MATERIAL Y METODOS

Grupo de estudio

9 perros mestizos de edad indeterminada, pertenecientes a ambos sexos y de peso comprendido entre 7 y 40 kg. (19 ± 13 , media \pm desviación típica).

Anestesia y soporte ventilatorio

Anestesia general con pentobarbital sódico a dosis de 30 mg./kg., administrado en inyección IV lenta. Intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida mediante un ventilador volumétrico tipo Palmer.

Comunicación presentada en la XIII Reunión de la S.V.C.

Valencia, abril 1996.

Trabajo "SAT" a la mejor comunicación sobre Cardiología experimental.

Investigación básica.

Publicada el 8 de enero de 1997.

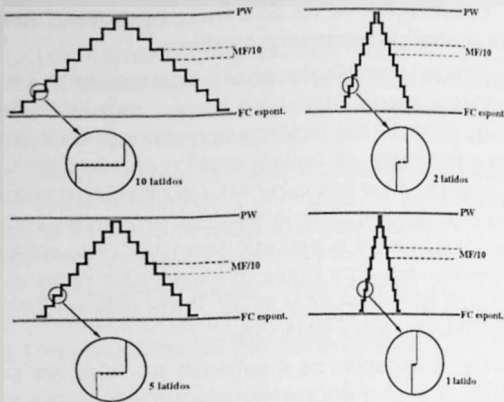


Figura 1. Protocolos de estimulación diseñados para estudiar el fenómeno de histéresis con cambios progresivos escalonados de la frecuencia cardíaca. El margen de frecuencia se recorre en 10 etapas o escalones en sentido creciente y decreciente. Se obtienen 4 tipos de pirámides de estimulación que difieren entre sí en el número de latidos que se mantiene la estimulación en cada escalón: 10, 5, 2 y 1 latido.

Sistemas de estimulación y registro

Un total de 3 catéteres-electrodo bipolares fueron introducidos bajo control fluoroscópico utilizando un intensificador de imágenes General Medical Merate SpA modelo 24068. Dos electrocáteteres USCI 4F se situaron en la zona alta de la pared de aurícula derecha (AD) para estimulación y registro, y un tercer catéter USCI 6F se ubicó en la unión AV para registro del electrograma del haz de His. El registro de los trazados se realizó con un polígrafo Mingograf 34 de Siemens de 4 canales, se registraron 2 derivaciones de superficie (DI y DII) y 2 electrogramas endocavitarios: uno de AD alta y otro de la unión AV. Para amplificar y filtrar la señal de His se utilizó un amplificador bioeléctrico Hewlett Packard HP 8811A.

Bloqueo autonómico

Tras someter al animal a la estimulación auricular programada en condiciones basales, se efectuó un bloqueo farmacológico del SNA con 0'1 mg./Kg. de sulfato de atropina y 0'5 mg./Kg. de atenolol.

Protocolos de estimulación

Tanto antes como después de bloquear el SNA, se realizó, en primer lugar, un estudio electrofisiológico elemental que constaba de un test del extraestímulo auricular y una estimulación auricular a frecuencias crecientes, para a continuación efectuar una estimulación auricular asistida por ordenador en base a protocolos específicos diseñados para este estudio (figura 1). El rango de frecuencias comprendidas entre la espontánea del animal y el punto de Wenckebach se divide en 10 escalones que se recorren en sentido creciente y, a continuación, decreciente, sin interrupción de la estimulación.

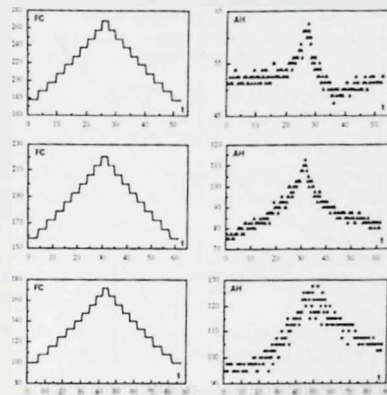


Figura 2. Representación gráfica de 3 ejemplos. A la izquierda se muestra el protocolo de estimulación correspondiente a la pirámide de 10 latidos por escalón (en abcisas el tiempo en segundos y en ordenadas la frecuencia cardíaca en latidos por minuto) y a la derecha los intervalos AH correspondientes (expresados en milisegundos) en función del tiempo. Arriba (experimento 8 antes del bloqueo autonómico) vemos cómo los AH de la rama descendente presentan valores inferiores a los de la rama ascendente. En el medio (experimento 7 antes del bloqueo autonómico) vemos cómo los AH de la rama descendente presentan valores superiores a los de la rama ascendente. En la parte inferior (experimento 9 después del bloqueo autonómico) se observa un notable alargamiento remanente de los AH de la rama descendente con divergencia de los AH finales e iniciales.

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 un solo latido. Se componen así 4 tipos de "pirámides" que difieren entre sí en el grado de rapidez con que se efectúa el ascenso y el descenso, y, al mismo tiempo, en la duración de la estimulación.

Análisis de los datos

Se analiza la influencia que, sobre el intervalo AH (variable dependiente), tienen una serie de factores (variables independientes de tipo categórico): 1) "subida-bajada", 2) "nivel de FC", 3) "número de latidos en cada nivel de la FC" y 4) "bloqueo o no del SNA". La estadística aplicada ha sido, en primer lugar, un test de ANOVA de 2 vías de clasificación con los dos primeros factores

Test estadístico	Control	Bloqueo SNA
ANOVA 2 vías	7 (3)	9 (0)
ANCOVA	7 (3)	8 (0)
ANCOVA 3 vías	8 (3)	9 (0)

Tabla 1. Diferencias entre los AH de subida y bajada.

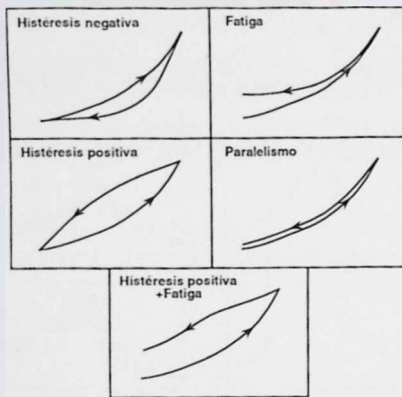


Figura 3. Representación esquemática de los 5 patrones de respuesta nodal obtenidos con los cambios progresivos de frecuencia. Los valores del intervalo AH se refieren a un eje de ordenadas virtual. Las flechas indican el sentido (aumento o disminución) del cambio de frecuencia.

enumerados. En segundo lugar se ha añadido a este modelo la variable numérica tiempo para estudiar su influencia en el AH conjuntamente con los otros dos factores, esto se ha realizado mediante un análisis de la covarianza (ANCOVA). Por último, se ha retirado la variable tiempo y se ha incluido el tercer factor o variable categórica enumerada, mediante un ANOVA de 3 vías. Estos análisis se realizan, para cada caso, en situación control y después del bloqueo del SNA. La fiabilidad de los modelos utilizados fue de $87 \pm 8\%$ para el ANOVA de 2 vías, $89 \pm 7\%$ para el ANCOVA y $90 \pm 7\%$ para el ANOVA de 3 vías.

RESULTADOS

1. Diferencias entre los AH de subida y bajada

Considerando el modelo más fiable, se encontraron diferencias significativas ($p < 0.001$) entre los AH de subida y de bajada en 8 casos en situación control y en los 9 después de bloquear el SNA. En la tabla 1 se especifica el número de casos en que se encontraron diferencias significativas con cada uno de los tests. Habitualmente, el intervalo AH fue mayor al disminuir que al aumentar la FC, mostrando un alargamiento remanente del AH. En 3 casos y sólo en situación control, el AH fue, sin embargo, menor al disminuir la FC; son los representados entre paréntesis en la tabla. En la figura 2 se muestran algunos ejemplos de la representación gráfica de los datos (intervalos AH en función del tiempo) obtenidos con las pirámides de 10 latidos por escalón, correspondientes a diferentes tipos de comportamiento.

2. Localización de las diferencias (subida-bajada) según el nivel de frecuencia cardíaca

La presencia de diferencias significativas entre los AH de subida y bajada –tal como hemos expuesto en el apartado anterior– nos confirma la presencia de una asimetría o histéresis, en sentido amplio, en el curso temporal inverso de los intervalos AH. No obstante, el análisis de otro aspecto: a qué nivel se producen dichas diferencias, nos va a permitir describir una serie de patrones de respuesta (figura 3) y deslindar entre sí los fenómenos de histéresis y fatiga. Podemos encontrarlos con las siguientes situaciones:

— Las diferencias se mantienen constantes para cualquier nivel de FC y no hay interacción significativa entre los factores “subida-bajada” y “nivel de FC”: hablamos de un patrón de **paralelismo** (3 de los 18 análisis).

— Las diferencias sí varían según el nivel de FC y se encuentra una interacción significativa entre estos factores (12/18).

— Se encuentra una interacción significativa con el ANOVA que pasa a no serlo con el ANCOVA, indicando que es el tiempo de estimulación el responsable de la interacción. En base a ello describimos el patrón de **FATIGA TIEMPO-DEPENDIENTE** (3/18), en el cual las diferencias son máximas en los niveles inferiores de FC, es decir, entre el comienzo y el final de la estimulación. Este patrón se corresponde, sin embargo, con el tipo de comportamiento que Loeb *et al.* consideraron histéresis.

Según la representación gráfica de la interacción, describimos 3 patrones más:

— **Histéresis negativa.** En este tipo de respuesta, las diferencias son máximas en los niveles intermedios de FC y el AH es mayor al subir que al bajar, se describe así un asa de histéresis con rotación en sentido horario.

— **Histéresis positiva.** Las diferencias son máximas en niveles intermedios de FC siendo el AH mayor al bajar, se describe un asa de rotación antihoraria.

— Patrón mixto de **histéresis positiva + fatiga.** Como en el de histéresis positiva, el AH es mayor al bajar y las diferencias son máximas en niveles intermedios de FC; sin embargo, el AH final no retorna al inicial y siguen existiendo diferencias manifiestas en los niveles inferiores, característica esta propia del patrón de fatiga.

3. Distribución de los patrones de respuesta según la presencia o no de bloqueo del SNA

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 (χ^2 $p = 0.01$).

CONCLUSIONES

1. Los cambios progresivos inversos de la FC dan lugar a la presentación simultánea de fenómenos de histéresis tanto en sentido negativo como positivo, unidos a otro de fatiga tiempo-dependiente.

2. Mientras que la histéresis es más manifiesta en los niveles intermedios del rango de frecuencias, la fatiga lo es en los niveles inferiores, es decir, entre el comienzo y el final de la estimulación.

3. La histéresis negativa está mediada por la actividad neuroautonómica, mientras que histéresis positiva y fatiga son propiedades intrínsecas nodales.

BIBLIOGRAFIA

1. ROSENBLUETH, A.; RUBIO, R. La influencia de la frecuencia de estimulación sobre los tiempos de propagación aurículo-ventricular y ventrículo-auricular. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995; 25:535-570.
2. LOEB, J.M.; DETARNOWSKY, J.M.; SAMAREL, A.M.; WHITSON, C.C. Relationship between ramped changes in heart rate and AV conduction (abstract). *Circulation* 1984; 70:II-219.
3. LOEB, J.M.; DETARNOWSKY, J.M.; WARNER, M.R.; WHITSON, C.C. Dynamic interactions between heart rate and atrioventricular conduction. *Am J Physiol* 1985; 249: H 505-H511.
4. FERRIER, G.R.; DRESEL, P.E. Relationship of the functional refractory period to conduction in the atrioventricular node. *Circ Res* 1974; 35:204-214.
5. FUHS, B.E.; ELLENBOGEN, K.A. Effects of cardiac denervation on atrioventricular nodal accommodation and hysteresis. *Am J Cardiol* 1991; 68:1458 - 1464.
6. BILLETTE, J.; ZHAO, J.; SHRIER, A. Mechanisms of conduction time hysteresis in rabbit atrioventricular node. *Am J Physiol* 1995; 269:H1258-H1267.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

PORTADORES DE MARCAPASOS ¿DISPONEN DE SUFICIENTE INFORMACION AL ALTA?

Sogorb Garri, C.; Bonmatí Montiel, M. A.; Soler Rizo, M.; Sola Villalpando, M. D.; Zarco Martínez, J. R.;
Pérez Carpio, M. N.; Saura Mármol, J.; Herrero Belmonte, A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

Tras la implantación de un marcapasos definitivo, se observa que algunos pacientes, o sus familiares, manifiestan algún tipo de duda o temor, acerca de las posibles limitaciones, que su nueva situación les pueda crear. Esta circunstancia nos hizo pensar en la posibilidad de que al abandonar el hospital pudiera verse afectada su calidad de vida.

Dada nuestra preocupación por aumentar los niveles de salud, en este grupo de pacientes, consideramos que, además del seguimiento que reciben periódicamente en la consulta de revisión de marcapasos, les sería útil una serie de aclaraciones por nuestra parte, de algunos conceptos erróneos acerca de su nueva situación, permitiéndoles así disfrutar mejor de sus ventajas.

OBJETIVOS

Nuestro primer objetivo fue medir su nivel de información, pudiendo detectar sus problemas o necesidades.

En segundo lugar colaborar activamente para disipar las dudas existentes, en definitiva rentabilizar la utilización del marcapasos.

MATERIAL Y METODOS

Dado el constante avance de la tecnología en el campo de la electroestimulación cardiaca, precisamos del asesoramiento por parte del equipo médico, para actualizar nuestros conocimientos, así como la revisión bibliográfica sobre el tema.

Comunicación presentada en la **XIV Reunión de la S.V.C.**

Alicante, abril 1997.

Premio S.V.C. a la mejor comunicación sobre Enfermería en cardiología.

Recibido el 5 de junio de 1997.

Para conocer el grado de información, realizamos un estudio observacional, mediante entrevista a treinta pacientes, todos ellos portadores de marcapasos, implantados durante los meses de mayo a diciembre de 1996.

Para ello creamos un modelo de encuesta, que consta de dos preguntas, A y B, conteniendo la segunda diez apartados para responder SI o NO. En su elaboración tuvimos en cuenta las tres principales fuentes de interferencia que pueden afectar potencialmente al sistema del marcapasos:

ELECTRICIDAD: Los impulsos eléctricos pueden ser interpretados por el marcapasos como actividad del corazón (que como sabéis produce una microelectricidad) y en consecuencia inhibe su actividad de estimulación.

ACTIVIDAD MAGNETICA: Induce en el marcapasos una respuesta de estimulación constante mientras está sometido a la influencia magnética. Se coloca en actividad "fijo", según terminología clásica.

RADIOFRECUENCIA: Puede inducir modificaciones en la función del marcapasos, ya que sus sensores en los microcircuitos son sensibles a este tipo de emisiones.

RESULTADOS

La muestra consultada de 30 pacientes supone un 34% del total de primoimplantados en el año 1996 (87 pacientes).

16 hombres (53'33%) y 14 mujeres (46'66%).

La media de edad fue de 71,53 años, ocupando el mayor porcentaje los pacientes entre 70 y 74 años (33%).

Los marcapasos implantados fueron 17 secuenciales y 13 no secuenciales.

En 7 de los casos, por presentar demencia senil, fue necesario entrevistar a sus familiares.

Se consideró según el modelo de encuesta:

BIEN INFORMADOS los que contestaron con acierto de 8 a 10 apartados de la pregunta B: 3 pacientes (10%).

MEDIANAMENTE INFORMADOS los que contestaron con acierto de 4 a 7 apartados de la pregunta B: 6 pacientes (20%).

MAL INFORMADOS los que contestan NO a la pregunta A y los que contestan con acierto de 0 a 3 apartados de la pregunta B: 21 pacientes (70%).

De los 27 pacientes de los dos grupos anteriores, cabe destacar que 20 de ellos (74,07%) manifestaron dudas a la hora de responder sobre telefonía móvil y algún electrodoméstico, y 7 (25-93%) dudaron en diversas preguntas.

CONCLUSIONES

Se detecta un bajo nivel de información en general. Particularmente acerca del uso de la telefonía móvil y algún electrodoméstico.

Cumplido nuestro primer objetivo y demostrada la conveniencia de información, nuestro segundo objetivo fue elaborar un documento/guía informativa que daríamos en el momento del alta y que de una forma sencilla y esquemática, sería útil a los pacientes para recordar toda aquella información necesaria, la cual previamente se les habrá dado de forma verbal durante su estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Guía clínica del marcapaso. R. BOSH SURIA. 1ª edición marzo, 1987.
2. El paciente portador de marcapaso - Sociedad Española de Cardiología. Edita: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1993.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

INFLUENCIA DE LA EDAD EN LOS RESULTADOS A CORTO Y LARGO PLAZO DE LA VALVULOPLASTIA MITRAL CON TECNICA DE INOUE

Ana Osa, Luis Almenar, Adolfo Rincón de Arellano, Vicente Miró, Amparo Chirivella
M.^a Dolores Doménech, Miguel Palencia, Francisco Algarra

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVO: Valorar la eficacia inmediata y a largo plazo de la valvuloplastia mitral percutánea en pacientes mayores de 65 años, así como las características basales en este grupo de pacientes y compararlas con el grupo de edad igual o inferior a 65 años.

MÉTODO: De las 205 valvuloplastias realizadas en nuestro centro hasta junio de 1996, 19 (9,3%) tenían una edad superior a 65 años. Se realizó un seguimiento de 34 ± 15 meses. Hemos analizado 24 variables referentes a características basales, inmediatas tras el procedimiento y el seguimiento clínico, comparándolas en función de la edad mayor o menor de 65 años. Para el análisis de las diferencias de las variables continuas se utilizó la t de Student y de las variables cualitativas, la prueba de la χ^2 . La supervivencia a largo plazo se determinó por el método de Kaplan-Meier, y la influencia de la edad, por el método de log-rank.

RESULTADOS: El grupo de pacientes > 65 años presentó una mayor incidencia de fibrilación auricular, de insuficiencia tricúspide moderada o severa, un área valvular mitral menor previa a la valvuloplastia, mayor tamaño de AI, mayor puntuación ecocardiográfica total, sobre todo a expensas de un menor movilidad. Aunque el porcentaje de éxitos y de resultados considerados óptimos fue similar en ambos grupos, el AVM post-VMP fue significativamente menor en el grupo de más edad. La supervivencia libre de eventos mayores no mostró diferencias significativas; sin embargo, la supervivencia libre de éxitos y reestenosis sí fue diferente.

CONCLUSIONES: Los pacientes > 65 años con estenosis mitral tienen válvulas con mayor afectación anatómica y con mayor repercusión hemodinámica. La VMP en estos pacientes es eficaz y segura, aunque se obtienen peores resultados inmediatos y a largo plazo.

INTRODUCCION Y OBJETIVO

La edad avanzada parece influir de forma negativa en los resultados de la valvuloplastia mitral percutánea (VMP). Palacios¹ y Hung² demostraron que el aumento del área valvular mitral (AVM) tras la VMP está en relación inversa con la edad.

Algunos estudios como el registro del NHLBI³ y el registro Norteamericano de Inoue⁴ estudiaron la mortalidad en los 30 días posteriores a la VMP. Las variables relacionadas con este parámetro incluyeron la edad avanzada, insuficiencia cardiaca en clase funcional IV de la NYHA, puntuación ecocardiográfica elevada y estenosis valvular más severa.

En estudios de seguimiento a largo plazo⁵, la edad avanzada fue un determinante de mal resultado a largo plazo aunque en el análisis multivariado no resultó un factor predictivo independiente.

En este estudio, nuestro objetivo ha sido valorar las características basales y la eficacia inmediata y a largo plazo de la valvuloplastia mitral con balón de Inoue en pacientes mayores de 65 años y compararlas con el grupo de pacientes de edad igual o inferior a 65 años.

MATERIAL Y METODO

Pacientes. Hemos evaluado 205 pacientes sometidos a VMP con catéter balón de Inoue en nuestro centro entre mayo de 1990 y junio de 1996, 25 eran varones y 180 mujeres, de edades comprendidas entre 16 y 75 años (50 ± 11 años). De ellos, 19 pacientes tenían más de 65 años (9,3%). Se realizó un seguimiento de 34 ± 15 meses.

Se consideró reestenosis la detección de un AVM en el seguimiento ecocardiográfico $< 1,5 \text{ cm}^2$ y una pérdida del 50% del incremento medido por métodos ecocardiográficos tras la VMP.

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C. Alicante, abril 1997.

Premio Uriach a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica Recibido el 8 de julio de 1997.

Correspondencia: Ana Osa Sáez
C/ Hdr. C. Sánchez Albornoz, 6, E. 3, pta. 31
46021 Valencia

VARIABLES ANALIZADAS. Los parámetros analizados previos al procedimiento fueron: clase funcional de la NYHA, presencia de fibrilación auricular, diámetro de la aurícula izquierda, AVM (por métodos ecocardiográficos), puntuación anatómica total y fraccionada (según el sistema de puntuación descrito por Wilkins y cols.⁶), insuficiencia tricúspide, gradiente medio hemodinámico, presión sistólica de arteria pulmonar. Las variables analizadas inmediatamente tras la VMP fueron: AVM (Gorlin), gradiente transmitral, desarrollo de insuficiencia mitral moderada o severa, el incremento del AVM en cm^2 , el descenso del gradiente, número de inflados del balón, el resultado considerado como éxito (incremento del área mitral igual o superior al 50% del área valvular previa a la VMP calculada mediante la fórmula de Gorlin en ausencia de complicaciones mayores) y el óptimo (AVM tras la VMP igual o superior a $1,5 \text{ cm}^2$). Por último, se analizó la supervivencia libre de eventos mayores (éxitus, reestenosis y necesidad de cirugía mitral).

Análisis estadístico. Las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar, para analizar las diferencias utilizamos el test de la t de Student. Las variables discretas se expresan como porcentaje, las diferencias se analizaron mediante el test de la χ^2 con la corrección de continuidad de Yates y el test de Fisher para grupos pequeños. El análisis de la supervivencia se realizó mediante el método de Kaplan-Meier y la comparación entre ambos grupos mediante el test de *log-rank*.

RESULTADOS

Como se observa en la tabla 1, los pacientes mayores de 65 años presentaron una mayor incidencia de fibrilación auricular, de regurgitación tricúspide mode-

	< 65 años	≥ 65 años	p
CF III-IV	47%	42%	0,6
FA	51%	84%	0,0003
AI	53 \pm 8	63 \pm 14	0,01
AVM (thp)	1,05 \pm 0,2	0,9 \pm 0,2	0,04
Score	5,9 \pm 1,6	7,2 \pm 1,1	0,0003
Calcio	1,3 \pm 0,5	1,4 \pm 0,5	0,2
Movilidad	1,5 \pm 0,5	2 \pm 0,4	0,002
Engrosamiento	1,9 \pm 0,6	2,1 \pm 0,5	0,2
Subvalvular	1,7 \pm 0,7	1,8 \pm 0,7	0,5
IT >ligera	29%	60%	0,01
Gradiente	13 \pm 5	15,8 \pm 6,6	0,06
PsAP	56 \pm 18	62 \pm 19	0,2

AI: aurícula izquierda. AVM: área valvular mitral. CF: clase funcional. FA: fibrilación auricular. IT: insuficiencia tricúspide. PsAP: presión sistólica de arteria pulmonar.

Tabla 1. Características basales.

rada o severa, menor AVM previa, mayor tamaño de aurícula izquierda y mayor puntuación ecocardiográfica total y para la movilidad.

El porcentaje de resultados considerados como éxito y óptimo (tabla 2) fue similar en ambos grupos, pero el AVM obtenida fue significativamente menor en el grupo de los pacientes de más edad.

La supervivencia libre de eventos mayores fue menor en el grupo de más edad; aunque su significación estadística quedó en el límite (tabla 3), sí obtuvieron significación estadística las diferencias en cuanto a supervivencia libre de reestenosis y de éxitus.

CONCLUSIONES

Los pacientes mayores de 65 años con estenosis mitral tienen enfermedad valvular más severa y con mayor repercusión hemodinámica.

En este grupo de pacientes la VMP es segura y eficaz aunque se obtienen áreas valvulares menores.

Los resultados a largo plazo tienden a ser peores sobre todo en cuanto a la probabilidad de éxitus o de reestenosis.

	< 65 años	≥ 65 años	p
AVM	1,8 \pm 0,4	1,6 \pm 0,2	0,009
Gradiente	5,6 \pm 3,5	6,2 \pm 3,6	0,4
IM >2+	10%	16%	0,5
Incr. AVM	1,1 \pm 0,9	1,1 \pm 0,8	0,7
Desc. gradiente	9,7 \pm 5,2	7,2 \pm 5,6	0,05
N.º inflados	1,4 \pm 0,7	1,4 \pm 0,8	0,8
Éxito	88%	79%	0,2
Óptimo	85%	68%	0,12

AVM: área valvular mitral. IM: insuficiencia mitral

Tabla 2. Parámetros inmediatos tras la VMP.

	< 65 años	≥ 65 años	p
Supervivencia libre de eventos	85,4%	66,6%	0,12
Supervivencia libre de éxitus	98,5%	66,7%	< 0,0001
Supervivencia libre de reestenosis	95%	71,4%	< 0,0001
Supervivencia libre de cirugía	91%	83%	0,45

Tabla 3. Análisis de la supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. PALACIOS IF, BLOCK PC, WILKINS GT, WEYMAN AE. Follow up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. *Circulation* 1989; 79:573.
2. HUNG JS, CHERN MS, WU JJ, et al. Short and long term results of catheter balloon percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1991; 67:854.
3. NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry: Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy. *Circulation* 1992; 104:1264.
4. HARRISON JK, WILSON JS, HEARNE SE, et al. Complications related to percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; Suppl. 2:52.
5. IUNG B, CORMIER B, DUCIMETIERE P, et al. Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:407.
6. WILKINS GT, WEYMAN AE, ABASCAL VM, et al. Percutaneous balloon dilatation of mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988; 60:299.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA POSTINFARTO; RELACION CON LA CAPACIDAD FUNCIONAL, FUNCION VENTRICULAR Y PERMEABILIDAD CORONARIA

J. V. Monmeneu, F. J. Chorro*, V. Bodí*, A. Jordán, J. Sanchis*, R. García Civera*, F. García de Burgos, V. López Merino*

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche y Hospital Clínico Universitario de Valencia*

OBJETIVO: Analizar la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) a la semana y 6 meses después de un infarto de miocardio anterior y las relaciones existentes con los indicadores de capacidad funcional, función ventricular izquierda y permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto.

MATERIAL Y METODOS: En 42 pacientes con infarto de miocardio anterior se lleva a cabo, en la primera semana y a los 6 meses postinfarto:

a) Un registro ECG Holter de 24 horas, obteniendo, por medio del método de la demodulación compleja (DMC), los principales parámetros de VFC.

b) Una ergometría, obteniendo los indicadores de capacidad funcional.

c) Un cateterismo cardíaco, obteniendo los indicadores de función ventricular izquierda y permeabilidad coronaria.

RESULTADOS: En la primera semana postinfarto, los parámetros de VFC correlacionan directamente con los METS, porcentaje de aumento de la frecuencia cardíaca (% Δ FC), diferencia entre la FC máxima y la FC basal en la prueba de esfuerzo (RANGO FC), y el porcentaje de FC máxima teórica alcanzado (%FCmáx). A su vez correlacionan directamente con la fracción de eyección (FE) e inversamente con el volumen telesistólico (VTS). El análisis de regresión múltiple escalonado acepta los siguientes parámetros de VFC (medidos en la primera semana) como relacionados con la capacidad funcional y la función ventricular izquierda evaluadas en la primera semana y a los 6 meses postinfarto:

a) En la 1.ª semana: el ciclo RR medio en relación con los METS ($r = 0,43$, $p = 0,01$) y en relación con la FE ($r = 0,80$, $p < 0,00001$); la amplitud de las oscilaciones de muy baja frecuencia (VLF) en relación con % Δ FC ($r = 0,60$, $p < 0,001$); y la desviación estándar de los ciclos RR (DE) en relación con RANGO FC ($r = 0,44$, $p < 0,01$).

b) A los seis meses el único parámetro de VFC aceptado es la amplitud normalizada de las oscilaciones de baja frecuencia

(ANLF) en relación con % Δ FC ($r = 0,43$, $p < 0,01$) y RANGO FC ($r = 0,49$, $p < 0,01$). El ciclo RR medio también se acepta en relación con FE ($r = 0,82$, $p < 0,00001$).

Las relaciones entre FE o VTS y los parámetros de VFC no alcanzan la significación estadística cuando ambos se analizan a los 6 meses. No se encuentra relación entre los parámetros de VFC y permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto.

CONCLUSIONES: La disminución de VFC observada después de un infarto de miocardio se asocia con una capacidad funcional disminuida y con una mayor alteración en la FE. No se encuentra relación entre la VFC y la permeabilidad coronaria residual.

INTRODUCCION

El análisis de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (VFC) proporciona un método no invasivo para el estudio de la influencia del sistema nervioso autónomo sobre el corazón. Después de un infarto de miocardio se produce una disminución de la VFC, la cual constituye un potente predictor de riesgo de mortalidad o sucesos adversos independientemente de otros indicadores pronósticos establecidos.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9}

Varios trabajos previos han encontrado relaciones entre la VFC y diferentes indicadores de capacidad funcional, tales como la fracción de eyección (FE)^{1, 3, 7, 10, 11, 12}, duración del test de esfuerzo¹ clase de Killip^{2, 10} o volumen ventricular telesistólico (VTS).¹³ Asimismo, se ha relacionado la VFC con diferentes indicadores de permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto^{12, 14, 15} aunque este es un tema que permanece todavía poco claro.

Así, el objetivo de nuestro trabajo va a ser analizar la VFC por el método de la demodulación compleja (DMC)¹⁶ y las relaciones existentes con los indicadores de capacidad funcional, función ventricular izquierda y permeabilidad coronaria residual en la primera semana y a los seis meses de evolución del infarto de miocardio.

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C.

Alicante, abril 1997.

Premio Lacer a la mejor comunicación sobre Cardiología Isquémica

Recibido el 25 de junio de 1997

MATERIAL Y METODOS

Se han incluido en el estudio 42 pacientes con infarto de miocardio de cara anterior con onda Q (tabla 1). Se ha realizado en todos ellos una ergometría limitada por síntomas antes del alta hospitalaria y a los 6 meses de evolución, empleando el protocolo de Bruce. Los parámetros evaluados han sido: METS alcanzados en la prueba de esfuerzo, porcentaje de FC máxima teórica alcanzada (% FC_{MAX}), diferencia entre la FC inicial y la FC máxima alcanzada durante la prueba de esfuerzo (RANGO FC) y porcentaje de aumento de la FC durante el esfuerzo (% Δ FC).

En todos los pacientes se ha realizado un cateterismo cardíaco entre la primera y la segunda semana del infarto, y a un 69% a los 6 meses de evolución del mismo. Durante el mismo se ha llevado a cabo una ventriculografía izquierda, analizándose a partir de la misma la contractilidad global (método de área-longitud) y la contractilidad segmentaria (método centerline). Así se han determinado los volúmenes ventriculares izquierdos telediastólico (VTD), telesistólico (VTS), la fracción de eyección (FE), así como la extensión del movimiento anormal de la pared ("abnormal wall motion extent -AWME-"), que constituye una buena estimación del tamaño del infarto. Asimismo se ha realizado una coronariografía, identificándose la existencia de enfermedad coronaria monovaso o multivaso, el grado de flujo TIMI, el diámetro luminal mínimo de la arteria relacionada con el infarto (en mm) y el porcentaje de estenosis.

En todos los pacientes se ha realizado un registro electrocardiográfico Holter de 24 horas en la primera semana y seis meses después del infarto con la finalidad de obtener las series temporales de los ciclos RR consecutivos. Se ha analizado la VFC dividiendo las series temporales en segmentos consecutivos de 7'5 minutos. El análisis de la VFC se ha llevado a cabo empleando el método de la demodulación compleja

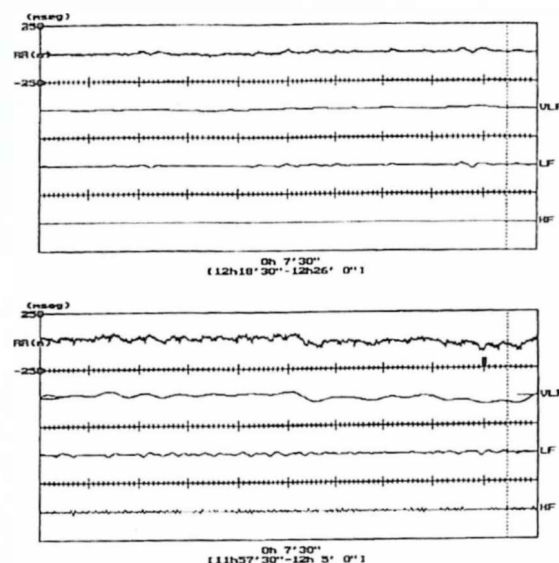


Figura 1. Representación gráfica del análisis de la VFC por medio de la DMC en dos segmentos de 7,5 min. pertenecientes a un paciente con un infarto anterior. El eje de ordenadas representa las variaciones con respecto a la media (todas las escalas entre 250 y -250 ms), mientras que el de abscisas representa el tiempo analizado. Arriba: segmento de 7,5 min. obtenido en la primera semana postinfarto. Abajo: el mismo paciente a los 6 meses de evolución del infarto.

implementada con la transformada rápida de Fourier (FFT) y su inversa, que ha sido descrito recientemente.¹⁶ Este procedimiento permite la reconstrucción por separado de las oscilaciones que componen la señal original (figura 1). Los parámetros de VFC promedios de 24 horas han sido el ciclo RR medio (RR), desviación estándar de los ciclos RR (DE), amplitud de las oscilaciones VLF, LF y HF, amplitudes normalizadas de las mismas con respecto al ciclo RR (AN = amplitud x 10³ / RR),¹⁷ y cociente entre LF y HF.

RESULTADOS

La edad de los pacientes ha correlacionado inversa y significativamente con los parámetros de VFC (promedios de las 24 horas) obtenidos en la primera semana después del infarto. En cambio, no se han observado diferencias en el cociente LF/HF según la edad. A los seis meses del infarto se mantienen estas relaciones con similares niveles de significación (tablas 2 y 3).

Edad (años)	61 ± 11 (25-82)
Sexo varón	33 (79 %)
Superficie corporal (m ²)	1.82 ± 0,17
Diabetes Mellitus	17 (40 %)
HTA	18 (43 %)
Fumadores	26 (62 %)
Hipercolesterolemia	13 (31 %)
Clase Killip 1	31 (74 %)
Trombolisis	33 (79 %)
B-Bloqueantes	8 (19 %)
Infarto previo	4 (9 %)

Tabla 1. Características clínicas de los 42 pacientes con infarto anterior.

Variable	RR (ms)	DE (ms)	VLF (ms)	LF (ms)	HF (ms)	LF/HF	AN VLF	AN LF	AN HF
EDAD	-0,54****	-0,70****	-0,69****	-0,68****	-0,67****		-0,66****	-0,62****	-0,63****
METS % Δ FC RANGO FC (lat/min) % FC MAX	0,51** 0,59**** 0,35*	0,40* 0,61**** 0,44**	0,39* 0,62**** 0,44**	0,40* 0,58**** 0,41*	0,41* 0,49**		0,55*** 0,44**	0,50** 0,40*	0,41*
FE VTS AWME	0,48**	0,46** -0,32*	0,51**** -0,34*	0,40*		0,44** -0,42** -0,33*	0,51*** -0,35*	0,37*	

Abreviaturas: *significación estadística de los coeficientes de correlación: * p < 0,05; ** p < 0,01; *** p < 0,001; **** p < 0,001 Δ: Incremento porcentual. Resto en el texto.

Tabla 2. Correlaciones significativas entre los parámetros de VFC analizados la 1.ª semana postinfarto y la edad, parámetros de capacidad funcional y de función ventricular izquierda (obtenidos también en la 1.ª semana) en los pacientes con infarto anterior estudiados.

Variable	RR (ms)	DE (ms)	VLF (ms)	LF (ms)	HF (ms)	LF/HF	AN VLF	AN LF	AN HF
EDAD		-0,77****	-0,75****	-0,78****	-0,77****		-0,77****	-0,77****	-0,75****
METS % AUM FC RANGO FC (lat/min) % FC MAX								0,49*	
FE VTS AWME							0,50*	0,47*	

Abreviaturas: Ver tabla 2.

Tabla 3. Correlaciones significativas entre los parámetros de VFC analizados a los seis meses postinfarto y las características clínicas, parámetros de capacidad funcional y de función ventricular izquierda (obtenidos también a los seis meses) en los pacientes con infarto anterior estudiados.

Variable	RR (ms)	DE (ms)	VLF (ms)	LF (ms)	HF (ms)	LF/HF	AN VLF	AN LF	AN HF
METS % AUM FC RANGO FC (lat/min) % FC MAX	0,47**	0,52** 0,38* 0,45*	0,54** 0,37* 0,44*	0,48** 0,41* 0,47**	0,49** 0,36*		0,53** 0,39* 0,47**	0,45** 0,43* 0,49**	0,47** 0,35*
FE VTS AWME	0,57***	0,49** -0,38*	0,53** -0,36*	0,46** -0,38*			0,52** -0,37*	0,43* -0,38*	

Abreviaturas: Ver tabla 2.

Tabla 4. Correlaciones significativas entre los parámetros de VFC analizados la 1.ª semana postinfarto y los parámetros de capacidad funcional y de función ventricular izquierda (obtenidos a los 6 meses postinfarto) en los pacientes con infarto anterior estudiados.

Existe una correlación significativa entre los parámetros de VFC medidos en la la semana postinfarto y los indicadores de capacidad funcional y de función ventricular en la la primera semana y a los seis meses (tablas 2 y 4). En cambio, se pierde esta relación significativa cuando la VFC se analiza a los 6 meses de evolución del mismo (tabla 3).

El análisis de regresión múltiple escalonado acepta los parámetros de VFC que se representan en la tabla 5 como relacionados con los indicadores de capacidad funcional y función ventricular izquierda obtenidos en la la primera semana y a los seis meses de evolución del infarto.

Cabe reseñar que no se han encontrado relaciones significativas entre la severidad de la estenosis de la arteria relacionada con el infarto (medida en milímetros de diámetro luminal mínimo, porcentaje de estenosis, flujo TIMI y presencia de enfermedad multivasa) y los parámetros de VFC analizados. Al dividir el grupo de pacientes estudiados en aquellos que han mostrado oclusión total de la arteria relacionada con el infarto en la coronariografía realizada en la primera semana, y aquellos que han presentado algún grado de permeabilidad, tampoco se han observado diferencias significativas en sus parámetros de VFC.

DISCUSION

Recientemente se está incrementando el interés por el análisis de la VFC como método de estratificar el riesgo después de un infarto.^{5, 17, 18} Los métodos empleados para analizarla han sido en el dominio del tiempo,^{1, 2, 3, 12, 13} o en el dominio de la frecuencia.^{11, 12, 19} Nuestros resultados, empleando el método de la demodulación compleja (DMC)¹⁶ están de acuerdo con lo encontrado por otros autores.

Al igual que en sujetos sanos, en los pacientes que han sufrido un infarto, existe una relación inversa entre los parámetros de VFC y la edad. Según Kleiger y cols.,¹ la edad tiene una influencia menos marcada sobre la VFC después de un infarto que en sujetos

sanos. Esto se debe probablemente a que otros factores como el tamaño del infarto son determinantes más importantes del balance autonómico. A pesar de todo, la proporción de pacientes con una VFC marcadamente reducida tras un infarto es mayor en los viejos, y el valor predictivo de la VFC para la muerte súbita declina al aumentar la edad.²⁰ Con respecto al cociente entre LF y HF, no han existido diferencias en nuestros pacientes según su edad, lo cual coincide con los hallazgos de Pagani.²¹ Estas observaciones sugieren que la edad se caracteriza por un nuevo equilibrio entre las dos secciones del sistema nervioso autónomo, más que por alteraciones en la actividad simpática solamente.

Hemos comprobado las buenas correlaciones existentes entre la mayor parte de parámetros de capacidad funcional, función ventricular y la VFC, cuando ésta se analiza en la fase temprana (1.^a semana) postinfarto. Estos hallazgos van en la misma línea que los encontrados en otros trabajos.^{1, 3, 7, 10, 12, 13} La ausencia de una fuerte correlación entre VFC e indicadores de capacidad funcional y función ventricular puede explicar el valor pronóstico independiente de los parámetros de VFC en la predicción de sucesos arritmicos y mortalidad, como ha sido apuntado por Farrell y cols.³

Sin embargo, los parámetros de VFC obtenidos a los seis meses de evolución del infarto pierden casi por completo la relación con los diferentes parámetros de capacidad funcional y función ventricular. Este hecho tal vez está en relación con un estudio realizado por Odemuyiwa y cols.¹⁰ que pone de manifiesto que la VFC disminuida constituye un predictor independiente de muerte súbita únicamente durante los primeros seis meses después del infarto.

El resultado del análisis de regresión múltiple escalonado indica que, a pesar de todo, algunos parámetros de VFC como las oscilaciones de baja (LF) y muy baja frecuencia (VLF), la desviación estándar de los ciclos RR (DE) y el propio RR medio, están relacionados con los indicadores de capacidad funcional y función ventricular independientemente de otros indicadores clásicos como el tamaño del infarto o la edad de los pacientes.

En nuestra serie no hemos encontrado correlaciones significativas entre los parámetros de VFC analizados y el grado de estenosis coronaria residual. Los resultados de la literatura son discordantes en este sentido. Así, en pacientes postinfarto, la relación entre VFC y severidad de la coronariopatía ha sido encontrada por algunos autores,^{17, 14, 15} mientras que otros, por el contrario,^{3, 22} no la han encontrado. Por tanto, esta relación permanece sin estar definida con claridad y necesita ser confirmada en estudios prospectivos.

V. depend.	Ecuación	r	p
1 SEMANA			
METS	$Y = 0,009 \times RR - 0,98$	0,43	0,01
% Δ FC	$Y = 1,98 \times VLF + 28,9$	0,61	< 0,001
RANGO FC	$Y = 0,53 \times DE + 37,8$	0,44	< 0,01
% FC MAX	$Y = 0,43 \times \text{Edad} + 57,9$	0,40	< 0,05
FE	$Y = 0,04 \times RR - 0,46 \times \text{AWME} + 45$	0,80	< 0,00001
VTS	$Y = 0,87 \times \text{AWME} + 11,4$	0,65	< 0,00001
6 MESES			
METS	$Y = 0,06 \times FE - 0,12 \times \text{Edad} + 12,6$	0,70	0,0001
% Δ FC	$Y = 2,32 \times \text{AN LF} + 55,4$	0,43	< 0,05
RANGO FC	$Y = 1,67 \times \text{AN LF} + 42,9$	0,49	< 0,01
FE	$Y = 0,04 \times RR - 0,44 \times \text{AWME} + 45$	0,82	< 0,00001
VTS	$Y = 0,81 \times \text{AWME} + 17,3$	0,47	< 0,01

Abreviaturas en texto.

Tabla 5. Ecuaciones obtenidas a partir del Análisis de Regresión Múltiple Escalonado con la finalidad de determinar los parámetros de VFC (obtenidos antes del alta hospitalaria) aceptados, considerando como variables dependientes a los indicadores de capacidad funcional y función ventricular izquierda, tanto a 1.^a semana como a los 6 meses del infarto.

CONCLUSIONES

1. En pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio anterior existe una relación inversa entre los parámetros de VFC y la edad.

2. La disminución de la VFC que se produce después de un infarto se asocia en fases precoces con una capacidad funcional disminuida y con una mayor alteración de la función ventricular.

3. No se ha encontrado relación entre la VFC y la permeabilidad coronaria residual.

BIBLIOGRAFIA

1. KLEIGER RE, MILLER JP, BIGGER JT JR, et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59:256-262.
2. CRIPPS TR, CAMM AJ. Prediction of arrhythmic events in patients following myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1989; 12:661-665.
3. FARRELL TG, BASHIR Y, CRIPPS T, et al. Risk stratification for arrhythmias events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:687-697.
4. PEDRETTI R, ETRO MD, LAPORTA A, et al. Prediction of late arrhythmias events after acute myocardial infarction from combined use of noninvasive prognostic variables and inducibility of sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1993; 71:1131-1141.
5. BIGGER JT, FLEISS JL, ROLNITZKY LM, et al. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1643-1649.
6. LOMBARDI F, SANDRONE G, PERNPRULLER S. Heart rate variability as an index of sympatho-vagal interaction in patients after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60:1239-1245.
7. CASOLO GC, STRODER P, SIGNORINI C, CALZOLARI F, ZUCCHINI M, BALLI E, et al. Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85:2073-2079.
8. Barber MJ, Mueller TM, Henry DD, et al. Transmural myocardial infarction in the dog produces sympathectomy in noninfarcted myocardium. *Circulation* 1983; 67:787-796.
9. Bishop VS, Malliani A, Thoren PN. Cardiac mechanoreceptors. In: *Handbook of Physiology. The Cardiovascular System, Volume 3, Part 2*. Bethesda, MD: American Physiological Society, 1983; 497-555.
10. ODEMUYIWA O, POLONECKI J, MALIK M, et al. Temporal influences on the prediction of postinfarction mortality by heart rate variability: a comparison with the left ventricular ejection fraction. *Br Heart J* 1994; 71 :521-527.
11. BIGGER JT, FLEISS JL, STEINMAN RC, et al. Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69:891-898.
12. SINGH N, MIRONOV D, ARMSTRONG PW, et al. Heart rate variability assessment early after acute myocardial infarction: Pathophysiological and prognostic correlates. *Circ* 1996; 93: 1388-1395.
13. DAMBRINK J-HE, TURNINGA YS, VAN GILST WH, et al. Association between reduced heart rate variability and left ventricular dilatation in patients with a first anterior myocardial infarction. *Br Heart J* 1994; 72:514-520.
14. ODEMUYIWA O, JORDAAN P, MALIK M, et al. Autonomic correlates of late infarct artery patency after first myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 125:1597-1600.
15. HERMOSILLO AG, DORADO M, CASANOVA JM, et al. Influence of infarct-related artery patency on the indexes of parasympathetic activity and prevalence of late potentials in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:695-706.
16. BURGUERA M, GANDIA R, CHICRO FJ, et al. Continuous heart rate variability monitoring through complex demodulation implemented with the fast fourier transform and its inverse. *PACE* 1995; 18:1401-1410.
17. MALIK M, XIA R, POLONECKI J, et al. Influence of noise and artefact in automatically analysed long term electrocardiograms on different methods for time-domain measurement of heart rate variability. *IEEE Comp Cardiol* 1992; 269-272.
18. LURIA MH, SAPOZNIKOV D, GILON D, et al. Early heart rate variability alterations after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 125:676-681.
19. BIGGER JT, JR, FLEISS JL, STEINMAN RC, et al. RR variability in healthy, middle-aged persons compared with patients with chronic coronary heart disease or recent acute myocardial infarction. *Circ* 1995; 91:1936-1943.
20. ODEMUYIWA O, FARRELL TG, MALIK M, et al. Influence of age on the relation between heart rate variability, left ventricular ejection fraction, frequency of ventricular extrasystoles, and sudden death after myocardial infarction. *Br Heart J* 1992; 67:387-391.
21. PAGANI M, LOMBARDI F, GUZZETTI S, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986; 59:178-193.
22. NOLAN J, FLAPAN AD, REID J, et al. Cardiac parasympathetic activity in severe uncomplicated coronary artery disease. *Br Heart J* 1994;

NOTICIAS DE LA S. V. C.



Ayudas a tesis doctorales y trabajos publicados en la Revista Española de Cardiología

BASES PARA LA CONCESION DE AYUDAS ECONOMICAS PARA LAS TESIS DOCTORALES PRESENTADAS EN EL PERIODO 1997-1998

En la reunión de la Junta Directiva de la S.V.C. del 5 de junio de 1997, se acordó mantener, para los próximos años 1997 y 1998, las ayudas económicas para los gastos que su elaboración haya ocasionado, a las tesis doctorales presentadas por miembros de esta Sociedad, en Universidades de la Comunidad Valenciana.

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

Las condiciones para su solicitud son:

1. El contenido de la tesis versará sobre un tema cardiológico.
2. Ser socio de la S.V.C.
3. Presentar la tesis en Universidades de la Comunidad Valenciana.
4. Ser presentada y aprobada durante los años 1997 y 1998.

Las solicitudes deberán acompañarse de:

1. Ejemplar encuadernado de la tesis.
2. Fotocopia del resguardo del depósito en la universidad.
3. Resumen a doble espacio, con extensión máxima de dos folios para su publicación en **Latido**.
4. La fecha tope de recepción será el 31 de diciembre de 1998.

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

AYUDAS ECONOMICAS A TRABAJOS CIENTIFICOS 1997-1998

En la reunión de la Junta Directiva del día 5 de junio de 1997, se acordó continuar manteniendo las ayudas económicas 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 las siguientes:

1. Trabajos científicos publicados en la **Revista Española de Cardiología** durante los años 1997 y 1998.
2. Desarrollados 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, así como el resumen, según normas de publicación de **Latido**, que será publicado en la revista en caso de concederse dicha 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.

NOTICIAS DE LA S. V. C.



Indicaciones de la ticlopidina

Dado el interés manifestado por numerosos miembros de la sociedad, ante las restricciones en la prescripción de la ticlopidina por parte de la administración, reproducimos la carta remitida por la Junta de la S.V.C. al Dr. Diego Castell Campesino, director general de Atención Primaria y Farmacia, con fecha 26 de junio de 1997.

Querido amigo:

Cardiólogos de distintas áreas sanitarias de nuestra Comunidad han expresado, verbalmente y por escrito a la Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC), las dificultades burocráticas que plantea la prescripción de ticlopidina en indicaciones perfectamente establecidas en la literatura científica, como se expresa en el informe elaborado por mí mismo que te adjunto. Así, se tiene que prescribir como tratamiento de uso compasivo, con las molestias que conlleva para el paciente, que debe recabar la autorización del Director del Hospital de Referencia de Área y de la Inspección Médica.

Teniendo en cuenta que las indicaciones citadas (administración durante el primer mes postimplantación de stent intracoronario, tres días previos a la ablación transcatéter de una taquicardia y pacientes con intolerancia gástrica o alérgica a dosis bajas de aspirina) afectan a un grupo muy reducido de pacientes, la Junta Directiva de la SVC, en reunión ordinaria celebrada el 5 de Junio de 1997, delegó en mi persona para rogarte que, si lo estimas oportuno, efectúes las gestiones apropiadas para reducir en lo posible o eliminar las citadas trabas burocráticas, de modo que sea posible la prescripción directa de la droga en las indicaciones mencionadas.

Confiado en que dedicarás a este tema la atención que acostumbras, recibe un cordial saludo de tu amigo y compañero.

Antonio Salvador Sanz
Presidente de la SVC

Diversos estudios observacionales han demostrado que la administración de ticlopidina junto con dosis bajas de aspirina (AAS), durante y tras la implantación de un

stent intracoronario (procedimiento que está reemplazando progresivamente a la angioplastia coronaria con catéter hinchable, debido a sus mejores resultados a medio y largo plazo), se asocia a un mejor resultado clínico y angiográfico cuando se compara con la práctica previa de indicar anticoagulación (intravenosa durante el procedimiento y oral después), tanto en pacientes con infarto de miocardio^{1,2} como en la cardiopatía coronaria en general^{3,4}. También se obtienen resultados favorables a la asociación ticlopidina+AAS cuando se la compara con el AAS aislado en esta indicación⁵ en la mayoría de los estudios que efectúan estas comparaciones, si bien no siempre ha podido demostrarse la superioridad de la misma, de modo que un estudio randomizado comparativo no fue capaz de demostrar diferencias significativa entre los dos grupos de tratamiento, si bien observó una tendencia favorable a la asociación (2,9% de trombosis intrastent en el grupo AAS y 0,8% en el grupo ticlopidina+AAS) que hace concluir a los autores que el relativamente pequeño tamaño de la muestra junto con la baja incidencia de sucesos trombóticos de la serie podrían haber contribuido a que no se detecten diferencias significativas entre ambos grupos⁵. Sin embargo, haciendo un balance racional de la literatura, es más frecuente la presencia de estudios con resultados significativamente favorables a la asociación ticlopidina+AAS, en concordancia con el hecho demostrado de que el efecto supresor de la activación plaquetaria del AAS es manifiestamente inferior al de la asociación ticlopidina+AAS en pacientes con stents intracoronarios, como se demuestra en un sofisticado estudio de laboratorio en el que se observa que la citada asociación consigue un menor porcentaje de plaquetas con receptores del fibrinógeno activados⁶. Todo ello ha llevado a que, en el momento actual, se considere por la comunidad científica internacional que todo paciente al que se ha implantado un stent intracoronario debe recibir durante un mes tras el procedimiento la asociación de 500 mg. de ticlopidina y 200 mg. de AAS diarios⁵, con la finalidad de reducir drásticamente la incidencia de trombosis del stent y reducción de su calibre, con las positivas consecuencias clínicas y económicas que ello conlleva.

Igualmente, aunque afectando a un muy reducido grupo de pacientes, se ha observado que el pretratamiento con ticlopidina-inmediatamente anterior (3 días) a la ablación por radiofrecuencia del nodo auriculoventricular o de un haz de preexcitación (procedimiento de elección en el tratamiento de las taquicardias recidivantes por reentrada, sea esta intranodal o auriculoventricular a través de un haz anómalo), reduce el potencial trombogénico de la aplicación de radiofrecuencia⁹, de modo que se previenen las embolias secundarias al procedimiento.

Por otra parte, es bien conocida la capacidad del AAS de prevenir la aparición de sucesos trombóticos (infarto de miocardio o muerte súbita cardiaca) en pacientes con cardiopatía coronaria, lo que hace que todos los portadores de esta enfermedad deban tomar obligatoriamente dosis reducidas (125-325 mg.) de este medicamento desde el mismo momento en que se diagnostica la misma. Sin embargo, un muy limitado subgrupo de pacientes presentan intolerancia digestiva o alérgica a las dosis bajas de AAS, razón por la cual se han investigado moléculas con una capacidad antiagregante similar, una tolerancia gástrica algo mayor (la intolerancia al AAS se debe preferentemente a su efecto cáustico sobre la mucosa gástrica) y lo suficientemente diferentes a la del AAS como para no presentar alergia cruzada con el mismo. Uno de ellos es la ticlopidina, que ha demostrado clínicamente tener una capacidad preventiva antitrombótica similar al AAS en pacientes con cardiopatía coronaria¹⁰, lo que hace que influyentes personalidades científicas y Reuniones de Consenso de prestigiosas asociaciones como la American Heart Association y el American College of Cardiology recomienden esta droga en los pacientes que presentan intolerancia gástrica¹¹ o alergia establecida al AAS¹².

Es evidente que la administración de ticlopidina en las tres indicaciones mencionadas (un mes posterior a la implantación del stent intracoronario, tres días previos a la ablación por radiofrecuencia de una taquicardia e intolerancia gástrica o alérgica a dosis bajas de AAS) tiene potenciales consecuencias económicas para la sanidad comunitaria, pero las mismas son realmente limitadas si se tiene en cuenta que afectan a grupos muy poco numerosos de pacientes y, en las dos primeras, durante un periodo muy limitado de tiempo. Por otra parte, se ha efectuado un estudio clínico muy prometedor¹³ con una nueva molécula antiagregante plaquetaria de la misma familia que la ticlopidina (bloqueante de la activación de la plaqueta inducida por ADP), el clopidogrel, que probablemente podrá sustituir a la ticlopidina en un futuro próximo con ventaja económica y de seguridad, ya que ha

demostrado no inducir un efecto adverso observado en 1-3% de los pacientes tratados con ticlopidina, la neutropenia.

BIBLIOGRAFIA

- SAITO S, HOSOKAWA FG, KIM K, TANAKA S, MIYAKE S. Primary stent implantation without coumadin in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28 (1): 74-81.
- SCHOMIG A; NEUMANN FJ; WALTER H; SCHUHLN H; HADAMITZKY M; ZITZMANN ROTH EM; DIRSCHINGER J; HAUSIEFTER J; BLASINI R; SCHMITT C; ALT E; KASTRATI A. Coronary stent placement in patients with acute myocardial infarction: comparison of clinical and angiographic outcome after randomization to antiplatelet or anticoagulant therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29 (1): 28-34.
- NAKAMURA S, HALL P, GAGLIONE A, TIECCO F, DI MAGGIO M, MAIELLO L, MARTINI G, COLOMBO A. High pressure assisted coronary stent implantation accomplished without intravascular ultrasound guidance and subsequent anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29 (1): 21-7.
- KARRILLON GJ, MORICE MC, BENVENISTE E, BUNOUF P, AUBRY P, CATTAN S, CHEVALIER B, COMMEAU P, CRIBIER A, EIFERMAN C, GROLLIER G, GUERIN Y, HENRY M, LEFEVRE T, LIVAREK B, LOUVAUD Y, MARCO J, MAKOWSKI S, MONASSIER JP, PERNES JM, RIOUX P, SPAULDING C, ZEMOUR G. Intracoronary stent implantation without ultrasound guidance and with replacement of conventional anticoagulation by antiplatelet therapy. 30 day clinical outcome of the French Multicenter Registry. *Circulation* 1996; 94 (7): 1519-27.
- GOODS CM, AL SHAIBI KF, LIU MW, YADAV JS, MATHUR A, JAIN SP, DEAN LS, IYER SS, PARKS JM, ROUBIN GS. Comparison of aspirin alone versus aspirin plus ticlopidine after coronary artery stenting. *Am J Cardiol* 1996; 78 (9): 1042-4.
- HALL P; NAKAMURA S; MAIELLO L; ITOH A; BLENGINO S; MARTINI G; FERRARO M; COLOMBO A. A randomized comparison of combined ticlopidine and aspirin therapy versus aspirin therapy alone after successful intravascular ultrasound-guided stent implantation. *Circulation*. 1996; 93 (2): 215-22.
- NEUMANN FJ, GAWAZ M, DICKFELD T, WEHINGER A, WALTER H, BLASINI R, SCHOMIG AJ. Antiplatelet effect of ticlopidine after coronary stenting. *Am Coll Cardiol* 1997; 29 (7): 1515-1519.
- LABLANCHE JM; MCFADDEN EP; BONNET JL; GROLLIER G; DANCHIN N; BEDOSSA M; LECLERCO C; VAHANIAN A; BAUTERS C; VAN BELLE E; BERTRAND ME. Combined antiplatelet therapy with ticlopidine and aspirin. A simplified approach to intracoronary stent management. *Eur Heart J* 1996; 17 (9): 1373-80.
- MANOLIS AS, VASSILIKOS V, MAOUNIS TN, PSARROS L, MELITA MANOLIS H, PAPAETHEOU D, HALIASOS A, CHRISTOPOULOU COKKINOY V, COKKINOS DV. Pretreatment with aspirin and ticlopidine confers lower thrombogenic potential of radiofrequency catheter ablation. *Am J Cardiol* 1997 Feb 15; 79 (4): 494-7.
- BALSANO F, RIZZON P, VIOLI F, SCRUTINIO D, CIMMINIELLO D, AGUGLIA F, PASOTTI C, RUDELLI G, AND THE STUDIO DELLA TICLOPIDINA NELL'ANGINA INSTABILE GROUP. Antiplatelet Treatment With Ticlopidine in Unstable Angina. A Controlled Multicenter Clinical Trial. *Circulation* 1990; 82:17-26
- HANDIN RL. Platelets and coronary artery disease. *N Engl J Med* 1996; 334 (17): 1126-7.
- RYAN TJ, ANDERSON JL, ANTMAN EM, BRANIFF EA, BROKS NH, CALIFF RM et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28 (5): 1328-428.
- CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996; 348 (9038): 1329-39.

CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR**Test de Esfuerzo en el Hospital San Vicent
(San Vicente del Raspeig)**

Cartas al Editor

Distinguido compañero:

En el número 6, Vol. 6, de Septiembre-Octubre de 1996 de la revista "Latido", en el artículo sobre Técnicas Cardiológicas 1995 titulado "Técnicas cardiológicas en la Comunidad Valenciana: Test de esfuerzo", no se hace mención de las ergometrías practicadas en nuestro hospital, probablemente por olvido o error.

Sobre una población indeterminada, ya que en el Hospital de San Vicente se practican tests de esfuerzo procedentes de diversas áreas de la provincia de Alicante, se han practicado en el año que nos ocupa 1995 ergometrías, lo que da una media semanal de 38,36 ergometrías y una media diaria de 8 a 10 en días hábiles reales.

La tecnología disponible en el Hospital de San Vicente es un ergómetro con cinta rodante tipo "Case 15" de Marquette Electrónica Inc.

Te lo comunico para subsanar la distorsión informativa que sin duda producen los datos publicados.

Aprovecho la oportunidad para saludarte atentamente,

Fdo. Emilio Rodríguez Bernabeu
Jefe de Servicio
Hospital de San Vicente

La omisión de los datos sobre Pruebas de esfuerzo del referido Hospital, ha sido totalmente involuntaria por parte de la Junta Directiva y el Comité Editorial, motivada por problemas organizativos en la recogida de datos. Por ello reproducimos la carta remitida por el Dr. Emilio Rodríguez Bernabeu, con el ánimo de completar la información publicada sobre la referida encuesta.

El editor

NORMAS DE PUBLICACION EN LATIDO

LATIDO es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva; colaboraciones solicitadas; artículos premiados en las Reuniones de la SVC; resúmenes de tesis doctorales que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; resúmenes de comunicaciones aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; casos clínicos, cartas al editor y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán a Editor de la S.V.C., C/ Artes Gráficas 28, 46010 Valencia.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A 4, 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 figuraran 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 c) 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.

Trabajos publicados en la Rev Esp Cardiol

Resumen del trabajo tal como haya sido publicado en la Rev Esp Cardiol.

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 y dirección postal del autor para remitir correspondencia.

Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.



COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedicación, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitritos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitritos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**

Lacera
S. A.

EDITORIAL

XV REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Ya hemos comenzado a preparar la **XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología** que este año, siguiendo lo establecido, le corresponde a Castellón y que tendrá lugar los días **13 al 15 de mayo de 1998** en el hotel **Orange de Benicasim**.

Nos habría gustado realizarla en sitio distinto al de otros años y así poder conocer mejor los alrededores como **Morella, Peñíscola**, etc., pero al final otros problemas, reuniones y alojamiento así lo han aconsejado.

En lo que se refiere al **aspecto científico y objeto de la Reunión**, la Junta Directiva de la Sociedad, con el asesoramiento de los presidentes de las distintas **Secciones** está elaborando el programa y ha elegido temas que nos parecen atractivos, actuales y que no habían sido objeto de discusión en las últimas reuniones. Así las principales mesas redondas versarán sobre:

- **Toma de decisiones en pacientes con valvulopatías mitral y aórtica**
- **Estratificación del riesgo tras síndromes coronarios agudos**
- **Valoración del tratamiento de la insuficiencia cardíaca**

La presentación de comunicaciones, premios y simposios patrocinados se hará como en años anteriores. En poco tiempo os llegará un programa preliminar.

El **comité organizador**, del cual me honro ser presidente, está ya trabajando para que todo esté a punto en la fecha de su celebración. En nombre del mismo os pido vuestro esfuerzo para que el nivel de participación y comunicaciones aumente en cantidad y calidad o al menos mantenga el alto nivel que se alcanzó en las anteriores reuniones.

Además del programa científico elaboraremos un atrayente programa social para que la Reunión, que congrega el mayor número de **Cardiólogos Valencianos**, sirva para consolidar la amistad y fluidez que entre nosotros siempre ha existido. Para acompañantes y congresistas me permito daros un consejo: Prolongad la estancia y visitad la provincia, **Morella**, después de los últimos retoques urbanísticos está preciosa; para quien le guste el mar ya sabéis que el norte de la provincia, desde **Benicasim** hasta **Vinaroz**, tiene playas tranquilas y encantadoras y los amantes del golf disponéis de tres magníficos campos.

Así pues, con vuestra participación, nuestro esfuerzo y el marco donde se desarrolla espero y deseo que la reunión sea un éxito.

Juan Moreno Rosado
Presidente del Comité Organizador

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

INFLUENCIA DE DIVERSOS FACTORES DE RIESGO SOBRE LA EXTENSION DE LA LESION CORONARIA EN PACIENTES CON ANGOR

M. García, V. Martínez, J. Girbes, A. Tovar, P. Zuazola, A. Rubio, V. Mainar*, P. Bordes.

* Unidad de Cardiología H. General de Elda (Alicante). *H. Universitario de Alicante.

INTRODUCCION: Los factores de riesgo cardiovascular (FRC) influyen en la extensión y severidad de las lesiones coronarias, siendo la cardiología el método de referencia para valorarlas.

OBJETIVOS: Estudiar la influencia, sobre la extensión de las lesiones coronarias en pacientes con angor, de diversos FRC: sexo, diabetes, tabaco, hipertensión, dislipemia previa, niveles de lp(a), colesterol, triglicéridos, Colesterol LDL, HDL, triglicéridos, índice aterogénico, apo-A1 y apo-B100.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron 159 pacientes con angor que habían sido sometidos a coronariografía: 125 hombres, de 61.5 ± 11.1 años (I.C. 95% 59.4-63.5) y 34 mujeres, de 62.1 ± 11.4 años (I.C. 95% 58.2-66.1). La extensión se valoró por el número de vasos afectados, categorizado como: normal, 1 vaso, 2 vasos, 3 vasos y afectación difusa o de tronco. Procedimientos estadísticos: análisis multivariante de la varianza y análisis log-lineal.

RESULTADOS: Se observó relación significativa entre la extensión de la afectación coronaria y las siguientes variables: diabetes ($p < 0.05$), tabaquismo ($p < 0.005$), nivel de colesterol total ($p < 0.05$), de triglicéridos ($p < 0.05$), apo-B100 ($p < 0.005$), lp(a) ($p < 0.05$). No se observó influencia significativa de: sexo, edad, colesterol LDL, colesterol HDL, índice aterogénico, apo A1, hiper-tensión arterial y dislipemia previa.

CONCLUSIONES: 1. Diabetes, tabaquismo, lp(a), apo-B100, colesterol total y triglicéridos son las principales variables que se han mostrado relación, en nuestro estudio, sobre la extensión de las lesiones coronarias en los pacientes con angor.

2. Edad, dislipemia previa, índice aterogénico, niveles actuales de colesterol LDL, HDL, lp(a) y apoproteínas A1 y B100 no han mostrado influencia significativa sobre la severidad coronariográfica de los pacientes con angor.

INTRODUCCION

La extensión de la lesiones coronarias junto con la función ventricular son los principales determinantes del pronóstico de los pacientes coronarios.^{1,2} Todos los factores de riesgo influyen en la presencia de lesiones

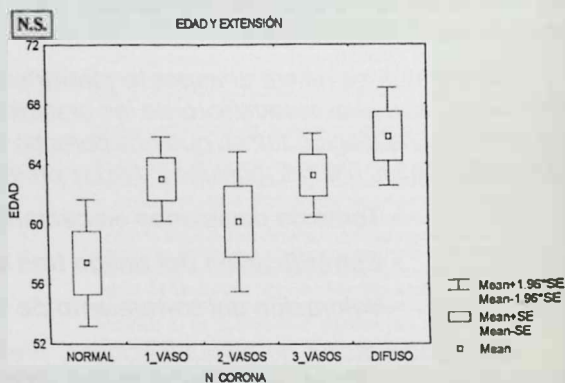


Figura 1

coronarias pero no todos lo hacen de igual manera en su extensión.^{3,4} Solamente el 50% de los casos de cardiopatía isquémica pueden ser explicados por la presencia de algún factor de riesgo clásico.⁵ La determinación de otros factores como las apolipoproteínas y la lipoproteína (a) mejorarían el valor predictivo de los factores de riesgo.^{5,6,7,8} Actualmente se considera la coronariografía como el método ideal para medir la extensión de la enfermedad coronaria. El objetivo del estudio fue valorar la influencia de los diversos factores de riesgo en la extensión de la enfermedad coronaria.

MATERIAL Y METODOS

A 159 pacientes de ambos sexos diagnosticados de angor controlados en el Hospital General de Elda (Alicante) se les realiza una coronariografía. Previamente se les preguntó por sus antecedentes personales de tabaquismos, hipertensión arterial (HTA), diabetes y dislipemia, infarto de miocardio previo, ictus o vasculopatía. A todos se les midió la tensión arterial y se realizó determinación en sangre venosa y en ayunas los niveles

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo 1997

Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre Epidemiología y HTA. Recibida el 17 de noviembre de 1997.

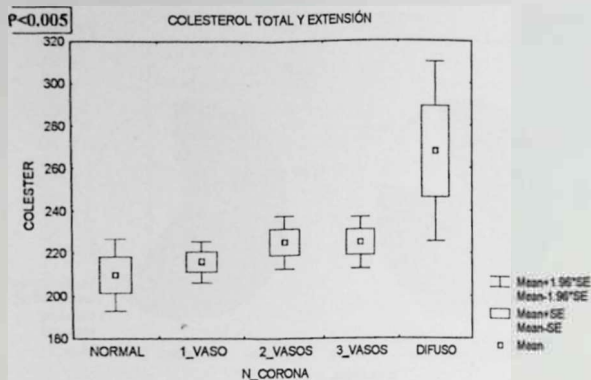


Figura 2

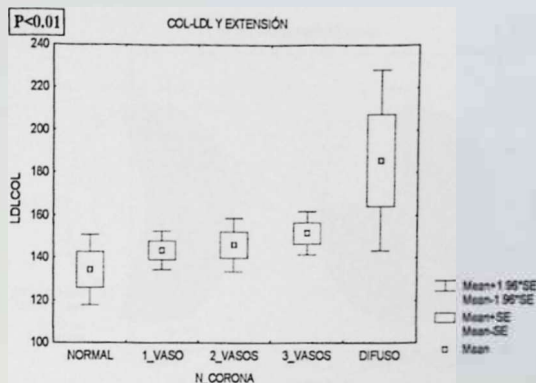


Figura 3

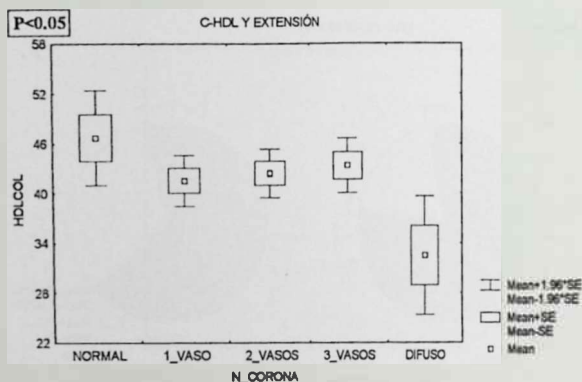


Figura 4

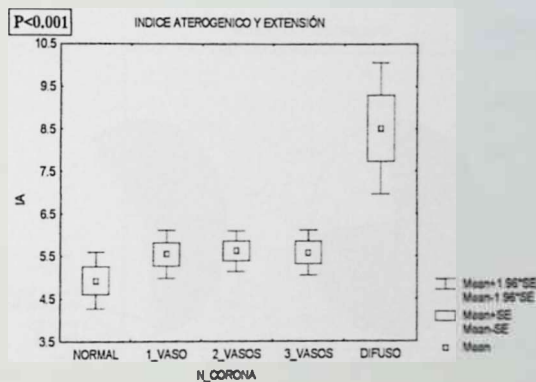


Figura 5

plasmáticos de colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, triglicéridos, glucemia, apolipoproteína A-I, apolipoproteína B-100 y lipoproteína (a). La coronariografía se realizó en el laboratorio de hemodinámica del Hospital Universitario de Alicante.

La determinación de glucemia, colesterol total y triglicéridos se realizó por medio de un autoanizador atómico tipo Hitachi (Boeringer Mannheim 717). El HDL colesterol se determinó por el método de CHOP-PAP por precipitación con ácido fosfotúrgstico. El LDL colesterol cuando los triglicéridos fueron inferiores a 400 mg/dl se determinó por la fórmula de Friedewald⁹ y cuando fueron superiores por ultracentrifugación. Las apolipoproteínas se determinaron por nefelometría cinética y la apolipoproteína (a) por inmunoelectroforesis de sandwich, considerándose valores anormales los superiores de 30 mg/dl. El índice aterogénico como cociente colesterol total/HDL, se consideró los valores superiores a 5 como patológicos.

La coronariografía se realizó por función de la vena femoral según el método de Seldinger, considerando como lesiones obstructivas las superiores al 70% en algún vaso epicárdico principal, categorizándose como: normal, 1 vaso, 2, vasos, 3 vasos y afección difusa cuando existían más de 3 vasos o el tronco de la arteria coronaria izquierda presentaba una obstrucción superior al 50%.

Se realizó estudio estadístico mediante análisis multivariante de covarianza con la edad como covariable, regresión lineal múltiple y análisis log-lineal.

MATERIAL Y METODOS

Se estudió 159 pacientes, 125 hombres con una media de edad de 51.3 ± 11.5 años (I.C 95% 59.4-63.5) y 34 mujeres con una media de edad de 62.1 ± 11.4 años (I.C 95% 58.2-66.1). En 29 pacientes no se objetivó lesiones significativas en la coronariografía. Se observó correlación estadísticamente significativa de la exten-



Figura 6

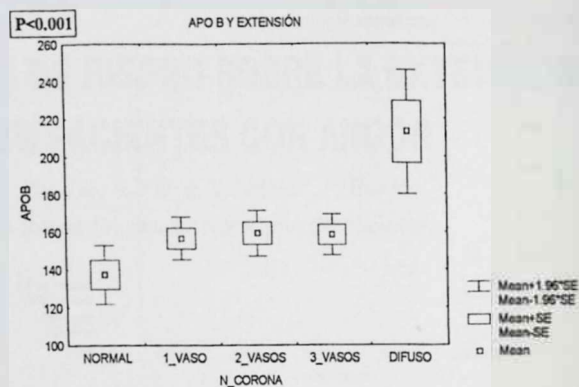


Figura 7

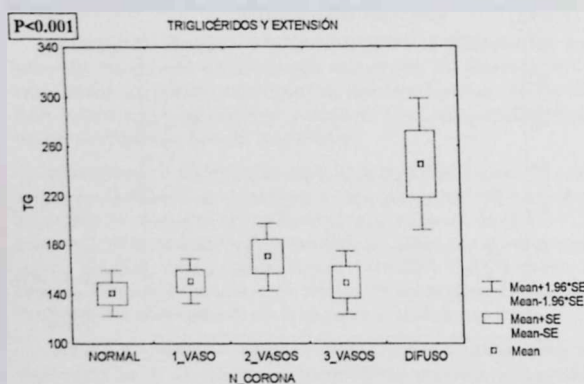


Figura 8

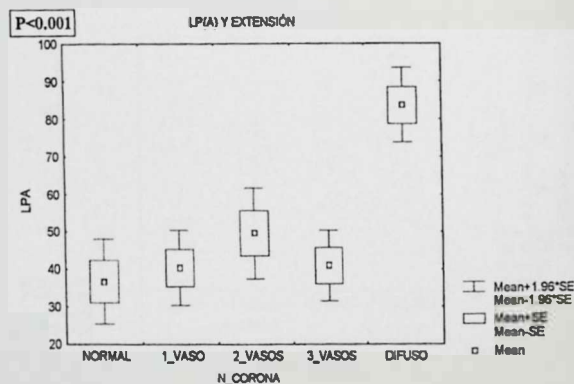


Figura 9

sión de la enfermedad coronaria con los antecedentes personales de diabetes ($p < 0.05$) y el tabaquismo, ($p < 0.005$), observándose una tendencia aunque sin alcanzar significación sexo masculino, la HTA y la dislipemia. Se relacionó significativamente valores actuales de colesterol total ($p < 0.005$), triglicéridos ($p < 0.001$), LDL ($p < 0.01$), HDL ($p < 0.05$) índice aterogénico ($p < 0.001$), apo B-100 ($p < 0.001$) y Lp (a) < 30 mg/dl ($p < 0.001$). Los antecedentes de infarto de miocardio previo y función ventricular medida por angiografía se correlacionaron con una mayor extensión de la enfermedad ($p < 0.05$). La media de los niveles de Lp (a) de los pacientes estaba por encima de los considerados de riesgo. Los hombres presentaron niveles medios de Lp (a) más altos (42 mg/dl) que las mujeres (39.5 mg/dl) aunque sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

DISCUSION

Nuestros pacientes son un grupo representativo de los que en nuestro medio son enviados a la realización

de una coronariografía, son una población con alta probabilidad de presentar lesiones coronarias, casi la mitad de ellos ya han sufrido un infarto de miocardio por lo que a priori es más probable que en los mismos la prevalencia de factores riesgo sea mayor que en el resto de población y por tanto más fácil de establecer correlación entre estos y las lesiones coronarias. Otro sesgo a tener en cuenta es que al realizar la de la determinación de los factores lipídicos o de la toma de la tensión arterial muchos pacientes estaban tomando medicaciones pero que por su situación clínica no se les pudo suspender y que podrían alterar los valores de estos.

Los antecedentes de diabetes y tabaquismo son buenos predictores de una mayor extensión de la enfermedad como se ha puesto de manifiesto en múltiples estudios epidemiológicos pero sorprende la falta de correlación con los antecedentes de dislipemia o HTA, si bien los factores de riesgo^{7,8,10,11} que se relacionan con la presencia de la enfermedad no lo hacen necesaria-

P<0.005

TABACO Y EXTENSIÓN

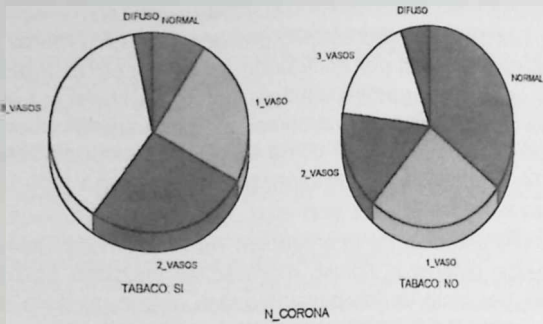


Figura 10

N.S.

DISLIPEMIA PREVA Y EXTENSIÓN

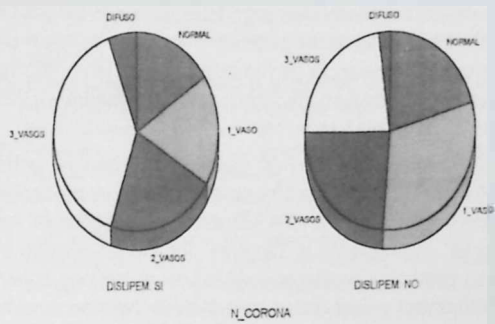


Figura 11

N.S.

SEXO Y EXTENSIÓN

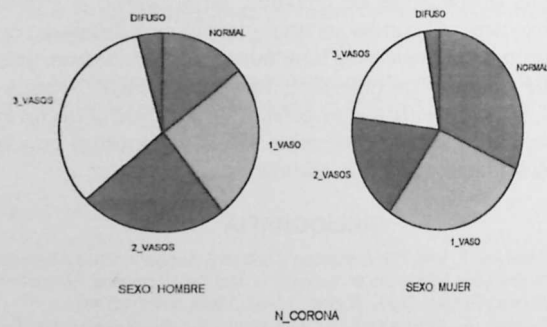


Figura 12

P<0.05

DIABETES Y EXTENSIÓN

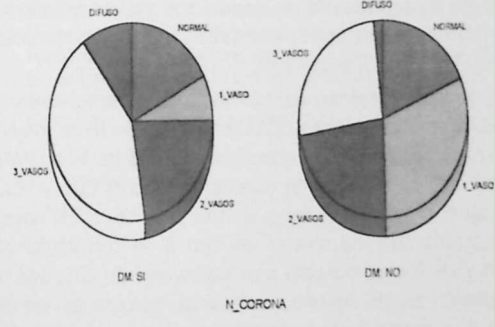


Figura 13

mente de igual manera con la extensión, creemos que probablemente la subjetividad del dato que se obtiene de la información que proporciona el propio paciente sea la causa, más aún al comprobar que cuando efectuamos nosotros la determinación con los lípidos si encontramos una correlación lineal y continua tanto para los valores de colesterol total, como con los de LDL, triglicéridos y niveles baja de HDL.

En nuestra serie el antecedente de infarto previo se asocia con peor función ventricular y mayor extensión de las lesiones, lo que concuerda con otros estudios en los que el infarto de miocardio se asocia con frecuencia con lesiones multivaso.¹²

La HTA aisladamente es uno de los principales factores de riesgo coronario¹³ pero en general actúa de modo indirecto provocando hipertrofia ventricular izquierda¹¹ o interactuando con otros factores como las dislipemias o la diabetes.¹⁵ La HTA es mejor predictor de enfermedad cerebrovascular¹⁶ que coronaria, lo que podría

explicar la tendencia pero sin significación encontrada con la extensión.

El tabaquismo es junto con la hipercolesterolemia y la HTA uno de los principales factores de riesgo¹⁷ si bien se asocia preferentemente con la vasculopatía periférica más que con la coronaria, sobre todo lo hace con infarto de miocardio. En los estudios con autopistas realizadas a varones que habían fallecido súbitamente^{18,19} se comprobó que la presencia de lesiones coronarias se correlacionan con los niveles de colesterol pero las lesiones complicadas lo hacen con el antecedente de tabaquismos, el que en nuestra serie existe una gran cantidad de individuos con antecedente de infarto justificaría la lata prevalencia de fumadores y favorecería la correlación con la extensión.

En las mujeres la enfermedad coronaria se presenta con más frecuencia como angor, lo que se pensó estaría en relación con una mayor extensión de la enfermedad, pero cuando el diagnóstico de enfermedad coro-

naría se realiza por angiografía las mujeres no han mostrado mayor extensión que en los hombres,²⁰ en nuestra serie no había diferencias significativas en la extensión de la enfermedad entre mujeres y hombres a pesar de una mayor prevalencia de fumadores entre los hombres y mayor proporción de coronarias normales en las mujeres.

Los diabéticos tienen un riesgo cardiovascular entre 2 y 4 veces mayor que los no diabéticos,²¹ este riesgo es dos veces mayor en los hombres y tres veces en las mujeres, las mujeres al hacerse diabéticas pierden el efecto protector ligado al sexo.²² Los diabéticos tienen perfil lipídico y una mayor prevalencia de hipertensión arterial, todo ello hace que los diabéticos tengan una enfermedad coronaria más difusa y severa, proponiéndose factor común que los relaciona: la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo.¹⁸ En nuestros pacientes la diabetes tanto como antecedente como la determinación de hiperglucemia se asocia con mayor extensión tanto en hombres como en mujeres aunque las mujeres tenían lesiones más severas.

Las apoproteínas se han mostrado como buenos predictores de lesiones coronarias⁷ aunque en la mayoría de los estudios prospectivos cuando en el análisis multivariante se tiene en cuenta los valores LDL y HDL las apos no han mejorado el valor predictivo. En nuestros pacientes los niveles de apo B se correlacionan bien y de forma paralela con los niveles de LDL con la extensión de las lesiones coronarias, pero no así los de apo A a pesar de la buena correlación con los niveles bajos de HDL observados, la única explicación podría ser es que es la apoproteína que tiene peor poder predictor en la mayoría de los estudios epidemiológicos.

La apolipoproteína (a) (Lp(a)) es un factor de riesgo genéticamente condicionado^{22,23} que presenta en su molécula una partícula proteica estructuralmente parecida a la LDL, la Apo (a) y otra partícula proteica que por similitud con el plasminógeno compete con éste, estando biológicamente implicada en los dos componentes de la arteriosclerosis el lipídico y el trombótico. A los pocos días del nacimiento alcanza valores que no se modifican a lo largo de la vida, no siendo modificable por la dieta o fármacos hipolipemiantes solamente se ha comunicado ligeras variaciones en relación con la diabetes, hepatopatías, síndrome nefrótico menopausia, infarto agudo o fármacos como Niacina o Fenofibrato.

La Lp (a) puede actuar como factor de riesgo independiente o potenciado el efecto de otros.^{24,25} Existe controversia sobre si está más relacionado con infarto de miocardio o angina.²⁶ Todavía no hay un valor acep-

tado a partir del cual se asocia con mayor riesgo vascular aunque en la actualidad valores por encima de 30 mg/dl ya son considerados de riesgo.

Los pacientes del estudio presentaban una media de valores de Lp (a) por encima de las cifras consideradas de riesgo y se correlacionaban de forma lineal y continua con el número de vasos con lesiones significativas y cuando se asocia con otros factores como diabetes, HTA o tabaquismo también se correlaciona con una mayor severidad.

Los estudios de intervención han mostrado que es posible detener e incluso regresar las lesiones coronarias, por tanto en los pacientes con angor no sólo hay que controlar los síntomas sino también modificar los estilos de vida y los factores de riesgo para mejorar su pronóstico.^{27,28}

CONCLUSIONES

Los antecedentes de diabetes, tabaquismo e infarto de miocardio se correlacionan de forma significativa con una mayor extensión de la enfermedad coronaria. Los niveles actuales de colesterol total, LDL, HDL, triglicérido, glucemia, índice aterogénico, Apo B-100 y Lp (a) lo hacen de un modo significativo, lineal y continua con la extensión de las lesiones coronarias.

BIBLIOGRAFIA

1. VARNAUKAS E. and The European Coronary Surgery Study Group. Twelve-year follow-up of survival in the randomized European Coronary Surgery Study. *N Engl. J Med.* 1988; 319:332-337
2. SALCEDO, A.; ECHEVERRIA, P.; MOLINERO, E.; SAGASTAGOITIA, D.; AGUIRRE, J.M.; IRIARTE, M.M.; LAKA MUGARZA, J.P. Factores de riesgo en la enfermedad coronaria estable. Su relación con el umbral de isquemia e implicaciones pronósticas. *Med Clin (Barcelona)* 1996; 106:372-377.
3. FUSTER, V.; BADIMON, L.; BADIMON, J.J.; CHESEBRO, J.H. Mechanism of disease: The pathogenesis of coronary artery and the acute coronary syndrome. *N Engl J Med.* 1992; 326:242-250, 310-318.
4. IGLESIAS CUBERO, G.; RODRIGUEZ REGUERO, J.; BARRIALES ALVAREZ, V. Factores de riesgo coronario. *Med Clin (Barcelona)* 1995; 104:142-147.
5. GENEST, J.J.; MCNAMARA, J.R.; SALEM, D.N.; SCHAEFER, E.J. Prevalence of risk factors in men with premature coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1991; 67:1.185-1.189.
6. BOSTOM, A.G.; CUPPLES, A.; JENNER, J.L.; ORDOVAS, J.M.; SEMAN, L.J.; WILSON, P.W.F.; SCHAEFER, E.J.; CASTELLI, W.P.; Elevated plasma lipoprotein (a) and coronary heart disease in men aged 55 years and younger. A prospective study. *JAMA* 1996; 276:544-548.
7. SIGURSSON, G.; BALDURSDOTTIR, A.; SIGVALDASON, H.; AGNARSSON, V.; THORGEIRSSON, G.; SIGFUSSON, N. Predictive value of apolipoproteins in a prospective survey of coronary disease in men. *Am J Cardiol.* 1992; 69:1.251-1.254.
8. WANG, W.L.; TAM, C.; MCCREDE, R.M.; WILCKEN, D.E.L. Determinants of severity of coronary artery disease in Australian men and women. *Circulation.* 1994; 89:1.974-1.981.
9. FRIEDEWALD, W.T.; LEVY, J.; FREDICKSEN, A.S. Estimate of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972; 18:499-509.

10. KINOSIAN, B.; GILCK, H.; GARLAND, G. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risk by levels and ratios. *Ann Intern Med.* 1994; 121:641-647.
11. NEATON, J.D.; WENTWORTH, D. Serum Cholesterol, Blood Pressure, Cigarette Smoking and death from coronary heart disease: overall finding and difference by age for 316,099 white men. *Arch Intern Med.* 1992; 152:56-64.
12. KULICH, D.L.; RAHIMTOOLA, S.H. Risk stratification in survivors of acute myocardial infarction: routine cardiac catheterization and angiography is a reasonable approach in most patients. *Am heart J.* 1991; 121:641-656.
13. KANNEL, W.B. Blood Pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275:1.571-1.576.
14. DEVEREUX, R.B. Does increase blood pressure cause left ventricular hypertrophy or viceversa. *Am J Med.* 1990; 112:157-158.
15. REAVEN, G.M.; LITHELI, H.; LANDSBERG, L. Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med.* 1996; 334:374-381.
16. WOLF, P.A.; D'AGOSTINO, R.B.; BELANGER, A.J.; KANNEL, W.B. Probability of Stroke: a risk profile from Framingham Study. *Stroke.* 1991; 122:312-318.
17. LAKIER, J.B. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med.* 1992; 93 (Suppl 1A):8S-12S.
18. P.D.A.Y. Reseach Group: Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentration and smoking. *JAMA.* 1990; 264:3.018-3.024.
19. BURKE, A.P.; FARB, A.; MALCOM, G.T.; LIANG, J.H.; SMIALE, J.; VIRMAN, R. Coronary risk factors and plaque morphology in man with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med.* 1997; 336:1.276-1.282.
20. LEAF, D.A.; SANMARCO, M.E.; BAHL, R.A. Gender difference in coronary angiographic finding from 1972 through 1981 in Los Angeles, California. *Angiology.* 1990; 41; 609-615.
21. DONAHUE, R.P.; ARCHARD, T.J. Diabetes Mellitus and macrovascular complications. An epidemiological perspective. *Diabetes Care.* 1992; 15:1.141-1.155.
22. BARRET-CONNOR, E.L.; COHN, B.A.; WINGARD, A.L.; EDELSTEIN, S.L. Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischaemic heart disease in women than men? *JAMA.* 1991; 265:627-631.
23. PEDRO-BOTET, J.; SENT, M. Lipoproteina (a) y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 1994; 47:583-586.
24. GURWICH, V.; MITTLEMAN, M. Lipoprotein (a) in coronary heart disease: is it a risk factor after all? *JAMA.* 1994;271:1.025-1.026.
25. SOLYMOSS, B.C.; MARCIL, M.; WESOLOSWSKA, E.; GILFIX, B.M.; ESPERANCE, J.; CAMPEAU, L. Relation of coronary artery disease in women < 60 years of age to the combined elevation of serum lipoprotein (a) and total cholesterol to high-density cholesterol ratio. *Am J Cardiol.* 1993;72; 1.215-1.219.
26. RIDKER, F.M.; HENNEKENS, C.H.; STAMPFER, M.J. A prospective study of lipoprotein (a) and the risk of myocardial infarction. *JAMA.* 1993; 270:2.195-2.199.
27. FUSTER, V.; BADIMON, J.J.; BADIMON, L. Clinical-pathological correlations of coronary disease progression and regression. *Circulation.* 1992; 86 (Suppl. III): III-1-III-11.
28. PYORALA, K.; BACKER, G.; GRAHAM, I.; POOLE-WILSON, P.; WOOD, D. On behalf of the Task Force. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of The European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J.* 1994; 1.300-1.331. Atherosclerosis. 1994; 110:121-161.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

PRECONDICIONAMIENTO NEGATIVO TRAS ISQUEMIAS BREVES Y REPETIDAS

Segundo C. Martí Linares, Vicente Pallarés Carratalá, Amparo Hernández Martínez, Carmen Capdevila Carbonell, Manuel Portolés Sanz, Juan Cosin Aguilar

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario la Fe. Valencia

a) **OBJETIVOS:** Analizar si isquemias breves y repetidas modifican la respuesta de la función contráctil durante episodios isquémicos posteriores.

b) **MÉTODOS:** Se han instrumentalizado 16 perros mestizos, analizando con cristales ultrasónicos subendocárdicos los parámetros de función regional de una zona isquémica, una periisquémica y otra testigo. Realizamos una serie control de 6 perros (serie A) para valorar el efecto de una isquemia parcial y transitoria sobre la función regional (15 minutos de reducción del flujo coronario entre un 30-60% en la arteria descendente anterior). Posteriormente realizamos 2 series de 5 perros cada una, precondicionadas previamente mediante la producción de 20 isquemias totales en la descendente anterior de 2 min. de duración y 3 min. de reperusión. A los 5 días (Serie B) y a los 15 días (Serie C) se indujo una isquemia parcial y transitoria de similares características a la realizada en la serie control.

c) **RESULTADOS:** La isquemia parcial provoca una hipocinesia de hasta un 43% en la zona isquémica ($p < 0,01$) y un 30% en la periisquémica ($p < 0,05$) en la serie control; en la serie B la función regional en la zona isquémica disminuye a valores de discinesias con una afectación del 150% ($p < 0,01$) y en la zona periisquémica produce una hipocinesia severa disminuyendo la fracción de acortamiento un 70% ($p < 0,05$). En la serie C la fracción de acortamiento disminuye un 63% ($p < 0,01$) y 38% ($p < 0,05$) en las zonas isquémica y periisquémica respectivamente. La zona testigo se muestra hipercontráctil en todas las series siendo significativa en la serie C con un incremento del 49% ($p < 0,01$). Al comparar las series B y C respecto a la control se aprecian diferencias significativas en la zona isquémica de la serie B con disminución de la fracción de acortamiento en un 107% ($p < 0,01$) y en la zona testigo de la serie C con un incremento de la fracción de acortamiento en un 53% ($p < 0,01$).

d) **CONCLUSIONES:** Un único episodio de múltiples isquemias-reperfusiones precondiciona negativamente la función contráctil incrementando su sensibilidad a una isquemia posterior si ésta incide en el momento de máximo aturdimiento.

INTRODUCCION

Murry *et al.* en 1986 definieron el precondicionamiento isquémico como "una respuesta rápida y adaptativa a una isquemia breve, que enlentece la tasa de muerte celular durante un posterior episodio de isquemia prolongada". Esto fue así tras demostrar que el tamaño de un infarto era menor si el miocardio en riesgo había sufrido con anterioridad uno o más episodios de isquemia breve¹. Aunque la definición inicial del precondicionamiento se circunscribía a la mayor tolerancia a la isquemia medida por área necrosada respecto al área en riesgo, otros autores extendieron el término para incluir una reducción en la incidencia de arritmias² y una menor afectación de la función ventricular³, aunque estos últimos hallazgos no han sido siempre constantes.

El objetivo del presente trabajo fue analizar si un único procedimiento, consistente en la repetición de 20 isquemias de 2 min. de duración cada una y 3 min. de reperusión entre ellas en la arteria descendente anterior, "precondiciona" la función miocárdica regional haciéndola más resistente a isquemias posteriores. Este procedimiento que conocemos por estudios previos⁴ produce un aturdimiento miocárdico que es máximo al 5.º día y se ha normalizado al 15.º día. La inducción de episodios isquémicos transitorios y parciales en estos dos instantes (5.º y 15.º día del precondicionamiento) nos servirán para medir la "protección" de la función miocárdica regional.

METODOLOGIA

Se han utilizado 16 perros mestizos con un peso medio de 22,2 Kg., anestesiados con pentobarbital sódico y cloruro mórfico y una perfusión continua de succinilcolina. Fueron intubados y ventilados mecánicamente. Se monitorizó ECG con electrodos-aguja subcutáneos. Se realizó toracotomía lateral izquierda en el 5.º espacio intercostal y tras pericardiotomía se procedió a la

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo 1997.

Premio Excm. Diputación Provincial de Alicante a la mejor comunicación sobre cardiología experimental e investigación básica.

Correspondencia: Segundo C. Martí Linares
C/. Abú Masaifa, 23 - 5.º - 9.º
46800 - Xàtiva (Valencia)

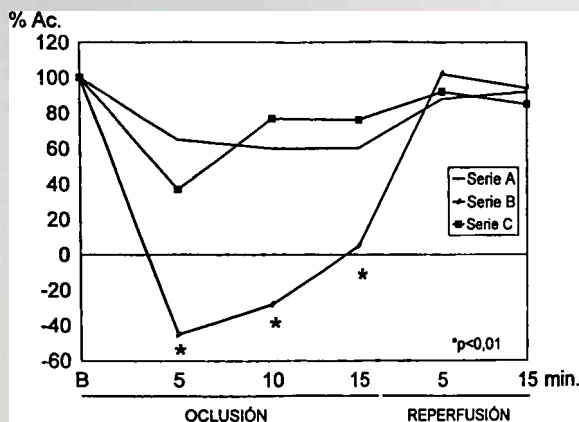


Figura 1: Fracción de acortamiento (en %) de la zona isquémica en las 3 series durante la oclusión coronaria y los 15 primeros minutos de reperfusion. Observamos la discinesia producida en la serie B durante la isquemia. Significaciones respecto a la serie control.

diseción de la arteria descendente anterior (ADA) en su tercio proximal, situando a su alrededor un medidor electromagnético de flujo y un lazo que facilita la posterior oclusión vascular. Se implantaron en subendocardio 3 pares de cristales piezoeléctricos para medición de la fracción de acortamiento en la región isquémica, en la periisquémica y en una zona testigo irrigada por la arteria circunfleja. Por último se introdujo un catéter en ápex de ventrículo izquierdo para monitorización de la presión intraventricular.

En los perros de la serie control se realizó una obstrucción parcial de la ADA (reducción del flujo entre el 30% y 60% del basal) de 15 min. de duración. Los animales de las series B y C fueron 'precondicionados' mediante 20 isquemias completas en ADA de 2 min. de duración cada una y 3 min. de reperfusion entre ellas, posteriormente se cerraba el tórax y al 5.º día -máximo aturdimiento- (serie B) o al 15.º día -recuperación completa de la función contráctil- (serie C) se realizaba una oclusión de similares características a la de la serie control.

TABLA 1

Variables hemodinámicas en situación basal, a los 5, 10 y 15 min. de isquemia y a los 5 y 15 min. de reperfusion.

	F.I.C. (% del basal)	F.C. (lat/min)	PSVI (mmHg)	dP/dt (mmHg/s)
SERIE CONTROL				
Basal	100	138.4 ± 28.9	138.7 ± 9.3	3312 ± 375
5'Oc.	39.8 ± 7.7*	140.8 ± 30.7	134.9 ± 5.6	3000 ± 204
10'Oc.	38.8 ± 6.6*	134.8 ± 33.4	140.5 ± 10.7	2843 ± 187
15'Oc.	42.3 ± 10.2*	136.4 ± 33.6	137.4 ± 5.1	2937 ± 125
5'Re.	88.2 ± 44	136.5 ± 34.4	132.8 ± 18.6	2875 ± 144
15'Re.	101 ± 7.3	137 ± 34.9	141.2 ± 7.1	3000 ± 353
SERIE B				
Basal	100	155 ± 21	145.2 ± 7.7	2562 ± 554
5'Oc.	39.3 ± 0.5*	158 ± 26.9	142.1 ± 3.1	2875 ± 250
10'Oc.	38 ± 4.7*	156.2 ± 30.4	137.4 ± 7.2	2750 ± 204
15'Oc.	41.7 ± 2.9*	153 ± 27.2	134.3 ± 6.2	2812 ± 125
5'Re.	120 ± 22.5	150.8 ± 26.8	137.4 ± 7.2	2687 ± 125
15'Re.	88.9 ± 11.5	151.7 ± 24.4	135.9 ± 5.9	2750 ± 204
SERIE C				
Basal	100	126 ± 29.4	142.3 ± 11.9	2562 ± 625
5'Oc.	38.6 ± 8.6*	127.2 ± 26.2	138.4 ± 16	2687 ± 625
10'Oc.	36.4 ± 7.8*	132.6 ± 28.8	144.9 ± 9.3	2812 ± 515
15'Oc.	35.4 ± 6.1 *	139 ± 27	143.5 ± 9.8	2875 ± 520
5'Re.	110 ± 34	132 ± 26.1	142.4 ± 8.1	2750 ± 408
15'Re.	97.3 ± 30.7	128 ± 24.9	142.3 ± 8.1	2750 ± 408

dP/dt: pico positivo de la primera derivada de la presión ventricular; F.I.C.: flujo coronario, F.C.: frecuencia cardíaca, Oc.: tiempo de oclusión coronaria; Re.: tiempo de reperfusion, PSVI: presión sistólica del ventrículo izquierdo, (* p < 0,01 frente a su basal. disminución de flujo programada según condiciones experimentales).

Se realizaron determinaciones y registros de ECG, frecuencia cardiaca, presión sistólica y telediastólica de ventrículo izquierdo, derivada de la presión ventricular izquierda (dP/dt) y longitudes telediastólica y telesistólica y fracción de acortamiento a los 5, 10 y 15 min. de oclusión coronaria y a los 5 y 15 min. de reperusión.

RESULTADOS

No hubo diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos entre las series A y B respecto a la control (tabla 1). **Serie control:** La fracción de acortamiento de la zona isquémica se redujo durante los 15 min. de isquemia hasta un 43% ($p < 0,01$). En la zona periisquémica la afectación fue menor con una reducción del 29% ($p < 0,05$). En la zona testigo no hubo variaciones significativas. **Serie B:** Se observa una severa depresión de la función contráctil en la zona isquémica que llega a hacerse disquinética (reducción de la fracción de acortamiento del 150% $-p < 0,01$). En la zona periisquémica la reducción de la fracción de acortamiento es del 70% ($p < 0,05$). **Serie C:** La fracción de acortamiento disminuye hasta un 63% ($p < 0,01$) y un 38% ($p < 0,05$) en las zonas isquémica y periisquémica respectivamente. La zona testigo muestra una hipercontractilidad significativa ($p < 0,01$) con incremento de la fracción de acortamiento del 49%. **Serie B y C respecto a la control:** La zona isquémica de la serie B presenta una depresión significativa de la contractilidad respecto a la serie control ($p < 0,01$) con una disminución de la fracción de acortamiento de un 107% (fig.1). La zona testigo de las 3 series muestra una hipercontractilidad que es significativa en la serie C $p < 0,05$).

DISCUSION

Desde el trabajo original de Murry *et al.* han sido numerosísimos los estudios realizados acerca de este nuevo concepto en cardioprotección experimental. La reducción del tamaño del infarto como medida de preconditionamiento ha sido demostrada en ratas, cerdos, conejos y perros. En el modelo canino se ha observado que una única oclusión entre 90 seg. y 2,5 min. es sufi-

ciente para inducir el preconditionamiento⁵. La relación entre preconditionamiento y preservación de la función contráctil permanece ambigua. Así hay publicaciones previas³ que relacionan el preconditionamiento con una mejoría de la función contráctil mientras que otras como el trabajo de Ovize *et al.*⁶ que observan que, aunque el tamaño del infarto es menor en el grupo de perros preconditionados con isquemias previas, la fracción de acortamiento no varió de forma significativa ni durante la isquemia ni durante la reperusión entre el grupo preconditionado y el que no lo estaba. Nuestros resultados están en esta línea y no sólo no observamos que no se preserve la función contráctil sino incluso que existe una especie de sensibilización ante isquemias poco severas llegando a provocar éstas una discinesia cuando dicha disminución de flujo afecta a una zona con una fracción de acortamiento muy reducida por un aturdimiento previo.

CONCLUSIONES

Un único episodio de múltiples isquemia-reperusión preconditiona negativamente la función contráctil incrementando su sensibilidad a una isquemia posterior si ésta incide en el momento de máximo aturdimiento miocárdico.

BIBLIOGRAFIA

- MURRY CE, JENNINGS RB, REIMER KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986; 75: 1124-1136.
- HAGAR JM, HALE SL, KLONER RA. Effect of preconditioning ischemia on reperfusion arrhythmias after coronary artery occlusion and reperfusion in the rat. *Circ Res* 1991; 68: 61-68.
- COHEN MV, LIU GS, DOWNEY JM. Preconditioning causes improved wall motion as well as smaller infarct after transient coronary occlusion in rabbits. *Circulation* 1991; 84: 341-349.
- PALLARÉS, V. Alteraciones en la función y ultraestructura miocárdica inducidas por isquemias repetidas de corta duración. Tesis doctoral. 1996. Facultad de Medicina. Valencia.
- OVIZE M, PRZYKLENK K, KLONER RA. Preconditioning does not attenuate myocardial stunning. *Circulation* 1992; 85: 2247-2254.
- OVIZE M, PRZYKLENK K, KLONER RA. Does ischemic "preconditioning" preserve regional contractile function? *Circulation* 1991; 84: 11-432.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

UTILIDAD DE LA ERGOMETRIA TRAS LA IMPLANTACION DE UN STENT INTRACORONARIO

R. Gómez-Aldaraví, JA. Ferrero, J. Sanchis, L. Insa, A. Llácer, A. Valls, V. López Merino.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Tras la realización de una angioplastia coronaria existe el riesgo de reestenosis en los meses siguientes, riesgo que se ha disminuido, pero sigue presente, desde el uso de los stents intracoronarios. Este proceso de reestenosis, en muchas ocasiones, cursa de forma silente, por lo que para la detección de la reestenosis se han elaborado diversos protocolos de estudio, muchos de los cuales emplean la ergometría convencional. Sin embargo se ha visto que su sensibilidad y especificidad para detectar reestenosis son bajas. Analizamos la utilidad de la ergometría convencional como predictora de reestenosis tras la implantación de un stent intracoronario.

La angina en la prueba de esfuerzo ha mostrado una sensibilidad de 45%, una especificidad de 89% con un valor predictivo positivo de 63% y un valor predictivo negativo de 80%, cifras que son semejantes a las que presenta la angina clínica para predecir la reestenosis, mientras que el resto de parámetros obtenidos en la ergometría no ha mostrado capacidad predictiva de reestenosis. Por tanto, la prueba de esfuerzo convencional practicada en el seguimiento de los pacientes con stent intracoronario tiene un valor limitado como predictora de reestenosis de una lesión coronaria, tras la angioplastia con implantación de un stent intracoronario.

INTRODUCCION

Tras la realización de una angioplastia coronaria con éxito existe un riesgo en los meses siguientes, generalmente de 3 a 6^{1,2}, de desarrollar reestenosis de la lesión, en un porcentaje que se ve influido por el método y tipo de dispositivo empleado para la revascularización. La aparición de reestenosis puede acompañarse de una recurrencia de la angina, pero un porcentaje importante de pacientes se mantiene asintomático, ya que la angina no es un signo muy sensible y puede cursar de forma silente³.

La prueba de esfuerzo convencional sigue ocupando un lugar importante en el manejo de los pacientes con cardiopatía isquémica crónica y proporciona información muy valiosa para su manejo. La indicación para su realización así como los resultados de la misma están condicionados por el tipo de paciente que estudiamos, ya que al igual que todos los test diagnósticos los valores predictivos dependen de la prevalencia de la enfermedad en la población a la que se aplica la prueba, lo que determina que la prueba no tenga la misma utilidad para todos los pacientes. El uso de stents intracoronarios ha disminuido el riesgo de reestenosis^{19,20} pudiendo tener alguna influencia en los resultados de la ergometría.

La realización de una prueba de esfuerzo de control forma parte de muchos de los protocolos de seguimiento tras una angioplastia, sin embargo se ha cuestionado mucho su utilidad para detectar la reestenosis por las limitaciones que presenta.

A la vista de estos datos nos planteamos analizar la utilidad de la ergometría como predictora de reestenosis tras la implantación de un stent intracoronario.

METODOS

Se seleccionó un grupo de 41 pacientes a los que se les realizó de forma electiva angioplastia coronaria transluminal percutánea con implantación de Stent tipo Wiktor, con buen resultado angiográfico inicial. Las características clínicas de los pacientes se reflejan en la tabla 1.

- Edad media (años):		58±10
- Sexo:	- varones:	38 (90.5%)
	- mujeres:	4 (9.5%)
- Factores de riesgo:	- Tabaquismo:	24 (57%)
	- Diabetes:	8 (19%)
	- HTA:	25 (59%)
	- Hipercolesterolemia:	14 (33%)
- Infarto previo:		15 (36%)

Tabla 1: Características clínicas de los pacientes.

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C.

Valencia, mayo 1997.

Premio XIV Reunión a la mejor comunicación sobre fisiopatología electrocardiografía del ejercicio.

Recibida el 12 de octubre de 1997

A todos los pacientes se les administró 200 mg/día de AAS de forma mantenida y, durante el primer mes tras la implantación del stent, ticlopidina a una dosis de 250 mg/12 horas.

Tras un seguimiento medio de 8 ± 2 meses se realizó control clínico de la presencia de angina, una prueba de esfuerzo convencional y en el mismo día un cateterismo cardíaco con coronariografía. Las variables analizadas se describen en la tabla 2.

Se comparan los resultados de la ergometría en pacientes con y sin reestenosis del stent, así como la influencia de la arteria tratada.

- | | |
|--------------------|---|
| - Anamnesis: | - dolor anginoso |
| | - ausencia de síntomas |
| - Ergometría: | - presencia de angina al esfuerzo |
| | - METS alcanzados |
| | - desnivel máximo del segmento ST |
| | - porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima teórica |
| | - presencia de fallo inotrópico |
| - Coronariografía: | - Porcentaje de estenosis de lesión dilatada |
| | - Aparición de nuevas lesiones |

Tabla 2: Variables analizadas.

Ergometría de control

Para la prueba de esfuerzo se usó un sistema computarizado de ejercicio (Marquette Electronics, Case 12) con análisis continuo del electrocardiograma de 12 derivaciones. Se empleó el protocolo de Bruce en tapiz rodante. La prueba fue limitada por síntomas. Se consideraron criterios para finalizar la prueba: incapacidad física, angina severa, descenso del segmento ST superior a 3 mm o tensión arterial superior a 250/130 mmHg.

Angiografía de control

El cateterismo cardíaco se realizó mediante técnica de Judkins por vía femoral derecha. Tras obtener una ventriculografía basal se realizó coronariografía desde las proyecciones habituales. Se estudió la afectación coronaria con el software del equipo de radiología digital "Integris 3000" (Phillips) con cuantificación del porcentaje de estenosis.

Se consideró reestenosis angiográfica cuando la lesión revascularizada había sufrido una reducción del diámetro mínimo luminal igual o superior al 50% en el seguimiento.

Análisis Estadístico

Las variables cuantitativas se expresan como media \pm la desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. Las comparaciones entre los grupos se realizó con el test de la t de Student para las variables cuantitativas y con el test de la X^2 o test exacto de Fisher según lo apropiado del caso. La hipótesis nula se rechazó con una significación del 5%.

Se consideró sensibilidad (S) como la proporción de pacientes con reestenosis que han presentado angina, entre el total de enfermos; especificidad (E) la proporción de pacientes sin reestenosis y que no han mostrado angina, entre el total de pacientes sin reestenosis; valor predictivo positivo (VPP) la proporción de pacientes con reestenosis que han presentado angina, entre el total de pacientes que sí la han presentado; valor predictivo negativo (VPN) la proporción de pacientes sin reestenosis y que no han presentado angina, entre el total de pacientes que no la han presentado; y valor global (VG) la proporción de resultados válidos (verdaderos positivos y verdaderos negativos) entre la totalidad de pruebas efectuadas.

RESULTADOS

Características de las lesiones

De los 41 pacientes controlados 3 presentaron aparición de nuevas lesiones coronarias en otros territorios y fueron excluidos del estudio. La descendente anterior fue la arteria dilatada con más frecuencia (25 casos) y el tipo de lesión más frecuente fue el tipo B2. En un 64% de los casos se trataba de enfermedad de un solo vaso. En la tabla 3 se describen los hallazgos angiográficos.

- Tipo de lesión:	- B1:	12 (28.6%)
	- B2:	23 (55%)
	- C:	7 (16.7%)
- Localización lesión:	- ADA:	25 (60%)
	- ACX:	5 (12%)
	- ACD:	12 (28%)
- Vasos enfermos:	- Un vaso:	27 (64%)
	- Dos vasos:	14 (33.3%)
	- Tres vasos:	1 (2.4%)
- Nuevas lesiones:		3 (7.1%)

Tabla 3: Características angiográficas de las lesiones.

De los 39 pacientes incluidos se detectaron 11 casos con reestenosis significativa (28.2%), 8 en la arteria descendente anterior, 2 en la coronaria derecha y una en la circunfleja. En los casos con reestenosis significativa, el porcentaje de reducción media del diámetro luminal fue de $66.3 \pm 10\%$, mientras que en el resto de casos este porcentaje fue de $22 \pm 13\%$, ($p=0.0001$). Los resultados se muestran en la tabla 4.

Sintomatología en el seguimiento

Entre los casos con reestenosis se presentó angina clínica en 4 de los 11 casos (36.4%). En los casos sin reestenosis 2 casos presentaron angina clínica (7.1%). Esto supone que un 63.6% de los casos con reestenosis coronaria permanecieron asintomáticos y, a la inversa, 2 casos presentaron dolor típico a pesar de no existir lesiones significativas.

En la figura 1 podemos ver el porcentaje de pacientes que han presentado angina en el seguimiento, así como los que la presentaron durante la prueba de esfuerzo.

Considerando el total de los pacientes, se presentó angina clínica en 6 casos (15.4%), mostrando una sensibilidad del 36%, una especificidad del 93%, siendo el VPP 67% y el VPN 79% para predecir reestenosis. Se han detectado diferencias significativas en la tasa de reestenosis según la presencia de angina clínica ($p=0.04$) siendo la Odds Ratio calculada de 7.4 (IC95%: 1.1-49.2, $p=0.04$).

Resultados de la prueba de esfuerzo

En los casos con reestenosis se presentó angina durante el esfuerzo en 5 de ellos (45.5%). En los casos sin reestenosis, se presentó angina en 3 pacientes

(10.7%). Esto supone que un 54.5% de los pacientes con reestenosis no presentaron dolor torácico durante la prueba de esfuerzo.

Considerando la totalidad de los pacientes, 8 pacientes presentaron dolor torácico anginoso durante la prueba de esfuerzo (20%), mostrando una sensibilidad para predecir reestenosis del 45%, una especificidad del 89%, siendo el VPP 63% y el VPN 80%, cifras similares a las observadas a la angina clínica, sin aumentar el valor global de la prueba obtenida para ella (77%).

Se han detectado diferencias significativas en la tasa de reestenosis según la presencia de angina de esfuerzo siendo la Odds Ratio calculada de 6.94 (IC95%: 1.3-37.5, $p=0.03$).

En el resto de parámetros analizados, porcentaje de frecuencia máxima teórica alcanzada, METs alcanzados, tiempo máximo de esfuerzo, descenso del segmento ST y presencia o no de fallo inotrópico, no se han detectado diferencias significativas en los casos con reestenosis frente a los que no la presentaron. En la tabla 5 se presentan los resultados obtenidos en la prueba de esfuerzo en los casos con y sin reestenosis.

Cuando se analizaron de forma independiente los enfermos con enfermedad de un solo vaso (25 pacientes) las sensibilidades de la angina clínica o al esfuerzo se reducen, pero con una especificidad del 100%, lo que aumenta el valor global a 84% para la angina clínica y a 88% para la angina al esfuerzo (ver tabla 4).

Cuando se analizó de forma aislada los pacientes con enfermedad de la arteria descendente anterior se vio que la sensibilidad de la angina al esfuerzo fue de 57% y la especificidad de 94%, siendo la Odds Ratio cal-

Todos los pacientes (39):

	S	E	VPP	VPN	VG
Ang. Clínica	36.4%	92.8%	66.7%	78.8%	76.9%
Ang. Esf	45.5%	89.3%	62.5%	80.3%	76.9%

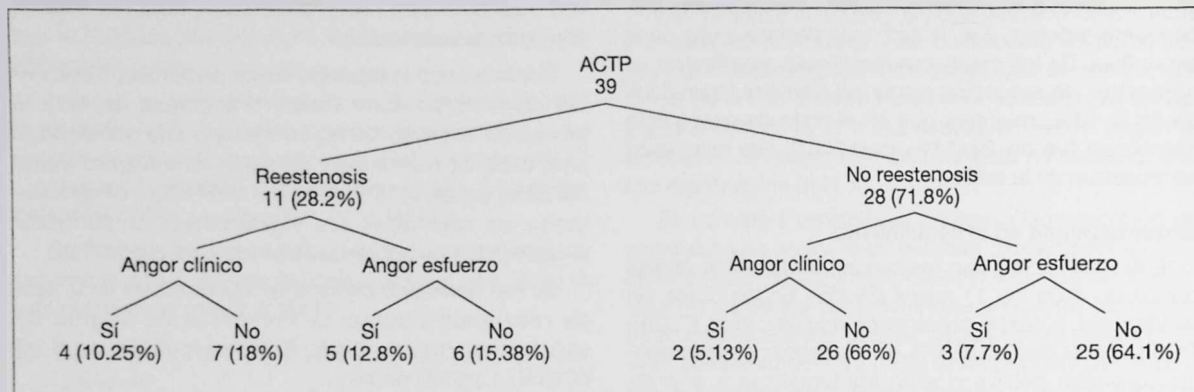
Enfermedad de un vaso (25):

	S	E	VPP	VPN	VG
Ang. Clínica	16%	100%	100%	81%	84%
Ang. Esf.	20%	100%	100%	85%	88%

Tabla 4: Índices porcentuales de precisión diagnóstica.

Ang. Clínica: Clínica de angina; Ang. Esf: angina en la prueba de esfuerzo; E: especificidad; S: sensibilidad; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo; VG: valor global.

Figura 1: Porcentaje de pacientes que ha presentado angina en el seguimiento y durante la prueba de esfuerzo.



culada de 22.7 (IC95%: 1.8-27.9, $p=0.005$). En el resto de casos con lesiones en otros vasos no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En los casos con reestenosis que presentaron angina durante la prueba de esfuerzo la reestenosis fue más severa que en los casos que no presentaron angina durante la ergometría ($73\pm 4\%$ frente a $60\pm 10\%$), lo que apunta que son las estenosis más severas las que producen repercusión suficiente como para alterar los resultados de la ergometría.

DISCUSION

Se estudia la utilidad de la ergometría tardía como predictora de reestenosis. La prueba de esfuerzo convencional forma parte de muchos de los protocolos utilizados para el seguimiento clínico tras una angioplastia, sin embargo se ha cuestionado su utilidad como predictora de reestenosis⁴. El hecho de prescindir de ella supone que un buen número de reestenosis asintomáticas pueden no ser detectadas. Sin embargo, se ha visto que el pronóstico de estos pacientes parece ser excelente y se puede retrasar la coronariografía hasta la aparición de sintomatología⁵.

En nuestra serie solo 4 de los 11 pacientes con reestenosis presentaron clínica de angina en el seguimiento lo que supone que un 64% de los pacientes con reestenosis han permanecido asintomáticos. Durante la prueba de esfuerzo 5 presentaron angina (46%). Por otra parte, 2 de los pacientes sin reestenosis también presentaron dolor torácico anginoso en el seguimiento.

Hemos visto que la sensibilidad de la angina clínica para detectar la reestenosis es baja, en torno al 36%, y menor en la enfermedad monovaso que es del 16%. La especificidad es alta, del 92% y más aún en la enfermedad monovaso, del 100%. El valor predictivo positivo de 67% ha resultado inferior al que publican Tercedor *et al.*⁶, en su serie de 331 angioplastias con balón, en los que encuentran una incidencia de reestenosis del 76% entre los que presentan angina clínica en el seguimiento. Sanz *et al.*⁷ en una serie de 200 pacientes tras angioplastia con balón encuentran para la angina clínica una sensibilidad del 58%, una especificidad del 86%, un VPP de 85% y un VPN del 61%.

La presencia de angina de esfuerzo muestra unos valores similares de forma que el valor global es el mismo por lo que se plantea la duda del papel que

	pfcMax	Tiempo	METs	ST	Fallo In.	No Fallo In
Reesten.	82±13%	8.5±4	9.5±4	-1.1-1	0	11
NoReesten.	83.7±13	8.2±2	8.8±3	-1.2±1	2	26
	p=ns	p=ns	p=ns	p=ns	p=ns	p=ns

Tabla 5: Resultados de la prueba de esfuerzo de control.

Fallo In: pacientes con fallo inotrópico; METs: número de METs alcanzados; No Fallo In: pacientes sin fallo inotrópico; NoReesten: ausencia de reestenosis en la coronariografía de control; pfcMax: porcentaje de la frecuencia máxima teórica alcanzada; Reesten: presencia de reestenosis en la coronariografía de control; ST: descenso máximo del segmento ST; Tiempo: tiempo máximo alcanzado.

aporta el esfuerzo en la valoración de una angioplastia. El-Tamimi *et al.* encuentran en la ergometría un VPP de 78.5% y un VPN de 82% en la ergometría precoz.⁸ Wijns *et al.* practican la ergometría 4 semanas tras la ACTP y el VPP baja a 54% y el VPN a 63%,⁹ por lo que el tiempo tras la angioplastia también puede jugar un papel importante en la valoración de la ergometría, con peores resultados cuanto más tiempo haya transcurrido.

La habitual existencia de alteraciones de la repolarización en el ECG basal en pacientes postinfarto la hacen con frecuencia poco valorable. En este contexto puede ser útil la ecocardiografía de estrés para detectar isquemia de territorios no necrosados.

Roth *et al.*¹⁰ en una serie de 78 pacientes compararon los resultados de la ergometría tras angioplastia convencional en pacientes postinfarto y en pacientes con angina inestable y no encontró diferencias entre ambos con un valor predictivo positivo de 50 y 48% respectivamente.

La presencia de enfermedad multivaso también puede ser un factor limitante. En los pacientes con enfermedad de un solo vaso hemos encontrado para la presencia de angina un VPP del 100% pero con una sensibilidad muy baja, lo que no se ve superado de forma significativa por la angina al esfuerzo. Considerando todos los pacientes el VPP disminuye a 66% para la angina clínica y 62% para la de esfuerzo, pero con una sensibilidad mayor, 36 y 45% respectivamente. De la Morena *et al.*¹¹ pudieron comprobar que en pacientes con enfermedad de un solo vaso el valor predictivo positivo de la prueba de esfuerzo precoz era de 70%, pero en la enfermedad multivaso los resultados eran inferiores.

Otro factor limitante es el frecuente descenso del segmento ST en la prueba de esfuerzo tras una angioplastia sin reestenosis, que ha sido relacionado con la existencia de disfunción ventricular segmentaria antes del procedimiento¹². No se conoce muy bien la causa de este fenómeno pero se piensa que es debido a la alteración de la microcirculación⁹.

La presencia de angina al esfuerzo predice una reestenosis más severa, lo que apoya la idea de que el resultado del test de esfuerzo depende del equilibrio del flujo de reserva coronario y que el concepto de reestenosis angiográfica no siempre es paralelo a la reestenosis clínica.

Otro aspecto es el referente al pronóstico de los pacientes con reestenosis asintomática. Hernández *et al.*⁵ comunican una tasa de recurrencia clínica del 21% en los pacientes con ergometría positiva frente al 9.5% cuando fue negativa. Laarman *et al.*¹³ han encontrado

que la adición del descenso de ST a la reestenosis tiene un relativo valor para la predicción de accidentes cardíacos a largo plazo. Por tanto es posible que la ergometría, en los pacientes asintomáticos, permita detectar a un grupo de pacientes con mayor riesgo, según la presencia de isquemia durante el esfuerzo.

A la vista de estos datos podemos afirmar que la prueba de esfuerzo convencional juega un papel limitado en la detección de reestenosis tras la realización de una angioplastia coronaria con implantación de un Stent. En los pacientes que no han presentado angina en su evolución la prueba de esfuerzo se hace innecesaria y en los pacientes que la han presentado de forma clara se puede esperar con alta probabilidad una reestenosis sin necesidad de realizar una ergometría. Es en los pacientes que han presentado dolor torácico de características no totalmente claras en donde la prueba de esfuerzo puede ser de utilidad para valorar al paciente, aunque con ciertas limitaciones, con la ventaja de que es muy accesible y está al alcance de cualquier cardiólogo¹⁵.

Existen otras opciones diagnósticas que pueden proporcionar una mejor aproximación al estudio de la reestenosis postangioplastia como son la prueba de estrés con radionúclidos 14 ± 15 , que según algunos autores¹⁶ muestran una sensibilidad de hasta un 80% y una especificidad de 93%, y la ecocardiografía de esfuerzo que ha mostrado altos índices de sensibilidad y especificidad¹⁷ y puede ser útil para determinar el significado funcional de lesiones angiográficamente moderadas.

CONCLUSIONES

La presencia de angina al esfuerzo predice de forma significativa la reestenosis de un stent, sobre todo en los casos con lesión de un solo vaso y de localización en la arteria descendente anterior, con alta especificidad pero con poca sensibilidad. La ausencia de angina clínica y durante el esfuerzo muestran un alto valor predictivo negativo para evaluar la reestenosis de un stent.

La presencia de fallo inotrópico, el número de METs alcanzados, el tiempo de esfuerzo y el descenso máximo del segmento ST muestran un valor relativo como predictores de reestenosis de un stent.

La presencia de angina clínica muestra una baja sensibilidad para predecir la reestenosis de un stent. La presencia de angina durante el esfuerzo muestra una sensibilidad ligeramente mayor aunque el valor global para predecir la reestenosis es el mismo.

Por lo tanto, se puede concluir que la prueba de esfuerzo convencional en el seguimiento de los pacientes sometidos a angioplastia con implantación de stent intracoronario aporta pocos datos más a los que ya proporciona la clínica de los pacientes. Sin embargo, es un método sencillo, con escaso coste, de fácil acceso y se ha podido comprobar que los pacientes con prueba normal, aun con reestenosis angiográfica, presentan un buen pronóstico con una tasa baja de eventos coronarios y que permite esperar antes de indicar exploraciones invasivas.

BIBLIOGRAFIA

- NOBUYOSHI M, KIJUURA K, NOSAKA H, MIOKA S, UENO K, YOKOI H. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;12: 616-23.
- SERRUYS PW, LUIJTEN HE, BEATT KJ, GEUSKEN R, DE FEYTER PJ, VAN DEN BRAND M. Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time-related phenomenon. *Circulation* 1988;77: 361-371.
- HOLMES DR JR, VLIESTRA RE, SMITH HC *et al.* Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. *Am J Cardiol* 1984;53: 77c-81c.
- AZPIARTE J, TERCEDOR L, MELGARES R *et al.* The value of exercise electrocardiography testing in the identification of coronary restenosis: a probability analysis. *Int J Cardiol* 1995; 48 : 239-247.
- HERNANDEZ RA, MACAYA C, INIGUEZ A, ALFONSO F, GOICOLEA J, FERNANDEZ ORTIZ A. *et al.* Midterm outcome of patients with asymptomatic restenosis after coronary balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1992;19: 1402-1409.
- TERCEDOR L, MELGARES R, PRIETO JA, ROMERO JA, ROSAS G, AZPIARTE J. Análisis probabilístico del valor de la ergometría en la detección de reestenosis tras angioplastia coronaria. *Rev Esp Cardiol* 1993;46: 559-567.
- SANZ E, DOMINGO E, MORENO V *et al.* Evolución clínica y angiográfica postangioplastia coronaria. Análisis de factores predictores de reestenosis. *Rev Esp Cardiol* 1992;45: 568-577.
- EL-TAMIMI H, DAVIES GJ, SRITARA P, HACKETT D, CREA F, MASERI A. Inappropriate constriction of small coronary vessels as a possible cause of a positive exercise test early after successful coronary angioplasty. *Circulation* 1991;84: 2307-2312.
- WIJNS W, SERRUYS PW, REIBER JHC, DE FEYTER PJ, VAN DEN BRAND M, SIMOONS JL. Early detection of restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty by exercise-redistribution thallium scintigraphy. *Am J Cardiol* 1985;55: 357-361.
- ROTH A, MILLER HI, KEREN G. *et al.* Detection of restenosis following percutaneous coronary angioplasty in single-vessel coronary artery disease: the value of clinical assesment and exercise tolerance testing.
- DE LA MORENA G, SANCHEZ MUÑOZ JJ, LOPEZ CANDEL J, PICO ARACIL F, RUIPEREZ JA. EARLY AND LATE EXERCISE TESTING. Usefulness after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Chest* 1993;103: 391-395.
- BEREGI JP, BAUJETERS C, MCFADDEN EP, QUANDALLE P, BERTRAND ME, LABLANCHE JM. Exercise-induced ST-Segment depression in patients without restenosis after coronary angioplasty. Relation to preprocedural impaired left ventricular funtion. *Circulation* 1994; 90: 148-155.
- LAARMAN G, LUITJEN HE, VAN ZEYL LGPM *et al.* Assesment of silent restenosis and lon- term follow-up after successful angioplasty in single vessel coronary artery disease; the value of quantitative exercise electrocardiography and quantitative coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 578-585.
- SCHROEDER E, MARCHANDISE B, DE COSTER P. *et al.* Detection of restenosis after coronary angioplasty for single-vessel disease: how reliable are exercise electrocardiography and scintigraphy in asymptomatic patients? *Eur Heart J* 1989; 10 (supl.G): 18-21.
- RENKIN J, MELIN J, ROBERT A. *et al.* Detetection of restenosis after successful coronary angioplasty: improved clinical decision making with use of a logistic model combining procedural and follow-up variables. *J Am Cardiol* 1990; 16: 1.333-1.340.
- RITCHIE JL, BATEMAN TM, BONOW RO, CRAWFORD MH, GIBBONS RJ, HALL RJ *et al.* Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. *Circulation* 1995; 91: 1278- 1303.
- PLACER PERALTA LJ, SANCHEZ-NAVARRO F, GOMOLLON GARCIA JP, LAPERAL MUR JR, ARTAL BURRIEL A, DIARTE DE MIGUEL JA, CALVO CEBOLLERO I, ALONSO FRANCA C. Utilidad clínica de la ecocardiografía de esfuerzo. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47: 2-13.
- AZPIARTE ALMAGRO J, AROS BORAU F, CABADÉS O'CALLAGHAN A, LOPEZ BESCOS L, VALLS GRIMA F. Las exploraciones no invasivas en el manejo de los pacientes con cardiopatía isquémica crónica. Recomendaciones para su utilización. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 145-156.
- SERRUYS PW, DE JAEGERE P, KIEMENEIJ F, MACAYA C, RUTHSCH W, HENDRICKS G. A comparison of balloon-expandible-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronay artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 489-495.
- KIMURA T YOHOI H, NAKAGAWA Y, TAMUA T, KABURAGI S, SAWADA Y. Three-year follow-up after implantation of metallic coronary artery stents. *N Engl J Med* 1996; 334: 561-566.

TESIS DOCTORALES



ESTUDIO DEL TRASPLANTE CARDIACO EN LA COMUNIDAD VALENCIANA. SIETE AÑOS DE EXPERIENCIA

AUTORA: M. Teresa Moreno Casquete.

DIRECTORES: D. Luis Almenar Bonet, D. Vicente López Merino

El Trasplante de corazón es uno de los logros más sobresalientes de la medicina del siglo XX; ha evolucionado desde la experimentación preliminar en animales durante los primeros años de siglo, hasta el tratamiento actual aceptado para una amplia variedad de enfermos con cardiopatía en etapas terminales. En la Comunidad Valenciana se inicia el primer trasplante cardiaco en 1987, desde entonces se ha incrementado de forma exponencial el número de trasplantes realizados por año, hasta alcanzar una cifra en torno a 25-30 trasplantes por año. En este estudio se ha pretendido analizar los parámetros que puedan influir en la supervivencia, tanto global como precoz y tardía.

El objetivo fundamental planteado ha sido comprobar los factores que puedan influir en la supervivencia de los pacientes trasplantados, realizando un análisis detallado de los primeros 95 trasplantes cardiacos de la Comunidad Valenciana, desde Noviembre de 1987 hasta Junio de 1995, excluyendo los trasplantes cardiopulmonares, los retrasplantes y los trasplantes en menores de 5 años, estudiando las correlaciones entre los parámetros mencionados a continuación y la supervivencia de los pacientes trasplantados. Para ello se han evaluado:

1. Las características del receptor, analizando parámetros demográficos, clínicos, analíticos, infecciosos, ecocardiográficos y hemodinámicos y su influencia sobre la mortalidad precoz, tardía y global.

2. Las características del donante, sus parámetros demográficos, clínicos, infecciosos, ecocardiográficos y farmacológicos, así como las relaciones entre parámetros del donante y receptor y su relación con la supervivencia del injerto a corto, largo plazo y globalmente.

3. Las variables perioperatorias, obtenidas del acto quirúrgico y postoperatorio precoz, como complicacio-

nes clínicas infecciosas, hemodinámicas, electrocardiográficas y tratamiento farmacológico recibido, relacionándolas con la supervivencia precoz, tardía y global.

4. Las variables obtenidas durante el seguimiento, analizando parámetros clínicos, analíticos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, infecciosos, tumorales y coronariográficos e, igualmente, ver su influencia sobre la mortalidad precoz, tardía y global.

Se ha realizado un análisis estadístico de estas variables, tanto descriptivo como univariante y multivariante, para evaluar su influencia sobre la mortalidad global, precoz y tardía, obteniendo las siguientes conclusiones:

Los factores que afectan negativamente a la supervivencia son:

- Las resistencias vasculares pulmonares por encima de 2,5 Unidades Wood, obtenidas en el receptor
- La cirugía cardiaca previa y la HTA previa en el receptor.
- La procedencia del donante lejana a la Comunidad Valenciana.
- La necesidad de utilización de Dobutamina en el donante.
- La talla baja y el contorno torácico pequeño en el donante.

En cuanto a los factores relacionados con el perioperatorio, influyen en una mayor mortalidad:

- La presencia de shock cardiogénico.
- La bradicardia en el postoperatorio.

Durante el seguimiento incrementan la mortalidad:

- El incremento de transaminasas por encima de 80 U/l.
- La presencia de alteraciones de la repolarización de forma mantenida en el ECG.

El aumento del trasplante cardiaco se ve hoy en día limitado por la disponibilidad y número de donantes, existiendo actualmente un desequilibrio con exceso de candidatos a trasplante cardiaco frente al número de donantes, por ello se considera de importancia una evaluación cuidadosa de los factores que puedan influir en la supervivencia, tanto a corto como a largo plazo.

Resumen de la tesis doctoral presentada en la Universidad de Valencia el 4 de julio de 1997.

Recibida el 2 de octubre de 1997

NOTICIAS DE LA S. V. C.

AYUDAS A PUBLICACIONES EN LA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

EVOLUCION A LO LARGO DE 10 DIAS DE UN MODELO DE MIOCARDIO ATURDIDO MEDIANTE ISQUEMIAS MUY BREVES Y REPETIDAS

AUTORES: V. PALLARÉS, A. HERNÁNDEZ, J. COSÍN, M. PORTOLÉS, C. CAPDEVILA, F. POMAR,* F. ANDRÉS.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

*Servicio de cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

RESUMEN

INTRODUCCION Y OBJETIVOS: En trabajos previos hemos observado como procesos isquémicos de muy breve duración (2 minutos) y de breve reperfusión (3 minutos), repetidos hasta 20 veces (Protocolo Isquémico-PI), son capaces de provocar disfunción contráctil de la zona sometida a isquemia, con un decremento de la Fracción de Acortamiento (FA) del 28,6% a las 24 horas, y todo ello manteniendo un flujo coronario similar al basal (Aturdimiento). El propósito de este estudio es conocer la evolución de la disfunción isquémica en comparación con el resto del miocardio. Para ello hemos efectuado un seguimiento durante 10 días tras a finalizar el PI.

MÉTODOS: Se han utilizado 24 perros mestizos, realizándose el PI descrito, midiendo parámetros de función regional, mediante la implantación de un par de cristales ultrasónicos crónicos en el área isquémica (dependiente de arteria coronaria descendente anterior), y un par en una zona control (dependiente de arteria circunfleja).

RESULTADOS: Tras evaluar los resultados, observamos como, la FA que a las 24 horas de finalizado el PI se encontraba un 28,6% por debajo de los valores basales ($p < 0.05$), durante los siguientes días sigue disminuyendo hasta un máximo del 67,88% ($p < 0.001$) en el 5.º día, iniciándose a partir de entonces una recuperación progresiva, situándose al 10.º día de seguimiento un 18,95% ($p < 0,05$) por debajo de los valores basales. En ningún momento hemos observado variaciones significativas en los parámetros hemodinámicos.

CONCLUSIONES: Los episodios muy breves y repetidos de isquemia (en los términos experimentales que se han descrito), producen una disfunción contráctil que alcanza su máxima afectación el 5.º día, estando casi recuperada el 10.º día.

Estas alteraciones, podrían explicar en clínica, los episodios de insuficiencia ventricular izquierda con recuperación espontánea que se producen en el seno de una cardiopatía isquémica estable, sin ninguna evidencia de una causa inmediata.

Este trabajo ha sido realizado gracias a la ayuda FISS 93/0407.

Rev. Esp. Cardiol. 1997; 50:254-259

NOTICIAS DE LA S. V. C.**Correo Electrónico de la S. V. C.**

Desde la publicación de este número, la S.V.C. y su revista LATIDO, disponen de una dirección de correo electrónico:

Sovalcardio@mx3.redestb.es

Puede utilizarse esta dirección para comunicarse con el editor de la revista, pudiendo remitirse textos para la correspondencia con el editor, e incluso podrían remitirse Casos Clínicos, preferentemente utilizando Word para Windows, o texto, e imágenes JPG. Ello permitirá una más rápida relación con los autores, así como con el Comité de Redacción.

Además, por todo ello, es conveniente también consignar en todos los originales remitidos a *Latido* para su publicación una dirección de correo electrónico. De este modo podrían ser en algún caso remitidas las pruebas para la corrección por los autores de las galeradas. Sin embargo de momento sigue siendo conveniente, aunque no imprescindible, en el caso de los originales más largos, remitir el texto en disquete, lo cual facilita enormemente la composición de la revista.

Reunión de la Sección de Arritmias y Marcapasos

El próximo día 19 de diciembre de 1997, tendrá lugar la reunión de la **sección de arritmias y marcapasos** en el Salón de Actos del **Hospital General Universitario de Valencia** con el siguiente orden del día:

1. Informe de los Secretarios de ambas Secciones.
2. Situación de la estimulación cardíaca en la Comunidad Valenciana. Comparación con la situación Nacional e Internacional.
Dres. J. G. Martínez y J. Roda.
3. Implantación de D.A.I. en la Comunidad Valenciana. Revisión de las indicaciones.
Dres. E. Orts y A. Quesada.
4. Presentación de Casos Clínicos.
5. Ruegos y preguntas.



NORMAS DE PUBLICACION EN LATIDO

LATIDO es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva; colaboraciones solicitadas; artículos premiados en las Reuniones de la SVC; resúmenes de tesis doctorales que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; resúmenes de comunicaciones aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; casos clínicos, cartas al editor y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán a Editor de la S.V.C., C/. Artes Gráficas 28. 46010 Valencia.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A 4, 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 c) 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.

Trabajos publicados en la Rev Esp Cardiol

Resumen del trabajo tal como haya sido publicado en la Rev Esp Cardiol.

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 y dirección postal del autor para remitir correspondencia.

Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedicación, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitratos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA
ESPAÑA

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

VALORACION DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA MEDIANTE EL TEST CON DOBUTAMINA. ESTUDIO CUANTITATIVO MEDIANTE VENTRICULOGRAFIA DE CONTRASTE

Amparo Valls, Vicente Bodí, Juan Sanchís, Luis Insa, Luis Mainar,
Ricardo Gómez-Aldaraví, Francisco Javier Chorro, Vicente López Merino

Servicio de Cardiología. H. Clínico Universitario de Valencia

OBJETIVOS: Cuantificar la respuesta a la dobutamina de los segmentos afectados tras un infarto mediante ventriculografía de contraste y, relacionarla con la severidad de la disfunción en reposo y de la estenosis coronaria.

MÉTODOS: Estudiamos 72 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio realizándose una ventriculografía izquierda y coronariografía 2 semanas después del mismo. Se utilizó el método de la línea central de la pared para cuantificar la motilidad parietal en el área del infarto (en unidades de desviación standard (DE) por debajo de la referencia de motilidad normal). Se cuantificó la severidad de la disfunción contráctil en reposo y el porcentaje de variación durante la perfusión de dobutamina a 10 µg/Kg/min. Se consideró una mejoría significativa en la contractilidad si la anomalía del movimiento parietal disminuía $\geq 20\%$. Se cuantificó la estenosis coronaria residual.

RESULTADOS: Se consideraron 2 grupos: Grupo I: disfunción severa ($\geq 2DE$; n=38) y Grupo II: disfunción no severa (n=34). El Grupo I presentó menor mejoría con la dobutamina ($16 \pm 18\%$ versus $46 \pm 36\%$, $p=0.0001$). La contractilidad mejoró significativamente en mayor número de pacientes del Grupo II que del I (74% vs. 34% ; $p<0.002$).

En el Grupo I, 30 pacientes mostraron una estenosis coronaria severa (Ia) y 8 no severa (Ib). En el Grupo II, había 23 pacientes con estenosis severa (IIa) y 11 con no severa (IIb). Durante la perfusión de dobutamina la contractilidad mejoró más en el Grupo IIb que en el resto de Grupos significativamente. En el Grupo I presentaron una mejoría significativa 10 pacientes (33%) del Ia y 3 (38%) del Ib (NS). En el II mejoraron 14 pacientes (61%) del Grupo IIa y 11 (100%) del IIb ($p<0.05$).

CONCLUSIONES: La severidad de la disfunción en reposo es el principal determinante de la respuesta a la dobutamina. Sin embargo, se observa una respuesta positiva en un tercio de los pacientes con disfunción severa, lo que sugiere miocardio viable. La estenosis coronaria severa puede impedir la mejoría, sobre todo en disfunciones no severas, probablemente por isquemia.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

La identificación de la viabilidad miocárdica tras un infarto agudo de miocardio (IAM) constituye un importante predictor de recuperación de la función ventricular y de eventos cardíacos¹. La ecografía con dosis bajas de dobutamina (DB) se utiliza frecuentemente para evaluar la existencia de miocardio viable tras un infarto². Las limitaciones de la ecocardiografía son la subjetividad propia de la técnica y los casos de mala ventana.

Este estudio evalúa la respuesta de los segmentos postinfarto a dosis bajas de DB, empleando la ventriculografía de contraste. Nuestros objetivos son: (a) cuantificar la respuesta a la DB mediante el análisis cuantitativo de la contractilidad regional y, (b) evaluar el papel de la severidad de la disfunción contráctil en reposo por un lado, y de la severidad de la estenosis coronaria residual por otro, en respuesta a la dobutamina.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 72 pacientes consecutivos con un primer IAM. La edad media fue de 59 ± 11 años. Cincuenta y tres pacientes eran varones y 19 mujeres. La localización del IAM fue anterior en 62 pacientes e inferior en 10. Sesenta y siete infartos fueron con onda Q y 5 no Q. Se administró trombolisis con rt-PA a 64 pacientes.

Se realizó una ventriculografía izquierda y coronariografía 2 semanas tras el infarto. Se utilizó el método de la línea central para cuantificar la motilidad parietal en el área del infarto (en unidades de desviación standard

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C.
Alicante, mayo 1997.

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

Recibida el 17 de noviembre de 1997.

Correspondencia: Dra. Amparo Valls Serral
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 VALENCIA

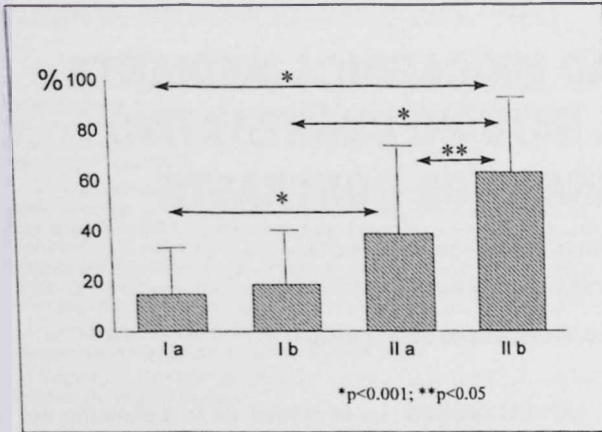


Figura 1. Diagrama de barras mostrando el porcentaje de disminución de anomalía en la motilidad parietal con dobutamina. En los Grupos Ia (disfunción severa con estenosis coronaria), Ib (disfunción severa sin estenosis), IIa (disfunción no severa con estenosis), IIb (disfunción no severa sin estenosis).

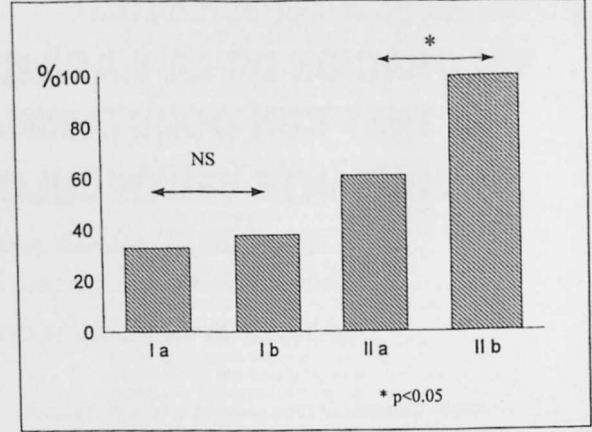


Figura 2. Diagrama de barras mostrando la mejoría con dobutamina según la existencia de estenosis coronaria. En el Grupo I (disfunción severa) no hay diferencia significativa entre los grupos Ia y Ib (con y sin estenosis severa respectivamente). En el Grupo II (disfunción no severa) si existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos IIa y IIb (con y sin estenosis respectivamente).

(DE) por debajo de la referencia de movilidad normal de la pared). Se cuantificó la severidad de la disfunción contráctil en reposo y el porcentaje de variación durante la perfusión de dobutamina a $10 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. Se consideró una mejoría significativa en la contractilidad si la anomalía del movimiento de la pared disminuía $\geq 20\%$. Además se cuantificó la estenosis coronaria residual en la arteria responsable del infarto, considerándose severa cuando era $\geq 70\%$.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables se expresan como media \pm DS. La comparación de las variables continuas se realizó con el test de la T apareada o con el test de Anova, utilizando la prueba de Scheffé para eliminar diferencias entre grupos. Las variables discretas se compararon con la prueba de chi-cuadrado. Se consideró el valor de $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Motilidad parietal basal y durante la perfusión de dobutamina

La motilidad anormal de la pared basal media fue de 2 ± 0.9 DE y disminuyó tras DB en 1.5 ± 1 DE, $p=0.0001$. Los pacientes se dividieron en dos grupos dependiendo del grado de disfunción basal: Grupo I: Disfunción severa ($\geq 2\text{DE}$, $n=38$) y Grupo II: Disfunción

no severa ($<2\text{DE}$, $n=34$). Con la perfusión de DB los pacientes del Grupo I presentaron menos mejoría de la disfunción que los pacientes del Grupo II ($16 \pm 18\%$ vs. $46 \pm 35\%$, $p<0.0001$).

La contractilidad mejoró significativamente en 13 pacientes (34%) del Grupo I y en 25 (74%) del Grupo II.

Papel de la severidad de la estenosis coronaria

Se observó estenosis coronaria severa ($>70\%$) en la arteria del infarto en 53 pacientes y estenosis no severa en 19. No se encontró diferencias en la motilidad parietal basal entre los pacientes con estenosis severa (2 ± 0.9) y estenosis no severa (1.8 ± 1.1), sin embargo la mejoría con DB fue mayor en los pacientes con estenosis no severa ($44 \pm 34\%$ vs. $25 \pm 29\%$, $p<0.02$).

En el Grupo I, 30 pacientes mostraron estenosis coronaria severa (Grupo Ia) y 8 no severa (Grupo Ib). En el Grupo II, se observó estenosis severa en 23 pacientes (Grupo IIa) y no severa en 11 (Grupo IIb). Durante la perfusión de dobutamina la contractilidad mejoró más en el Grupo IIb ($63 \pm 30\%$) que en los grupos IIa (39 ± 34 , $p<0.05$), Ib ($19 \pm 19\%$, $p<0.001$) y Ia ($15 \pm 18\%$, $p<0.001$). Las diferencias también fueron significativas estadísticamente entre los Grupos IIa y Ia ($p<0.001$), sin embargo no se alcanzó la significación entre los Grupos IIa y Ib. No hubo diferencias entre los Grupos Ia y Ib (Figura 1).

En el Grupo I, presentaron una mejoría de la contractilidad significativa 10 pacientes (33%) del Grupo Ia y 3 (38%) del Grupo Ib (NS). En el Grupo II, se observó mejoría contractil significativa en 14 pacientes (61%) del Grupo IIa y en 11 (100%) del Grupo IIb ($p < 0.05$) (Figura 2).

DISCUSION

El test de DB a dosis bajas se basa en la hipótesis de que la DB a dosis bajas produce suficiente estimulación inotrópica para incrementar la contractilidad en una zona disfuncionante, si la estructura contráctil de los miocitos está íntegra, sin embargo no sería suficiente para inducir isquemia. Así pues, una mejoría en la contractilidad indicaría viabilidad y una falta de respuesta indicaría necrosis. Algunos estudios sugieren que la ecografía con bajas dosis de DB es útil en la detección de miocardio aturrido^{3,5} y miocardio hibernado^{6,9}. Sin embargo, la relación entre la respuesta a la DB y la severidad de la disfunción basal y la severidad de la estenosis coronaria no han sido bien evaluadas.

Severidad de la disfunción en reposo

La severidad de la disfunción en reposo, que depende de la extensión transmural de la necrosis, es probablemente el principal factor implicado en la respuesta a la DB¹⁰. Nuestros resultados confirman esto, ya que la disfunción severa en reposo se asoció a una menor respuesta a la DB. Sin embargo, en un 34% de los pacientes con disfunción severa, observamos una mejoría significativa de la contractilidad, sugiriendo la presencia de viabilidad. En los casos de disfunción no severa, era frecuente hallar una buena reserva contráctil; por lo tanto en estos casos la evaluación de la misma no sería necesaria, ya que la probabilidad de mejoría en la contractilidad es muy alta.

Severidad de la estenosis coronaria

Cuando existe una estenosis residual en la arteria responsable del IAM la contractilidad mejorará si la reserva coronaria permite que exista un flujo suficiente; sin embargo, la contractilidad se deteriorará si el flujo coronario no es capaz de aumentar proporcionalmente al estímulo inotrópico.

Nuestros resultados indican que la estenosis coronaria severa puede atenuar la respuesta a dosis bajas de DB en algunos casos. Este efecto no se observó en el grupo de pacientes con disfunción severa en reposo, ya que no hubo diferencias en la respuesta a la DB entre los subgru-

pos con y sin estenosis severa. Probablemente la gravedad del daño estructural de las células miocárdicas sea el mecanismo responsable de esta falta de respuesta, sin estar implicada la isquemia. No obstante, en el grupo de disfunción no severa, todos los pacientes sin estenosis severa, presentaron una respuesta positiva a la DB, pero en el 39% de pacientes con estenosis severa no se evidenció esta respuesta. La viabilidad con isquemia debe ser el mecanismo responsable de la falta de respuesta en estos casos, dado que la reserva contráctil es muy prevalente cuando la disfunción no es severa en reposo. Sin embargo, la severidad de la estenosis coronaria no parece ser el principal determinante de la respuesta a la DB en el grupo de disfunción no severa, ya que el 61% de pacientes presentaron una respuesta positiva a pesar de tener estenosis severa.

CONCLUSIONES

La severidad de la disfunción contráctil en reposo es el principal determinante de la respuesta a la DB en los segmentos del infarto.

Cuando la disfunción no es severa, la respuesta a la DB es muy frecuente, por lo que el test parece de indicación dudosa en estos casos. Además, la presencia de estenosis coronaria puede atenuar la respuesta a la DB a pesar de una disfunción no severa, probablemente por isquemia.

Cuando la disfunción es severa, la respuesta a la DB es menor, con o sin estenosis coronaria. No obstante, se detecta una respuesta positiva en aproximadamente un tercio de los pacientes con disfunción severa, lo que sugiere viabilidad miocárdica.

BIBLIOGRAFIA

1. LEE KS, MARWICK TH, COOK SA, GO RT, FIX JS, JAMES KB et al. Prognosis of patients with left ventricular dysfunction, with and without viable myocardium after myocardial infarction. Relative efficacy of medical therapy and revascularization. *Circulation* 1994; 90:2687-2694.
2. WILLIAMS MJ, ODABASHIAN J, LAUER MS, THOMAS JD, MARWICK TH. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:132-139.
3. PIERAD LA, DE LANDSHEERE CHM, BERTHE CH, RIGO P, KULBERTUS HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: Comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1021-1031.
4. SALUSTRI A, ELHENDY A, GARYFALLYDIS P, CIAVATTI M, CORNEL JH, CATE FJ et al. Prediction of improvement of ventricular function after first acute myocardial infarction using low-dose dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1994; 74: 853-856.
5. SANCHIS J, MUÑOZ J, CHORRO FJ, INSA L, EGEA S, BODI V et al. Low-dose dobutamine echocardiography identifies stunned myocardium after thrombolytic treatment for acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1996; 53:5-13.

6. CIGARROA CG, DE FILIPPI CH, BRICKNER E, ALVAREZ LG, WAIT MA, GRAYBUN PA. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation* 1993; 88: 430-436.
7. LA CANNA G, ALFIERI O, GIUBBINI R, GARGANO M, FERRARI R, VISIOLI O. Echocardiography during the infusion of dobutamine for identification of reversible dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:617-626.
8. PERRONE-FILARDI P, PACE L, PRASTARO M, PISCIONES F, BETOCCHI S, SQUAME F et al. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1995; 91: 2556-2565.
9. AFRIDI I, KLEIMAN NS, RAIZNER AE, ZOGHBI WA. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91: 663-670.
10. SKLENAR J, VILLANUEVA FS, GLASHEEN WP, ISMAIL S, GOODMAN NC, KAUL S. Dobutamine echocardiography for determining the extent of myocardial salvage after reperfusion: an experimental evaluation. *Circulation* 1994; 90: 1503-1512.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

RECURRENCIAS EN LA CONDUCCION DE VIAS ACCESORIAS AURICULOVENTRICULARES TRAS LA ABLACION CON RADIOFRECUENCIA

Ten, F; García-Civera, R; Canoves, J; Ruiz Granell, R; Morell, S; Mainar, L; Gómez, R; López Merino, V.

Servicio de Cardiología. Sección de Electrofisiología. Hospital Clínico de Valencia

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

El tratamiento mediante ablación (AB) con radiofrecuencia (RF) de vías accesorias (VAc) auriculo-ventriculares supone una tasa elevada de éxito inicial (el 96% en nuestra serie), por lo que la tasa de recurrencia (REC) en la conducción de las mismas es un hecho cada vez más importante. Por lo tanto el objetivo del estudio es conocer la tasa de REC tras AB con éxito inicial de VAc. auriculo-ventriculares, tras la aplicación de RF, y analizar factores asociados con la REC como características de las vías (ocultas o patentes, si son de conducción decremental o común), si existen múltiples vías en el mismo paciente, localización anatómica de las mismas, y características en la aplicación, como número de aplicaciones y tiempo de radioscopia y de ablación.

MATERIAL Y METODO

Se han analizado un total de 139 pacientes, con 154 VAc ablacionadas con éxito entre febrero 1995 y febrero 1997. El seguimiento medio fue de $11,6 \pm 7$ meses (rango 0,3 a 24,8). Del total de las vías, 140 eran de tipo común (90% del total), 13 presentaban conducción decremental retrógrada (CDR) y dos conducción decremental anterógrada (CDA) o tipo Mahaim. Hemos considerado REC a la presencia de preexcitación en el ECG basal y/o al desarrollo de taquicardias.

RESULTADOS

Se detectó REC en la conducción de la VAc. en 9 pacientes (6,5%) y en 9 vías (5,8% del total). En todos

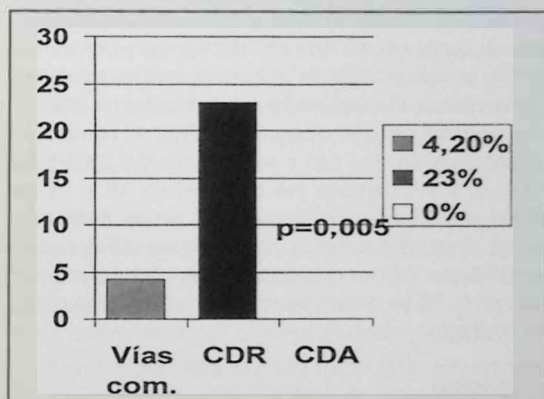


Figura 1. Diagrama de barras mostrando el porcentaje de disminución de anomalía en la motilidad parietal con dobutamina, en los grupos I^a (disfunción severa con estenosis coronaria), I^b (disfunción severa sin estenosis), II^a (disfunción no severa con estenosis), II^b (disfunción no severa sin estenosis).

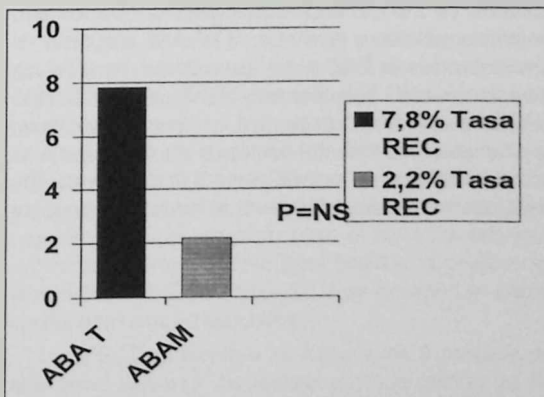


Figura 2. Diagrama de barras mostrando la mejoría con dobutamina según la existencia de estenosis coronaria. En el Grupo I (disfunción severa) no hay diferencia significativa entre los grupos I^a y I^b (con y sin estenosis severa respectivamente). En el Grupo II (disfunción no severa) si existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos II^a y II^b (con y sin estenosis respectivamente).

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo 1997.

Premio MEDTRONIC a la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y Aritmias.

Recibido el 11 de diciembre de 1997.

los casos se detectó la REC en los dos primeros meses de seguimiento tras el procedimiento de AB. La REC se dió en tres de las 13 vías con CDR (supone una tasa de REC del 23%), frente a 6 de 140 vías comunes (tasa de REC del 4,2%) ($p=0.005$) (Fig. 1). Entre las vías comunes las ablaciones en la vertiente auricular del anillo tricúspide presentaron mayor tasa de REC que las ablaciones en la vertiente ventricular del anillo mitral (7,8% vs 2,2%) ($p=ns$) (Fig. 2). En pacientes con vías múltiples la REC del 4,2%) ($p=0.005$) (Fig. 1). Entre las vías comunes las ablaciones en la vertiente auricular del anillo tricúspide presentaron mayor tasa de REC que las ablaciones en la vertiente ventricular del anillo mitral (7,8% vs 2,2%) ($p=ns$) (Fig. 2). En pacientes con vías múltiples la tasa de REC fue del 3,5% vs el 6,3% en pacientes con vías únicas ($p=ns$). La tasa de REC en vías patentes fue del 5% frente al 2,2% de las vías ocultas ($p=ns$). Otras características electrofisiológicas no mostraron diferencias significativas con respecto a la REC. El número de aplicaciones en vías con y sin REC fue de $3,3 \pm 2,6$ vs $3,7 \pm 3,5$, y los tiempos (en minutos) de AB y Rx de 87 ± 68 y 30 ± 24 vs 62 ± 56 y 26 ± 23 , respectivamente ($p=ns$). Seis de los nueve pacientes con REC fueron sometidos a un nuevo estudio electrofisiológico, con éxito en la AB en cinco y ausencia de conducción por la vía en el otro.

DISCUSION

La tasa de REC global en el tratamiento con radiofrecuencia de Vac obtenida en nuestra serie es comparable a la obtenida por otros autores como Calkins et al¹, que en una serie de 250 pacientes sometidos a ablación obtienen un 7% de recurrencias globales, por lo tanto podemos considerar que nuestra REC es aceptable. Si diferenciamos la REC entre las vías izquierdas y las derechas nuestra serie presenta menores tasas de REC que las descritas en la literatura, así, por ejemplo, para las Vac de pared libre del ventrículo izquierdo Jackman y cols.², obtuvieron una REC del 4,7% (en 5 de 106 vías), Lesh et al³ del 4,5% (en 2 de 44 vías) y Langberg

et al⁴ del 6%; frente al 2,2% (en 2 de 94) de nuestra serie. En cuanto a las vías derechas nuestros resultados contrastan con los esperados, ya que la mayoría de estudios obtienen una tasa de REC que oscila entre el 20% o incluso el 50%, como por ejemplo el 24% en la serie de Langberg et al⁴ frente al 7,8% de nuestra serie. Por ello, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas en la REC de vías derechas frente a izquierdas. Atendiendo al tipo de conducción de la vía, o sea si se trata de vías comunes, de CDR o de tipo Mahaim, nosotros hemos encontrado una tasa de REC de las vías con CDR del 23%, frente al 42% de las comunes, con diferencia estadística significativa y que no hemos encontrado en la literatura revisada. Al igual que en la mayoría de series estudiadas²⁻⁴, en la nuestra todas las recurrencias en la conducción ocurrieron en los dos primeros meses de seguimiento y el nuevo procedimiento de AB fue exitoso. Aunque en otros estudios²⁻⁴, tanto en análisis univariados como multivariantes, han obtenido como factores asociados con la REC el tiempo de AB, número de aplicaciones, existencia de varias vías en un paciente y la localización anatómica de la vía (si es derecha o izquierda), nosotros no hemos encontrado estas asociaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. CALKINS H, LANGBERG JJ, SOUSA MD, et al. Radiofrequency Catheter Ablation of Atrioventricular Connections in 250 patients. *Circulation* 1992; 85:1337-1346.
2. JACKMAN WM, WANG X, FRIDAY KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolf Parkinson White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324:1605-1611.
3. LESH MD, VAN HARE GF, SCHEINMAN MM, et al. Comparison of the retrograde and transseptal methods for ablation of left free wall accessory pathways. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:542-549.
4. LANGBERG JJ, CALKINS H, KIM YN, et al. Recurrence of conduction in accessory atrioventricular connections after initially successful radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:1558-1592.
5. CALKINS H, PRYSTOWSKY E, BERGER R, et al. Recurrence of conduction following radiofrequency catheter ablation procedures: relationship to ablation target and electrode temperature. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996 (in press).

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

VALOR DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA POR EMISION DE FOTON UNICO CON TALIO-201 EN LA PREDICCION Y DETECCION DE REESTENOSIS POST-ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA

Zuazola Martínez, M.P.*; García Martínez, M.*; Serrano, J.; Carril, J.M.

*Unidad de Cardiología del Hospital de Elda (Alicante). Hospital Marqués de Valdecilla (Santander)

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es una opción terapéutica de primera línea en los pacientes con cardiopatía isquémica. La aparición de reestenosis constituye la principal limitación de la angioplastia. A pesar de que el éxito inicial de la técnica ha mejorado en los últimos quince años, la incidencia de reestenosis tras dilatación convencional (sin colocación de dispositivo intracoronario) sigue siendo del 25% al 30% y quizá mayor en las más complejas¹⁻³. Esto constituye un continuo reto para el cardiólogo.

Los intentos farmacológicos de disminuir la tasa de reestenosis han fracasado hasta ahora y únicamente la colocación de stent ha resultado esperanzadora (15% de reestenosis).

La aparición de clínica tras angioplastia no permite identificar de forma fiable la presencia de reestenosis. Los síntomas pueden estar causados por otras lesiones coronarias no dilatadas y, por otra parte, es bien conocida la existencia de reestenosis asintomática^{4,5}. Resulta obvio, por tanto, la necesidad de un "marcador", un método no invasivo que nos permita detectar con fiabilidad si existe o no reestenosis. El encontrar esta prueba "ideal" y validarla como método fiable de seguimiento ha sido, y es, el objetivo de numerosos ensayos científicos con resultados unas veces contradictorios y otras desalentadores.

Nos proponemos en este trabajo determinar la eficacia de la tomografía computadorizada por emisión de

fotón único (SPECT) en la predicción y detección de reestenosis angiográfica de forma "muy precoz", precoz y a medio plazo y establecer el valor de esta prueba no invasiva en el seguimiento de los pacientes post-ACTP.

METODOLOGIA

1. Población. Se estudiaron prospectivamente 29 pacientes (26 varones y 3 mujeres) de edades comprendidas entre 34 y 69 años (media de 55.7 años). Estos pacientes habían sido sometidos a ACTP (21 a una única angioplastia y en 8 se realizó doble dilatación).

Tras la angioplastia se pautó tratamiento con antiagregantes (ácido acetilsalicílico a dosis de 200 mg/día). Según protocolo, éste había de ser el único fármaco empleado salvo que existieran otras condiciones asociadas.

2. Métodos diagnósticos-SPECT con talio-201. Una vez seleccionados los pacientes para su inclusión en protocolo, tras ACTP con éxito y permaneciendo el paciente en buena situación clínica, se sometieron a ergometría con SPECT con talio-201. Esta técnica se realizó una semana, un mes y seis meses tras la ACTP o en el momento de reaparición de la clínica anginosa si ésta tuvo lugar en los seis meses de seguimiento. Los pacientes realizaron la prueba de esfuerzo en bicicleta ergométrica, una vez alcanzado el nivel de esfuerzo submáximo (u otro criterio para finalizar la prueba) se administró 74 mBq de talio-201 y se continuó el ejercicio durante unos 60 segundos.

La SPECT de ejercicio se inició a los 5 minutos de finalizar el esfuerzo. Se realizó una adquisición de 64 proyecciones de 20 segundos en matriz de 64x64, órbita de 180° (desde -45° hasta +135°) y utilizando colimador LEAP. El paciente permaneció en reposo y en ayunas hasta las 4 horas post-inyección, realizándose entonces una SPECT de reposo en idénticas condiciones que la SPECT de ejercicio.

Comunicación presentada en la XIV Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo 1997.

Premio Grupo Swiss Life España y Corredurías Barrón a la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear

Recibida el 17 de noviembre de 1997.

Se aplicó una corrección de uniformidad y retroproyección con filtro Butterworth y se obtuvieron cortes tomográficos orientados en el eje corto (oblicuo transverso) y en el eje largo, vertical (sagital) y horizontal (coronal); las dos SPECT se normalizaron al valor máximo de la SPECT de ejercicio. Las imágenes de eje corto se dividieron en cuatro regiones anatómicas, a las que se adjudicó un territorio coronario; la cara anterior y el septo incluidos en la DA, la cara lateral en la Cx y la cara inferior en la CD.

La interpretación visual de las imágenes se realizó por consenso entre dos observadores experimentados. Se valoró si la SPECT mostraba alteraciones de la perfusión miocárdica (SPECT patológica) o no (SPECT normal) en los territorios coronarios considerados. Renunciamos a otras escalas de valoración, y a cuantificación más detallada, por considerar que no aportaba datos de valor clínico relevante en tema que nos ocupa.

3. Confrontación de los resultados. Nosotros consideramos que existía reestenosis cuando un paciente presentaba, en la coronariografía de control, criterios angiográficos de reaparición de estrechamiento significativo (>70%) en la región dilatada con éxito previamente. El análisis de la lesión se realizó en la misma proyección angiográfica que se valoró antes y durante la ACTP.

Obviamente, el criterio de referencia con el que confrontamos los datos de la SPECT fue la coronariografía de control.

Se realizó esta prueba rutinariamente a todos los pacientes en el momento final del seguimiento que vino determinado, como ya hemos dicho, por:

- haber transcurrido seis meses desde la angioplastia, o
- reaparición de clínica anginosa.

4. Tratamiento estadístico. Para evaluar la utilidad diagnóstica de la SPECT estimamos sus características operativas (sensibilidad, especificidad) y su capacidad predictiva (valores predictivos positivo y negativo) en el diagnóstico de reestenosis coronaria.

Se calcularon los indicadores de validez de las SPECT 1.^a, 2.^a y 3.^a. Todos los indicadores se repitieron seleccionando únicamente los pacientes con ACTP única.

Los indicadores de validez que empleamos fueron:

- sensibilidad: proporción de verdaderos positivos (pacientes con reestenosis que presentaron prueba patológica).
- especificidad: proporción de verdaderos negativos (pacientes sin reestenosis que presentaron prueba normal).

- valor predictivo positivo: proporción de positivos verdaderos (pacientes con prueba patológica que tuvieron reestenosis).

- valor predictivo negativo: proporción de negativos verdaderos (pacientes con prueba normal que no tuvieron reestenosis).

RESULTADOS

Con los resultados obtenidos considerando el grupo total de pacientes (tabla 1) se calcularon los indicadores de validez de la SPECT para la detección de reestenosis (tabla 2). Estos cálculos se repitieron valorando solamente los pacientes sometidos a una única ACTP (tabla 3).

	Verdaderos positivos (V+)	Falsos positivos (F+)	Falsos negativos (F-)	Verdaderos negativos (V-)
SPECT 1 sem	6	3	6	13
SPECT 1 mes	7	2	6	10
SPECT final	11	3	1	13

Tabla 1: SPECT tras ACTP. Detección de reestenosis

	Sensibilidad (S)	Especificidad (E)	Valor predictivo pos. (VP+)	Valor predictivo neg. (VP-)
SPECT 1 sem	0,5000	0,8125	0,6667	0,6842
SPECT 1 mes	0,5385	0,8333	0,7778	0,6250
SPECT final	0,9167	0,8125	0,7857	0,9258

Tabla 2: SPECT para detección de reestenosis. Grupo total

	Sensibilidad (S)	Especificidad (E)	Valor predictivo pos. (VP+)	Valor predictivo neg. (VP-)
SPECT 1 sem	0,1667	0,7857	0,2500	0,6875
SPECT 1 mes	0,4286	0,8000	0,6000	0,6667
SPECT final	0,8333	0,8571	0,7143	0,9231

Tabla 3: SPECT para detección de reestenosis. ACTP única

DISCUSION

La SPECT evita algunas de las limitaciones de la tecnología planar ya que tiene una mayor resolución y evita el solapamiento de regiones miocárdicas. Esta técnica se utiliza para la detección e identificación de enfermedad coronaria, así como para la valoración de pacientes antes y tras intervencionismo coronario (evidencia de mejoría en la perfusión, ...).

En este último punto parece evidente el interés suscitado en cuanto a su capacidad para predecir o detectar de modo fiable la aparición de reestenosis coronaria post-ACCTP. Consideremos su fiabilidad según el momento post-angioplastia en que se realice la prueba:

1. SPECT una semana tras la ACCTP. Considerando el grupo global de pacientes, la sensibilidad de la primera SPECT en nuestro estudio fue del 50,00% (16,67% en los pacientes con ACCTP única) y la especificidad del 81,25% (78,57% en pacientes con ACCTP única). El valor predictivo positivo resultó del 66,67% (25,00% en pacientes con ACCTP única) y el valor predictivo negativo del 68,42% (68,75% en pacientes con ACCTP única).

En 3 pacientes de nuestra serie (3/29 = 10,34%) la prueba resultó patológica pese a no presentar reestenosis angiográfica al final del seguimiento. En uno de ellos la tomografía mostró alteraciones de perfusión durante todo el seguimiento, se trataba de un paciente con re-ACCTP en la zona. En los otros dos, el estudio posteriormente se "normalizó".

Este fenómeno de "normalización" del estudio en principio patológico fue observado en otro paciente en el que la SPECT al mes de seguimiento no mostraba alteraciones, pese a presentar defectos de perfusión en la gammagrafía final y reestenosis en la coronariografía de control.

Las alteraciones de perfusión miocárdica evidenciadas algunos días tras la ACCTP han sido descritas en varias series y su significado es controvertido.

Recordemos a este respecto los hallazgos de Manyari y cols.⁵. Estos autores observaron una falta de normalización de la perfusión miocárdica en el 30% de los pacientes explorados inmediatamente después de la angioplastia. Se recuperó en los estudios realizados a los 3 meses. Concluyeron que la gammagrafía muy precoz tras la ACCTP no necesariamente indica estenosis residual o recurrencia y sugieren un "retraso" en la evaluación de estos pacientes.

Manyari y cols.⁶ hallaron una incidencia del 28% de defectos de perfusión tempranos tras ACCTP sin reestenosis posterior. Jain y cols.⁷, Wijns y cols.^{8,9} y Hardoff y cols.¹⁰ calcularon una incidencia del 15%, 17% y 33% respectivamente. En estos últimos estudios no se realizó estudio de perfusión tardío. Globalmente, los resultados

de estos trabajos indican que en el 24% de los pacientes con defectos de perfusión tempranos no existe reestenosis posterior, y en el 76% de los pacientes con anomalías tempranas hay reestenosis tardía.

DePuey^{11,12} insiste en el hecho de que después de la angioplastia las imágenes con talio pueden mostrar anomalías transitorias de la perfusión, por tanto, debería retrasarse la exploración gammagráfica (seis semanas o más tras el procedimiento) para identificar a los individuos con posible reestenosis.

La eficacia predictiva negativa de las imágenes tempranas es del 89% y negativa del 56%¹³. Esta última cifra es demasiado baja para poder predecir reestenosis tardía en pacientes asintomáticos y para justificar la evaluación angiográfica tras la evaluación gammagráfica precoz.

No se conoce bien el mecanismo de los defectos de perfusión tempranos tras angioplastia con éxito angiográfico inicial. Se han propuesto varias explicaciones para este hecho:

- disección de la íntima o embolización ateromatosa que se resuelvan sin reestenosis posterior¹³,
- alteración de la función (y capacidad de respuesta) en el lecho distal a la angioplastia¹⁴,
- miocardio "hibernado" por isquemia crónica^{15,16} y
- miocardio "atontado" por isquemia aguda durante el inflado del balón^{15,18}.

Los mismos argumentos pueden aducirse en las imágenes tomográficas (SPECT) con talio-201 para explicar estos defectos "muy tempranos" de perfusión, que también nosotros evidenciamos.

Sin embargo, para otros autores, un defecto de perfusión temprano se asocia significativamente al desarrollo de reestenosis posterior^{7,17}. Un defecto de perfusión (unos días tras angioplastia) sugiere: a) dilatación funcionalmente inadecuada y/o b) depósito de plaquetas en el lugar del daño a la íntima dando lugar a reestenosis muy temprana.

Jain y cols.⁷ utilizaron dipiridamol y es posible que el fármaco hubiera descubierto estenosis ligeras en el rango del 30% al 50% que estuvieran frecuentemente presentes tras la angioplastia. En su estudio, por otra parte, no se realizó coronariografía tras ACCTP a todos los pacientes, por lo que no se pudo conocer la verdadera incidencia de reestenosis.

En 5 de los 6 pacientes en que la prueba no mostró alteraciones de perfusión, pero si presentaron reestenosis, la SPECT mostró defectos posteriormente (en el restante no se realizó al final por angor inestable que le incapacitó para realizar el estudio).

Según nuestros resultados, el estudio tomográfico realizado una semana tras la angioplastia no es un indicador útil que permita predecir la aparición de reestenosis.

2. SPECT un mes tras la ACTP. La sensibilidad y la especificidad de la prueba realizada un mes tras la angioplastia resultaron ser ligeramente superiores a las de la SPECT realizada una semana tras la ACTP. Los valores fueron: 53,85% de sensibilidad (42,86% para ACTP única) y 83,33% de especificidad (80,00% para ACTP única) con valor predictivo positivo del 77,78% (60,00% en ACTP única) y valor predictivo negativo del 62,50% (66,67% en el grupo con ACTP única).

Sólo en dos pacientes la prueba mostró defectos de perfusión en el área correspondiente a una lesión que no mostró reestenosis angiográfica al final del seguimiento. En uno de ellos, las imágenes tomográficas obtenidas de forma "muy precoz" mostraron ya defectos de perfusión en la zona, se trataba de un paciente sometido a reangioplastia por reestenosis anterior en esa misma lesión.

En 4 de los 6 pacientes con reestenosis posterior en los que la SPECT fue normal en este periodo, la prueba mostró anomalías de perfusión cuando se realizó al final del seguimiento. De los dos restantes, en uno no se realizó el estudio por mala situación clínica -angor inestable- y el otro había sido sometido a angioplastia sobre bisectriz; es posible que el territorio tomográfico correspondiente a este ramo intermedio no quedara satisfactoriamente definido en las distintas proyecciones.

En la mayoría de las series publicadas en la literatura, el estudio tomográfico se realizó, o bien de forma "muy temprana" (días tras la angioplastia) o tardía (a los 6 meses del seguimiento).

No encontramos muchas referencias en cuanto al valor de esta prueba 3 - 4 semanas tras la dilatación. Señalar a este respecto la serie de Krause y cols.¹⁸ que estudian a sus pacientes 3 semanas tras la angioplastia. Identificaron reestenosis en 22 de los 41 pacientes evaluados con coronariografía a los 6 meses. Concluyen que el estudio tomográfico "temprano" no predice la reestenosis.

Hallan un valor predictivo positivo del 61% y un valor predictivo negativo del 41% en pacientes con enfermedad monovaso. El valor predictivo negativo calculado por nosotros fue algo superior.

Todos los pacientes de nuestra serie se encontraban asintomáticos en este momento. Hecht¹³, tras revisar la literatura, señaló que en pacientes asintomáticos valorados cuatro semanas tras la angioplastia, hay una incidencia del 19% al 45% de estudios patológicos. La incidencia de reestenosis tardía en pacientes con isquemia en la gammagrafía (52% - 74%) es mayor que en aquellos con estudios normales (11,5% - 17%). En nuestra serie, 9 de los 24 pacientes estudiados en este momento (37,50%) mostraron defectos de perfusión en la SPECT. De ellos, 7 presentaron reestenosis posterior (7/9 = 77,78%). Entre los 16 pacientes sin alteraciones de perfusión, 6 tuvieron reestenosis posterior (6/16 = 37,50%).

En definitiva, y según nuestros resultados, podemos afirmar que la SPECT realizada un mes tras angioplastia. si es patológica clasifica a un grupo de enfermos con alto riesgo de reestenosis; sin embargo, si el estudio es normal, no descarta el desarrollo de reestenosis en el seguimiento.

3. SPECT final. El estudio de perfusión realizado al final del seguimiento intentaría, más que predecir, detectar la reestenosis que, en su caso, ya ha aparecido. En nuestra serie, el momento de su realización estuvo determinado por la reaparición de clínica, o por haber transcurrido 6 meses desde la intervención. Resultó la prueba más fiable para detectar la lesión de forma no invasiva.

La sensibilidad fue del 91,67% (83,33% en pacientes con ACTP única), la especificidad del 81,25% (85,71% en pacientes con ACTP única) con un valor predictivo positivo del 78,57% (71,43% en pacientes con ACTP única) y un valor predictivo negativo del 92,86% (92,31% en pacientes con ACTP única).

Estos datos son coincidentes con los comunicados en la literatura, cuyo resumen se expone en la tabla 4.

AUTORES	S	E	VP+	VP-	tiempo (meses)
Lusson y cols. (19)	82%	86%	67%	93%	6,4
Hecht y cols. (20)	93%	77%			Exactitud = 86%
Hecht y cols. (21)					
- asintomáticos	96%	75%	88%		6
- sintomáticos	91%	77%			Exactitud = 85%
Bergez y cols. (22)	92%	85%	73%	96%	6

Tabla 4: Indicadores de validez obtenidos en otros estudios que valoran la capacidad de la SPECT para predecir la aparición de reestenosis.

Sólo un individuo de nuestra serie presentó reestenosis significativa (sobre stent en bisectriz, única lesión tratada) y no mostró alteraciones de la perfusión en la prueba realizada con talio; ya hemos comentado que la localización de esta lesión pudo dificultar la identificación tomográfica de posibles alteraciones de la perfusión.

De los tres pacientes con la SPECT patológica y sin reestenosis, uno era un enfermo sometido a re-ACCTP en la zona y que tras esta segunda dilatación siempre mostró alteraciones en la perfusión (¿miocardio hibernado?); otro presentó reestenosis parcial del 50% en la descendente anterior y la primera diagonal, que siguiendo nuestros criterios, no se consideró significativa; y el tercero también mostró alteraciones de la perfusión en la SPECT en el territorio tratado (CD) al mes de la dilatación, estas anomalías nos resultaron de difícil explicación ya que la única lesión significativa en este territorio fue tratada y en la coronariografía de control se evidenció una excelente evolución angiográfica.

Sólo tres pacientes con reestenosis permanecieron asintomáticos al final del seguimiento (uno de ellos con SPECT normal); en 7 de los 10 pacientes con síntomas la SPECT se "adelantó" por aparición de clínica en sus actividades ordinarias.

En nuestro estudio, la tomografía realizada al final del seguimiento tiene más validez que los estudios realizados previamente. Destaca, sobre todo, un valor predictivo negativo del 93%, es decir existe muy baja probabilidad de reestenosis si la prueba es normal.

En definitiva la SPECT con talio-201 ha demostrado claramente que constituye un procedimiento excelente para evaluar la reestenosis. Los resultados no son sorprendentes, tomando en consideración la capacidad descrita de la SPECT con talio-201 para identificar enfermedad en arterias coronarias individuales en casos en que no se hizo ACTP²³. De hecho, cabría esperar resultados superiores si se practicó ACTP, porque el conocimiento de la anatomía coronaria desde el primer angiograma previo a ACTP en lo que respecta al predominio de la coronaria derecha en comparación con la izquierda y el conocimiento del vaso encargado predominantemente del riego apical, facilitarían la asignación de un segmento particular del miocardio a la arteria coronaria exacta.

También en nuestra serie, la SPECT final del seguimiento (momento determinado o no por la reaparición de clínica) resultó una prueba de gran valor en la detección de reestenosis. Dado su elevado valor predictivo negativo, sus resultados podrían evitar la coronariografía de seguimiento a muchos pacientes, ya que la probabilidad de lesión significativa sería muy baja.

CONCLUSIONES

1. La SPECT realizada una semana tras angioplastia no es un indicador útil que permita predecir la reaparición de reestenosis.
2. La SPECT positiva un mes tras angioplastia indica alta posibilidad de reestenosis aunque el paciente esté asintomático. Sin embargo, una SPECT negativa en este momento no descarta reestenosis.
3. La SPECT final (a los seis meses o ante la aparición de clínica) resulta una prueba de gran valor en la detección de reestenosis. Sus resultados podrían evitar la realización de CNG de seguimiento a muchos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. CALIFF R.M., FORTIN D.F., FRID D.J., et al. Restenosis after coronary angioplasty: an overview. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 2B-13B.
2. HOLMES D.R. JR., VLIETSTRA R.E., SMITH H.C., et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Am J Cardiol* 1984; 53: 77C-81C.
3. POPMA J.J. and TOPOL E.J. Factors influencing restenosis after coronary angioplasty. *Am J Med* 1990; 88: 16N-24N.
4. BAIM D.S. Técnicas de cateterización intervencionista: angioplastia transluminal percutánea con globo, valvuloplastia y procedimientos relacionados. En: BRAUNWALD E., ed. *Tratado de Cardiología. Medicina Cardiovascular*. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana de España, 1993: 1524-1543.
5. MATA L.A., BOSCH X., DAVID P.R., RAPOLD H.J., CORCOS T. and BOURASSA M.G. Clinical and angiographic assessment six-month after double vessel percutaneous coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1239-1244.
6. MANYARI D.E., KNUDSON M., KLOIBER R. and DAVID R. Sequential thallium myocardial perfusion studies after successful percutaneous transluminal coronary artery angioplasty: delayed resolution of exercise-induced scintigraphic abnormalities. *Circulation* 1988; 77: 86-95.
7. JAIN A., MAHMIAN J.J., BORGES-NETO S., et al. Clinical significance of perfusion defects by thallium-201 single photon emission tomography following oral dipyridamole early after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 970-976.
8. WIJNS W., SERRUYS P.W., SIMOONS M.L., et al. Predictive value of early maximal exercise test ant thallium scintigraphy after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Br Heart J* 1985; 53: 194-200.
9. WIJNS W., SERRUYS P.W., REIBER J.M.C., et al. Early detection of restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty by exercise redistribution thallium scintigraphy. *Am J Cardiol* 1985; 55: 357-361.
10. HARDOFF R., SHEFER A., GIPS S., et al. Predicting late restenosis after coronary angioplasty by very early (12 to 24h.) thallium-201 scintigraphy: implications with regard to mechanisms of late coronary restenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1486- 1492.
11. DEPUEY E.G. Myocardial perfusion imaging with thallium-201 to evaluated patients before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1991; 84 (suppl 1): 159-165.
12. DEPUEY E.G. Radionuclide methods to evaluate percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Semin Nucl Med* 1991; 21: 102-115.

13. HECHT H.S. Radionuclide techniques in the selection of patients for PTCA ant post- PTCA evaluation. *Cardiol Clin* 1994; 12: 373-383.
14. UREN N.G., CRAKE T., LEFROY D.C., DE SILVA R., DAVIES G.J. and MASERI A. Delayed recovery of coronary resistive vessel function after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 612-621.
15. CALIFF R.M., OHMAN E.M., FRID D.J., et al. Restenosis: the clinical issues. In: TOPOI E.J., ed. *Textbook of Interventional Cardiology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990: 363-394.
16. AOKI T., FUTAGAMI Y., KONISHI T., et al. Clinical significance of revascularization in exercise thallium-201 SPECT after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Kaku-Igaku* 1989; 26: 821-828.
17. HOFFMEISTER H.M., KAISER W., HANKE H., MULLER-SCHAUENBURG W., KARSCH K.R. and SEIPEL L. Myocardial perfusion and left ventricular function early after successful PTCA in 1-vessel coronary artery disease. *Nucl Med* 1994; 33: 68-72.
18. KRAUSE T., DORNACHER T., BONZEL T., WOLLSCHLEEGER H., SCHUEMICHEN C. and MOSER E. The potential significance of early effort myocardial scintigraphy following ACTP. *Nucl Med* 1992; 31: 213-219.
19. LUSSON J.R., CITRON B., PEYCELON P., et al. Détection de la resténose coronarienne par la tomoscintigraphie myocardique au thallium 201. *Arch Mal Coeur* 1989; 82: 1679-1683.
20. HECHT H.S., SHAW R.E., BRUCE T.R., RYAN C., STERTZER S.H. and MYLER R.K. Usefulness of tomographic thallium-201 imaging for detection of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1314-1318.
21. HECHT H.S., SHAW R.E., CHIN H.L., RYAN C., STERTZER S.H. and MYLER R.K. Silent ischemia after coronary angioplasty: evaluation of restenosis and extent of ischemia in asymptomatic patients by tomographic thallium-201 exercise imaging and comparison with symptomatic patients. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 670-677.
22. BERGEZ C., MEUNIER-GILARD M., SONGY B., et al. Tomoscintigraphie myocardique au thallium 201 et detection de la resténose coronaire apres angioplastie monotronculaire. *Ann Cardiol Angeiol Paris* 1992; 41: 113-118.
23. MADDAHI J., RODRIGUES E., BERMAN D.S. and KIAL H. State of the art myocardial perfusion imaging. *Cardiol Clin* 1994; 12: 199-222.

TESIS DOCTORALES



ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA MEDIANTE DEMODULACION COMPLEJA EN SUJETOS SANOS, DEPORTISTAS Y CON CARDIOPATIA ISQUEMICA

AUTOR: José Vicente Monmeneu Menadas

DIRECTOR: Dr. D. Roberto García Civera

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

El análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) permite estudiar la influencia del sistema nervioso autónomo y otras influencias intrínsecas y extrínsecas sobre la actividad cardiaca. Entre los procedimientos que se utilizan para su análisis se encuentra el método de la demodulación compleja implementada con la transformada rápida de Fourier y su inversa (DMC), que presenta las ventajas de que mejora la resolución temporal de los métodos de análisis en el dominio de la frecuencia, aporta al menos tanta información como estos, es teóricamente más apropiado, y permite el análisis de periodos cortos de tiempo. Así, el objetivo de nuestro trabajo ha sido aplicar el método de la DMC para el análisis de la VFC en diferentes grupos de estudio en condiciones de salud (sedentarios sanos y deportistas) y situaciones patológicas (infarto de miocardio).

MATERIAL Y METODOS

Se ha analizado la VFC y la capacidad funcional en la ergoespirometría en 32 sujetos sedentarios sanos y 21 deportistas de élite (13 bajo entrenamiento de fuerza y 8 bajo entrenamiento de fondo). Por otra parte se han estudiado 42 pacientes en 1.^a semana y a los 6 meses de evolución de un infarto de miocardio anterior, analizando la VFC, la capacidad funcional en la ergometría, la función ventricular en la ventriculografía de contraste y la permeabilidad coronaria residual en la coronariografía.

RESULTADOS

Los deportistas de fondo presentan valores mayores que los deportistas de fuerza y los sedentarios en el ciclo RR medio y la mayor parte de parámetros de VFC,

aunque predominantemente en los componentes de baja y muy baja frecuencia. Los deportistas de fondo presentan una mejor capacidad funcional que los deportistas de fuerza. Se observa una relación directa entre la desviación estándar de los ciclos RR, las oscilaciones de muy baja frecuencia y el ciclo RR medio con la capacidad funcional de los deportistas.

En pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio anterior existe una relación inversa entre los parámetros de VFC y la edad. En la semana de evolución existe una VFC descendida en la mayor parte de sus parámetros, 7 produciéndose un aumento generalizado a los 6 meses. La VFC medida en fases precoces post-infarto se relaciona con los parámetros de capacidad funcional y función ventricular izquierda. No se han encontrado relaciones entre VFC y permeabilidad coronaria residual.

CONCLUSIONES

El entrenamiento físico modifica el grado de control neurohumoral de la actividad cardiaca, cuya magnitud varía con el tipo de entrenamiento llevado a cabo. Así los deportistas de fondo presentan valores mayores que los deportistas de fuerza y los sedentarios en la mayor parte de parámetros de variabilidad de la frecuencia cardiaca. Sin embargo, no se altera significativamente el equilibrio simpático-parasimpático ni el ritmo circadiano del corazón.

Los deportistas de fondo presentan una mayor capacidad funcional que los deportistas de fuerza. Se observa una relación directa entre la desviación estándar de los ciclos RR, la amplitud de las oscilaciones de muy baja frecuencia y el ciclo RR medio con la capacidad funcional de los deportistas. Estos hallazgos sugieren que el entrenamiento físico modifica el control neurovegetativo cardiaco en relación con una mejoría en la capacidad funcional. El hecho de que la bradicardia de los atletas coincida con un aumento predominante de las oscilaciones de baja y muy baja frecuencia y no de

Resumen de la tesis doctoral presentada en la Universidad de Valencia el 14 de noviembre de 1997.

Recibido el 8 de enero de 1998.

las de alta frecuencia nos lleva a sugerir que esta bradicardia puede estar condicionada en parte por una disminución de la frecuencia cardíaca intrínseca producida por una mejoría en la capacidad funcional, más que por un efecto puramente vagal.

En pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio existe una relación inversa entre los parámetros de variabilidad de la frecuencia cardíaca y la edad. En cambio, no existe relación entre el cociente LF/HF y la edad. Estos hallazgos sugieren que la edad se caracteriza por un nuevo equilibrio entre las dos secciones del sistema nervioso autónomo, más que por una alteración en una u otra de sus ramas.

Después de un infarto de miocardio anterior se produce un descenso inicial en todos los parámetros de variabilidad de la frecuencia cardíaca y una recuperación generalizada en los 6 meses siguientes. Las diferencias entre los parámetros diurnos y nocturnos de

variabilidad están atenuadas tempranamente, presentando una discreta tendencia a recuperarse tardíamente.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca y el ciclo RR medio se relacionan con los parámetros de capacidad funcional y con la fracción de eyección ventricular izquierda, medidas tanto en la la semana como a los 6 meses de evolución del infarto. La recuperación evolutiva de la variabilidad constituye un proceso generalizado en todos los supervivientes, independientemente del deterioro funcional basal.

No se han encontrado relaciones entre los parámetros de variabilidad de la frecuencia cardíaca y aquellos que evalúan la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto (diámetro luminal mínimo, porcentaje de estenosis, grado de flujo TIMI o existencia de oclusión total de la arteria responsable del mismo) o la existencia de enfermedad multivaso.

TESIS DOCTORALES



VALORACION DE LAS ARRITMIAS NOCTURNAS EN EL SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DE SUEÑO

AUTOR: Manuel Miquel Palasi

DIRECTORES: Dr. Alvaro Pascual Leone y Dr. Pedro Luis Pérez Martínez

El síndrome de apnea obstructiva del sueño ha sido claramente relacionado con las enfermedades cardiovasculares y en especial las arritmias nocturnas, siendo éstas uno de los factores más destacados en el pronóstico de la enfermedad.

OBJETIVOS

La hipótesis inicial está basada en que el síndrome de apnea del sueño está relacionado intrínsecamente con el desarrollo de la muerte súbita por arritmias cardíacas. Nuestro trabajo persigue los siguientes objetivos:

1. Realizar el estudio de las arritmias nocturnas y su relación con las caídas de saturación de oxihemoglobina.
2. Valorar el comportamiento de las arritmias nocturnas tras la aplicación de CPAP con mascarilla nasal nocturna.
3. Estudiar los factores de riesgo cardiovascular asociados al síndrome de apnea obstructiva del sueño.
4. Realizar un seguimiento de los pacientes con SAOS en especial con la aparición de complicaciones cardiovasculares.

MATERIAL Y METODO

Se han estudiado un total de 75 pacientes, distribuidos 50 pacientes en el grupo de apnea obstructiva del sueño y 25 en el grupo control. A todos ellos se les realizó un estudio protocolizado basal y un estudio polisomnográfico nocturno antes y después de la aplicación de CPAP con mascarilla nasal nocturna, con monitorización de electroencefalograma, electromiograma, ronquido y movimientos respiratorios, pulsioximetría y registro electrocardiográfico con Holter. El análisis estadístico se rea-

lizó con el programa Epiinfo 6, con comparación de proporciones y medias, estudio de asociación de diferentes variables y un análisis multivariante por regresión logística entre diferentes variables y la variable respuesta SAOS.

RESULTADOS

La comparación de proporciones entre grupos sólo alcanzó diferencias significativas en el caso de la HTA con una $p < 0.005$ y la obesidad. La latencia de inicio de sueño y la duración de la fase REM no se detectaron diferencias significativas entre los grupos, siendo el resto de variables de sueño estudiadas con diferencias significativas. En el estudio de asociación las únicas variables con asociación significativa, en el estudio de datos crudos, fué la hipertensión arterial y la somnolencia diurna. En el análisis multivariante las únicas variables asociadas independientemente con el SAOS fueron la edad y la somnolencia diurna. No se detectaron diferencias significativas en las arritmias encontradas entre el grupo de SAOS y el grupo control. Las arritmias ventriculares no se relacionaron con las caídas de saturación de la oxihemoglobina. No se modificaron las arritmias tras iniciar tratamiento con CPAP con mascarilla nasal nocturna. En el estudio de seguimiento del grupo de SAOS no se detectó casos de muerte súbita ni de complicaciones cardiovasculares.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con SAOS presentan diversos factores de riesgo cardiovascular asociados, en especial la hipertensión arterial y la obesidad.
2. El trastorno del ritmo más común es la alteración del ritmo sinusal normal, que se detectó en todos los pacientes. La aparición de arritmias supraventriculares y ventriculares no presentan diferencias significativas respecto al grupo control. La aparición de arritmias ventriculares no presenta correlación con las caídas de saturación de la oxihemoglobina. Las arritmias ventriculares

Resumen de la tesis doctoral presentada en la Universidad de Valencia el 6 de mayo de 1997.

Recibido el 8 de enero de 1998.

asociadas al SAOS han presentado en nuestros pacientes un pronóstico benigno.

3. El tratamiento con CPAP nocturno normaliza la estructura del sueño, hace disminuir o desaparecer las apneas nocturnas y la somnolencia diurna y corrige las desaturaciones de la oxihemoglobina; sin embargo no se muestra eficaz como tratamiento para corregir o eliminar las arritmias asociadas al SAOS.

4. El SAOS se asocia con la edad, siendo una variable predictiva independiente para el desarrollo de la enfermedad. La hipersomnolencia diurna, es el síntoma clínico más prominente, hasta tal punto que a todo paciente con hipersomnolencia diurna asociada a ronquido nocturno, debe realizarse estudio polisomnográfico nocturno, ya que existe alta probabilidad -70%- de padecer SAOS.

INDICE DE AUTORES (VOLUMEN 6)

- Andrés F, 394
 Algarra FJ, 11, 196,254,364
 Almela M, 227, 245
 Almenar L, 2, 11, 174, 235, 254, 264
 Arnau MA, 254, 296

 Berenguer A, 301
 Bertolín V, 265
 Bertomeu V, 119, 211
 Bodí V, 45, 296, 301, 367, 397
 Bonmatí MA, 362
 Bordes P, 378
 Botella S, 7, 30, 45, 52, 296
 Bruguera JA, 358
 Bruguera M, 11

 Cabadés A, 250, 279
 Cabrera A, 136
 Canoves J, 401
 Capdevilla C, 384, 394
 Carril JM, 403
 Casañ MJ, 116
 Castelló T, 15
 Cebrián J, 250
 Colomer JL, 20
 Cortina J, 262
 Cosín J, 384, 394
 Chirivella A, 196, 364
 Chorro FJ, 7, 11, 35, 109, 119, 122, 242, 289, 301, 358, 367, 397

 Diago JL, 168
 Díez JL, 11, 174, 235, 245
 Domenech MD, 364

 Echanove I, 248, 279
 Egea S, 281
 Esteban E, 15

 Fabra CR, 15, 219
 Ferrer JV, 301
 Ferrero JA, 242, 387
 Fraile E, 116
 Francés M, 279
 Frutos A, 211

 García Civera R, 7, 11, 25, 30, 35, 45, 52, 367, 401
 García de Burgos F, 189, 250, 268, 367
 García M, 378, 403
 García MC, 260
 García S, 296
 García Valera E, 116
 Garía JF, 116
 Gastaldo R, 279
 Girves J, 378
 Godoy M, 274
 Gómez Aldaraví R, 387, 397, 401
 González E, 250
 Grau G, 211, 262
 Grupo PRIMVAC, 250
 Guallar C, 168
 Guardiola F, 250

 Hernández A, 257
 Hemándiz A, 384, 394
 Herrero A, 116, 362
 Herrero JA, 281
 Hervás MA, 136

 Ibáñez J, 262
 Ibañez M, 30, 122
 Insa L, 387, 397
 Izquierdo E, 281

 Jordán A, 189, 268, 285, 367

 Lawers C, 152
 López Lereu MP, 301
 López Merino V, 7, 11, 26, 30, 35, 45, 52, 281, 296, 301, 358, 367, 387, 397, 401
 Lorente D, 257
 Losada A, 122, 301
 Luján J, 260
 Llácer A, 281, 387
 Llorens P, 257

 Mainar L, 281, 397, 401
 Mainar V, 378
 Maravall L, 250
 Marco P, 260
 Marín A, 245
 Marín F, 260
 Martí S, 196, 227, 384
 Martínez A, 168
 Martínez Diago JV, 227, 245
 Martínez Dolz L, 152
 Martínez JG, 260
 Martínez León J, 57
 Martínez Mas ML, 18, 136, 358
 Martínez V, 378
 Miquel M, 411
 Miralles LL, 274
 Miró V, 152, 174, 196, 235, 364

Monmeneu JV, 122, 268, 274, 367, 409
 Montes J, 242
 Montilla A, 250
 Mora V, 119, 196, 227, 245
 Morell S, 7, 30, 35, 45, 52, 296, 401
 Moreno J, 168, 377
 Moreno MT, 136, 393
 Morillas C, 257
 Morillas PJ, 254
 Muñoz J, 122, 301
 Muñoz ML, 257
 Murcia B, 279

Najjar A, 15
 Navarro J, 7

Olagüe J, 254
 Orosa P, 142
 Ortíz F, 116
 Orts E, 168
 Osa A, 364
 Otero E, 57

Palacios F, 268
 Palencia M, 11, 174, 235, 364
 Pallarés V, 267, 384, 394
 Pastor A, 262
 Payá R, 219
 Peña H, 257
 Pérez Bosca, 15
 Pérez Carpio MN, 362
 Pérez E, 248
 Pérez JL, 219
 Péris E, 15, 248
 Pomar F, 248, 394
 Portolés M, 384, 394

Quesada A, 248
 Quiles JA, 241
 Reyes F, 189, 268
 Ridocci F, 15
 Rincón A, 364
 Rodríguez A, 211
 Rodríguez JA, 15
 Roldán A, 152, 196, 227, 260
 Romero JE, 227, 245, 252
 Rubio A, 378
 Rueda J, 254
 Ruiz R, 7, 30, 35, 45, 52, 281, 296, 401
 Ruvira J, 119, 136, 242, 273

Salvador A, 152, 196, 227, 245, 357
 Sanchis J, 358, 367, 387, 397
 Sancho Tello MJ, 242
 Sanjuán R, 7, 45, 52
 Sanz JR, 168
 Saura J, 362
 Serrano J, 403
 Sevilla A, 245
 Sogorb C, 362
 Sogorb F, 250, 260
 Solá MD, 362
 Soler MA, 362
 Soler RA, 116
 Sotillo JF, 136
 Such L, 358
 Tello A, 116
 Ten F, 401
 Toral A, 260
 Tovar A, 378

Valentín V, 274, 279
 Valero R, 211
 Valor M, 274
 Valls A, 387, 397
 Valls F, 145, 274, 279
 Velasco JA, 15, 122, 248
 Vila JV, 15
 Vilar JV, 219, 248
 Zarco JR, 362
 Zuazola A, 378, 403

INDICES AUTORES DE COMUNICACIONES A REUNIONES DE LA SVC

XIII Reunión Valencia 1996 ... pág. 104
 XIV Reunión Alicante 1997 pág. 350

INDICE DE MATERIAS (VOLUMEN 6)

- Ablación transcater con radiofrecuencia, 30, 35, 296
 Acomodación e histéresis en el nodo auriculoventricular, 18
 Actas Asamblea 1996, 110
 Actas Asamblea 1997, 290
 ACTP primaria del IAM, 248
 Algoritmos ECG, 7
 Amiodarona y tiroides, 257
 Angina, 378
 Area de isovelocidad proximal, 160
 Arritmias ventriculares malignas, 45
 Aurícula izquierda. Masa evaluada por Ecocardiografía, 301
 Ayudas a tesis doctorales, 288, 372
 Ayudas a trabajos publicados en Revista Española de Cardiología, 287, 372
 Ayudas económicas a trabajos científicos, 22

 Cardiomioplastia: Diagnóstico por ECG, 254
 Cardiología preventiva de la SEC, 122
 Cardiopatías congénitas del adulto, 211
 Casos clínicos, 254, 262, 305
 Colaboraciones, 2, 257
 Complicaciones mecánicas del I.A.M., 168
 Comunicaciones premiadas en la XIII Reunión, 115
 Comunicaciones premiadas en la XIV Reunión, 295
 Cor triatiatum, 262
 Correo electrónico de la S.V.C, 394
 Cuidados básicos en pacientes, 116
 Cursos Formación Continuada 1996, 270

 Deportistas de fuerza e hipertrofia ventricular, 281
 Desfibrilador automático implantable, 52
 Diagnóstico localización vías accesorias, 7
 Disfunción del VI en diabéticos, 285
 Disfunción protésica Ecocardiografía, 152

 ECG: afectación VD, 279
 Ecocardiografía de estrés con dobutamina, 219
 Ecocardiografía Doppler resultados encuesta 1995, 119
 Ecocardiografía Doppler. Monografía, 125
 Ecocardiografía transesofágica, 227
 Ecocardiografía transesofágica multiplano, 245
 Editorial, 1, 109, 241, 273, 289, 357, 377
 Electrocardiografía Holter. Encuesta 1995, 268
 Elevación matutina de la TA, 265
 Estenosis válvula aórtica, 245
 Estimación severidad estenosis aórtica, 245
 Estimulación cardiaca, nuevas perspectivas, 304
 Estudio experimental nodo auriculo ventricular, 18
 Estudio experimental nodo auriculo ventricular, 18
 Estudio preoperatorio, 2
 Estudio PRIMVAC, 250

 F.A. y fibrinólisis, 260
 Factores de riesgo, 378
 Fibrilación auricular, tratamiento quirúrgico, 57
 Flujo coronario. 20
 Flujo vena pulmonar. Relación con flujo mitral 274
 Formación continuada 1996, 270
 Frecuencia cardíaca, 11
 Función diastólica evaluada por Doppler, 252
 Función ventricular, 189
 Función y ultraestructura miocárdica, 267

 Hipertensión arterial, 275
 Hipertrofia miocárdica en diabéticos, 285
 Hipertrofia miocárdica. Evaluación de función diastólica, 252
 Hipertrofia ventricular en deportistas de fuerza, 281
 Histéresis y fatiga, 358
 Holter en la Comunidad Valenciana, 268

 IAM complicaciones mecánicas, 168
 IAM de ventriculo derecho, 279
 IAM en la Comunidad Valenciana, 250
 Infarto de miocardio, 15
 Informe del presidente, 109, 289
 Introducción histórica a la terapéutica no farmacológica de las taquiaritmias, 26
 Isquemias breves y repetidas, 384
 Isquemias repetidas de corta duración, 267

- Lesión Coronaria, 378
- Marcapasos. Información al alta, 362
- Marcapasos, sección de, 255, 304
- Masa auricular izquierda, 301
- Masas cardíacas y para cardíacas, 196
- Método del área de velocidad isoproximal, 160
- Miembros de honor de la S.V.C., 23, 123
- Miocardopatía dilatada, 174
- Miocardopatía restrictiva, 178
- Mortalidad en el IAM, 279
- Necrológica: José Vicente Gimeno Gascón, 22
- Necrológica: Paula Sapena Davó, 122
- Nodo auriculo ventricular, 18
- Normas de publicación en Latido, 376
- Nuevos avances en la comunicación, 273
- Pericarditis constrictiva, 178
- Portadores de marcapasos, 362
- Precondicionamiento negativo, 384
- Presidentes de honor y miembros de honor de la S.V.C., 23, 123
- Problemas cardiológicos en pacientes, 116
- Prueba de esfuerzo precoz postinfarto, 15
- Radiofrecuencia, ablación transcater, 30, 35, 401
- Receptor de trasplante cardíaco, 2
- Rectificaciones 123, 272
- Respuesta nodal ante cambios de la frecuencia auricular, 358
- Reunión nacional Sección de Marcapasos, 304
- Reunión SVC y Sociedad Murciana de Cardiología, 286
- Reunión XIV de la SVC, 241
- Reunión XV de la SVC, 377
- Ritmo cardíaco, influencia sobre el flujo coronario, 20
- Sección de Cardiología Preventiva y rehabilitación de la S.E.C. X Reunión, 122
- Sección de marcapasos, 255
- Stent en ACTP primaria del IAM, 248
- Técnicas cardiológicas en la Comunidad Valenciana, 1, 119, 242, 268
- Terapéutica no farmacológica de las arritmias, Presentación, 25
- Terapéutica no farmacológica de las arritmias, introducción histórica, 26
- Tesis doctorales, 18, 20, 252, 265, 267, 285, 287, 288, 393
- Test de esfuerzo en el Hospital S.Vicent, 375
- Test de esfuerzo. Resultado de la encuesta 1995, 242
- Ticlopidina. Indicaciones, 373
- Tiroides y amiodarona, 257
- Toma posesión presidente Junta Directiva, 357
- Trasplante cardíaco, estudio del receptor, 2
- Trasplante cardíaco, variabilidad FC, 11
- Trasplante cardíaco, 235
- Trombolisis en Infarto, 15
- Ultraestructura miocárdica, 267
- Unión AV ablación con radiofrecuencia, 35
- Valvulopatía aórtica, 136
- Valvulopatía mitral, 125
- Valvulopatía pulmonar, 145
- Valvulopatía tricúspide, 142
- Valvuloplastia mitral. Influencia de la edad, 364
- Variabilidad de la frecuencia cardíaca postinfarto, 367
- Variabilidad frecuencia cardíaca, 11
- Vías accesorias auriculoventriculares, 7, 30
- Vías accesorias izquierdas. Ablación con radiofrecuencia, 296

INDICES DE MATERIAS DE COMUNICACIONES A REUNIONES DE LA SVC

XIII Reunión Valencia 1996 pág. 106

XIV Reunión Alicante 1997 pág. 352