

EDITORIAL

RELACIONES INSTITUCIONALES DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Nuestra Sociedad no ha tenido hasta ahora más relación institucional que la establecida con la Española de Cardiología como filial de la misma, que se ha traducido tradicionalmente en su apoyo para la financiación de los **Cursos de Formación Continuada en Cardiología** para médicos de atención primaria y, desde el presente año, en la acreditación de nuestra Reunión Anual como ocho horas-crédito del **Programa de Formación Continuada de la S.E.C.** para todos los cardiólogos y médicos residentes asistentes a la misma que lo soliciten.

Sin embargo, dos respetables instituciones médicas han contactado con nosotros durante los últimos meses para establecer una relación que podría resultar fructífera para las partes y facilitaría nuestra presencia en la comunidad médica valenciana. Se trata, por orden cronológico de aproximación a nosotros, del **Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Valencia** y el **Instituto Médico Valenciano (I.M.V.)**. El primero ha tomado la honrosa iniciativa de proporcionar en su sede un despacho a cada una de las Sociedades Científicas de nuestra Comunidad (de momento compartido, en nuestro caso, con otras dos), así como dos Salas de Juntas comunes a todas ellas. Además, hemos observado en esta institución signos evidentes de colaboración con las sociedades para elaborar programas de formación continuada a sus colegiados, colaboración incipiente y deseamos que futura que se ha sustanciado por el momento en la participación de las sociedades en los actos conmemorativos del primer centenario del Colegio. Así, nuestra Sociedad tiene la oportunidad de presentar el día 26 de Mayo a los colegiados valencianos una actualización de las patologías cardiológicas en las que el protagonismo asistencial está repartido entre la Atención Primaria y la Especializada.

Con 157 años de existencia, el **Instituto Médico Valenciano** es la asociación médica de ámbito autonómico más antigua de nuestra Comunidad y una de las primeras de España. A lo largo de su historia, el desarrollo de las especialidades médicas y quirúrgicas produjo el correspondiente fenómeno asociativo específico y la desvinculación progresiva del I.M.V. Sin embargo, este último ha mantenido su vocación de relación con las Sociedades Científicas, como lo prueba el hecho de que en sus Estatutos figurase como órgano de gobierno la llamada "Junta de Presidentes de las Sociedades Federadas", aunque sin el correspondiente desarrollo reglamentario. La actual Junta Directiva del I.M.V. está sumamente interesada en impulsar de nuevo una **Junta de Sociedades Científicas Federadas (J.S.C.F.)** dotada de una representatividad adecuada. Para ello se han dado pasos tan sólidos como la aprobación, en Asamblea del 20 de Diciembre pasado, de una modificación de sus Estatutos según la cual se establece la figura del Coordinador de la J.S.C.F., que junto con el Primer Vocal de la misma están presentes en la Junta Directiva del I.M.V. A su vez, la J.S.C.F. tiene como Presidente y Secretario a los de la Junta Directiva del I.M.V. y está constituida por todos los Presidentes de las Sociedades Científicas que hayan aceptado su pertenencia a la Federación, los cuales elegirán a su vez una Comisión Permanente constituida por un Coordinador y tres Vocales, estos últimos representando preferentemente a una de las áreas médica, quirúrgica y de servicios generales. El desarrollo reglamentario de este organigrama está también aprobado y solo queda ratificar en nuestra Asamblea General a celebrar en Benicasim la integración de nuestra Sociedad en la citada J.S.C.F.

Desde mi punto de vista, la iniciativa de acercamiento a nuestra institución por parte del Colegio de Médicos de Valencia y del I.M.V. es previsible que contribuya en el futuro a una aumento de nuestro protagonismo en la elaboración y desarrollo adecuado de los programas de formación cardiológica de los médicos valencianos, complementario con las actividades docentes oficiales derivadas de nuestra condición de Sociedad filial de la Española de Cardiología.

Antonio Salvador Sanz
Presidente de la S.V.C.

CASOS CLINICOS

TUMOR MALIGNO PRIMARIO DE AURICULA DERECHA

J.V. Monmeneu, F. Marín, P. Bordes*, A. Ibáñez*, M. González, A. Jordán, F. Reyes, M. García, F. García de Burgos.

Sección de Cardiología del H.G. de Elche y Servicio de Cardiología del H.G. de Alicante.*

INTRODUCCION

Los tumores primarios cardíacos son mucho menos frecuentes que los metastásicos.^{1,2} Algunos de los tumores cardíacos son potencialmente curables con cirugía o quimioterapia, por lo que se debe intentar obtener un diagnóstico etiológico siempre que sea posible. Los avances conseguidos en los últimos años en técnicas de diagnóstico por imagen como la ecocardiografía, tomografía computerizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN), permiten en muchos casos una aproximación diagnóstica fiable antes de la cirugía. Sin embargo, en la mayor parte de casos es necesaria la obtención quirúrgica de una muestra del tumor para confirmar el diagnóstico a pesar de que, en el caso de la gran mayoría de tumores malignos primarios del corazón, la cirugía no constituye un tratamiento efectivo.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 55 años, ex-fumador ligero sin otros antecedentes patológicos, que ingresa para estudio de masa en aurícula derecha (AD). Nueve meses antes ingresa en Cardiología por taponamiento cardíaco, realizándose pericardiocentesis y extrayéndose 1.500 ml., de líquido hemático cuyos resultados del análisis microbiológico y citológico son negativos en dos determinaciones. Se lleva a cabo TAC toracoabdominal, ecografía abdominal, mantoux y análisis del esputo en busca de BAAR, serología reumática y análisis de marcadores tumorales, siendo todos ellos negativos. Durante los meses siguientes se realizan ecocardiografías seriadas, apareciendo derrame pericárdico en cantidad progresivamente menor hasta ser mínimo en cara posterior.



Figura 1. Ecocardiografía transtorácica. Corte transversal de grandes vasos que muestra la existencia de una masa de bordes bien delimitados en el interior de la AD.

Consulta por molestias epigástricas mal definidas de dos semanas de evolución, vahídos sin relación con la postura, cuadro febril autolimitado en que no se demuestra origen infeccioso, y posteriormente dolor en hemitórax derecho que se reproduce con la inspiración, en ausencia de síndrome constitucional u otros síntomas. En la exploración física destaca la presencia de ingurgitación yugular a 30° y un soplo sistólico II/VI en foco tricuspídeo de carácter intermitente. Se realiza nueva ecocardiografía comprobándose la ausencia de derrame pericárdico. En cambio aparece una masa homogénea de 29 x 24 mm., localizada en AD, de bordes bien delimitados, sin apreciarse claramente el lugar de implantación (figura 1) y que no se observaba en el control ecocardiográfico realizado 4 meses antes. Asimismo se observa infiltración de la pared anterolateral de la AD (figura 2). Se detecta regurgitación tricuspídea e hipertensión pulmonar ligeras. La RX de tórax y los parámetros analíticos, incluyendo marcadores tumorales, son normales. Se lleva a cabo estudio Holter en que se detectan pausas sinusales de 3 seg. de duración máxima. La RMN muestra una masa de partes blandas en relación con la pared anterior de la AD.

Correspondencia: José Vicente Monmeneu Menadas
Hospital General de Elche
Sección de Cardiología
Huertos y Molinos, s/n
03202 ELCHE
Recibida el 16 de marzo de 1998
Aceptada el 6 de abril de 1998



Figura 2. Ecocardiografía transtorácica. Corte apical de campo amplio donde se observa, además de la imagen redondeada intracavitaria en la AD, una infiltración tumoral de la pared auricular (flechas).



Figura 4. RMN. Corte sagital en T1 en que se aprecian las lesiones descritas anteriormente, observándose que el tumor entra en contacto con el diafragma derecho (flechas).

eterogénea, de 6 cm. de diámetro máximo, con un componente de afectación intracavitario y otro intrapericárdico, y con una lesión nodular de 3 cm. —probablemente quística— asociada, existiendo infiltración diafragmática derecha (figuras 3 y 4).

Se lleva a cabo biopsia con biotomo percutáneo por vía transvenosa guiada por ecocardiografía transesofágica (ETE). Los resultados de anatomía patológica se

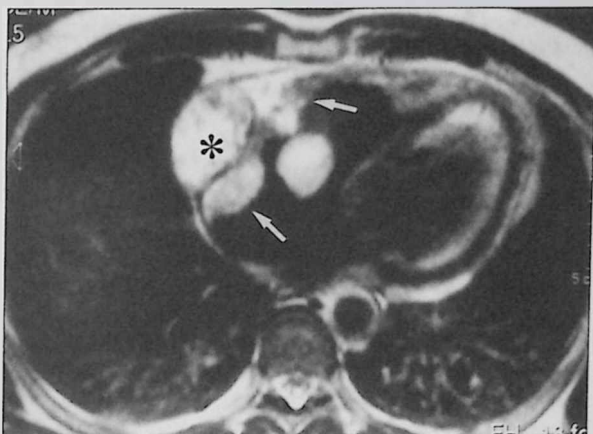


Figura 3. RMN. Corte axial en T1 que muestra una masa de partes blandas en relación con la pared anterior de la AD (flechas), que presenta un componente intracavitario y otro intrapericárdico. Por delante de ella se observa una imagen nodular bien definida de 3 cm. de diámetro (asterisco), separada de la lesión previa por una pared delgada.

corresponden con sarcoma de tipo indiferenciado altamente agresivo. Dada la afectación extracardiaca y la imposibilidad de una resección quirúrgica completa, se decide tratamiento paliativo mediante quimioterapia con epirrubicina, encontrándose actualmente bajo control por el Servicio de Oncología.

DISCUSION

La proporción entre tumores cardíacos primarios y metastásicos es de 1 a 30.^{1,2,3} Aproximadamente el 25 % de todos los tumores cardíacos son malignos, y a su vez, dentro de ellos, el 95 % corresponden a diferentes tipos de sarcomas.⁴ Los sarcomas primarios cardíacos más frecuentes son los angiosarcomas, seguidos de los rhabdomyosarcomas. El resto está constituido por fibrosarcomas, liposarcomas y sarcomas de otros tipos celulares —entre los que se incluye el sarcoma indiferenciado— siendo de presentación infrecuente.⁵

La mayoría de tumores cardíacos producen síntomas inespecíficos que podrían corresponderse con las formas más frecuentes de enfermedad cardíaca. Aunque es difícil y en ocasiones imposible diferenciar los tumores benignos de los malignos antes de la cirugía, el caso descrito presenta varias características sugerentes de malignidad,⁶ como su rápido crecimiento, la localización en el corazón derecho, la afectación de la pared libre auricular, la evidencia de localización intramural e intra-

CASOS CLINICOS

TUMOR MALIGNO PRIMARIO DE AURICULA DERECHA

J.V. Monmeneu, F. Marin, P. Bordes*, A. Ibáñez*, M. González, A. Jordán, F. Reyes, M. García, F. García de Burgos.

Sección de Cardiología del H.G. de Elche y Servicio de Cardiología del H.G. de Alicante.*

INTRODUCCION

Los tumores primarios cardíacos son mucho menos frecuentes que los metastásicos.^{1,2} Algunos de los tumores cardíacos son potencialmente curables con cirugía o quimioterapia, por lo que se debe intentar obtener un diagnóstico etiológico siempre que sea posible. Los avances conseguidos en los últimos años en técnicas de diagnóstico por imagen como la ecocardiografía, tomografía computerizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN), permiten en muchos casos una aproximación diagnóstica fiable antes de la cirugía. Sin embargo, en la mayor parte de casos es necesaria la obtención quirúrgica de una muestra del tumor para confirmar el diagnóstico a pesar de que, en el caso de la gran mayoría de tumores malignos primarios del corazón, la cirugía no constituye un tratamiento efectivo.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 55 años, ex-fumador ligero sin otros antecedentes patológicos, que ingresa para estudio de masa en aurícula derecha (AD). Nueve meses antes ingresa en Cardiología por taponamiento cardíaco, realizándose pericardiocentesis y extrayéndose 1.500 ml., de líquido hemático cuyos resultados del análisis microbiológico y citológico son negativos en dos determinaciones. Se lleva a cabo TAC toracoabdominal, ecografía abdominal, mantoux y análisis del esputo en busca de BAAR, serología reumática y análisis de marcadores tumorales, siendo todos ellos negativos. Durante los meses siguientes se realizan ecocardiografías seriadas, apareciendo derrame pericárdico en cantidad progresivamente menor hasta ser mínimo en cara posterior.

Correspondencia: José Vicente Monmeneu Menadas
Hospital General de Elche
Sección de Cardiología
Huertos y Molinos, s/n
03202 ELCHE
Recibida el 16 de marzo de 1998
Aceptada el 6 de abril de 1998



Figura 1. Ecocardiografía transtorácica. Corte transversal de grandes vasos que muestra la existencia de una masa de bordes bien delimitados en el interior de la AD.

Consulta por molestias epigástricas mal definidas de dos semanas de evolución, vahídos sin relación con la postura, cuadro febril autolimitado en que no se demuestra origen infeccioso, y posteriormente dolor en hemitórax derecho que se reproduce con la inspiración, en ausencia de síndrome constitucional u otros síntomas. En la exploración física destaca la presencia de ingurgitación yugular a 30° y un soplo sistólico II/VI en foco tricuspídeo de carácter intermitente. Se realiza nueva ecocardiografía comprobándose la ausencia de derrame pericárdico. En cambio aparece una masa homogénea de 29 x 24 mm., localizada en AD, de bordes bien delimitados, sin apreciarse claramente el lugar de implantación (figura 1) y que no se observaba en el control ecocardiográfico realizado 4 meses antes. Asimismo se observa infiltración de la pared anterolateral de la AD (figura 2). Se detecta regurgitación tricuspídea e hipertensión pulmonar ligeras. La RX de tórax y los parámetros analíticos, incluyendo marcadores tumorales, son normales. Se lleva a cabo estudio Holter en que se detectan pausas sinusales de 3 seg. de duración máxima. La RMN muestra una masa de partes blandas en relación con la pared anterior de la AD

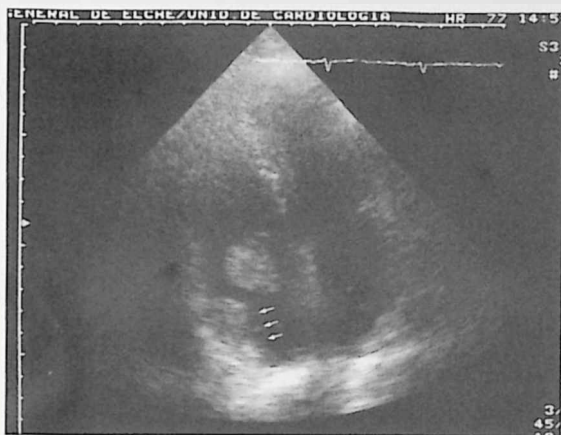


Figura 2. Ecocardiografía transtorácica. Corte apical de cuatro cavidades donde se observa, además de la imagen redondeada intracavitaria en la AD, una infiltración tumoral de la pared auricular (flechas).

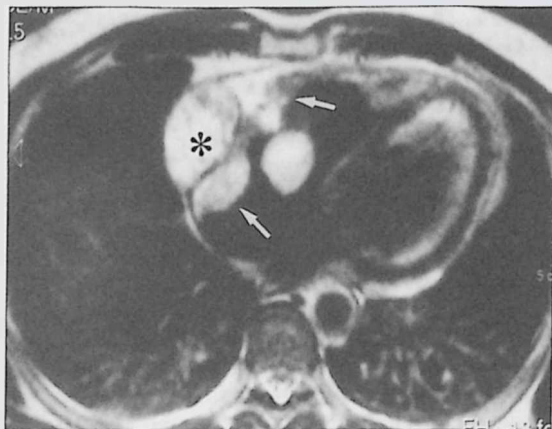


Figura 3. RMN. Corte axial en T1 que muestra una masa de partes blandas en relación con la pared anterior de la AD (flechas), que presenta un componente intracavitario y otro intrapericárdico. Por delante de ella se observa una imagen nodular bien definida de 3 cm. de diámetro (asterisco), separada de la lesión previa por una pared delgada.

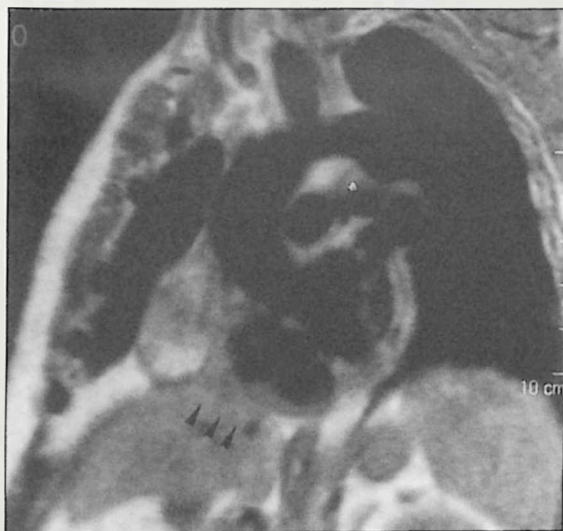


Figura 4. RMN. Corte sagital en T1 en que se aprecian las lesiones descritas anteriormente, observándose que el tumor entra en contacto con el diafragma derecho (flechas).

heterogénea, de 6 cm. de diámetro máximo, con un componente de afectación intracavitario y otro intrapericárdico, y con una lesión nodular de 3 cm. –probablemente quística– asociada, existiendo infiltración diafragmática derecha (figuras 3 y 4).

Se lleva a cabo biopsia con biotomo percutáneo por vía transvenosa guiada por ecocardiografía transesofágica (ETE). Los resultados de anatomía patológica se

corresponden con sarcoma de tipo indiferenciado altamente agresivo. Dada la afectación extracardiaca y la imposibilidad de una resección quirúrgica completa, se decide tratamiento paliativo mediante quimioterapia con epirrubicina, encontrándose actualmente bajo control por el Servicio de Oncología.

DISCUSION

La proporción entre tumores cardíacos primarios y metastásicos es de 1 a 30.^{1,2,3} Aproximadamente el 25 % de todos los tumores cardíacos son malignos, y a su vez, dentro de ellos, el 95 % corresponden a diferentes tipos de sarcomas.⁴ Los sarcomas primarios cardíacos más frecuentes son los angiosarcomas, seguidos de los rhabdomyosarcomas. El resto está constituido por fibrosarcomas, liposarcomas y sarcomas de otros tipos celulares –entre los que se incluye el sarcoma indiferenciado– siendo de presentación infrecuente.⁵

La mayoría de tumores cardíacos producen síntomas inespecíficos que podrían corresponderse con las formas más frecuentes de enfermedad cardíaca. Aunque es difícil y en ocasiones imposible diferenciar los tumores benignos de los malignos antes de la cirugía, el caso descrito presenta varias características sugerentes de malignidad,⁶ como su rápido crecimiento, la localización en el corazón derecho, la afectación de la pared libre auricular, la evidencia de localización intramural e intra-

cavitaria, la producción de derrame pericárdico y la invasión diafragmática.

La ecocardiografía transtorácica constituye el método no invasivo estándar para la evaluación de las masas cardíacas y paracardíacas a pesar de que puede presentar falsos positivos y negativos, evitándose este problema en gran medida empleando la técnica transesofágica. La TAC se ha utilizado con éxito para evaluar las masas intracardíacas y extracardíacas, pero requiere radiación ionizante y frecuentemente utilización de contraste, siendo en ocasiones incapaz de diferenciar adecuadamente los trombos de los tumores cardíacos. La RMN, en cambio, define mejor la localización y extensión de las masas que la ecocardiografía, puede determinar sus características tisulares y se lleva a cabo sin radiación, por lo que debe entenderse como un test complementario en la evaluación no invasiva de los tumores cardíacos y más específico que los otros en la confirmación del diagnóstico.⁷

A pesar de las técnicas de diagnóstico por imagen disponibles en la actualidad, con frecuencia el único modo de diferencia entre tumores primarios o secundarios, benignos o malignos, o masas no neoplásicas es mediante el análisis microscópico de una muestra del tumor. La cirugía ha sido el método generalmente empleado para este fin, aún teniendo en cuenta que su finali-

dad, en la mayor parte de los tumores malignos, no puede ser curativa. La utilización de procedimientos alternativos como la biopsia transvenosa del tumor guiada por ETE, método empleado en nuestro paciente y que es sobre todo en masas de AD,⁸ permite llegar al diagnóstico de una manera menos agresiva y descartar así la existencia de tumores potencialmente tratables.

BIBLIOGRAFIA

1. REYNAN, K. Frequency of primary tumors of the heart. *Am J Cardiol* 1996; 77:107.
2. SALCEDO, E.E.; COHEN, G.I.; WHITE, R.D.; DAIVSON, M.B. Cardiac tumors: Diagnosis and treatment. *Curr Probl Cardiol* 1992; 17:73.
3. LAM, K.Y.; DICKENS, P.; CHAN, A.C.L. Tumors of the heart. A 20-year experience with review of 12485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Med* 1993; 117:1.027.
4. BURKE, A.; VIRMANI, R. Atlas of Tumor Pathology. Third Series Fascicle 16. Tumors of the heart and great vessels. Washington, DC: *Armed Forces Institute of Pathology* 1996; 231.
5. ROBERTS, WC. Primary and Secondary Neoplasms of the Heart. *Am J Cardiol* 1997; 80:671.
6. COLUCCI, W.S.; SCHOEN, F.J.; BRAUNWALD, E. Primary Tumors of the Heart. En: Braunwald E. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Fifth Edition. *Saunders* 1997; 1.464.
7. MENEGUS, M.A.; GREENBERG, M.A.; SPINDOLA-FRANCO, H.; FAYEMI, Magnetic resonance imaging of suspected atrial tumors. *Am Heart J* 1992; 123:1260.
8. AZUMA, T.; OHIRA, A.; AKAGI, H.; YAMAMOTO, T.; TANAKA, Transvenous biopsy of a right atrial tumor under transesophageal echocardiographic guidance. *Am Heart J* 1996; 131:402.

CASOS CLINICOS

SINCOPE RELACIONADO CON DOLOR TORACICO

E. Dalli, J. Ruvira, A. Cabrera, A. Hervás, M.T. Moreno, M.L. Martínez, J. Sotillo.

Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

INTRODUCCION

Se presenta el caso clínico de un paciente con síncope de repetición, en alguna ocasión acompañados de dolor torácico opresivo, que precede o sucede al episodio sincopal. El diagnóstico de causalidad probable se hizo en base a los hallazgos de la monitorización electrocardiográfica de Holter. Se objetivó una elevación del segmento ST de 2 minutos de duración seguida de extrasistolia ventricular bigeminada, dobletes ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida. El episodio fue totalmente asintomático.

Revisamos las causas de síncope en este tipo de pacientes.

PRESENTACION DEL CASO

Varón de 77 años de edad que consulta por pérdidas de conciencia bruscas asociadas, en ocasiones, a dolor epigástrico y retroesternal. Sin horario fijo, tanto en ortostatismo como sedestación y no relacionadas con movimientos de cuello. Sin palpitaciones. La recuperación de la conciencia, hasta la fecha, ha sido rápida, sin secuelas neurológicas ni relajación de esfínteres. Refería como antecedentes patológicos gastritis crónica atrófica con anemia. No factores de riesgo cardiovascular.

La exploración física mostró una presión arterial de 140/80 mmHg. Auscultación cardíaca: soplo sistólico eyectivo en borde esternal izquierdo bajo. Auscultación respiratoria normal. Pulso carotídeo de ascenso y amplitud normal. Abdomen normal. Exploración neurológica normal. El masaje del seno carotídeo derecho produjo una asistolia de 3,5 segundos asintomática.

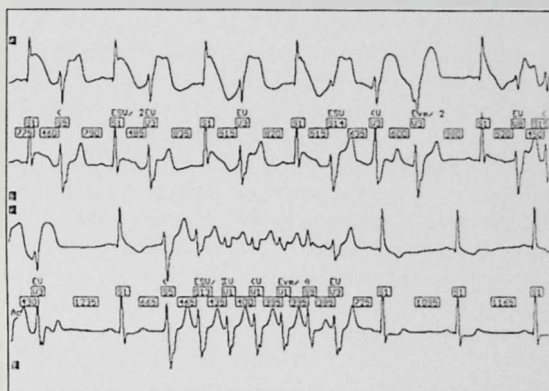


Figura 1. Duración completa del episodio isquémico. El segmento ST presenta elevaciones y descensos sucesivos hasta el máximo incremento. Cuando el segmento ST es casi isoeléctrico, aparecen extrasistoles ventriculares en parejas, bigemismo y por último, una taquicardia ventricular no sostenida.

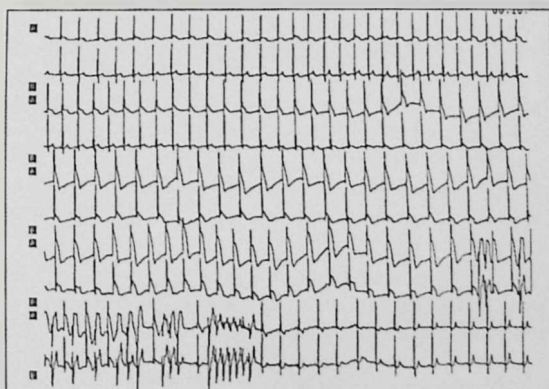


Figura 2. Taquicardia ventricular no sostenida (7 latidos). Existen algunos complejos erróneamente clasificados como supraventriculares o ventriculares por parte del equipo.

Correspondencia: Ernesto Dalli Peydró

Blanquerías, 16-3.ª

46003 Valencia

Recibida el 16 de marzo de 1998

Aceptada el 6 de abril de 1998

Datos analíticos: hemoglobina 12,9 gr/dl, hematocrito 36,9 %, fórmula leucocitaria normal, plaquetas normales. Bioquímica estándar, lípidos, iones y hemostasia normal.

El ECG basal mostró ritmo sinusal. Signos de hipertrofia ventricular izquierda sin alteraciones de la repolarización. BIRDHH.

Radiografía de tórax con silueta cardiaca normal y campos pulmonares normales.

En la Ecocardiografía-Doppler se objetivó una hipertrofia septal asimétrica (17/7 mm.). Diámetros ventriculares normales con buena función sistólica y ausencia de anomalías de la contractilidad segmentaria. Alteración de la relajación de ventrículo izquierdo.

El registro electrocardiográfico de Holter detectó un episodio asintomático de ascenso del segmento ST hasta 8 mm., de 3 minutos de duración. El máximo ascenso de ST coincidió con una bradicardia sinusal a 46 l.p.m. Cuando el segmento ST era ya casi isoeléctrico, aparecieron extrasistoles ventriculares bigeminados, dobletes ventriculares y una taquicardia ventricular no sostenida a 150 l.p.m. El paciente declinó someterse a estudio coronariográfico. A pesar de la medicación con nisoldipino y nitratos sigue presentando episodios de angina de pecho en reposo asociados, en ocasiones, a mareo referido como visión borrosa, que son más breves con nitroglicerina sublingual.

DISCUSION

El espasmo coronario secundario a disfunción endotelial, con o sin lesiones ateromatosas coronarias, es una entidad bien conocida. En 1908, Galli describió por primera vez un caso de muerte súbita durante un episodio de angina de pecho, no encontrando en la autopsia lesiones de las arterias coronarias.¹ En 1959 Prinzmetal y cols. describieron un tipo de angina caracterizado por dolor en reposo, ascenso del segmento ST, aparición de arritmias graves y buena respuesta a la nitroglicerina.² Desde entonces han habido muchas aportaciones en la literatura acerca de los fenómenos hemodinámicos, metabólicos y clínicos relacionados con el espasmo coronario, la utilidad diagnóstica de tests de provocación o resultados de la terapéutica disponible.

La etiopatogenia del espasmo coronario es multifactorial. Cabe citar un factor vascular con tendencia a vasoconstricción inapropiada, presumiblemente ligado a la dinámica del calcio. Además existen otros factores desencadenantes, moduladores, favorecedores o coadyuvantes. Sería el caso del sistema nervioso autónomo y substancias como la histamina, serotonina, hidrogeniones o déficit de magnesio intracelular.

El espasmo, asociado a lesiones coronarias, está en relación con la fisiología alterada del endotelio vascular y la activación plaquetaria. En las placas ateromatosas en su vecindad disminuye la producción de PGI₂ aumenta la de TXA₂ plaquetario³, lo que facilita la vasoconstricción coronaria.⁴

El espasmo coronario es pleomórfico en relación a su expresividad clínica o electrocardiográfica. Se ha descrito en todas las entidades de la cardiopatía isquémica o ausencia de ella y puede manifestarse con diversos cambios electrocardiográficos o incluso sin ellos.

La aparición de síncope y muerte súbita está en relación a la duración de la isquemia o elevación del segmento ST, en lugar de descenso o inversión de onda T. No hay una clara evidencia de una mayor incidencia de espasmo en caso de lesiones coronarias significativas sin ellas.

En un estudio de Miller y cols⁵, sobre 114 pacientes hubo un 16 % de muertes súbitas. Por otro lado se ha demostrado en numerosas ocasiones crisis de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bloqueo aurículoventricular y síncope.⁶

Las arritmias suelen aparecer a partir de la máxima elevación del segmento ST, momento de máxima lesión o tardíamente, como en nuestro paciente, lo cual estaría en relación con la reperusión de la arteria ocluida.

En el caso que presentamos, consideramos más lógico que los episodios sincopales sean debidos a taquicardia ventricular, pero siendo estrictos, tampoco podemos descartar una bradiarritmia como responsable de los síntomas. El tratamiento de las taquicardias en estos pacientes se basa en el control de los episodios isquémicos, siendo poco útiles los fármacos antiarrítmicos.

BIBLIOGRAFIA

- GALLI, G. Vasospasmo con esito vitale (angina pectoris vera senza lesione coronaria). *Gazz osp clin* 1908; 29:137-8.
- PRINZMETAL, M.; KENNAMER, R.; MERLISS, R.; WADA, T.; BOR, N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. *Am J Med* 1959; 27:375-88.
- SABA, H.I.; SABA, S.R. Endothelium: Its role in hemostasis, thrombosis and atherosclerosis. En: Mehta J, Mehta P eds. Platelets and prostaglandins in cardiovascular disease. Mount Kisco, New York: Futura Publishing Co 1981; 125-48.
- DEMBISKA-KIEC, A.; GRIGLEWSKA, T.; ZMUDA, A.; GRYGLEWSKI, R.J. The generation of prostacyclin by arteries and by the coronary vascular bed is reduced in experimental atherosclerosis in rabbits *Prostaglandins* 1977; 14:1.025-34.
- MILLER, D.D.; WATERS, D.D.; SZLACHCIC, J.; THEROUX, P. Clinical characteristics associated with sudden death in patients with variant angina. *Circulation* 1982; 66:588-92.
- BELTRAN, P.; LLICHSTEIN, E.; SANDERS, M.; HOLANDER, G. GREGGART, A.; JONAS, S. Coronary artery spasm appearing as a síncope. *Arch Inter Med* 1982; 142:192-4.

CASOS CLINICOS

DOBLE DEFECTO CONGENITO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA

M.A. Hervás, J. Ruvira, A. Cabrera, M.T. Moreno, M.L. Martínez, E. Dalli, J.F. Sotillo.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Presentamos el caso de un varón de 46 años ingresado en nuestro servicio tras presentar un infarto agudo de miocardio de localización anteroseptal. Hasta ese momento se encontraba asintomático, practicando deporte de forma habitual.

La exploración física mostraba la existencia de un soplo sistólico 2-3/6 infraclavicular y en BEI, seguido de un soplo diastólico 3/6 de la misma localización y presencia de un 4 ruido.

La Radiografía simple de tórax realizada al ingreso puso de manifiesto una cardiomegalia 3/4 predominio derecho, crecimiento de tronco y ramas pulmonares (plétora pulmonar) y patrón alveolar de predominio basal bilateral.

El ECG en el 6.º día post infarto mostraba una imagen de necrosis anteroseptal subaguda junto con bloqueo completo de rama derecha del Haz de Hiss.

La Ecocardiografía transtorácica mostró un ventrículo izquierdo con acinesia localizada a nivel septo apical, con buena función sistólica del mismo, así mismo puso de manifiesto una gran dilatación de VD (figura 1), con signos de sobrecarga de volumen (movimiento septal paradójico), insuficiencia tricuspide ligera con hipertensión pulmonar moderada (PSP de 50 mmHg), dilatación de aurícula derecha y de arteria pulmonar, e insuficiencia valvular pulmonar ligera.

Ante la sospecha de cortocircuito izquierda derecha se indico una Ecocardiografía transesofágica que corroboró la acinesia localizada a nivel de septo apical (figura 2), confirmando la dilatación de aurícula derecha y la existencia de un gran defecto septal auricular alto que comunicaba AI con Vena Cava Superior (figuras 3 y 4). Se confir-

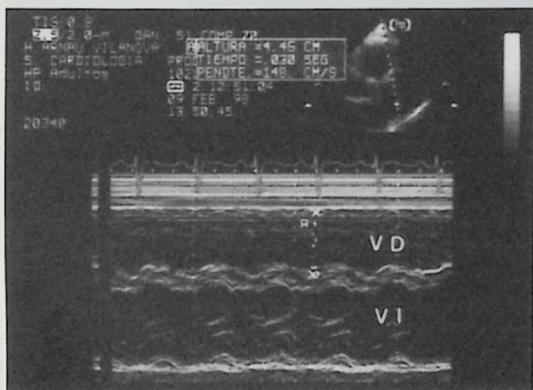


Figura 1. ETT plano paraesternal longitudinal 2D y modo M mostrando gran dilatación de VD y movimiento paradójico septo interventricular. Ventrículo derecho (VD), Septo interventricular (SIV), Ventrículo izquierdo (VI).

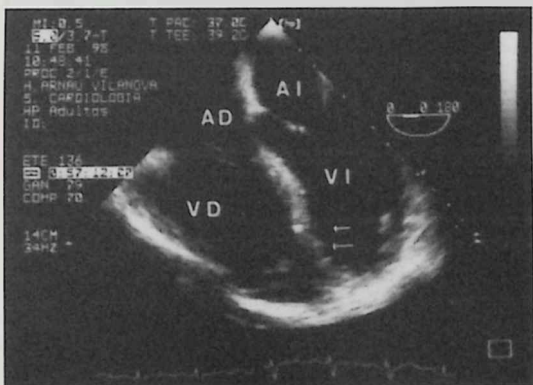


Figura 2. ETE en plano de 4 cámaras mostrando acinesia septal apical (flechas) y dilatación de VD. Ventrículo izquierdo (VI), Ventrículo derecho (VD), Válvula mitral (VM), Válvula tricuspide (VT).

Recibida el 16 de marzo de 1998
Aceptada el 6 de abril de 1998

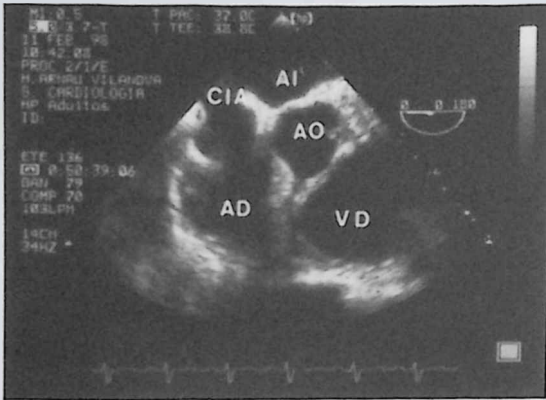


Figura 3. ETE en plano transversal de la base en eje corto mostrando el defecto auricular alto a nivel de la entrada de la vena cava superior en la aurícula derecha (CIA). Aurícula derecha (AD), Aurícula izquierda (AI), Aorta (AO), Ventriculo derecho (VD).

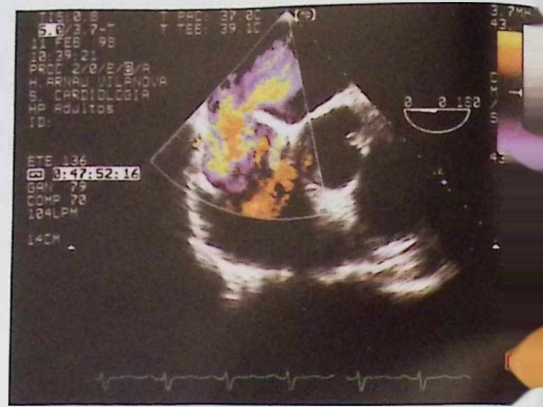


Figura 4. ETE en plano transversal eje corto con codificación Doppler color mostrando el cortocircuito izquierda derecha.



Figura 5. ETE en plano longitudinal en tracto de salida de VI con Doppler codificado en color mostrando cortocircuito izquierda derecha a nivel ventricular (CIV); y ausencia de insuficiencia aórtica. Aorta (AO), Aurícula izquierda (AI), Septo interventricular (SIV), Válvula mitral (VM).

maba así, la existencia de una CIA tipo Seno venoso con shunt Izquierda-Derecha a Vena Cava superior, así como una CIV alta supracristal, restrictiva, con shunt I-D (figura 5). Dilatación de VD y Arteria pulmonar.

DISCUSION

El caso expuesto muestra la coexistencia de dos defectos septales congénitos, que habían permanecido silentes y son detectados de forma casual al presentar el paciente una patología aguda grave por la que acude al hospital.

El interés en el caso de este paciente es doble. Por un lado pone de manifiesto la necesidad, en determinadas patologías, de completar el estudio mediante ecocardiografía transesofágica, para detectar defectos localizados en lugares poco accesibles mediante técnica transtorácica.^{1,2,3}

En segundo lugar cabe destacar el hallazgo casual de una cardiopatía congénita compleja, en un paciente de mediana edad, que hasta el evento había permanecido asintomático, con vida laboral y deportiva activa.

En el estudio se aprecia un defecto auricular alto situado por encima de la fosa oval, esto es, caval superior, junto al orificio de desembocadura de la vena cava superior, lo que producía una conexión venosa biatrial. Este defecto en la mayoría de las ocasiones forma parte de un complejo cuyo segundo elemento lo constituye el drenaje anómalo de las venas pulmonares derechas en la vena cava superior, que no presentaba nuestro paciente.^{4,5,6}

Pero, se asociaba además una CIV poco frecuente, como es la situada por encima de cresta supraventricular, inmediatamente por debajo de las válvulas pulmonar y aórtica. En la mayoría de las ocasiones se asocia a insuficiencia aórtica por prolapso de la sigmoidea derecha. Esta situación conforma el síndrome de Laubry-Pezzi.⁶

BIBLIOGRAFIA:

1. VAN PRAAGH, S; CARRERA, M.E.; SANDERS, S.P.; MAYER, J.E.; VAN PRAAGH, R. Sinus venosus defects: Unroofing of de right pulmonary veins. Anatomic and echocardiographic findings and surgical treatment. *Am Heart J* 1994; 128:365-379.

2. ERICKSON, L.C.; COCALIS, M.W.; LAMBERTI, J.J. Unusual Midseptal sinus venus defect. *Pediatr Cardiol* 1996; 17: 60-62.
3. ETTEGUI, J.A.; SIEWERS, R.; ANDERSON, R.H.; SANG, C.P.; PAHL, E.; Zuberbuhler, J.R. Diagnostic echocardiographic features of the sinus venosus defect. *Br Heart J* 1990; 64:329-331
4. ROBERT, S.E.; EDWARDS, J.E. Anatomía Patológica de las cardiopatías congénitas. En: J. Willis Hurst. *El Corazón*. McGraw-Hill 2.ª edición 1981. Vol. 1: 794-800.
5. CABRERA, A.; VELASCO, J.L.; IDIGORAS, G.; GALDEANO, J.M.; MINTEGUI, S.; SANCHEZ, J.; PEREZ PASTOR, E.; CABRERA-ZUBIZARRETA, A. Estudio de los defectos ventriculares por imagen y Eco-Doppler color. *Rev. Esp. Cardiol* 1993; 46:718-723.
6. FRIEDMAN, W.F. Cardiopatías congénitas en la infancia. En: Braunwald, E. (ed): *Tratado de Cardiología*. Medicina Cardiovascular Interamericana . Mcgraw-Hill 4.ª edición 1993 Vol. 2:1.016-1.024.

AYUDAS A PUBLICACIONES EN LA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

DESVIACION IZQUIERDA TRANSITORIA DEL EJE ELECTRICO DEL QRS DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO COMO MANIFESTACION DE LESION SEVERA PROXIMAL DE LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR

Esther Esteban Esteban, Francisco Ridocci Soriano, Juan Vicente Vilar Herrero, Aurelio Quesada Dorador, Juan Antonio Rodríguez Hernández, Enrique Peris Domingo, Teresa Castelló Viguer y José Antonio Velasco Rami.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló angina y desviación izquierda transitoria del eje eléctrico durante la prueba de esfuerzo. En la coronariografía se observó una estenosis del 90 % en el segmento proximal de la arteria descendente anterior, que se resolvió mediante angioplastia con balón de implantación de stent

Wiktor. En la prueba de esfuerzo de control realizada tras la revascularización no se desencadenaron angina ni recurrencia del trastorno de conducción, lo que confirma el origen isquémico de este hallazgo.

Rev Esp Cardiol 1997;50: 535-538

Con la autorización de la **Revista Española de Cardiología**
Recibido el 23 de enero de 1998.

Correspondencia: Dr. F. Ridocci Soriano.
Servicio de Cardiología.
Hospital General Universitario.
Marqués de San Juan, 2-6.ª
46015 VALENCIA

VALORACION DE LA AFECTACION CARDIACA EN UN CASO DE HERIDA TORACICA POR ARMA DE FUEGO

Joaquín Cánoves, Luis Mainar, Francisco Javier Chorro, Vicente Gimeno*, Vicente Bodí, Santiago Egea, Juan Carlos Porres y Vicente López Merino.

Servicio de Cardiología y *Anestesia y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Se presenta el caso de un paciente con una herida torácica por arma de fuego y proyectiles múltiples intratorácicos de pequeño calibre. Se discuten las distintas técnicas no invasivas utilizadas para valorar la localización anatómica de proyectiles y las repercusiones estructurales cardíacas, comentando la información aportada por la radiografía simple de tórax, la tomografía axial computarizada (TAC) y la ecocardiografía transtorácica.

La radiografía simple de tórax no permitió discernir la localización de los proyectiles, mientras que la TAC precisó su número y localización, completando la información la ecocardiografía transtorácica, especialmente en lo referente a los proyectiles situados en las zonas anteriores cardíacas.

Rev Esp Cardiol 1997; 50:729-732

Con la autorización de la **Revista Española de Cardiología**
Recibido el 23 de enero de 1998.

Correspondencia: Dr. J. Cánoves.
Servicio de Cardiología.
Hospital General Universitario.
Avda. Blasco Ibáñez, 17
46010 VALENCIA

STENT INTRACORONARIO EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Francisco Pomar Domingo, Emilio Pérez Fernández, Aurelio Quesada Dorador, Felipe Atienza Fernández, Juan Vicente Vilar Herrero, Ildefonso Echánove Errazi y José de Velasco Rami.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS: El uso de *stents* intracoronarios ha sido generalmente contraindicado durante la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria en el infarto agudo de miocardio (IAM) debido a su posible trombogenicidad. Presentamos los resultados intrahospitalarios de un grupo de pacientes sometidos a implante de *stent* durante una ACTP primaria.

METODOS: Desde enero de 1995 a abril de 1996, 31 pacientes fueron sometidos a implante de *stent* durante una ACTP primaria. La edad media fue de 62 ± 11 años. La localización del infarto fue anterior en 20 casos (65 %) e inferior en 11 pacientes (35 %). Cuatro pacientes estaban en clase IV de Killip. El tiempo medio desde el comienzo del dolor fue 129 ± 29 min. Las indicaciones para el implante del *stent* fueron: resultado subóptimo en el 64 %, disección en el 29 % y electivo en el 6 %. Todos los pacientes fueron heparinizados durante 72 h. y recibieron terapéutica antiagregante con ticlopidina y aspirina.

RESULTADOS: Se consiguió restaurar la permeabilidad del vaso con un flujo TIMI 3 en 29 pacientes (94 %) y con un flujo TIMI 2 en 2 pacientes. En el 80 % de los pacientes se realizó control angiográfico sin observar ninguna oclusión del *stent* y todos mostraron flujo TIMI 3. Hubo 3 muertes (9 %): 2 pacientes debido a shock cardiogénico y uno por severa disfunción ventricular derecha. Hubo recurrencia de angina en 2 casos (6 %), debido a otras lesiones coronarias. Un paciente con enfermedad de tronco principal izquierdo fue sometido a revascularización quirúrgica electiva.

CONCLUSIONES: El *stent* intracoronario puede ser usado con éxito durante la angioplastia primaria con una baja incidencia de complicaciones. Los beneficios a largo plazo deberán ser establecidos.

Rev Esp Cardiol 1997; 50:248-253

Con la autorización de la Revista Española de Cardiología
Recibido el 23 de enero de 1998.

Correspondencia: Dr. F. Pomar Domingo.
Servicio de Cardiología.
Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, s/n.
46014 VALENCIA

Resumen del trabajo publicado en la *Revista Española de Cardiología*
(con su autorización).

NOTICIAS DE LA S. V. C.

SELECCION DE COMUNICACIONES PARA LA XV REUNION DE LA S.C.V.

J. Ruvira Durante. Editor de Latido

El día 6 de marzo se reunió, en la secretaría técnica de la Sociedad, el **Comité Científico de la XV Reunión**, para proceder a la Evaluación de las Comunicaciones Científicas recibidas.

Previamente se había establecido, dadas las posibilidades de espacio y tiempo disponible, que podrían ser presentadas hasta un máximo de 90 comunicaciones en la referida reunión. En la anterior Reunión de Alicante el número de comunicaciones admitidas fue de 91, por lo que calculando que como en otros años, se recibirán un número en torno a las cien, ello supondría la no-aceptación de un 10 % aproximadamente de las mismas.

Para esta Reunión se han recibido dentro del plazo establecido 130 comunicaciones, además de 20 para la mesa de enfermería, cantidad que desbordaba las previsiones iniciales, pues nunca se habían recibido tantas, lo cual ha obligado en esta ocasión a rechazar por motivos evidentes el 30 % de las mismas.

Para la selección y puntuación de las comunicaciones, en una primera fase, desconociéndose la identidad

de sus autores y procedencia, fueron puntuadas cada una de ellas por cuatro miembros del comité científico, los mismos para cada grupo de los indicados en las normas de la XV Reunión. La asignación de las comunicaciones a cada grupo se realizó según lo consignado por los autores al remitir el resumen.

Dado que había que aceptar tan sólo un 70 %, el Comité Científico acordó tras votación, que dicha selección se hiciera por grupos, ya que las evaluaciones en cada uno de ellos se había realizado por los mismos miembros del comité científico y habría así más homogeneidad en la forma de puntuación.

El número de comunicaciones recibidas, así como la calificación media por grupos, la mejor evaluada, la última aceptada, se exponen en la tabla 1. Las puntuaciones se realizaron sobre un máximo de 70 puntos, teniendo en cuenta los siguientes aspectos: originalidad, metodología, presentación del resumen e interés de las conclusiones. Para comparar entre si los grupos, se ha establecido una corrección sobre la puntuación obtenida (C), asignando de forma arbitraria un 7 a la calificación media (Cm) de las puntuaciones de cada grupo corre-

TABLA 1
Calificaciones por grupos a las Comunicaciones recibidas para la XV Reunión de la S.V.C.

Grupos	N.º recibidas	Puntuación media	N.º aceptadas*	Mejor puntuación	Mejor (corregida)	Ultima aceptada	Ultima aceptada (corregida)
1. Clínica	24	43,65	17	50,5	8,1	43,25	6,9
2. C. Isquémica	20	49,53	14	57,33	8,1	47,25	6,7
3. Arritmias	22	45,82	15	57,56	8,8	43,56	6,7
4. Ejercicio	8	45,35	6	53	8,2	43,25	6,7
5. Ecocordio.	15	45,52	10	58	8,9	43,06	6,6
6. Hemodinám.	8	47,78	6	57,08	8,4	45,67	6,7
7. Epid. y HTA	15	42,56	10	50,5	8,3	41,83	6,9
8. Experimental	9	50,81	6	58	8,0	49,75	6,9
9. Marcapasos	9	51,01	6	57,19	7,8	50,4	6,9
10. Enfermería	20						
Total	150	46,89	90	55,46	8,3	45,34	6,8

*Excepto enfermería

Puntuación X 7/media

Puntuaciones medias y de las mejores y últimas seleccionadas de cada grupo. Puntuación corregida, dando valor de 7 a la puntuación media y calculando proporcionalmente. No se incluye la valoración de las comunicaciones a la mesa de enfermería.

gido por los mismos miembros del comité científico y calculando dicha calificación corregida (Cc) según la siguiente fórmula: $Cc = C \times 7/Cm$:

En la tabla 2 se expone el número de comunicaciones no aceptadas en cada grupo, la puntuación de la mejor y peor. En esta tabla comparada con la anterior podemos constatar alta calidad de la mayor parte de dichas comunicaciones que ha hecho más difícil su selección. La posibilidad de realización de posters no se

ha considerado debido a la experiencia de anteriores reuniones.

Esta progresión en el número de comunicaciones y su mayor calidad científica, pese al problema que plantea para su aceptación por imposibilidad física de tiempo y lugar, nos indica el buen estado de salud e inquietud científica de nuestra Sociedad, y nos estimula a buscar nuevas alternativas para su difusión, que habrá que tener en cuenta en las próximas Reuniones.

TABLA 2

Calificaciones por grupos a las Comunicaciones no aceptadas recibidas para la XV Reunión de la S.V.C.

Grupos	Número	Mejor puntuada	Peor puntuada
1. Clínica	7	42,75 (6,86)	28,5 (4,57)
2. C. Isquémica	6	47 (6,64)	42,13 (5,95)
3. Arritmias	7	42,5 (6,49)	25,5 (3,89)
4. Ejercicio	2	38,75 (5,92)	32,25 (5,68)
5. Ecocardio.	5	42,93 (6,6)	39 (5,99)
6. Hemodinám.	2	45,67 (6,69)	39,68 (5,81)
7. Epid. y HTA	5	41,62 (6,84)	31,93 (5,25)
8. Experimental	3	49,25 (6,78)	40,5 (5,58)
9. Marcapasos	3	50 (6,86)	38,75 (5,31)
Total	40		

Puntuaciones de las comunicaciones no aceptadas, número de comunicaciones rechazadas por grupo, mejores y peor puntuadas. Puntuación corregida, dando valor de 7 a la puntuación media y calculando proporcionalmente. No se incluye la valoración de las comunicaciones a la mesa de enfermería.



MIEMBROS DE HONOR

SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Alcoy, 15 de diciembre 1986

Socios de honor:

ROSENDO SORIANO GÓMEZ
PEDRO PORTOLES JUAN

Benicásim, 10 de mayo 1986

Presidente de honor:

Socios de honor:

VICENTE LÓPEZ MERINO
ADOLFO CABADES O'CALLAGHAN
JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT

Gandía, 16 de mayo 1987

Presidente de honor:

Socios de honor:

JUAN COSIN AGUILAR
SALVADOR BELLVER BELLVER
PEDRO BRUGADA

Alicante, 6 de mayo 1988

Socio de honor:

FRANCISCO SOGORB GARRI

Peñíscola, 28 de abril 1998

Socio de honor:

JOSÉ RAMÓN SANZ BONDIA

Alicante, 10 de mayo 1991

Presidentes de honor:

Socios de honor:

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

Puzol, 7 de mayo 1993

Socios de honor:

JOSÉ TIRSO CORBACHO RÓDENAS
JOSÉ RODA NICOLÁS

Alicante, 6 de mayo 1994

Presidente de honor:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Valencia, 26 de abril 1996

Presidente de honor:

Socios de honor:

FRANCISCO SOGORB GARRI
CARLOS GUALLAR UREÑA
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO



MIEMBROS DE HONOR

SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE LEVANTE

Alicante, 2 de marzo 1974

Presidente de honor:

MIGUEL TORNER SOLER

Socios de honor:

PAUL PUECH

DENNIS M. KRIKLER

Alicante, 6 de marzo 1976

Presidente de honor:

VICENTE TORMO ALFONSO

Socios de honor:

VICENTE LÓPEZ MERINO

*Todos los componentes
de la 1.ª Junta Directiva:*

FRANCISCO ALGARRA VIDAL

JOSÉ VICENTE GIMÉNEZ LORENTE

MANUEL BELTRÁN CARRASCOSA

JOSÉ GARAY LILLO

JUAN GUALLAR SEGARRA

R. REIG VILLAPLANA

J. RUIPÉREZ VIGUERAS

A. GAUDE RODRÍGUEZ

Gandía, 21 de noviembre 1981

Socios de honor:

A. BARBERO CARNICERO

RICARDO FLORES MARCO

NORMAS DE PUBLICACION EN LATIDO

LATIDO es la publicación oficial de la **Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC)**. Su contenido incluye todos los aspectos relacionados con las enfermedades cardiovasculares, así como los temas relacionados con el colectivo de Cardiólogos del ámbito de la sociedad, la Comunidad Valenciana.

Incluye **comentarios editoriales** de acuerdo con las líneas de la Junta Directiva; colaboraciones solicitadas; artículos premiados en las Reuniones de la SVC; resúmenes de tesis doctorales que recibieron ayuda económica por parte de la sociedad; resúmenes de comunicaciones aceptados a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; casos clínicos, cartas al editor y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados previamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se regirán en cuanto a las normas éticas consiguientes 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.

UNIKET RETARD
5-Mononitrato de isosorbida



COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I.), 50 mg. Excipientes: Lactosa, hidroxipropil metilcelulosa, fosfato cálcico dibásico, celulosa microcristalina, polivinilpirrolidona, talco, palmito estearato de glicerol, estearato magnésico, sílice coloidal, c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito activo del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación retard permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. **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 administrarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una **toma única diaria**, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitrato de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al inicio 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 mm Hg. 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 de intoxicación se instaurará el tratamiento corrector apropiado. Para más información en caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono (91) 562 04 20. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD, envase con 30 comprimidos. PVP. 1.750.- Ptas. N.M. PVP. IVA 4.1.820.- Ptas. N.M. **CON RECETA MEDICA. NO DEBE DEJARSE NINGUN MEDICAMENTO AL ALCANCE DE LOS NIÑOS.**

Lacer
S. A.

RDENYA, 360 08025 BARCELONA
ESPAÑA



Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico	16
Presentación	
Juan Moreno Rosado	17
Resumen del Programa Científico	18
Programa Científico.....	19
Programa Social	33
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo	33
Asamblea General Ordinaria	34
Premios a Comunicaciones "XV REUNION"	34
Comunicaciones Libres	
Resúmenes	35
Indice de Autores	60
Indice de Materias	62
Agradecimientos	63
Notas de interés general	64

XV REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

BENICASIM 13, 14 y 15 de mayo de 1998

COMITE DE HONOR:

Presidente: Excmo. Sr. D. Joaquín Farnós Gauchía
Conseller de Sanitat i Consum

Excmo. Sr. D. Carlos Fabra Carrera
Presidente de la Diputación Provincial de Castellón
Ilmo. Sr. D. Vicente Vilar Lambies
Delegado Territorial del Servicio Valenciano de Salud
Ilmo. Sr. D. José R. Sanz Bondía
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Castellón

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: J. Moreno Rosado
Vicepresidentes: J. L. Diago Torrent
C. Guallar Ureña
Secretario: J. A. Madrigal Vilata
Vocales: J. Aguilar Botella
M. Bañó Aracil
V. Bellido Dolz
F. Bernat Gómez
R. Capdevila Mayoral
J. T. Corbacho Ródenas
J. L. Díez Gil
G. Gascón Ramón

A. Jimeno Sanz
A. Martínez Ruiz
E. Orts Soler
V. Peris Coret
J. R. Sanz Bondía
K. Sayegh Ziade
E. Simón Marco
J. L. Vidal Rebollo

COMITE CIENTIFICO:

V. Bertomeu Martínez
A. Cabadés O' Callaghan
F. J. Chorro Gascó
G. Grau Jornet
A. Llácer Escorihuela
J. A. Madrigal Vilata
V. Mainar Tello

J. Moreno Rosado
R. Paya Serrano
E. Pérez Fernández
A. Quesada Dorador
F. Reyes Gomis
A. Rincón de Arellano y Castellvi
J. Roda Nicolás

R. Ruiz Granell
J. Ruvira Durante
A. Salvador Sanz
M. J. Sancho-Tello de Carranza
A. Toral Noguera
J. V. Vilar Herrero

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.:

Presidente: Antonio Salvador Sanz
Presidente electo: Vicente Bertomeu Martínez
Vicepresidentes: Vicente Mainar Tello (A)
Juan Moreno Rosado (CS)
Secretario: Ricardo Ruiz Granell
Secretario electo: Rafael Payá Serrano

Tesorero: Adolfo Rincón de Arellano y Castellvi
Vocales: Fernando Reyes Gomis (A)
José A. Madrigal Vilata (CS)
Juan V. Vilar Herrero (V)
Jorge Ruvirá Durante
INSVACOR: Francisco Javier Chorro Gascó

PRESENTACION

Querido/a congresista:

*Han pasado varios meses desde que comenzamos a preparar esta Reunión y tras el esfuerzo de muchos, tengo el placer de presentaros el Programa de la **XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**. Desde esta tranquila y acogedora ciudad os doy la bienvenida esperando saquéis provecho del programa científico y os relajéis con los actos sociales que hemos preparado, el marco da para ello.*

*El comité científico ha elegido temas para las **Mesas Redondas**, que pienso son actuales, atractivos y del interés general y para desarrollarlas, moderadores y ponentes que sin duda contribuirán a que estas tengan el nivel que los Cardiólogos Valencianos merecemos.*

*El número de comunicaciones a aumentado considerablemente por lo que el **Comité Científico**, dada la capacidad estructural y temporal de la reunión, ha tenido que realizar un esfuerzo considerable para la elección de las mejores comunicaciones y se ha visto obligado a rechazar el 30 % de las presentadas, lo cual pienso habla a favor de la productividad de los miembros de nuestra sociedad, con el consiguiente aumento de la calidad de las comunicaciones que van a ser leídas y de la valoración que esta Reunión tiene en el marco de la Cardiología Valenciana.*

*Un análisis detallado de la selección de las comunicaciones, viene analizado por el Editor de Latido en el número anterior (**Latido** 1998; 7: 1).*

*Es justo expresar mi reconocimiento a todos los miembros del **Comité Organizador** por su ayuda en la preparación de esta Reunión, al **Comité Científico** por el trabajo realizado en la selección de comunicaciones y a la **Junta Directiva** por la organización, coordinación y el apoyo prestado para el desarrollo de la misma. También a las **Entidades Colaboradoras** por la ayuda y el interés mostrado*

*Esperando que esta **XV Reunión** se desarrolle como hemos previsto os deseo una fructífera y grata estancia en Castellón.*

Juan Moreno Rosado
Presidente del Comité Organizador

RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTIFICO

Hora	Jueves			Viernes		
	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"
8 30						
9'00	Comunicaciones Libres Cardiología Clínica (n.º 1 al 12)	Comunicaciones Libres Cardiopatía Isquémica (n.º 20 al 31)	Comunicaciones Libres Fisiopatol. y ECG del Ejerc. (n.º 40 al 45) Hemodinam. (n.º 46 al 51)	Comunicaciones Libres Ecocardiog. (n.º 58 al 67)	Comunicaciones Libres ECG y Arritmias (n.º 68 al 80)	Comunicaciones Libres Epidemiolog. E H.T.A. (n.º 81 al 90)
9'30						
10'00						
10'30	Mesa Redonda "Toma de decisiones en pacientes con valvulopatías y aórtica"			Mesa Redonda: "Estratific. del riesgo tras síndromes coronarios agudos"		
11'00						
11'30						
12'00	C A F E					
12'30						
13'00	Mesa Redonda: "Tratamiento de la I.C.C."			Conferencia: "Ecocardiog. de contraste"		
13'30						
14'00	C O M I D A					
16'00	Reuniones Admin. * C. Isquémica	Reuniones Admin. * Hemodiná.	Reuniones Admin. Grupo Cardio. Clínica	Reuniones Admin. Marcapasos Arritmias	Reuniones Admin. Ecocardiog.	Reuniones Admin. Card. Preven. e H.T.A.
16'30	* Fisiop. y ECG					
17'00	Comunicaciones Libres Cardiología Clínica (n.º 13 al 17)	Comunicaciones Libres: Marcapasos (n.º 32 a 37)	Comunicaciones Libres: Cardiología Experiment (n.º 52 a 57)	ASAMBLEA GENERAL	Mesa de Enfermería	
17'30	Cardiopatía Isquémica (n.º 18 y 19)	ECG y Arritmias (n.º 38 y 39)				
18'00						
18'30						
19'00						
19'30						
20'00						

PROGRAMA CIENTIFICO

MIÉRCOLES 13-05-98

17:00 a 19:00 h. ENTREGA DE DOCUMENTACION.

JUEVES 14-05-98

8:30 a 10:30 h.

COMUNICACIONES LIBRES

SALA "A": CARDIOLOGIA CLINICA (n.º 1 al 16)

Moderadores: Dr. K. Sayegh Ziade
Dr. J. L. Vidal Rebollo
Dra. M.ª J. Sancho-Tello de Carranza

- 8:30 h. 1. **Incidencia de la miocardiopatía hipertrófica y características diferenciales de las formas familiar y no familiar.**
MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENAR, L.; DOMENECH, M.D.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:40 h. 2. **Evolución de pacientes con estenosis valvular aórtica en nuestro medio. Estudio prospectivo.**
SEVILLA, B.; MORA, V.; MARIN, A.; ROMERO, J.E.; ALMELA, M.; MARTINEZ, J.V.; ORRIACH, M.D.; ASHOUR, M.D.
Servicios de Cardiología. Hospital Dr Peset. Valencia.
- 8:50 h. 3. **Anticuerpos antifosfolípido. ¿Un importante factor de riesgo cardiovascular?**
NAVARRO, I.; OROSA, P.; FERRER, R.; LAUWERS, C.; RUIZ, M.A.; GARCIA, P.; MARTINEZ, J.; FELIS, A.
Servicios de Cardiología, Hematología. Hospital Gandia. Gandia.
- 9:00 h. 4. **Incidencia y factores determinantes de reestenosis tras la valvuloplastia mitral**
OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCON DE ARELLANO, A.; MIRO, V.; DICENTA, F.; TEN, F.; DOMENECH, M.D.; PALENCIA, M.
Servicios de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:10 h. 5. **Evolución a largo plazo de los pacientes sometidos a recambio valvular combinado mitral y aórtico.**
DOMENECH, M.D.; OSA, A.; ALMENAR, L.; RUEDA, J.; TEN, F.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:20 h. 6. **Evaluación de la supervivencia a largo plazo de los pacientes con regurgitación mitral sometidos a recambio valvular.**
DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; OSA, A.; OSCA, J.; TEN, F.; MORILLAS, P.; CAFFARENA, J.M.;
Servicios de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:30 h. 7. **Estudio etiológico de la insuficiencia mitral mediante ecocardiografía-Doppler.**
PERIS, E.; PAYA, R.; PEREZ-BOSCA, J.L.; ESTEBAN, E.; ESTORNELL, J.; SERRA, E.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- 9:40 h. 8. Els antecedents familiars com a factors de risc. Dades del pla assistencial de prevenció secundària coronària.**
LLACER, A.; CANOVES, J.; LLACER, B.; VALLS, A.; RUIZ, V.; BODI, V.; SANCHIS, J.; FERRERO, J.A.
Servei de cardiologia de L'Hospital Clínic Universitari de València.
Universitat de València.
- 9:50 h. 9. ¿Existen datos para recomendar la anticoagulación en la fibrilación auricular paroxística?**
CLIMENT, V.E.; IBAÑEZ, A.; ROLDAN, V.; MARIN, F.; MARTINEZ-TUR, J.V.; VERDU, J.; MARTINEZ, J.G.; SOGORB, F.
Servicio de Cardiología y hematología, H.G.U. de Alicante. Sección de cardiología, H.G.U. de Elche.
- 10:00 h. 10. Determinantes de dilatación ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia mitral crónica.**
JORDAN, A.J.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; REYES, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital general Universitario de Elche.
- 10:10 h. 11. Hipotensión durante la hemodiálisis: factores cardíacos y extracardiacos relacionados.**
JORDAN, A.J.; ARENAS, D.; REYES, F.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Servicio de Cardiología. Hospital universitario de Elche.
Centro de Hemodiálisis A.S.H.D.O., S.A. Orihuela.
- 10:20 h. 12. Influencia del mantenimiento en ritmo sinusal sobre los marcadores de función fibrinolítica en pacientes con estenosis mitral.**
MARIN F.; ROLDAN, V.; MONMENEU, J.V.; MARTINEZ, J.G.; BODI, V.; GARCIA DE BURGOS, F.; MARCO, P.; SOGORB, F.
Servicios de Cardiología H.G.U. de Elche. Servicios de Hematología y Cardiología.
H.G.U. de Alicante. Cardiología, Hospital de la Marina Baixa.
- SALA "B": CARDIOPATIA ISQUEMICA. (n.º 20 al 31)
Moderadores: Dr. J. L. Diago Torrent
Dr. V. Bellido Dolz
Dr. J. V. Vilar Herrero
- 8:30 h. 20. Minitoracotomía sin extracorporea en las reoperaciones de bypass coronario. Empleo de la arteria radial.**
GARCIA FUSTER, R.; MONTERO, J.A.; LUNA, D.; GIL, O.; HORNERO, F.; CANOVAS, S.
Cirugía cardíaca, Hospital General Universitario. Valencia.
- 8:40 h. 21. Factor tisular y su inhibidor en pacientes con un infarto de miocardio.**
MARIN, F.; LUJAN, J.; FERNANDEZ, J.; ROLDAN, V.; MARTINEZ, J.G.; MARCO, P.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.
Sección de Cardiología, H.U.G. de Elche. Servicios de Cardiología y Hematología.
- 8:50 h. 22. Patrones de asistencia en el infarto de miocardio. Diferencias entre dos comunidades autónomas.**
CABADES, A.; CEBRIAN, J.; PABON, P.; BERMEJO, J.; ECHANOVE, I.; SANZ, J.; MONTON, A.; CARDONA, J.
Primvac. Insvacor. Valencia.

- 9:00 h. 23. **Estudio de la supervivencia en pacientes con enfermedad coronaria severa que rechazan la revascularización quirúrgica.**
ANDRES, L.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.; ALMENAR, L.; MORILLAS, P.J.; RUEDA, J.; TEN, F.; OSA, A.
Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:10 h. 24. **Evolución de pacientes con coronariopatía severa en los que se desestima revascularización miocárdica.**
ARNAU, M.A.; MORILLAS, P.; ALMENAR, L.; ANDRES, L.; OSA, A.; TEN, F.; MARTINEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe Valencia.
- 9:20 h. 25. **Variedades predictivas de rotura de pared libre de ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio.**
ESTEBAN, E.; POMAR, F.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; PAYA, A.; ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; ECHANOVE, I.
Servicio de Cardiología Hospital General Universitario Valencia.
- 9:30 h. 26. **Perfil de risc de la dona coronaria. Dades del pla assistencial de prevenció secundaria coronaria.**
LLACER, A.; IBAÑEZ, M.; LLACER IBORRA, B.; VALLS, A.; LOPEZ, M.P.; RUIZ, V.; BODI, V.; LOPEZ MERINO, V.
Servei de cardiologia. Hospital clínic Universitari de València. Universitat de València.
- 9:40 h. 27. **Factores majors del perfil de risc dels malalta coronaris. Dades del pla assistencial de prevenció secundaria coronaria.**
LLACER, A.; LLACER, P.; SANCHIS, J.; GOMEZ, R.; RUIZ, V.; BELENGUER, A.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.
Servei de Cardiologia de L'Hospital Clínic Universitari de València. Universitat de València.
- 9:50 h. 28. **Valor pronóstico del electrocardiograma con dolor en ingreso en la angina inestable e infarto no Q.**
RUEDA, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENAR, L.; MORILLAS, P.; QUESADA, A.; TEN, F.; ARNAU, M.A.; ANDRES, L.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:00 h. 29. **Valor pronóstico del E.C.G. en el I.M.A. inferior.**
ARNAU, M.A.; IGUAL, B.; ALMENAR, L.; ANDRES, L.; RUEDA, J.; MORILLAS, P.; SANCHEZ, E.; MARTINEZ-DOLZ, L.
Servicio de Cardiología Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:10 h. 30. **Revascularización miocárdica con múltiples conductos arteriales.**
HORNERO, F.; CANOVAS, S.; GIL, O.; LUNA, D.; GARCIA, R.; MONTERO, A.
Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 10:20 h. 31. **Progresión de enfermedad coronaria en pacientes con angina de pecho y coronarias normales que reingresan por angor inestable.**
ATIENZA, F.; COX, I.D.; SCHWARTZMAN, R.; DE VELASCO, J.A.; KASKI, J.C.
Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia y Cardiological Sciences Department, St George's Hospital Medical School, London, U.K.

SALA "C": FISIOPATOLOGIA Y E.C.G. DEL EJERCICIO (n.º 40 al 45)
HEMODINAMICA (n.º 46 al 51)

Moderadores: Dr. A. Martínez Ruiz
Dr. V. Peris Coret
Dr. A. Rincón de Arellano y Castellví

- 8:30 h. 40. Variables predictivas del consumo de O₂ en reposo y esfuerzo.**
VALLS, F.; DIEZ, J.L.; MIRO, V.; MURCIA, B.; ALAMAN, G.; GARCES, U.
Cardiología. Hospital 9 de Octubre. U.C.I.C. H.U. Dr. Peset. Valencia.
- 8:40 h. 41. El test del esfuerzo en mujeres con monitorización del E.C.G. ¿Qué información proporciona en nuestro medio?**
IGUAL, B.; SANCHO-TELLO, M.J.; DICENTA, F.; MIRO, V.; RINCON DE ARELLANO, A.;
CEBOLLA, R.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F.J.
Servei de Cardiologia. Hospital Universitari La Fe. València.
- 8:50 h. 42. Rendimiento funcional de la estimulación cardiaca en V.D.D. frente a V.V.I.R.**
JORDAN, A.J.; MONMENEU, J.V.; REYES, F.; MARIN, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.
- 9:00 h. 43. ¿Es útil la prueba de esfuerzo precoz tras la ACTP primaria como predictora de reestenosis?**
CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; ESTEBAN, E.; VILAR, J.V.; TORMO, M.G.; QUESADA, A.;
PEREZ, E.; ATIENZA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario. Valencia.
- 9:10 h. 44. Utilidad de la prueba de esfuerzo convencional en la detección de reestenosis tras A.C.T.P. primaria en pacientes con enfermedad de un vaso.**
CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; PERIS, E.; POMAR, F.; PAYA, R.; PEREZ, J.L.; ECHANOVE, I.;
ESTEBAN, E.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:20 h. 45. Influencia del tratamiento betabloqueante sobre la capacidad funcional de los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal.**
MONMENEU, J.V.; REYES, F.; MARIN, F.; GONZALEZ, M.; BODI, V.; JORDAN, A.; GARCIA,
M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología; Hospital General Universitario de Elche. Sección de Cardiología;
Hospital Marina baixa de Villajoyosa.
- 9:30 h. 46. La ventriculografía con dobutamina en un cateterismo cardíaco predice la mejoría de la función ventricular tras angioplastia.**
GOMEZ-ALDARAVI, R.; SANCHIS, J.; BODI, V.; INSA, L.; LOPEZ, M.; BERENGUER, A.; CHO-
RRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia; Sección de Cardiología.
Hospital Vila-Joiosa.
- 9:40 h. 47. Recuperación espontánea de la disfunción regional postinfarto. Papel de la estenosis residual.**
BERENGUER, A.; BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; LOPEZ-LEREU, M.P.; LLACER, A.; CHO-
RRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Sección de Cardiología.
Hospital de la Marina Baixa. Vila-Joiosa.

- 9:50 h. 48. Predictores de dilatación ventricular postinfarto. Influencia de la viabilidad miocárdica.**
BERENGUER, A.; SANCHIS, J.; BODI, V.; LOPEZ-LEREU, M.P.; INSA, L.; CHORRO, F.J.; LLACER, A.; LOPEZ-MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clinic Universitari. Valencia.
- 10:00 h. 49. Resultados de la angioplastia en el tratamiento del shock cardíogeno en la fase aguda del infarto de miocardio.**
POMAR, F.; VILAR, J.V.; PERIS, E.; ESTEBAN, E.; RODRIGUEZ, J.; QUESADA, A.; ECHANOVE I.; PEREZ, E.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:10 h. 50. Stent en la angioplastia primaria: ¿reduce las tasas de reoclusión y reestenosis tardía?**
PERIS, E.; POMAR, F.; ATIENZA, F.; CASTELLO, T.; VILAR, J.V.; PEREZ, J.L.; PEREZ, E.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:20 h. 51. Descendente anterior proximal tratada con stent intracoronario: curso clínico.**
CLIMENT, V.; MAINAR, V.; BORDES, P.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 10:30 a 12:00 h. SALA "A": MESA REDONDA: TOMA DE DECISIONES EN PACIENTES CON VALVULOPLASTIA MITRAL Y AORTICA.**
Moderador: Dr. FCO. J. CHORRO GASCO.
"HISTORIA NATURAL".
Dr. J. L. DIEZ GIL.
"DIAGNOSTICO ECOCARDIOGRAFICO".
Dr. V. MIRO PALAU.
"TECNICAS QUIRURGICAS".
Dr. E. OTERO COTO.
- 12:00 a 12:30 h. CAFE.**
- 12:30 a 14:00 h. SALA "A": MESA REDONDA: TRATAMIENTO DE LA I.C.C.C.**
Moderador: Dr. J. COSIN AGUILAR.
"TENDENCIAS DE HOSPITALIZACION Y MORTALIDAD POR INSUFICIENCIA CARDIACA EN ESPAÑA".
Dr. F. RODRIGUEZ ARTALEJO.
"VALORACION FUNCIONAL E INDICADORES PRONOSTICOS".
Dr. A. JORDAN TORRENT.
"EVIDENCIAS PROPORCIONADAS POR ESTUDIOS CONTROLADOS DE LOS FARMACOS".
Dr. J.E. ROMERO SALVADOR.
"SELECCION DEL TRATAMIENTO".
Dr.G. ESTRUCH CATALA.
- 14:00 a 16:00 h. COMIDA DE TRABAJO.**
- 16:00 a 17:00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES Y G. DE TRABAJO.**
- | | | |
|-----------|------------------|---------------------------------------|
| SALA "A": | 16:00 a 16:30 h. | S. CARDIOPATIA ISQUEMICA. |
| | 16:30 a 17:00 h. | S. FISIOPATOLOGIA Y E.C.G. |
| SALA "B": | 16:00 a 17:00 h. | S. HEMODINAMICA. |
| SALA "C": | 16:00 a 17:00 h. | GRUPO DE TRABAJO CARDIOLOGIA CLINICA. |

- 17:00 a 18:00 h.** COMUNICACIONES LIBRES
SALA "A"
CARDIOLOGIA CLINICA (n.º 13 al 17)
CARDIOPATIA ISQUEMICA (n.º 18 y 19)
Moderadores: Dr. K. Sayegh Ziade
Dr. J. L. Vidal Rebollo
Dra. M.ª J. Sancho-Tello de Carranza
- 17:00 h. 13.** **Complicaciones en el seguimiento de pacientes intervenidos de cirugía de revascularización coronaria.**
TEN, F.; ALMENAR, L.; DOMENECH, M.D.; OSA, A.; MORILLAS, P.; GOMEZ-PLANA, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ROLDAN, I.
Servicio de Cardiología. Servicio de Cirugía Cardiovascular.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:10 h. 14.** **Resultados preliminares de un programa de autotrasfusión en cirugía cardíaca. Estudio observacional.**
GIL, O.; CATALA, J.C.; MONTERO, A.; LUNA, D.; HORNERO, F.; CANOVAS, S.; GARCIA, R.; AGUAR, F.
Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario.
- 17:20 h. 15.** **Evaluación de la supervivencia a largo plazo de los pacientes con regurgitación aórtica sometidos a recambio valvular.**
DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; OSA, A.; QUESADA, A.; TEN, F.; CHIRIVELLA, A.; ROLDAN, I.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:30 h. 16.** **Perfil evolutivo de la captación de anticuerpos antimiosina para el diagnóstico de rechazo en el trasplante cardíaco.**
ALMENAR, L.; BELLO, P.; MARTI, J.F.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología y Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:40 h. 17.** **Trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. Diez años de experiencia.**
ALMENAR, L.; GARCIA-SANCHEZ, F.; VICENTE, J.L.; BLANES, M.; CHIRIVELLA, M.; LOPEZ-ALDEGUER, J.; TORREGROSA, S.; PALENCIA, M.
Servicios de Cardiología, Cirugía cardiovascular, Anestesia y Reanimación, Anatomía Patológica y Unidad de Infecciosas.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:50 h. 18.** **Relación entre niveles plasmáticos de vitaminas A, C y E, e infarto agudo de miocardio (IAM).**
COLOMINA, F.; BERTOMEU, V.; PEREZ PLANELLES, G.; FRUTOS, A.; CARRASCO, M.; VALERO, R.
Medicina Intensiva y Cardiología. Hospital U. San Juan de Alicante.
- 18.00 h. 19.** **Angioplastia quirúrgica del tronco de la coronaria izquierda: nuestra experiencia en cinco casos.**
CANOVAS, S.; HORNERO, F.; GIL, O.; LUNA, D.; GARCIA, R.; MONTERO, A.
Cirugía cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

SALA "B"

MARCAPASOS (n.º 32 al 37)

E.C.G. Y ARRITMIAS (n.º 38 y 39)

Moderadores: Dr. J. Aguilar Botella
Dr. J. A. Madrigal Vilata
Dr. R. Ruiz Granell

- 17:00 h. 32. Influencia de la sensibilidad auricular en el funcionamiento adecuado de los algoritmos de cambio automático de modo.**
MARTINEZ, J.G.; IBAÑEZ, A.; VALENCIA, J.; ORTUÑO, D.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.
Unidad de Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 17:10 h. 33. Análisis comparativo de los parámetros de estimulación de los nuevos electrocatéteres de alta impedancia a largo plazo.**
OLAGÜE, J.; SANCHO TELLO, M.J.; CASTRO, J.E.; CLEMENTE, M.R.; BONASTRE, J.; RUANO, M.; ALGARRA, F.J.
Unitat Funcional de Marcapasos. Serveis de Cardiologia i Medicina Intensiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia.
- 17:20 h. 34. Consumo de corriente en los marcapasos con autocaptura: su influencia en la longevidad y en el coste económico.**
RODA, J.; DIAGO, J.L.; MIRALLES, L.L.; MORELL, S.; MARTINEZ, J.G.; OLAGÜE, J. En nombre de P.E.A.C.E. (Plataforma de estudio de la autocaptura de España). Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:30 h. 35. Análisis de la magnitud y de la estabilidad de la respuesta evocada en los marcapasos con autocaptura.**
MIRALLES, L.L.; MARTINEZ, J.G.; RODA, J.; MORELL, S.; DIAGO, J.L.; OLAGÜE, J. En nombre de P.E.A.C.E. (Plataforma de estudio de la autocaptura de España). Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:40 h. 36. Análisis del test automático de umbral en comparación con el test vario en los marcapasos con autocaptura.**
MARTINEZ, J.G.; RODA, J.; DIAGO, J.L.; MORELLS, S.; MIRALLES, L.L.; OLAGÜE, J. En nombre de PEACE (Plataforma de estudio de la autocaptura de España). Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:50 h. 37. Marcapasos con programación automática del voltaje: análisis de las causas de programación inadecuada.**
DIAGO, J.L.; MIRALLES, L.L.; MARTINEZ, J.G.; MORELL, S.; RODA, J.; OLAGÜE, J. En nombre de P.E.A.C.E. (Plataforma de estudio de la autocaptura de España). Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 18:00 h. 38. Cuantificación de las modificaciones de la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular durante la isquemia y la reperusión.**
MAINAR, L.; GUERRERO, J.; CHORRO, F.J.; CANOVES, J.; MARTINEZ-SOBER, M.; SANCHIS, J.; ESPI, J.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Electrónica. Facultad de Fisicas. Universitat de Valencia.
- 18:10 h. 39. Modificación farmacológica del patrón fibrilatorio ventricular estudio experimental.**
CANOVES, J.; GUERRERO, J.; SANCHIS, J.; MAINAR, L.; ROSADO, A.; LLAVADOR, E.; BATALLER, M.; CHORRO, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Electrónica. Facultad de Fisicas. Universitat de Valencia.

SALA "C"

EXPERIMENTAL (n.º 52 al 57)

Moderadores: Dr. G. Gascón Ramón
Dr. J. T. Corbacho Ródenas
Dr. A. Salvador Sanz

- 17.00 h. 52. Patrones de conducción anterógrados y retrógrados durante los procesos fibrilatorios auriculares o ventriculares.**
LLAVADOR, E.; SUCH, L.M.; CHORRO, F.J.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; ALBEROLA, A.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia.
- 17.10 h. 53. Influencia de la dilatación ventricular aguda sobre el patrón fibrilatorio ventricular. Estudio ventricular.**
CHORRO, F.J.; GUERRERO, J.; CANOVES, J.; SORIA, E.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; ESPI, J.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Departamento de Electrónica. Facultad de Físicas. Universidad de Valencia.
- 17:20 h. 54. Modificación de la inducibilidad de la fibrilación auricular mediante ablación con radiofrecuencia. Estudio experimental.**
CHORRO, F.J.; EGEA, S.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; LLAVADOR, E.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Departamento de Fisiología. Universitat de Valencia.
- 17:30 h. 55. Prolongación del aturdimiento miocárdico tras la aplicación repetida de un protocolo isquémico.**
ANDRES, L.; HERNANDIZ, A.; CAPDEVILA, C.; PALLARES, V.; PORTOLES, M.; MORILLAS, P.J.; CHIRIVELLA, A.; COSIN, J.
Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.
Unión de Mutuas. Castellón y Clínica Medefis. Vila-Real (Castellón).
- 17:40 h. 56. Alteraciones morfológicas en la posible cronificación de un miocardio aturdido tras repetición de un protocolo isquémico.**
CAPDEVILA, C.; HERNANDIZ, A.; ANDRES, L.; PORTOLES, M.; COSIN, J.; PALLARES, V.
Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.
- 17:50 h. 57. Influencia de los procesos isquémicos breves y repetidos sobre la adhesión de leucocitos en cerdos hipercolesterolémicos.**
CHIRIVELLA, A.; CAPDEVILA, C.; HERNANDIZ, A.; PORTOLES, M.; PALLARES, V.; ANDRES, L.; MORILLAS, P.J.; COSIN, J.
Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

VIERNES 15-05-98

8:30 a 10:30 h. COMUNICACIONES LIBRES

SALA "A": ECOCARDIOGRAFIA (n.º 58 al 67)

Moderadores: Dr. M. Baño Aracil
Dr. J. L. Díez Gil
Dr. J. Ruvira Durante

- 8:30 h. 58. **Nuevo acercamiento a la estimación del gradiente en estenosis aórtica: ecocardiografía transesofágica.**
MARIN, A.; MORA, V.; SEVILLA, B.; MARTINEZ, J.V.; ALMELA, M.; ROMERO, J.E.; ORRIACH, M.D.; GONZALEZ, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.
- 8:40 h. 59. **Planimetría del área valvular aórtica por ecocardiografía bidimensional transtorácica.**
IGUAL, B.; MIRO, V.; OSA, A.; DICIENTA, F.; MORILLAS, P.; SANCHO-TELLO, M.J.; OLAGÜE, J.; SANJUAN, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:50 h. 60. **Factores relacionados con la evolución de la masa ventricular izquierda en pacientes sometidos a diálisis peritoneal.**
LOPEZ LEREU, M.P.; BEA, E.; MIGUEL, A.; GARCIA RAMON, R.; BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:00 h. 61. **Valor añadido por el estudio doppler en la detección de las pruebas positivas a isquemia en la eco-dobutamina.**
BODI, V.; CORTES, J.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GARCIA-MATARREDONA, A.; LLOBET, E.; GARCIA-BUIGUES, A.; GUARDIOLA, M.
Unidad de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
Unidad de Cardiología. Hospital General Universitari. Elche.
- 9:10 h. 62. **Densitometría acústica mediante retrodispersión integrada para el diagnóstico de rechazo en trasplante cardíaco.**
OSA, A.; MIRO, V.; ALMENAR, L.; DICIENTA, F.; ANDRES, L.; RUEDA, J.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:20 h. 63. **Valoración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mediante el desplazamiento del plano aurículo-ventricular.**
OSA, A.; MIRO, V.; ALMENAR, L.; MARTINEZ DOLZ, L.; TEN, F.; DICIENTA, F.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:30 h. 64. **Ecocardiografía con dobutamina en la detección de isquemia tras cirugía de revascularización coronaria.**
PEREZ-BOSCA, J.L.; PAYA, R.; ATIENZA, F.; VILA, J.V.; BALAGUER, M.A.; PEREZ-FERNANDEZ, E.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:40 h. 65. **Análisis de los parámetros ecocardiográficos en las distintas etiologías de la insuficiencia mitral.**
BELCHI, J.; PAYA, R.; PEREZ-BOSCA, J.L.; RODRIGUEZ, J.A.; CASTELLO, M.T.; SERRA, E.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:50 h. 66. **Valoración de la función diastólica mediante cuantificación acústica de bordes en pacientes hipertensos.**
LUJAN, J.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; IBAÑEZ, A.; MONMENEU, J.V.; JORDAN, A.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.
Servicio de Cardiología. H.G.U. Alicante.
Sección de Cardiología. H.G.U. Elche.

- 10:00 h. 67. **¿Disminuye la colorquinesia la variabilidad interobservador en la valoración ecocardiográfica de la contractilidad segmentaria?**
 LUJAN, J.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; SANCHEZ, J.; IBAÑEZ, A.; CLIMENT, V.E.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.
 Servicio de Cardiología y Unidad de Medicina Preventiva. H.G.U. Alicante.
 Sección de Cardiología. H.G.U. de Elche.
- SALA "B": E.C.G. Y ARRITMIAS (n.º 68 al 80)
 Moderadores: Dr. E. Orts Soler
 Dr. J. R. Sanz Sondía
 Dr. J. Roda Nicolás
- 8:30 h. 68. **Alopurinol y n-acetilcisteína en la profilaxis de las arritmias tras el bypass aortocoronario.**
 GARCIA FUSTER, R.; LLORENS, R.; MONTERO, J.A.; LUNA, D.; GIL, O.; HORNERO, F.; CANOVAS, S.
 Cirugía Cardiovascular, Clínica Universitaria Navarra, Pamplona.
 Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario. Valencia.
- 8:40 h. 69. **Cirugía de la fibrilación auricular asociada a la valvulopatía mitral: nuestra experiencia inicial.**
 HORNERO, F.; MONTERO, A.; LUNA, D.; GIL, O.; CANOVAS, S.; GARCIA, R.; ATEINZA, F.; PAYA, R.
 Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario Valencia.
- 8:50 h. 70. **Taquiarritmias en deportistas. Papel de la ablación con radiofrecuencia.**
 GOMEZ-ALDARAVI, R.; VALLS, A.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; FERRERO, J.A.; LOPEZ-MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:00 h. 71. **Incidencia de falsos patrones de preexcitación en los pacientes remitidos al laboratorio de electrofisiología.**
 VALLS, A.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; GOMEZ ALDARAVI, R.; BERENGUER, A.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:10 h. 72. **Características electrofisiológicas y ablación de vías accesorias medioseptales y parahisiana.**
 GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; VALLS, A.; LOPEZ, M.P.; MARTINEZ, J.V.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:20 h. 73. **Alteraciones de la repolarización en el curso de taquicardias por reentrada nodal.**
 GARCIA CIVERA, R.; MARTINEZ, J.V.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; MORILLAS, P.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:30 h. 74. **Abordaje auricular o ventricular en la ablación de vías accesorias izquierdas por vía transaórtica retrógrada.**
 RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; VALLS, A.; BERENGUER, A.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 9:40 h. 75. **Características de los electrogramas obtenidos en ambas vertientes del anillo mitral en la ablación de vías izquierdas.**
RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; MILLET, J.; MORILLAS, P.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:50 h. 76. **Temperatura, potencia e impedancia durante la ablación de vías accesorias en ambas vertientes del anillo mitral.**
RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; MILLET, J.; GOMEZ ALDARAVI, R.; LOPEZ, M.P.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 10:00 h. 77. **Utilización de la adenosina en el tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular.**
MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ROIG, M.A.; DICENTE, F.; TEN, F.; MARTINEZ DOLZ, L.; ALME-NAR, L.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología y Urgencias. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:10 h. 78. **Tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular: adenosina vs verapamil**
MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ARNAU, M.A.; ANDRES, L.; ROIG, M.A.; GOMEZ, L.; SANJUAN, R.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología, Urgencias y U.C.I. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 10:20 h. 79. **Ablación por radiofrecuencia de taquicardias ventriculares no dependientes de cicatriz postinfarto.**
QUESADA, A.; ATIENZA, F.; RODA, J.; RIDOCCI, F.; VILLALBA, S.; PEREZ BOSCA, J.L.; VILAR, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 10:30 h. 80. **Bloqueo de rama derecha y elevación del segmento st en precordiales derechas: ¿verdadero marcador de muerte súbita?**
ANDRES, L.; ARNAU, M.A.; SANJUAN, R.; CASTRO, J.E.; OLAGÜE, J.; SANCHO TELLO, M.J.; RUANO, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos. H.U. La Fe. Valencia.
- SALA "C": EPIDEMIOLOGIA E.H.T.A. (n.º 81 al 90)
Moderadores: Dr. A. Jimeno Sanz
Dr. C. Guallar Ureña
Dr. Fco. J. Chorro Gascó
- 8:30 h. 81. **Función diastólica ventricular izquierda. Relación con la masa y geometría ventricular izquierda.**
BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.; LOPEZ, M.P.; PONS, S.; CHORRO, F.J.; GOMEZ-ALDARAVI, R.; NAVARRO, J.A.; FERRERO, J.A.
Servicio de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:40 h. 82. **Función diastólica del ventrículo derecho en pacientes hipertensos. Relación con la masa y función diastólica ventricular izquierda.**
BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.; LOPEZ, M.P.; PONS, S.; CHORRO, F.J.; LOSADA, A.; VALLS, A.; PLANCHA, E.
Servicio de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 8:50 h. 83. **Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de la construcción de la safor.**
 IBAÑEZ, M.; NAVARRO, B.R.; ALBIOL, V.; ORENCO, V.; MASCARELL, E.; PE, F.J.; FERNANDEZ, P.
 Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.
 Centro Asistencial MIDAT mutua. Gandía.
- 9:00 h. 84. **Factores predictores independientes de mortalidad en el infarto agudo de miocardio. Estudio PRIMVAC.**
 CEBRIAN, J.; CABADES, A.; LLORENS, J.; GONZALEZ, E.; PARRA, V.; FRANCES, M.; VALLS, F.; RODRIGUEZ, R.
 PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.
- 9:10 h. 85. **Infarto de miocardio sin factores de riesgo coronario. El estudio PRIMVAC.**
 ECHANOVE, I.; CABADES, A.; CEBRIAN, J.; VALLS, F.; PARRA, V.; CARDONA, J.; IBAÑEZ, A.; CRIADO, F.
 PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.
- 9:20 h. 86. **Diferencias interregionales en los pacientes con infarto agudo de miocardio.**
 PABON, P.; CABADES, A.; CEBRIAN, J.; BERMEJO, J.; SANZ, J.; COLOMINA, F.; GUARDIOLA, F.; CRIADO, F.
 PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.
- 9:30 h. 87. **Predictores independientes de mortalidad a largo plazo en el infarto de miocardio.**
 GOMEZ, L.; PERIS, E.; MORILLAS, P.; CABADES, A.; PEREZ, F.; RAMIREZ, P.; CEBRIAN, J.; PALENCIA, M.
 U.C.I. y Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 9:40 h. 88. **Evolución de las variables demográficas y factores de riesgo en el ima en los últimos cinco años.**
 GOMEZ, L.; PERIS, E.; RAMIREZ, P.; PEREZ, F.; LAFUENTE, M.; CEBRIAN, J.; RUEDA, J.; CABADES, A.
 U.C.I. Hospital La Fe. Valencia.
- 9:50 h. 89. **Factores pronósticos de mortalidad y frecuencia de reingresos en los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca congestiva.**
 MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GONZALEZ, M.; BODI, V.; GARCIA, M.; JORDAN, A.; REYES, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
 Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.
 Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
- 10:00 h. 90. **Perfil clínico de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca congestiva durante un año.**
 MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; BODI, V.; GONZALEZ, M.; GARCIA, M.; JORDAN, A.; REYES, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
 Sección de Cardiología. Hospital Universitario de Elche.
 Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa.
- 10:30 a 12:00 h. **MESA REDONDA: ESTRATIFICACION DEL RIESGO TRAS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS.**
 Moderador: Dr. J.L. DIAGO TORRENT.

"CLINICA, E.C.G. Y PRUEBAS DE ESFUERZO".
Dr. FCO. RIDOCCHI SORIANO.

"TECNICAS ECOCARDIOGRAFICAS".
Dr. D. ORTUÑO ALCARAZ.

"TECNICAS ISOTOPICAS".
Dr. J. CANDELL-RIERA.

"CORONARIOGRAFIA".
Dr. P. BORDES SISCAR.

12:00 A 12:30 h. CAFE.

12:30 a 13:30 h. CONFERENCIA. Moderador: Dr. A. Salvador Sanz

"ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE".
Dr. M. A. GARCIA FERNANDEZ.

14:00 a 16:00 h. COMIDA.

16:00 a 17:00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES.
SALA "A": S. ARRTIMIAS Y S. MARCAPASOS
SALA "B": S. ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER
SALA "C": S. CARDIOLOGIA PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

17:00 a 19:00 h. SALA "B": MESA DE ENFERMERIA CARDIOLOGICA.
Moderadores: Cristina Sogorb Garri
M.^a Angeles Bonmati Montiel

- E.1) Protocolo de enfermería en el implante del desfibrilador automático implantable en un gabinete de electrofísica.**
VIEL, C.; MIHI, N.; BENAJAS, A.
Hemodinámica. Hospital General Universitario. Valencia.
- E.2) Análisis comparativo de calidad de vida en pacientes que se les ha aplicado cardiven-
sión eléctrica.**
BAÑO FABRA, M.; BATALLER PIERA, C.; BELEÑA LOPEZ, C.; GAZQUEZ FORNER, A.; HUERTA
GAY, D.; MANZANO GARZARAN, P.; ZAMORANO LLUESMA, M.; SAYAS CHULIA, V.
Hospital General Universitario. Valencia.
- E.3) Dos años de formación continuada en reanimación cardio-pulmonar.**
HIDALGO, P.; AGUILERA, A.; PEIRO, A.; MARTINEZ, V.; SANCHO, J.
Formación continuada. Cardiología. Hospital General Universitario Valencia.
- E.4) Isquemia miocárdica en la mujer. Factores de riesgo.**
SOGORB, M.C.; BONMATI, M.A.; GARRI, D.; PLANELLES, L.; SOLA, M.D.; HERRERO, A.
Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- E.5.) Tendencia actual en el tratamiento farmacológico intrahospitalario de la angina inestable.**
MARTINEZ, L.; SEPULVEDA, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- E.6.) Actividad pediátrica de una sección de ecocardiografía de adulto.**
DOMINGUEZ TURIS, A.
Consultas externas de Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.
- E.7.) Aprende a entender lo que ves. La interpretación electrocardiográfica por enfermería.**
AGUILERA, A.; HIDALGO, P.; PANIAGUA, R.
Dirección de Enfermería. Formación continuada. Hospital General Universitario de Valencia.
- E.8.) Homologación carro de urgencias.**
PEIRO ANDRES, M.ª A.
V. Coronaria. Hospital General Universitario de Valencia.
- E.9.) Mantenimiento de Cateterismo venoso periférico con obturador de S. fisiológico.**
SOLER CARBO, R.A.; CASTELLS PLAZA, R.; FRAILE RUBIO, E.; GARCIA ABAD, J.F.; GARCIA VALERA, E.; VALLE RODRIGUEZ, M.; ORTIZ OLTRA, F.; TELLO PASTOR, M.A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.
- E.10.) La calidad de vida relacionada con el estado de salud de los pacientes. Estudio piloto.**
SOLER CARBO, R.; CASAÑ HUERTA, M.J.; HERRERO CARNERO, A.; LOPEZ MARTINEZ, G.
BASTANTE UREÑA, M.P.; MORAN POVEDA, M.I.; LLANES SOLDEVILA, E.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

17:30 a 19:30 h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD.

ACTIVIDAD ACREDITADA POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA EN SU PROGRAMA DE FORMACION CONTINUADA (Horas crédito: 8 tipo IB)

Declarada de interés Científico-Sanitario por la Consejería de Sanidad y Consumo

PROGRAMA SOCIAL

Miércoles	13-05-98	21:00 h.	ACTO INAUGURAL Excma. Diputación Provincial de Castellón
Jueves	14-05-98	10:00 h.	EXCURSION "CUEVAS DE S. JOSE Y DESIERTO DE LAS PALMAS"
Viernes	15-05-98	22:00 h.	CENA DE CLAUSURA DE LA REUNION Entrega de Premios a Comunicaciones CASINO DE CASTELLON

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOPATIA ISQUEMICA	JUEVES 14	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
FISIOPATOLOGIA Y E.C.G. DEL EJERCICIO	JUEVES 14	16:30 a 17:00 h.	SALA "A"
HEMODYNAMICA	JUEVES 14	16:00 a 17:00 h.	SALA "B"
GRUPO DE TRABAJO CARDIOLOGIA CLINICA	JUEVES 14	16:00 a 17:00 h.	SALA "C"
MARCAPASOS y ARRITMIAS	VIERNES 15	16:00 a 17:00 h.	SALA "A"
ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER	VIERNES 15	16:00 a 17:00 h.	SALA "B"
CARDIOLOGIA PREVENTIVA, H.T.A. Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 15	16:00 a 17:00 h.	SALA "C"

- E.5.) Tendencia actual en el tratamiento farmacológico intrahospitalario de la angina inestable.**
MARTINEZ, L.; SEPULVEDA, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- E.6.) Actividad pediátrica de una sección de ecocardiografía de adulto.**
DOMINGUEZ TURIS, A.
Consultas externas de Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.
- E.7.) Aprende a entender lo que ves. La interpretación electrocardiográfica por enfermería.**
AGUILERA, A.; HIDALGO, P.; PANIAGUA, R.
Dirección de Enfermería. Formación continuada. Hospital General Universitario de Valencia.
- E.8.) Homologación carro de urgencias.**
PEIRO ANDRES, M.^a A.
V. Coronaria. Hospital General Universitario de Valencia.
- E.9.) Mantenimiento de Cateterismo venoso periférico con obturador de S. fisiológico.**
SOLER CARBO, R.A.; CASTELLS PLAZA, R.; FRAILE RUBIO, E.; GARCIA ABAD, J.F.; GARCIA VALERA, E.; VALLE RODRIGUEZ, M.; ORTIZ OLTRA, F.; TELLO PASTOR, M.A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.
- E.10.) La calidad de vida relacionada con el estado de salud de los pacientes. Estudio piloto.**
SOLER CARBO, R.; CASAÑ HUERTA, M.J.; HERRERO CARNERO, A.; LOPEZ MARTINEZ, G.
BASTANTE UREÑA, M.P.; MORAN POVEDA, M.I.; LLANES SOLDEVILA, E.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

17:30 a 19:30 h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD.

ACTIVIDAD ACREDITADA POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA EN SU PROGRAMA DE FORMACION CONTINUADA (Horas crédito: 8 tipo IB)

Declarada de interés Científico-Sanitario por la Consejería de Sanidad y Consumo

PROGRAMA SOCIAL

Miércoles	13-05-98	21:00 h.	ACTO INAUGURAL Excma. Diputación Provincial de Castellón
Jueves	14-05-98	10:00 h.	EXCURSION "CUEVAS DE S. JOSE Y DESIERTO DE LAS PALMAS"
Viernes	15-05-98	22:00 h.	CENA DE CLAUSURA DE LA REUNION Entrega de Premios a Comunicaciones CASINO DE CASTELLON

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOPATIA ISQUEMICA	JUEVES 14	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
FISIOPATOLOGIA Y E.C.G. DEL EJERCICIO	JUEVES 14	16:30 a 17:00 h.	SALA "A"
HEMODINAMICA	JUEVES 14	16:00 a 17:00 h.	SALA "B"
GRUPO DE TRABAJO CARDIOLOGIA CLINICA	JUEVES 14	16:00 a 17:00 h.	SALA "C"
MARCAPASOS y ARRITMIAS	VIERNES 15	16:00 a 17:00 h.	SALA "A"
ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER	VIERNES 15	16.00 a 17:00 h.	SALA "B"
CARDIOLOGIA PREVENTIVA, H.T.A. Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 15	16:00 a 17:00 h.	SALA "C"

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 1998

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 15 de Mayo próximo, Viernes, en el Hotel Orange de Benicasim, sede de la XV REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 17:30 horas y con arreglo al siguiente:

ORDEN DEL DIA:

1. ACTAS. Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
2. INFORME DEL SECRETARIO. Actividades de la Sociedad en el último periodo. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
3. XIV REUNION. 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 CIENTIFICAS. Informe de sus responsables respectivos.
7. PROPUESTA DE MODIFICACION DE ESTATUTOS PARA LA CREACION DE LA SECCION DE ENFERMERIA
- 7 bis. Propuesta de integración de la Sociedad Valenciana de Cardiología en la Junta de Sociedades científicas federadas del Instituto Médico Valenciano.
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.

PREMIOS A COMUNICACIONES XV REUNION 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 FUNDACION CAIXA CASTELLO	125.000 ptas.	A la mejor comunicación sobre fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio (S4).
PREMIO GRUPO B.P. OIL ESPAÑA	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 H.T.A. (S7).
PREMIO EXCMA. DIPUTACION PROVINCIAL DE CASTELLON	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 REUNION SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

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 14 (8,30-10,30 h.) - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

1. Incidencia de la miocardiopatía hipertrófica y características diferenciales de las formas familiar y no familiar.

MARTINEZ DOLZ, L.; ALMENAR, L.; TEN, F.; DOMENECH, M.D.; OSA, A.; SANCHEZ, E.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Antecedentes. Los estudios sobre la incidencia de la miocardiopatía hipertrófica (MCH) presentan algunos inconvenientes. El principal es que al provenir de centros de referencia, los datos están muy seleccionados puesto que sólo se remiten a ellos determinados casos especialmente "complicados". Por otro lado, no existen estudios centrados en analizar características diferenciales entre la MCH familiar y no familiar.

Objetivo. Determinar la incidencia de la MCH en un área sanitaria de nuestra comunidad y analizar características diferenciales entre la MCH familiar y no familiar.

Materia y método. Con este motivo se creó una consulta específica de esta patología en Octubre-1996, donde se recogen los pacientes diagnosticados de MCH (grosor de pared ≥ 15 mm no debido a otra patología) pertenecientes exclusivamente a nuestra área sanitaria (519 605 habitantes). Se estudió a todos los familiares de primer grado de los sujetos que padecían la enfermedad (valoración clínica, Ecocardiografía y ECG) Se analizaron las formas familiares y no familiares de la enfermedad valorando: el grosor parietal máximo del ventrículo izquierdo en telediástole (Gr max), la presencia de obstrucción subaórtica (Obst.) significativa en situación basal (velocidad máxima $\geq 2,5$ m/s), la presencia de insuficiencia mitral al menos moderada (área del jet $> 4\text{cm}^2$), síntomas (Sint.) atribuibles a la enfermedad (angina, disnea o síncope), alteraciones ECG como hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por índice de Sokolow, ondas T negativas (T-) en la serie precordial y ondas Q patológicas (anchura $\geq 0,04$ s), así como la presencia de taquiarritmias supraventriculares o ventriculares significativas en Holter.

Resultados. Desde Octubre de 1996 hasta Febrero de 1998 se han estudiado 43 pacientes con MCH (7 MCH familiar y 36 MCH no familiar) y 66 familiares de primer grado sanos, sobre un total de 1413 pacientes revisados durante ese periodo en policlínica de Cardiología ("incidencia" del 3%). Las características diferenciales se expresan en la tabla

	n	Gr. máx	Obst.	IM	Sint.	HVI	T-	Q	Holter
MCH familiar	7 (16%)	17,8 ± 4,5	5	1	2	7	5	6	1
MCH no familiar	36 (84%)	22,6 ± 5,9	20	12	24	32	24	19	8
p		0,048	ns	ns	0,042	ns	ns	0,035	ns

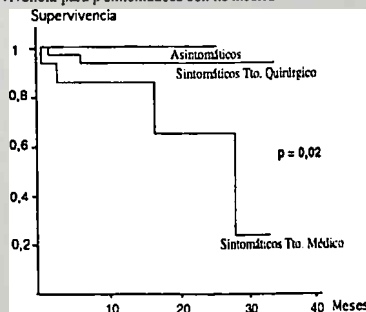
Conclusiones. 1-Teniendo en cuenta los criterios de selección, la incidencia de la MCH en nuestro medio es del 3% de las cardiopatías 2-La incidencia de la forma familiar es del 16% 3- Las formas no familiares tienen un mayor grado de hipertrofia, son más sintomáticas y con menor frecuencia presentan ondas Q patológicas

2. Evolución de pacientes con estenosis valvular aórtica en nuestro medio. Estudio prospectivo.

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

Hemos determinado de forma prospectiva la supervivencia de nuestros pacientes (p) portadores de Estenosis Aórtica (EAO) severa (55 p con gradiente máximo ≥ 80 mmHg, gradiente medio ≥ 50 mmHg o área valvular aórtica $\leq 0,75$ cm²; 38 v y 17 m, 66±9 años). Para la elaboración de las curvas de supervivencia (Kaplan-Meier) se distinguieron tres grupos: sintomáticos con tratamiento (tto) quirúrgico (n=30); sintomáticos con tto médico (n=15) por distintas razones (habitualmente rechazo de la intervención por el p o su familia); y asintomáticos (n=10).

El análisis de supervivencia se muestra en la figura. El test de log-rank demostraba diferencias significativas entre los grupos (p=0,02). La mediana de supervivencia para p sintomáticos con tto médico fue de 27 meses.



Los pacientes con EAO que presentan sintomatología se benefician de la cirugía, mientras que en los no intervenidos la mortalidad es del 50% a los 27 meses. El tto conservador parece una opción segura en asintomáticos.

3. Anticuerpos antifosfolípido. ¿Un importante factor de riesgo cardiovascular?

NAVARRO, I.; OROSA, P.; FERRER, R.; LAUWERS, C.; RUIZ, M.A.; GARCIA, P.; MARTINEZ, J.; FELIS, A.
Cardiología, Hematología. Hospital Gandía. Gandía.

OBJETIVO Los anticuerpos antifosfolípido (AAF) son una familia de inmunoglobulinas dirigidos contra diferentes complejos de fosfolípidos cargados negativamente e incluyen el Anticoagulante Lúpico (A.L.) y los Anticuerpos Anticardiolípidos (AAC). Dichos anticuerpos se asocian a eventos tromboticos arteriales y venosos, trombocitopenias y abortos de repetición. La asociación de AAF y patología trombotica se denomina Síndrome Antifosfolípido (SAF). Si se presenta en sujetos sin enfermedad asociada es un SAF primario y si se asocia a enfermedad autoinmune SAF secundario. El objetivo de este estudio es valorar la importancia de los AAF como factor de riesgo en la enfermedad coronaria.

MÉTODOS Desde Septiembre de 1996 hasta Noviembre de 1997 se estudió la presencia de AAF en todos los pacientes con cardiopatía isquémica con edad inferior a los 45 años y en los mayores de dicha edad que carecían de factores de riesgo coronario. Se han determinado en 56 pacientes (36 hombres y 20 mujeres) con un rango de edad de 19 a 66 años, que padecían cardiopatía de las siguientes características: 29 IAM, 16 angor, 11 otras. Ninguno de estos pacientes sufría enfermedad autoinmune. Las técnicas para la determinación de los ac AL han sido: APTT diluido, Tiempo de Inhibición de Tromboplastina y Tiempo de Veneno Vitoria de Russell y los AAC se han realizado por el método de ELISA. La población control se compuso de 20 hombres y 20 mujeres sanos.

RESULTADOS 17 pacientes (30,35%) han sido AAF positivos (13 AAC, 3 AL y 1 ambos). El grupo de menores de 45 años (rango 19-45 años, edad media 35 años), estaba compuesto por 27 pacientes: 16 IAM, (12 cateterismos: 6 de ellos con lesiones coronarias), 5 angor (4 cateterismos, de ellos 1 con lesiones coronarias) y 6 otras cardiopatías. De ellos 14 no tenían ningún factor de riesgo coronario, tenían un factor de riesgo, 3 dos factores de riesgo y 1 tres factores de riesgo. En este grupo los AAF han sido positivos en 17 pacientes (el 48%), 9 (33%) de los cuales no tenían ningún factor de riesgo. El grupo de mayores de 45 años (rango 46-66 años, edad media 56, 5 años) estaba compuesto por 27 pacientes y 4 (el 14,8%) presentaron positividad a AAF.

CONCLUSIONES Los AAF pueden considerarse un importante factor de riesgo de trombosis coronaria independiente de los otros factores conocidos. Su determinación en los menores de 45 años con cardiopatía isquémica es fundamental, por la incidencia de anticuerpos y la trascendencia clínica que ello implica (indicación de anticoagulación).

4. Incidencia y factores determinantes de reestenosis tras la valvuloplastia mitral.

OSA, A.; ALMENAR, L.; RINCON DE ARELLANO, A.; MIRO, V.; DICENTA, F.; TEN, F.; DOMENECH, M.D.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción: Los estudios de seguimiento a largo plazo tras la Valvuloplastia mitral percutánea (VMP) reflejan tasas de reestenosis entre el 3 y el 20%. Asimismo, muchos estudios han intentado hallar factores predictores de reestenosis con escasos resultados.

Objetivo: Evaluar la incidencia de reestenosis en nuestra serie de pacientes sometidos a VMP y determinar la existencia de factores determinantes de la misma a largo plazo.

Métodos: Se evaluaron 126 pacientes (17 varones y 109 mujeres) de edades entre 16 y 72 años (50±11), sometidos a VMP en nuestro centro con un seguimiento clínico y ecocardiográfico de 32±15 meses (5-70 meses). Se consideró reestenosis a la pérdida durante el seguimiento del 50% de la ganancia del área valvular mitral (AVM) tras la VMP con un AVM <1,5 cm². Se practicó un análisis univariado siendo la variable dependiente la reestenosis, valorando parámetros previos a la VMP como: diámetro de aorta izquierda (AI), AVM (determinada por THP y fórmula de Gorin), edad, presencia de fibrilación auricular (FA), clase funcional (CF), puntuación anatómica total y fraccionada, presencia de insuficiencia tricúspide moderada-severa (IT), presión sistólica de arteria pulmonar (PsAP), número de infartos en el procedimiento y resultado considerado óptimo. Para el análisis de las diferencias de las variables continuas hemos utilizado el test de 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. Se practicó un análisis multivariado de regresión logística por el método del escalonamiento progresivo introduciendo las variables con significación estadística en el análisis univariado.

Resultados: Trece pacientes (10%) presentaron criterios de reestenosis durante el seguimiento. El análisis univariado de los distintos parámetros analizados se muestra en la siguiente tabla:

	Alimen	Edad	FA	CF	AI	IT	THP	Gorin	Uso de I	PsAP	Wolff	Optimo
n	31	36	77%	13%	46%	18	17	12	13	18	18	18
ReR	34	38	52%	13%	37%	11	11	16	16	16	14	16
p	0,12	0,1	0,1	0,1	0,4	0,2	0,19	0,29	0,29	0,29	0,29	0,1

R: reestenosis. No R: ausencia de reestenosis.
El análisis multivariado determinó como único predictor independiente de reestenosis una insuficiencia tricúspide moderada-severa con una odds ratio de 4,7 (p=0,01).

Conclusiones: 1. La incidencia de reestenosis durante el seguimiento es baja y similar a la de la mayoría de estudios. 2. La presencia de insuficiencia tricúspide moderada-severa, una mayor presión sistólica de arteria pulmonar y la necesidad de un mayor número de infartos determinan un grupo de pacientes con mayor incidencia de reestenosis. 3. La insuficiencia tricúspide moderada-severa es un predictor independiente de reestenosis a largo plazo.

5. Evolución a largo plazo de los pacientes sometidos a recambio valvular combinado mitral y aórtico.
 DOMENECH, M.D.; OSA, A.; ALMENAR, L.; RUEDA, J.; TEN, F.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

7. Estudio etiológico de la insuficiencia mitral mediante ecocardiografía-Doppler.
 PERIS, E.; PAYA, R.; PEREZ, J.L.; ESTEBAN, E.; ESTORNELL, J.; SERRA, E.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
 Servicios de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivo: Evaluar la incidencia de eventos a largo plazo en pacientes sometidos a recambio valvular combinado de válvula mitral y aórtica en nuestro centro así como evaluar la existencia de predictores de la supervivencia libre de eventos.

Materia y método: Se han revisado 397 pacientes sometidos a cirugía de recambio valvular desde Enero del 93 a Diciembre del 95. En 67 (17%) pacientes se inició el recambio de las válvulas mitral y aórtica, de ellos, en 24 pacientes la valvulopatía predominante fue insuficiencia aórtica (IAo) e insuficiencia mitral (IM) (a), en 12 Doble lesión aórtica (DLAo) e IM (b), en 11 IAo y Doble lesión mitral (DLM) (c), en 8 IAo y Estenosis mitral (EM) (d), en 6 DLaO y EM (e) y en 6 EAo y IM (f). El tiempo medio de seguimiento fue de 20 ± 11 meses (0-44). Definimos como evento exito: ingreso por insuficiencia cardíaca (IC), endocarditis, hemorragia grave y embolismo. Analizamos las siguientes variables: edad, sexo (MV), valvulopatía predominante, ritmo, función ventricular (FV), necesidad de drogas vasoactivas en reanimación (drogas).

Análisis estadístico: Se determinaron las curvas de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier. Se compararon las distintas variables mediante un test de log-rank y se practicó un análisis de Regresión de Cox para determinar la existencia de factores predictores independientes de supervivencia libre de eventos.

Resultados: El 63% de los pacientes estaban libres de eventos al final del seguimiento. Durante el seguimiento se produjeron 12 eventos (18%), 3 de ellos durante el seguimiento, 12 pacientes requirieron ingreso por IC (18%), 4 hemorragias (6%), 1 endocarditis (1.5%) y 1 embolia (1.5%). El análisis de log-rank mostró:

	Edad<65	IMV	FVI/B/R	F/A/S/M/P	VI pred (mitral/aórtica)	DRUGAS (dosis)
N	854	4077	55/111	38262	24012/118866	157476
%Libres de eventos	62,56/2,7	65,59	65,540	66,650	547579/756/733	678346
P	NS	NS	NS	NS	NS	0,02

M: mujer, V: varón, FVI/B: buena, R: regular, M: mala, FA: fibrilación auricular, RS: ritmo sinusal, MP: ritmo de marcapasos.

El análisis de regresión de Cox en el que se introdujeron además las variables diámetro telestático y telestático del ventrículo izquierdo, días de intubación, días de reanimación, tiempo de bypass, tiempo de isquemia, mostró como variables predictoras de eventos el uso de drogas a dosis altas (OR 2,6, IC 1,1-6,5, p=0,03), los días de intubación (OR 1,5, IC 1,1-2, p<0,01) y la valvulopatía predominante IAo con IM (OR 4,3, IC 1,4-13,5, p=0,01).

Conclusiones: 1. La tasa de complicaciones tardías tras el recambio combinado mitroaórtico es baja. 2. La necesidad de drogas vasoactivas a dosis altas durante la estancia en Reanimación determina una mayor incidencia de eventos. 3. En nuestra serie, el uso de drogas a dosis altas, los días de intubación y la presencia de insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral como valvulopatía causal son factores predictoras independientes de eventos.

6. Evaluación de la supervivencia a largo plazo de los pacientes con regurgitación mitral sometidos a recambio valvular.
 DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; OSA, A.; OSCA, J.; TEN, F.; MORILLAS, P.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

8. Els antecedents familiars com a factors de risc. Dades del Pla Assistencial de Prevenció Secundària Coronària.
 LLACER, A.; CANOVES, J.; LLACER, B.; VALLS, A.; RUIZ, V.; BODI, V.; SANCHIS, J.; FERRERO, J.A.
 Servei de Cardiologia de l'Hospital Clínic Universitari de València. Universitat de València.

Objetivos: Evaluar la incidencia de eventos a largo plazo en pacientes sometidos a recambio valvular mitral por insuficiencia mitral predominante en nuestro centro así como evaluar la existencia de predictores de la supervivencia libre de eventos.

Materia y método: Se han revisado 397 pacientes sometidos a cirugía de recambio valvular desde Enero del 93 a Diciembre del 95. De ellos, a 63 (16%) se les implantó una prótesis mitral por regurgitación predominante. La etiología fue reumática en 26 (41%), congénita en 4 (6%), endocarditis infecciosa en 9 (14%), isquémica en 1 (1.6%), degenerativa en 8 (13%) y reintervención en 15 (24%). El tiempo medio de seguimiento fue de 20 ± 11 meses (0-44). Se definieron como eventos exito: ingreso por insuficiencia cardíaca (IC), endocarditis, hemorragia grave y embolismo. Analizamos las siguientes variables: edad, sexo (MV), ritmo, función ventricular (FV), necesidad de drogas vasoactivas en reanimación (drogas).

Análisis estadístico: Se determinaron las curvas de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier. Se compararon las distintas variables mediante un test de log-rank y se practicó un análisis de Regresión de Cox para determinar la existencia de factores predictores independientes de supervivencia libre de eventos.

Resultados: El 77.4% de los pacientes estaban libres de eventos al final del seguimiento. Durante el seguimiento se produjeron 8 eventos (13%), 2 de ellos durante el seguimiento, 3 pacientes requirieron ingreso por IC (5%), 3 hemorragias (5%), 2 endocarditis (4%) y 1 embolia (1.6%). El análisis de log-rank mostró:

	Edad<65	IMV	FVI/B/R	F/A/S	DRUGAS (dosis)
N	3573	540	3977	33016/13	33016/13
%Libres de eventos	62,50	77/78	79/82	71/85	86,81/146
P	0,04	NS	NS	NS	0,0002

M: mujer, V: varón, FVI/B: buena, R: regular, FA: fibrilación auricular, RS: ritmo sinusal.

El análisis de regresión de Cox en el que también se introdujo el diámetro telestático del ventrículo izquierdo, tiempo de isquemia, tiempo de bypass, días en reanimación y días de intubación, mostró como variables predictoras independientes de eventos durante el seguimiento edad >65 años (OR 13,3, IC 2,1-82, p<0,0005), fibrilación auricular (OR 8,7, IC 1,3-58, p<0,02) y la necesidad de drogas vasoactivas a dosis altas en el postoperatorio (OR 3,1, IC 1,2-7,7, p<0,01).

Conclusiones: 1. La tasa de complicaciones tardías tras la cirugía valvular mitral por regurgitación mitral predominante es poco relevante. 2. La edad superior a 65 años y la necesidad de drogas vasoactivas a dosis altas en el postoperatorio son factores que determinan una mayor incidencia de eventos durante el seguimiento. 3. En nuestra serie, son factores predictoras independientes de la incidencia de eventos durante el seguimiento la edad más avanzada, la fibrilación auricular y la necesidad de drogas vasoactivas a dosis altas en el postoperatorio.

El objetivo del presente estudio fue la valoración etiológica de la insuficiencia mitral y el análisis de las diferentes características demográficas según su severidad y los tipos etiológicos.

Tras revisar retrospectivamente la base de datos de un año, en un total de 2.782 exploraciones se objetivó la presencia de insuficiencia mitral en 937 (33,7%). Para el presente estudio se consideraron únicamente las insuficiencias mitrales de grados 2,3 y 4/4, que constituyeron el grupo de estudio de 271 pacientes. El promedio de edad fue de 62,39 ± 14 años, siendo 119 varones (43,9%). En la tabla se expresan las distintas etiologías, en relación con la severidad

	Rcv	Prd	Deg	End	Rut	Isq	DI	MI	Per	Cong	Otr	Tot
Gr 2	14	1	7	0	1	23	8	2	0	3	2	61
Gr 3	31	13	25	1	6	36	12	13	0	3	1	141
Gr 4	20	5	2	3	8	19	6	2	1	1	2	69
TOTAL	65	19	34	4	15	78	26	17	1	7	5	271

Rcv: reumática; Prd: prolapsa; Deg: degenerativa; End: endocarditis; Rut: rotura de cuerdas; Isq: isquémica; DI: miocard dilatado; MI: miocard hipertrófico; Per: pericarditis; Cong: congénita; Otr: otras; Tot: total.

Se encontraron diferencias significativas entre los grados de severidad de las distintas etiologías, (p< 01) predominando las de mayor grado de severidad en las insuficiencias mitrales de etiología reumática, endocarditis y rotura de cuerdas.

Se observó una diferencia significativa (p< 01) en cuanto a la distribución por sexos, siendo más frecuentes entre las mujeres la insuficiencia mitral reumática y degenerativa, y entre los varones la secundaria a miocardiopatía dilatada e isquémica. El promedio de edad fue significativamente superior (p< 001) en los pacientes con insuficiencia mitral degenerativa (75,6 ± 5,5 a), y por rotura de cuerdas (68,3 ± 5,7 a). Se practicó estudio transesofágico en 38 pacientes (14%). Las etiologías en los que más se realizó fueron: pericarditis (100%), rotura de cuerdas (73%) y endocarditis (50%).

En conclusión, la insuficiencia mitral presenta un amplio espectro etiológico. Las distintas etiologías mostraron diferencias en relación con la edad, el grado de severidad, la distribución por sexos y la práctica de estudios transesofágicos.

Objectiu: Les històries clíniques dels malalts coronaris (MC) apenes recullen dades dels antecedents familiars relacionats amb la malaltia. En aquest estudi es preten analitzar la història familiar dels MC referent a 5 antecedents registrats de manera sistematitzada: malaltia coronària -AFMC-, hipertensió arterial -AFHT-, dislipèmia -AFVL-, diabetis mellitus -AFDM-, i altra malaltia c-v com l'ACV o la claudicació intermitent -AFCV-.

Materia i mètode: Disseny de registre, base de dades estructurada en H*PC que recull tres nivells d'afectació dels AF atenent al tipus de familiar i l'edat d'inici d'afectació -odat i l'edat, 55 anys per a homes i 65 per a dones- a) at: si està present a 2 membres familiars (directes, b) moderat: si està present a 1 membre familiar directe o a més amb edat superior al l'edat, c) lleuger: si està present amb menor càrrega familiar o d'edat alta.

Populació estudiada: 564 MC prevalentment ingressats per infart de miocardi o angina (455 homes i 109 dones) de consulta externa de Cardiologia sense selecció discriminant han estat recollits de manera programada al transcurs de 2 anys (15/2/96 a 15/2/98). La recollida d'informació ha estat directa del malalt i acompanyant i en 2ª vista ha estat revisada la informació dels casos de dubte han estat rebuats i s'han desestimats. Les respostes segures han estat pobres al nivell lleuger d'afectació.

Anàlisi estadística: Les variables referents als AF han estat comparades amb altres de factors de risc c-v recollits també sistemàticament a la base de dades. Hem analitzat taules de contingència, ANOVA i regressió esglaonada de les variables significatives.

Resultats: 1) La major freqüència correspon a AFMC (27,8%) i AFDM (23,6%); la menor a AFVL (7,5%) però aquesta presenta una freqüència relativa superior de la càrrega alta (4,2%). 2) Per entitats i per gènere, sols és significativa la major freqüència de la càrrega alta de AFDM a l'infant (x7) als homes (x3). 3) En l'anàlisi de la regressió esglaonada, cadascuna les 5 variables d'AF presenten als primers passos una forta correlació de dependència amb altres variables d'AF. Altres antecedents i factors de risc c-v majors i menors també carreguen en diverses posicions i expliquen diverses situacions qualificades de MC amb aparent baixa presència de factors de risc c-v.

Conclusions: Els resultats de l'estudi sistemàtic dels antecedents personals són: 1) significativament més freqüents que els anotats a les clàssiques anamnesis, 2) congruents als mostrats pels estudis de cohorts clàssics referents als factors de risc, 3) importants per a una definició més exacta del perfil de risc, i, en conseqüència, 4) d'interès clínic per a la concenació de la seva importància en la prevenció primària i secundària.

9. ¿Existen datos para recomendar la anticoagulación en la fibrilación auricular paroxística?

CLIMENT, V.E.; IBÁÑEZ, A.; ROLDAN, V.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.V.; VERDU, J.; MARTINEZ, J.G.; SOGORB, F.
Servicio de Cardiología y Hematología*, HGU de Alicante. Sección de Cardiología*, HGU de Elche.

No se recomienda la anticoagulación sistemática en aquellos pacientes con fibrilación auricular paroxística de menos de 48 horas de evolución. Sin embargo, en trabajos recientes, se han observado datos que sugieren un estado de hipercoagulabilidad en estos pacientes.

Pacientes y métodos: Se estudiaron 24 pacientes (12V, 12M) con fibrilación auricular paroxística, que pasaron a ritmo sinusal antes de 24 horas tras cardioversión farmacológica. Los criterios de exclusión fueron a) anticoagulación previa, b) valvulopatía severa o moderada, c) diabetes, hepatopatía, hipertengüicndemia u obesidad, d) disfunción sistólica de ventrículo izquierdo. La función contráctil de la aurícula izquierda se estudió mediante ecocardiografía transtorácica, midiendo la relación E/A (E/A) y la relación de la integral velocidad-tiempo de la onda A respecto a la integral total (A/VT). Se estudiaron como marcadores de daño endotelial la concentración plasmática de trombosmodulina y de factor Von Willebrand. El estudio ecocardiográfico y la toma de muestras se realizaron los días 1, 3, 7 y 30 tras el paso a ritmo sinusal. Los resultados se expresan mediante mediana y percentiles 25-75.

Resultados:

	1d	3d	7d	30d	ns
E/A	0,89(0,74-0,98)	0,82(0,70-0,99)	0,79(0,70-1,22)	0,74(0,59-1,23)	ns
A/VT	0,38(0,35-0,46)	0,37(0,34-0,43)	0,34(0,29-0,45)	0,41(0,35-0,46)	ns

No se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de trombosmodulina y factor Von Willebrand.

Conclusiones: Los pacientes con fibrilación auricular paroxística no mostraron aturdimiento auricular en el estudio ecocardiográfico. Tampoco aumentaron los marcadores de daño endotelial. Estos hallazgos apoyan el que no se inicie tratamiento anticoagulante en estos pacientes.

10. Determinantes de dilatación ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia mitral crónica.

JORDAN, A.J.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; REYES, F.; GARCIA M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivo: La experiencia clínica pone de manifiesto que, en determinados pacientes diagnosticados de insuficiencia mitral (IM), la evolución natural de la valvulopatía cursa sin dilatación ventricular izquierda (VI). El objetivo de nuestro trabajo es investigar las causas de este fenómeno.

Métodos: Se han incluido 14 pacientes de 64±12 años con IM severa crónica sintomática, separando aquellos pacientes que presentan VI de tamaño normal (Grupo 1[n=7]: DDIV por ecocardiografía < 55 mm) de los que presentan dilatación ventricular (Grupo 2[n=7]: DDIV > 55 mm). Se han excluido las causas agudas o secundarias de IM, así como la presencia de otra valvulopatía en grado superior a ligero. Se ha llevado a cabo un análisis comparativo de ambos grupos con respecto a sus principales variables clínicas: edad, sexo, antecedentes reumáticos, ritmo cardíaco basal, HTA, tratamiento recibido; y ecocardiográficas: severidad de la valvulopatía estimada mediante doppler color planimetrando el área de regurgitación, DDIV, FEVI, presencia de calcificación del anillo mitral o valvular, estenosis mitral asociada y aparición de efecto "coanda" en el estudio ecocardiográfico.

Resultados: No se han encontrado diferencias en las variables clínicas entre ambos grupos. Los pacientes sin dilatación VI tienden a presentar mejores valores de FEVI que los que presentan dilatación VI (73% [72-79] vs 56% [53-70] p=0,07). En cambio, ni la severidad de la IM (grupo 1= 972 mm² [892-1240], grupo 2= 1140 mm² [505-1290]), ni la existencia de efecto "coanda" (5 vs 4 pp) han sido significativamente diferentes entre ambos grupos, así como los antecedentes de comisurotomía (1 pp en cada grupo), la calcificación del anillo mitral (1 vs 0 pp) o la existencia de estenosis valvular asociada (2 vs 2 pp).

Conclusiones: 1) La ausencia de dilatación VI en los pacientes con IM severa no parece depender de sus características clínicas. 2) Existe una tendencia a una mejor función sistólica VI en los pacientes sin dilatación VI. 3) No existen diferencias con respecto a la anatomía valvular entre ambos grupos. 4) Se requieren estudios más amplios para confirmar estos datos.

11. Hipotensión durante la hemodiálisis: factores cardíacos y extracardíacos relacionados.

JORDAN, A.; ARENAS, D.; REYES, F.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche. *Centro de hemodiálisis ASHDO, S.A. Onhuella.

Objetivo: Conocer los factores asociados a la existencia de hipotensión durante la hemodiálisis (HD) (TAs < 80 mmHg, con caída > 20 mmHg).

Métodos: Se han incluido 14 pacientes de 67±8 años procedentes de un centro de HD, siendo 79% hipertensos y 7% diabéticos, sin cardiopatía isquémica, miocardiopatía o valvulopatía significativas, y estando todos ellos en ritmo sinusal. Se han evaluado los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca (FC) basal y durante la hipotensión; analítica incluyendo albuminemia y niveles sanguíneos de PTH; ECO-Doppler transtorácico (en día sin diálisis), midiendo la masa miocárdica (Devereux), fracción de eyección (FE) y parámetros de disfunción diastólica (cociente E/A, TDE, TRIV y onda A retrógrada de venas pulmonares).

Resultados: Los pacientes con hipotensión durante la HD (n=9, 64%) han presentado tendencia a menor diuresis residual (1.2 ± 2.7 vs 4.2 ± 5.5 ml/min, p = 0.088) y a una mayor albuminemia (29 ± 20 vs 11 ± 10 mcg/l, p = 0.053) que los pacientes sin hipotensión (n=5, 36%). Por otra parte, el TDE tiende a ser mayor (287 ± 54 vs 245 ± 38 ms, p = 0.082), aunque no han habido diferencias en la tasa de disfunción diastólica (88.9 vs 80%, p = 1.000). Asimismo, los pacientes con hipotensión tienen mayor masa miocárdica (202 ± 80 vs 142 ± 28 g/m, p = 0.052), aunque no han habido diferencias en la tasa de hipertrofia VI (100 vs 60%, p = 0.109). En estos pacientes, la FC durante la hipotensión ha sido menor a la basal (70.7 vs 78 ± 5, p = 0.043).

Conclusiones: 1) La hipotensión durante la hemodiálisis no parece relacionarse con la hipertrofia ventricular ni con la disfunción diastólica. 2) durante los episodios de hipotensión hay una disminución de la frecuencia cardíaca, lo que podría sugerir que sean de origen vagal.

12. Influencia del mantenimiento en ritmo sinusal sobre los marcadores de función fibrinolítica en pacientes con estenosis mitral.

MARIN, F.; ROLDAN, V.; MONMENEU, J.V.; MARTINEZ, J.G.; BODI, V.*; GARCIA DE BURGOS, F.; MARCO, P.*; SOGORB, F.*
Sección de Cardiología. HGU de Elche. Servicios de Hematología* y Cardiología*. HGU de Alicante. Cardiología, Hospital de la Marina Baixa**.

Los pacientes con fibrilación auricular crónica reumática muestran una alteración de su sistema fibrinolítico. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar si aquellos pacientes que se mantienen en ritmo sinusal, poseen también esta alteración. Y su dependencia del tamaño de la aurícula izquierda.

Métodos: Se estudiaron 24 p con estenosis mitral en ritmo sinusal. Se compararon con 18 p con fibrilación auricular crónica y 20 controles. Criterios de exclusión: a) >65 años, b) tratamiento anticoagulante. A todos ellos se les determinó el activador tisular del plasminógeno (tPA), su inhibidor (PAI-1) y el fibrinógeno (FIB). Se les realizó un estudio ecocardiográfico transtorácico, estimando la severidad de la estenosis y el diámetro de la aurícula izquierda. Los resultados se expresan como mediana y percentiles 25-75.

Resultados: No hubo diferencias significativas en cuanto al diámetro de la aurícula izquierda y la severidad de la estenosis, entre los grupos de valvulopatía mitral en ritmo sinusal y en fibrilación auricular crónica. *p < 0,05

	RITMO SINUSAL	FIBRILACION	CONTROLES
IPA (ng/ml)	2.30 (2.04-2.72)	1.78 (1.43-2.78)	2.92 (1.41-4.80)
PAI (ng/ml)	28.46 (15.45-52.96)	45.89 (24.39-58.93)	7.34 (5.63-9.18)*
FIB (mg/dl)	330 (297-353)	350 (325-423)*	311 (268-364)

En el subgrupo de pacientes sin dilatación de la aurícula izquierda (<45mm) no hubo diferencias entre los dos grupos mitrales. En el subgrupo con aurícula izquierda dilatada (>45mm) los pacientes con fibrilación auricular mostraban un incremento significativo de las cifras de PAI-1 y FIB respecto a aquellos que se mantenían en ritmo sinusal. Sin embargo, se encontró una elevación constante del PAI-1 en los pacientes mitrales, con independencia del grado de dilatación auricular.

Conclusiones: Incluso los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal sin dilatación auricular presentan datos de disfunción fibrinolítica. Estas alteraciones son más evidentes en aquellos pacientes con grandes aurículas cuando caen en fibrilación.

JUEVES DIA 14 (17,00-18,00 h.) - SALA "A" **CARDIOLOGIA CLINICA**

13. Complicaciones en el seguimiento de pacientes intervenidos de cirugía de revascularización coronaria.

TEN, F.; ALMENAR, L.; DOMENECH, M.D.; OSA, A.; MORILLAS, P.; GOMEZ-PLANA, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ROLDAN, I.
 Servicio de Cardiología. Servicio de Cirugía Cardiovascular*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos: En los estudios existentes sobre la incidencia de complicaciones importantes en el seguimiento de pacientes intervenidos de pontaje aorto-coronario, demuestran una gran variación de los resultados. Ello, lo podemos explicar por características de la intervención, de los pacientes o por severidad de la enfermedad coronaria. Debido a esto, pretendemos analizar en nuestro centro la incidencia de complicaciones durante el seguimiento de pacientes intervenidos de *bypass* aorto-coronario, así como la supervivencia libre de eventos.

Materia y método: Se analizaron 436 pacientes consecutivos intervenidos de *bypass* aorto-coronario. Etiología: cirugía valvular asociada e intervención coronaria previa. *Perfil clínico:* Edad: 60.88±13.32 años. Varones el 83.5%, 63% con infarto de miocardio previo, N° injertos implantados 2.73±0.81. 81.3% de aorta máxima interna, 64% con buena función del ventrículo izquierdo y el 30% con revascularización incompleta. *Parámetros evaluados:* ingresos por angina, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio no fatal, arritmias o émbolos.

Resultados: Mortalidad global por todas las causas de muerte del 9.1%. La tasa de ingresos por angina inestable fue del 7.3%, debido a insuficiencia cardíaca del 1.3%, infarto de miocardio el 1.1% y arritmias malignas del 0.5%.

Seguimiento	Supervivencia sin eventos
30 días	92%
90 días	92%
1 año	90%
2 años	84%
3 años	67%
Final seguimiento	52%



Conclusiones: 1-La tasa de mayor mortalidad corresponde a la etapa precoz. 2-Un porcentaje elevado de pacientes se mantienen libres de eventos, aunque, a partir del segundo año, este porcentaje disminuye de forma más acusada por reaparición de clínica angiosa.

15. Evaluación de la supervivencia a largo plazo de los pacientes con regurgitación aórtica sometidos a recambio valvular.

DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; OSA, A.; QUESADA, A.; TEN, F.; CHIRIVELLA, A.; ROLDAN, I.; PALENCIA, M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: Evaluar la incidencia de eventos a largo plazo en pacientes sometidos a recambio valvular aórtico por regurgitación aórtica predominante en nuestro centro así como evaluar la existencia de predictores de la supervivencia libre de eventos.

Materia y método: Se han revisado 397 pacientes sometidos a cirugía de recambio valvular desde Enero del 93 a Diciembre del 95. De ellos, a 53 (13%) se les implantó una prótesis aórtica por regurgitación predominante. La etiología fue reumática en 22 (41%), congénita en 5 (9%), endocarditis infecciosa en 7 (13%), degenerativa en 14 (26%) y reintervención en 5 (9%). Se definieron como eventos: émbolos, ingreso por insuficiencia cardíaca (IC), hemorragia grave y embolismo. Analizamos las siguientes variables: edad, sexo (MV), ritmo, función ventricular (FVI), necesidad de drogas vasoactivas en reanimación (drogas).

Análisis estadístico: se determinaron las curvas de supervivencia mediante el método de Kaplan-Meier. Se compararon las distintas variables mediante un test de log-rank y se practicó un análisis de Regresión de Cox para determinar la existencia de factores predictores independientes de supervivencia libre de eventos.

Resultados: El 71.7% de los pacientes estaban libres de eventos al final del seguimiento. Durante el seguimiento se produjeron 8 émbolos (15%), 2 de ellos durante el seguimiento, 3 pacientes requirieron ingreso por IC (5%), 4 hemorragias (7%) y 1 embolia (1.9%). El análisis de log-rank mostró:

	Edad/días	MV	FVI/RV/M	FARS/M	DRÓGAS (dosis) (no/bajas/altas)
n	545	1439	36/159	8/441	36/8
Libres de eventos	75/50	86/67	14/50/50	50/77/0	86/7/12
p	NS	NS	NS	<0.001	<0.001

M: mujer. V: varón. FVI: B buena, R regular, M mala. FA: fibrilación auricular. RS: ritmo sinusal. MP: ritmo de marcapasos.

El análisis de regresión de Cox en el que también se introdujo el diámetro telesteliótico del ventrículo izquierdo, tiempo de isquemia tiempo de *bypass*, días en reanimación y días de intubación, mostró como variables predictoras independientes de eventos durante el seguimiento: fibrilación auricular (OR 4.5, IC 1.06-19, p=0.04), diámetro telesteliótico de VI (OR 1.1; IC 1.01-1.2, p=0.02), y los días de intubación (OR 2.3 IC 1.3-3.9, p=0.002).

Conclusiones: 1. Existe una baja tasa de complicaciones durante el seguimiento en pacientes sometidos a recambio valvular aórtico por regurgitación predominante. 2. La fibrilación auricular y la necesidad de drogas vasoactivas o dosis altas en el postoperatorio son factores que determinan una mayor incidencia de eventos durante el seguimiento. 3. En nuestra serie, son factores predictores independientes de la incidencia de eventos durante el seguimiento, la fibrilación auricular, un mayor diámetro telesteliótico del ventrículo izquierdo en la ECO previa a la intervención y la necesidad de una estancia en reanimación más prolongada.

14. Resultados preliminares de un programa de autotrasfusión en cirugía cardíaca. Estudio observacional.

GIL, O.; CATALA, J.C.; MONTERO, A.; LUNA, D.; HORNERO, F.; CANOVAS, S.; GARCIA, R.; AGUAR, F.
 Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario.

El objetivo de la comunicación es presentar los resultados iniciales del programa de autotrasfusión en cirugía cardíaca iniciado en nuestro Centro en mayo/97.

Pacientes y métodos: 44 pacientes seleccionados con buen estado general, hemograma normal y cardiopatías clínicamente estables. Edad media 50.8 años. Por etiologías: 16 valvulares puros, 15 coronarios (3 valvulopatías asociadas), 4 con valvulopatía aórtica y aneurisma de aorta ascendente, y 9 en el grupo de miscelánea (7 CIA, un mixoma y una resección de anillo subaórtico). Todos intervenidos bajo C.E.C. Se completó con recuperación intraoperatoria ("cell-saver") en 35 enfermos.

Resultados: se extrajeron peroperatoriamente una media de 3.3 concentrados de hemáties (CH) y de 3.3 (unidades de plasma). La hemoglobina basal media preoperatoria fue de 12.6 g/dl (Hcto. 37.5%). No hubo mortalidad en este grupo de pacientes seleccionados. El tiempo medio de C.E.C. fue de 106 min y de isquemia 71 min. Se realizaron una media de 2.9 injertos/paciente en los pacientes coronarios. Se contabilizaron las necesidades de transfusión de productos hemáticos homólogos del Banco de Sangre (no autotrasfusión) tales como CH, unidades de plasma o pools de plaquetas. El consumo de estos productos fue bajo, necesitando 0 unidades de plasma del Banco y sólo 0.16 CH/paciente y 0.091 pools de plaquetas/paciente. No requirieron ninguna transfusión de productos hemáticos no propios el 100% de los pacientes del grupo de miscelánea, el 94.4% de los pacientes coronarios y el 81.2% de los pacientes valvulares. El porcentaje cae a sólo el 25% en los pacientes con aneurisma de aorta ascendente debido fundamentalmente a la frecuente necesidad de transfusión plaquetaria que presenta este subgrupo específico. La hemoglobina media al alta global fue de 11.2 g/dl (Hcto. 35.9%).

Conclusión: en grupos seleccionados de pacientes estables la autotrasfusión complementada con cell-saver permite obtener un alto porcentaje de pacientes con necesidad de transfusión 0 tras cirugía cardíaca con C.E.C. (85% de nuestra serie inicial).

16. Perfil evolutivo de la captación de anticuerpos antimiosina para el diagnóstico de rechazo en el trasplante cardíaco.

ALMENAR, L.; BELLO, P.; MARTI, J.F.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
 Servicio de Cardiología y Medicina Nuclear*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo: Diversos autores consideran que un nivel determinado de captación de anticuerpos antimiosina (AMA) puede identificar a pacientes con rechazo en la biopsia endomiocárdica, lo que los haría útiles para evitar esta técnica agresiva y no exenta de morbi-mortalidad. No obstante, en estudios previos hemos podido comprobar como la fiabilidad de AMA, cuando se utilizan con esta finalidad, es más bien escasa. El propósito de este estudio es comprobar si el perfil evolutivo de la captación de AMA sí posee valor en el diagnóstico del rechazo.

Materia y método: Se analizaron 186 exploraciones consecutivas de 65 pacientes con trasplante cardíaco (TC). Edad media: 51.13 años (rango 14-64). Sexo: 59 varones y 8 mujeres. Exploraciones por paciente: 2.9 (rango: 1-8). Tiempo desde el TC: 13-928 días. Inclusión: Tiempo entre la biopsia y la administración de AMA < 48 horas. Exclusión: Cambios clínicos/terapéuticos entre las pruebas, infecciones pulmonares o biopsias dudosas. Técnica: Inyección anticuerpos antimiosina marcados con ¹¹¹In y determinación de la relación de captación corazón/pulmón a las 48 h. Se consideró rechazo cuando la biopsia mostró al menos un foco de necrosis.

Resultados: Se comparó la captación entre los pacientes con y sin rechazo (No rechazo: 1.68±0.23. Sí rechazo: 1.75±0.24; p 0.05) y con un nivel de captación de 1.75 (>1.75 44% sí, <1.75 56% sí rechazo, p 0.04). Se valoraron diferencias agrupando los índices en función del tiempo desde el trasplante, no encontrando ninguna diferencia significativa (0-3 meses: No rechazo 1.83±0.27 vs Sí rechazo 1.88±0.25, 3-6 meses: No rechazo 1.69±0.21 vs Sí rechazo 1.62±0.4; 6-12 meses: No rechazo 1.60±0.17 vs Sí rechazo 1.67±0.18; 12-18 meses: No rechazo 1.57±0.16 vs Sí rechazo 1.59±0.14). Se realizó, con los índices de captación de AMA, una curva exponencial en función del tiempo, definida por los pacientes no rechazados y con buena evolución, para comparar con los pacientes con rechazo ($U = 0.70 \times e^{-0.00014 \times \text{tiempo}} + 1.50$, U: Umbral de la curva e: Exponencial, n: Número de días desde el trasplante, valores no significativos por gran superposición entre pacientes con y sin rechazo).

Conclusiones: En nuestra experiencia, creemos que la relación de captación con AMA para el diagnóstico de rechazo puede tener alguna utilidad, pero en ningún modo es una técnica fiable como para cotrasplantar totalmente al paciente evitando las biopsias. Dado que no tiene relación con la biopsia el próximo paso será valorar si tiene relación con otras técnicas no invasivas o con el estado clínico del paciente. No obstante, aunque esto fuera así, no por ello sería recomendable disminuir el número de biopsias.

17. Trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. Diez años de experiencia.

ALMENAR, L.; GARCIA-SANCHEZ, F.; VICENTE, J.L.; BLANES, M.; CHIRIVELLA, M.; LOPEZ-ALDEGUER, J.; TORREGROSA, S.; PALENCIA, M.; Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular*, Anestesia y Reanimación**, Anatomía Patológica*** y Unidad de Infecciosas****. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

En Noviembre de 1997 se realizó el primer trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana. Desde entonces, y hasta el 31 de diciembre de 1997, se han realizado un total de 175 trasplantes. De estos, 168 han sido ortotópicos, 4 cardio-pulmonares y 3 retrasplantes. El número de procedimientos anuales ha ido aumentando progresivamente, pasando de 2 en 1987 y 1988 a 30 en 1997.

La importante experiencia obtenida nos permite comparar los resultados de los últimos años (1993-1997) con los del inicio del programa (1987-1992).

Resultados.

	Nº	Edad	Ant. Cirugía	Diabetes	HTA	Colesterol	Super. Sa
87-92	44	48±11	5 (11%)	9 (20%)	27 (61%)	26 (59%)	25 (57%)
93-97	131	51±12	37 (28%)	21 (16%)	41 (34%)	54 (41%)	89 (68%)
p		NS	<0.01	NS	<0.001	<0.05	NS

	Procedencia	Sexo	Etiología	Causa exitus
87-92	Castellón: 3 (7%) Alicante: 4 (9%) Valencia: 37 (84%)	Varones: 37 (84%)	Isquémica: 22 (50%) Dilatada: 16 (36%) Otras: 6 (14%)	Infección: 7 (16%) Rechazo: 9 (20%) FAI: 3 (7%)
93-97	Castellón: 8 (6%) Alicante: 25 (19%) Valencia: 95 (73%) Otras: 3 (2%)	Varones: 116 (89%)	Isquémica: 60 (46%) Dilatada: 42 (32%) Otras: 29 (22%)	Infecc.: 14 (11%) Rechazo: 3 (2%) FAI: 11(8%) Otras: 14 (11%)
p	NS	NS	NS	<0.001

Conclusiones: 1-El trasplante cardíaco es una técnica completamente establecida en nuestra Comunidad, quedando ya lejos la fase de aprendizaje. 2-Nuestra supervivencia es equiparable al Registro Nacional e Internacional. 3-Con los años, existe una tendencia a mejorar la supervivencia, apreciándose un cambio en el perfil clínico del paciente que se trasplanta.

19. Angioplastia quirúrgica del tronco de la coronaria izquierda: nuestra experiencia en cinco años.

CANOVAS, S.; HORNERO, F.; GIL, O.; LUNA, D.; GARCIA, R.; MONTERO, A. Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

A. Objetivos. Presentamos nuestra experiencia en cinco casos de cardiopatía isquémica en los que la coronariografía mostraba como única o predominante lesión una estenosis del ostium de la coronaria izquierda. Realizamos angioplastia quirúrgica del tronco de la coronaria izquierda con parche de pericardio autólogo y/o vena safena autóloga.

B. Métodos. Entre 1992 y 1997, cinco pacientes con lesión del tronco de la coronaria izquierda fueron intervenidos en nuestro Servicio practicando ampliación del tronco de la coronaria izquierda mediante parche autólogo de vena safena o pericardio. De ellos fueron 3 mujeres y dos hombres, su edad media era 56 años con un rango de entre 38 y 70 años.

C. Resultados. La mortalidad perioperatoria fue nula. Todos los pacientes evolucionaron favorablemente y se dieron de alta asintomáticos. Durante el seguimiento todos los pacientes evolucionaron bien, estando asintomáticos, salvo uno, en el que aparecieron unas molestias precordiales inespecíficas. Se le realizó un cateterismo el cual revelaba una estenosis del 50 % del tronco de la coronaria izquierda. La prueba de esfuerzo fue negativa y la coronariografía 14 meses después de la intervención fue normal.

D. Conclusiones. Cuando existe una estenosis aislada del ostium de la coronaria izquierda, el procedimiento terapéutico más adecuado a realizar es la ampliación del ostium con plastia quirúrgica, consiguiendo los beneficios de un flujo distal anterogrado, con un riesgo quirúrgico muy bajo, manteniendo acceso intraluminal al árbol coronario distal para practicar futuras angioplastias transluminales percutáneas.

JUEVES DIA 14 (17,00-18,00 h.) - SALA "A" CARDIOPATIA ISQUEMICA

20. Minitoracotomía sin extracorporea en las reoperaciones de bypass coronario. Empleo de la arteria radial

GARCIA, R.; MONTERO, J.A.; LUNA, D.; GIL, O.; HORNERO, F.; CANOVAS, S. Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo. Valorar la utilidad clínica de la minitoracotomía sin extracorporea como alternativa quirúrgica de mínima agresión en las reoperaciones de revascularización miocárdica.

Métodos. Se realizó bypass coronario con arteria radial en dos pacientes con angor de esfuerzo y estenosis crítica de la anastomosis de la arteria mamaria interna con la coronaria interventricular anterior (IVA). Se practicó un procedimiento mínimamente invasivo mediante una minitoracotomía izquierda anterior a través del 4º espacio intercostal. Las anastomosis se realizaron entre la mamaria y la IVA con el corazón latiendo sin emplear circulación extracorporea. Se empleó dilatación para evitar el espasmo de la arteria radial.

Resultados. Las intervenciones transcurrieron sin incidencias. El tiempo quirúrgico medio fue de 230 minutos. La evolución postoperatoria fue satisfactoria sin complicaciones reseñables. No se precisó de transfusión en ningún caso y los requerimientos de inotrópicos fueron mínimos. En la evolución a corto-medio plazo no se ha objetivado recurrencia de la angina.

Conclusiones. La reoperación de revascularización miocárdica mediante minitoracotomía izquierda anterior sin circulación extracorporea es un procedimiento de bajo riesgo y con aceptables resultados a medio plazo. La arteria radial puede ser un injerto válido en las estenosis selectivas del injerto con mamaria interna.

18. Relación entre niveles plasmáticos de vitaminas A, C y E, e infarto agudo de miocardio (IAM).

COLOMINA, F.; BERTOMEU, V.; PEREZ, G.; FRUTOS, A.; CARRASCO, M.; VALERO, R. Medicina Intensiva y Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Objetivos: Determinar si los niveles plasmáticos bajos de Vitaminas A, C y E constituyen un factor de riesgo y/o pronóstico para la presentación de un episodio de infarto agudo de miocardio. **Diseño:** Caso-control prospectivo. Duración 2 años.

Ámbito de estudio: Los pacientes provienen del distrito sanitario nº 21 de la comarca de L'Alacantí.

Sujetos de estudio: pacientes que ingresan en el Hospital Universitario de San Juan con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) (casos=67) y pacientes que ingresan en esta institución para procedimientos quirúrgicos programados (controles=65).

Determinaciones: En todos los pacientes se recoge información sobre los factores de riesgo cardiovascular clínicos y además se determinan los niveles plasmáticos de vitaminas A, C y E mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC). En los pacientes con IAM se recoge información sobre una serie de parámetros evolutivos (supervivencia, insuficiencia cardíaca, angor postinfarto), en un periodo de tiempo de 10 días a partir del ingreso.

Resultados: Las concentraciones plasmáticas de vitamina A y E tienen una relación inversa con el riesgo de presentar IAM, que se mantiene luego del ajuste para edad, hábito tabaquico y antecedentes de factores de riesgo coronario. No encontramos esta relación en el caso de la vitamina C. La odds ratio para el hecho de presentar IAM entre los cuartiles inferiores y superiores de concentración plasmática de vitamina E fue de 2,80 (1,26-6,30, p=0,009) y para la vitamina A de 4,01 (1,80-9,06, p=0,0003). El análisis de tendencia lineal muestra que los pacientes con IAM que se encuentran en los cuartiles superiores de vitaminas A (OR=2,27, p=0,41) y E (OR=0,24 p=0,07) presentan un efecto protector frente al hecho de desarrollar insuficiencia cardíaca, pero no alcanza significación estadística.

21. Factor tisular y su inhibidor en pacientes con un infarto de miocardio.

MARIN, F.; LUJAN, J.; FERNANDEZ, J.; ROLDAN, V.; MARTINEZ, J.G.; MARCO, P.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F. Sección de Cardiología, HGU de Elche. Servicios de Cardiología y Hematología, HGU de Alicante.

El factor tisular (FT) es una proteína crítica en la activación de la cascada de la coagulación y puede jugar un papel importante en la patogénesis de los síndromes coronarios agudos. El inhibidor de la vía del factor tisular (IVFT) participa de forma fundamental en la coagulación inducida por FT y el factor VII activado. El IVFT libre es el único activo. Apenas se ha estudiado en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio.

Pacientes y métodos: Se estudiaron 58 pacientes consecutivos (50V, 8M) con una edad media de 56±24 años. Los criterios de inclusión fueron: primer infarto de miocardio > edad inferior a 70 años, diagnóstico no complicado, diergometría de bajo riesgo. Las extracciones se realizaron entre 60 y 70 días tras el infarto. Se determinaron las concentraciones de FT y de IVFT total y libre. Se determinaron a su vez las concentraciones de colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol y lipoproteína-A. Mediante el test de Kolmogorov-Smirnov se estudió el ajuste a una distribución normal de cada variable. Los resultados se expresan mediante mediana y percentiles 25-75 o media ± desviación estándar.

Resultados

	FT	IVFT total	IVFT libre
Pacientes	131 (77-415)	138.0 ± 63.4	24.3 ± 19.2
Centiles	118 (83-107)	128.7 ± 78.8	24.7 ± 18.7
p=	0.07	0.108	0.508

Se encontró una correlación significativa entre la concentración de IVFT total y los valores de colesterol total ($n=0.59$; $p<0.01$) y de lipoproteína A ($n=0.48$; $p<0.05$).

Conclusiones: El incremento de FT tras un infarto de miocardio, cercano a la significación estadística, no está asociado con un incremento de IVFT libre, es decir la fracción activa. Probablemente la mayor concentración de lipoproteína en estos pacientes favorece su unión al IVFT, disminuyendo su actividad.

22. Patrones de asistencia en el infarto de miocardio. Diferencias entre dos comunidades autónomas.

CABADES, A.; CEBRIAN, J.; PABON, P.; BERMEJO, J.; ECHANOVE, I.; SANZ, J.; MONTON, A.; CARDONA, J. Primvac, Insavcor. Valencia.

Objetivo: Comparar los patrones de asistencia al IAM durante la fase aguda (Procedimientos y tratamientos) entre dos comunidades autónomas Comunidad Valenciana (CV) y Comunidad de Castilla y León (CCL).

Métodos: Se compararon los episodios del registro PRIMVAC correspondientes a los años 1995-1996 (32199) con los del registro de la CCL del mismo periodo (11622). Se realizó un análisis bivariable utilizando las pruebas de Ji al cuadrado y t de Student.

Resultados: En la tabla se muestran los principales resultados del análisis.

Variable	Valencia	Castilla-León	p
Mortalidad (%)	13.4	11.6	ns
Trombolisis (%)	47.1	47.0	ns
Heparina (%)	57.9	60.2	ns
Beta bloqueantes (%)	17.3	45.7	<0,001
Nitratos orales (%)	36.6	9.2	<0,001
Nitratos iv (%)	54.4	59.4	<0,001
IECA (%)	36.2	19.9	<0,001
Digital (%)	9.1	5.7	<0,001
Diuréticos (%)	25.0	21.3	<0,01
Swan-Ganz (%)	4.2	1.7	<0,001
Ventilación mecánica (%)	8.3	4.4	<0,001
Coronariografía (%)	5.6	8.9	<0,05
Ecocardiografía (%)	22.6	37.4	<0,001
Angioplastia (%)	5.3	4.4	ns

Conclusiones: En la CV se utilizan más los fármacos inotropicos, diuréticos y vasodilatadores, y menos los bloqueadores beta. Igualmente se utiliza más el catéter de Swan. En la CCL se utiliza más la ecocardiografía y la coronariografía.

23. Estudio de la supervivencia en pacientes con enfermedad coronaria severa que rechazan la revascularización quirúrgica.

ANDRES, L.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.; ALMENAR, L.; MORILLAS, P.J.; RUEDA, J.; TEN, F.; OSA, A.; Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Introducción: Por estudios clásicos como el CASS, VE y el ECSS, sabemos que la enfermedad coronaria angiográficamente severa, sobre todo si se acompaña de mala función ventricular izquierda (FVI), tiene mejor supervivencia con el tratamiento (Tto) de pontaje aorto-coronario que con el tto médico. Nosotros siempre hemos querido saber que ocurre con los pacientes portadores de esta tipo de enfermedad, y que por una decisión personal, rechazan la revascularización quirúrgica que se les propone. **Objetivos:** Estudiar la supervivencia de aquellos pacientes (pp), que siendo portadores de una coronariopatía severa (tubularia de revascularización quirúrgica, rechazan el tto quirúrgico en favor del médico.

Material y métodos: Hemos estudiado a 20 pp, 16 hombres y 4 mujeres; con una edad media de 65-7 años; 17 de ellos fueron diagnosticados de enfermedad de 3 vasos y 2, además, presentaban enfermedad de TCI asociada. De ellos, 6 habían presentado angina con infarto agudo de miocardio (IMA) previo, 3 IMA con onda Q y el resto un proceso anginoso, habiendo sólo 1 enfermo de estos últimos con el antecedente de IM antiguo. El 60, 27 y 13% tenían buena, regular y mala función ventricular izquierda respectivamente (valorada angiográficamente). El tiempo de seguimiento se ha computado desde la fecha de su inclusión en la lista de espera cardiovascular (LECCV), hasta la última entrevista telefónica con el paciente, o con el familiar más cercano en caso de fallecimiento de éste. El motivo de rechazar la cirugía de revascularización aorto-coronaria fue el encontrarse con el tratamiento médico, asintomáticos (o casi) para la angina u otra sintomatología cardíaca, en la fecha en que se les propuso la intervención (18 pp), o bien por miedo a la intervención (4 pp). Para el análisis estadístico de la supervivencia se ha utilizado el método de Kaplan-Meier.

Resultados: Sólo una pp ha fallecido durante el seguimiento y por una causa no cardíaca, por lo que la supervivencia acumulada ha sido de un 86%, con una media de 2285±109 días (8 años) para un intervalo de confianza al 95% de 2072 a 2499.

Conclusiones: Pensamos que el estado clínico es un determinante de primer orden en el pronóstico de estos pacientes, y dado que la mayoría se encontraban asintomáticos con el tratamiento médico y la mala FVI era poco frecuente, se explicaría la buena evolución observada en nuestra serie, a pesar de tratarse de una coronariopatía anatómicamente severa, subsidiaria en su momento de revascularización quirúrgica.

24. Evolución de pacientes con coronariopatía severa en los que se desestima revascularización miocárdica.

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

Introducción y objetivo. La cirugía de revascularización ha demostrado ser el tratamiento de elección en pacientes con enfermedad significativa de tres vasos y mala función ventricular izquierda (FVI) y en aquellos con afectación severa de tronco común izquierdo (TCI). Nuestro objetivo ha sido valorar la evolución a largo plazo de pacientes afectos de coronariopatía severa, en los que se contraindicó la revascularización por mal lecho distal o alteración ventilatoria severa.

Material y método. Se han analizado retrospectivamente, 29 pacientes con dichas características, desde Noviembre de 1991 hasta Enero de 1998. La edad media fue de 65 años (rango: 42-79, DE:9) y el sexo predominante fue el masculino (86%). El grupo estaba constituido por 24 pacientes con enfermedad de 3 vasos y mala FVI (83%) y 5 con enfermedad de TCI (17%). Se han recogido los datos de mortalidad, ingresos hospitalarios en el último año, estadios funcionales (EF) para angina/disnea y valoración subjetiva de calidad de vida (escala entre 0-10; 0 muy mala y 10 excelente). El seguimiento medio ha sido de 33 meses (rango: 1-75).

Resultados. La supervivencia actuarial al final del seguimiento fue del 73% (Kaplan Meier). La edad media del grupo de pacientes fallecidos (8 éxitus en total) fue de 68 años (DE: 5). De ellos, 7 casos correspondían al grupo de enfermedad de tres vasos y uno al de TCI. El tiempo medio de supervivencia de dicho grupo fue de 19 meses (rango:1-47). Con respecto al grupo de supervivientes (21 pacientes) los resultados de las variables analizadas se muestran en la tabla adjunta.

	Ingresos 1997	EF Angina/Disnea ≤2	Calidad vida ≥6
3 vasos + mala FVI	29% (5/17)	82% (14/17)	35% (6/17)
Enfermedad TCI	25% (1/4)	75% (3/4)	50% (2/4)

Conclusiones. Una gran proporción de los pacientes afectos de coronariopatía severa permanecen vivos al final de nuestro periodo de seguimiento, con aceptable estadio funcional y sin requerir ingresos hospitalarios durante el último año.

25. Variables predictivas de rotura de pared libre de ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio.
 ESTEBAN, E.; POMAR, F.; PERIS, E.; CASTELLO, T.; PAYA, R.; ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; ECHANOVE, I.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La rotura de pared libre de ventrículo izquierdo (RPLVI) es una grave complicación evolutiva tras el infarto agudo de miocardio que presenta una elevada mortalidad. **Objetivo:** Evaluar las variables predictoras de la RPLVI como complicación de un IAM. **Métodos:** Se estudia de forma retrospectiva una serie consecutiva de 766 pacientes ingresados con IAM en la unidad coronaria (UC) de nuestro hospital, desde Junio del 94 a Diciembre del 97. Los pacientes se dividen en dos grupos, Grupo A: incluye 18 pacientes con rotura de pared libre diagnosticados por datos clínicos, hemodinámicos y ecocardiográficos, y confirmación quirúrgica de la rotura en 9 casos. Grupo B: incluye a los 768 pacientes restantes. **Resultados:** Las características clínicas de ambos grupos fueron las siguientes:

	Grupo A	Grupo B	p
Edad	73±9	65±12	0,05
Sexo femenino	55,6%	23,8%	0,02
Localización:			
--Anterior	38,9%	43%	NS
--Inferior	44,4%	46,2%	NS
--Mixta	11,1%	2%	0,01
IM previo	5,6%	14,2%	NS
HTA	27,8%	43,5%	NS
Hipercolesterolemia	22,2%	25,4%	NS
Tabaquismo	5,6%	38,5%	0,004
Diabetes	33,3%	28,1%	NS
Retraso ingreso UC (min)	420	240	0,03
Tratamiento reperfusion			
--Trombolisis	27,8%	34,1%	NS
--ACTP primaria	22,2%	24,1%	NS

Sólo dos variables en el análisis multivariado predicen la rotura de pared libre, el sexo femenino y el retraso en la llegada a la UC. **Conclusiones:** La edad avanzada, el sexo femenino, la localización mixta del infarto y el mayor retraso en el ingreso son más frecuentes en los pacientes con rotura cardiaca, sin embargo sólo el sexo femenino y el retraso en la llegada a la UC, son variables predictoras de RPLVI.

26. Perfil de risc de la dona coronaria. Dades del Pla Asistencial de Prevenció Secundària Coronària.
 LLACER, A.; IBAÑEZ, M.; LLACER IBORRA, B.; VALLS, A.; LOPEZ, M.P.; RUIZ, V.; BODI, V.; LOPEZ, V.
 Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari de Valencia. Universitat de Valencia.

Objectiu: Analitzar les peculiaritats del perfil de risc coronari en la dona. **Mètode:** Registre de factors de risc: base de dades estructurada en H²C que recull 20 variables de factor de risc cardio-vascular. Les dades procedents de diagnòstic i tractaments mèdics han estat obres derades com a seqües: les dades d'enquesta i les dades noves de laboratori de bioquímica han estat recollides al menys en 2 ocasions. La confirmació diagnòstica de la malaltia s'ha establert a un servei de cardiologia d'hospital terciari i la valoració d'hipertensió ventricular (HVE) per mesures de ecocardiografia. Població d'estudi: 109 dones prèviament ingressades per angina o infart de miocardi, procedents de la C.E. de Cardiologia sense selecció discriminant sistemàticament recollides al transcurs de 2 anys (15/2/96 al 15/2/98), i població masculina de referència (455h) de la mateixa base de dades. Anàlisi estadístic: t de contingència. ANOVA i regressió múltiple esplançada de les variables significatives. **Resultats:** En l'anàlisi univariante les diferències estadísticament significatives (p<0,02) respecte l'home son:

- 1) La freqüència de fumadores fins al debut clínic de la CI és 1/7,5 a les dones. Però després un 67% de les dones segueixen fumant front al 19% dels homes.
- 2) La HTA i la HVE són més freqüents a la dona (x1,5).
- 3) L'angina és relativament més freqüent (x1,6) a la dona (39% vs 24% als h). També les dones tenen major edat d'inici (61% després de 60a. front al 36% deis h).
- 4) La freqüència de DM i d'obesitat són majors a les dones (x1,7 i x1,6 respectivament).
 No obstant, la consideració global de tots els FRCV en la regressió múltiple de la CI, sol aportar carrega significativa de 4 factors amb la següent seqüència: Hàbit de fumar - HTA - G Edat - Diagnòstic, amb una correlació inicial de r = 43, i final de r = 51.
 Altres FRCV a destacar són la presència de dislipèmia (x3 respecte a la detectada a la etapa d'hospitalització) amb la mateixa freqüència que en l'home, i l'antecedent d'oculorotació sense terapa hormonal sustitutiva present al 64%, que en el 90% dels casos s'acompanya de dislipèmia i/o DM. La presència de depressió nerviosa és 5 vegades superior en les dones, també l'antecedent de medicació amb AINE al moment d'inici de la CI és més freqüent (x3) en les dones.

Conclusions: Les peculiaritats del perfil de risc de les dones deuen orientar cap a una visió particularitzada del control en la prevenció secundària, tenint en compte que una bona part d'aquesta informació no està documentada a les històries clíniques.

27. Factors majors del perfil de risc dels malalts coronaris. Dades del Pla Asistencial de Prevenció Secundària Coronària.
 LLACER, A.; LLACER, P.; SANCHIS, J.; GÓMEZ, R.; RUIZ, V.; BELENGUER, A.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.

Objectiu: Analitzar la presència de 6 factors de RCV: edat, hipercolesterolemia (HCOL), hipertensió arterial (HTA), hipertrofia ventricular esquerra (HVE), Tabac i diabetis mellitus (DM) estudiats en un pla assistencial de prevenció secundària del malalt coronari. **Material i mètode:** Variables: 1) Edat d'inici o debut clínic, 2) HTA constatada prèviament al quadre clínic coronari o, en cas de no haver estat registrada, en el seguiment, 3) HVE diagnosticada per ecocardiografia atenent sobriament el criteri de grossària de parel i tabe ventricular, 4) Hàbit de fumar amb 4 nivells de resposta: no fumador, exfumador, fumador fins al debut o diagnòstic clínic i fumador actual, 5) DM en 3 nivells (DM I, DM II, hiper glucèmia <140 confirmada al menys en 2 rag stres), 6) HCOL confirmada al menys en 2 registres en 4 modalitats: HTC (col total i/o LDLcol), mixta (hipercolesterolemia i hipertriglicèmia), i no HDL, hipertriglicèmia aïllada (HTRI). **Població d'estudi:** 564 VC prèviament ingressats per infart de miocardi: o angina (455 homes i 109 dones) de consulta externa de Cardiologia sense selecció discriminant han estat recollits de manera programada al transcurs de 2 anys (15/2/96 a 15/2/98). **Anàlisi estadística:** Anàlisi univariante i regressió múltiple de les 6 variables amb la resta (total 20). **Resultats:** 1) L'edat d'inici: els homes presenten doble freqüència de CI abans dels 50a (31%) que les dones (15%). Considerant l'edat d'inici als líders de risc com AF (<55a els homes i <65a les dones) les HVE presenten una freqüència més alta (58% vs 44%) 2) La HTA (46,3% vs 30,1%) i la HVE (16,8% vs 10,1%) són més freqüents a les dones. 3) HCOL (35,3%) i Mixta (19,5%) són les dislipèmies més freqüents i la HTRI és insignificant (3,7%). 4) L'hàbit de fumar fins al final clínic és present al 50,7% i el 20% d'aquesta part continua fumant després. 5) Freqüència de DM: DM I 4,3%, DM II 10,5%, hiper glucèmia discretes 15,4%. 6) L'anàlisi multivariante marca correlació de dependència de: HTA amb 8 variables, grups d'edat amb 4, DM amb 3, HVE amb 3, hàbit de fumar amb 2 i HCOL amb 1 variable. **Conclusions:** 1) La prevalença de dislipèmia com antecedent personal garébe típica la registrada en els informes d'alta hospitalària i en estudis prèvis efectuats a les unitats coronàries del mateix amb territorial (R/CVAL). 2) La prevalença de DM (DM I i DM II) és semblant a la registrada, però el seguiment permet diagnosticar la DM subclínica amb una alta presència (15,4% deis MC). El drama de l'hàbit de fumar és, no solament l'alta freqüència de fumadors fins al moment del diagnòstic de MC, també l'alta freqüència de fumadors perseverants. 4) La dependència de les variables entre si és heterogènia.

28. Valor pronòstic del electrocardiograma com dolor en ingreso en la angina inestable e infarto no Q.
 RUEDA, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENER, L.; MORILLAS, P.; QUESADA, A.; TEN, F.; ARNAU, M.A.; ANDRES, L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducció: El electrocardiograma (ECG) es la prueba más utilizada para evaluar a los pacientes diagnosticados de angina inestable e infarto (IMA) no Q.

Objetivo: Determinar el valor pronóstico de eventos intrahospitalarios que tiene el ECG realizado con dolor durante el ingreso de los pacientes hospitalizados por angina inestable o infarto no Q.

Método: Pacientes: estudiamos 95 pacientes consecutivos con diagnóstico de angina inestable o IMA no Q. 15 pacientes fueron excluidos del estudio por presentar bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda con alteraciones de la repolarización o ser portadores de marcapasos. De los pacientes incluidos, se estudiaron los ECG registrados con dolor en el momento del ingreso (61 de los 80). Analizamos la presencia de desviación del segmento ST (depresión o elevación), la suma total de desviación del segmento ST y la inversión o pseudonormalización de la onda T. Eventos: se valoraron los siguientes incidentes cardiovasculares ocurridos durante la hospitalización: 1. Mortalidad, 2. IMA post-infarctus; 3. Arritmia ventricular grave; 4. Insuficiencia cardiaca grave; 5. Angina refractaria; 6. Angina recurrente tras 48 horas de ingreso; 7. Revascularización. Estadística: análisis univariante comparando las variables continuas (media ± SD) mediante un test de la t de Student y las variables discretas (%) mediante un test de la χ^2 . Análisis multivariante mediante una regresión logística por el método del escalonamiento progresivo.

Resultados: 22 pacientes presentaron eventos (1 exitus, 1 IMA, 2 insuficiencia cardiaca, 4 angina refractaria, 12 angina recurrente y 16 revascularización).

	Nº	Desviación ST	ST mm	ST>4mm	Cambio T	Normal
Evento SI	32	16 (73%)	4,4 ± 4,6	9 (41%)	3 (14%)	3 (14%)
Evento no SI	39	16 (41%)	1,7 ± 2,2	3 (13%)	8 (21%)	15 (38%)
P		0,01	0,015	0,02	0,5	0,02

Se encontro significación estadística únicamente en los milímetros de elevación del ST: (OR 4,2, IC 95% 1,2 - 14,8, p: 0,028)

Conclusiones: 1. El ECG realizado con dolor es una prueba útil en la evaluación pronóstica de los pacientes con angina inestable e IMA no Q. 2. La inversión aislada de la onda T no representa un marcador de mal pronóstico. 3. La desviación del ST, sobre todo si es mayor a 4 mm, selecciona un grupo de pacientes de alto riesgo de eventos intrahospitalarios.

29. Valor pronóstico del ECG en el IMA inferior

ARNAU, M.A.; IGUAL, B.; ALMENAR, L.; ANDRES, L.; RUEDA, J.; MORILLAS, P.; SANCHEZ, E.; MARTINEZ-DOLZ, L.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Analizar si el electrocardiograma inicial puede servir como factor pronóstico en los pacientes ingresados por un primer infarto de miocardio de localización inferior.

Material y método. Se han estudiado 106 pacientes consecutivos ingresados durante el año 1995 en nuestro hospital por un infarto inferior. La edad media fue 62 años (rango 23-90; DE: 13,6) y el 81% fueron varones. La duración del seguimiento fue de 22 meses. Los pacientes con alteraciones de la conducción intraventricular, portadores de marcapasos o con antecedentes de IMA previo fueron previamente excluidos del estudio. Se analizaron las alteraciones del segmento ST en cara inferior y en la serie precordial, dividiendo esta última en cuatro grupos (a-no alteraciones, b-descentso >3mm en V1-V3, c-descentso >3mm en V4-V6, d-descentso >6 mm en V1-V6). Se correlacionaron dichas alteraciones entre sí y con la presencia de complicaciones.

El análisis estadístico se realizó mediante el test "t" de Student y el χ^2 . Se consideró significativo un valor de p menor de 0.05.

Resultados.

ST* inferior	N	Complic	BAV MP	TV FV	Re IMA	Angina PostIMA	ACTP	BPAC	Exitus
<10mm	91	51 (56%)	12	12	8	18	5	6	10
≥10mm	15	13 (87%)	5	3	2	2	1	0	1
p		<0.01	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

*: Elevación del segmento ST en II, III y aVF. Complic: Complicaciones. BAV: Bloqueo AV. MP: Marcapasos. TV: Taquicardia ventricular. FV: Fibrilación ventricular.

ST inferior*	No alteraciones	V1-V3(>3 mm)	V4-V6(>3mm)	V1-V6(>6mm)
< 10 mm	41 (45%)	24 (26%)	13	13
≥ 10 mm	1 (7%)	10 (67%)	2	2
p	<0.001	<0.01	NS	NS

Conclusiones. 1.- La incidencia de complicaciones en su conjunto fue superior en aquellos pacientes con elevación importante del segmento ST (≥ 10 mm) en cara inferior y esta se acompañó frecuentemente de depresión del segmento ST en V1-V3. 2.- Las alteraciones mínimas en cara inferior se correlacionan con la ausencia de alteraciones en la serie precordial.

31. Progresión de enfermedad coronaria en pacientes con angina de pecho y coronarias normales que reingresan por angina inestable.

ATIENZA, F.; COX, I.D.; SCHWARTZMAN, R.; DE VELASCO, J.A.; KASKI, J.C.*

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia y Cardiological Sciences Department, St. George's Hospital Medical School, London, U.K.*

Introducción. Los pacientes con dolor torácico y angiografía coronaria normal tienen un pronóstico vital favorable a largo plazo. No obstante, es frecuente que, durante el seguimiento, estos pacientes presenten síntomas y alteraciones electrocardiográficas sugerentes de angina inestable, motivo por el cual son ingresados y sometidos a una nueva angiografía coronaria.

Objetivos. Analizar los factores relacionados con la progresión angiográfica de la enfermedad coronaria en estos pacientes.

Métodos. Estudiamos 139 pacientes con dolor torácico y angiografía coronaria normal: 101 tenían coronarias completamente normales (Grupo I) y 38 presentaban irregularidades parietales <20% (Grupo II). Tras un seguimiento de cinco años, 24 pacientes desarrollaron clínica de angina inestable por lo que se repitió la coronangiografía: 21 pertenecían al Grupo I y 3 al grupo II.

Resultados. De los 24 pacientes reevaluados, 19 eran mujeres y 5 hombres, con una edad media de 56 años (rango 42-74). El intervalo medio entre ambas angiografías fue de 58 meses (rango 3-130). 16 pacientes tenían evidencia objetiva de isquemia reversible. Ninguno de los 21 pacientes pertenecientes al Grupo I, desarrolló estenosis coronarias significativas en la segunda angiografía. Por el contrario, 2 de los 3 pacientes pertenecientes al Grupo II desarrollaron estenosis significativas (>50%) en el seguimiento. Estos dos pacientes en los cuales se objetivó progresión angiográfica de enfermedad coronaria, tenían bloqueo completo de rama izquierda previo y más de un factor de riesgo para enfermedad coronaria. Sin embargo, el valor predictivo positivo para la progresión de enfermedad coronaria fue mayor para el bloqueo completo de rama izquierda (50%) que para la existencia de factores de riesgo (10%).

Conclusiones. La progresión angiográfica de enfermedad coronaria en pacientes con dolor torácico y coronarias completamente normales es infrecuente, incluso en aquellos que presentan síntomas recurrentes de angina inestable. Sin embargo, aquellos pacientes con mínimas irregularidades parietales y/o bloqueo completo de rama izquierda representan un subgrupo de mayor riesgo de progresión de enfermedad coronaria.

JUEVES DIA 14 (17.00-18.00 h.) - SALA "B" MARCAPASOS

30. Revascularización miocárdica con múltiples conductos arteriales.

HORNERO, F.; CANOVAS, S.; GIL, O.; LUNA, D.; GARCIA, R.; MONTERO, A.

Cirugía cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

En los últimos años se ha incrementado el uso de injertos arteriales en la revascularización miocárdica, intentando conseguir una mayor permeabilidad de los by-passes a largo plazo. Desde el 1996 hasta la actualidad, en nuestro Servicio, 41 pacientes se revascularizaron con 2 ó mas injertos arteriales, con una edad media de 53 años (rango 32-75). Diagnosticados de enfermedad de tronco común 7 pacientes (17%), de tres vasos 18 (44%), y 12 de dos vasos (29%); no fue intervenido ninguno de urgencia.

Se realizaron un promedio de tres injertos por paciente (rango 2-5), usando para ello 90 injertos arteriales (2.2 injertos arteriales por paciente). 61 injertos fueron de arteria mamaria izquierda, 41 de ellos secuenciales, 20 injertos de arteria mamaria derecha, 7 injertos de arteria radial y 2 de arteria gastroepiploica. No hubo mortalidad hospitalaria, aunque 1 paciente presentó un infarto peroperatorio (2.5%), y 2 presentaron mortalidad estimal (5%).

Durante un seguimiento medio de 13 meses, en uno de los pacientes se tuvo que resuturar el esternón. Ningún paciente ha presentado un nuevo evento cardíaco, aunque dos persisten con molestias precordiales.

Conclusiones. La revascularización miocárdica con más de dos conductos arteriales es técnicamente fácil, con baja morbi-mortalidad. Estos resultados iniciales satisfactorios nos permiten continuar esta estrategia, sobretudo en pacientes menores de 60 años.

32. Influencia de la sensibilidad auricular en el funcionamiento adecuado de los algoritmos de cambio automático de modo.

MARTINEZ, J.G.; IBÁÑEZ A.; VALENCIA, J.; ORTUÑO, D.; QUILES, J.A.; SOGORB, F.

Unidad de Marcapasos. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivo: Los modernos marcapasos DDD/R disponen de un algoritmo de cambio automático de modo (CAM) ante la detección de taquiarritmias supraventriculares, pasando a modo VDIR o DDIR hasta que cesa la taquiarritmia. Al activar el algoritmo, se programan la frecuencia de detección y otros parámetros según el modelo, mientras que no suele modificarse la sensibilidad auricular, que de forma estándar viene programada entre 0.5mV y 1.0mV y en configuración unipolar. El objetivo de nuestro trabajo es valorar la influencia de la sensibilidad auricular programada en el adecuado funcionamiento de los algoritmos de CAM.

Material y métodos: Estudiamos 17 pacientes (10 hombres y 7 mujeres, edad media 62.5 años, rango 51-73) portadores de marcapasos DDDR con algoritmos de CAM (7 Medtronic Thera DR 7962i, 1 Medtronic Kappa DR 401, 6 CPI Vigor DR 1230 y 3 Teletronics Meta 1254) con episodios frecuentes de taquiarritmias supraventriculares que acudieron a la Consulta de Marcapasos durante uno de dichos episodios (9 fibrilación auricular y 8 flutter auricular). Se midieron las amplitudes de la señal auricular en el electrograma intracavitario (ECG), en unipolar y en bipolar y se valoró el adecuado funcionamiento del algoritmo de CAM con la programación nominal de la sensibilidad auricular (0.5mV Medtronic, 0.75mV CPI y 1.0mV Teletronics) y con 0.25mV(0.30 en Teletronics), 0.5mV, 1.0mV y 2.0mV.

Resultados:

La medida de la señal auricular en el EGM fue:

	F-UNI	1A-BI	Flutter-UNI	Flutter-BI
Señal EGM(mV)	1.6±1.2	1.9±1.1	3.6±1.2	3.8±1.1

El funcionamiento correcto del CAM según la sensibilidad fue:

	Nominal	0.25 mV	0.50 mV	1.0 mV	2.0 mV
FA	88%	65%	95%	90%	82%
Flutter	98%	97%	98%	98%	97%

Conclusiones: Los marcapasos con CAM precisan una programación individualizada de la sensibilidad auricular. La sensibilidad auricular con la que se obtiene una detección más adecuada de las taquiarritmias supraventriculares es de 0.5mV.

33. Análisis Comparativo de los parámetros de estimulación de los nuevos electrocáteteres de alta impedancia a largo plazo. OLAGÜE, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; CASTRO, J.E.; CLEMENTE, M.R.; BONASTRE, J.; RUANO, M.; ALGARRA, F.J. Unitat Funcional de Marcapassos. Serveis de Cardiologia i Medicina Intensiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia.

Con el objeto de conocer el comportamiento de los parámetros eléctricos a largo plazo (1 año) en los nuevos electrocáteteres de alta impedancia (EAI), implantamos en 20 pacientes (17 varones y 3 mujeres; edad media: 75,5 ± 7,3 años) un marcapasos bicameral -10 Physios 01 de Biotronik (B) y 10 Thera D 7964i de Medtronic (M)-, con EAI bipolares de fijación pasiva: la auricular preformada en J -Synox 53-JBP y CapsureZ 5534- y la ventricular recta -Synox 60-BP and CapsureZ 5034-58- de B y M respectivamente.

Métodos: Por medio de telemetría determinamos tanto en aurícula (A) como en ventrículo (V): el umbral de estimulación (U) y la impedancia de los EAI (I) durante la implantación (0), en la primera semana, y en los 1^o, 3^o y 12^o meses.

Resultados: Los umbrales en A durante la I fueron 0,35±0,13 V (a 0,50 ms) para B y 0,11±0,08 ms (a 1V) para M; y en V 0,37±0,15 V para B y 0,07±0,04 ms para M. Las variaciones porcentuales del U y la evolución de I durante los 12 meses del estudio fueron:

	ΔU (%)	Is	1m	3m	12m
A					
B	263,5±165,0	223,5± 84,9	162,5± 75,8	137,2± 67,8	
M	211,5± 98,7	278,8±162,5	159,2±175,8	131,3± 98,7	
V					
B	296,4±190,6	293,8±160,1	267,7±182,6	173,5±102,1	
M	215,7± 96,5	233,3±98,1	187,5± 47,9	153,6±112,8	

	I (Ω)	0	1s	1m	3m	12m
A						
B	798±126	703± 81	784± 82	821±157	908±132	
M	1019±183	866± 63	900± 54	956± 48	936±156	
V						
B	903±128	744± 99	913±124	1009± 61	1092±107	
M	1265±155	1099±216	1233±203	1243±218	1137±196	

Conclusiones: La evolución del U en los EAI es la típica maduración del lecho de estimulación. La I se reduce inicialmente de forma significativa en los primeros meses para recuperarse luego. La I es significativamente mayor en V que en A. Los EAI de M muestran I mayores que los B pero sólo hasta el tercer mes.

34. Consumo de corriente en los marcapasos con autocaptura: Su influencia en la longevidad y en el coste económico. RODA, J.; DIAGO, J.L.; MIRALLES, L.I.; MORELL, S.; MARTINEZ, J.G.; OLAGÜE, J.; PEACE. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La reducción del consumo de corriente al más bajo nivel sin afectación de la seguridad de la estimulación es uno de los objetivos de los marcapasos con autocaptura (AC). El análisis continuo de la Respuesta Evocada en el algoritmo desarrollado por Pacesetter permite la estimulación superior en tan sólo 0,3 V al umbral determinado; pero además garantiza la máxima seguridad para el paciente ya que en caso de pérdida de captura el algoritmo libera un impulso de alto voltaje.

Objetivo: Determinar la repercusión en la longevidad del generador y en el coste económico del algoritmo de AC que incorporan los marcapasos Regency SR+ 2400L y SC+ 2402L, de Pacesetter.

Pacientes y método: En un estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado que incluyó 94 pacientes -41 programados en AC (17 m y 24 h; edad media 75±10 a) y 53 no (19 y 34 h; edad media 76±6 a) con porcentaje de estimulación de 91±17% sin diferencias entre los 2 grupos-, determinamos a los 3 meses de la implantación: umbral medio y consumo de corriente. Posteriormente, calculamos la longevidad prevista del generador (a 70 lat/min y anchura del impulso 0,37 ms) en los p con AC (voltaje autoprogramado) y en pacientes sin AC (con dos voltajes distintos: 3,9 y 2,4 V).

Resultados:

	3,9 V	2,4 V	AC
U (V)	0,55±0,29	0,55±0,29	0,55±0,18
Consumo (µA)*	7,73±1,45	4,21±0,25	3,48±0,11
Longevidad (años)*	11,10±1,14	21,45±1,26	25,93±0,82
Aborro (%)	Control	48,28	57,16

Conclusiones: AC es un algoritmo seguro para el ajuste de voltaje al umbral de estimulación. El algoritmo de AC supone una importante prolongación de la longevidad del generador, que puede conllevar, además de una reducción significativa del coste, una mejora de la calidad de vida de los pacientes.

35. Análisis de la magnitud y de la estabilidad de la respuesta evocada en los marcapasos con autocaptura. MIRALLES, L.I.; MARTINEZ, J.G.; RODA, J.; MORELL, S.; DIAGO, J.L.; OLAGÜE, J.; PEACE. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La detección de la Respuesta Evocada permite el ajuste automático del voltaje a programar, superior en tan sólo 0,3 V al umbral de estimulación, en los marcapasos con mecanismo de autocaptura. Sin embargo, existe muy poca información acerca de la evolución de este parámetro durante el seguimiento y sobre sus relaciones con los parámetros eléctricos habitualmente analizados.

Objetivo: Con este estudio prospectivo multicéntrico hemos pretendido conocer la magnitud y la estabilidad de la RE, y sus relaciones con la amplitud del electrograma ventricular (R), el umbral de estimulación (U) y la impedancia (I) del electrocáteter.

Pacientes y método: Usando el coeficiente de correlación de Pearson y el análisis de regresión lineal hemos estudiado 131 pacientes consecutivos (45 mujeres y 86 varones; edad media 75,8 años) en la implantación, en la 1^a semana y en los meses 3^o y 6^o. Todos los pacientes eran portadores de un marcapasos Regency de Pacesetter -SR+ 2402L en 59 y SC+ 2400L en 72- con electrocáteteres MembranE 1450T.

Resultados: No observamos relación entre RE y la edad de los p (r: -0,064). Durante la implantación sólo 1 paciente (0,76%) mostró una deficiente RE (<3 mV), imposibilitando el uso del algoritmo de autocaptura. Dos p con onda R<3 mV en la implantación mostraron RE>3 mV siempre. El coeficiente de correlación de RE y onda R fue bajo durante la implantación (r=-0,38) disminuyendo a 0 al final del seguimiento.

	R (mV)	RE (mV)	r	U (V)	I (Ω)
Implantación	13,9±7,6	10,2±5,5	0,38	0,3±0,1	701±137
1 ^a semana	13,6±7,1	10,6±5,1	0,29	0,6±0,3	534± 78
3 ^o mes	15,0±7,8	9,3±5,3	0	0,6±0,3	667±113
6 ^o mes	14,0±6,8	8,9±2,8	-0,06	0,6±0,2	666± 87

Conclusiones: La incidencia de RE insuficiente es muy baja durante la implantación (0,76 %) y durante el seguimiento (2,3%). La RE mostró en nuestros pacientes una notable estabilidad. No hemos encontrado correlación alguna entre RE y amplitud del electrograma, U o I.

36. Análisis del test automático de umbral en comparación con el test vario en los marcapasos con autocaptura. MARTINEZ, J.G.; RODA, J.; DIAGO, J.L.; MORELL, S.; MIRALLES, L.I.; OLAGÜE, J.; PEACE. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La autocaptura, algoritmo de reciente incorporación a la estimulación cardíaca definitiva, consiste en la realización secuencial del Test Automático de Umbral (TAU) y del ajuste automático del voltaje a administrar 0,3 V por encima del mismo. Los marcapasos con autocaptura incorporan además el test semiautomático de umbral -Test Vario (TV)- considerado como estándar.

Objetivo: Este estudio multicéntrico prospectivo ha tenido como objetivo comprobar la fiabilidad de TAU en relación con TV.

Material y método: En 45 pacientes (17 mujeres y 28 varones; edad media 75±10 años), todos con grados avanzados de bloqueo AV, implantamos un marcapasos ventricular con autocaptura de Pacesetter -Regency SR+ 2400L en 20 pacientes y Regency SC+ 2402L en los otros 25-, con electrocáteter bipolar MembranE 1450T. Determinamos TAU y TV en cada paciente, por medio del programador APS II con software 3204c, durante la implantación (I), a la 1^a y 6^a semanas y en los meses 3^o y 6^o.

Resultados:

	I (n=45)	1S (n=38)	6S (n=28)	3M (n=25)	6M (n=7)
TAU (V)	0,34±0,13	0,84±0,31	0,79±0,23	0,72±0,29	0,94±0,32
TV (V)	0,31±0,06	0,73±0,31	0,71±0,22	0,66±0,24	0,73±0,24
TAU=TV	91,1 %	68,4 %	63,3 %	80,0 %	28,6 %
TAU>TV	8,9 %	3,6 %	36,7 %	20,0 %	71,4 %

Conclusiones: No observamos diferencias significativas de los umbrales obtenidos por TAU y por TV durante la implantación. Las diferencias apreciadas en el seguimiento pueden ser debidas a la distinta frecuencia de estimulación que utilizan ambos tests (120 lat/min en el TV y la programada en el TAU). En ninguna caso se dio la circunstancia de que el umbral en TAU fuera menor que en TV.

37. Marcapasos con programación automática del voltaje: Análisis de las causas de programación inadecuada.

DIAGO, J.L.; MIRALLES, J.L.; MARTINEZ, J.G.; MORELL, S.; RODA, J.; OLAGÜE, J.; PEACE.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

El objetivo del algoritmo de *autocaptura* es el mantenimiento de la seguridad en la estimulación con el máximo ahorro de corriente desde la implantación. La comprobación de *captura* se basa en la detección de la Respuesta Evocada (RE) tras cada estímulo eléctrico. En situación normal la determinación automática del umbral de estimulación se sigue por la programación automática del voltaje a administrar tan sólo 0,3 V por encima del mismo; en caso de ausencia de RE se programa el voltaje de seguridad (3,9 V).

Objetivo: Con este estudio prospectivo multicéntrico hemos pretendido comprobar el comportamiento del algoritmo en la PAV y analizar las causas de programación inadecuada.

Pacientes y método: En 61 p con un sistema de estimulación ventricular con *autocaptura* -Regency SR- 240L y SC- 2492L de Pacemaker-, electrocáteter bipolar MembraneE 1450T- (39 h y 22 m; edad media: 75,6 años) determinamos, con el programador APS II con *software* 3204C: el umbral automático de estimulación y la PAV durante la implantación, a las 24 horas, en las semanas 1ª, 3ª y 6ª y en los meses 3º y 6º.

Resultados: La PAV fue correcta en el 87 % de los p. Sólo en 8 p se comprobó inadecuada PAV, en todos ellos por exceso. Cuatro p (50 %) mostraron un alto porcentaje de latidos de fusión y seudofusión, como consecuencia de la presencia de un ritmo espontáneo competitivo en Sp, y por infradetección de la onda R en I. La señal de RE fue insuficiente para iniciar el algoritmo de *autocaptura* en 1 p. Un p presentó un alto umbral de estimulación y otro mostró un decremento progresivo de la RE y de la onda R con incremento del umbral que requirió la reposición del electrocáteter. En un último p con parámetros normales durante todo el seguimiento, se sospechó la microdislocación del electrodo como la causa de la inadecuada PAV.

Conclusiones: Para que el algoritmo de *autocaptura* funcione normalmente se necesita la adecuada detección de la RE. La presencia de ritmo espontáneo competitivo puede causar latidos de fusión y de seudofusión y una inadecuada detección de la RE. La inestabilidad o la microdislocación del electrodo puede alterar también el funcionamiento del algoritmo de *autocaptura*, aunque sin compromiso de la seguridad del paciente.

39. Modificación farmacológica del patrón fibrilatorio ventricular. Estudio experimental.

CANOVES, J.; GUERRERO, J.; SANCHIS, J.; MAINAR, L.; ROSADO, A.; LLAVADOR, E.; BATALLER, M.; CHORRO, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
*Departamento de Electrónica. Facultad de Físicas. Universitat de Valencia.

Objetivos: En el corazón "in situ" el patrón fibrilatorio ventricular se modifica por la acción de diversos factores entre los que se encuentran a) el deterioro metabólico miocárdico, b) las respuestas neuro-humorales desencadenadas por el colapso hemodinámico, o c) la acción de fármacos administrados previamente o durante el proceso de reanimación, siendo difícil discriminar entre los efectos originados por cada uno de estos factores. Se pretende analizar, en un modelo experimental, las modificaciones del patrón fibrilatorio ventricular debidas a los efectos electrofisiológicos de fármacos antiarrítmicos.

Métodos: Se estudian 30 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según la técnica de Langendorff en los que mediante análisis espectral (método de Welch) se determina la frecuencia dominante (FrD) de la señal fibrilatoria registrada con cinco electrodos unipolares epicárdicos situados en la pared libre del ventrículo izquierdo (E1 a E5), dispuestos en los vértices y el centro de un cuadrado de 10 mm de lado. Las determinaciones se efectúan manteniendo la perfusión coronaria tanto en situación basal (BS) como al añadir una perfusión continua de Flecainida (1 micromolar, n=10), Verapamil (200-800 nanomolar, n=10) o Sotalol (20 micromolar, n=10).

Resultados: Los promedios \pm DS de FrD (en Hz) obtenidos con cada electrodo en situación basal y durante la perfusión del fármaco se muestran en la Tabla

E	BS vs Flecainida		BS vs Verapamil		BS vs Sotalol	
	FrD	% Δ	FrD	% Δ	FrD	% Δ
E1	14,7 \pm 1,5	9,5 \pm 1,3***(-36%)	14,6 \pm 1,7	20,4 \pm 2,1***(+41-18)	12,6 \pm 1,4	10,7 \pm 1,2**(-15-6)
E2	14,6 \pm 2,2	9,7 \pm 3,4***(-34 \pm 21)	18,3 \pm 1,8	23,4 \pm 1,8***(+35-16)	12,9 \pm 1,1	10,1 \pm 1,1***(-21-11)
E3	15,8 \pm 1,9	9,8 \pm 2,8***(-37 \pm 13)	15,1 \pm 1,2	21,3 \pm 1,6***(+35-13)	13,1 \pm 1,4	11,4 \pm 1,8**(-13-10)
E4	15,8 \pm 2,6	10,2 \pm 3,4***(-37 \pm 14)	15,1 \pm 1,4	20,8 \pm 1,9***(+35-13)	12,5 \pm 1,2	10,9 \pm 1,9**(-13-12)
E5	16,2 \pm 2,2	10,3 \pm 2,0***(-37-9)	15,2 \pm 1,1	20,0 \pm 2,2***(+31 \pm 18)	12,1 \pm 1,5	10,8 \pm 1,4* (-9 \pm 13)

(***p<0,001, **p<0,01, *p<0,05) (Cambios porcentuales entre parentesis)

Conclusiones: 1) El Sotalol y, en mayor medida, la Flecainida reducen la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular, mientras que el Verapamil la incrementa. 2) Las modificaciones observadas son independientes de las acciones de estos fármacos sobre el deterioro metabólico miocárdico que produce la arritmia cuando interrumpe la perfusión coronaria.

JUEVES DIA 14 (17.00-18.00 h.) - SALA "B" ECG Y ARRITMIAS

38. Cuantificación de las modificaciones de la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular durante la isquemia y la reperfusion.

MAINAR, L.; GUERRERO, J.; CHORRO, F.J.; CANOVES, J.; MARTINEZ-SOBER, M.; SANCHIS, J.; ESPI, J.; LOPEZ, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
*Departamento de Electrónica. Facultad de Físicas. Universitat de Valencia.

Objetivos: La fibrilación ventricular (FV) varía en función del tiempo transcurrido desde el principio de la arritmia y de las maniobras aplicadas para mantener la perfusión coronaria. La frecuencia dominante (FrD) del espectro de frecuencias de la señal fibrilatoria disminuye tras la interrupción de la perfusión coronaria, sin embargo es escasa la información sobre sus modificaciones una vez se restablece la misma. Se pretende estudiar y cuantificar el proceso de recuperación de FrD durante la reperfusion tras un periodo breve de isquemia en un modelo experimental.

Métodos: En 11 corazones aislados y perfundidos de conejo según la técnica de Langendorff se analizan las señales registradas con tres electrodos epicárdicos unipolares (E1 a E3) y un electrodo bipolar situado en el baño templatizado (E4), tras la inducción de la FV mediante sobreestimulación. Los registros se efectúan mientras se mantiene la perfusión coronaria (5 min), tras interrumpir la perfusión (15 min) y durante la reperfusion (15 min). FrD se determina mediante el método de Welch. Las variaciones de FrD durante los periodos de isquemia y reperfusion se cuantifican utilizando un modelo exponencial $\Delta FrD = A \exp(-t/C)$, siendo ΔFrD durante la isquemia = FrD - FrD mínima, y durante la reperfusion = FrD máxima - FrD.

Resultados: FrD presenta unos valores medios de 16,20 \pm 1,67, 16,03 \pm 1,38 y 16,03 \pm 1,80 Hz en las derivaciones epicárdicas, y 15,09 \pm 1,07 Hz en la derivación bipolar situada en el baño. No se observan variaciones significativas mientras se mantiene la perfusión coronaria. Durante la isquemia y la reperfusion el ajuste de las variaciones de FrD al modelo es significativo en 9 experimentos. Los promedios de las constantes de tiempo C obtenidas al ajustar los datos al modelo durante la isquemia son: E1 = 294,4 \pm 75,6; E2 = 225,7 \pm 48,5; E3 = 327,4 \pm 79,7; E4 = 298,7 \pm 43,9 segundos. Los promedios obtenidos durante la reperfusion y la significación de las diferencias con respecto al periodo de isquemia son: E1 = 57,5 \pm 8,4 (p<0,01); E2 = 64,5 \pm 11,2 (p<0,01); E3 = 80,7 \pm 13,3 (p<0,01) y E4 = 74,9 \pm 13,6 segundos (p<0,001).

Conclusiones: 1) Las variaciones temporales de la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular se ajustan a un modelo exponencial durante la isquemia y la reperfusion. 2) Durante la reperfusion tras un periodo breve de isquemia las constantes de tiempo del modelo son significativamente menores que las obtenidas durante la isquemia.

JUEVES DIA 14 (8.30-10.30 h.) - SALA "C" FISIOPATOLOGIA Y ECG DEL EJERCICIO

40. Variables predictivas del consumo de O₂ en reposo y esfuerzo.

VALLS, F.; DIEZ, J.L.; MIRO, V.; VALLS, N.; MURCIA, B.; ALAMAN, G.; GARCÉS, R.
Unidad Cardiología. Hospital 9 de Octubre. UCIC H.U. Dr. Peset. Valencia.

El consumo de O₂ (VO₂) viene dado por la demanda tisular (mitocondrial) de fosfatos de alta energía para convertirse en PO₄ y de la interacción del aparato cardiovascular, pulmones y sangre. Intentamos obtener variables predictivas de normalidad en nuestro medio.

Material y métodos: 254 individuos sanos con edad media entre 36,3 \pm 4,7. Se realiza análisis de gases espirados con mascarilla ad-hoc y analizador de gases CPX respiración a respiración con muestreo del VO₂ cada 80 ms. y del consumo de CO₂ (VCO₂) cada 120 ms.

Se obtienen valores respiración a respiración de volumen corriente VE, VO₂, VCO₂, RER, FC, Pulso de O₂. El equipo se interconecta a un Ergómetro Marquette Centra para realizar esfuerzo programado obteniendo dichos parámetros con esfuerzo y obteniendo asimismo el umbral anaeróbico. Las diversas variables se analizan por medio de análisis de correlación múltiple.

Resultados: Se obtienen las siguientes ecuaciones de regresión múltiple:
VO₂ reposo = 5,75 \pm 0,2*VE Reposo - 0,04*Peso - 0,017*FC Reposo (R múltiple: 0,60).

(valor de VO₂ p=0,0000; Peso p=0,0000; FC Reposo p=0,0814).

VO₂ máxima: 3349 - 44,8*Edad-12,4*FCReposo-23,5*Peso-10,9

*F.Resp Reposo + 104,6*VO₂ Reposo. (R múltiple: 0,66).

(valor de Edad p=0,0000; FC Reposo p=0,0000; FR Reposo p=0,0230; VO₂ Reposo p=0,0002).

Conclusiones:

*En situación de reposo el consumo de O₂ está íntimamente correlacionado con el peso corporal, el volumen corriente y la frecuencia cardiaca.

*En condiciones de esfuerzo se asocian con variables de alto poder predictivo la edad y la frecuencia respiratoria en reposo.

41. El test de esfuerzo en mujeres con monitorización del ECG ¿Qué información proporciona en nuestro medio?

IGUAL, B.; SANCHO-TELLO, M.J.; DICENTA, F.; MIRO, V.; RINCON DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; OLAGÜE, J.; ALGARRA, F.J. Servei de Cardiologia. Hospital Universitari La Fe. Valencia.

En la mujer el Test de Esfuerzo con monitorización del ECG (TEME) tiene un escaso valor diagnóstico hasta el extremo de que se ha propuesto como primer paso en el diagnóstico no invasivo de la Cardiopatía Isquémica (CI) la sustitución del registro del ECG en el test de esfuerzo por algún test de imagen.

Objetivo: Con el presente trabajo retrospectivo hemos pretendido conocer la información que, en nuestro medio, proporciona en la mujer (m) el TEME en relación con la que aporta en el hombre (h).

Pacientes y método: Hemos revisado los 454 TEME consecutivos realizados en nuestro hospital en 446 pacientes del 1 de Julio al 31 de Diciembre de 1997. Analizamos en h y m: edad, diagnóstico clínico, tensión arterial sistólica (TAS) e incremento de la frecuencia cardíaca máximas durante el ejercicio (% Δ FC), consumo energético en METs, resultados del TEME y en caso de positividad del mismo la realización o no de Angiografía coronaria (Aco).

Resultados: De los 446 p 126 eran M (28 %). La edad media fue 58,3 \pm 10,7 en M y 57,6 \pm 10,9 en H (ns). Los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron CI crónica sin infarto previo (28,7 % en h y 41,1 % en m; p<0,05) y dolor torácico (28,1% en h y 34,1% en m; p<0,05). La proporción de TEME positivos fue similar en h y m (20,0% y 27,9 %; ns). TEME no valorables se dieron con mayor frecuencia en m (10,2% en h y 17,8 % en m; p<0,02).

Otros parámetros analizados en ambos grupos quedan reflejados en la Tabla:

	METs	TAs	% Δ FC	DPx10 ²	% Aco
h (n=320)	6,9 \pm 1,4	198,9 \pm 26,8	83,8 \pm 11,8	267,9 \pm 63,2	56,5
m (n=126)	5,9 \pm 1,7 *	183,3 \pm 25,4	86,6 \pm 13,7	244,4 \pm 65,2	30,7 **

*p<0,001 **p<0,02

Conclusiones: En nuestro medio, el TEME sigue siendo útil en el diagnóstico de CI en la m: el porcentaje de TEME positivos en nuestro medio es similar en m que en h. Sin embargo, la realización de Aco tras TEME positivo es significativamente más frecuente en h.

42. Rendimiento funcional de la estimulación cardiaca en modo VDD frente a vivir.

JORDAN, A.J.; MONMENEU, J.V.; REYES, F.; MARIN, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F. Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivo: La estimulación VDD constituye una buena alternativa para mantener la contribución auricular en los pacientes portadores de marcapasos (MP). Sin embargo, no está completamente aclarado si esta contribución produce un beneficio funcional neto en estos pacientes. El objetivo de nuestro trabajo ha sido comparar el rendimiento funcional de la estimulación VDD frente a la VVIR.

Métodos: Se han valorado 55 pacientes portadores de marcapasos VDDR, excluyéndose aquellos con biosensor no programable, incapacidad para la marcha, cardiopatía isquémica o en tratamiento con fármacos cronotropos negativos. En los pacientes incluidos se han realizado dos ergoespirometrías en tapiz rodante limitadas por síntomas, una de ellas con el MP en modo VDD y la otra en modo VVIR (en orden aleatorio), llevándose a cabo en días consecutivos y empleando el protocolo de Bruce modificado. Los resultados se expresan como mediana (percentiles 25-75).

Resultados: Se han incluido 15 pacientes de 70 (64-79) años de edad.

	T. esfuerzo	VO ₂ pico	U.aerobico	FC máx	TAS máx
VDD	10.5 (6.3-12.7)	16.0 (12.4-19.9)	11.1 (8.6-13.5)	135 (120-148)	190 (160-200)
VVIR	9.6 (7.5-11.7)	14.5 (12.4-16.8)	9.8 (6.9-12.7)	90 (60-106)	165 (128-190)
p	0.03	0.048	0.041	0.001	0.099

Conclusiones: 1) En nuestra serie la estimulación en modo VDD consigue rendimientos funcionales mejores que en modo VVIR. 2) La taquicardización con el esfuerzo que producen los biosensores de los marcapasos analizados no alcanza la respuesta fisiológica espontánea.

43. ¿Es útil la prueba de esfuerzo precoz tras la ACTP primaria como predictora de reestenosis?

CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; ESTEBAN, E.; VILAR, J.V.; TORMO, M.G.; QUESADA, A.; PEREZ, E.; ATIENZA, F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La reestenosis tras la ACTP usualmente ocurre de los 3 a los 6 primeros meses tras el procedimiento. Nuestro grupo ha demostrado la seguridad de la PE precoz tras la angioplastia primaria (ACTPp), pero el valor de los resultados para predecir reestenosis tardía es desconocido.

Objetivo: Valorar el momento adecuado de la realización de la PE tras la ACTPp con la finalidad de predecir reestenosis.

Métodos: Se estudiaron 23 pacientes con enfermedad de un vaso a los que se practica una PE (protocolo de Bruce en tapiz rodante) a los 13 \pm 7 días (rango 6-31) tras un IAM tratado mediante ACTPp y otra a los 185 \pm 13 días (rango 170-200), y un control angiográfico tras la PE de los 6 meses. Se comparan los resultados de las PE, separando a los pacientes en 2 grupos según presenten o no reestenosis en el control angiográfico. Las variables evaluadas en la PE fueron: FC basal, FC max, TA basal, TA max, DP max, % FC max, incremento TA, METs, presencia o no de angina, arritmias y cambios en el segmento ST.

Resultados: 7 de los 23 pacientes presentaron reestenosis en el control angiográfico. No hubo diferencias significativas con respecto a las variables hemodinámicas evaluadas en ambas PE. Como muestra en la tabla adjunta, sólo el descenso del segmento ST en la PE tardía predice de manera significativa la presencia de reestenosis.

	SE	ES	VPP	VPN	
ANGINA	PE 1 0	0	3	0	PE 1 = precoz
	PE 2 14	100	100	73	PE 2 = tardía
ASC ST	PE 1 37	62,9	40	77	
	PE 2 29	94	67	75	
ARRIT	PE 1 43	81	50	78,5	
	PE 2 29	100	100	78	
DESC	PE 1 14	94	50	71	
ST	PE 2 43	94	75	79	p=0,05

Conclusión: Las variables evaluadas en la PE precoz no predicen la presencia de reestenosis tras la ACTPp. Sólo el descenso del segmento ST en la PE realizada tardíamente parece tener valor predictivo. Por lo tanto, la PE precoz tras ACTPp carece de valor en la predicción de reestenosis en pacientes con enfermedad de un vaso.

44. Utilidad de la prueba de esfuerzo convencional en la detección de reestenosis tras ACTP primaria en pacientes con enfermedad de un vaso.

CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; PERIS, E.; POMAR, F.; PAYA, R.; PEREZ, J.L.; ECHANOVE, I.; ESTEBAN, E. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La prueba de esfuerzo convencional (PE) se realiza con frecuencia para evaluar el resultado funcional tras la ACTP electiva, aunque se cuestiona su utilidad real en el seguimiento de este tipo de pacientes. Por otra parte, no existen datos acerca del papel de la PE en pacientes con IAM tratado mediante ACTP primaria.

Objetivo: Valorar la utilidad de la PE en la detección de reestenosis tras la ACTP primaria en pacientes con enfermedad de un vaso.

Métodos: Se estudiaron 29 pacientes con enfermedad de un vaso a los que se practicó una PE en tapiz rodante según protocolo de Bruce y una angiografía de control a los 6 meses tras un infarto de miocardio tratado mediante ACTP primaria. Se comparan los resultados de la PE, separando a los pacientes en dos grupos según la presencia o no de reestenosis en el estudio angiográfico. Las variables evaluadas en la PE fueron: FC basal, FC max, TA basal, TA max, doble producto max, % FC max, incremento TA, METs, presencia o no de angina, arritmias, ascenso y descenso del segmento ST \geq 1 mm.

Resultados: 8 de los 29 pacientes mostraron reestenosis en control angiográfico. No hubo diferencias significativas con respecto a las variables hemodinámicas evaluadas en la PE en el grupo de pacientes con y sin reestenosis, ni tampoco con respecto a la presencia de angina, arritmias y ascenso del segmento ST. Sin embargo, la presencia de descenso del segmento ST se asoció de manera significativa con la presencia de reestenosis (p<0,05), con una sensibilidad del 37,5%, especificidad del 95%, VPP del 75% y VPN del 80%.

Conclusiones: La aparición de descenso del segmento ST durante la PE predice de manera significativa la presencia de reestenosis tras ACTP primaria en pacientes con enfermedad de un vaso con una alta especificidad, aunque con baja sensibilidad.

- 45. Influencia del tratamiento betabloqueante sobre la capacidad funcional de los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal.** MONMENEU, J.V.; REYES, F.; MARIN, F.; GONZALEZ, M.; BODI, V.; JORDAN, A.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche. *Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa de Villajoyosa.

Objetivo: Se ha sugerido que el tratamiento β -bloqueante mejora la tolerancia al esfuerzo de los pacientes (pp) con estenosis mitral (EM) en ritmo sinusal. El objetivo de nuestro trabajo es evaluar el efecto de la administración de β -bloqueantes sobre la capacidad funcional de estos pacientes.

Métodos: Se han estudiado pp con EM pura o predominantemente pura (regurgitación \leq ligera), en ritmo sinusal, sin otras valvulopatías asociadas ni historia de cardiopatía isquémica, con función sistólica VI normal (FE > 50%), cifras de TA normales y sin contraindicación para recibir β -bloqueantes. Antes de iniciar el estudio se ha valorado la valvulopatía y la función VI por ECO-Doppler. En todos los pp se han realizado dos ergoespirometrías en tapiz rodante limitadas por síntomas (protocolo de Naughton). La primera sin tratamiento β -bloqueante y la segunda después de 1 semana (intervalo = 6-8 días) tomando 50 mg diarios de Atenolol. Los resultados se expresan como mediana (percentiles 25-75).

Resultados: Se han incluido 11 pp de 53 (44-67) años de edad, estando 8 en clase funcional I de la NYHA y 3 en clase II. 3 pp han presentado historia de FA paroxística previamente, estando en tratamiento con Amiodarona durante el estudio. El área mitral de los pp es de 144 (117-166) mm². 5 pp tienen IM ligera y 4 pp HTP ligera.

	T. esfuerzo	VO, pico	Uanaerobio	FC máx	VE (l/min)
Sn β	13.4 (10.2-13.4)	14.9 (14.1-19.6)	10 (8.4-13)	143 (129-163)	39 (33.7-48)
Con β	13.3 (9.9-14)	15 (11.9-17.8)	9 (8.2-10.2)	112 (89-126)	40 (31-45)
p	NS	NS	0.02	0.005	NS

La clase NYHA basal ha empeorado en 4 pp (36%) con el β -bloqueante.

Conclusiones: 1) El tratamiento β -bloqueante no mejora la capacidad funcional ni la eficacia ventilatoria de los pacientes con EM en ritmo sinusal. 2) En algunos casos pueden tener un efecto perjudicial sobre la calidad de vida de los enfermos.

JUEVES DIA 14 (8.30-10.30 h.) - SALA "C" HEMODINAMICA

- 46. La ventriculografía con dobutamina en un cateterismo cardiaco predice la mejoría de la función ventricular tras angioplastia.** GOMEZ-ALDARAVI, R.; SANCHIS, J.; BODI, V.; INSA, L.; LOPEZ, M.; BERENQUER, A.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; *Sección de Cardiología. H. Vila-Joiosa.

Objetivos: La combinación de la ventriculografía izquierda de contraste con dobutamina, para la determinación de viabilidad miocárdica, y de la angiografía coronaria, podría ser de utilidad para sentar la indicación de angioplastia coronaria (ACTP) en una única sesión. Este estudio evalúa el papel de la ventriculografía izquierda de contraste con dobutamina para predecir la mejora de la función ventricular tras la realización de una ACTP.

Métodos: Se estudió un grupo de 30 pacientes en los cuales se había practicado una ventriculografía izquierda de contraste, coronangiografía y ACTP tras un primer infarto de miocardio. Se empleó el método de la línea central de la pared para calcular la extensión de la disfunción regional en reposo y su variación durante la infusión con dobutamina a una dosis de 7.5 μ g/kg/min. la reserva contractil fue definida como una significativa (>15%) reducción de la extensión de la disfunción. Una segunda ventriculografía de contraste y coronangiografía fueron realizadas 6 meses después en todos los pacientes.

Resultados: La extensión de la motilidad parietal anormal descendió 6 meses tras la ACTP (84 \pm 21% vs 70 \pm 29%, p=0.0001). La mejoría de la motilidad parietal tras la ACTP correlacionó con la respuesta a la dobutamina (r=0.54, p=0.002). Diez pacientes mostraron una reducción significativa (>15%) de la extensión de la disfunción a los 6 meses, el test de la dobutamina mostró una sensibilidad (SE) de 80%, una especificidad (ES) de 84%, un valor predictivo positivo (VPP) de 67% y un valor predictivo negativo de 89%. En el subgrupo de 21 pacientes que no mostraron reestenosis, tanto la correlación entre la mejoría de la disfunción y la respuesta a la dobutamina (r=0.72, p=0.0001), como la precisión del test de la dobutamina (SE=88%, ES=92%, VPP=88% y VP=92%) aumentaron. La fracción de eyección (FE) mejoró significativamente (>5%) tras ACTP en 6 pacientes, el test de la dobutamina mostró una SE=87%, ES=74%, VPP=44% y VP=88%. En el subgrupo sin reestenosis la mejoría de la FE correlacionó con la respuesta a la dobutamina (r=0.63, p=0.007) y el test de la dobutamina mostró una SE=83%, VPP=87% y un VP=91%. Un incremento >5% de la FE requirió al menos una mejoría del 30% en la función regional tras ACTP.

Conclusiones: el test de la ventriculografía de contraste con dobutamina en la misma sesión que la coronangiografía predice la mejoría de la función regional y de la fracción de eyección tras una ACTP, especialmente en ausencia de reestenosis coronaria.

- 47. Recuperación espontánea de la disfunción regional postinfarto. Papel de la estenosis coronaria residual.** BERENQUER, A.; BODI, V.; SANCHIS, J.; INSA, L.; LOPEZ-LEREU, M.P.; LLACER, A.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. *Sección de Cardiología. Hospital de la Manna Baixa. Vila-joiosa.

La recuperación espontánea de la disfunción sistólica tras un infarto agudo de miocardio (IAM) se ha observado tanto en miocardio hibernado como en miocardio aturdido. Sin embargo, los determinantes de dicha recuperación espontánea y el papel que puede desempeñar el estado de la arteria responsable del infarto (ARI) no han sido claramente definidos. Se analizó la evolución espontánea de la contractilidad del área infartada y de sus posibles determinantes durante los seis primeros meses del infarto.

Métodos: El grupo de estudio estaba constituido por 25 pacientes que habían sufrido su primer IAM. Todos los pacientes fueron tratados con trombolíticos y ninguno de ellos fue sometido a revascularización tardía. Se realizó cateterismo cardiaco en la primera semana (8 \pm 3 días) y al sexto mes (186 \pm 15 días). En la primera ventriculografía se determinó la severidad de la disfunción regional en situación basal (SDR, método del movimiento central de la pared) y su mejora porcentual (Δ SDR-D) tras dosis bajas de dobutamina (7.5 μ g/kg/min). En el cateterismo del sexto mes se analizó la mejora porcentual de la SDR (Δ SDR-6M) y el estado de la ARI.

Resultados: La SDR mejoró desde la primera semana al sexto mes (2.1 \pm 0.9 DE/Cuerda vs 1.7 \pm 1.2 DE/Cuerda, p=0.00001). Los pacientes con mejoría significativa (Δ SDR-6M > 20%, n=12) tendían a presentar una mayor respuesta a la dobutamina (32 \pm 19% vs 18 \pm 19%, p=0.08) que aquellos sin mejoría significativa (Δ SDR-6M < 20%, n=13). No se detectaron diferencias entre ambos grupos en términos de SDR inicial (2.1 \pm 0.5 vs 2.2 \pm 0.9, ns), estenosis residual en la ARI (65 \pm 28% vs 74 \pm 27%), o proporción de pacientes con oclusión total (25% vs 38%, ns). En aquellos casos sin estenosis residual severa (<70% en la ARI (n=9), Δ SDR-6M estaba directamente relacionada con Δ SDR-D (r=0.74, p=0.03), sin embargo en aquellos pacientes con estenosis residual severa en la ARI (n=16), no existía correlación significativa entre Δ SDR-D y Δ SDR-6M.

Conclusiones: La recuperación espontánea de la disfunción regional es frecuente después de un IAM. A pesar de que la estenosis severa de la ARI no impide la recuperación espontánea, la respuesta a la dobutamina es un buen predictor de disfunción reversible únicamente en aquellos casos sin estenosis severa, lo que sugiere que la estenosis severa en la ARI puede limitar la mejoría espontánea de la disfunción.

- 48. Predictores de dilatación ventricular postinfarto. Influencia de la viabilidad miocárdica.** BERENQUER, A.; SANCHIS, J.; BODI, V.; LOPEZ-LEREU, M.P.; INSA, L.; CHORRO, F.J.; LLACER, A.; LOPEZ-MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Los factores que condicionan el remodelado ventricular no son bien conocidos. En el presente estudio se analiza el curso temporal, los determinantes y la influencia de la recuperación contractil en la zona infartada sobre dicho proceso.

Métodos: El grupo de estudio estuvo formado por 73 pacientes con un primer infarto de tamaño intermedio-extenso (3 ó más ondas Q). Se realizó un cateterismo cardiaco en todos los casos en la primera semana (7 \pm 1 días) y en 49 casos a los 6 meses (180 \pm 25 días). Se determinaron el volumen telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS) (ml/m²) y la extensión de la disfunción regional (porcentaje de cuerdas hipoquinéticas en el territorio de la arteria relacionada con el infarto; método del movimiento central de la pared). Se analizó cuantitativamente la coronangiografía. Inmediatamente tras el primer cateterismo se efectuó angioplastia en 30 casos.

Resultados: En la primera semana 11 casos mostraron dilatación precoz del volumen telediastólico (>90 ml/m²) y 12 del telesistólico (>50 ml/m²). Una disfunción extensa fue el único predictor de dilatación precoz de VTD (p<0.004) ó VTS (p<0.003). En el sexto mes el porcentaje de pacientes con dilatación tardía de VTD (>20%) fue mayor entre aquellos sin dilatación precoz (50% vs 0% p<0.01). En el grupo sin dilatación precoz la recuperación sistólica de la zona infartada fue mayor entre aquellos sin dilatación progresiva (p<0.02). En el caso del VTS, los predictores de una menor dilatación tardía fueron una dilatación precoz (p<0.0003) y una mayor recuperación en la zona infartada (p<0.0001). El estado de la arteria relacionada con el infarto ó una angioplastia con éxito no influyeron en el proceso de dilatación ventricular postinfarto.

Conclusiones: (1) La dilatación precoz se relaciona con los infartos extensos. (2) Esta dilatación precoz dependiente del tamaño del infarto no tiende a progresar en los meses siguientes; sin embargo, algunos casos con infarto intermedio-extenso sin dilatación precoz exhiben una dilatación tardía asociada a una menor recuperación sistólica. (3) La viabilidad miocárdica parece jugar un papel más importante que el estado de la arteria relacionada con el infarto en la remodelación.

49. Resultados de la angioplastia en el tratamiento del shock cardiogénico en la fase aguda del infarto de miocardio.

POMAR, F.; VILAR, J.V.; PERIS, E.; ESTEBAN, E.; RODRIGUEZ, J.; QUESADA, A.; ECHANOVE, I.; PEREZ, E.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

El shock cardiogénico es la principal causa de mortalidad en la fase aguda del infarto agudo de miocardio pues el tratamiento trombolítico convencional no ha podido reducirla. La ACTP primaria es aceptada como el método preferido de perfusión para aquellos pacientes con IAM de alto riesgo que se presentan en centros con experiencia en este procedimiento.

En este trabajo evaluamos los resultados de la ACTP en el tratamiento del shock cardiogénico en nuestro centro durante los últimos años.

Desde Octubre 94 hasta Febrero 98, 33 pacientes (pts) con shock como complicación de un IAM fueron tratados con ACTP. La edad media era 62±12 años (20-82), siendo 76% hombres. Un 36% eran diabéticos, y 10% tenían un IAM previo. La arteria responsable del IAM fue: IVA 71%, CD 19% y en 2 casos el tronco común. El 67% tenían enfermedad multivaso. La ACTP fue primaria en 26 (79%) pts que ya estaban en shock al ingreso y fue de rescate en 7 (21%) que lo desarrollaron tras tratamiento trombolítico.

Resultados. Se consiguió restaurar un flujo final TIMI 2-3 con estenosis residual menor 50% en 25 pts (76%). En 2 (8%) con estenosis residual mínima no se restableció flujo (fenómeno de no reflow) y en 6 (18%) no se pudo abrir el vaso. Se implantaron 27 stents en 19 pts (1,31 stent/paciente). Durante el procedimiento se utilizó balón de contrapulsación intraaórtica en 13 pts (40%), necesitaron ventilación mecánica 10 (30%), marcapasos 15 (45%) y desfibrilación eléctrica 9 (27%). La mortalidad global fue del 63%; 7 (21%) fallecieron durante el procedimiento y el resto 14 (42%) durante estancia hospitalaria. Un paciente fue sometido a trasplante cardíaco y otro fue tratado quirúrgicamente de una rotura de pared, sobreviviendo ambos. No existen diferencias significativas en ninguna variable clínica entre los pacientes fallecidos y los que sobrevivieron, solo la necesidad de ventilación mecánica y el fracaso en la perfusión se mostraron como factores predictivos independientes de mortalidad. La mortalidad de los pacientes que fueron revascularizados con éxito fue del 52% frente al 100% en los que no se consiguió restaurar el flujo ($p < 0,01$).

Conclusiones. En nuestra experiencia la ACTP puede mejorar el mal pronóstico de pacientes con shock cardiogénico, siendo el éxito de la revascularización el mejor marcador de supervivencia en estos pacientes.

50. Stent en la angioplastia primaria: ¿Reduce las tasas de reoclusión y reestenosis tardía?

PERIS, E.; POMAR, F.; ATIENZA, F.; CASTELLO, T.; VILAR, J.V.; PEREZ, J.L.; PEREZ, E.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

La finalidad de la ACTP primaria en el tratamiento del IAM es el éxito en la perfusión intentando salvar miocardio y de esta forma preservar la función ventricular. Sin embargo las tasas de reoclusión y reestenosis tardía son elevadas. El stent coronario podría mejorar los resultados.

En este trabajo analizamos la efectividad del stent para evitar reoclusiones y reestenosis tardías tras la ACTP primaria.

Desde Junio 95 hasta Julio 97, 121 pacientes (pts) con IAM fueron tratados con ACTP primaria. La edad media era 62±12 años (20-82), 84% eran hombres. Un 22% eran diabéticos, 10% tenían IAM previo y 20 (16%) estaban en shock cardiogénico. En 74 pts (61%) se implantó un stent en la arteria responsable del IAM. La mortalidad hospitalaria fue del 18%. Después de los 6 meses (tiempo medio 10,1±4,4 meses), se realizó angiografía coronaria de control a 67 pacientes (68% de las altas hospitalarias) y 20 sin stent (grupo A) y 47 con stent (grupo B).

Resultados. No hubo diferencias significativas en las distintas variables clínicas entre ambos grupos. En el estudio angiográfico se objetivó reoclusión de la arteria responsable del IAM en 5 pacientes (7,5%); 4 del grupo A (20%) y 1 del grupo B (2,1%) ($p < 0,01$). Los 62 pacientes restantes mantenían flujo TIMI3 en la arteria responsable: 16 (80%) del grupo A y 46 (97,9%) del grupo B ($p < 0,01$). Se apreció reestenosis >50% en un total de 23 pacientes (34%): 14 del grupo A (45%) y 9 del grupo B (29%) (ns).

Conclusiones. En nuestra experiencia, el stent implantado durante la ACTP primaria, reduce significativamente las reoclusiones tardías manteniendo un flujo TIMI3 en la mayoría de casos. Aunque no de forma significativa, disminuye considerablemente la tasa de reestenosis.

51. Descendente anterior proximal tratada con stent intracoronario: Curso clínico.

CLIMENT, V.; MAINAR, V.; BORDES, P.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Varios estudios han demostrado que el stent (S) coronario reduce la incidencia de reestenosis a los 6 meses en la descendente anterior proximal (DAP); sin embargo su eficacia a mas largo plazo es peor conocida.

Objetivo: Analizar la evolución clínica a medio plazo de los pacientes tratados con S en lesiones de novo en DAP.

Pacientes y método: Una cohorte de 70 pacientes (p) consecutivos (62,7±8,3 años) con estenosis de la DAP situada antes de la 1ª septal y 1ª diagonal, a los que se implantó de forma electiva un S entre Abril-94 y Agosto-97 (seguimiento mínimo de 6 meses). Excluimos revascularización quirúrgica y ACTP previa. Se registran los eventos adversos mayores (EAM) (muerte, infarto de miocardio o nuevas revascularizaciones) y la situación clínica. Se estima la probabilidad de eventos con técnica de Kaplan-Meier.

Resultados: El periodo medio de seguimiento fue 16,9±7 (rango 33-6 meses). Durante el seguimiento hubo 5 EAM. Un exitus, por AVC hemorrágico a los 4 días del S; un infarto anterior silente, sin angina en el seguimiento; tres p con revascularizaciones quirúrgicas de la DAP con arteria mamaria interna a los 6, 7 y 15 meses. La supervivencia es del 98%; el 93% de p están libres de EAM y de éstos 61p (87%) están sin angina en el seguimiento realizado. La probabilidad de permanecer a los 30 meses libre de cirugía es 0,94, de EAM 0,91 y de angina 0,77.

Conclusiones: El uso de S en el tratamiento de estenosis de la DAP se asocia a una alta tasa de supervivencia y marcada eficacia a medio plazo.

JUEVES DIA 14 (17,00-18,00 h.) - SALA "C" CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL

52. Patrones de conducción anterógrados y retrógrados durante los procesos fibrilatorios auriculares o ventriculares.

LLAVADOR, E.; SUCH, L.M.; CHORRO, F.J.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; ALBEROLA, A.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia.

Objetivos. Analizar la respuesta del sistema de conducción auriculo-ventricular (AV) durante la fibrilación auricular (FA) o ventricular (FV) con el objeto de comparar los patrones de conducción en ambos procesos fibrilatorios.

Métodos. En 7 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según la técnica de Langendorf, en las que se facilita la inducción de episodios sostenidos de fibrilación auricular mediante dilatación auricular derecha con un catéter-balón intraauricular, se determinan el ciclo en el que aparece el fenómeno de Wenckebach anterógrado (CWA) y retrógrado (CWR) y los periodos refractarios funcionales del sistema de conducción AV anterógrado (PRFAV) y retrógrado (PRFVA). Mediante sobrestimulación rápida auricular se provocan episodios de FA sostenida y se registra, con electrodos epicárdicos y ventriculares y durante intervalos de tiempo de al menos 5 minutos, la respuesta ventricular durante la FA. Tras el restablecimiento del ritmo sinusal, espontáneo o mediante la reducción del grado de dilatación auricular, se induce FV mediante sobrestimulación ventricular y, manteniendo la perfusión coronaria, se registra la respuesta auricular durante 5 minutos utilizando electrodos epicárdicos. Se determinan los parámetros, desviación típica (DS), diferencia entre los valores máximo y mínimo (DIF), y coeficiente de variación (CV) de 1000 intervalos VV consecutivos durante la FA y de 1000 intervalos AA consecutivos durante la FV.

Resultados. No se han observado diferencias estadísticamente significativas al comparar los parámetros basales de conducción anterógrada y retrógrada. Anterógrados: CWA = 159±19ms, PRFAV = 160±23ms. Retrógrados: CWR = 161±25ms, PRFVA = 156±18ms. Los promedios ± DS de los parámetros obtenidos durante la FA han sido: VV = 223±27ms, DS = 52±16ms, DIF = 336±109ms, CV = 0,24±0,05. Los valores obtenidos durante la FV y la significación de las diferencias con respecto a los obtenidos durante la FA han sido: AA = 177±95ms (ns), DS = 45±13ms (ns), DIF = 253±91ms (ns), CV = 0,21±0,05 (ns).

Conclusiones. 1) En el modelo experimental utilizado no se han observado diferencias significativas entre los parámetros basales de conducción anterógrados y retrógrados. 2) La respuesta del sistema de conducción AV ante la fibrilación auricular es similar a la observada durante la fibrilación ventricular cuando se mantiene la perfusión coronaria.

- 53. Influencia de la dilatación ventricular aguda sobre el patrón fibrilatorio ventricular. Estudio experimental.**
 CHORRO, F.J.; GUERRERO, J.; CANOVES, J.; SORIA, E.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; ESPI, J.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
 *Departamento de Electrónica. Facultad de Físicas. Universidad de Valencia.

Objetivos: El análisis espectral de la fibrilación ventricular (FV) informa sobre las propiedades electrofisiológicas miocárdicas y permite objetivar sus variaciones intrínsecas. El entorpecimiento de las fibras ventriculares modifica sus propiedades electrofisiológicas aunque no se ha establecido la evolución temporal de dichas variaciones ante sobrecargas agudas de la sensa intramiocárdica. Se pretende analizar el curso temporal de las variaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por el entorpecimiento y sus modificaciones bajo la acción del Verapamilo (VP).

Metodos: Se estudia 12 preparaciones de conejos anestesiados de conejos según la técnica de Langendorff en las que tras la inducción de la FV mediante sobrestimulación, se registran y analizan las señales fibrilatorias obtenidas, con un canal electrónico de papeles osciladores situados en la pared libre ventricular izquierda. Mediante análisis espectral (método de Welch) se determina la Frecuencia Dominante (FD) de la señal fibrilatoria. Los registros se efectúan manteniendo la perfusión coronaria en situación basal, trasladar la unidad ventricular izquierda con un cefaleo balón intraarterial durante 5 min. y tras suprimir la dilatación. El protocolo se repite añadiendo una perfusión continua de Verapamilo (200-800 nanogramos). La evolución temporal de las variaciones de FD en función del tiempo transcurre desde el inicio del uso de la dilatación se cuantifica utilizando un modelo exponencial dFD-D₀exp(-t/τ).

Resultados: La T_{1/2} muestra las promedios y DS de HD (en Hz) obtenidos con cada electrodo (EC) en situación basal (BS), al final del periodo de dilatación (DIL) y a los 5 minutos de suprimir la misma (P.DIL), así como los promedios al repetir el protocolo durante la perfusión del fármaco.

EC	BS	DIL	P. DIL	VP	DIL + VP	P. DIL + VP
E1	15,1±2,3	20,6±5,2***	14,6±1,5	21,6±2,5***	21,8±2,4***	21,5±2,7***
E2	15,9±2,2	22,7±4,4***	14,9±2,7	21,5±2,7***	21,5±3,3***	21,4±2,8***
E3	15,5±2,6	21,0±6,1***	15,0±2,3	21,0±2,8***	21,4±3,1***	21,2±2,9***
E4	15,1±2,4	21,5±5,7***	14,9±2,2	21,4±2,3***	21,5±2,9***	21,2±2,3***
ES	14,6±2,1	25,7±5,2***	15,7±3,2	21,1±4,8***	21,5±3,0***	21,4±2,2***

***p<0,001, **p<0,01, *p<0,05, con respecto a BS.

El ajuste basal al modelo de las variaciones temporales de FD es significativo en 10 casos durante la dilatación y en 8 tras suprimir la misma. El promedio de las constantes de tiempo durante la dilatación es 117,7±50 s y tras suprimir la misma es 99,7±33,6 s (n=3). Al añadir VP las variaciones de FD con la dilatación no se ajustan al modelo, al no haber incrementos adicionales de FD.

Conclusiones: 1) La dilatación ventricular aguda incrementa la FD. 2) La evolución temporal de los cambios de FD durante la dilatación y tras la supresión de la misma se ajusta a un modelo exponencial, aunque existen diferencias significativas en las constantes de tiempo. 3) El Verapamilo aumenta la FD del espectro de frecuencias y abaja el incremento adicional inducido por la dilatación ventricular.

- 54. Modificación de la inducibilidad de la fibrilación auricular mediante ablación con radiofrecuencia. Estudio experimental.**
 CHORRO, F.J.; EGEA, S.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; LLAVADOR, E.; SANCHIS, J.; SUCH, L.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
 *Departamento de Fisiología. Universitat de Valencia.

Objetivos: Analizar los efectos antifibrilatorios de lesiones auriculares producidas con radiofrecuencia (RF) en un modelo experimental de corazón aislado y perfundido de conejo (n=9), en el que las propiedades electrofisiológicas auriculares y la inducibilidad de la fibrilación auricular (FA) se modifican mediante dilatación auricular.

Metodos: Utilizando un electrodo múltiple con 121 electrodos unipolares se determinan los periodos refractarios auriculares, la velocidad de conducción, la longitud de onda del proceso de activación auricular y la inducibilidad de episodios sostenidos de FA (duración mayor de 30 s) mediante sobrestimulación auricular en cuatro situaciones: a) control, b) tras la dilatación auricular derecha con un balón intraauricular, c) tras añadir una lesión lineal efectuada con RF en el mismo cavo-tricuspidé, d) tras añadir dos lesiones lineales con RF rodeando la base del apéndice auricular derecho y desde la zona inferior del sulcus terminalis hasta la pared anterior de la cresta derecha.

Resultados: En el control no se inducen episodios de FA en ninguno de los experimentos. La longitud de onda ha sido 10,5±1,2 cm para ciclos básicos de 250 ms y 6,6±0,5 cm para ciclos de 100 ms. Tras la dilatación se ha obtenido una disminución significativa de los periodos refractarios, de la velocidad de conducción y de la longitud de onda, que alcanza valores de 6,1±0,7 cm (ciclos de 250 ms, p<0,01) y 3,9±0,3 cm (ciclos de 100 ms, p<0,01), y la FA se ha inducido en cinco casos (p<0,05). Tras producir la lesión en el mismo cavo-tricuspidé persisten las modificaciones inducidas por la dilatación (longitud de onda = 6,2±0,5 cm (ciclos de 250 ms) y 4,3±0,3 cm (ciclos de 100 ms), p<0,01 vs control), y la FA se ha inducido en 8 experimentos (p<0,0001). Al añadir las otras dos lesiones la FA solamente se ha inducido en un experimento (n=1 vs control) y la longitud de onda ha sido 6,6±0,7 cm (ciclos de 250 ms, p<0,01 vs control) y 4,9±0,5 cm (ciclos de 100 ms, p<0,05 vs control). La conducción auricular entre las zonas separadas por las lesiones se interrumpe a cualquier frecuencia y selectivamente a frecuencias rápidas de activación auricular.

Conclusiones: La producción de tres lesiones lineales en la aurícula derecha (ismo cavo-tricuspidé, apéndice auricular y pared libre inferior) reduce la inducibilidad de la FA en el modelo utilizado. Los mecanismos involucrados son: a) la atenuación del acortamiento de la refractariedad y de la longitud de onda, y b) la interrupción de la conducción (absoluta o dependiente de la frecuencia) hacia las zonas separadas por las lesiones.

- 55. Prolongación del aturdimiento miocárdico tras la aplicación repetida de un protocolo isquémico.**
 ANDRES, L.; HERNANDEZ, A.; CAPDEVILLA, C.; PALLARES, V.; PORTOLES, M.; MORILLAS, P.J.; CHIRIVELLA, A.; COSIN, J.
 Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación Hospital La Fe. Valencia. *Unión de Mutuas. Castellón y Clínica Medefis. Vila-Real (Castellón).

Objetivos: Estudio, mediante el análisis de las modificaciones evolutivas de la función global y segmentaria, de la evolución y posible cronificación del aturdimiento miocárdico tras la aplicación repetida de un protocolo isquémico (PI). **Material y métodos:** Sujetos: Pocos mestizos de ambos sexos; Serie I n°=11, 9 válidos; Serie II n°=18, 6 válidos. **Instrumentación:** Pocos anestesiados e intubados; torax abierto. Realización del PI (20 oclusiones completas de la arteria coronaria descendente anterior (DA), de 2' de duración y 3' de recuperación entre ellas). En la serie I realizamos un único PI con seguimiento de hasta 15 días de diversos parámetros de función cardíaca global y miocárdica regional en la zona isquémica y en una control. En la Serie II repetimos, a torax cerrado, mediante oclusor de lazo implantado y orientado, el PI a los 5 días del 1º (2ºPI), con control de los mismos parámetros en ambas zonas a los 15 días. **Parámetros analizados:** ECG (desviaciones I, II y III) y gráficas estáticas del tabique interventricular (TIV) medio y anterior, durante la isquemia y en la reperusión (mediante ecocardiografía bidimensional); unos parámetros valorados durante el 2ºPI de la Serie II: flujo coronario al principio y final del estudio (mediante métodos electrográfico de flujo); presión del ventrículo izquierdo (PVI) y dP/dt de la PVI (con catéter intracavitario), fracción de acortamiento (FAC), longitudes telodistálica (LTD) y telocárdica (LTS); estos tres últimos mediante microscopías ultrasonoras tanto en la zona isquémica (is) como control (c).

Resultados: Hemos comparado los resultados obtenidos de los distintos parámetros en las diversas fases del estudio con los valores basales. Como se comprobó en nuestra Serie I, el miocardio aturrido por isquemias breves y repetidas está recuperado totalmente al 15º día de evolución; en esta serie observamos que en la zona sometida a isquemias se produce un deterioro progresivo de la FAC (FAC_{is}), alcanzando un valor de 1,38±1,4 que previamente a estas fue 11,7±2,7 (p<0,01) y que posteriormente en los 15 días siguientes se va recuperando (a los 15, 9,9±4,8), no habiendo diferencias estadísticamente significativas respecto de los valores basales. SERIE II (ver tabla); durante la realización del 2ºPI se comprobó ecocardiográficamente la efectividad de las isquemias, con una reducción estadísticamente significativa del grosor telodistal del TIV anterior y medio durante las mismas (10,2±1,3mm con respecto

a la situación basal y las reperfusiones (17,2±0,4 mm; p<0,001 en ambas).

Conclusiones:

1.-Aumentar la duración de la afectación miocárdica cuando los procesos isquémicos se repiten, manteniendo el miocardio aturrido una menor contractilidad durante más de 15 días tras repetir el PI a los 5 días del 1ºPI. 2.-Podría ocurrir en la clínica, que la repetición de isquemias en momentos críticos del aturdimiento miocárdico desembocase en una distensión miocárdica bastante más prolongada.

- 56. Alteraciones morfológicas en la posible cronificación de un miocardio aturrido tras repetición de un protocolo isquémico.**
 CAPDEVILA, C.; HERNANDEZ, A.; ANDRES, L.; PORTOLES, M.; COSIN, J.; PALLARES, V.
 Centro de Investigación. Hospital La Fe.

Objetivos: Estudio de los cambios ultraestructurales del miocardio sometido a procesos de isquemias breves y repetidas, conocer los efectos que tiene la repetición de los procesos isquémicos sobre la recuperación de un miocardio aturrido.

Métodos: Se han estudiado tres series de perros mestizos de ambos sexos de similares características y con pesos medios de 25,4±4,6 kg. Serie basal (SB, n=6) sin protocolo isquémico; SI (n=7) en la que se realizó un protocolo isquémico (PI) consistente en 20 oclusionaciones de la arteria coronaria descendente anterior (DA) de 2 minutos de duración seguidas de 3 minutos de reperusión, se realizó seguimiento funcional durante 15 días tras las cuales se procedió a la provocación de fibrilación ventricular por electroestimulación y a la recogida de muestras de subendocardio ventricular de la zona sometida a isquemias así como de una zona alejada o control. En la SII (n=6) se realizó de la misma forma el PI* entorpeciendo un oclusor coronario que se mantuvo colocado alrededor de DA y a los 5 días de la realización del PI*, se procedió a la realización de un 2º PI* con torax cerrado, a los 15 días de este 2º PI* se obtuvieron las muestras de subendocardio para el estudio morfológico de ambas zonas miocárdicas. El estudio morfológico se ha basado en la cuantificación de mitocondrias lesionadas (vacuoladas, desorganización de crestas, aclaramiento de matriz, etc), fusiones (una mitocondria en dos sarcómeros), empaquetamientos mitocondriales (dos mitocondrias en un sarcómero) y presencia de gránulos de lipofusina.

Resultados: En la observación con microscopio óptico de las muestras de miocardio aturrido no se observan diferencias a nivel histológico entre el miocardio aturrido por un solo PI y aquel en el que se han realizado dos. En el estudio con microscopía electrónica al comparar con la serie basal se observa un incremento significativo de las mitocondrias lesionadas (SB 13,4%, SI 18,1%, SII 13,6%, p<0,001), también de las mitocondrias empaquetadas (SB 5,6%, SI 9,5%, SII 11,1%, p<0,05) y de los gránulos de lipofusina (SB 0,3%, SI 2,7%, SII 4,0%, p<0,001). SII 1,2% α<0,001, no se observan variaciones estadísticamente significativas de las fusiones mitocondriales (SB 2,2%, SI 1,3%, SII 2,6%). Cuando comparamos la SI y la SII, esta última presenta de forma significativa mayor número de mitocondrias lesionadas (α<0,001) y fusiones mitocondriales (α<0,001).

Conclusiones: La repetición de un PI de isquemias breves y repetidas da lugar a una mayor afectación morfológica del miocardio aturrido y retrasa su recuperación.

57. Influencia de los procesos isquémicos breves y repetidos sobre la adhesión de leucocitos en cerdos hipercolesterolémicos.
 CHIRIVELLA, A.; CAPEDEVILA, C.; HERNANDIZ, A.; PORTOLES, M.; PALLARES, V.; ANDRES, L.; MORILLAS, P.J.; COSIN, J.
 Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivos: Estudiar los cambios en la adhesión de leucocitos al endotelio coronario inducida por isquémias breves y repetidas en cerdo hipercolesterolémico.

Métodos: Se han instrumentalizado 8 cerdos hipercolesterolémicos, anestesiados, con torax abierto y se ha realizado la disección de la arteria coronaria descendente anterior (DA). Se estudia una serie control (serie basal, n=4) y otra serie (serie I, n=4) a los que se les ha realizado un protocolo isquémico (PI) consistente en 20 obstrucciones de la DA, de 2 minutos de duración seguidas de 3 minutos de reperusión. La adhesión de leucocitos al endotelio de la DA se estudia poniendo de manifiesto la actividad estérilica no específica frente a nafil acetato para los monocitos y frente a nafil cloroacetato para el reconocimiento de los neutrófilos. La DA se fija por perfusión a presión fisiológica y la reacción estérilica se lleva a cabo haciendo pasar la mezcla de incubación a través del lumen. El vaso se abre y se monta obteniendo una preparación en superficie de todo el endotelio de la DA. El conteo de las células adheridas se llevó a cabo por barridos a campos a lo largo de todo el vaso a x400 aumentos. La densidad celular se obtuvo dividiendo el número total de células esterasas positiva por el área total estudiada (ocelulas/mm²).

Resultados: La densidad de monocitos adheridos en la serie basal fue de 13.10 ± 3.19 y en la serie 2 fue 28.52 ± 2.53 (p<0.001). La densidad de neutrófilos adheridos fue de 0.75 ± 1.91 en la serie basal y de 1.26 ± 0.34 en la serie I.

Conclusiones: La repetición de un PI d isquemias breves y repetidas incrementa de un modo significativo la adhesión de los monocitos y de los neutrófilos a la superficie endotelial de la DA, facilitando la evolución de la enfermedad aterosclerótica.

59. Planimetría del área valvular aórtica por ecocardiografía bidimensional transtorácica.
 IGUAL, B.; MIRO, V.; OSA, A.; DICENTA, F.; MORILLAS, P.; SANCHO-TELLO, M.J.; OLAGÜE, J.; SANJUAN, R.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Recientes avances tecnológicos han mejorado la resolución de la imagen obtenida con ecocardiografía bidimensional (eco-2D) permitiendo la visualización directa del orificio valvular aórtico por vía transtorácica con mayor facilidad que anteriormente. El objetivo de este estudio ha sido valorar la utilidad de la eco-2D transtorácica en la determinación por planimetría del área valvular (AVAo) en pacientes con estenosis aórtica (EAO).

Métodos: Hemos estudiado 21 pacientes con diagnóstico eco-Doppler de FAo y planimetría satisfactoria del orificio valvular, se trataba de 12 varones y 9 mujeres de 63±20 años de edad (15-83), 86% en ritmo sinusal. El AVAo se determinó por eco-2D transtorácica en el plano parasternal transversal a nivel de la válvula aórtica, planimetrando el borde interno de las valvas en el momento de máxima apertura protodiastólica (AAVo-2D), utilizando la mínima ganancia que permitiera la delimitación completa del borde libre valvular. La severidad de la FAo también se cuantificó calculando el área valvular por ecuación de continuidad (AAVo-EC) y determinando los gradientes máximo instantáneo y medio (Gmáx y Gmed respectivamente).

Resultados: Las 21 pacientes objeto del estudio fueron el 57% de una serie consecutiva de 24 con diagnóstico eco-Doppler de EAO. El AVAo-2D correlacionó satisfactoriamente con el AVAo-EC ($r=0.86$, $ES=0.2cm^2$, $y=0.85x+0.11$) con una diferencia media $0.04\pm0.22cm^2$. También hubo buena correlación del AVAo-2D con Gmáx y Gmed ($r=0.73$ y 0.75 respectivamente) mejorando cuando se excluyeron 3 pacientes con mala función ventricular ($r=0.87$ y 0.88 respectivamente). La concordancia diagnóstica (CD) para EAO severa (AAVo ≥ 0.75 cm² ó Gmed ≥ 40 mmHg con buena función ventricular) y no severa del AVAo-2D con respecto a los otros métodos de cuantificación, así como la sensibilidad (SE) y especificidad (ES) se expresan en la tabla:

AVAo-2D	AVAo-EC			Gmed		
	CD	SE	ES	CD	SE	ES
	86%	75%	92%	84%	63%	100%

Conclusiones: El área valvular se puede determinar de forma fiable mediante ecocardiografía bidimensional transtorácica en pacientes con estenosis aórtica, correlacionando de forma satisfactoria con métodos estándar de cuantificación.

VIERNES DIA 15 (8.30-10.30 h.) - SALA "A" ECOCARDIOGRAFIA

58. Nuevo acercamiento a la estimación del gradiente en estenosis aórtica: Ecocardiografía transesofágica.
 MARIN, A.; MORA, V.; SEVILLA, B.; MARTINEZ, J.V.; ALMELA, M.; ROMERO, J.E.; ORRIACH, M.D.; GONZALEZ, R.
 Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Se ha determinado el gradiente transvalvular aórtico mediante Eco Transesofágico (ETE) multipiano en 34 pacientes (p) portadores de estenosis valvular aórtica, pura (17 p) o asociada a regurgitación valvular significativa (17 p con anchura del chorro de regurgitación superior al 20% de la del tracto de salida del ventrículo izquierdo). Se trataba de una población de 25 varones y 9 mujeres cuya edad oscilaba entre 50 y 80 años (66 ± 8). El área valvular planimetrada por ETE oscilaba entre 0.36 y 2 cm² (0.81 ± 0.4).

Se determinó por Ecocardiografía Transtorácica (ETT) los gradientes máximo (Gmáx) y medio (Gmed) utilizando la vía de acceso apropiada en cada paciente (apical o parasternal derecha, la que conseguía el perfil de flujo adecuado con la máxima velocidad del mismo). Por ecocardiografía transesofágica multipiano (ETE) se determinaron los mismos parámetros, empleando para ello la vía transgástrica, con angulación de entre 110 y 130°.

Resultado: Pudo determinarse el gradiente por ambos métodos en 30 p. De los cuatro p. restantes se pudo obtener por ETT en 2 y por ETE en otros 2, de modo que cada método resultó adecuado en 32 p (94%). Se obtuvo una buena correlación entre el gradiente determinado por ETT y por ETE ($r=0.94$, tanto para el Gmáx como para el Gmed; error estándar de la estimación de 12 y 7 respectivamente), con línea de regresión cercana a la de identidad.

Conclusión: La determinación del gradiente transvalvular aórtico es factible por ecocardiografía transesofágica en un elevado porcentaje de pacientes (94%), lo que proporciona una nueva vía de acceso a la estimación de severidad de la estenosis aórtica con gran potencialidad clínica, fundamentalmente en pacientes erfíticos o con anatomía torácica que impida un acceso apropiado.

60. Factores relacionados con la evolución de la masa ventricular izquierda en pacientes sometidos a diálisis peritoneal.
 LOPEZ LEREU, M.P.; BEA, E.; MIGUEL, A.; GARCIA RAMON, R.; BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.
 Servicios de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

OBJETIVOS: Dada la evolución de la masa VI determinada mediante ecocardiografía en pacientes con insuficiencia renal crónica, se realizó una valoración de distintos factores clínicos y analíticos que pueden estar relacionados con la misma.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron en el grupo de estudio 45 pacientes (16 mujeres y 29 hombres, edad media 59 ± 14 años) que iniciaron tratamiento con diálisis peritoneal, excluyéndose los que tienen cardiopatía significativa. Fueron seguidos con control ecocardiográfico anual, siendo el periodo medio de seguimiento de 20 ± 7 meses. Según la evolución de la masa VI, dividimos a los pacientes en dos grupos, según la mejoría (GRUPO A) o deterioro (GRUPO B) de la misma. Registramos coincidiendo con cada control ecocardiográfico, los siguientes parámetros: urea, creatinina, tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y diferencial (TADd), albúmina (alb), hemoglobina (Hb), índice de masa corporal (BMI), desviación fraccional del peso (FAW), función residual y Kn-urea. Inicialmente los grupos son homogéneos respecto a los parámetros estudiados. Los resultados se expresan en media ± DS. Para determinar diferencias entre medias apareadas se utilizó el test de Wilcoxon y el test de Mann-Whitney para las variables independientes. La significación se fijó en el 5%.

RESULTADOS: Se observa una disminución significativa de la masa VI en el grupo de pacientes con masa basal elevada (156 ± 30 vs 130 ± 39, p 0.02) mientras que los pacientes con masa basal normal permanecen estables (92 ± 20 vs 101 ± 42). Comparando ambos grupos se observa una disminución significativa de la urea, TAS, TAD y Tadi y un incremento significativo de la Hb (0.1 ± 0.6 vs 0.8 ± 1.7, p 0.01) y de la FAW (0.11 ± 0.14 vs 0.20 ± 1.7, p 0.0006). En el grupo B se detecta una disminución significativa de la función residual (5.2 ± 5.4 vs 2 ± 3.9, p 0.021) de la albúmina (4.1 ± 0.3 vs 4.0 ± 0.5, p 0.025) y del Kn-urea (2.5 ± 1.5 vs 1.9 ± 0.4, p 0.03). Al final del estudio encontramos que la función residual es significativamente menor en el grupo B que en el A (FR_A = 4 ± 3.9 vs FR_B = 2 ± 3.9, p 0.028). En el resto de parámetros no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

CONCLUSIONES: Tras 20 meses de tratamiento con diálisis peritoneal existe una reducción significativa de la masa VI en pacientes con masa basal elevada, siendo el control de la anemia un indicador de la mejora, mientras que la pérdida de la función residual junto a la disminución de la albúmina y del Kn-urea son indicadores de progresión.

61. Valor añadido por el estudio doppler en la detección de las pruebas positivas a isquemia en la eco-dobutamina.
 BODI, V.; CORTES, J.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GARCIA-MATARREDONA, A.; LLOBET, E.; GARCIA BUIGUES, A.; GUARDIOLA, M.
 Unidad de Cardiología; Hospital Marina Baixa; Villajoyosa. Unidad de Cardiología; Hospital General Universitario; Elche.

La Ecocardiografía-Dobutamina es una técnica eficaz en el diagnóstico de isquemia. Las alteraciones que se producen en el llenado del ventrículo izquierdo durante la isquemia inducida con esta técnica no han sido claramente definidas. En el presente estudio se analiza mediante Eco-Doppler el patrón de llenado y el valor añadido por dicho estudio en la detección de las pruebas positivas.

Métodos. En 43 pacientes consecutivos a los que se realizó una Ecocardiografía-Dobutamina para el diagnóstico de isquemia se analizó el patrón de llenado del ventrículo izquierdo (E=velocidad pico en m/seg de la onda E, A= velocidad pico en m/seg de la onda A, E/A=relación E/A, TDE= tiempo de deceleración de la onda E en mseg) en los diferentes estadios (basal, 5, 10, 20, 30, 40 µg/kg/min y atropina). Se calculó el incremento (%) del TDE (ΔTDE) y de E/A (ΔE/A) desde el estado basal hasta la dosis máxima alcanzada. Se excluyeron 12 casos por mala calidad del estudio Eco-B ó Eco-Doppler. Doce casos fueron claramente positivos para isquemia (angor típico/isquemia ECG/emporamiento de la contractilidad regional con confirmación angiográfica) y 19 casos fueron claramente negativos.

Resultados. En los pacientes con prueba negativa no se detectaron cambios significativos en el patrón de llenado desde la situación basal a la dosis máxima alcanzada. Los casos con prueba positiva presentaron un descenso de E (0,70±0,22 vs 0,38±0,37 p=0,04) y de A (0,87±0,22 vs 0,50±0,50 p=0,04), un ascenso del TDE (207±49 vs 337±141 p=0,001) sin cambios en E/A. Los pacientes con prueba positiva presentaron un mayor ΔTDE (p<0,0001): 57(23 a 96)% vs 0(-30 a 5)% sin diferencias en ΔE/A. De los 10 casos con ΔTDE>30% 9 fueron positivos; 18 de 21 casos con ΔTDE<30% fueron negativos. Un ΔTDE>30% mostró un valor predictivo positivo del 90% y negativo del 86% en detectar las pruebas positivas y fue el único parámetro Doppler (OR 3,8, 1,4-10,2; p<0,0001) que aportó información independiente.

Conclusiones. La inducción de isquemia con dobutamina provoca un patrón de llenado de mala relajación, especialmente un alargamiento del TDE. El análisis del llenado transmitral mediante Eco-Doppler puede complementar al estudio Eco-B en la detección de pruebas positivas.

62. Densitometría acústica mediante retrodispersión integrada para el diagnóstico de rechazo en el trasplante cardíaco.
 OSA, A.; MIRO, V.; ALMENAR, L.; DIGENTA, F.; ANDRES, L.; RUEDA, J.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo. Aunque se piensa que puede ser un método útil, no existen prácticamente trabajos en la literatura mundial sobre la posibilidad de hacer el diagnóstico de rechazo, tras el trasplante cardíaco, mediante la densitometría acústica. El objetivo de este trabajo fue analizar el valor de esta técnica en el diagnóstico de rechazo, así como su posible relación con otras alteraciones anatómo-patológicas que se suelen asociar a él.

Material y método. Se analizaron de forma consecutiva 45 exploraciones en 26 pacientes trasplantados. Edad 52±9. Sexo Varones 34, mujeres 11. Tiempo desde el TC 383 días (rango 17-2250). Utilizando el software de un ecocardiógrafo HP Sonos 2500 se registra la curva de densitometría en dos puntos: tabique interventricular y pared posterior, en el eje corto paraesternal, utilizando como región de interés la morfología semilunar, de un tamaño adecuado para situarla en todo momento en el interior del miocardio. Los TCG se sitúan formando una pendiente con el punto inferior a un 30% del máximo. La muestra se toma a una velocidad 3 y la curva se obtiene con una suavización máxima. Se registran tres muestras de cada región, cuantificando la distancia poco poco (IPP). Excluidos Mala ventana acústica. Diferencia eco-biopsia > 48h, cambios cíclicos terapéuticos entre las pruebas y biopsias dudosas. Se consideró rechazo cuando hubo al menos un foco de necrosis.

Resultados.

	Rechazo		Edema		Tumefacción		Fibrosis	
	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI
HP	34	11	17	33	9	40	28	17
TIV	4	7	4	4	3	8	4	3
Pp	6	7	6	8	8	6	6	7
p	0,4	0,9	0,1	0,3	0,05	0,2	0,3	0,4

El análisis está realizado de forma independiente para el TIV y Pp. Se compara la ausencia (NO) y presencia (SI) de la alteración anatómo-patológica correspondiente.

Conclusiones. 1-La densitometría acústica parece una técnica prometedora de la que todavía faltan estudios a largo plazo con un número importante de casos. 2-No parece útil para diferenciar pacientes con rechazo aunque sí para diferenciar algunas alteraciones anatómo-patológicas que se suelen derivar del rechazo.

63. Valoración de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo mediante el desplazamiento del plano auriculo-ventricular.
 OSA, A.; MIRO, V.; ALMENAR, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; TEN, F.; DIGENTA, F.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicios de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

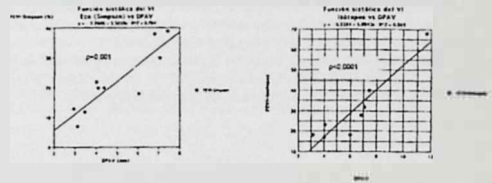
Introducción: La determinación de la fracción de eyección (FE) por métodos ecocardiográficos presenta algunos inconvenientes como la calidad del acceso acústico. El desplazamiento del plano AV del VI (DPAV) medido en modo M se ha correlacionado adecuadamente con la FE calculada por área-longitud, ventriculografía isotópica, y angiografía.

Objetivo: Cuantificar el DPAV y correlacionarlo con la FE obtenida por ventriculografía isotópica y por el método de Simpson.

Material y método: Hemos analizado el DPAV en 11 pacientes. Método: Desde el plano apical de 4 cámaras, se obtiene un trazado en modo M del anillo mitral a nivel septal y lateral y en el plano apical 2 cámaras a nivel anterior y posterior. Se mide el máximo desplazamiento del anillo en apnea, obteniéndose 4 medidas. Se está en ritmo sinusal y 8 si está en fibrilación auricular, promediándose todas ellas. En 9 pacientes el acceso acústico permitió el cálculo de la FE por el Método de Simpson. La FE por ventriculografía isotópica se obtiene por los métodos habituales.

Se practicó un análisis de regresión lineal.

Resultados:



Conclusiones: 1. La cuantificación del DPAV es una técnica sencilla en la que influye poco el acceso acústico. 2. La correlación con las técnicas habituales de determinación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es excelente.

64. Ecocardiografía con dobutamina en la detección de isquemia tras cirugía de revascularización coronaria.
 PEREZ-BOSCA, J.L.; PAYA, R.; ATIENZA, F.; VILAR, J.V.; BALAGUER, M.A.; PEREZ-FERNANDEZ, E.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

El objetivo del presente estudio fue analizar la utilidad y seguridad de la Ecocardiografía con Dobutamina (ECODOB) en el estudio de detección de isquemia en pacientes tratados con cirugía de revascularización coronaria. En este grupo de pacientes la prueba de esfuerzo convencional ha mostrado importantes limitaciones.

Se estudiaron 31 pacientes (30 varones) con promedio de edad de 58,6 ± 9,2 años con fracción de eyección de 51,7 ± 12,4% (25-70%). Se excluyeron pacientes en insuficiencia cardíaca o angina inestable. Fueron estudiados con protocolo habitual de ECODOB con dosis máxima de 40 mcg/Kg/min, con adición de atropina hasta alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima. El estudio se practicó entre 3 y 36 meses (promedio 11,7 ± 8,5 m) después de la cirugía. Se realizaron un total de 84 injertos (2,71 injertos/paciente). Se practicó coronangiografía de control en todos los pacientes.

Se alcanzó la frecuencia cardíaca submáxima en 23 p (74,2%). De los 8 restantes, en 6 p se deluvo por angina y en sólo 2 p la prueba no fue valorable (efectos secundarios). La prueba fue positiva en 16 pacientes. No hubo complicaciones en relación con la prueba. La coronangiografía objetivó 13 injertos (15,5%) con estenosis significativas y progresión de la enfermedad coronaria en 13 vasos nativos. Los valores de sensibilidad, especificidad y valor predictivo se expresan en la siguiente tabla.

	GLOBAL	ANTERIOR	POSTEROLAT	INFERIOR
SENSIBILIDAD	77,7%	75%	14,3%	45%
ESPECIFICIDAD	84,6%	82,8%	100%	85%
V.PREDIC POS	67,5%	60%	100%	62,5%
V.PREDIC NEG	73,3%	90%	90%	73,9%

En conclusión, la ECODOB demostró ser una técnica útil y segura en la detección de isquemia en los pacientes revascularizados mediante cirugía coronaria. No obstante, mostró limitaciones en la localización de la isquemia en los territorios inferior y posterolateral.

65. Análisis de los parámetros ecocardiográficos en las distintas etiologías de la insuficiencia mitral.
 BELCHI, J.; PAYA, R.; PEREZ-BOSCA, J.L.; RODRIGUEZ, J.A.; CASTELLO, M.T.; SERRA, E.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

El objetivo del presente estudio fue el análisis de los parámetros ecocardiográficos según la severidad y los tipos etiológicos de la insuficiencia mitral.

Tras revisar retrospectivamente la base de datos un año natural, de un total de 2782 exploraciones se obtuvo la presencia de insuficiencia mitral en 937 (33,7%). Para el presente estudio se consideraron únicamente las insuficiencias mitrales de grados 2,3 y 4, lo que constituyó el grupo de estudio de 271 pacientes. El promedio de edad fue de 62,39 ± 14 años, siendo 119 varones (43,9%). Se determinaron las dimensiones de aurícula izquierda (AI), ventrículo izquierdo (VI) en diástole (d) y sístole (s) y la fracción de acortamiento (Facc) del VI. Se practicó estudio transesofágico (ETE) por indicación clínica para precisar la etiología o severidad de la insuficiencia mitral.

En relación con la etiología de la insuficiencia mitral, se hallaron dimensiones de AI significativamente superiores (p< 0,5) las reumáticas (47,6 ± 8,8 mm) y endocarditis (53,25 ± 15,8 mm). Las dimensiones diastólicas y sistólicas del VI fueron significativamente superiores en las miocardiopatías dilatadas e isquémicas (tabla). Dentro de estos dos grupos, las dimensiones de AI, VI y Facc, mostraron diferencias significativas (*p< 0,05) en relación con la severidad de la insuficiencia mitral.

	M dilatada				Isquémica			
	AI	Vid	Vis	Facc	AI	Vid	Vis	Facc
Gr.2	41±8	62±6	52±6	16±4	41±6	55±6	40±8	28±8
Gr.3	43±6	64±9	53±9	17±5	42±6	60±11*	48±13	20±8*
Gr.4	52±5*	74±8*	65±7*	11±2*	47±6*	61±10*	49±10*	21±7*

*grado 3 y 4 vs grado 2.

El mayor porcentaje de ETE se practicó en los grupos de endocarditis, pericarditis y rotura de cuerdas, siendo en este grupo de gran utilidad para su diagnóstico. El grupo de rotura de cuerdas (n= 15p) no mostró relación entre la severidad de la insuficiencia mitral y el tamaño de AI y VI.

En conclusión, la etiología de la insuficiencia mitral estuvo en relación con las dimensiones y parámetros ecocardiográficos, probablemente en función de la forma de presentación y el tiempo de evolución. En los grupos de insuficiencia mitral secundaria a miocardiopatía dilatada e isquémica la severidad de la insuficiencia mitral se mostró directamente relacionada con el grado de dilatación y disfunción ventricular izquierda.

66. Valoración de la función diastólica mediante cuantificación acústica de bordes en pacientes hipertensos.
 LUJAN, J.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; IBAÑEZ, A.; MONMENEU, J.V.; JORDAN, A.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología. HGU Alicante. *Sección de Cardiología. HGU Elche.

La cuantificación acústica permite delimitar de forma automática el borde del endocardio, obteniendo el área de sección de corte. Nuestro objetivo fue el estudio de las curvas de la variación de este área con respecto al tiempo, para valorar la función diastólica en pacientes con hipertensión esencial.

Métodos Se estudiaron 21 pacientes con hipertensión esencial y 14 controles. Se calculó el índice de masa cardíaca según la fórmula de Devereux. En el estudio eco-Doppler se calculó la relación E/A (E/A), la integral velocidad-tiempo de la onda E (I[E]) y de la onda A (I[A]) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI). En el registro de cuantificación acústica se calculó el porcentaje de llenado rápido (%LLR), dependiente de la contribución auricular (%LLA) y el tiempo CD. En la curva de la derivada del área respecto al tiempo se midió la relación entre los picos (RP). Los resultados se expresan como mediana (percentiles 25-75). El análisis estadístico se realizó mediante los tests de la U de Mann-Whitney-U y Spearman.

Resultados *p< 0,05. **p< 0,001

	PACIENTES	CONTROLES
%LLR	0,56 (0,43-0,65)*	0,71 (0,68-0,75)
%LLA	0,36 (0,29-0,45)**	0,29 (0,18-0,28)
RP	1,38 (0,78-2,00)**	2,10 (1,65-2,60)
tiempo CD (ms)	97,5 (80-112,5)**	70,5 (55-82,5)

Se encontraron las siguientes correlaciones significativas entre los parámetros del eco Doppler y de la cuantificación acústica: %LLR con la velocidad de la onda E (r 0,43*), %LLA con la velocidad de la onda A (r 0,53**) y con I[A] (r 0,48**), RP con E/A (r 0,62**), tiempo CD con TRI (r 0,58**).

Conclusiones Los parámetros obtenidos en la cuantificación acústica difieren de forma significativa en sujetos hipertensos de los controles. Sin embargo la relativa correlación, aunque significativa, entre los parámetros obtenidos por la cuantificación acústica y los obtenidos por el estudio Doppler sugieren que probablemente no se están midiendo parámetros equivalentes.

67. ¿Disminuye la colorquinesia la variabilidad interobservador en la valoración ecocardiográfica de la contractilidad segmentaria?
 LUJAN, J.; MARIN, F.; MARTINEZ, J.G.; SANCHEZ, J.; IBAÑEZ, A.; CLIMENT, V.E.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F. Servicio de Cardiología y Unidad de Medicina Preventiva*. HGU Alicante. Sección de Cardiología*. HGU de Elche.

La valoración de la contractilidad segmentaria con la ecocardiografía bidimensional (EB) conlleva una gran subjetividad. La colorquinesia (CQ) es una aplicación de la cuantificación acústica de bordes, que codifica en forma de bandas de color la movilidad del endocardio. Nuestro objetivo fue estudiar la variabilidad interobservador en la valoración de la contractilidad segmentaria.

Métodos Se estudiaron 18 pacientes con cardiopatía isquémica con alteraciones segmentarias de la contractilidad. Se valoró la contractilidad regional del ventrículo izquierdo, dividido en 16 segmentos. Se asignó valor 1: contractilidad normal, 2: hipocinesia, 3: aquinesia, 4: discinesia. Se realizó un estudio con EB y con CQ. Se registraron en vídeo y fueron valorados de forma ciega por dos observadores. Se rechazaron aquellos casos, 4 pacientes, en los que no fue posible visualizar de forma satisfactoria más de dos segmentos por ambos métodos.

Resultados Se valoraron de forma adecuada por ambos observadores 201 segmentos (89,7%) en la EB. La variabilidad interobservador mediante coeficiente kappa ponderado fue de 0,51, con un índice de concordancia simple de 0,76. En 28 de los 49 segmentos (57,1%) con discrepancias, éstas fueron de norma e hipocinesia. Sólo en 2 segmentos hubo desacuerdo superior a 1 punto. Se valoraron de forma adecuada 187 segmentos (83,5%) en el estudio con CQ. La variabilidad interobservador mediante coeficiente kappa ponderado fue de 0,55, con un índice de concordancia simple de 0,76. En 25 de 45 segmentos (55,5%) donde hubo discrepancia, ésta se centró entre norma e hipocinéticas. En ningún segmento hubo desacuerdo superior a 1 punto.

Conclusiones El estudio con CQ no parece mejorar la subjetividad del estudio EB estándar en la valoración de la contractilidad segmentaria.

VIERNES DIA 15 (8,30-10,30 h.) - SALA "B" ECG Y ARRITMIAS

68. Alopurinol y N-Acetilcisteína en la profilaxis de las arritmias tras el bypass aortocoronario.
 GARCIA FUSTER, R.; LLORENS, R.; MONTERO, J.A.; LUNA, D.; GIL, O.; HORNERO, F.; CANOVAS, S. Cirugía Cardiovascular, Clínica Universitaria Navarra, Pamplona. Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario, Valencia.

Objetivo. Valorar la eficacia clínica de un pretratamiento antioxidante oral con Alopurinol o N-Acetilcisteína (NAC) en la profilaxis de las arritmias postoperatorias en la cirugía de revascularización miocárdica.

Métodos. Estudio prospectivo, randomizado y doble ciego desarrollado sobre una muestra homogénea de 60 pacientes intervenidos de bypass aortocoronario. Se crearon 3 grupos de 20 pacientes según el fármaco administrado el día previo a la intervención: Grupo A: Alopurinol (900 mg/8h), Grupo B: NAC (4g/8h) y Grupo C: Placebo. Se realizó monitorización ECG continua durante la intervención y en las primeras 48 horas del postoperatorio y un ECG de 12 derivaciones diario.

Resultados. La incidencia global de arritmias fue significativamente menor en los grupos A y B (A: 3, B: 4 y C: 9 pacientes; p<0,05), en concreto, de fibrilación auricular, no afectando a las arritmias ventriculares. El tratamiento antiarrítmico e inotrópico prescrito fue menor. El ritmo sinusal tras el bypass cardiopulmonar fue también más frecuente en ambos grupos (A: 12, B: 12 y C: 9 pacientes), no existiendo diferencias significativas respecto a otras complicaciones del postoperatorio.

Conclusión. El pretratamiento con Alopurinol o NAC en la cirugía de revascularización miocárdica disminuye la incidencia de arritmias postoperatorias y, en concreto, la fibrilación auricular. Permite disminuir la necesidad de tratamiento antiarrítmico e inotrópico. Igualmente favorece la reanudación de la actividad miocárdica tras la isquemia operatoria manteniendo el ritmo sinusal.

69. Cirugía de la fibrilación auricular asociada a la valvulopatía mitral: nuestra experiencia inicial.

HORNERO, F.; MONTERO, A.; LUNA, D.; GIL, O.; CANOVAS, S.; GARCIA, R.; ATIENZA, F.; PAYA, R.

Servicio de cirugía cardiaca. Hospital General Universitario.

Entre Abril 97 hasta Marzo 98, a 10 pacientes (edad media 55 años) se practicó cirugía de la fibrilación auricular (FA) asociada a su valvulopatía mitral (duración media de la FA fue de 7 años, promedio de antiarrítmicos por paciente fue de dos). Tres pacientes presentaron accidente cerebral embolígeno previo, y dos pacientes efectos secundarios por la amiodarona. La valvulopatía mitral fue de dos estenosis, tres insuficiencias y cinco dobles lesiones, presentando dos pacientes una aurícula izquierda gigante (AIG); tres de ellos fueron reintervención mitral. En nueve se implantó prótesis y en uno se reparó la mitral. En el postoperatorio un paciente presentó retención de líquidos y otro un accidente isquémico transitorio. Siete pacientes (70%) fueron dados de altas en ritmo sinusal, y de los tres (30%) que siguieron en FA dos fueron los que tenían AIG. No hubo mortalidad hospitalaria, y todos recibieron tratamiento antiarrítmico en el postoperatorio inmediato (solo un paciente precisó cardioversión eléctrica) y este fue mantenido durante el seguimiento (medio de 6 meses), en dos pacientes se documentó un episodio de taquicardia paroxística supraventricular. La ecocardiografía-doppler mostró recuperación de la contracción auricular en seis pacientes (60%).

Los resultados iniciales sugieren que el tratamiento combinado para la FA es seguro, efectivo, e indicado en pacientes con patología mitral subsidiaria de tratamiento quirúrgico en FA.

70. Taquiarritmias en deportistas. Papel de la ablación con radiofrecuencia.

GÓMEZ-ALDARAVI, R.; VALLS, A.; GARCIA-CIVERA, R.; RUIZ, R.; MORELL, S.; FERRERO, J.A.; LOPEZ-MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Objetivos: La presencia de taquiarritmias o alteraciones predisponentes (síndrome de Wolf-Parkinson-White) en deportistas de competición plantea importantes problemas de cara a la seguridad y continuidad de la práctica deportiva. Ya que la ablación con radiofrecuencia (RF) actúa eliminando el substrato arritmogénico, su uso en deportistas con dichas alteraciones debería ser de gran utilidad.

Métodos: En los últimos 3 años se han realizado estudios electrofisiológicos a 14 deportistas de competición (2,6% del total de los pacientes), 11 varones y 3 mujeres con un rango de edad de 14 a 35 años, que presentaban taquiarritmias o palpitaciones (n=7), síncope (n=3) o preexcitación electrocardiográfica sin sintomatología (n=4). Los deportes fueron: ciclismo (n=4), fútbol (n=3), aeróbic (n=2), maratón (n=2), pelota valenciana (n=1), natación (n=1) y montañismo (n=1). El ECG basal presentó preexcitación en 7 casos, taquicardia inesistente en 1 y en el resto resultó normal.

Resultados: En 7 de los pacientes estudiados se encontró la presencia de vías accesorias aurículo-ventriculares (posición lateral izquierda en 4, medioseptal derecha en 2 y septal posterior izquierda en 1), en 2 pacientes taquicardia por reentrada nodal, en otros 2 taquicardia idiopática del tracto de salida del ventrículo derecho (TITSVD), en 1 taquicardia inesistente de la unión aurículo-ventricular; en 1 taquicardia auricular y no se encontraron hallazgos patológicos en 1 paciente (síncope de origen desconocido). Se realizó ablación con RF en 13 pacientes, sin presentar en ningún caso complicaciones por el procedimiento. En 9 pacientes bastó un único procedimiento para que la ablación fuera efectiva, mientras que en 4 pacientes se realizaron 2 procedimientos. El éxito terapéutico se alcanzó en 12 pacientes con retorno a la actividad deportiva en todos ellos. La ablación no fue efectiva en un caso de TITSVD, en el cual no se había podido desencadenar la arritmia durante el estudio electrofisiológico.

Conclusiones: 1.- La ablación con RF es un método seguro con una elevada tasa de éxito en deportistas de competición con substrato arritmogénico, que permite a este colectivo el retorno a la actividad deportiva al eliminar dicha alteración. 2.- La ablación con RF está indicada en deportistas de competición con substrato arritmogénico aunque estén asintomáticos, en el caso de querer continuar la actividad deportiva.

71. Incidencia de falsos patrones de preexcitación en los pacientes remitidos al laboratorio de electrofisiología.

VALLS, A.; RUIZ, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; GÓMEZ-ALDARAVI, R.; BERENGUER, A.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: Pacientes con palpitaciones paroxísticas pueden presentar patrones electrocardiográficos sugerentes de pre-excitación que no son confirmados en el estudio electrofisiológico (EEF). La incidencia y las características clínicas y electrofisiológicas de estos casos en nuestro medio no es bien conocida.

Métodos: Estudiamos 160 pacientes diagnosticados de síndrome de Wolf-Parkinson-White que fueron remitidos para EEF y ablación de Enero de 1995 a Febrero de 1998. Se encontraron 9 casos (5,4%), 7 hombres, con edad media de $44,4 \pm 22,8$ años, en los que no se demostró la presencia de vías accesorias. Los pacientes fueron remitidos por clínica de palpitaciones y/o disnea y alteraciones en el ECG sugerentes de pre-excitación, que era intermitente en 5 casos. Todos los pacientes fueron sometidos a EEF completo.

Resultados: En 5 pacientes se habían documentado arritmias: Fibrilación o flutter auricular en 3 casos, arritmias ventriculares malignas en 1 caso y taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) en 1 caso. En los otros 4 pacientes no se había documentado ninguna arritmia. El 100% de pacientes con taquiarritmias auriculares eran mayores de 50 años, mientras que solo lo eran el 16,7% del resto ($p < 0,05$). El tiempo de evolución era menor en los pacientes con taquiarritmias auriculares documentadas ($2,03 \pm 2,61$ vs. $11,85 \pm 14,47$; $p = NS$). En ningún caso se logró desencadenar durante el EEF taquicardia por reentrada mediada por vía accesorio, aunque en un caso se provocó taquicardia por reentrada nodal (siendo éste el paciente con una TPSV documentada). Este único caso con TPSV presentaba una evolución de 40 años. En 7 casos existían alteraciones en la morfología del QRS (2 bloqueo de rama derecha, 2 bloqueo de rama izquierda, 1 hemibloqueo superior anterior con hipertrofia ventricular izquierda, 1 trastorno inespecífico de la conducción intraventricular y 1 alodromia inicial). En 2 de los 9 casos se halló un intervalo HV mayor de 55 mseg. Asimismo, 2 de los casos reunían criterios de conducción nodal acrecentada.

Conclusiones: 1. La asociación de trastorno de conducción intraventricular con taquiarritmias auriculares y, ocasionalmente, con conducción nodal acrecentada pueden ser confundidas inicialmente con síndromes de pre-excitación. 2. Estos pacientes suelen ser de edad avanzada y presentan tiempos de evolución clínica cortos. 3. El análisis cuidadoso del ECG y la correcta documentación de las arritmias paroxísticas deberían ayudar a un mejor diagnóstico.

72. Características electrofisiológicas y ablación de vías accesorias medioseptales y parahisianas.

GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; VALLS, A.; LOPEZ, M.P.; MARTINEZ, J.V.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: Las vías accesorias AV (VAcc) medioseptales (MD) y parahisianas (PH) constituyen una localización infrecuente y de características relativamente poco conocidas.

Métodos: Entre 256 VAcc sometidas a ablación con RF hasta Febrero de 1998, 18 VAcc (7%) fueron localizadas en el área MS (14 VAcc) o PH (4 VAcc). Se revisan las características electrofisiológicas y los resultados de la ablación con RF de estas VAcc.

Resultados: 14 VAcc presentaban conducción bidireccional y 4 unidireccional (2 anterógrada y 2 retrógrada). 13 VAcc MS se localizaron en la zona medioseptal del anillo tricúspide y una en la del anillo mitral. En todos los casos con conducción retrógrada se indujo taquicardia ortodrómicamente por estimulación programada. El ECG en ritmo sinusal de las vías MS patentes mostraba un "patrón" de preexcitación semejante al de las vías septales posteriores y morfología en M o W en D3 o V1 en 8 casos (61%). El ECG de las vías PH mostró un "patrón" semejante al de las septales anteriores en todos los casos. La ablación con RF de las vías MS y PH tuvo éxito en 15 de 18 casos (83,3%) frente a 232 de 238 (97,4%) en el resto de las vías ($p = 0,01$). No se indujo bloqueo AV en ningún caso.

Conclusiones: 1) Las vías MS y PH son raras (7% de nuestra serie); 2) Excepcionalmente, la vía MS puede localizarse en el anillo mitral; 3) Las vías MS patentes se manifiestan con "patrones" ECG semejantes a las septales posteriores, presentando morfologías tipo M o W en D3 o V1 en el 60% de los casos; 4) Las vías parahisianas se manifiestan con "patrones" semejantes a vías septales anteriores; 5) Las tasas de éxito en la ablación de estas vías son altas (83%), pero significativamente inferiores a las de otras localizaciones (97%), siendo el riesgo de bloqueo AV el factor limitante más importante.

73. Alteraciones de la repolarización en el curso de taquicardias por reentrada nodal.

GARCIA CIVERA, R.; MARTINEZ, J.V.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; MORILLAS, P.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: Aunque la aparición de alteraciones de la repolarización (infradesnivel del segmento ST o inversión de la onda T) en el curso de algunas taquicardias paroxísticas supraventriculares es un hecho bien conocido, su significado es objeto de controversia. Un estudio reciente sugiere que estas alteraciones se dan, predominantemente, en taquicardias por reentrada AV con utilización de vías accesorias AV y que su presencia podría utilizarse como criterio diferencial con las taquicardias por reentrada nodal (TRN). El propósito de este trabajo es analizar la incidencia y posibles determinantes de las alteraciones de la repolarización en TRN.

Material y Métodos: Se analizaron los electrocardiogramas de 12 derivaciones obtenidos durante la taquicardia en 57 pacientes (pts) (17 hombres y 40 mujeres de edad media 45 ± 15 años). Los pts fueron diagnosticados de TRN en el estudio electrofisiológico y sometidos a ablación con RF. Se excluyeron pts con cardiopatía estructural y las taquicardias con bloqueo de rama.

Resultados: Se encontró depresión de más de 2 mm del ST en alguna derivación en 15 pts (26,3%), inversión de la T en 26 (45,6%) y cualquiera de las dos en 34 pts (60%). En los pts con depresión del ST, la frecuencia media de la taquicardia fue de 214 ± 28 l/min frente a 189 ± 23 l/min en los pts sin depresión del ST ($p < 0,0001$). No se encontró relación estadísticamente significativa de la depresión del ST con la edad (43 ± 17 vs 46 ± 15 años) ni el sexo (41% hombres vs 20% mujeres) de los pts. La inversión de la T no tuvo relación con la frecuencia (176 ± 30 vs 185 ± 33 l/min), edad (45 ± 16 vs 45 ± 16 años) ni el sexo (41% hombres vs 47% mujeres) de los pts.

Conclusiones: 1) Las alteraciones de la repolarización son frecuentes en el curso de la TRN (60% de los casos de nuestra serie); 2) Esta alta incidencia hace difícil que, globalmente, puedan ser utilizadas como criterio de diagnóstico diferencial con taquicardias por reentrada AV; 3) La depresión del ST parece ser un fenómeno frecuencia-dependiente, mientras que la presencia de ondas T negativas es independiente de la frecuencia.

74. Abordaje auricular o ventricular en la ablación de vías accesorias izquierdas por vía transaórtica.

RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; VALLS, A.; BERENGUER, A.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La técnica estándar para la ablación de vías accesorias (Vacc) izquierdas consiste en el mapeo y la aplicación de radiofrecuencia (RF) en el vertiente ventricular del anillo mitral mediante cateterismo transaórtico retrógrado. El abordaje de la vertiente auricular por la misma ruta se ha considerado un método alternativo, sin que existan estudios que comparen ambas técnicas. El objetivo de este trabajo es comparar las tasas de éxito y los tiempos de escopia y de duración del procedimiento con ambos métodos, en un estudio aleatorizado.

Métodos: Se incluyeron prospectivamente 44 pacientes (31 hombres; edad media: 39 ± 17 años) en los que el estudio electrofisiológico (EEF) demostró la presencia de un total de 46 Vacc de localización izquierda (20 ocultas). Tras el EEF, a cada Vacc le fue asignado aleatoriamente un tipo de abordaje (grupo I: vertiente auricular; grupo II: vertiente ventricular) para realizar la ablación. Si tras 3 aplicaciones consecutivas de RF no se conseguía la ablación efectiva de la Vacc con el método inicial, se utilizaba el otro abordaje.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en los datos clínicos ni en las propiedades electrofisiológicas o la localización de las Vacc en el anillo mitral. Se consiguió la ablación con éxito en las 46 Vacc con una mediana de 1 aplicación de RF (rango: 1-5) y en el 91% con el abordaje inicial. En 4 Vacc, 3 del grupo I y 1 del grupo II, la ablación tuvo que realizarse con el procedimiento alternativo. Las tasas de éxito (87% vs 96%), la duración del procedimiento (26 ± 12 vs 27 ± 13 min) y los tiempos de escopia (13 ± 7 vs 14 ± 7 min) fueron similares para ambos grupos.

Conclusiones: El cateterismo transaórtico retrógrado permite la ablación de Vacc izquierdas mediante el abordaje tanto de la vertiente auricular como ventricular del anillo mitral, con resultados, tiempo de escopia y duración del procedimiento similares. Ambos abordajes pueden usarse complementariamente cuando la ablación resulta difícil desde uno cualquiera de ellos.

75. Características de los electrogramas obtenidos en ambas vertientes del anillo mitral en la ablación de vías izquierdas.

RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; MILLET, J.; MORILLAS, P.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La ablación (AB) de vías accesorias (Vacc) izquierdas puede realizarse abordando vertiente auricular (Vau) o la ventricular (Vve) del anillo mitral, pero se desconoce si las características de los electrogramas (EGM) que habitualmente sirven de "marcadores" durante la AB difieren a uno y otro lado del anillo. El objetivo de este trabajo es analizar dichas características en una serie de Vacc izquierdas sometidas a AB.

Métodos: Se incluyeron 44 pacientes (31 hombres; edad media: 39 ± 17 años) con 46 Vacc izquierdas (20 ocultas). A cada Vacc le fue asignado aleatoriamente un tipo de abordaje (Vau o Vve) para realizar la AB. Si tras 3 aplicaciones de RF consecutivas no se conseguía la AB efectiva de la Vacc, se utilizaba el otro abordaje. En cada punto donde se aplicó RF se midieron las amplitudes del EGM local auricular (A) y ventricular (V) en ritmo sinusal (RS) y se obtuvieron los siguientes parámetros: a) mapeo en RS: intervalo V-delta y presencia de actividad eléctrica continua (AEC) AV y de supuestos potenciales de la Vacc (K); b) mapeo durante estimulación ventricular (EstV) intervalo V/A local, pseudodesaparición de A y presencia de AEC V/A o de K.

Resultados: Se realizaron 79 aplicaciones de RF (39 en la Vau), 46 de ellas con éxito (21 en la Vau). El mapeo se realizó en el 44% en RS y en el 48% durante EstV. Se excluyeron 8 aplicaciones realizadas durante taquicardia (7) o FA (1). La amplitud A fue mayor, y la V menor, en la Vau que en la Vve ($0,52\pm 0,35$ vs $0,29\pm 0,14$ mV y $0,83\pm 0,45$ vs $1,59\pm 0,69$ mV, ambos $p < 0,001$), con relación A/V de $0,90\pm 0,94$ y $0,18\pm 0,10$, respectivamente ($p < 0,001$). La presencia de K fue más frecuente en la Vve (69 vs 22%, $p = 0,013$) durante RS y en la Vau durante EstV (23 vs 0%, $p = 0,044$), mientras la AEC lo fue en la Vve durante EstV (56 vs 69%, $p = 0,05$). No se observaron diferencias en el resto de parámetros. Tampoco se observaron diferencias entre los puntos con éxito y en los que no se bloqueó la Vacc, tanto globalmente como por vertientes.

Conclusiones: La relación de amplitud A/V varía significativamente a ambos lados del anillo mitral. Los "marcadores" habitualmente empleados para la AB, salvo la presencia de K, se encuentran con similar frecuencia, aunque su valor predictivo es escaso cuando los puntos de aplicación se seleccionan cuidadosamente buscando dichos "marcadores".

76. Temperatura, potencia e impedancia durante la ablación de vías accesorias en ambas vertientes del anillo mitral.

RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; MILLET, J.; GOMEZ-ALDARAVI, R.; LOPEZ, M.P.; LOPEZ MERINO, V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las aplicaciones de radiofrecuencia (ApRF) en el anillo AV derecho para la ablación de vías accesorias (Vacc) suelen realizarse en la vertiente auricular (Vau), atibuyéndose a este hecho los bajos cocientes Temperatura (T) / Potencia (W) obtenidos, en relación a los obtenidos en la vertiente ventricular (Vve) del anillo mitral. En cambio, las variaciones del T/W a ambos lados del anillo mitral no han sido estudiadas sistemáticamente. Dado que ambas vertientes del anillo mitral son accesibles por vía transaórtica retrógrada, el propósito de este estudio es comparar las características de las ApRF durante la ablación de Vacc izquierdas a uno y otro lado de dicho anillo.

Métodos: Se analizan los valores de T, W e impedancia (I) de las ApRF realizadas para la ablación de 46 Vacc izquierdas (20 ocultas), en 44 pacientes (31 hombres; edad media: 39 ± 17 años). A cada Vacc le fue asignado aleatoriamente un tipo de abordaje (Vau o Vve) para realizar la ablación. Si tras 3 ApRF consecutivas no se conseguía la ablación efectiva de la Vacc, se utilizaba el otro abordaje. Las ApRF se administraron en modo automático con T objetivo de 70°C .

Resultados: Se realizaron 79 ApRF (39 en la Vau), 46 de ellas con éxito (21 en la Vau). La T en la Vau fue menor que en la Vve (62 ± 9 vs $67\pm 4^\circ\text{C}$; $p = 0,07$), alcanzando $T > 55^\circ\text{C}$ en el 70% de las aplicaciones en Vau, frente al 95% de las realizadas en Vve ($p = 0,005$). Las ApRF en la Vau requirieron más potencia (53 ± 12 vs 45 ± 13 W; $p < 0,001$) y obtuvieron T/W significativamente más bajos ($1,23\pm 0,41$ vs $1,72\pm 0,86$; $p < 0,001$), mientras las I fueron similares (119 ± 22 vs $111\pm 10 \Omega$). No hubo diferencias significativas de T, W, T/W o I entre las aplicaciones de éxito y el resto.

Conclusiones: En la Vau del anillo mitral se precisa mayor W para alcanzar niveles de T algo inferiores que en la Vve, lo que podría deberse al mayor flujo sanguíneo en la Vau. Este hecho no parece condicionar la tasa de éxitos, que es similar en ambas vertientes.

77. Utilización de la adenosina en el tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular.

MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ROIG, M.A.; DICENTA, F.; TEN, F.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología y Urgencias*. Hospital Universitario. La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos: Clínicamente en el tratamiento de la taquicardia supraventricular (TPSV) se han utilizado fármacos como el verapamil, sin embargo, en algunas situaciones, e incluso sustituyéndolo recientemente, se ha extendido el uso de adenosina. Con el fin de valorar su eficacia en el tratamiento agudo de la TPSV y su seguridad hemos realizado el siguiente estudio.

Material y métodos: Se han estudiado 19 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital con el diagnóstico electrocardiográfico de TPSV, con estabilidad hemodinámica y que persistía a pesar de la realización de masaje del seno carotídeo y maniobras de Valsalva. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con antecedentes de asma bronquial, enfermedad del seno o tratamiento concomitante con dipiridamol o metilantinas.

Resultados: La edad media era de 52.52 años (DE=20.97), 9 eran varones (47.4%) y 10 mujeres (52.6%). El 89.5% de los pacientes tenía antecedentes de taquiarritmias (17 pacientes). No tomaban antiarrítmicos 11 pacientes (57.9%), y de los que lo hacían los más utilizados eran la amiodarona (26.31%) y los pertenecientes al grupo I de la clasificación de Vaughan Williams (10.52%). La respuesta a la adenosina fue favorable en 18 pacientes, con unos índices acumulativos de respuesta para las 3 dosis del 31.5, 84.2 y 94.7% respectivamente. El tiempo de supresión de la arritmia presentaba una mediana de 35 segundos con una amplitud intercuartil de 90. En cuanto a efectos secundarios, el 73.7% presentó reacciones adversas, muy breves (menos de 1 minuto) distribuidas de la siguiente manera:

	LEVE	MODERADO	SEVERO
Rubor y/o calor	11	0	0
Mareo	2	2	0
Molestia torácica	4	0	0
Disnea	1	0	0
Otros	2	1	0

Conclusiones: 1) La adenosina parece ser efectiva en el tratamiento de las TPSV, con una eficacia dosis-dependiente. 2) Ejerce una rápida interrupción de la TPSV, con un tiempo medio próximo a los 30 segundos. 3) Gran parte de los pacientes presentan reacciones adversas, si bien éstas son leves y muy fugaces.

78. Tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular: adenosina vs verapamil.

MORILLAS, P.; RUEDA, J.; ARNAU, M.A.; ANDRES, L.; ROIG, M.A.; GOMEZ, L.*; SANJUAN, R.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología, Urgencias* y UCI**. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad de la administración intravenosa de adenosina en la supresión de los episodios agudos de taquicardia supraventricular (TPSV) en comparación con el verapamil.

Material y métodos: Se han estudiado de forma prospectiva 34 pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de TPSV, hemodinámicamente estables y con persistencia de la arritmia tras masaje del seno carotídeo y maniobra de Valsalva. Se excluyeron del estudio aquellas pacientes con insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, OCAFA, broncoespasmo, o tratamiento concomitante con metilantinas o dipiridamol. Los pacientes fueron asignados a tratamiento con adenosina (6 mg + 12 mg + 18 mg) o verapamil (5 mg + 5 mg) mediante un muestreo consecutivo. En el análisis estadístico se utilizó la Ji al cuadrado para las variables cualitativas, la t de Student para las variables cuantitativas normales y la U de Mann-Whitney para las variables cuantitativas no normales. Se consideró diferencias significativas valores de $p < 0.05$.

Resultados: Las características generales de la población a estudio fueron las siguientes: edad media 52.56 años (DE 17.70), 9 varones y 25 mujeres. 26 (76.47%) tenían antecedentes de TPSV. Tomaban fármacos antiarrítmicos 10 pacientes (29.4%). Los pacientes fueron distribuidos en 2 grupos: 19 de ellos a tratamiento con adenosina y 15 al grupo de verapamil. Los resultados de las variables analizadas en cada grupo se observan en la siguiente tabla:

	ADENOSINA	VERAPAMIL	P
Nº casos	19	15	
Edad	52.52 (DE: 20.97)	52.60 (DE: 13.16)	n.s.
Tiempo supresión (seg)	Mediana 35 (90)	Mediana 180 (180)	0.00005
Efectos adversos	73.7%	6.7%	0.00009
Eficacia	94.7%	100%	n.s.

Conclusiones: 1) Tanto verapamil como adenosina parecen ser fármacos eficaces en el tratamiento de la TPSV, sin objetivos superioridad manifiesta de ninguno de ellos. 2) La adenosina intermite la TPSV más rápidamente que el verapamil. 3) Además produce con mayor frecuencia efectos secundarios adversos, si bien éstos suelen ser fugaces y leves.

79. Ablación por radiofrecuencia de taquicardias ventriculares no dependientes de cicatriz postinfarto.

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

Objetivo: presentar los resultados con la ablación mediante radiofrecuencia (RF) de taquicardias ventriculares (TV) cuyo sustrato es distinto a la presencia de una cicatriz postinfarto.

Material y Métodos: 5 pacientes (ples) (4 varones) de 45-61 años (53.6±6.8) sin datos clínicos, ECG, ecocardiográficos ni angiográficos de infarto previo y que fueron estudiados por TV. En 3 de ellos el corazón era normal, 1 presentaba una miocardiopatía dilatada y otro una insuficiencia aórtica severa. Se practicó estudio electrofisiológico que puso de manifiesto la presencia de 3 tipos de TV: idiopática de tracto de salida de VD (TSVD, 2 ptes), idiopática fascicular de ventrículo izquierdo (VI) y debida a macroestructura ramo-rama (2 ptes -los 2 con cardiopatía estructural-). En todas, se realizó mapeo del sustrato (activación y/o estimulación) seguida de su ablación mediante la aplicación de RF con un catéter Medtronic Mañir MC 7F ubicada según el caso en TSVD, zona posteroinferior de VI o sobre la rama derecha del haz de His.

Resultados: No se registraron complicaciones. La duración del procedimiento fue de 168 ± 13.0 minutos, con un tiempo de scopia de 40.0 ± 15.0 min (25-60). El nº de aplicaciones de RF por pte fue: 4, 6, 7, 1 y 2 (media 3.8 ± 2.6). Tras ellas se repitió la estimulación programada (2 puntos, hasta 3 extraestímulos), basalmente y tras isoproterenol sin desencadenar TV. No se han registrado recidivas tras un seguimiento de 7.0 ± 4.3 meses (3-14).

Conclusiones: La ablación con radiofrecuencia es un procedimiento seguro y útil. Ante ello y dado su carácter curativo puede ser el tratamiento de elección para los pacientes con taquicardias ventriculares cuyo sustrato no es una escora postinfarto.

80. Bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas: ¿Verdadero marcador de muerte súbita?

ANDRES, L.; ARNAU, M.A.; SANJUAN, R.; CASTRO J.E.; OLAGÜE, J.; SANCHO TELLO, M.J.; RUANO, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología y *Unidad de Cuidados Intensivos. HU La Fe. Valencia.

La presencia de un Bloqueo de Rama Derecha (BRD) con elevación del segmento ST en precordiales derechas, se ha considerado desde 1992 como un marcador de riesgo de muerte cardíaca súbita (MCS) por taquiarritmias ventriculares malignas (TVM). Dada la rareza del patrón electrocardiográfico (ECG), nuestro propósito es presentar nuestra experiencia clínica incidiendo en su forma de presentación. **Material y método:** Nueve pacientes (pp) con predominio femenino (56%) y edad media de 48 a. (16-66 a. sin cardiopatía estructural y patrón electrocardiográfico típico han sido controlados durante una media de seguimiento de 37 meses (3-190 meses). En siete pp se realizó estimulación eléctrica programada (EEP) antes y después de la administración de Ajmalina (Aj). **Resultados:** Excepto una paciente con MCS, el hallazgo ECG fue por palpitaciones y taquiarritmias auriculares en tres pp, siendo en cinco pp un hallazgo casual. El patrón ECG fue cambiante en el curso evolutivo en seis pp, observándose un QTC más alargado en derivaciones precordiales derechas (0.427±0.04) que en el resto de derivaciones (0.391±0.02) ($p < 0.01$), existiendo una dispersión de 51 msec (18-90 msec). De siete pp en los que se realizó estudio electrofisiológico, seis de ellos presentaban un intervalo HV alargado (>60 msec). Con la EEP no se pudo desencadenar TVM ni basal ni tras la administración de Aj. La Aj siempre aumentó el patrón electrocardiográfico. Durante el seguimiento excepto un pp que recibió la MCS, ningún otro pp había presentado síncope, TV significativas, ni MCS. **Conclusiones:** 1. El carácter intermitente y asintomático dificulta el diagnóstico. 2. La dispersión observada en el QTC, el trastorno de conducción intraventricular difuso y la asociación no infrecuente de taquiarritmias auriculares, sugieren cierta vulnerabilidad cardíaca, no puesta de manifiesto por la EEP. 3. La Aj debe utilizarse como fármaco de sobrecarga ante la sospecha del patrón ECG. 4. La larga evolución con carácter benigno en algunos pacientes, nos obliga a buscar marcadores de riesgo de TVM más sensibles antes de la implantación de desfibriladores.

VIERNES DIA 15 (8,30-10,30 h.) - SALA "C" EPIDEMIOLOGIA EHTA

81. Función diastólica ventricular izquierda. Relación con la masa y geometría ventricular izquierda.

BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.; LOPEZ, M.P.; PONS, S.; CHORRO, F.J.; GOMEZ-ALDARAVI, R.; NAVARRO, J.A.; FERRERO, J.A. Servicio de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Introducción: Se ha descrito que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en sujetos hipertensos es un parámetro de significación pronóstica importante, recientemente se ha demostrado que el remodelado concéntrico (RC) del ventrículo izquierdo también tiene valor pronóstico destacado e independiente de otros factores, no obstante los mecanismos por los que el RC predispone a eventos cardiovasculares no son del todo conocidos.

Objetivos: Dado que la dinámica de llenado del ventrículo izquierdo se afecta precozmente en la hipertensión y empeora a medida que se desarrolla la HVI, planteamos si existen diferencias en cuanto a los parámetros de función diastólica ventricular izquierda en función de la geometría ventricular izquierda.

Materiales y Métodos: Se estudió una población constituida por 68 pacientes hipertensos (24 mujeres, 44 varones) y sin antecedentes de eventos cardiovasculares. Se evaluaron los parámetros de función diastólica del ventrículo izquierdo (onda E, onda A, ratio E/A, TDE y TRIV). Se determinó la masa ventricular izquierda (MVI) $= 0.8 \times 1.04 \times [(IV+DDV+PI)^2 \cdot DVI]^{0.6}$ y se normalizó respecto a la superficie corporal (SC). Se consideró HVI si MVI/SC $> 130 \text{ g/m}^2$ en varones y $> 100 \text{ g/m}^2$ en mujeres. Se calculó el grosor relativo de la pared (RRP) $= 2 \times (PI/DDVI)$ y se consideró RC si RRP > 0.45 .

Resultados: Entre los sujetos sin HVI (n=46) no se encontraron diferencias significativas en cuanto a MVI/SC, E/A, TDE, PAS y PAD en función de que tuviera RC (n=14) o no (n=32). Entre los sujetos con HVI (n=22) tampoco se detectaron diferencias en función de que la HVI fuera excéntrica (n=13) o concéntrica (n=9). Al comparar individuos con HVI respecto a aquellos sin HVI se detectaron cifras de PAS más elevadas ($167 \pm 19 \text{ mmHg}$ vs $144 \pm 21 \text{ mmHg}$, p=0.012), mayor MVI/SC ($143 \pm 30 \text{ g/m}^2$ vs $97 \pm 22 \text{ g/m}^2$, p=0.001) y mayor edad (59 ± 9 años vs 51 ± 14 , p=0.035).

Al comparar los parámetros de función diastólica entre sujetos sin HVI no se observaron diferencias significativas en función de la existencia o no de RC, en ambos grupos el TRIV estaba por encima de lo normal. Entre los sujetos con HVI no se detectaron diferencias significativas en ratio E/A, TDE y TRIV en función de que la hipertrofia fuera excéntrica o concéntrica, en ambos grupos dichos valores estaban alterados. Globalmente se detectaron diferencias en todos los parámetros de función diastólica en función de la existencia o no de HVI.

Conclusiones: Los datos reflejan que no parece existir una asociación entre el tipo de geometría ventricular y el estado de la función diastólica más allá de la que pueda existir por tener una masa ventricular izquierda aumentada o no. La existencia de remodelado concéntrico sin HVI, o el que la HVI sea excéntrica o concéntrica no implica diferencias en el estado de la función diastólica.

82. Función diastólica del ventrículo derecho en pacientes hipertensos. Relación con la masa y función diastólica ventricular izquierda.

BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.; LOPEZ, M.P.; PONS, S.; CHORRO, F.J.; LOSADA, A.; VALLS, A.; PLANCHA, E. Servicio de Cardiología y Nefrología*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Introducción: Se ha observado que tanto en sujetos normales como en hipertensos la dinámica de llenado del ventrículo derecho está estrechamente relacionada con la del ventrículo izquierdo debido a la interdependencia de ambos ventrículos. Está bien establecido que la función diastólica del ventrículo izquierdo empeora a medida que se va desarrollando hipertrofia ventricular izquierda; por el contrario, la influencia de la masa ventricular izquierda sobre la función diastólica del ventrículo derecho resulta controvertida.

Objetivos: Analizar la función diastólica del ventrículo derecho y su relación con la función diastólica del ventrículo izquierdo y la masa ventricular izquierda en sujetos hipertensos.

Materiales y Métodos: Se estudió una población constituida por 68 pacientes hipertensos. Quince sujetos normotensos actuaron como controles. Se evaluaron los parámetros de función diastólica del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho (onda E, onda A, ratio E/A, TDE y TRIV). Se determinó la masa ventricular izquierda (MVI) $= 0.8 \times 1.04 \times [(IV+DDV+PI)^2 \cdot DVI]^{0.6}$ y se normalizó respecto a la superficie corporal. Se consideró hipertrofia ventricular izquierda (HVI) si MVI/SC $> 130 \text{ g/m}^2$ en varones y $> 100 \text{ g/m}^2$ en mujeres.

Resultados: Los individuos con HVI presentaban cifras de PAS más elevadas ($167 \pm 19 \text{ mmHg}$ vs $144 \pm 21 \text{ mmHg}$, p=0.012), mayor MVI/SC ($143 \pm 30 \text{ g/m}^2$ vs $97 \pm 22 \text{ g/m}^2$, p=0.001) y mayor edad (59 ± 9 años vs 51 ± 14 , p=0.035).

Los índices de llenado del ventrículo izquierdo estaban significativamente más alterados en los sujetos con HVI con respecto a los sujetos sin HVI y los controles. Los sujetos sin HVI únicamente se diferenciaron respecto a los controles en el TRIV (109 ± 20 vs 91 ± 9 , p=0.03) y en el TDE (236 ± 59 vs 195 ± 19 , p=0.05).

Existieron diferencias entre sujetos con HVI y sin HVI respecto a los parámetros de llenado ventricular derecho E/A (0.53 ± 11 vs 0.61 ± 13 , p=0.04), ratio E/A/TDE (0.92 ± 0.24 vs 1.3 ± 0.4 , p=0.002) y TDE/RR (341 ± 100 vs 246 ± 75 , p=0.004) pero no se apreciaron entre sujetos sin HVI y controles.

Los parámetros de llenado del ventrículo derecho correlacionaron con los del ventrículo izquierdo. También se apreciaron correlaciones significativas entre la MVI/SC y parámetros de llenado ventricular izquierdo y derecho, así cabe destacar la correlación entre E/A y MVI/SC (r=-0.35, p=0.002) y entre TDE/RR y MVI/SC (r=0.47, p=0.001).

Conclusiones: Los datos indican que el patrón de llenado del ventrículo izquierdo empeora a alterarse antes de que se detecte HVI (alargamiento del TDE y TRIV), mientras que el patrón de llenado del ventrículo derecho se altera significativamente sólo cuando hay HVI. Las anomalías en el llenado del ventrículo derecho se relacionan con el deterioro de la función diastólica ventricular izquierda y con el aumento de la masa ventricular.

83. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de la construcción de la safor.

IBÁÑEZ, M.***; NAVARRO, B.R.; ALBIOL, V.; ORENCO, V.; MASCARELL, E.; PE, F.J.; FERNANDEZ, P. **Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy. *Centro asistencial MIDAT mutua, Gándia.

1- OBJETIVO:

Estimar la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en los trabajadores de la construcción (TC) de 30 a 65 años (a) examinados en nuestro centro.

2- MATERIAL Y METODOS:

Diseño: Estudio observacional descriptivo transversal. Emplazamiento: Centro asistencial MIDAT mutua, Gándia. Pacientes: Mediante muestreo consecutivo se incluyeron en el estudio a todos los TC de 30 a 65 a (N232, 100% varones) que acudieron a nuestro centro durante 1997 a realizarse el examen de salud laboral. Intervenciones: Entrevista personal realizada por el médico, analítica sanguínea y toma de tensión arterial (TA), Mediciones. Los FRCV evaluados fueron: tabaquismo (TAB); hipertensión arterial (HTA); si TA $\geq 140/90$ en 3 tomas o ya conocida; hipercolesterolemia; límite (HCOL) si CT entre 200-249, y definida (HCOLD) si CT ≥ 250 ; y diabetes mellitus (DM) si glucemia basal > 140 en 2 ocasiones o ya conocida.

3- RESULTADOS:

Edad media 44.3 a (IC 95%: 43.1-45.5). Las tasas de prevalencia de los FRCV evaluados, por grupos de edad, fueron:

Edad	N	TAB(%)	HTA(%)	HCOL(%)	HCOLD(%)	DM
30-44	123	75.6	13.8	38.2	20.3	0.8
45-54	73	53.4	27.3	46.5	17.8	1.3
55-65	36	47.2	33.3	47.2	11.1	8.3
TOTAL	232	64.2	21.1	42.2	18.1	2.2
(IC 95%)		(58.1-70.3)	(15.9-26.3)	(35.9-48.5)	(13.2-23)	(0.4-4)

El 9% de los TC no presenta ningún FRCV, el 42.2% presenta uno y el 48.7% dos o más, siendo la asociación de HCOLD y TAB la más frecuentemente encontrada.

4- CONCLUSIONES:

La prevalencia de tabaquismo es muy superior a la obtenida en otros estudios realizados sobre población laboral en nuestro medio, siendo mayor en los sujetos más jóvenes. Las tasas de prevalencia del resto de FRCV no difieren de las obtenidas en estudios similares.

84. Factores predictores independientes de mortalidad en el infarto agudo de miocardio. Estudio Primvac.

CEBRIAN, J.; CABADES, A.; LLORENS, J.; GONZALEZ, E.; PARRA, V.; FRANCES, M.; VALLS, F.; RODRIGUEZ, R. Primvac. Insvacor. Valencia.

Objetivo: Identificar, utilizando los datos del registro PRIMVAC, los factores predictores independientes de mortalidad intra UCIC en los IAM de la Comunidad Valenciana (CV).

Métodos: Desde el 1/12/94 hasta el 30/11/95 se registraron 2377 episodios de IAM, pertenecientes a 17 hospitales de la CV (Cobertura poblacional 70%). La edad media fue de 65.3 años (DE 11.9) y el 23.2% fueron mujeres. Se realizó inicialmente un análisis univariante para determinar la población de supervivientes y fallecidos. Posteriormente se construyó un modelo exploratorio mediante una regresión logística estandarizada hacia delante que identificó los factores que tuvieron un poder pronóstico independiente.

Resultados: En la tabla se muestran los resultados del análisis multivariado.

Variable	p	RR	IC 95%
Edad	0,0000	1,04	1,03 a 1,06
Sexo femenino	0,0004	1,66	1,30 a 2,19
Infarto previo	0,0043	1,55	1,15 a 2,19
Hipercolesterolemia	0,0142	0,68	0,50 a 0,93
Tabaquismo	0,0009	0,55	0,39 a 0,78
Diabetes	0,0009	1,56	1,20 a 2,02
Presencia de onda Q	0,0000	2,29	1,61 a 3,26
Afectación de ventrículo derecho	0,0023	1,83	1,24 a 2,87

Conclusiones: La edad, el sexo femenino, la existencia de antecedentes de infarto, la diabetes, la presencia de onda Q y la afectación del ventrículo derecho se comportaron como marcadores o factores asociados a una mayor mortalidad. En el otro extremo, los antecedentes de tabaquismo e hipercolesterolemia se comportaron como factores protectores.

85. Infarto de miocardio sin factores de riesgo coronario. El estudio Primvac.

ECHANOVE, I.; CABADES, A.; CEBRIAN, J.; VALLS, F.; PARRA, V.; CARDONA, J.; IBÁÑEZ, A.; CRIADO, F.
PRIMVAC. Insvacor. Valencia.

Objetivo: Describir las características demográficas, clínicas y evolutivas de los IAM sin antecedentes ni factores de riesgo coronario conocidos, así como explorar su posible implicación pronóstica.

Métodos: Se analizaron 449 episodios de IAM que no presentaban ningún factor de riesgo ni antecedente coronario conocido y que pertenecían a la cohorte del Estudio PRIMVAC (5 036 episodios). Se realizó un análisis univariado utilizando la prueba de Ji cuadrado y "T" de Student. Para ajustar los resultados se realizó una regresión logística que incluyó la edad, el sexo, la presencia de onda Q y la trombolisis.

Resultados: En la tabla se muestran los principales resultados del análisis univariado:

	FRC-	FRC+	p
Nº casos	449	4587	
Edad	68,8 (DE 13)	65,1 (DE 15)	<0,001
Sexo femenino	31,6%	22,2%	<0,0001
Éxitas	17,6%	13,3%	<0,05
Angina post IAM	4,7%	7,6%	<0,05
Trombolisis	39,6%	44,9%	<0,05
Onda Q	80,2%	73,8%	<0,01

Cuando se ajustaron los resultados controlando las variables edad, sexo, onda Q y trombolisis, que resultaron significativas en el análisis univariado, el aparente incremento de la mortalidad asociado al grupo sin FRC desapareció.

Conclusiones: La ausencia de factores de riesgo coronario únicamente retrasa la aparición del IAM, sin que pueda atribuírsele un efecto directo sobre la mortalidad.

86. Diferencias interregionales en los pacientes con infarto agudo de miocardio.

PABÓN, P.; CABADES, A.; CEBRIAN, J.; BERMEJO, J.; SANZ, J.; COLOMINA, F.; GUARDIOLA, F.; CRIADO, F.
PRIMVAC. Insvacor. Valencia.

Objetivo: Comparar las características demográficas, factores de riesgo coronario, antecedentes coronarios y características del IAM entre dos comunidades autónomas: Comunidad Valenciana (CV) y Comunidad de Castilla y León (CCL).

Métodos: Se compararon los episodios del registro PRIMVAC correspondientes a los años 1995-1999 (32199) con los del registro de la CCL del mismo periodo (1622). Se realizó un análisis bivariable utilizando las pruebas de Ji al cuadrado y t de Student.

Resultados: En la tabla se muestran los principales resultados del análisis:

Variable	Valencia	Castilla-León	p
Mortalidad (%)	13,4	11,6	ns
edad (media;DE)	66 (17)	66 (13)	ns
sexo femenino (%)	23,5	21,9	ns
Hipertensión (%)	44,8	38,7	<0,001
Colesterol (%)	29,4	24,5	<0,001
Tabaquismo (%)	38,0	34,2	<0,01
Diabetes (%)	27,7	18,7	<0,001
Angina previa (%)	19,6	24,4	<0,001
Infarto previo (%)	17,5	20,4	<0,05
Onda Q presente (%)	76,0	72,0	<0,01
IAM anterior (%)	43,0	30,0	<0,05
Killipil (%)	63,6	73,5	<0,001

Conclusiones: Los IAM de la CV presentan, con similares características demográficas, mayor frecuencia de factores de riesgo (o ronzos) y mayor de antecedentes coronarios que los de la CCL. Las características electrocardiográficas del IAM y el grado de Killipil máximo son peores en la CV que en sus homólogos de la CCL.

87. Predictores independientes de mortalidad a largo plazo en el infarto de miocardio.

GÓMEZ, L.; PERIS, E.; MORILLAS, P.; CABADES, A.; PÉREZ, F.; RAMÍREZ, P.; CEBRIAN, J.; PALENCIA, M.
UCI y Cardiología. Hospital La Fe.

OBJETIVO: Estudiar la supervivencia a largo plazo de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), y determinar los factores predictores de mortalidad a largo plazo que ya están presentes en la fase aguda.

MÉTODOS: Se estudiaron 962 pacientes ingresados consecutivamente en la Unidad Coronaria entre el 17-10-93 y el 16-10-96 por un episodio de IAM. La mediana del periodo de seguimiento para los enfermos que no murieron de causa cardíaca fue de 21 meses. La edad media fue 64,5 años (DE 12). Las mujeres representaron el 25,1% del total. El análisis de la supervivencia se realizó mediante el método actuarial y se elaboró un modelo multivariante de regresión de riesgos proporcionales de Cox para analizar los factores predictores de riesgo de mortalidad.

RESULTADOS: Durante el seguimiento fallecieron por causa cardíaca 289 pacientes, lo que representa el 30% del total de la muestra. El valor de la función de riesgo de mortalidad fue máximo durante el primer mes (0,2 casos por paciente-mes), y menor y estable a partir de ese momento. En el análisis multivariante resultaron factores predictores de aumento de la tasa de riesgo la edad, la diabetes mellitus, la insuficiencia ventricular izquierda post-IAM (IVI) y la aparición de un reinfarcto. La administración de fibrinolisis disminuyó la tasa de riesgo. Los resultados aparecen en la tabla siguiente.

	Exp(B)	IC 95%
EDAD	1,06	(1,04 - 1,08)
DIABETES MELLITUS	1,64	(1,25 - 2,16)
IVI	1,62	(1,24 - 2,12)
REINFARTO	2,61	(1,66 - 4,11)
FIBRINOLISIS	0,74	(0,55 - 0,98)

CONCLUSIONES: Los fallecimientos por IAM se producen, en su mayoría durante el primer mes post-IAM. La edad, la diabetes mellitus o la aparición durante la fase aguda de IVI o reinfarcto aumentan el riesgo de muerte a largo plazo mientras que la fibrinolisis lo disminuye.

88. Evolución de las variables demográficas y factores de riesgo en el IMA en los últimos cinco años.

GÓMEZ, L.; PERIS, E.; RAMÍREZ, P.; PÉREZ, F.; LAFUENTE, M.; CEBRIAN, J.; RUEDA, J.; CABADES, A.
UCI Hospital La Fe. Valencia.

OBJETIVO: Estudiar la evolución de las características demográficas, los factores de riesgo cardiovascular y los antecedentes coronarios, de los pacientes ingresados en los últimos 5 años por infarto de miocardio agudo (IMA) en la UCIC del Hospital La Fe.

MÉTODOS: Se han estudiado 1894 pacientes ingresados consecutivamente en nuestra UCI entre el 5-10-92 y el 11-10-97 por un episodio de IMA. La edad media fue 64,7 años (DE 12,5). Las mujeres representaron el 26,7% del total. Para el análisis de las variables categóricas se ha utilizado la prueba de Ji al cuadrado y de tendencia lineal de Mantel-Haenszel, para el de las cuantitativas el análisis de la varianza de una sola vía. Se ha asumido un riesgo alfa del 5%.

RESULTADOS: En los 5 años analizados no ha habido diferencias significativas en cuanto a la distribución por sexo, edad, y factores de riesgo (hipercolesterolemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus y consumo de tabaco), pero ha descendido el porcentaje de pacientes con angor o IMA previos.

	1º año	2º año	3º año	4º año	5º año	p
Nº casos	416	394	366	358	360	
años edad	65,2	64,8	64,1	63,9	65,7	0,2
colesterol	26,7%	27,7%	25,1%	29,6%	28,9%	0,6
HIA art	40,1%	42,1%	41,3%	41,9%	45%	0,7
diabetes	25,7%	29,9%	26,3%	21,3%	27,5%	0,09
tabaco	38,9%	41,4%	33,6%	40,2%	36,7%	0,2
angor prev	29,1%	31,2%	22,1%	22,1%	16,1%	<0,05
IAM prev	18,3%	16,3%	22,1%	16,2%	12,8%	<0,05
mujeres	27,2%	26,6%	25,1%	27,5%	30,8%	0,2

CONCLUSIONES: En los últimos 5 años han permanecido estables las características demográficas y los factores de riesgo cardiovascular en nuestra población de IMA, pero se ha producido un descenso en las manifestaciones clínicas de enfermedad coronaria previa.

89. Factores pronósticos de mortalidad y frecuencia de reingresos en los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca congestiva.

MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GONZALEZ, M.; BODI, V.; GARCIA, M.; JORDAN, A.; REYES, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología; Hospital General Universitario de Elche.
*Sección de Cardiología; Hospital Marina Baixa; Villajoyosa.

Objetivo: La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) se asocia a unas cifras de mortalidad y morbilidad extremadamente elevadas. El objetivo de nuestro trabajo es investigar la existencia de predictores de mortalidad y reingresos hospitalarios en pacientes (pp) hospitalizados por ICC.

Métodos: Se ha revisado a todos los pp hospitalizados por ICC en nuestro hospital durante 1995 (n=152). Se ha confirmado el diagnóstico por criterios de Framingham (n=132) y se han recogido los principales parámetros clínicos y la fracción de eyección VI (FE) por ecocardiografía. Se ha investigado la evolución de los pp durante un año a partir de la fecha del ingreso por medio de revisión de la Hª clínica y/o llamada telefónica. Se ha llevado a cabo un análisis de Kaplan-Meier (log-rank) para comparar probabilidades de supervivencia entre grupos, y el análisis de regresión de Cox para obtener predictores independientes de reingresos hospitalarios o muerte, tanto a los 6 meses como 1 año de evolución.

Resultados: A los 6 meses han muerto 8 pp (6.1%) y han reingresado 38 (29%). Al año de evolución han muerto 15 pp (12%) y han reingresado 53 (41%).

MORTALIDAD 6 Meses	OR	IC 95%	p
Creatinina > 1.5	6.05	1.3-27.5	0.02
NYHA basal > 2	5.57	1.2-25.7	0.03
MORTALIDAD 1 Año	OR	IC 95%	p
NYHA basal > 2	7.32	2.2-24.2	0.001
Edad > 70	5.88	1.5-23.2	0.01
No seguimiento en Consulta externa	4.91	1.3-18.9	0.02

La etiología isquémica y la clase NYHA > 2 son predictores de reingreso a los 6 meses. No se encuentran predictores independientes de reingreso al año.

Conclusiones: 1) Los pacientes con ICC que tienen una peor clase funcional basal presentan mayor mortalidad a los 6 meses y 1 año después del ingreso hospitalario. 2) Los pacientes ancianos presentan una mortalidad a 1 año mayor. 3) El seguimiento cardiológico de estos enfermos puede ser importante desde el punto de vista pronóstico.

90. Perfil clínico de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca congestiva durante un año.

MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; BODI, V.; GONZALEZ, M.; GARCIA, M.; JORDAN, A.; REYES, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología; Hospital General Universitario de Elche.
*Sección de Cardiología; Hospital Marina Baixa; Villajoyosa.

Objetivo: Analizar las características clínicas y analíticas de los pacientes (pp) hospitalizados durante un año por insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y su relación con los parámetros de función ventricular izquierda (VI) aportados por la ecocardiografía.

Métodos: Se han revisado las características clínicas de todos los pp ingresados por ICC en nuestro hospital durante el año 1995 (n=152). Se ha confirmado el diagnóstico de ICC de acuerdo con los criterios de Framingham, recogiendo la información concierne a los factores de riesgo cardiovascular, etiología de la misma, enfermedades acompañantes y parámetros clínicos durante el ingreso, así como el valor de la fracción de eyección VI (FE) medida por ecocardiografía. Los valores se expresan como media \pm desviación estándar.

Resultados: Se han incluido 132 pp de 70 \pm 11 años siendo 45% hombres y 55 mujeres. Durante el ingreso se realiza ecocardiografía en el 72% de los casos. La FE es \leq 30 en 21% (27 pp).

	FE < 30	FE > 30	p	ECO sí	ECO no	p
Edad	64 \pm 9	69 \pm 11	NS	68 \pm 11	73 \pm 9	0.03
Sexo mujer	33%	51%	0.01	58%	49%	NS
HTA	37%	57%	NS	51%	60%	NS
DM	33%	39%	NS	38%	43%	NS
Isquémica	44%	31%	NS	27%	48%	0.04
EPOC	19%	12%	NS	12%	20%	0.01

Conclusiones: 1) El sexo femenino se asocia a FE más elevadas. No existen otras diferencias en el perfil clínico de los pacientes según el grado de deterioro de su función ventricular. 2) La edad de los pacientes, la etiología isquémica de su ICC y la coexistencia de enfermedad pulmonar obstructiva condicionan la realización o no de la ecocardiografía a estos enfermos.

VIERNES DIA 15 - SALA "B" - (17.00 a 19.00 h.)
MESA DE ENFERMERIA CARDIOLOGICA

E.1) Protocolo de enfermería en el implante del desfibrilador automático implantable en un gabinete de electrofisiología.

VIEL, C.; MIHI, N.; BENAJAS, A.
Hemodinámica; Hospital General Universitario; Valencia.

Introducción: Gracias a la moderna investigación científica y a los adelantos técnicos actuales, la cardiología que hace unos pocos años poco hubiera podido hacer en el tratamiento de las arritmias malignas, dispone hoy de una solución que preserva y mejora la calidad de vida de estos pacientes: la implantación del desfibrilador automático implantable (DAI).

Objetivo del estudio: Demostrar que el implante del DAI en el gabinete de electrofisiología realizado con anestesia local más sedación es un método eficaz, económico y funcional con la ventaja adicional de que produce en el paciente menos temor a la intervención.

Material y método: Se muestra el protocolo de implante de DAI en un gabinete de electrofisiología realizado en un total de 26 pacientes en 18 meses. Mostramos mediante vídeo la técnica seguida en el implante.

Resultados: Nula morbi-mortalidad. No se precisa anestesia general ni unidad de reanimación. Alto nivel de satisfacción por parte de los usuarios.

Conclusiones: Se demuestra que el implante del DAI mediante este protocolo es un procedimiento eficaz, seguro, más económico y funcional.

E.2) Análisis comparativo de calidad de vida en pacientes que se les ha aplicado cardioversión eléctrica.

BAÑO, M.; BATALLER, C.; BELENA, C.; GAZQUEZ, A.; HUERTA, D.; MANZANO, P.; ZAMORANO, M.; SAYAS, V.
Unidad coronaria; Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Valoración de calidad de vida en pacientes que se les ha practicado cardioversión eléctrica. Tratamiento de las arritmias cuyo mecanismo más probable es la reentrada (Flutter y Fibrilación auricular). Demostrar como modifica la calidad de vida en los pacientes que la cardioversión ha sido exitosa.

Material y Método: Se ha realizado una revisión retrospectiva desde 1994 a 1997 de todos los pacientes, que se les ha aplicado dicho procedimiento en la Unidad Coronaria (52) hemos realizado 4 grupos, 1) 22 fibrilación auricular, 2) 9 flutter, 3) 7 éxitus, 4) 14 taquicardia ventricular. Se han excluido del estudio los pacientes que se les ha practicado la cardioversión eléctrica como terapéutica de urgencia y éxitus grupos (3 y 4). La fuente de información son las historias clínicas, cuestionario de Calidad de vida y entrevista personal.

Resultados: El cuestionario seleccionado El Perfil de Salud de Nottingham mide el impacto que tiene la enfermedad en el individuo y como afecta a la vida cotidiana en pacientes con afecciones crónicas. De los grupos 1 y 2 se han obtenido dos resultados diferentes, A) 21 paciente (69%) con restauración del ritmo sinusal y B) 10 pacientes (31%) siguen con arritmia. Elaborando un análisis comparativo entre A y B.

Conclusiones: El grupo A) aumenta su vitalidad, disminuyen los episodios de dolor, mayor movilidad física, reacciones emocionales estables, decrecen los problemas del sueño y mayor sociabilidad, el B) su percepción nivel de salud es menor y sus limitaciones son mayores respecto al A.

E.3) Dos años de formación continuada en reanimación cardiopulmonar.

HIDALGO, P.; AGUILERA, A.; PEIRO, A.; MARTINEZ, V.; SANCHO, J.

Formación continuada-cardiología. Hospital General de Valencia.

Objetivo - La detección de las necesidades formativas, desde la Formación -Continuada de la Dirección de Enfermería del año 1996, observo la irregular preparación de parte del personal de enfermería ante la parada cardio-respiratoria. Una acción para solucionarlo fue el realizar una batería de cursos con dos objetivos: 1º Actualizar los conocimientos, habilidades y destrezas ante la parada. 2º Homologar criterios de actuación ante la parada, siguiendo los de la A.H.A.

Método y material - Desde Formación Continuada se seleccionaron tres equipos, médico y enfermera. Como requisito haber recibido formación como monitores.

Se unificaron criterios, elaborándose un programa común, adaptado a los recursos materiales y humanos del puesto de trabajo. Se realizó convocatoria abierta para todas las categorías. Se pronzó el personal de Unidades con mayor número de paradas. Se realizaron ocho cursos de diez horas en grupos de doce alumnos, con dos profesores, médico y enfermera. Fueron determinantes los horarios y la estructura modular de los cursos.

Parte del éxito del programa se debió al material y al método utilizado: Audiovisuales con video y diapositivas. Simulaciones con maniqués, monitores y simulador de arritmias).

Evaluación y resultados - Se evaluó: El impacto del programa. El aprovechamiento del alumno, mediante evaluación previa y posterior. Los aspectos organizativos, contenido y profesorado. Ratios de gestión. Y esta previsto para el 98 elaborar indicadores para la evaluación de la aplicación del programa.

Conclusiones - Ante el éxito, se repitieron durante la Programación del 97 y 98 ampliándolo con la RCPA, prioritariamente para enfermería de Unidades especiales.

E.4) Isquemia miocárdica en la mujer. Factores de riesgo.

SOGORB, M.C.; BONMATI, M.A.; GARRI, D.; PLANELLES, L.; SOLA, M.D.; HERRERO, A.

Cardiología. Hospital General y Universitario de Alicante.

Introducción-Objetivos Determinar el perfil de la población femenina portadora de enfermedad isquémica miocárdica ingresada en nuestro Servicio, en relación a la incidencia de factores de riesgo coronario durante el año 1997.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de 133 pacientes mujeres sobre un total de 459 ingresos, con el diagnóstico de infarto de miocardio o cualquier forma de angina de pecho, habiéndose eliminado los reingresos.

Análisis estadístico de cada factor de riesgo y las agrupaciones de los mismos. Distribución por edades y factores de riesgo.

Resultados: La enfermedad isquémica miocárdica en la mujer representa el 28,9% frente al 71,1% de la masculina, del total de los ingresos por este diagnóstico. La edad media fue de 70,1 años. El 33% (44 pacientes) debutaron por primera vez con infarto Agudo de Miocardio. El 67% (89 pacientes) ingresaron por clínica anginosa en cualquiera de sus variedades. El factor de riesgo predominante (35,8%) fue el colesterol elevado por encima de 200 mg/dl, seguido de la hipertensión arterial (34,6%), la diabetes (24,3%) y el tabaquismo (5,1%). Sin factores de riesgo ingresaron 9 pacientes (6,77%), con edad media de 71,2 años. Un solo factor de riesgo presentaron 37 pacientes (27,8%), con una edad media de 68,6 años. Dos factores presentes se objetivaron en 54 pacientes (40,6%), con una edad media de 65,8 años. La presencia de tres factores se objetivó en 29 pacientes (21,8%), con una edad media de 67,9 años. Cuatro factores de riesgo mostraron 4 pacientes (3%), con una edad media de 56,5 años.

Conclusiones: Hipercolesterolemia es el factor de riesgo más frecuente en la población femenina, portadora de enfermedad isquémica miocárdica, junto a la hipertensión arterial. La diabetes es el tercer factor presente y el tabaquismo el de menor incidencia. La no presencia de factores de riesgo se asocia a edad avanzada en esta población siendo por el contrario, la asociación de cuatro factores de riesgo lo que condiciona edades más tempranas. La mayoría del grupo presenta de uno a tres factores de riesgo en la década de los sesenta años.

Existen diferencias en comparación de los resultados expuestos en el estudio PRIMVAC respecto a hipercolesterolemia o hipertensión arterial en esta población con el perfil global de la cardiopatía isquémica en la mujer.

E.5) Tendencia actual en el tratamiento farmacológico intrahospitalario de la angina inestable.

MARTINEZ, L.; SEPULVEDA, A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción: La angina inestable constituye la causa más frecuente de ingreso en los servicios de cardiología en la actualidad.

Objetivo: El objetivo de nuestro estudio fue describir la terapia farmacológica utilizada en una serie de pacientes consecutivos no seleccionados ingresados en nuestro servicio.

Métodos: Entre noviembre-diciembre de 1997, 95 pacientes ingresaron con el diagnóstico de angina inestable. Su edad media era 67 ± 8 años, 70 eran varones (74%), 44 hipertensos (47%), 38 dislipémicos (41%), 28 diabéticos (30%) y 28 fumadores (30%).

Resultados: 26 pacientes (27%) recibieron tratamiento con beta-bloqueantes, 48 pacientes (50%) fueron tratados con calcioantagonistas. En 62 pacientes (65%) se utilizaron nitratos, 90% orales y 10% en parches. La triple asociación (beta-bloqueantes + calcioantagonistas + nitratos) se utilizó en 6 pacientes (6%). En 32 pacientes se administró nitroglicerina intravenosa.

Fueron antiagregados el 98% de los pacientes y anticoagulados con heparina el 48%, el 72% con heparina de bajo peso molecular y el 28% con heparina intravenosa.

Conclusiones: 1. Predominio de la utilización de calcioantagonistas y nitratos sobre los beta-bloqueantes. 2. Destaca el uso generalizado de los antiagregantes 3. Es llamativa la mayor utilización de heparinas de bajo peso molecular en la anticoagulación de los pacientes.

E.6) Actividad pediátrica de una sección de ecocardiografía de adulto.

DOMINGUEZ, A.

Consultas Externas de Cardiología. Hospital Vega Baja. Orihuela.

INTRODUCCIÓN: La detección de un soplo cardíaco es motivo de consulta cardiológica frecuente en la infancia, esa frecuencia depende en buena medida de la calidad de la atención sanitaria de cada área y genera un buen número de exploraciones cardiológicas, especialmente Ecocardiografías (E), que se venían realizando en Cardiología Infantil del Hospital "La Fe" de Valencia. De acuerdo con el servicio de pediatría de nuestro hospital, iniciamos un programa de E en los niños pendientes de remitir a dicho centro. Nuestra intención ha sido evitar molestias y desplazamientos, a los niños con E, estrictamente "normal" y valorar la urgencia de otros estudios en los portadores de alguna anomalía.

MATERIAL Y MÉTODOS: El estudio abarca desde Enero del 94 hasta Enero del 98 y se ha utilizado un ecocardiógrafo ATL Ultramark 9 con 2 sondas, una sectorial (2,25 MHz) y de doppler continuo (2,25 MHz), posteriormente se adquirió otra de 5 MHz para niños pequeños y neonatos. El estudio que incluye bidimensional, modo M, doppler continuo, pulsado y color, es realizado por un cardiólogo asistido por la ATS de cardiología y, cuando el niño es pequeño y/o precisa sedación, acompañados por un pediatra y auxiliar de pediatría. Se ha empleado sedación con Midazolam vía nasal en los niños que ha sido estrictamente necesario.

RESULTADOS: De las 4260 Ecocardiografías practicadas en ese periodo, 284 (6,7%) han sido remitidas por pediatría, las edades oscilan entre 1 día a 14 años con media de 4,03 años, de ellas: 165 (58%) son varones y 119 (42%) hembras; 183 (64%) fueron informadas como normales y 101 (36%) como anormales. La anomalía más diagnosticada es la comunicación interauricular (CIA) seguida a corta distancia por la comunicación interventricular (CIV), aisladas o en asociación, como se describe en la tabla adjunta. No tenemos constancia de falsos negativos en nuestros diagnósticos y si tenemos constancia verbal de una alta concidencia en los identificados como patológicos, correlación que todavía no hemos analizado y que será motivo para un estudio posterior.

CONCLUSIONES: La Ecocardiografía pediátrica en nuestro centro:

1. Se indica de forma restrictiva por parte de pediatría según se desprende del alto porcentaje de normales.
2. Permite seleccionar los niños con alta o segura probabilidad de patología cardíaca que serán remitidos al hospital de referencia valorando su urgencia.
3. Agiliza el manejo de los niños normales y anormales por parte de pediatría, evitándoles molestias y costosos desplazamientos.
4. Intenta aliviar la saturación de nuestro centro de referencia.

CIA	26 (22%)
CIV	24 (20%)
VALVULAS	12 (10%)
AS-BICUSP	11 (9%)
E. PERICAR	11 (9%)
P. MITRAL	6 (5%)
CANAL AV	4 (3%)
T. FALLON	3 (3%)
E. MITRAL	2 (2%)
OTRAS	1 (1%)
L. A.	1 (1%)
OTRAS	11 (17%)
TOTAL	117

E.7) Aprende a entender lo que ves. La interpretación del electrocardiograma por enfermería.

AGUILERA, A.; HIDALGO, P.; PANIAGUA, R.
Dirección de enfermería. Formación continuada. Hospital General Universitario de Valencia.

La incorporación de equipos de electrocardiógrafos en salas de hospitalización, deja en manos de la enfermería, no solo la realización de la técnica, sino la valoración de en que casos hay una alteración que requiera la presencia de forma urgente del médico o de guardia o el cardiólogo, durante el intervalo que media entre la realización del ECG y la lectura al siguiente día por el anestesiista, o médico del servicio.

Objetivos: La inquietud de las enfermeras de hospitalización se hizo evidente con las continuas demandas de una mayor preparación a la Dirección de Enfermería. Esta, a través de su programa anual de Formación Continuada del año 97, plantea un programa formativo de apoyo que cumpla el requisito de pertinencia, o sea **coherencia entre el programa formativo y el problema asistencial, contando con los recursos disponibles.**

Método: La definición de la función de la enfermera, y la descripción de la actividad centraron los contenidos del programa, en el que finalmente se definieron los objetivos específicos. Fue importante para el éxito del programa la forma de convocatoria, la estructuración modular, y la impartición por un equipo multidisciplinario, enfermero, farmacéutico y médico.

Resultados: Se realizó una evaluación sobre interpretación de pruebas, y casos prácticos, y una evaluación por el alumno de la organización, contenido y profesorado. Y se ha comenzado la de aplicación en servicio.

Conclusiones: La formación continuada debe estar relacionada con la mejora de la actividad asistencial, debiendo establecerse criterios objetivos de valoración de su aplicación.

E.8) Homologación carro de urgencias.

PEIRO, A.
Unidad Coronaria. Hospital General Universitario. Valencia

Objetivo: 1º Confirmar la hipótesis de la necesidad de la homologación del carro de urgencias. 2º Suggerir un modelo de carro que en su diseño guarde similitud con el método de enseñanza de la reanimación cardio-pulmonar de la A.H.A.

Métodos: 1º Encuestas a 97 profesionales de enfermería atención especializada de la ciudad de Valencia. 2º Confirmada la necesidad de homologación del carro, se explica el diseño del carro, su contenido, la distribución de su material y las ventajas de su similitud con el método de enseñanza de la reanimación cardio-pulmonar.

Resultado encuestas: 1º sobre cual ha sido la regla general sobre el material en una urgencia: a) 18% Todo el material se encontraba siempre en el carro.

b) 40% el material se encontraba pero desordenadamente. c) 35% no se encontraba en el carro. d) 47% no existe carro específico.

2º Sobre el grado de satisfacción en una urgencia por su orden y disponibilidad a) 17% Entera satisfacción. b) 43% Solo satisfacción a veces.

c) 34% siempre han habido fallos. d) 47% Casi nunca a la perfección.

3º Sobre su opinión de como debería ser un carro de urgencias:

a) 17% el mismo para todas las unidades y ordenado según los criterios de la unidad. b) 70% el mismo en todas las unidades. c) 11% Según cada unidad.

Conclusiones: 1º Necesidad de homologación del carro de paradas, material que debe contener, como y cual ha de ser su lugar.

2º Propuesta de un carro que en su diseño sigue el método de enseñanza de la reanimación cardio-pulmonar de la A.H.A. Su distribución en cajones (A, B, C, D, E y Cajón de "sastre") Ventajas: a) Su contenido y distribución sería conocido por todo el personal con independencia de la unidad donde se encontrara. b) Evitaría el desorden y la desorientación en las urgencias. c) Aumentaría la eficacia y seguridad en la atención a la urgencia. d) El carro recordaría siempre el método de la RCP, y el método recordaría siempre como debe estar dispuesto el material.

E.9) Mantenimiento de cateterismo venoso periférico con obturador de s. fisiológico.

SOLER, R.A.; CASTELLS, R.; FRAILE, E.; GARCIA ABAD, J.F.; GARCIA VALERA, E.; VALLE, M.; ORTIZ, F.; TELLO, M.ª A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

INTRODUCCION: El "obturador" es un dispositivo que se enrosca en el cateter venoso, en su parte superior presenta una membrana de látex que permitió su perforación varias veces con la garantía de sellado posterior. Este sistema se propone como alternativa a la práctica generalizada de administrar sueros glucosados o fisiológicos para mantener permeable una vía venosa periférica. Se colocará a aquellos pacientes que no requieran fluidos intravenosos de mantenimiento de volumen superior a los 1000 ml en 24h.

OBJETIVOS: 1.- Mejorar la calidad de vida del paciente hospitalizado que precise terapia intravenosa. 2.- Mantener una vía venosa periférica permeable. 3.- Comprobar si es igual de eficaz el "obturador" con heparina sódica al 0'1% que con S. fisiológico.

MATERIAL Y METODOS: 1.- Manual de procedimientos técnicos: Cateterismo de vía periférica. 2.- Protocolo de utilización del "obturador". 3.- Realización de un soporte individualizado de "Control de fluidoterapia". 4.- Sesiones de enfermería. El estudio se realizó en un periodo de 6 meses. La muestra fue de 366 pacientes que se dividió en dos grupos de manera aleatoria: grupo A: mantenimiento de vía venosa con "obturador" de heparina sódica al 0'1%; y grupo B: mantenimiento de vía venosa con "obturador" de S. fisiológico.

RESULTADOS: Durante el periodo estudiado no se ha objetivado ningún tipo de infección entre los dos grupos de pacientes presentando los dos métodos la misma eficacia.

CONCLUSIONES: 1.- El "obturador" de S. fisiológico es igual de eficaz que el de heparina sódica al 0'1%. 2.- Disminuye el coste económico por paciente con mantenimiento de vía venosa periférica. 3.- Mejora la calidad de vida de los pacientes subsidiarios de terapia intravenosa. 4.- Disminuye el riesgo de contaminación yatrogénica. 5.- Disponemos de una vía venosa permeable en caso de necesidad.

E.10) La calidad de vida relacionada con el estado de salud de los pacientes. Estudio piloto.

SOLER, R.; CASAN, M.ª J.; HERRERO, A.; LOPEZ, G.; BASTANTE UREÑA, M.ª DEL PRADO; MORAN, M.ª J.; LLANES, E.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

INTRODUCCION: Durante la última década, han habido cambios en la prestación de los servicios sanitarios en términos de aumento de costes sanitarios y percepción de las variaciones en la atención de enfermería, entre diferentes instituciones o entre profesionales de la atención sanitaria. Esto ha propiciado el estudio de la evaluación de los resultados de la atención sanitaria. Presentamos un instrumento que utiliza como variable de resultado la "Calidad de Vida", es decir, la percepción del estado de salud por parte de los propios pacientes (p).

OBJETIVOS: 1.- Adaptar a nuestras necesidades un cuestionario validado (SF-12, cuestionario de 12 ítems que evalúa 8 características de la Calidad de Vida). 2.- Medir el estado de salud de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Cardiología. 3.- Evaluar los resultados.

METODOS: 1.- Búsqueda bibliográfica. 2.- Protocolizar la puesta en marcha del cuestionario. 3.- Valorar los resultados globalmente (187 válidos, tras rechazar 64 por imposibilidad de contacto y 15 por Exitus) y por patologías frecuentes: Cardiopatía Isquémica (CI: 104 p) e Insuficiencia Cardíaca (IC: 28 p). 4.- Tratamiento estadístico. Porcentajes de pacientes con variaciones de la Calidad de Vida y comparación de patologías (chi cuadrado). El SF12 se pasó durante 1997 en dos fases 1º) el día 4 o 5 de hospitalización y 2º) a los 4 meses del alta, mediante contacto telefónico.

RESULTADOS: En el grupo global:

	Salud General	Función Física	Rol Físico	Rol Emocional	Dolor	Salud Mental	Vitalidad	Función Social
Mejor	47%	45%	27%	36%	55%	52%	50%	57%
Igual	38%	40%	59%	52%	28%	26%	21%	31%
Peor	15%	15%	14%	12%	17%	22%	29%	12%

Al comparar los resultados de pacientes con CI e IC se observa una diferencia estadísticamente significativa, siempre favorable a la IC, en las cuestiones de Dolor (P=0,03) y Función Social (P=0,006), con tendencia también positiva en Vitalidad (P=0,059).

CONCLUSION: Cada uno de los parámetros de Calidad de Vida del cuestionario SF-12 tiende a mejorar tras la hospitalización, especialmente el dolor, la salud mental y la función social. Los pacientes con Insuficiencia Cardíaca evolucionan mejor que los que presentan Cardiopatía Isquémica en lo que respecta a las cuestiones sobre dolor y función social.

COMUNICACIONES A LA XV REUNIÓN DE LA S.V.C.

Indice de Autores*

A

Aguar F, 14
 Aguilera A, E3, E7
 Alamán G, 40
 Alberola A, 52
 Alejandro J, 81
 Algarra FJ, 1, 5, 16, 33, 41, 62, 63, 80
 Almela M, 2, 58
 Almenar L, 1, 4, 5, 6, 13, 15, 16, 17, 23, 24, 28, 29, 62, 63, 77
 Alviol V, 83
 Andrés L, 23, 24, 28, 29, 55, 56, 57, 62, 78, 80
 Arenas D, 11
 Amau MA, 5, 16, 23, 24, 28, 29, 78, 80
 Atienza F, 25, 31, 43, 50, 64, 69, 79

B

Baello P, 58
 Balaguer MA, 64
 Baño M, E2
 Bastante MP, E10
 Bataller C, E2
 Bataller M, 39
 Bea E, 60
 Belchi J, 65
 Belenguer A, 27
 Beleña C, E2
 Bello P, 16
 Benajas A, E1
 Berenguer A, 46, 47, 48, 60, 71, 74, 81, 82
 Bermejo J, 22, 86
 Bernabeu V, 18
 Blanes M, 17
 Bodí V, 8, 26, 12, 45, 46, 47, 48, 61, 89, 90
 Bonastre J, 33
 Bonmati MA, E4
 Bordes P, 51
 Botella S, 73, 74, 75

C

Cabadés A, 22, 84, 85, 86, 87, 88
 Caffarena JM, 6, 17
 Cánovas S, 14, 19, 20, 30, 68, 69

Cánovas J, 8, 38, 39, 52, 53, 54
 Capdevila C, 55, 56, 57
 Cardona J, 22, 85
 Carrasco M, 18
 Casañ MJ, E10
 Castelló T, 25, 43, 44, 50, 65
 Castells R, E9
 Castro JE, 33, 8
 Catalá JC, 14
 Cebolla R, 41
 Cebrián J, 22, 84, 85, 86, 87, 88
 Clemente MR, 33
 Climent VE, 9, 51, 67
 Colomina F, 18, 86
 Cortés J, 61
 Cosin J, 55, 56, 57
 Cox ID, 31
 Criado F, 85, 86
 Chirivella A, 15, 55, 57
 Chirivella M, 17
 Chorro FJ, 27, 38, 39, 46, 47, 48, 52, 53, 54, 81, 82

D

Daniel D, 19
 Deltoro A, 2
 Diago JL, 34, 35, 36, 37
 Dicenta F, 4, 41, 59, 62, 63, 77
 Díez JL, 40
 Domenech MD, 1, 4, 5, 6, 13, 15
 Domínguez A, E6

E

Echánove I, 22, 25, 44, 49, 85
 Egea S, 54
 Espi J, 38, 53
 Esteban E, 7, 25, 43, 44, 49
 Estomeil J, 7

F

Felis A, 3
 Fernández P, 21, 83
 Ferrer R, 3
 Ferrero JA, 8, 70, 81
 Fraile E, E9
 Francés M, 84
 Frutos A, 18

G

Garcés R, 40
 García Abad JF, E9
 García Buigues A, 61
 García Civera R, 70, 71, 72, 73, 74, 73, 76
 García de Burgos F, 10, 11, 12, 21, 42, 45, 66, 67, 89, 90
 García Fuster R, 14, 20, 30, 68, 69
 García Martínez M, 10, 11, 42, 45, 89, 90
 García Matarredona A, 61
 García P, 3
 García Ramón A, 60
 García Sánchez F, 17
 García Valera E, E9
 Garica R, 19
 Garri D, E4
 Gazquez A, E2
 Gil O, 14, 19, 20, 30, 68, 69
 Giménez JV, 7, 64, 65
 Gómez Aldaravi R, 46, 70, 71, 76, 81
 Gómez L, 78, 87, 88
 Gómez R, 27
 Gómez-Plana J, 13
 González E, 84
 González M, 45, 89, 90
 Guardiola F, 86
 Guardiola M, 61
 Guerrero J, 38, 39, 53

H

Hernández A, 55, 56, 57
 Herrero A, E4, E10
 Hidalgo P, E3, E7
 Hornero F, 14, 19, 20, 30, 68, 69
 Huerta D, E2

I

Ibáñez A, 9, 32, 66, 67, 85
 Ibáñez M, 26, 83
 Igual B, 29, 41, 59
 Insa L, 46, 47, 48

J

Jordán A, 10, 11, 42, 45, 66, 89, 90

K

Kaski JC, 31

L

Lafuente M, 88
 Lauwers C, 3
 López Aldeguer J, 17
 López G, E10
 López Lereu MP, 47, 48, 60, 72, 76, 82
 López M, 46
 López Merino V, 26, 27, 38, 46, 47, 48, 52, 53, 54, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76
 López MP, 26, 81
 Losada A, 82
 Luján J, 21, 66, 67
 Luna D, 14, 20, 30, 68, 69
 Llacer A, 8, 26, 27, 47, 48
 Llacer B, 26
 Llacer P, 27
 Llanes E, E10
 Llavador E, 39, 42, 54
 Llorens J, 84
 Llorens R, 68
 Lovet E, 61

M

Mainar L, 38, 39, 52, 53, 54
 Mainar V, 51
 Manzano P, E2
 Marco P, 12, 21
 Marin A, 2, 58
 Marín F, 9, 10, 11, 12, 21, 42, 45, 61, 66, 67, 89, 90
 Marmeneu JV, 66
 Martí JF, 16
 Martínez Dolz L, 13, 16, 24, 28, 63, 77
 Martínez J, 3
 Martínez JV, 72, 73
 Martínez L, E5
 Martínez Martínez JG, 9, 12, 21, 32, 34, 35, 36, 37, 66, 67
 Martínez Sober M, 38
 Martínez Tur JV, 9
 Martínez V, 2, 58
 Martínez V, E3
 Martínez-Dolz L, 1
 Mascarell E, 83
 Miguel A, 60

Mihi N, E1
 Millet J, 75, 76
 Miralles LI, 34, 35, 36, 37
 Miró V, 4, 40, 41, 59, 62, 63
 Monmeneu JV, 10, 11, 12, 42, 45, 61, 89, 90
 Montero JA, 14, 19, 20, 30, 68, 69
 Montón A, 22
 Mora V, 2, 58
 Morán MJ, E10
 Morell S, 34, 35, 36, 37, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76
 Morillas PJ, 6, 13, 23, 24, 28, 29, 55, 57, 59, 73, 75, 77, 78, 87
 Muñoz J, 60, 81, 82
 Murcia B, 40

N

Navarro BR, 83
 Navarro I, 3

O

Olagüe J, 33, 34, 35, 36, 37, 41, 59, 80
 Orengo V, 83
 Orosa P, 3
 Orriach MD, 2, 58
 Ortíz F, E9
 Ortuño D, 32
 Osa A, 1, 4, 5, 6, 13, 15, 16, 23, 24, 59, 62, 63
 Osca J, 6

P

Pabón P, 22, 86
 Palencia M, 1, 4, 5, 6, 15, 16, 23, 24, 29, 62, 63, 77, 78, 87
 Pallarés V, 55, 56, 57
 Paniagua R, E7
 Parra V, 84, 85
 Payà R, 7, 25, 44, 64, 65, 69
 Pe FJ, 83
 PEACE, 34, 35, 36, 37
 Peiro A, E3, E8
 Pérez Bosca JL, 7, 64, 65, 79
 Pérez E, 43, 49, 50
 Pérez F, 87, 88
 Pérez Fernández E, 64
 Pérez JL, 44, 5
 Pérez Planelles G, 18
 Peris E, 7, 25, 50, 44, 49, 87, 88
 Plancha E, 82
 Planelles L, E4
 Pomar F, 25, 44, 49, 50
 Pons S, 81, 82
 Portolés M, 55, 56, 57
 PRIMVAC, 84

Q

Quesada A, 15, 28, 43, 49, 79
 Quiles JA, 32

R

Ramírez P, 87, 88
 Reyes F, 10, 11, 42, 45, 89, 90
 Ridocci F, 25, 43, 44, 79
 Rincón A, 4, 41
 Roda J, 34, 35, 36, 37, 79
 Rodríguez JA, 49, 65
 Rodríguez R, 84
 Roig MA, 77, 78
 Roldán I, 13, 15
 Roldán V, 9, 12, 21
 Romero JE, 2, 58
 Rosado A, 39
 Ruano M, 33, 8
 Rueda J, 5, 23, 28, 29, 62, 77, 78, 88
 Ruiz MA, 3
 Ruiz R, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76
 Ruiz V, 8, 26, 27

S

Sánchez E, 1, 29
 Sanchez J, 67
 Sanchis J, 8, 27, 38, 39, 46, 47, 48, 52, 53, 54
 Sancho J, E3
 Sancho Tello MJ, 33, 41, 59, 80
 Sanján R, 59, 78, 80
 Sanz J, 22, 86
 Sayas V, E2
 Schwartzman R, 31
 Sepúlveda A, E5
 Serra E, 7, 65
 Sevilla B, 2, 58

Sogorb F, 9, 12, 21, 32, 66, 67
 Sogorb MC, E4
 Solà MD, E4
 Soler R, E9, E10
 Soria E, 53
 Such LM, 52, 54

T

Tello MA, E9
 Ten F, 1, 4, 5, 6, 13, 15, 23, 24, 28, 63, 77
 Tormo MG, 43
 Torregrosa S, 17

V

Valencia J, 32
 Valero R, 18
 Valle M, E9
 Valls A, 8, 26, 70, 71, 72, 74, 82
 Valls F, 40, 84, 85
 Valls N, 40
 Velasco JA, 7, 31, 50, 64, 65, 79
 Verdú J, 9
 Vicente JL, 17
 Viel C, E1
 Vilar JV, 43, 49, 50, 64, 79
 Villalba S, 79

Z

Zamorano M, E2

COMUNICACIONES A LA XV REUNIÓN DE LA S.V.C.

Índice de Materias*

A

Ablación por radiofrecuencia de TV, 54, 79
 Ablación taquiaritmias en deportistas, 70
 Ablación vías accesorias, 72, 74, 76
 Ablación, características de electrogramas, 75
 Actividad pediátrica en sección de ecocardiografía, E6
 ACTP primaria, 43, 44
 Adenosina en tratamiento taquicardia paroxística SV, 77, 78
 Albañiles, factores de riesgo CV, 83
 Alopurinol, profilaxis arritmias tras by-pass, 68
 Angina de pecho y coronarias normales, 31
 Angina inestable, tratamiento farmacológico, E5
 Angina inestable, valor del ECG con dolor, 28
 Angioplastia en shock cardiogénico, 49
 Angioplastia primaria, 49, 5
 Angioplastia quirúrgica tronco coronario, 19
 Angioplastia, mejora de la función ventricular, 46
 Anticoagulación en la FA paroxística, 9
 Anticuerpos antifosfolípido, 3
 Anticuerpos anticuerpos, 16
 Arritmias, profilaxis tras by pass, 68
 Aturdimiento miocárdico, protocolo isquémico, 55, 56
 Autocaptura, en marcapasos, 34, 35, 36, 37
 Automatismo en marcapasos, 34
 Automatismos en marcapasos, 36, 37
 Autotrasfusión en cirugía cardíaca, 14

B

By-pass con arteria radial, 20
 Bypass con múltiples conductos arteriales, 30

C

C. E. C., autotrasfusión, 14
 Calidad de vida E2, E10
 Calidad de vida tras cardioversión eléctrica, E2
 Capacidad funcional en estenosis mitral, 45
 Cardiopatía isquémica, 3
 Cardiopatía isquémica, monitorización de ECG, 41
 Cardioversión eléctrica, calidad de vida, E2
 Cero de urgencias, E8
 Catetismo venoso periférico, E9
 Cirugía cardíaca, autotrasfusión, 14
 Cirugía coronaria, 13
 Cirugía coronaria, detección de isquemia, 64
 Colorquinesia, contractilidad segmentaria, 67
 Complicaciones en cirugía revascularización coronaria, 13
 Complicaciones en el IAM inferior, 29
 Conducción AV, conducción anterógrada y retrógrada, 52
 Conductos arteriales múltiples, revascularización coronaria, 30
 Consumo de O₂, Marcapasos, 42
 Consumo O₂ en esfuerzo, 40
 Consumo O₂ en reposo, 40
 Contraindicación revascularización en Coronaropatía severa, 24
 Coronarias normales, progresión enfermedad, 31
 Coronaropatía en la mujer, 26
 Coronaropatía severa, estudio supervivencia, 23, 24
 Coronificación, aturdimiento miocárdico, 55

D

Densitometría acústica, rechazo trasplante cardíaco, 62
 Deportista, ablación de taquiaritmias, 70
 Desfibrilador automático implantable en enfermería, E1
 Desfibrilador automático implantables, 80
 Desplazamiento del plano AV, valoración FE, 63
 Diálisis peritoneal, masa ventricular izquierda, 60
 Diástole, diálisis peritoneal y masa VI, 60
 Dilatación ventricular aguda y FV, 53
 Dilatación ventricular en insuficiencia mitral, 10
 Disfunción regional postinfarto, 47
 Dobutamina Ecocardiografía tras cirugía, 64
 Dobutamina, estudio Doppler en isquemia, 61
 Dobutamina, ventriculografía, 46, 47
 Doppler, gradiente aórtico ETE, 58
 Doppler, isquemia en Eco dobutamina, 61

E

ECG valor pronóstico en IAM inferior, 29
 ECG, interpretación por enfermería, E7
 Eco transesofágico, Estenosis aórtica, 58
 Ecocardiografía con dobutamina tras cirugía, 64
 Ecocardiografía Doppler, insuficiencia mitral, 7, 10
 Ecocardiografía transesofágica, Estenosis aórtica, 59
 Ecocardiografía, colorquinesia, 67
 Ecocardiografía, cuantificación acústica de bordes en HTA, 66
 Ecocardiografía, etiología de estenosis mitral, 65
 Ecocardiografía, valoración FE del VI, 63
 Efectos secundarios de la adenosina, 77
 Electrocardiograma con dolor en angina inestable e IAM no Q, 28
 Electrocateteres de alta impedancia, 33
 Electrofisiología, estudio experimental FV, 39
 Electrofisiología, falsos patrones preexcitación, 71
 Endotelio, isquemia breve repetida, 57
 Enfermedad coronaria, 88
 Enfermedad coronaria, estudio PRIMVAC, 85, 86
 Estenosis Aórtica, 2
 Estenosis aórtica, estimación gradiente ETE, 58
 Estenosis aórtica, planimetría área valvular ETE, 59
 Estenosis mitral, 4
 Estenosis mitral, efecto betabloqueantes, 45
 Estenosis mitral, mantenimiento en RS, 12
 Estenosis tronco coronario izquierda, 19
 Estimulación cardíaca, autocaptura, 35
 Etiología de la Insuficiencia mitral, 7
 Evolución Coronaropatía severa, 24

F

Factor tisular y su inhibición en IAM, 21
 Factores de riesgo coronario, 8, 27, 83, 85, 86, 88
 Factores Predictores de mortalidad en IAM, Estudio PRIMVAC, 84
 Factores riesgo coronario en la mujer, 26
 Familiar, miocardiopatía, 1
 Fármacos antiarrítmicos, modificación FV, 39
 Fibrilación auricular paroxística, 9
 Fibrilación auricular, ablación con radiofrecuencia, 54
 Fibrilación auricular, cirugía, 69
 Fibrilación auricular, conducción AV, 52
 Fibrilación ventricular, estudio experimental, 39, 53

Fibrilación ventricular, modificaciones de la frecuencia dominante, 38
 Fibrilación ventricular; conducción AV, 52
 Fracción de eyección del VI, 63, 90
 Función diastólica del VD, en HTA, 82
 Función diastólica del VI, 81
 Función diastólica en HTA, 66
 Función fibrinolítica, mantenimiento en RS, 12

G

Geometría ventricular izquierda, 81

H

Hemodíalisis, hipotensión, 11
 Hipertensión arterial, función diastólica, 66, 82
 Hipertrofia del VI, diálisis peritoneal, 60
 Hipertrofia, miocardiopatía, 1
 Hipotensión durante la hemodíalisis, 11

I

Impedancia alta en electrocatéteres, 33
 Infarto agudo de miocardio y rotura cardíaca, 25
 Infarto agudo de miocardio, factor tisular, 21
 Infarto agudo de miocardio, patrones de asistencia, 22
 Infarto de miocardio agudo, vitaminas antioxidantes, 18
 Infarto de miocardio, diferencias interregionales, 86
 Infarto de miocardio, estudio PRIMVAC, 84, 85
 Infarto de miocardio, evolución variables demográficas y FRCV, 88
 Infarto de miocardio, mortalidad largo plazo, 87
 Infarto de miocardio, predictores de dilatación, 48
 Infarto inferior, valor pronóstico del ECG, 29
 Insuficiencia aórtica, supervivencia tras recambio valvular, 15
 Insuficiencia cardíaca congestiva, 18, 89, 90
 Insuficiencia coronaria, 8
 Insuficiencia mitral, 7, 10, 65
 Isquemia breve y repetida, adhesión de leucocitos, 57
 Isquemia en eco dobutamina, Doppler, 61
 Isquemia miocárdica en la mujer, E4
 Isquemia miocárdica, estudio experimental, 55, 56
 Isquemia, fibrilación ventricular inducida, 38

L

Leucocitos, adhesión tras isquemia breve y repetida, 57

M

Marcapasos con autocaptura, 35, 36
 Marcapasos, análisis comparativo parámetros de estimulación, 33
 Marcapasos, cambio automático del modo, 32
 Marcapasos, consumo de corriente, 34
 Marcapasos, modo de estimulación, 42
 Marcapasos, programación automática del voltaje, 37
 Masa ventricular izquierda, 81, 82
 Mitoracotomía, bypass coronario, 20

Miocardiopatía hipertrofica, 1
 Mitocóndria, miocardio aturrido experimental, 56
 Mortalidad, factores pronósticos en la ICC, 89
 Muerte súbita, sdr de Brugada, 80
 Mujer, isquemia miocárdica, E4
 Mujer, prevención secundaria coronaria, 26
 Mujer, Test de esfuerzo, 41

N

N-acetilcisteína, profilaxis arritmias tras bypass, 68

P

Predictores mortalidad IAM, 87
 Preexcitación, incidencia falsos patrones, 71
 Prevención secundaria coronaria, 27
 Progresión angiográfica, angina inestable, 31
 Pronóstico angina inestable e IAM no Q, 28
 Pronóstico estenosis valvular aórtica, 2
 Pronóstico IAM, estudio PRIMVAC, 84
 Prótesis aórtica, 5, 15
 Prótesis mitral, 5, 6
 Prueba de esfuerzo precoz tras ACTP, 43, 44

R

Rad:ofrecuencia, ablación en la FA, 54
 Reanimación cardiopulmonar, E3
 Rechazo revascularización quirúrgica, 23
 Rechazo trasplante cardíaco, 16, 62
 Reestenosis tras ACTP primaria, 43, 44
 Reestenosis, tras valvuloplastia mitral, 4
 Registro continuado, factores riesgo coronario, 27
 Registro de datos, prevención secundaria coronaria, 8

Regurgitación Mitral, recambio valvular y supervivencia, 6
 Remodelación postinfarto de miocardio, 48
 Reoclusión y reestenosis tardía en ACTP primaria, 50
 Reoperación revascularización coronaria, 20
 Reperusión, fibrilación ventricular inducida, 38
 Reperusión, IAM, 49
 Repolarización en taquicardias por reentrada nodal, 73
 Ritmo sinusal, estenosis mitral, 45
 Rotura cardíaca tras IAM, 25

S

Sdr de Brugada, 80
 Seguimiento cirugía coronaria, 13
 Seguimiento Stent en DA proximal, 51
 Sensibilidad auricular, cambio modo MP, 32
 Shock cardiogénico, 49
 ST, taquicardias por reentrada nodal, 73
 Stent en ACTP primaria, 50
 Stent en descendente anterior proximal, 51
 Supervivencia IAM, 87
 Supervivencia, coronariopatía severa, 23
 Supervivencia, Estenosis aórtica, 2
 Supervivencia, prótesis aórtica, 15
 Supervivencia, tras recambio valvular, 5, 6

T

Taquiarritmia en deportista, ablación con radiofrecuencia, 70
 Taquiarritmias supraventriculares, MP, 32
 Taquicardia paroxística supraventricular, adenosina, 77, 78
 Taquicardia ventricular, ablación por radiofrecuencia, 79

Taquicardias por reentrada nodal, 73
 Técnicas diagnósticas, IAM, 22
 Terapéutica, IAM, 22
 Test de esfuerzo en mujeres, 41
 Trasplante cardíaco, 10 años de experiencia en la Comunidad Valenciana, 17
 Trasplante cardíaco, diagnóstico de rechazo, 16
 Trasplante cardíaco, rechazo, 62
 Tratamiento quirúrgico de la FA, 69
 Tratamiento quirúrgico, angioplastia tronco, 19

U

Umbral anaeróbico, 40

V

Valvulopatía aórtica, planimetría área ETE, 59
 Valvulopatía mitral, tratamiento quirúrgico de la FA, 69
 Valvuloplastia mitral, 4
 Ventriculografía con dobutamina, 46
 Ventriculografía, disfunción regional postinfarto, 47
 Verapamilo versus adenosina en TPSV, 78
 Verapamilo, en FV experimental, 53
 Viabilidad miocárdica postinfarto de miocardio, 48
 Vías accesorias, electrofisiología y ablación, 72, 74, 75, 76
 Vitaminas antioxidantes, IAM, 18

W

Wolff-Parkinson-White, falsos patrones, 71
 WPW, electrofisiología y ablación, 72
 WPW, electrofisiología y ablación, 74, 75, 76

* Número de la Comunicación.
 E: Enfermería.

AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XV REUNION a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACEUTICOS:

ASTRA
 BAYER
 BOEHRINGER MANNHEIM
 ESTEVE, S. A.
 ITALFARMACO
 LACER
 3 M. ESPAÑA
 MENARINI
 M. S. D.
 NOVAG
 NOVARTIS
 OMEGA/TECNOBIO. Grupo ALMIRALL

PARKE DAVIS
 PFIZER
 PIERRE FABRE
 PRODUCTOS ROCHE, S. A.
 SANOFI WINTHROP
 S. A. T.
 SCHERING PLOUG
 SERVIER / DANVAL
 SQUIBB INDUSTRIA FARMACÉUTICA
 URIACH

OTRAS COLABORACIONES:

BIOTRONIK
 B.P. OIL ESPAÑA
 CORDIS
 EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL
 DE CASTELLÓN

FUNDACIÓN CAIXA CASTELLÓ
 INSVACOR
 MEDTRONIC HISPANIA, S. A.
 SKF BEECHAM
 KNOLL, S. A.

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 XV Reunión tanto sean Mesas Redondas, Conferencias 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 14 a las 19 horas.

EDITORIAL

INFORME DEL PRESIDENTE

Tras un año de andadura de la actual **Junta Directiva**, me resulta grato comentar algunos aspectos relacionados con nuestra actividad.

En lo que respecta a nuestra relación con la **Administración Sanitaria**, aunque no le hemos planteado problemas por el momento, ha sido positiva cuando se le requirió, mediante un informe, para que desaparecieran las trabas administrativas impuestas por los Inspectores a la prescripción de ticlopidina como alternativa al AAS. Aunque no hubo respuesta expresa, la percepción de los compañeros que expresaron esta inquietud es que han desaparecido todas las dificultades. Una pendiente encuesta sobre **Hemodinámica** y la consiguiente información a la Administración sobre sus resultados es posible que permita la sensibilización de la misma a la necesidad de extender la instalación de equipos a más Centros de nuestra Comunidad.

Los **Cursos de Formación** continuada para médicos de Atención Primaria se han diseñado este año para impartirlos a partir de octubre en un Centro de Salud representativo por cada Área Sanitaria, a partir de la respuesta a una encuesta enviada el pasado año. Según ella, las Áreas que no expresen inquietud específica por unos temas concretos (en cuyo caso nos adaptaremos a sus necesidades) recibirán cinco conferencias impartidas por cardiólogos de su área sobre los temas más votados, a saber: **Cardiopatía Isquémica, Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica, Arritmias, Prevención Secundaria y Exploración y diagnóstico sindrómico del cardiópata.**

Continuando con una tradición antigua y reiniciada el pasado año, estamos comenzando las conversaciones para organizar en diciembre una **Reunión Valenciano-Catalana de Cardiología**, que probablemente se realizará en Morella, sobre Cardiología basada en la Evidencia, con aspectos metodológicos sobre este nuevo paradigma de aproximación a los problemas del cardiópata y también con revisiones de temas cardiológicos encargados a compañeros valencianos y catalanes.

Por supuesto, seguimos con la tradición establecida por anteriores Juntas de estimular la dedicación de nuestros profesionales a la Investigación, manteniendo las ayudas a la publicación de trabajos en revistas científicas y a la elaboración de **Tesis Doctorales.**

En lo que respecta a las relaciones Institucionales con el **Colegio Oficial de Médicos de Valencia** y con el **Instituto Médico Valenciano**, ya informé en una Editorial específica del pasado número de Latido. Resultado inicial del espíritu de consulta y colaboración de estas Instituciones son dos hechos concretos: la organización por el Colegio de unas Jornadas interactivas entre el médico de Atención Primaria y las Sociedades Científicas, en formato de Curso de 64 horas (la nuestra participará el 26 de mayo con la presencia de cuatro jefes de servicio de Cardiología de otras tantas áreas sanitarias de la ciudad de Valencia durante tres horas), y la organización por el Instituto Médico Valenciano de un Curso de 150 horas formando parte de la vía de homologación de nuestros Médicos Generalistas con los europeos, del que nuestra Sociedad Impartirá 5 horas.

Quiero ahora hacer referencia a algunos aspectos de la **Reunión Anual de la Sociedad**, nuestra actividad más importante: este año se ha rechazado un 29% de las Comunicaciones por limitaciones espacio-temporales. Lo sentimos. Ya estaba hecho el diseño de la Reunión para 90 y hubo que mantenerlo. La encuesta entregada a los asistentes a la Reunión, contestada por 90 socios, nos orientará sobre el modo de organizar las próximas. Es posible que de su resultado se derive la necesidad de acudir a otras alternativas como la exposición de Posters. Hay que destacar, como en años anteriores, la buena respuesta de la **Industria Farmacéutica y Electromédica** en lo que respecta a ocupación de stands, si bien este año a ninguna firma le ha parecido oportuno organizar un Symposium patrocinado y se observa una escasa disposición para colaborar en los cursos de formación continuada para médicos de Atención Primaria.

Finalmente, en el capítulo de agradecimientos, quiero hacer constar el de nuestra Junta Directiva a las entidades públicas y empresas privadas que estimulan la actividad científica de nuestros socios jóvenes con sus premios a las mejores comunicaciones; a **Insvacor** con quien estamos unidos por una relación de auténtica hermandad y a quien ofrecemos nuestra colaboración desinteresada; a **Jorge Ruvira**, Editor de **Latido**, por sus esfuerzos para coordinar el número extraordinario; a **D. José Bru** al frente de una **Secretaría Técnica** con tareas algo más complejas que en ediciones anteriores; al Comité Organizador de la Reunión, con **Juan Moreno** a la cabeza, que ha creado con absoluta dedicación el ambiente apropiado para el establecimiento de una adecuada comunicación científica y humana entre nosotros; a la **Excelentísima Diputación de Castellón**, que nos obsequió con una recepción y el solemne marco de su Salón de Plenos para garantizar un digno acto inaugural de la Reunión; y finalmente a las **Autoridades Sanitarias del Gobierno Autónomico**, que este año se han volcado con la **Cardiología Valenciana** demostrando gran sensibilidad por su problemática, como lo demuestra la presencia entre nosotros de los **Directores Generales de Recursos Humanos y Atención Especializada** y del propio **Conseller de Sanidad D. Joaquín Farnós.**

Antonio Salvador Sanz

Presidente de la Junta Directiva de la S.V.C.

ACTAS DE LA S.V.C.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1998

El día 15 de mayo de 1998, en el **Hotel Orange de Benicasim**, sede de la XV Reunión de la S.V.C, y con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de sus estatutos, tuvo lugar la **Asamblea General Ordinaria** correspondiente al año 1998, que comenzó a las 17:30 horas.

1. ACTAS

El secretario **Ricardo Ruiz**, inició la Asamblea proponiendo la aprobación del acta anterior, que tuvo lugar en el Hotel Meliá de Alicante el día 18 de abril de 1997. El acta de dicha Asamblea fue publicada en *Latido* (1997; Vol. 6:290-295), entregándose a los asistentes previamente una copia de dicha acta. Tras una corrección gramatical a su intervención (página 294) por el **Dr. Llacer**, en el 4.º párrafo de ruegos y preguntas: El Dr. Llacer, indicó a la nueva Junta, que si se debe hacer una selección de comunicaciones, el criterio debe ser...

Tras lo cual el acta anterior fue aprobada por la Asamblea.

2. INFORME DEL SECRETARIO

A continuación el secretario pasó a informar sobre las actividades desarrolladas por la S.V.C.:

En cuanto a los **cursos de formación continuada** se están organizando para satisfacer los intereses y las peticiones de los médicos de atención primaria, probablemente esto se consiga y se celebren en el último trimestre del año. La única novedad en cuanto a los cursos de formación continuada es la elaboración de un programa para aquellas áreas que no expresen una inquietud por un tema concreto. La Junta ha notado una reticencia por parte de la Industria Farmacéutica en la colaboración para la realización de dichos cursos por su contenido de carácter general.

Como todos los años se ha realizado la **Reunión de la Sociedad** y en nombre de la Junta, el secretario agradeció al Comité organizador, y al presidente **Juan Moreno** por su éxito e impecable organización. También expresó su agradecimiento a la industria farmacéutica, aunque señalando que en este año no ha habido patrocinio de ningún simposio satélite. Un dato

muy importante es la afluencia de comunicaciones, con un gran número de ellas que ha obligado a la Junta a replantear los criterios de selección.

Por último se ha realizado una encuesta, durante esta Reunión, para conocer las preferencias de los socios, en cuanto a temas a tratar, composición de las mesas, admisión de posters, duración y días de la semana más adecuados para la realización de las próximas Reuniones de la Sociedad.

Continuó el **Dr. Ruiz** en su informe, indicando la situación actual en las relaciones con el **Instituto Médico Valenciano** , tema a tratar en otro punto del orden del día.

En cuanto a las relaciones con la **Sociedad Española de Cardiología** , se ha solicitado y otorgado la acreditación del Congreso de nuestra Sociedad como actividad de formación continuada, asignando la Comisión de Formación Continuada los créditos que figuran en el programa. Asimismo se solicitará la acreditación de los **Cursos de Formación Continuada** y de otras actividades de la Sociedad susceptibles de acreditación. Se insta a los organizadores de actividades formativas soliciten, bien directamente, bien a través de la Sociedad Valenciana, la correspondiente acreditación.

Informó así mismo de las relaciones con otras sociedades, tarea ya emprendida por la Junta precedente. Así se está trabajando en la elaboración de una reunión conjunta con la **Sociedad Catalana de Cardiología** con el tema de Medicina basada en la evidencia a celebrar el próximo mes de diciembre.

Por otra parte la S.V.C. ha recibido la solicitud de patrocinio para la organización de reuniones: Una reunión de ecocardiografía; una reunión de hemodinámica que se llevó a cabo en Alicante, y el curso de electrofisiología clínica que se va a desarrollar en Valencia.

Por otro lado se ha estudiado la modificación de los estatutos, para la posible creación de la Sección de enfermería, punto que figura en el orden del día y que se tratará más adelante.

Expresó su agradecimiento a **Laboratorios Lácer S.A.** y a todo su personal, especialmente a **D. José Bru** , por la desinteresada y eficaz colaboración en los asuntos de secretaría técnica de nuestra Sociedad.

Finalizó su informe el secretario con la lectura de altas de miembros de la Sociedad para ser ratificados por la Asamblea.

Altas para ser ratificadas por la Asamblea:

- Vicente Bodí Pérís de Alicante (Numerario)
- José Vicente Albero Martínez de Valencia (Asociado)
- Ciriaca Brotons Poveda de Elche (Asociada)
- Vicente Climent Payà de San Juan (Asociado)
- Jesús Francisco García Abad de Valencia (Asociado)
- Ricardo Gómez Aldaravi de Valencia (Asociado)
- Joaquín Osca Asensi de Valencia (Asociado)
- Víctor M. Palanca Gil de Valencia (Asociado)
- Margarita Pareja Palop de Alicante (Asociada)
- Francisca Pastor Navarro de Valencia (Asociada)
- Amparo Peiró Andrés de Valencia (Asociada)
- Francisco Roca Guanter de Valencia (Asociado)
- Enric Roca i Guanter de Moncada (Asociado)
- Antonio Vicente Casanova de Valencia (Asociado)

No habiendo ninguna baja, tras la aprobación de los nuevos miembros, el número de socios es de 409 de los cuales 254 son numerarios y 155 asociados.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE ORGANIZADOR XV REUNION

El **Dr. Juan Moreno** Presidente del Comité Organizador informó a la Asamblea, indicando que todo se ha desarrollado según lo previsto, sin ningún problema, gracias al horario de las sesiones y al nivel de los ponentes. Con una buena asistencia de socios, cerca de 200 inscritos, y un gran número de comunicaciones por lo que ha habido que seleccionar a las 90 mejores, lo cual habla a favor del nivel de inquietud de nuestra Sociedad. Finalizó con el agradecimiento a la industria farmacéutica y a las casas de electromedicina, porque gracias a los stands ha sido posible la realización de esta reunión, así como a las entidades que han donado los premios a las comunicaciones: Laboratorios y empresas de electromedicina, y otras entidades públicas y privadas como son Uriac, Lácer, Medtronic, Cordis y Biotronik, Caixa de Castelló, B.P. Oil España y Excma. Diputación Provincial de Castellón. Y a los compañeros del Comité local, Junta Directiva y Comité Científico, por ser esto una labor conjunta de todos.

4. INFORME DEL TESORERO

El **Dr. Adolfo Rincón** informó a la Asamblea.

El saldo que dejó la anterior Junta Directiva fue algo superior a los 4 millones de pesetas, en el momento actual sin haberse cerrado las cuentas hay un superávit que ayudará a mantener los gastos corrientes de la sociedad, quedando un saldo por encima de los 4 millones con lo que se podrán emprender o continuar manteniendo las actividades que considere oportuno la Junta Directiva.

5. INFORME DEL EDITOR

Publicaciones realizadas desde la anterior Asamblea en Alicante, abril de 1996:

Volumen 6

- Número 9: Marzo-abril 1997. Este número incluía como editorial el informe del presidente de la anterior Junta Directiva, **Javier Chorro**, y el acta de la Asamblea en que fue presentada.
- Número 10: Extraordinario de la XIV Reunión.
- Número 11: Mayo-junio 1997. Con el editorial de **Antonio Salvador** como presidente de la nueva Junta Directiva.
- Número 12: Julio-octubre 1997. Con el editorial de **Juan Moreno** como presidente de la XV Reunión. Este número correspondía a cuatro meses, al no poder disponer de suficiente material para otro número. De todas formas este y el anterior número aumentaron su tamaño a 20 hojas además de la portada y contraportada.
- Número 13: Noviembre-diciembre 1997. Con este número, también de 20 hojas se completaba el volumen 6, incluyendo en él los índices de autores y temáticos.

Volumen 7

- Número 1: Enero-marzo 1998. Con el editorial Relaciones Institucionales de la Sociedad Valenciana de Cardiología, por el presidente de la Junta Directiva. Dada la falta de originales, se decidió pasar a una cadencia de publicación trimestral, que se modificaría en caso de disponer esta publicación de más material. Este número de 16 páginas, se ha podido completar gracias a tres casos clínicos remitidos. Este número está pendiente de distribución.
- Número 2: Extraordinario XV Reunión.

Se han propuesto nuevas secciones, actualmente en estudio, solicitando a todos los socios, una vez más, su colaboración remitiendo casos clínicos, y ofreciendo a las secciones la posibilidad de utilizar esta publicación. Una sección permanece prácticamente muda, correspondencia con el editor, por lo que de nuevo ofrecemos dicho espacio a todos los cardiólogos de nuestra Sociedad.

Quiero agradecer por último a todos los que han colaborado en la realización de esta revista, que desde enero de 1986, con 12 años lleva ya 6 volúmenes completados, 96 números, un montón de satisfacciones y algún que otro disgusto para este editor, con la dificultad que supone mantener un adecuado nivel científico e interés para los destinatarios. A laboratorios Lacer por su patrocinio de la revista y entusiástica ayuda. A todos muchas gracias.

6. SECCIONES CIENTIFICAS

Arritmias y Electrofisiología y sección de Marcapasos.

Informó a la Asamblea el presidente de la sección de Arritmias **Dr. Quesada**.

La sección celebró su reunión ordinaria en diciembre en el Hospital General de Valencia, se trataron los temas, "Estado actual de la estimulación cardíaca en la Comunidad", y "Los desfibriladores". Se decidió comenzar a moverse, al haber realizado la sección de marcapasos una página web, en Internet, y poder hacer una página web de arritmias. Esta página tendría un contenido similar al de marcapasos, una entrada común, figurarían los actuales eventos en los que la sección está implicada, aquellos artículos que se crean de interés y una relación de miembros, información a los pacientes, y toda aquella información que se crea oportuno exponer.

Se ha realizado una reunión en Castellón sobre el estudio M.A.V.I., y se ha decidido que la próxima reunión tendrá lugar en el Hospital San Juan de Alicante aproximadamente en noviembre, los puntos a tratar serán el cambio de modo y la ablación de las taquicardias supraventriculares.

En la reunión de la sección se ha constatado, que se ha tocado poco el tema de arritmias, y se ha tomado la decisión de comunicárselo a la Junta Directiva para que lo tenga en cuenta en futuras reuniones, porque así lo marcan los estatutos de nuestra sociedad.

Cardiopatía isquémica

El **Dr. Angel Llácer**, presidente de la sección, informó a la Asamblea de la realización de una reunión administrativa de la sección en marzo del 98, y como iba a haber una mesa de Cardiopatía isquémica en la presente Reunión no se trató ningún tema. Se ha solicitado a todos los miembros por correo, propuestas de temas a debatir en la Sección, entre los que se encuentran la prevención secundaria.

Ecocardiografía y Doppler

Informó a la Asamblea su presidente **Dr. Guillermo Grau**.

Se han mantenido las reuniones trimestrales de la Sección de Ecocardiografía, y se está organizando un curso de ecocardiografía para médicos no especializados en Cardiología, se realizaría en Valencia y ocuparía seis semanas los jueves, impartido por muchos de los miembros de la sección. Se está preparando por otra parte la realización de un taller de eco de estrés que se realizaría en el primer trimestre del año próximo en el Hospital General de Valencia.

Cardiología preventiva, Hipertensión arterial y otros factores de riesgo

Su presidente el **Dr. Antonio Toral** informó a la Asamblea.

Marcapasos

Informó a la Asamblea el secretario de la sección el **Dr. Juan Gabriel Martínez**.

En diciembre de 1997 se creó la página web de la Sección de Marcapasos, cuya dirección es <http://www.secmp-svc.com>, a la cual posteriormente se han unido la Sección de Arritmias y electrofisiología.

En diciembre de 1997 se celebró en el Hospital General Universitario de Valencia la Reunión conjunta de las Secciones de Marcapasos y de Arritmias y Electrofisiología, donde se revisó el estado de la estimulación cardíaca en la Comunidad Valenciana y su comparación con el resto de España y otros países, así como el estado de implantación de DAIs en nuestra Comunidad.

La Sección de Marcapasos va a promover la realización de Cursos Básicos sobre Marcapasos en las diferentes provincias de la Comunidad dirigidos a diferentes colectivos médicos y de enfermería.

Hemodinámica y Cardiología intervencionista

Informó el **Dr. Adolfo Rincón**, al no poder estar presentes el presidente y el secretario de la sección.

En primer lugar informó del paso de grupo de trabajo a sección, y se ha ofrecido a todos los socios que quieren trabajar a participar en la misma.

Se está preparando una reunión monográfica para el mes de noviembre aproximadamente, con dos temas que se decidirán más adelante.

Quedaba pendiente el número extraordinario de Latido, dedicado a Cardiología Intervencionista, pendiente de finalizar alguno de los temas y que pensamos que este año se podrá publicar.

Grupo de Trabajo de Cardiología Clínica

Informó la **Dra. Ana Osa**. Se han realizado tres reuniones de este grupo:

Cardiopatías Congénitas impartida por el **Dr. Malo** que se celebró en el Colegio de Médicos de Valencia, la segunda en abril del 98, donde se diseñó un registro para Insuficiencia Cardíaca en nuestra Comunidad a nivel hospitalario y extrahospitalario, la tercera reunión se realizó durante esta Reunión de Benicasim, y se ha preparado una próxima reunión para Navidad con el tema de Cardiopatía Hipertrófica, en la que se contará con algún experto en el tema.

En este momento el número de miembros de este grupo es de 49.

7. PROPUESTA DE MODIFICACION DE ESTATUTOS

El secretario **Dr. Ruiz Granell** continuó con estas propuestas.

• Creación de la Sección de Enfermería

En el Congreso pasado se encargó al Junta directiva el estudio de los estatutos de la Sociedad, por si hubieran de ser modificados para permitir la creación de la Sección de Enfermería. El conflicto parecía surgir en el Artículo 9, que en su último párrafo hace referencia a que el derecho a voto y a ser votado es un derecho del miembro numerario. Dado que los miembros del grupo de Trabajo de Enfermería no son miembros numerarios, podía interpretarse como que no podían votar y ser votados para ocupar los cargos de Presidente, Secretario y Vocales de la futura Sección. Entendiendo que los Estatutos de la Sociedad hacen referencia al derecho a voto y ser votado en las decisiones propias de la Asamblea y en el proceso de elección de los Organos Directivos de la Sociedad, se propone la siguiente modificación de los Estatutos:

Artículo 9: (Miembros Numerarios). Sustituir el último párrafo por el siguiente:

"Todos ellos deberán ser ratificados por la Asamblea y podrán hacer uso de sus derechos de numerarios (derecho a voto en las decisiones propias de la Asamblea y a ser votado en el proceso de elección de los Organos Directivos) a partir de la Asamblea siguiente a la que les ratificó."

Artículo 10: (Miembros Asociados). Añadir al final:

"Los miembros asociados no podrán formar parte de los Organos Directivos de la Sociedad."

Artículo 14: (Derechos de los miembros de la Sociedad). Sustituir el último párrafo por el siguiente:

"Los miembros numerarios tendrán derecho, además, a voto en las decisiones propias de la Asamblea General y a ser elegidos para formar parte de los órganos directivos."

La propuesta fue votada por los asistentes y aceptada unánimemente.

• Integración de la S.V.C. en la Junta de Sociedades Científicas federadas del Instituto Médico Valenciano

Este punto lo trató el Presidente **Dr. Antonio Salvador** en su informe.

8. INSVACOR

El **Dr. Javier Chorro** presidente de INSVACOR presentó su informe a la Asamblea.

9. INFORME DEL PRESIDENTE

El **Dr. Antonio Salvador**, presidente de la Junta Directiva, presentó a continuación su informe que transcribimos como editorial de este número.

Finalizó su intervención proponiendo a la Asamblea como socios de honor al **Dr. Juan Antonio Quiles Llorens**, por su actividad importante en la organización de la pasada Reunión en Alicante; a la **Dra. Purificación Navarro Bort**, que ha dedicado toda su vida a la Cardiología; al **Dr. Juan Moreno Rosado**, por la organización de esta Reunión, y al **Dr. Francisco Javier Chorro Gascó** como Presidente de honor,

siendo todas estas propuestas aceptadas por la Asamblea tras una prolongada ovación a cada uno de los mismos.

10. PREMIOS XV REUNION

Pasó el secretario a leer los premios de la Reunión que se detallan en este número de Latido.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS

El **Dr. Llácer** preguntó por una Reunión que trataría el tema de la Medicina basada en la evidencia, siendo contestado por el **Dr. Salvador**, que le expuso la idea de

realizar una reunión conjunta con la Sociedad Catalana de Cardiología, tal como se expone en el editorial de este número, en la provincia de Castellón, a celebrar el próximo mes de diciembre.

El **Dr. Olagüe** planteó el problema del número de autores firmantes en la presentación de comunicaciones, actualmente según las bases limitado a 8, que debería ampliarse. Por otra parte señaló el error en la atribución de un centro, durante la lectura de las comunicaciones, que no era el verdadero, y que estos errores deben corregirse. Finalizó indicando dado el progresivo bilingüismo en nuestra sociedad, sería conveniente para evitar errores gramaticales el contar con un corrector cuando se confeccionaran los programas, proponiendo al **Dr. Angel Llácer**.

Y no habiendo más temas que tratar finalizó la Asamblea a las 19 h.

ACTAS DE LA S.V.C.



PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES DE LA XV REUNION DE LA S.V.C.

PREMIO URIACH. Cardiología Clínica.

Incidencia y factores determinantes de reestenosis tras valvuloplastia mitral.

Autores: A. Osa, L. Almenar, A. Rincón de Arellano, V. Miró, F. Dicenta, F. Ten, M. D. Doménech, M. Palencia.

PREMIO LACER. Cardiopatía isquémica.

Variables predictivas de rotura de pared libre del ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio.

Autores: E. Esteban, F. Pomar, E. Peris, T. Castelló, R. Payá, F. Atienza, F. Ridocci, I. Echanove.

PREMIO MEDTRONIC. Electrocardiografía y arritmias.

Ablación por radiofrecuencia de taquicardias ventriculares no dependientes de cicatriz postinfarto.

Autores: A. Quesada, F. Atienza, J. Roda, F. Ridocci, S. Villalba, J. L. Pérez Boscá, J. V. Vilar, J. A. Velasco.

PREMIO FUNDACIO CAIXA CASTELLO. Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio.

Influencia del tratamiento betabloqueante sobre la capacidad funcional de los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal.

Autores: J. V. Monmeneu, F. Reyes, F. Marín, M. González, V. Bodí, A. Jordán, M. García, F. García de Burgos.

PREMIO GRUPO B.P. OIL ESPAÑA. Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

Ecocardiografía con Dobutamina en la detección de isquemia tras cirugía de revascularización coronaria.

Autores: J. L. Pérez Boscá, R. Payá, F. Atienza, J. V. Vilar, M. A. Balaguer, E. Pérez Fernández, J. V. Giménez, J. A. Velasco.

PREMIO CORDIS. Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

Predictores de dilatación ventricular postinfarto. Influencia de la viabilidad miocárdica.

Autores: A. Berenguer, J. Sanchis, V. Bodí, M. P. López Lereu, L. Insa, F. J. Chorro, A. Llácer, V. López Merino.

PREMIO INSVACOR. Epidemiología y HTA.

Factores Predictores independientes de mortalidad en el infarto agudo de miocardio. Estudio PRIMVAC.

Autores: J. Cebrián, A. Cabades, L. Llorens, E. González, V. Parra, M. Francés, F. Valls, R. Rodríguez.

PREMIO EXCMA. DIPUTACION PROVINCIAL DE CASTELLON. Cardiología experimental e investigación básica.

Modificación de la inductibilidad de la fibrilación auricular mediante ablación con radiofrecuencia. Estudio experimental.

Autores: F. J. Chorro, S. Egea, J. Canoves, L. Mainar, E. Llavador, J. Sanchis, L. Such, V. López Merino.

PREMIO BIOTRONIK. Marcapasos.

Análisis de la magnitud y de la estabilidad de la respuesta evocadora en los marcapasos con auto-captura.

Autores: Ll. Miralles, J. G. Martínez, J. Roda, S. Morell, J. L. Diago, J. Olagüe, PEACE.

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA. Enfermería.

Isquemia miocárdica en la mujer. Factores de riesgo.

Autores: M. C. Sogorb, M. A. Bonmati, D. Garri, L. Planelles, M. D. Solá, A. Herrero.

COMUNICACION SELECCIONADA

INFLUENCIA DEL TRATAMIENTO BETABLOQUEANTE SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL DE LOS PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL EN RITMO SINUSAL

J. V. Monmeneu, F. Reyes, F. Marín, M. González, V. Bodí*, A. Jordán, M. García, F. García de Burgos

Servicio de Cardiología del H.G. de Elche y Servicio de Cardiología del H.G. de Alicante.*

INTRODUCCION Y OBJETIVO

La base teórica para la utilización de fármacos betabloqueantes en los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal reside en que producen una disminución de la frecuencia cardíaca que alarga el periodo de llenado diastólico ventricular, produciéndose así una disminución de las presiones auriculares y venosas pulmonares y, como consecuencia, un alivio sintomático y una mejora de la tolerancia al esfuerzo¹. Sin embargo, algunos estudios que analizan el papel de los betabloqueantes en estos pacientes muestran resultados discordantes.^{2,3}

El objetivo de nuestro trabajo es evaluar de una manera objetiva el efecto de la administración de betabloqueantes sobre la capacidad funcional de estos pacientes, utilizando pruebas de esfuerzo cardiopulmonares.

METODOS

Se estudia un grupo de pacientes con estenosis mitral pura o predominantemente pura (regurgitación \leq ligera) en ritmo sinusal, excluyéndose aquéllos con una función sistólica disminuida ($FE\ VI < 50\%$), aquéllos en fibrilación auricular, los incapaces de realizar una prueba de esfuerzo, los que presentan cualquier contraindicación para la administración de betabloqueantes y aquéllos con cardiopatía isquémica o HTA mal controlada que pudieran beneficiarse de su administración por estos motivos y falsear los resultados.

En todos los pacientes se realiza una Ecocardiografía-doppler previa al estudio evaluando el área mitral (THP),

Comunicación presentada en la XV Reunión de la S.V.C. Castellón, mayo de 1998.

Premio Fundación Caixa Castelló a la mejor comunicación sobre Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio.

Correspondencia: José Vicente Monmeneu Menadas
Hospital General de Elche
Sección de Cardiología
Huertos y Molinos, s/n • 03202 ELCHE
Recibida el 16 de junio de 1998.

Edad: 48 • Alt: 175,0 cm. • Peso: 87,0 kg.
Sexo: Masc. • Raza: Caucásico • BSA: 2,03 m²

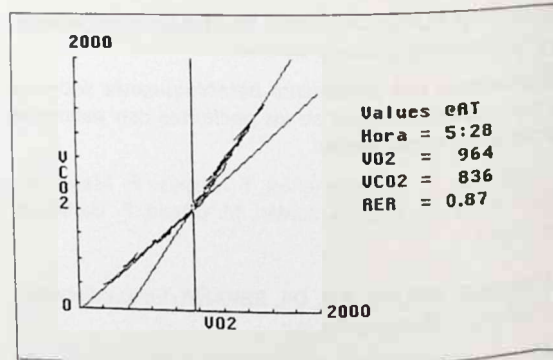
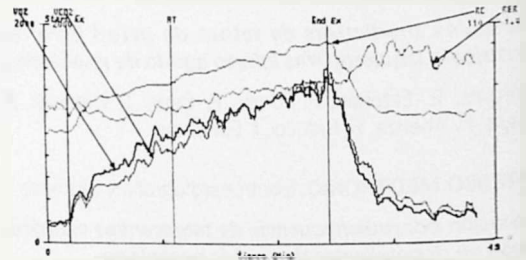


Figura 1. Prueba de esfuerzo cardiopulmonar en un paciente de 48 años incluido en nuestro estudio (con Atenolol). El tiempo de ejercicio fue = 12'15" y la VO_2 pico = 17,9 ml/kg/min. (A) El umbral anaerobio por el método de V-slope es el punto en el cual la pendiente de eliminación de CO_2 se modifica con respecto a la de consumo de O_2 . (B) Umbral anaerobio determinado en el punto en que las pendientes de VO_2 y VCO_2 intersectan.

gradiente medio transmitral, fracción de eyección VI (FE), diámetros ventriculares telediastólico (DDVI) y telesistólico (DSVI), y la presencia tanto de regurgitación mitral (IM) como de hipertensión pulmonar (HTP).

Se llevan a cabo dos ergoespirometrías en tapiz rodante limitadas por síntomas, empleando el protocolo de Naughton y utilizando un analizador de gases CPX express de Medical Graphics. Se recogen los parámetros: duración de la prueba, FC basal y máxima de cada prueba, VO_2 pico y Umbral anaerobio (ambos en ml/kg/min) (figuras 1A y B), cociente respiratorio, así como la ventilación máxima durante el esfuerzo (litros/min). Después de realizar la 1.ª prueba se añaden al tratamiento habitual 50 mg diarios de Atenolol y se repite la prueba tras un intervalo de 6-8 días.

Por último se evalúan los cambios en la clase funcional de los pacientes evaluada subjetivamente (Clase NYHA) y la existencia o no de complicaciones como consecuencia del tratamiento.

Los resultados se expresan como mediana (percentiles 25-75). Se emplea el test de Wilcoxon para la comparación entre datos apareados y el test de la U de Mann-Whitney para las comparaciones entre grupos.

RESULTADOS

Se incluyen en el estudio 11 pacientes de 53 (44-67) años, siendo 10 mujeres y 1 hombre. En 3 pacientes existen antecedentes de FA paroxística previamente, estando en tratamiento con amiodarona profilácticamente durante el estudio. 4 pacientes toman diuréticos habitualmente, manteniéndose los mismos durante el trabajo. Los resultados de la Ecocardiografía-doppler muestran un área mitral de 144 (117-166) mm^2 , con un gradiente medio transmitral = 6 (3.9-8) mmHg. La FE es de 62 (57-73)%, el

	SIN ATENOLOL	CON ATENOLOL	p
Duración (min)	13,4 (10,2-13,4)	13,3 (9,9-14)	NS
VO2 pico (ml/kg/min)	14,9 (14,1 -19,6)	15 (11,9-17,8)	NS
U. Anaerobio (ml/kg/min)	10 (8,4-13)	9 (6,2-10,2)	0,02
FC máxima (l/min)	143 (129-163)	112 (89-126)	0,005
VE (l/min)	39 (33,7-48)	40 (31-45)	NS

Tabla 1. Resultados de las ergoespirometrías realizadas con el tratamiento habitual de los pacientes y tras añadir 50 mg de Atenolol durante 6-8 días.

DDVI = 47 (42-58) mm. y el DSVI = 32 (24-39) mm. 5 pacientes presentan IM ligera y 4 HTP ligera.

Los resultados de las pruebas de esfuerzo sin y con Atenolol se muestran en la Tabla 1. Únicamente en umbral anaerobio y la FC máxima durante la prueba (mayores en la prueba sin betabloqueante) muestran diferencias significativas como consecuencia del tratamiento. Al dividir el grupo de estudio en aquellos pacientes que mejoran su capacidad funcional (VO_2 pico) tras la administración de Atenolol (n = 4) y aquellos que empeoran (n = 7) se comprueba que únicamente se diferencian con respecto a la presencia de IM (todos los que la tienen empeoran con Atenolol), no existiendo diferencias en el resto de parámetros clínicos, ecocardiográficos, no en el grado de betabloqueo conseguido (expresado como porcentaje de disminución de la FC basal tras añadir Atenolol) (Tabla 2).

La clase NYHA basal ha empeorado en 4 pacientes (36 %) con el betabloqueante (Tabla 3).

DISCUSION

Los hallazgos más importantes de este estudio son que los betabloqueantes no mejoran la capacidad funcional ni la eficacia ventilatoria de los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal, y que en algunos casos pueden influir negativamente sobre la calidad de vida de los enfermos.

	MEJORAN VO2p (n = 4)	EMPEORAN VO2p (n = 7)	p
Edad	64 (42-68)	52 (44-67)	NS
FE	63 (52-83)	62 (61-73)	NS
Area mitral	135 (83-161)	140 (117-228)	NS
IM	0 pp	5 pp	0,06
% ↓ FC basal	22 (14-33)	25 (7-28)	NS

Tabla 2. Diferencias entre los pacientes que mejoran su VO_2 pico con el Atenolol y los que la empeoran.

	SIN ATENOLOL	CON ATENOLOL
NYHA I	8 pp	5 pp
NYHA II	3 pp	4 pp
NYHA III	0 pp	2 pp

Tabla 3. Diferencias en la clase funcional basal subjetiva (NYHA) antes de cada ergoespirometría.

El consumo máximo de oxígeno proporciona un dato objetivo de la situación funcional de los pacientes con estenosis mitral¹. En ellos la mejoría del gasto cardíaco durante el ejercicio depende casi por entero del aumento en la frecuencia cardíaca², por lo que es de esperar un efecto negativo de la administración de betabloqueantes sobre el VO₂ al reducir la misma. Por otra parte, la congestión venosa pulmonar existente, que produce un trastorno en la ventilación/perfusión y un aumento resultante de la respuesta ventilatoria durante el ejercicio³, justificaria la utilización de estos fármacos si, al alargar el período de llenado diastólico ventricular y producir una disminución de las presiones venosas pulmonares, disminuyeran la respuesta ventilatoria exagerada y por lo tanto los síntomas que limitan a estos pacientes.

Sin embargo, en nuestro trabajo comprobamos que, mientras se confirma la bradicardización inducida por los betabloqueantes, no se producen en cambio modificaciones significativas en los datos de ventilación durante el esfuerzo máximo. Estos datos apoyan la hipótesis de que los cambios agudos en las presiones venosas pulmonares no modifican la función respiratoria alterada por la congestión pulmonar crónica de estos pacientes⁴, y también que la limitación funcional existente en ellos responde más a una disminución del gasto cardíaco sobre el músculo esquelético que a una elevación en la presión venosa pulmonar durante el ejercicio⁵.

CONCLUSIONES

- 1) El tratamiento betabloqueante no mejora la capacidad funcional ni la eficacia ventilatoria de los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal.
- 2) En algunos casos pueden tener un efecto perjudicial sobre la calidad de vida de los enfermos.

BIBLIOGRAFIA

1. GIUFFRIDA, G.; BONZANI, G.; BETOCCHI, S. et al. Hemodynamic response to exercise after propranolol in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1979; 44: 1076-82.
2. KLEIN, H. O.; SARELI, P.; SCHAMROTH, C. L. et al. Effects of atenolol on exercise capacity in patients with mitral stenosis with sinus rhythm. *Am J Cardiol* 1985; 56: 598-601.
3. BASSAN, M. M.; MICHAELI, J.; SHALEV, O. Failure of propranolol to improve exercise tolerance in patients with mitral stenosis in sinus rhythm. *Br Heart J* 1987; 58: 254-8.
4. VAN BAAK, M. A.; KOENE, F. M. M.; VERSTAPPEN, F. T. J. Exercise haemodynamics and maximal exercise capacity during beta adrenoceptor blockade in normotensive and hypertensive subjects. *Br. J. Clin Pharmacol* 1988; 25: 169-78.
5. CHAPMAN, C. B.; MITCHELL, J. H.; SPRONLE, B. J. et al. The maximal oxygen intake test in patients with predominant mitral stenosis. A pre-operative and postoperative study. *Circulation* 1960; 22: 4-13.
6. BULLER, N. P.; POOLE-WILSON, P. A. Mechanism of the increased ventilatory response to exercise in patients with chronic heart failure. *Br Heart J* 1990; 63: 281-3.
7. PATEL, J. J.; DYER, R. B.; MITHA, A. S. Beta adrenergic blockade does not improve effort tolerance in patients with mitral stenosis in sinus rhythm. *Eur Heart J* 1995; 16: 1264-8.
8. RICHARDS, D.G.B.; WHITFIELD, A. G. W.; ARNOTT, W. N.; WATERHOUSE, J. A. H. The lung volume in low output cardiac syndromes. *Br Heart J* 1951; 13: 381-6.

CASO CLINICO

OCCLUSION TROMBOTICA AGUDA DE UNA PROTESIS VALVULAR MITRAL. TRATAMIENTO CON ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINOGENO

A. Berenguer, J. Muñoz, F. J. Chorro, M. P. López-Lereu, J. C. Porres, A. Losada y V. López-Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La trombosis valvular protésica es una complicación poco frecuente pero muy grave por lo que requiere un diagnóstico rápido y adecuado. Tradicionalmente el tratamiento de elección ha sido quirúrgico, no obstante el pronóstico de la cirugía urgente se asocia a una elevada mortalidad. El tratamiento conservador con fibrinolíticos, a pesar de sus complicaciones, ha sido empleado con éxito en esta entidad, convirtiéndose en una alternativa a la cirugía. Presentamos la utilización de activador tisular del plasminógeno en el tratamiento de un paciente con trombosis valvular mitral. La trombolisis resultó en una mejoría hemodinámica inmediata y resolución de la insuficiencia cardíaca congestiva, evitando así la intervención quirúrgica.

INTRODUCCION

Las complicaciones tromboembólicas son las más frecuentes en pacientes portadores de prótesis valvulares^{1,2}. La oclusión trombótica de la prótesis valvular es poco frecuente pero es una complicación seria y potencialmente letal.

Tradicionalmente el tratamiento de elección ha sido quirúrgico, bien trombectomía o bien sustitución valvular; aunque la cirugía se acompaña de una elevada mortalidad y altos costes³. Desde que en 1971 se empleó por primera vez un trombolítico con éxito, diversos investigadores^{1,7,9-13} han apuntado la eficacia y seguridad del tratamiento fibrinolítico en la obstrucción trombótica de prótesis valvulares. Así la fibrinólisis se ha convertido en una seria alternativa al tratamiento quirúrgico.

Para optimizar los resultados de la fibrinólisis es importante realizar un diagnóstico rápido y adecuado,

así como una adecuada monitorización del tratamiento. Para ello es esencial la sospecha clínica en base a ciertos aspectos clínicos habituales y la demostración de oclusión protésica. Tanto la fluoroscopia⁴ como la ecocardiografía-Doppler⁵ han mostrado su utilidad en el diagnóstico y en la monitorización del tratamiento fibrinolítico.

OBSERVACION CLINICA

Se trata de una mujer de 42 años con antecedentes de amigdalitis de repetición en la infancia y que fue diagnosticada de estenosis mitral a los 29 años. Se le practicó una comisurotomía a los 30 años y finalmente requirió recambio valvular en abril de 1997, implantándose una prótesis Saint Jude del número 27. Al segundo mes de la intervención y encontrándose previamente bien, acudió a urgencias por cuadro de disnea progresiva, ortopnea y tos irritativa de seis días de evolución. Seguía tratamiento con furosemida, digoxina, suplementos de potasio, amiodarona y acenocumarol. no presentaba clínica de infección respiratoria ni había abandonado la medicación. A la exploración física presentaba TA 130/75 mm Hg, taquipnea e intolerancia al decúbito, auscultación cardíaca rítmica a 95 ppm y ausencia de ruidos protésicos, en la auscultación pulmonar se detectaron estertores húmedos hasta campos medios. Presentaba edemas tibiomaleolares, ingurgitación yugular, hepatomegalia blanda y reflujo hepatoyugular a 45°. El ECG mostraba ritmo sinusal, eje a 100° y morfología rSR' en V1, sin apreciarse cambios respecto a trazados previos. En la radiografía de tórax presentaba cardiomegalia global, redistribución vascular y edema intersticio-alveolar de predominio hiliofugal. La gasometría mostraba PaO₂ 64 mm Hg, PaCO₂ 34 mm Hg y pH 7.48. El hemograma, la glucemia, parámetros de función renal y electrolitos estaban dentro de la normalidad. El índice de Quick estaba en un 44% y el INR en 1.88. Se decidió ingreso para estabilización y valoración de la función protésica. La evolución inicial no fue favorable, desarrollando un cuadro clínico de edema agudo de pulmón con rápido deterioro clínico y hemodinámico con

Correspondencia: Alberto Berenguer Jofresa
Hospital Clínico Universitario. Valencia
Servicio de Cardiología
Avda. Blasco Ibáñez, 17 • 46010 Valencia
Recibida el 8 de junio de 1998.
Aceptada el 1 de julio de 1998.

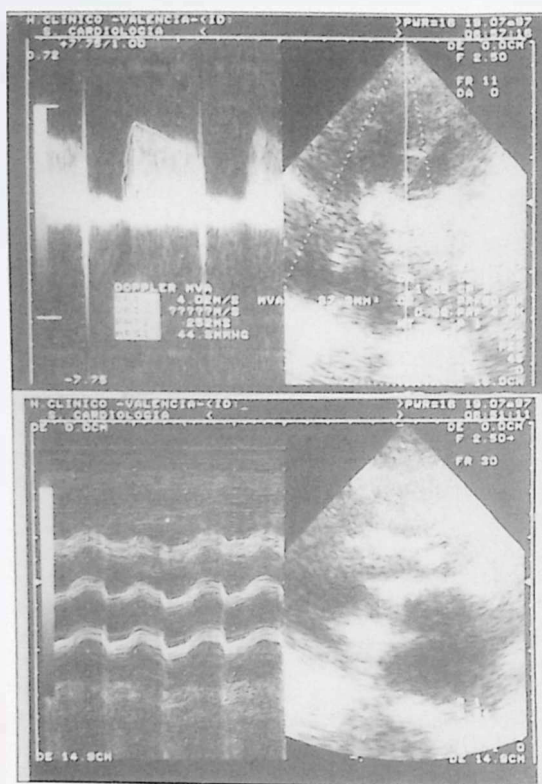


Figura 1. Ecocardiografía inicial. **Arriba:** Registro Doppler-continuo a nivel de la prótesis mitral con velocidad máxima del flujo transprotésico de 4,02 m/s y área estimada por tiempo de hemipresión de 0,87 cm². **Abajo:** Ecocardiografía bidimensional y modo M que muestra el bloqueo de la prótesis mitral.

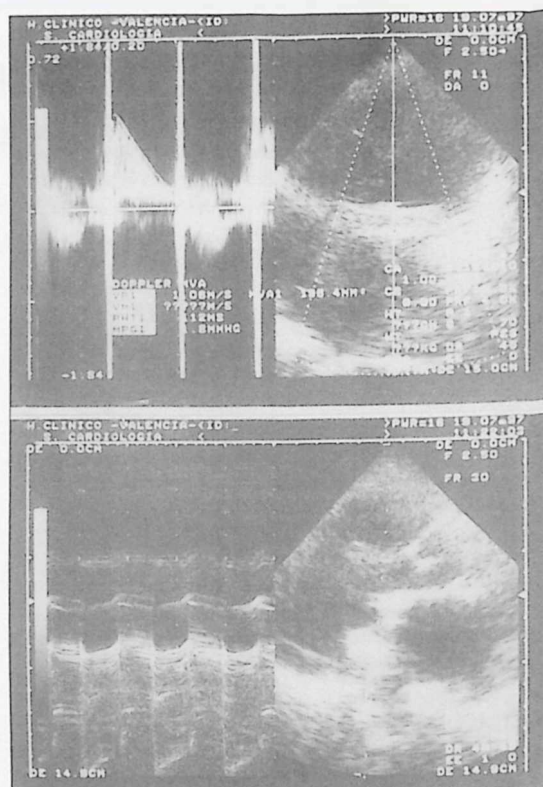


Figura 2. Ecocardiografía post-trombolisis. **Arriba:** Registro Doppler-continuo a nivel de prótesis mitral con velocidad máxima del flujo transprotésico de 1,08 m/s y área de 1,96 cm². **Abajo:** Ecocardiografía bidimensional y modo M en el que se aprecia la normalización del movimiento protésico tras la trombolisis.

hipotensión, oliguria, hipoxemia y necesidad de ventilación asistida no invasiva. Se practicó un ecocardiograma-Doppler (Figura 1) apreciándose movimientos valvulares muy enlentecidos, y en el registro Doppler del flujo transprotésico se observó una clara alteración del patrón de velocidades con una velocidad máxima de 4.02 m/s, un gradiente transvalvular máximo de 44.8 mm Hg y un área valvular estimada por el método del tiempo de hemipresión de 0.87 cm². Ante una paciente portadora de prótesis mitral, previamente asintomática, que desarrolló un cuadro de insuficiencia cardiaca de forma rápida, con anticoagulación inadecuada y la confirmación de disfunción protésica por obstrucción al flujo se planteó como diagnóstico más probable la trombosis aguda de la prótesis. Ante el rápido deterioro clínico-hemodinámico de la paciente a pesar del tratamiento convencional y el elevado riesgo quirúrgico (situación de shock cardiogénico,

intervención reciente) se decidió tratamiento trombolítico con rt-PA a dosis de 100 mg administrados en una hora. Dentro de la primera hora ya se detectaron signos de mejoría evidente de la insuficiencia cardiaca (elevación de la saturación de oxígeno, normalización de la tensión arterial y diuresis copiosa) y se detectó la audición de los ruidos protésicos. En el ecocardiograma de control (Figura 2) tras la trombolisis se apreció una reducción de la velocidad máxima del flujo transprotésico a 1.05 m/s y del gradiente máximo transvalvular a 4.4 mm Hg, y un aumento del área valvular a 1.96 cm², así como mayor velocidad en los movimientos protésicos. No presentó complicaciones debidas al tratamiento fibrinolítico. Posteriormente evolucionó favorablemente y fue dada de alta con anticoagulantes orales (acenocumarol) y antiagregantes (AAS 200 mg/día). Actualmente la paciente permanece estable en sucesivos controles en Policlínica.

DISCUSION

La oclusión trombótica de una prótesis valvular mecánica tiene una incidencia entre 0.5-6% en prótesis en posición aórtica y mitral y un 20% en posición tricúspide^{1,2,4}. El proceso de oclusión protésica es complejo y en él intervienen los procesos de formación de pannus y/o de trombosis. Aoyagi⁵ detecta la trombosis protésica primaria en un 75% de los casos de obstrucción protésica y en el resto la formación de pannus, sin embargo otros autores³ encuentran trombos frescos en sólo un 20% de los casos. En aquellas obstrucciones en que predomine el pannus, la fibrinólisis no será eficaz.

La trombosis protésica aguda en nuestra paciente presentaba ciertos aspectos clínicos en común con otros casos descritos en la literatura. En primer lugar presentaba un nivel de anticoagulación oral inadecuado; en la serie de Roudaut¹, únicamente un 42% de pacientes con trombosis protésica tienen niveles de anticoagulación adecuados y en la de Silber⁶ sólo un 6%. En segundo lugar la instauración de forma rápidamente progresiva de un cuadro de insuficiencia cardíaca con escasa respuesta a tratamiento diurético, esta es la forma de presentación clínica en un 76% de los pacientes de la serie de Silber⁶. Finalmente es característica la ausencia o disminución de la intensidad de los ruidos protésicos, observación ampliamente comunicada en la literatura.^{7,9-13}

Tradicionalmente el tratamiento de elección ha sido quirúrgico, sin embargo las reintervenciones sobre prótesis presentan una mortalidad que se sitúa entre un 8% y un 60% dependiendo de la clase funcional y de la urgencia del procedimiento^{1,2}. En los últimos años diversos autores han comunicado el empleo de trombolíticos de forma segura y eficaz, con tasas de éxito inicial entre el 73% y el 100%^{4,6}, por lo que la trombolisis se ha erigido como sería alternativa al tratamiento quirúrgico, particularmente en aquellos casos con gran deterioro clínico y hemodinámico. Las complicaciones más frecuentes son los embolismos sistémicos (18,6%) y la hemorragia (8%), la mortalidad asociada oscila entre 0% y 14% según series.

Para optimizar los resultados de la fibrinólisis es necesario realizar un diagnóstico rápido y adecuado, así como realizar una adecuada monitorización de la respuesta al tratamiento. La cinefluoroscopia y la ecocardiografía Doppler han sido evaluadas en series extensas que destacan su utilidad en el diagnóstico de obstrucción protésica y en el seguimiento inmediato^{2,3}, en el caso presentado el patrón Doppler mostró claramente la obstrucción al flujo transprotésico y el control postfibrinólisis confirmó la eficacia del tratamiento. El principal inconveniente de estas técnicas radica en la dificultad

para determinar la naturaleza de la obstrucción. En ese sentido, la ecocardiografía transesofágica puede ser una herramienta diagnóstica muy eficaz, especialmente en aquellas obstrucciones debidas a trombosis primaria^{7,9}. Algunos autores destacan su eficacia en la detección de trombos, oclusivos o no, sobre la prótesis, lo que podría ayudar a seleccionar mejor los candidatos a tratamiento fibrinolítico^{8,9}. En este caso dada la situación de gravedad se desestimó su realización.

En nuestra paciente la trombolisis fue eficaz y evitó el riesgo de una intervención urgente que por la situación de la paciente y por el poco tiempo transcurrido desde la intervención previa era muy alto. Mientras nuestra paciente empezó a presentar signos de mejoría en la primera hora, otros autores encuentran mejoría más tardíamente, entre las 10 y 72 hrs^{7,10}. Esta diferencia podría estar en relación a los diferentes regímenes fibrinolíticos empleados. En general la estreptokinasa y la urokinasa se han empleado a dosis que han mostrado escasa incidencia de complicaciones, manteniéndolos hasta que se observa mejoría clínica y de los datos radiológicos y ecocardiográficos, generalmente a las 48-72 hrs. de iniciado el tratamiento^{2,3,4,5,8}. El rt-PA se ha empleado más recientemente en la trombosis protésica aguda; administrando a dosis de 100 ó 150 mg en 60 ó 90 minutos ha constatado su efecto rápido¹² y la eficacia tras el fracaso de otros trombolíticos¹³. No obstante con los datos disponibles no se puede afirmar con certeza que existan diferencias entre los distintos fibrinolíticos. Roudaut¹ en su serie de 75 pacientes en los que empleó estreptokinasa, urokinasa y rt-PA no encontró diferencias significativas entre ellos en cuanto a tasa de éxitos y complicaciones; hay que señalar que sólo 6 pacientes fueron tratados con rt-PA, insuficientes para extraer conclusiones.

BIBLIOGRAFIA

- ROUDAUT, R.; LABBE, T.; LORIENT-ROUDAUT, F.; GOSSE, P.; BAUDET, E.; FONTAN, F. *et al.* Mechanical cardiac valve thrombosis. Is fibrinolysis justified? *Circulation* 1992; 86 (suppl II): II-8-II-15.
- VASAN, R.; KAUL, U.; SANGHVI, S.; KAMLAJAKAR, T.; NEGI, P.; SHRIVASTAVA, S. *et al.* Thrombolytic therapy for prosthetic valve thrombosis: a study based on serial Doppler echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1992; 123: 1575.
- VITALE, N.; RENZULLI, A.; CERASUOLO, F.; CARUSO, A.; FESTA, M.; LUCA, L. *et al.* Prosthetic valve obstruction: Thrombolysis versus operation. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 365-70.
- KURZROK, S.; SINGH, A.; MOST, A.; WILLIAMS, D. Thrombolytic therapy for prosthetic cardiac valve thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 592-8.
- AOYAGI, S.; HIGA, S.; MATSUZOE, S.; NISHI, Y.; TANAKA, K.; KAWARA, T. *et al.* Obstruction of the St. Jude medical valve. Diagnostic and therapeutic values of cineradiography. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1993; 41: 357-63.
- SILBER, H.; KHAN, S.; MATLOFF, J.; CHAUX, A.; DE ROBERTIS, M.; GRAY, R. The St. Jude Valve Thrombolysis as the first line therapy for cardiac valve thrombosis. *Circulation* 1993; 87: 30-7.

7. CUCURULL, E.; GALVE, E.; MERCE, J.; EVANGELISTA, A.; SOLER, J. Trombosis protésica resuelta con fibrinólisis. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 379-81.
8. GUERET, P.; VIGNON, P.; FOURNIER, P.; CHABERNAUD, J. M.; GÓMEZ, M.; LACROIX, P. et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical valve prosthesis. *Circulation* 1995; 91: 103-110.
9. CURRIE, P.; SURTHERLAND, G.; STARKEY, Y. Trombolysis as an emergency treatment for a thrombosed prosthetic mitral valve diagnosed by transesophageal echocardiography. *Br Heart J* 1993; 70: 198-200.
10. DELACRATZ, E.; BEER, J.; FLEISCH, M.; MEYER, M.; KAUFMANN, U.; MEIER, B. Low-dose thrombolysis for thrombosed prosthetic heart valve. *Chest* 1996; 110: 574-5.
11. JOST, C.; YANCY, C.; RING, W. Combined thrombolytic therapy for prosthetic mitral valve thrombosis. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 159-61.
12. SUGANO, T.; FUJIWARA, H.; ADACHI, S.; SUGIMOTO, K.; AMANO, J.; SUZUKI, A. Tissue-type plasminogen activator (tPA) lysis of aortic and mitral valve thrombosis. *J Cardiovasc Surg* 1993; 34: 259-61.
13. ROXBURGH, J.; KEELING, P.; VENN, G. Acute thrombotic occlusion of a prosthetic valve-treatment with tissue plasminogen activator. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1992; 85: 175-6.

TESIS DOCTORAL



DIAGNOSTICO DE MASAS CARDIACAS MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA Y TRANSESOFAGICA: ESTUDIO COMPARATIVO

AUTOR: Ildefonso Roldán Torres

DIRECTORES: D. Antonio Salvador Sanz y D. Francisco Javier Chorro Gascó

INTRODUCCION

Antes del desarrollo de la ecocardiografía, la detección de masas cardíacas estaba limitada a la angiografía o a su inspección directa en la cirugía o necropsia. Aunque los estudios en modo-M mostraron su capacidad para visualizar tumores intracardiacos y otras masas de pequeño tamaño, la posibilidad de definir la extensión espacial, relaciones estructurales y movilidad de las mismas, pronto convirtió a la ecocardiografía bidimensional en el método de elección para su estudio. Esta, no sólo permite un diagnóstico precoz sino también definir su historia natural y ayudar en el seguimiento terapéutico. La información que aporta sobre tamaño, morfología, localización, consistencia, movilidad y cardiopatía asociada es muy útil para diferenciarlas.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) presenta limitaciones para detectar pequeños tumores, vegetaciones y trombos laminares o limitados a la orejuela izquierda. Esto es debido a que la calidad de la imagen no es la óptima en hasta un 20% de los pacientes en que se aplica y a que, incluso en aquellos casos en los que sí lo es, existen ciertas estructuras que a menudo no pueden ser observadas. El desarrollo de la ecocardiografía transesofágica (ETE), al superar los problemas en la calidad de la imagen relacionados con la transmisión del sonido a través de la pared torácica, ha eliminado muchas de estas limitaciones y permitido una excelente visualización de aquellas estructuras cardíacas más alejadas del tórax. La proximidad de la región posterior del corazón al esófago permite el empleo de transductores de alta frecuencia y, por tanto, una mejor resolución.

OBJETIVO, MATERIAL Y METODOS

El propósito general de nuestro trabajo ha sido comparar el papel de la ETT con el de la ETE monopiano en el diagnóstico cualitativo y cuantitativo de las distintas masas cardíacas y paracardiacas. Para ello, estudiamos desde 9/90 hasta 11/95 con ETT y ETE monopiano a 165 pacientes (81 hombres y 84 mujeres). El ETE fue indicado por: 1.º búsqueda de fuente embolígena de probable origen cardíaco (incluimos dentro de este grupo a aquellos pacientes que iban a ser sometidos a un procedimiento como es la valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMP) asociado con un riesgo relativamente alto de embolismos; 2.º diagnóstico o sospecha de masa cardíaca o paracardiaca por ETT (excepto trombo ventricular izquierdo), o 3.º diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa (EI) (no se incluyeron los pacientes con endocarditis e infección por VIH). Se prestó especial interés en definir y comparar desde los dos accesos el tamaño de la masa, su número, localización anatómica, características ecocardiográficas y relación con estructuras vecinas. Asimismo, se destacó si el ETE añadía información a la ya aportada por el ETT y si la misma tenía repercusiones clínicas y/o terapéuticas.

RESULTADOS

Hallamos distintas masas cardíacas o paracardiacas en 103 casos (62,4%). La ETT se mostró inferior a la ETE en los casos de: (1) trombos situados en aurícula izquierda (AI) (sólo 9 de los 29 detectados con ETE) y, sobre todo, en su orejuela y en portadores de prótesis mecánica en posición mitral (ninguno de los 15 y 9, respectivamente, visualizados con ETE). En los 39 sujetos incluidos por ser candidatos a VMP hallamos 6 trombos de los cuales 5 sólo fueron localizados con ETE (todos en orejuela izquierda); (2) vegetacio-

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia, el 20 de septiembre de 1996.

Recibida el 1 de julio de 1998.

nes, especialmente sobre prótesis (sólo 5 de las 16 observadas con ETE) y de pequeño tamaño [únicamente 4 (30,8%) de las 13 menores de 5 mm. detectadas con ETE]; **(3)** complicaciones intracardíacas de la EI [principalmente abscesos (sensibilidad para ETE y ETT del 75% y 25% respectivamente) y aneurisma y/o perforación mitral: con ETT se visualizaron 2 de los 6 observados con ETE] y **(4)** paracardíacas situadas en el mediastino posterior (0 de 2).

La detección de trombos en AI modificó la actitud terapéutica en 18 (62%) de los pacientes; en 13 (72,2%) los datos fueron aportados sólo con ETE. Globalmente, en el grupo de enfermos incluidos por búsqueda de fuente embolígena de probable origen cardíaco obtuvimos hallazgos con ETE en 36 (43,4%) y con ETT en 14 (16,9%; $p < 0,0005$). En el de pacientes con diagnóstico clínico de EI, el valor predictivo positivo obtenido para la ETE y ETT fue del 90,5% y 57,1% respectivamente ($p < 0,05$). En los tumores intracardíacos, trombos en cavidades derechas y paracardíacas anteriores, el valor adicional de la ETE fue escaso.

CONCLUSIONES

Concluimos que la ETE se muestra superior a la ETT para la visualización de trombos en el interior de la orejuela izquierda y en portadores de prótesis mecánica en posición mitral, siendo aconsejable su realización en aquellos pacientes con ecocontraste espontáneo, fibrilación auricular, valvulopatía mitral y dilatación de aurícula izquierda en quienes se sospeche la existencia de un trombo auricular y los hallazgos con ETT hayan sido negativos. La ETE ofrece importantes ventajas sobre la ETT en el diagnóstico de la EI y sus complicaciones, debiendo indicarse en todos aquellos casos con sospecha clínica y ETT negativo tanto sobre válvula nativa como, muy especialmente, en portadores de prótesis mecánica. En el diagnóstico de los tumores intracardíacos ambos accesos muestran una rentabilidad similar cuando se limitan al interior de la cavidades cardíacas mientras que para el de las masas paracardíacas, es la localización de ésta la que determinará la aportación de uno u otro, de tal forma que las situadas en mediastino anterior son mejor definidas con ETT y las posteriores con ETE.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

1.º CURSO BASICO DE ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER: UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA TOMA DE DECISIONES CLINICAS

Organizado por la sección de ecocardiografía-Doppler de la S.V.C.

Duración de 21 horas. Dirigido a médicos poco relacionados con esta técnica diagnóstica

Jueves 5 de noviembre de 1998. 17-20:30 horas

"ECO-DOPPLER NORMAL"

1. Ecocardiografía transtorácica
Dr. F. J. Chorro (Hospital Clínico. Valencia).
2. Ecocardiografía transesofágica
Dr. F. J. Chorro (Hospital Clínico. Valencia).
3. Doppler cardíaco: Información hemodinámica
Dr. G. Grau y Dra. E. Marco (Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy).

Jueves 12 de noviembre de 1998. 17-20:30 horas

"ECO-DOPPLER EN EL PACIENTE CON DISNEA"

1. Disfunción sistólica
Dres. F. García de Burgos y A. Jordán (Hospital de Elche).
2. Disfunción diastólica
Dr. A. Salvador (Hospital Dr. Peset. Valencia).
3. Disnea de origen extracardíaco
Dr. F. Valls (Hospital Dr. Peset. Valencia).

Jueves 19 de noviembre de 1998. 17-20:30 horas

"ECO-DOPPLER EN LA VALORACION DE LOS SOPLOS CARDIACOS"

1. Patología aórtica y pulmonar
Dr. V. Mora y Dra. M. D. Orriach (Hospital Dr. Peset. Valencia).
2. Patología mitral y tricúspide
Dres. R. Payá y J. V. Giménez Lorente (Hospital General. Valencia).
3. Cardiopatías congénitas
Dr. J. Sotillo (Hospital Arnau de Villanova. Valencia).

Jueves 26 de noviembre de 1998. 17-20:30 horas

"ECO-DOPPLER EN EL DIAGNOSTICO DEL DOLOR TORACICO"

1. Cardiopatía isquémica
Dres. R. Payá y J. L. Pérez Boscá (Hospital General. Valencia).
2. Patología aórtica
Dr. V. Miró y Dra. A. Osa (Hospital La Fe. Valencia).
3. Patología del pericardio
Dr. P. Orosa y Dra. C. Lauwers (Hospital Francisco Borja. Gandía).

Jueves 3 de diciembre de 1998. 17-20:30 horas

"ECO-DOPPLER EN EL SINDROME FEBRIL Y ENFERMEDADES SISTEMICAS"

1. Endocarditis y complicaciones
Dra. A. Osa (Hospital La Fe. Valencia).
2. Tumores cardíacos y paracardíacos
Dr. I. Roldán (C.E. Alzira).
3. Accidente vasculocerebral
Dr. V. Miró (Hospital La Fe. Valencia).

Jueves 10 de diciembre de 1998. 17-20:30 horas

"MISCELANEA"

1. Eco-Doppler en el estudio de la Hipertensión arterial
Dr. F. Domingo (Hospital Militar. Valencia).
2. Eco-Doppler en la valoración del síncope y palpitaciones
Dr. F. Atienza (Hospital General. Valencia).

NOTICIAS DE LA S.V.C.

REGISTRO SOBRE INSUFICIENCIA CARDIACA

AUTOR: Luis Almenar Bonet (Responsable Grupo de Trabajo de Cardiología Clínica)

El Grupo de Trabajo de Cardiología Clínica pretende realizar un registro-base de datos de insuficiencia cardíaca en la Comunidad Valenciana. Para ello, y tras varias reuniones entre compañeros de distintos hospitales, se ha elaborado una plantilla que se deberá rellenar, en los centros que estén interesados en participar, ante cualquier paciente con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Los registros se localizarán en la sede de laboratorios Lacer y estarán a disposición de todos los hospitales que formen parte de él. Cualquier tratamiento de la base de datos con fines bibliográficos sólo se realizará con el permiso expreso de todos los hospitales participantes.

La base de datos ha sufrido varias modificaciones; por tanto, con fines operativos el resultado se considera definitivo; ello no implica que en un futuro se pueda cambiar.

Dado que estar atento al registro exige un sobreesfuerzo importante al del trabajo habitual, se pretende intentar conseguir un pequeño incentivo por registro. Este aspecto no se podrá saber con seguridad hasta ver cuántos grupos en la Comunidad están interesados en participar.

Los registros cumplimentados se pueden enviar periódicamente a laboratorios Lacer o, entregar al visitador correspondiente de laboratorios Lacer o Uriach (llevan la secretaría del Grupo de Trabajo).

Sería interesante iniciar el estudio el 1 de enero de 1999, sabiendo antes qué personas/centros van a participar. Ruego, en caso de estar interesados, contactar conmigo personalmente o por correo.

NOTA: Aunque ya recibireis notificación por carta, el 3 de diciembre por la tarde, en el Colegio de Médicos de Valencia, se ha organizado una charla sobre la estratificación del riesgo en la miocardiopatía hipertrófica. Como ponente experto vendrá el Doctor Penas Lado, perteneciente al hospital Juan Canalejo de La Coruña, gran conocedor del tema desde hace muchos años y con una consulta monográfica dedicada a esta patología.

Correspondencia: Luis Almenar Bonet (Responsable Grupo de Trabajo de Cardiología Clínica)

Avda. Primado Reig, 189-37

46020 Valencia

lalmemar@servitel.es

Recibido: octubre 1998.

NECROLOGICA

Manolo Peris no comprendía, pero Manolo veía claro y dudaba y buscaba apoyo. Eran frecuentes, conmigo, con sus amigos, frases coloquiales como: "no comprendo como..."; "está claro... ¿no te parece?".

Manolo estuvo, casi desde el comienzo de su formación en el Servicio de Cardiología del Hospital La Fe –nuestro Servicio–, y salvo "sus años políticos" (que no perdidos) siempre con nosotros. Sintió la muerte de Lissel Herburger, la de Vicente Gimeno y ahora nosotros, además, sentimos la suya.

Sus años políticos... ¡qué de ilusiones y qué de fracasos ante la incompreensión! Es condición humana, Manolo, el que no siempre se compartan nuestras ideas y el que ni siquiera, acaso, se nos ayude a reflexionar sobre nuestros posibles errores. Tuviste "tus razones" concebidas para mejorar y te esforzaste en una Medicina Social que no todos supimos compartir. A pesar de tu extremada fuerza interior no me cabe duda que tuviste amargas horas de desamparo y te veo diciéndote: "pero está claro, ¿no lo comprendéis?".

Durante estas escasas semanas que pasé tu Consulta de Policlínica, he encontrado una frase que se repetía en cada revisión de tus enfermos: "Ha cumplido –o no ha cumplido– el tratamiento aconsejado" y pienso que igualmente para ti, el cumplimiento era un deber, no obligado, sino inherente a tu condición de Médico, de hombre médico.

Como cardiólogo escogiste el contacto directo con el enfermo. Te era fácil y ni siquiera notabas la estima que de tí sentía el propio enfermo. Tu trabajo sobre las Pericarditis –"Periscartidis"; creo que fue Pepe Olagüe quien la acuñó– fue según pienso, una revisión y puesta al día del tema de cualidad didáctica sobresaliente. Pero, insisto, sigo creyendo que tu trato directo con el enfermo era lo más entrañable de tu personalidad.

Pocos días antes de escribir esta nota, un enfermo se enteró, estando ingresado, de tu fallecimiento. Al darle el alta hospitalaria me ha pedido por favor que le devolviera un informe clínico provisional que tú le habías dado en un anterior ingreso. El informe, eran unas notas manuscritas tuyas que sólo decían el motivo del ingreso, el diagnóstico y el tratamiento y que se remitiría por correo el informe clínico definitivo... Lo comprendí.

Como este enfermo, también a nosotros va ser muy difícil olvidarte, Manolo.

Asterio Talens

Servicio Cardiología - Hospital La Fe

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...

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...

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 Graficas 28, 46010 Valencia.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la pagina 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 d) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

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.

Simvastatina

COMPOSICION: PANTOK 10 mg. Cada comprimido contiene Simvastatina (DC 1), 10 mg... FORMULA FARMACUTICA: Comprimidos... INDICACIONES TERAPEUTICAS: HIPERCOLESTEROLEMIA... CARDIOPATIA CORONARIA... ADVERSIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO, efectos musculares... RELACION DE EXCIPIENTES... PRECAUCIONES...

EDITORIAL

Encuesta sobre el formato de futuras Reuniones de la S.V.C.

En la pasada Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología se solicitó a los asistentes la cumplimentación de una encuesta cuya finalidad era conocer las preferencias sobre el formato de nuestras Reuniones anuales por si era precisa una revisión del mismo. En dicha encuesta se hacía referencia a 6 puntos concretos sobre la organización y contenido científico de la Reunión, concretamente a los días de celebración, al número de mesas redondas y conferencias, a las comunicaciones orales (salas simultáneas, admisión de **posters** y **poster-forum**) y a posibles actividades adicionales.

Se recibieron 90 encuestas contestadas de un total de 204 participantes inscritos a la Reunión. A continuación se exponen los resultados expresados como porcentaje de las respuestas recibidas. En los apartados en los que la suma de los porcentajes de las distintas opciones no alcanza el 100 %, debe entenderse que el porcentaje restante corresponde a encuestas no cumplimentadas en ese apartado.

Días de la semana para celebrar la Reunión

El 38 % preferirían el formato actual (miércoles, jueves y viernes); el 32 %, únicamente jueves y viernes; un 17 % preferiría la realización en viernes y sábado, mientras el 13 % se inclinaría por jueves, viernes y sábado. En ninguna encuesta se sugirió la realización en otros días de la semana.

Número de Mesas Redondas

Las contestaciones se repartieron prácticamente por igual entre la celebración de 2 (48 %) ó 3 (50 %) Mesas Redondas.

Número de Conferencias

La gran mayoría (63 %) de respuestas se decantó por la realización de 2 Conferencias de Expertos, mientras un 22 % preferiría una única conferencia y un 13 %, 3 conferencias.

Comunicaciones orales y Posters

La utilización simultánea de 2 salas para la lectura de comunicaciones orales es preferida por el 62 % de los encuestados, frente al 36 % que se inclina por el formato actual de 3 salas simultáneas.

Un 79 % de respuestas apoyan la presentación de comunicaciones científicas en forma de **poster**, el 73 % de los cuales incluirían la modalidad de **poster-forum**, mientras el 21 % no apoyaría este tipo de presentación. Por el contrario, el 19 % de los encuestados no apoyan la presentación tipo **poster**.

Actividades adicionales

El apartado de actividades adicionales ha sido el menos cumplimentado de la encuesta. La mayoría de respuestas se inclinan hacia la realización de Seminarios (66 %), Talleres de técnicas diagnósticas (68 %) y Aula de Internet (51 %), frente al 11 %, 6 % y 18 %, respectivamente, que no apoyarían el desarrollo de este tipo de actividades.

Así pues, las preferencias de los asistentes a la Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología parecen inclinarse hacia un modelo similar al actual, centrado en los dos últimos días hábiles de la semana y con menos actividad simultánea, que incluya dos Conferencias de Expertos, que de más cabida a comunicaciones científicas en forma de **poster** y **poster-forum** y que incluya nuevas actividades, como Talleres y Seminarios.

El Comité Organizador de la próxima Reunión y la Junta de la Sociedad tienen ahora el reto de intentar conjuntar estas inquietudes con las inevitables limitaciones de espacio y tiempo, para conseguir una Reunión dinámica, participativa y acorde con las preferencias de los asistentes.

Por último, la Junta quiere agradecer desde aquí la colaboración de quienes respondieron a la encuesta.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

COMUNICACION SELECCIONADA

PREDICTORES DE LA DILATACION VENTRICULAR POSTINFARTO. INFLUENCIA DE LA VIABILIDAD MIOCARDICA

A. Berenguer, J. Sanchis, V. Bodí, M.P. López Lereu, L. Insa, F.J. Chorro, A. Llácer, V. López Merino

Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia

RESUMEN

Los factores que condicionan el remodelado ventricular no son bien conocidos. En el presente estudio se analiza el curso temporal, los determinantes y la influencia de la recuperación contráctil en la zona infartada sobre dicho proceso.

Método. El grupo de estudio estuvo formado por 74 pacientes con un primer infarto de tamaño intermedio-extenso (3 o más ondas Q). Se realizó un cateterismo cardiaco en todos los casos en la primera semana (7 ± 2 días) y en 50 casos al sexto mes (180 ± 25 días). Se midieron los volúmenes telediastólico y telesistólico (ml/m^2). Se empleó el método del movimiento central de la pared para calcular la extensión de la disfunción regional (porcentaje de cuerdas hipocinéticas en el territorio de la arteria responsable del infarto). Se analizó cuantitativamente la coronariografía. En 31 pacientes se realizó angioplastia inmediatamente tras el primer cateterismo.

Resultados. En la primera semana postinfarto, 13 pacientes mostraron remodelación precoz (volumen telediastólico $> 90 \text{ ml/m}^2$). Una disfunción extensa fue el único predictor de dilatación precoz del volumen telediastólico ($p < 0,002$). A los seis meses, los pacientes con dilatación precoz del volumen telediastólico no presentaron incrementos posteriores del volumen telediastólico (101 ± 13 vs $93 \pm 23 \text{ ml/m}^2$, ns). Globalmente, un volumen telediastólico inicial grande era el único predictor de menor dilatación ventricular tardía ($p < 0,0002$) y una menor recuperación regional. En el caso del volumen telesistólico, los predictores de una menor dilatación tardía fueron una dilatación precoz ($p < 0,0003$) y una mayor recuperación contráctil en la zona infartada ($p < 0,0001$). El estado de la arteria relacionada con el

infarto o una angioplastia con éxito no influyeron en el proceso de dilatación ventricular postinfarto.

Conclusiones. La dilatación precoz se relaciona con los infartos extensos². Esta dilatación precoz dependiente del tamaño del infarto no tiende a progresar en los meses siguientes; sin embargo, algunos casos con infarto intermedio-extenso exhiben una dilatación tardía asociada a una menor recuperación contráctil³. La recuperación de la función, indicativa de viabilidad miocárdica, ejerce una mayor influencia en el remodelado tardío que el estado de la ARI.

INTRODUCCION

Se define remodelado ventricular como los cambios estructurales que afectan al tamaño y grosor de las paredes ventriculares tras un infarto agudo de miocardio. El remodelado ventricular es el resultado de dos procesos secuenciales: (a) expansión del infarto, producida durante la primera semana¹; (b) alargamiento e hipertrofia del miocardio no infartado por sobrecarga secundaria, que es evidente hacia el primer mes postinfarto².

Los factores que condicionan el remodelado ventricular postinfarto han sido analizados en estudios previos²⁻²⁵. En este sentido, mientras el papel del tamaño del infarto y del estrés de la pared son generalmente aceptados, otros como el estado de la arteria responsable del infarto resultan más controvertidos. En cualquier caso el impacto específico de cada uno de estos factores en las distintas fases del remodelado ventricular y la evolución tardía del proceso de dilatación ventricular no están bien definidos.

En el presente trabajo se pretende: (a) Evaluar de forma separada los factores que influyen los estadios precoces y tardíos del proceso de remodelado. (b) Analizar el curso temporal de la dilatación ventricular en pacientes con y sin dilatación precoz.

METODOS

Grupo de estudio

El grupo de estudio ha consistido en 74 pacientes con un primer infarto de tamaño intermedio-extenso (3 o más

Premio Cordis a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Recibida el 6 de julio de 1998.

Correspondencia: Alberto Berenguer Jofresa

Hospital Clínico Universitario

Servicio de Cardiología

Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 Valencia

ondas Q. La edad media ha sido 59 ± 11 años. El infarto fue anterior en 60 pacientes. Todos fueron tratados con trombolíticos (Rt-PA). Todos los pacientes fueron tratados con IECAs (Enalapril) desde el tercer día postinfarto.

Exploraciones efectuadas

Se realizó un cateterismo cardíaco en la primera semana (7 ± 2 días) a todos los pacientes y otro a los 6 meses (180 ± 25 días) en 50 pacientes. Se realizó una ventriculografía izquierda y una coronariografía.

Para el análisis de la ventriculografía y coronariografía se empleó el software de un sistema de imagen digital de rayos X (Integrís HM 3000, Philips). En la ventriculografía izquierda se determinaron los volúmenes telediastólico y telesistólico, que se normalizaron por la superficie corporal (ml/m^2). Para el análisis cuantitativo de la función regional se empleó el método del movimiento central de la pared²¹, este método permitió calcular la extensión de la disfunción regional del área infartada expresada como el porcentaje de cuerdas hipocinéticas (cuerdas con una contractilidad 1, desviación estándar inferior a la normalidad) respecto del total de cuerdas del territorio coronario analizado. La recuperación contráctil tardía se cuantificó por la diferencia entre la extensión de la disfunción en la primera semana y al sexto mes.

Mediante el análisis de la variabilidad intraobservador, se consideró significativa una variación del volumen telediastólico o telesistólico al sexto mes de al menos un 20% y de la disfunción regional de al menos un 15%.

En la coronariografía se determinó: (a) Estado de la arteria responsable del infarto, considerando oclusión total cuando el flujo TIMI era de grado 0 ó 1. (b) Estenosis coronaria residual, se consideró estenosis severa cuando el porcentaje de estenosis era $> 70\%$.

Se realizó ACTP en la arteria responsable del infarto según las técnicas habituales tras el cateterismo inicial en 31 pacientes.

Análisis estadístico

Las variables se expresan como media \pm desviación estándar. Las variables continuas se comparan mediante el test de Student. Las variables categóricas mediante el test de chi cuadrado. Para determinar los predictores de dilatación ventricular tardía se empleó análisis de regresión lineal simple y de regresión múltiple escalonada. Se consideró significativa una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Cateterismo inicial

En la ventriculografía inicial, trece pacientes mostraron remodelado ventricular precoz (VTD $> 90 \text{ ml}/\text{m}^2$). Los pacientes con remodelado precoz presentaron una mayor extensión de la disfunción ($95 \pm 8\%$ vs $70 \pm 26\%$,

$p < 0,001$). No hubieron diferencias entre pacientes con y sin remodelado precoz en el porcentaje de estenosis en la arteria responsable ($73 \pm 13\%$ vs $76 \pm 21\%$, ns), en la proporción de pacientes con estenosis coronaria severa (9 [69%] vs 43 [70%], ns), oclusión total (2 [15%] vs 22 [37%], ns) o enfermedad multivaso (2 [15%] vs 22 [37%], ns).

Cateterismo al sexto mes

Evolución de la función regional

La extensión de la disfunción regional disminuyó significativamente al sexto mes ($77 \pm 23\%$ vs $64 \pm 32\%$, $p < 0,0001$). Veintidós pacientes presentaron mejoría significativa ($> 15\%$) de la contractilidad regional; estos pacientes con mejoría significativa tendían a presentar una menor extensión de la disfunción en el cateterismo inicial ($71 \pm 24\%$ vs $82 \pm 21\%$, $p < 0,07$). El estado de la arteria del infarto al sexto mes no influyó en la evolución de la extensión de la disfunción. No hubieron diferencias significativas en la proporción de pacientes con estenosis coronaria severa (45% vs 39% , ns) y con oclusión total (23% vs 39% , ns) entre sujetos con y sin mejoría significativa de la disfunción regional.

Volúmenes telediastólicos

Por análisis de regresión múltiple (incluyendo como variables independientes el VTD en la primera semana, extensión de la disfunción en la primera semana y al sexto mes, recuperación de la disfunción regional y variables angiográficas de la coronariografía tardía), un volumen telediastólico inicial más pequeño ($p < 0,0001$) y una menor recuperación de la disfunción regional ($p < 0,05$) se asociaban independientemente a una dilatación ventricular tardía.

En pacientes con remodelado precoz, el volumen telediastólico al sexto mes fue esencialmente el resultado de una dilatación ventricular precoz ya que el volumen telediastólico no varió significativamente a los seis meses (101 ± 13 vs $94 \pm 22 \text{ ml}/\text{m}^2$). Por el contrario, en pacientes con remodelado tardío (incremento del VTD al sexto mes 20%) presentaron una dilatación ventricular importante (59 ± 13 vs $81 \pm 14 \text{ ml}/\text{m}^2$). El volumen telediastólico final fue mayor en el subgrupo con remodelado precoz que en el de remodelado tardío (94 ± 22 vs 81 ± 12 , $p < 0,04$).

Volúmenes telesistólicos

Por análisis de regresión múltiple (incluyendo como variables independientes el VTS en la primera semana, extensión de la disfunción en la primera semana y al sexto mes, recuperación de la disfunción regional y variables angiográficas de la coronariografía tardía), una menor recuperación de la disfunción regional ($p < 0,0001$) y un menor volumen telesistólico inicial ($p < 0,009$) fueron los predictores independientes de incremento del volumen telesistólico.

Papel de la arteria responsable

En base a la coronariografía del sexto mes se definió un subgrupo de 40 pacientes con arteria permeable y un subgrupo de 10 pacientes con arteria ocluida, no se pudieron establecer diferencias en cuanto a la reducción de la extensión de la disfunción ($14 \pm 19\%$ vs $12 \pm 19\%$, ns) y proporción de pacientes con mejoría significativa de la extensión de la disfunción (43% vs 50% , ns) o incremento significativo del volumen telediastólico (40% vs 50% , ns) o telesistólico (40% vs 30% , ns). En los 10 pacientes con arteria ocluida, 9 tenían buen flujo colateral y 1 no.

DISCUSION

1. Dilatación precoz

La dilatación ventricular precoz tras un infarto agudo de miocardio esta relacionada con el proceso de expansión del infarto, que usualmente acontece en la primera semana postinfarto^{1,2} y suele producirse en infartos extensos^{3,4,18}. En el presente estudio parece confirmarse esta observación ya que la dilatación ventricular precoz se relaciona con una mayor extensión de la disfunción (parámetro de tamaño del infarto).

2. Dilatación tardía

Si bien el proceso de expansión del infarto se estabiliza en torno al 7.º día postinfarto, se puede apreciar una dilatación ventricular adicional en el área no infartada que se hace evidente a partir del primer mes postinfarto². Algunos estudios sugieren que esta dilatación tardía depende también del tamaño del infarto^{6,19,20}. En estos estudios el volumen ventricular inicial se evaluaba muy precozmente, cuando la expansión del infarto todavía está en curso, por lo que la dilatación tardía podría representar expansión del infarto y dilatación del área no infartada. En nuestro protocolo, los volúmenes ventriculares se evaluaron al 7.º día y al 6.º mes; consecuentemente, el aumento tardío de los volúmenes ventriculares representa básicamente la respuesta adaptativa en el territorio no infartado. La dilatación precoz en infartos grandes no tendió a progresar a los seis meses, lo que sugiere que en infartos extensos, la dilatación ventricular alcanza el máximo en fases precoces postinfarto. En algunos pacientes con infartos de tamaño intermedio se observó una dilatación tardía asociada a una menor recuperación funcional en la zona del infarto, probablemente el mecanismo implicado es una mayor sobrecarga en el miocardio no infartado cuando la función regional en la zona infartada no tiende a recuperarse. En nuestro estudio, todos los pacientes fueron tratados con IECAs; en el estudio CAST se observó como el tratamiento con captopril podía reducir la dilatación tardía en pacientes con infartos de tamaño intermedio¹⁸. Estos resultados sugieren que la recuperación de miocardio disfuncionante pero viable en la zona del infarto puede prevenir el proceso de remodelado tardío.

3. Papel de la ARI en el proceso de remodelado ventricular

El beneficio potencial de una arteria abierta en prevenir el remodelado ventricular se basa fundamentalmente en salvar miocardio; se han propuesto otros mecanismos adicionales como la limitación del proceso de expansión o la disminución de la sobrecarga en segmentos no infartados²³. Algunos estudios indican que el grado de perfusión del área infartada es un importante predictor de cambio de volumen ventricular^{6-13,23}. Otros indican que el grado de estenosis residual en una arteria permeable puede influir el proceso de remodelado^{14,15}. Probablemente, las situaciones de oclusión total con escaso flujo colateral son en las que es más manifiesto el efecto del estado de la arteria del infarto^{17,27}. En el presente estudio no se observó influencia del estado de la arteria del infarto en la primera semana o al sexto mes sobre los volúmenes ventriculares. La existencia de buen flujo colateral en la mayoría de pacientes con arteria ocluida podría explicar los resultados.

Si el papel del estado de la arteria del infarto en el proceso de remodelado está sometido a discusión, el efecto de la dilatación tardía de una arteria ocluida o de una estenosis severa resulta incluso más controvertido. Si bien, en nuestra serie el número de pacientes sometidos a angioplastia es pequeño, los resultados sugieren un papel marginal de la misma.

4. Evolución de la contractilidad regional

La contractilidad regional tiende a mejorar en los meses siguientes al infarto^{26,31-34}, los principales marcadores de disfunción reversible son un tamaño pequeño del infarto y existencia de viabilidad miocárdica (evidenciada como respuesta positiva a dosis bajas de dobutamina)^{25,26,35-38}. La existencia de oclusión total o de estenosis severa no impide que exista mejoría tardía de la función regional²⁵⁻²⁶. Nuestros resultados confirman esos hallazgos, así la recuperación de la función tendía a ocurrir en los infartos menos extensos independientemente del estado de la arteria responsable. La reversibilidad de la disfunción inicial se explicaría por la existencia de miocardio aturrido inicialmente.

CONCLUSIONES

Los principales hallazgos son: (a) El principal determinante del remodelado ventricular postinfarto es un tamaño extenso; dicha dilatación tamaño-dependiente ocurre precozmente y no tiende a progresar. (b) En algunos pacientes con infarto de tamaño intermedio-extenso sin remodelado precoz, puede observarse un remodelado ventricular tardío, que se asocia a una menor recuperación de la función regional. (c) La viabilidad miocárdica desarrolla un papel más destacado en la remodelación ventricular tardía que el estado de la arteria responsable del infarto.

BIBLIOGRAFIA

1. EATON L.W., WEISS J.L., BULKLEY B.H., GARRISON J.B., WEISFELD M.L. Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 1979; 300: 57-62.
2. ITO H., YU H., TOMOOKA T., MASUYAMA T., AURAYA M., SAKAI N. *et al.* Incidence and time course of left ventricular dilatation in the early convalescent stage of reperfused anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 73: 539-543.
3. MCKAY R.G., PFEFFER M.A., PASTERMAK R.C., MARKIS J.E., COME P.C., NAKAO S. *et al.* Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986; 74: 693-702.
4. PICARD M.H., WILKINS G.T., RAY P.A., WEYMAN A.E. Natural history of left ventricular size and function after acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82: 484-494.
5. GAUDRON P., EILLES C., ERTL G., KOCHSIEK K. Compensatory and non-compensatory left ventricular dilatation after myocardial infarction: time course, hemodynamic consequences at rest and exercise. *Am Heart J* 1992; 123: 337-385.
6. GAUDRON P., EILLES C., KUGLER I., ERTL G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993; 87: 755-763.
7. MARINO P., DESTRO G., BARBIERI E., BICEGO D. Reperfusion of the infarct-related coronary artery limits left ventricular expansion beyond myocardial salvage. *Am Heart J* 1992; 123: 1.157-1.165.
8. SIU S.C., NIDORF S.M., GALAMBOS G.S., WEYMAN A.E., PICARD M.H. The effect of late patency of the infarct-related coronary artery on left ventricular morphology and regional function after thrombolysis. *Am Heart J* 1992; 124: 265-272.
9. MEIJER A., VERHEUGT F.W., VAN EENIGE M.J., WERTER C.J. Left ventricular function at 3 months after successful thrombolysis. *Circulation* 1994; 90: 1.706-1.714.
10. POPOVIC A.D., NESKOVIC A.N., BABIC R., OBRADOVIC V., BOZINOVIC L., MARINKOVIC J. *et al.* Independent impact of thrombolytic therapy and vessel patency on left ventricular dilatation after myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 800-807.
11. JEREMY R.W., HACKWORTHY R.A., BAUTOVICH G., HUTTON B.F., HARRIS P.J. Infarct artery perfusion and changes in left ventricular volumes in the month after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 989-995.
12. HIRAYAMA A., ADACHI T., ASADA S., MISHIMA M., NANTO S., KUSOKA H. *et al.* Late reperfusion for acute myocardial infarction limits the dilatation of left ventricle without the reduction of infarct size. *Circulation* 1993; 88: 2.565-2.574.
13. NIDORF S.M., SIU S.C., GALAMBOS G., WEYMAN A.E., PICARD M.H. Benefit of late coronary reperfusion on ventricular morphology and function after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 683-691.
14. SHEEHAN F.H., MATHEY D.G., SCHOFFER J., DODGE H.T., BOLSON E.L. Factors that determine recovery of left ventricular function after thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 6: 1.121-1.128.
15. LEUNG W.H., LAU C.P. Effects of the severity of the residual stenosis of the infarct-related coronary artery on left ventricular dilatation and function after acute myocardial infarction.
16. GOLIA G., MARINO P., RAMETTA F., NIDASIO G.L., PRIOLI M.A., ANSELMINI M. *et al.* Reperfusion reduces left ventricular dilatation by preventing infarct expansion in the acute and chronic phases of myocardial infarction. *Am Heart J* 1994; 127: 499-459.
17. SANCHIS J., INSA L., BODI V., EGA S., MONMENEU J.V., CHORRO F.J. *et al.* Role of the infarction artery status in left ventricular volumes and function after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1997; 59: 189-195.
18. VAN GILST W.H., KINGMA J.H., PEELS K.H., DAMBRINK J.H., SUTTON M.S. Which patient benefits from early angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction? *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 114-121.
19. PEELS K.H., VISSER C.A., DAMBRINK J.H., JAARMS W., WIELENGA R.P., KAMP O. *et al.* Left ventricular wall motion score as an early predictor of left ventricular dilatation and mortality after first anterior infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1.149-1.154.
20. NIJLAND F., KAMP O., VERHEUGT F.W.A., VEEN G., VISSER C.A. Long term implications of reocclusion on left ventricular size and function after successful thrombolysis for first anterior myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 111-117.
21. SHEEHAN F.H., BOLSON E.L., DODGE H.T., MATHEY D.G., SCHOFFER J., WOO H.W. Advantages and applications of the centerline method for characterizing regional ventricular function. *Circulation* 1986; 74: 293-305.
22. PFEFFER M.A., BRAUNWALD E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications. *Circulation* 1990; 81: 1.161-1.172.
23. KIM C.B., BRAUNWALD E. Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium. The open artery hypothesis. *Circulation* 1993; 88: 2.426-2.436.
24. BASSAND J.P. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: solved and unsolved issues. *Eur Heart J* 1995; 16: 58-63.
25. SMART S.C., SAWADA S., RYAN T., SEGAR D., ATHERTON L., BERKOVITZ K. *et al.* Low-dose dobutamine echocardiography detects reversible dysfunction after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 88: 405-415.
26. SANCHIS J., MUÑOZ J., CHORRO F.J., INSA L., EGA S., BODI V. *et al.* Stunned myocardium after thrombolytic treatment. Identification by dobutamine echocardiography and role of the residual stenosis in the infarction artery. *Int J Cardiol* 1996; 53: 5-13.
27. KODAMA K., KUSOKA H., SAKAI A., ADACHI T., HASEGAWA S., UEDA Y. *et al.* Collaterals channels that develop after an acute myocardial infarction prevent subsequent left ventricular dilation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.133-1.139.
28. PIZZETTI G., BELOTTI G., MARGONATO A., CAPPELLETTI A., CHERCHIA S.L. Coronary recanalization by elective angioplasty prevents ventricular dilation after anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 837-845.
29. GAROT J., SCHERRER-CROSBIE M., MONIN J.L., DUPOUY P., BOURACHOT M.L., TEIGER E. *et al.* Effect of delayed percutaneous transluminal angioplasty of occluded coronary arteries after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 915-921.
30. MENEVEAU N., BASSAND J.P., BAUTERS C. *et al.* Influence of late reopening of the infarct related artery on left ventricular remodeling after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1997; 18: 1.261-1.268.
31. PENCO M., ROMANO S., AGATI L. *et al.* Influence of reperfusion induced by thrombolytic treatment on natural history of left ventricular regional wall motion abnormality in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1.015-1.020.
32. PICARD M.H., WILKINS G.T., RAY P., WEYMAN A.E. Long term effects of acute thrombolytic therapy on ventricular size and function. *Am Heart J* 1993; 126:1-10.
33. HARRISON J.K., CALIFF R.M., WOODLIEF L.H., KEREAKES D., GEORGE B.S., STACK R.S. *et al.* Systolic left ventricular function after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 87: 1.531-1.541.
34. TOUCHSTONE D.A., BELLER G.A., NYGAARD THW., TEDESCO CH., KAUL S. Effects of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: a tomographic assessment using two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1.506-1.513.
35. PIERARD L.A., DE LANDSHEERE C.M., BERTHE C., RIGO P., KULBERTUS H.E. 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: 1.021-1.031.
36. BARILLA F., GHEORGHIADE M., ALAM M., KHAJA F., GOLDSTEIN S. Low dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization. *Am Heart J* 1997; 122: 1.522-1.531.
37. WATADA H., ITO H., OH H. *et al.* Dobutamine stress echocardiography predicts reversible dysfunction and quantitates the extent of irreversibly damaged myocardium after reperfusion of anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 853-856.
38. SALUSTRI A., ELHENDY A., GARYFALLYDIS P., CIAVATTI M., CORNEL J., CATE F.J. *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.

COMUNICACION SELECCIONADA

MODIFICACION DE LA INDUCIBILIDAD DE LA FIBRILACION AURICULAR MEDIANTE ABLACION CON RADIOFRECUENCIA. ESTUDIO EXPERIMENTAL

F.J. Chorro, S. Egea, J. Cánoves, L. Mainar, E. Llavador, J. Sanchis, L. Such*, V. López Merino

Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

* Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia.

INTRODUCCION

La ablación transcatéter con radiofrecuencia (RF) ha proporcionado alternativas terapéuticas a pacientes con diferentes tipos de arritmias cardíacas^{1,2}. La posibilidad de producir lesiones selectivas en diferentes estructuras cardíacas^{3,4}, permite la utilización de la RF en el tratamiento de taquicardias por reentrada en la unión A-V y taquiarritmias supraventriculares con respuesta ventricular rápida^{1,2,12-18}, o en la ablación de vías accesorias auriculo-ventriculares^{1,2,19,23} o zonas auriculares seleccionadas en casos de flutter²¹⁻²⁶ y de taquicardias auriculares focales^{23,27}. Recientemente se ha propuesto la ablación con RF para evitar la inducibilidad o la perpetuación de la fibrilación auricular²⁸⁻³⁵, basándose en los resultados obtenidos con procedimientos quirúrgicos, en los que se efectúan incisiones auriculares múltiples para interrumpir o modificar los circuitos reentrantes que mantienen el proceso fibrilatorio³⁶⁻⁴¹. Sin embargo, la información disponible es limitada y es necesaria una evaluación experimental y clínica de estos procedimientos con el objeto de establecer las bases racionales para la aplicación de la técnica⁴². El presente estudio se basa en un modelo experimental en el que la inducibilidad de la FA se favorece mediante dilatación auricular. Se analizan los efectos de lesiones lineales efectuadas con RF en la pared auricular con el objeto de establecer las modificaciones en la inducibilidad de la FA, producidas por un número limitado de lesiones y estudiar los mecanismos electrofisiológicos implicados en la modificación de la inducibilidad de la FA.

MATERIAL Y METODOS

Preparación experimental

Se han utilizado nueve preparaciones de corazón aislado de conejo de raza California (peso = $4,1 \pm 0,4$ kg) perfundidos retrógradamente en un sistema de Langendorff. Tras introducir un catéter balón en la cavidad auricular derecha, se ha situado un electrodo múltiple con 121 electrodos unipolares (11 x 11 electrodos, diámetro = 0,125 mm, distancia interelectrodo = 1 mm) en la pared látero-superior auricular derecha, así como cuatro electrodos bipolares (diámetro = 0,125 mm, distancia interelectrodo = 1 mm) situados en la zona del haz de Bachmann, en la orejuela auricular derecha, en la pared látero-inferior de la aurícula derecha y en la pared lateral del ventrículo derecho (figura 1). La estimulación auricular (estímulos rectangulares de 2 ms e intensidad

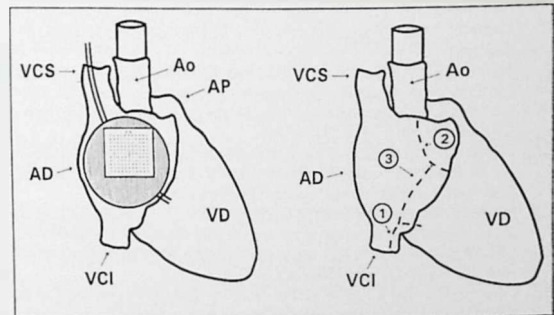


Figura 1. Representación esquemática de la preparación experimental y de las tres lesiones lineales efectuadas con radiofrecuencia en la zona del istmo cavo-tricuspídeo (1), rodeando la base de la orejuela auricular derecha (2), y desde la zona baja del sulcus terminalis hasta la zona anterior de la lesión situada en la base de la orejuela (3). Abreviaturas: AD = aurícula derecha; Ao = aorta; AP = arteria pulmonar; VCI = vena cava inferior; VCS = vena cava superior; VD = ventrículo derecho.

Premio a la mejor comunicación de "Cardiología Experimental" en la XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Recibida el 18 de septiembre de 1998.

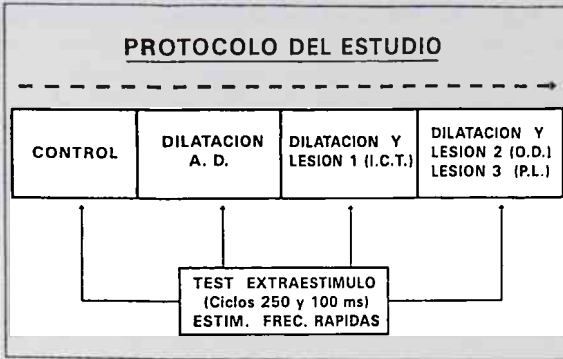


Figura 2. Fases del protocolo experimental. Abreviaturas: AD = aurícula derecha; ICT = istmo cavo-tricuspidé; OD = orejuela derecha; PL = pared libre auricular derecha.

doble del umbral diastólico) se ha efectuado utilizando electrodos bipolares situados en la zona central o superior del electrodo múltiple. Los registros del proceso de activación en la pared látero-superior auricular derecha, se han efectuado con un sistema de cartografía de la actividad eléctrica cardíaca (MAPTECH)^{43,44}.

Protocolo experimental

La figura 2 resume el protocolo experimental en el que se ha aplicado el test del extraestímulo con dos ciclos básicos (250 y 100 ms) y la sobreestimulación auricular (20 trenes de estímulos de 2s, a 50 Hz) en cada una de las cuatro fases de cada experimento: a) basal; b) tras la dilatación auricular hincharlo con el balón hasta 2,5 ml; c) tras efectuar una lesión lineal con RF en el istmo cavo-tricuspidé (electrodo de 1 mm de diámetro, 5 w, aplicaciones de 8s en escalones de 1 mm); y d) tras añadir otras dos lesiones lineales efectuadas con RF en la pared libre auricular, la primera rodeando la base de la orejuela derecha y la segunda desde la zona inferior del sulcus terminalis hasta la base de la orejuela derecha.

Parámetros determinados

En cada una de las fases del experimento se han determinado los períodos refractarios auriculares efectivo y funcional (test del extraestímulo), la velocidad de conducción en la pared auricular no separada por las lesiones para ciclos de 250 y 100 ms (dividiendo la distancia entre dos electrodos por el intervalo entre las activaciones locales registradas en estos electrodos, situados ambos en la dirección del proceso de activación indicada por las isócronas) (figura 3), la longitud de onda del proceso de activación auricular (período refractario funcional x velocidad de conducción), así

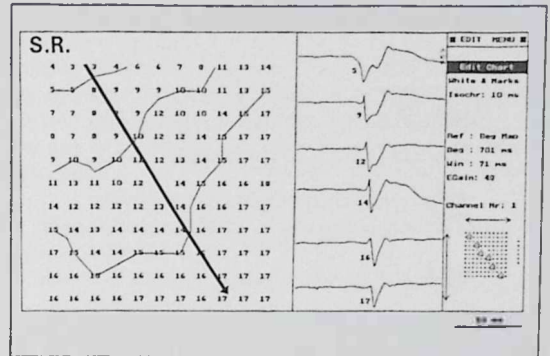


Figura 3. Mapa de la activación auricular obtenido en el experimento n.º 3 durante el ritmo sinusal tras efectuar la dilatación auricular. Los electrogramas corresponden a los electrodos indicados mediante cuadrados en el electrodo múltiple. Las isócronas se han construido a intervalos de 5 ms.

como la inducibilidad de episodios sostenidos de FA (episodios de FA con una duración mayor de 30 s obtenidos al emitir los trenes de estímulos).

Cálculos estadísticos

Las variables cuantitativas se han comparado mediante análisis de la varianza (ANOVA), aplicando el test de Student-Newman-Keuls al efectuar comparaciones múltiples. Se ha utilizado el test de chi cuadrado para analizar las diferencias entre variables discontinuas. Las diferencias se han considerado significativas cuando el valor de p ha sido inferior a 0,05.

RESULTADOS

Inducibilidad de la FA en condiciones basales y tras la dilatación auricular

Durante la fase basal no se han inducido episodios de FA con una duración mayor de 30 s en ninguno de los experimentos. Tras la dilatación auricular se han inducido episodios de FA en 5 de los 9 experimentos ($p < 0,05$). En cuatro casos la FA ha tenido una duración superior a 6 minutos. En ellos la arritmia se ha detenido al deshinchar el balón intraauricular. En los cuatro experimentos restantes la FA ha tenido una duración inferior a 30 s y en tres de ellos se ha obtenido una taquicardia regular y sostenida tras unos segundos iniciales de FA, episodios que han sido definidos como episodios de flutter auricular.

Resultados tras efectuar la lesión con RF en el istmo cavo-tricuspidé

Tras añadir la lesión en el istmo cavo-tricuspidé se han inducido episodios de FA con una duración superior a 30 s en 8 experimentos ($p < 0,0001$). Las características

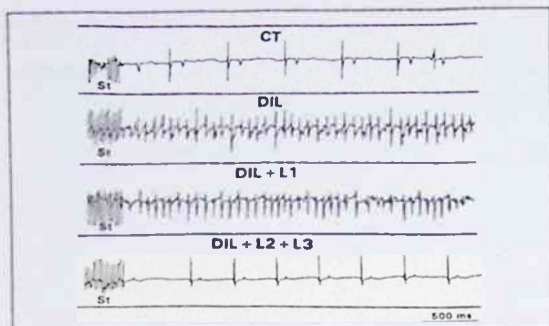


Figura 4. Registros obtenidos con uno de los electrodos tras un episodio de sobreestimulación auricular durante la fase de control basal (CT), tras la dilatación auricular (DIL), al añadir la lesión en el istmo cavo tricuspídeo (L1) y al añadir las dos lesiones en el ápndice auricular derecho (L2) y en la zona inferior de la pared auricular derecha (L3). Abreviaturas: St = tren de estímulos.

de estos episodios han sido similares a las observadas antes de efectuar esta lesión. La duración de los mismos ha sido superior a 6 min en 4 experimentos y también han cesado tras deshinchar el balón intraauricular. En dos de los tres experimentos en los que tras la dilatación auricular la FA transitoria dio paso a un flutter auricular, tras efectuar la lesión en el istmo la FA ha persistido sin convertirse en episodios de flutter auricular.

Resultados tras efectuar las lesiones en la pared auricular

Tras añadir las dos lesiones lineales en la pared auricular (rodeando el apéndice auricular y en la pared látero-inferior) solamente se han inducido episodios de FA con una duración mayor de 30 s en un experimento (n.s. con respecto al control basal). La figura 4 muestra los registros obtenidos con un electrodo en el experimento n.º 6, tras aplicar uno de los trenes de sobreestimulación en cada una de las fases del experimento. Se observa la inducción de FA tras la dilatación auricular y al añadir la lesión en el istmo cavo-tricuspídeo, mientras que no se induce la FA en la fase de control y al añadir las lesiones en la pared libre auricular.

Modificación de los parámetros electrofisiológicos tras la aplicación de la RF

La figura 5 muestra los promedios de los periodos refractarios auriculares efectivo y funcional, de la velocidad de conducción y de la longitud de onda del proceso de activación auricular para ciclos básicos de 250 y 100 ms, obtenidos en cada fase de los experimentos. Tras la dilatación auricular la refractariedad auricular, la velocidad de conducción y la longitud de onda disminuyen significativamente, acortamiento que persiste tras la ablación en el istmo cavo-tricuspídeo y se atenúa al añadir las

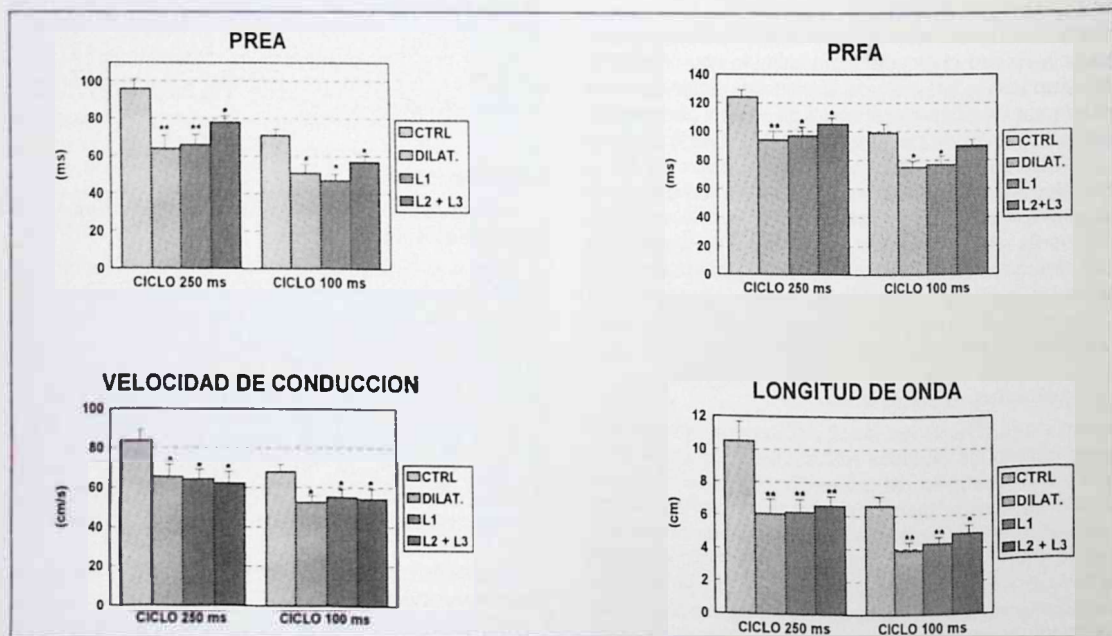


Figura 5. Valores medios \pm ds de los parámetros electrofisiológicos determinados en cada una de las fases experimentales. Abreviaturas: PREA = período refractario efectivo auricular; PRFA = período refractario funcional auricular.

lesiones en la orejuela y en la pared látero-inferior de la aurícula derecha, aunque las diferencias con respecto a la fase basal siguen siendo significativas con la excepción de los periodos refractarios funcionales determinados a ciclos básicos de 100 ms.

Análisis de la conducción auricular entre las zonas separadas por las lesiones

En cinco experimentos se ha analizado la conducción auricular hacia las zonas localizadas distalmente a las lesiones (apéndice auricular derecho y pared libre látero-inferior). Los patrones de conducción hacia elapéndice auricular derecho han sido: ausencia de conducción en tres experimentos y conducción frecuencia-dependiente en los otros dos. Los patrones de conducción correspondientes a la zona inferior de la pared libre auricular derecha han sido: ausencia de transmisión en tres experimentos, conducción frecuencia-dependiente en uno y conducción hasta alcanzar la máxima frecuencia de estimulación en otro experimento.

DISCUSION

Inducibilidad de la fibrilación auricular

En el modelo experimental utilizado, la inducibilidad de la FA se ha obtenido dilatando la aurícula derecha con un balón intracavitario. La dilatación ha provocado un acortamiento de los periodos refractarios y una disminución de la velocidad de conducción y como consecuencia de ello un acortamiento de la longitud de onda del proceso de activación auricular, parámetros que se relacionan inversamente con la inducibilidad de arritmias auriculares^{45, 46}. La realización de la lesión en el istmo cavo-tricuspidé no ha impedido la inducibilidad de la FA y en dos de los tres experimentos en los que antes de efectuar la lesión se obtenían episodios de flutter, ha persistido la FA en lugar del flutter auricular. Al añadir las dos lesiones en la pared libre auricular se ha reducido significativamente la inducibilidad de la FA.

El número de lesiones requerido para reducir la inducibilidad de la FA y su localización dependen de consideraciones metodológicas ya que tanto el tamaño auricular, como los procedimientos utilizados para favorecer la aparición de la arritmia, difieren en los trabajos experimentales. El número de lesiones varía entre un número similar al propuesto en el modelo quirúrgico de Cox et al³⁶⁻³⁸ y una única lesión en la zona intercavas⁴⁷, aunque en la clínica el número de lesiones efectuadas tiende a ser elevado³³⁻³⁵. En el presente estudio en el que la inducibilidad de la FA se ha favorecido por la dilatación auricular derecha, las lesiones se han limitado a las paredes de esta cavidad. La producción de la lesión lineal en el istmo cavo-tricuspidé ha contribuido a evitar episodios de flutter auricular. Esta lesión se ha mos-

trado efectiva en la clínica para prevenir la inducción de episodios de flutter²¹⁻²⁶ aunque se ha señalado que cuando la lesión en el istmo cavo-tricuspidé es efectiva en controlar el flutter no impide el posterior desarrollo de FA, que ocurre especialmente en aquellos casos en los que la arritmia es inducible tras haber efectuado la ablación⁴⁸.

Mecanismos implicados en la reducción de la inducibilidad de la FA

Entre los factores implicados en la perpetuación o en la inducibilidad de la FA se encuentran la longitud de onda del proceso de activación auricular y la masa miocárdica disponible para que se mantenga el proceso fibrilatorio^{45, 46, 49, 50}. Estos dos factores permiten abordar la interrupción o la no-inducibilidad de la FA desde distintos puntos de vista: a) modificando la longitud de onda para reducir el número de frentes de onda hasta un número inferior al necesario para mantener la arritmia, o b) consiguiendo que el espacio disponible sea insuficiente para mantener el número crítico de frentes de onda. El ejemplo más típico de la primera aproximación es el de las intervenciones farmacológicas^{50, 51}. La segunda aproximación ha conducido a las opciones quirúrgicas de las que el ejemplo principal es el procedimiento del laberinto descrito por Cox et al^{36, 40}. La realización de lesiones auriculares con RF para disminuir la inducibilidad de la FA es consecuencia de los planteamientos quirúrgicos de la técnica del laberinto, aunque también se ha subrayado la influencia de los cambios electrofisiológicos observados tras la aplicación de la RF³ en los que pueden estar implicadas alteraciones de la inervación vegetativa del miocardio auricular^{49, 52}. En el presente estudio se han analizado diversos aspectos relacionados con la disminución de la inducibilidad de la FA:

a) Atenuación del acortamiento de la refractariedad auricular originada por la dilatación auricular

Esta atenuación provoca un ligero incremento en la longitud de onda del proceso de activación auricular que se relaciona inversamente con la inducibilidad de la FA^{45, 46}. Tras efectuar la dilatación auricular, la longitud de onda para ciclos de 100 ms ha sido, en promedio, de 3,9 cm y tras la inducción de las lesiones auriculares se ha incrementado a un promedio de 4,9 cm. Aunque la velocidad de conducción en la pared auricular no separada por las lesiones, no ha variado significativamente tras la aplicación de la RF, la atenuación de los efectos sobre la refractariedad ha dado lugar a un ligero incremento de la longitud de onda que puede estar implicado en la reducción de la inducibilidad de la arritmia.

b) Alteración de la conducción hacia las zonas separadas por las lesiones

En los casos estudiados se ha observado un deterioro de la conducción hacia una o ambas zonas situa-

das distalmente a las lesiones (apéndice auricular o pared látero-inferior), aunque en algunos experimentos esto solamente se ha objetivado durante la estimulación a frecuencias rápidas, de tal modo que la transmisión 1:1 se mantiene entre las zonas separadas por las lesiones solamente para frecuencias bajas. Esto impide que el miocardio auricular separado por las lesiones contribuya a la perpetuación de la FA, aunque la activación auricular se preserva durante el ritmo sinusal. Elvan et al.² observaron que tras la inducción de lesiones auriculares con RF no se mantenía la conducción a través de las mismas pero otros autores^{31, 32} han observado que tras producir lesiones lineales con aplicaciones de RF continuas o consecutivas no se obtenían líneas continuas de bloqueo. Por otra parte la disminución de la masa de tejido auricular originada por las lesiones, puede haber contribuido a la reducción en la inducibilidad de la FA. Este efecto se añadiría a la exclusión de las zonas separadas por las lesiones para reducir la masa crítica necesaria para la perpetuación del proceso fibrilatorio.

CONCLUSIONES

1) La realización de tres lesiones lineales con RF en la aurícula derecha (istmo cavo-tricuspidé, apéndice auricular y pared libre) disminuye la inducibilidad de la fibrilación auricular en el modelo experimental utilizado.

2) El bloqueo de la conducción (absoluto o dependiente de la frecuencia) a través de las lesiones, la reducción en la masa miocárdica y la atenuación del acortamiento de la refractariedad auricular y de la longitud de onda en las zonas no separadas por las lesiones están implicados en la reducción de la inducibilidad de la FA.

3) Una única lesión en el istmo cavo-tricuspidé no elimina la inducibilidad de la fibrilación auricular.

BIBLIOGRAFIA

- HINDRICKS G., on behalf of the multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators of the working group on arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 1.644-1.653.
- SCHEINMAN M.M. Patterns of catheter ablation practice in the United States: Results of the 1992 NASPE survey. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 873-875.
- HUANG S.K., BHARATI S., GRAHAM A.R., et al. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy. A new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 349-358.
- HUANG S.K., BHARATI S., LEV M., et al. Electrophysiologic and histologic observations of chronic atrioventricular block induced by closed-chest catheter desiccation with radiofrequency energy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10: 805-812.
- LOPEZ-MERINO V., SANCHIS J., CHORRO F.J., et al. Induction of partial alterations in atrioventricular conduction in dogs by percutaneous emission of high-frequency currents. *Am Heart J* 1988; 115: 1.214-1.221.
- LOPEZ-MERINO V., CHORRO F.J., SANCHIS J., et al. Induction of complete AV block in dogs by transcatheter ablation using high-frequency current: An alternative to direct-current high energy shock. *Eur Heart J* 1989; 10: 113-119.
- HUANG S.K., GRAHAM A.R., BHARATI S., et al. Short and long term effects of transcatheter ablation of the coronary sinus by radiofrequency energy. *Circulation* 1988; 78: 416-427.
- HINDRICKS G., HAVERKAMP W., GULKER H., et al. Radiofrequency coagulation of ventricular myocardium: improved prediction of lesion size by monitoring catheter tip temperature. *Eur Heart J* 1989; 10: 972-984.
- CHORRO F.J., SANCHIS J., LOPEZ-MERINO V., et al. Transcatheter ablation of the sinus node in dogs using high-frequency current. *Eur Heart J* 1990; 11: 82-89.
- SANCHIS J., CHORRO F.J., LOPEZ-MERINO V., et al. Closed chest radiofrequency ablation of the sinoatrial node in dogs. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 745-756.
- OEFF M., LANGBERG J.J., FRANKLIN J.O., et al. Effects of multipolar electrode radiofrequency energy delivery on ventricular endocardium. *Am Heart J* 1990; 119: 599-607.
- SANJUAN R., MORELL S., GARCIA-CIVERA R., et al. Transvenous ablation with high frequency energy for atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 1.631-1.639.
- LEE M.A., MORADY F., KADISH A., et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991; 83: 827-835.
- JACKMAN W.H., WANG X., FRIDAY K.J., et al. Catheter ablation of atrioventricular junction using radiofrequency current in 17 patients: comparison of standard and large tip catheter electrodes. *Circulation* 1991; 83: 1.562-1.576.
- HAISSAGUERRE M., GAITA F., FISCHER B., et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992; 85: 2.162-2.175.
- JACKMAN W.M., BECKMAN K.J., MCCLELLAND J.H., et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313-318.
- WANG C.C., YEH S.J., WEN M.S., et al. Late clinical and electrophysiologic outcome of radiofrequency ablation therapy by the inferior approach in atrioventricular node reentry tachycardia. *Am Heart J* 1994; 128: 219-226.
- DUCKECK W., ENGELSTEIN E.D., KUCK K.H. Radiofrequency current therapy in atrial tachyarrhythmias: modulation versus ablation of atrioventricular nodal conduction. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16: 629-636.
- KUCK K.H., SCHLUTER M., GEIGER M., et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory atrioventricular pathways. *Lancet* 1991; 337: 1.557-1.661.
- JACKMAN W.M., WANG X.Z., FRIDAY K.J., et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1.605-1.611.
- FELD G.K., FLECK R.P., CHEN P.S., et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter. Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation* 1992; 86: 1.233-1.240.

22. COSIO F.G., LOPEZ-GIL M., GOICOLEA A., *et al.* Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993; 71: 705-709.
23. LESH M.D., VAN HARE G.F., EPSTEIN L.M., *et al.* Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias: Results and mechanisms. *Circulation* 1994; 89: 1.074-1.089.
24. TAI C.T., CHEN S.A., CHIANG C.E., *et al.* Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in patients with clockwise atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 24-34.
25. FISCHER B., HAISSAGUERRE M., GARRIGUES S., *et al.* Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1.365-1.372.
26. POTY H., SAOUDI N., ABDEL-AZIZ A., *et al.* Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter: Prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation* 1995; 92: 1.389-1.392.
27. POTY H., SAOUDI N., HAISSAGUERRE M., *et al.* Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am Heart J* 1996; 131: 481-489.
28. ELVAN A., PRIDE H.P., EBLE J.N., *et al.* Radiofrequency catheter ablation of the atria reduces inducibility and duration of atrial fibrillation in dogs. *Circulation* 1995; 91: 2.235-2.244.
29. AVITALL B., HARE J., MUGHAL K., *et al.* Ablation of atrial fibrillation in a dog model. *J Am Coll Cardiol* 1994; 484: 276A.
30. KEMPLER P., LITTMANN L., CHUANG C., *et al.* Radiofrequency ablation of the right atrium: acute and chronic effects. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 797.
31. THIBAUT B., TALAJIC M., NATTEL S., *et al.* Single confluent radiofrequency applications do not create atrial conduction block. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl): 429.
32. SCHOELS W., BECKER R., FREIGANG K.D., *et al.* Catheter ablation of atrial fibrillation: feasibility of long linear lesions. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl): 151.
33. HAISSAGUERRE M., GENCEL L., FISCHER B., *et al.* Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 1.045-1.052.
34. SWARTZ J.F., PELLERSELS G., PATTEN L., *et al.* A catheter-based curative approach to atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994, 90 (Suppl I): I-335.
35. HAISSAGUERRE M., JAIS P., SHAH D.C., *et al.* Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 1.132-1.144.
36. COX J.L., SCHUESSLER R.B., D'AGOSTINO H.J., *et al.* The surgical treatment of atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 569-583.
37. COX J.L., CANAVER T.E., SCHUESSLER R.B., *et al.* The surgical treatment of atrial fibrillation: II. Intraoperative electrophysiologic mapping and description of the electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 406-426.
38. COX J.L., SCHUESSLER R.B., D'AGOSTINO H.J., *et al.* The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 569-583.
39. COX J.L., BOINEAU J.P., SCHUESSLER R.B., *et al.* Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 814-823.
40. COX J.L., BOINEAU J.P., SCHUESSLER R.B., *et al.* Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 473-484.
41. KAWAGUCHI A.T., KOSAKAI Y., SASAKO Y., *et al.* Risks and benefits of combined maze procedure for atrial fibrillation associated with organic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 985-990.
42. DOEVENDANS P.A., WELLENS H.J.J. Atrial dissection for atrial fibrillation: When, how much and where? *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 991-993.
43. KIRCHHOF C.H., CHORRO F.J., SCHEFFER G.J., *et al.* Regional entrainment of atrial fibrillation studied by high-resolution mapping in open-chest dogs. *Circulation* 1993; 88: 736-749.
44. CHORRO F.J., SANCHIS J., SUCH L., *et al.* Acute effects of radiofrequency ablation upon atrial conduction in proximity to the lesion site. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 659-668.
45. SMEETS J.L.R.M., ALLESSIE M.A., LAMMERS W.J.E.P., *et al.* The wavelength of the cardiac impulse and reentrant arrhythmias in isolated rabbit atrium. The role of heart rate, autonomic transmitters, temperature, and potassium. *Circ Res* 1986; 58: 96-108.
46. RENSMAN P.L., ALLESSIE M.A., LAMMERS W.J.E.P., *et al.* Length of excitation wave and susceptibility to reentrant atrial arrhythmias in normal conscious dogs. *Circ Res* 1988; 62: 395-410.
47. LI H., HARE J., MUGHAL K., *et al.* Distribution of atrial electrogram types during atrial fibrillation: effect of rapid atrial pacing and inter-caval junction ablation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.713-1.721.
48. PHILIPPON F., PLUMB V.J., EPSTEIN A.E., *et al.* The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *Circulation* 1995; 92: 430-435.
49. GARREY W.E. The nature of fibrillary contraction of the heart: its relation to tissue mass and form. *Am J Physiol* 1914; 33: 397-414.
50. ALLESSIE M.A., KONINGS K., KIRCHHOF C.J.H.J., *et al.* Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996; 77: 10A-23A.
51. WANG Z., PAGE P., NATTEL S. Mechanism of Flecainide's antiarrhythmic action in experimental atrial fibrillation. *Circ Res* 1992; 71: 271-287.
52. CHIOU C.W., EBLE J.N., ZIPES D.P. Efferent vagal innervation of the canine atria and sinus and atrioventricular nodes. The third fat pad. *Circulation* 1997; 95: 2.573-2.584.

COMUNICACION SELECCIONADA

ECOCARDIOGRAFIA CON DOBUTAMINA EN LA DETECCION DE ISQUEMIA TRAS CIRUGIA DE REVASCULARIZACION CORONARIA

J.L. Pérez Boscá, R. Payá, F. Atienza, J.V. Vilar, M.A. Balaguer, E. Pérez Fernández, J.V. Giménez Lorente, J.A. Velasco

Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia.

La Ecocardiografía con infusión intravenosa de dobutamina ha demostrado ser una técnica útil para el diagnóstico y valoración de la cardiopatía isquémica en distintos grupos de pacientes. Los pacientes intervenidos de cirugía de bypass aortocoronario representan una población cada vez más numerosa en la que los métodos no invasivos para el diagnóstico de nuevas lesiones coronarias o de la enfermedad del injerto presentan ciertas limitaciones. La finalidad del presente estudio ha sido la valoración con Ecocardiografía con dobutamina de los pacientes intervenidos de cirugía coronaria en relación con los hallazgos angiográficos para establecer su utilidad diagnóstica.

INTRODUCCION

La Ecocardiografía con dobutamina (Eco-Dob) es una técnica cuya utilidad en la detección de isquemia miocárdica ha sido ampliamente documentada¹⁻⁶.

La Eco-Dob se ha utilizado para detectar isquemia tras procedimientos de revascularización. Tras la práctica de angioplastia, la Eco-Dob, si bien ha demostrado la mejoría en la contractilidad tras el procedimiento⁷ parece ser una técnica de detección de reestenosis con una alta especificidad, pero con baja sensibilidad⁸.

Por otra parte, en pacientes tras cirugía de revascularización coronaria, la prueba de esfuerzo convencional no resulta demasiado sensible en la detección de isquemia, y además no es una técnica capaz de localizar ni precisar la extensión de la isquemia, recomendándose la práctica de pruebas de estrés con imagen⁹⁻¹¹.

En el presente trabajo hemos estudiado la utilidad de la ecocardiografía con infusión intravenosa de dobutamina (Eco-dob) como método para detectar isquemia en

pacientes intervenidos de by-pass aortocoronario, tomando como referencia los resultados de la coronariografía e injertografía postoperatoria.

Una de las limitaciones de algunos estudios previos en pacientes sometidos a by-pass aortocoronario ha sido la baja proporción de control angiográfico tras cirugía. Esta consideración limita la interpretación de los resultados.

POBLACION

Estudiamos 31 pacientes que habían sido sometidos a cirugía de revascularización coronaria, de forma no consecutiva, por angina según las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología y las Sociedades Americanas del corazón (AHA/ACC). De ellos, 27 pacientes se incluyeron por protocolo de estudio y 4 por angina residual.

La población estuvo formada por 30 pacientes varones y una mujer, con edades comprendidas entre 42 y 75 años (edad media de $58 \pm 9,2$ años) y una fracción de eyección con rango entre 25 y 70 %, (media de 51 ± 12 %).

El número de injertos implantados fue de 84, con un promedio de 2,71 injertos por paciente. De ellos, 31 injertos fueron de mamaria (se utilizó injerto de mamaria en todos los pacientes), que representaban el 37 % de todos los injertos; 52 de vena safena (62 % de todos los injertos) y 1 arteria radial.

La distribución por el número de injertos fue la siguiente: 2 pacientes recibieron un único injerto; 8 pacientes recibieron 2 injertos; 18 pacientes con 3 injertos; y, 3 pacientes con 4 injertos.

METODO

Realizamos el estudio Eco-Dob con protocolo habitual, que consiste en una infusión de dobutamina intravenosa en dosis crecientes cada 3 minutos con una dosis inicial de mcgrs./Kg./min. hasta un máximo de 40 mcgrs./Kg./min., con inyección intravenosa adicional de atropina (desde dosis de 0,6 mgrs. hasta 2 mgrs.) en el caso de no alcanzar una frecuencia cardíaca submá-

Premio a la mejor comunicación sobre "Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear" otorgado por el Comité Científico de la XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Recibida el 3 de diciembre de 1998.

xima en ausencia de alteraciones de la contractilidad. Se practicó monitorización continua y en cada estadio de 3 minutos se obtuvo un registro de 12 derivaciones. La tensión arterial se registró cada 3 minutos. Las imágenes ecocardiográficas se obtuvieron continuamente registrándose video VHS, y se digitalizaron en formato "quad-screen" las imágenes basales, a dosis bajas, a dosis máximas y durante la recuperación. La prueba se detuvo antes de alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima en caso de positividad ecocardiográfica extensa, angina severa, efectos secundarios intolerables o hipotensión o hipertensión severas. Realizamos el estudio con un promedio de $11,7 \pm 8$ meses después de la cirugía de revascularización coronaria (3-36 meses). En todos los pacientes se suprimió el tratamiento con betabloqueantes al menos 72 horas antes de la prueba y los calcioantagonistas no dihidropiridínicos al menos 24 horas con la finalidad de conseguir un cronotropismo suficiente durante la Eco-Dob que nos permitiera alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima.

Con la finalidad de localizar la isquemia, se consideró el ventrículo izquierdo dividido en tres territorios según su irrigación coronaria que se relacionaron con la división segmentaria en trece segmentos (Sección de Ecocardiografía de la Sociedad Valenciana de Cardiología, 1989): territorio anterior, cuya irrigación corresponde a la arteria interventricular anterior y a las ramas diagonales; territorio posterior, asumiendo la coronaria derecha como responsable de su irrigación; y, el territorio posterolateral, perteneciente al dominio de la arteria circunfleja.

Utilizamos la puntuación de la motilidad segmentaria habitual: 1 para la contractilidad normal o normocinesia; 2 para la disminución contráctil o hipocinesia; 3, para la ausencia de contractilidad (acinesia); y 4, para la expansión sistólica (discinesia).

En todos los pacientes se realizó, previo consentimiento informado, un cateterismo de control después de realizado el estudio de ecocardiografía de estrés, independientemente del resultado de éste, con coronariografía, injertografía y ventriculografía, con intervalo máximo de 2 meses después de la Eco-Dob. Se practicaron las proyecciones habituales, considerándose estenosis significativa aquella mayor de un 50 % del diámetro luminal en al menos dos proyecciones.

RESULTADOS

En 23 pacientes (74,2 %) se alcanzó la frecuencia cardíaca submáxima. En los ocho restantes, la prueba se interrumpió en 6 por angina progresiva y severa, y en 2 la prueba no fue valorable por efectos secundarios limitantes (hipotensión severa y arritmias ventriculares). En 11 pacientes (35 %) fue necesaria la adición de atropina intra-

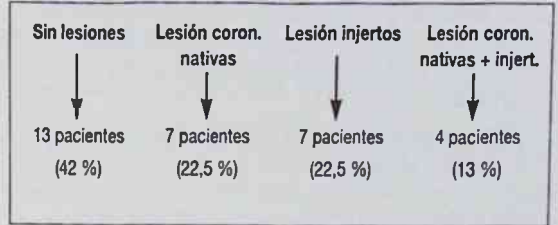


Figura 1. Resultados de los controles angiográficos efectuados a 31 pacientes.

venosa y en ningún caso se requirió más de 1 miligramo. No hubo efectos adversos graves ni complicaciones.

El promedio de frecuencia cardíaca máxima fue de 131 latidos por minuto (95-155). El promedio de tensión arterial sistólica máxima fue de 138 mmHg. (95-202) y la tensión arterial diastólica de 74 mmHg (54-94), sin experimentar esta última cambios significativos.

Los resultados angiográficos obtenidos en el control postoperatorio se muestran en la figura 1.

El 42 % de los pacientes no presentaron lesiones en los injertos ni modificación de las lesiones en las coronarias nativas. El 22,5 % presentaron nuevas lesiones o progresión de las ya existentes sólo en coronarias nativas, el 22,5 % presentaron lesiones sólo en los injertos y el 13 %, lesiones tanto en coronarias nativas como en los injertos.

La prueba fue positiva por desarrollo de alteraciones en la contractilidad en 16 pacientes (51 % del total).

La Eco-Dob fue positiva en 2 pacientes que no mostraron nuevas lesiones en el control angiográfico (falsos positivos), en 10 con progresión o aparición de nuevas lesiones en las coronarias nativas y en 7 pacientes con lesión en los injertos.

La Eco-Dob mostró resultado negativo (ausencia de desarrollo de nuevas asinergias) en 11 pacientes sin lesiones, en 1 con progresión de la lesión en vaso nativo (circunfleja) y en 3 con lesiones significativas de los injertos (4 falsos negativos).

Globalmente, existió afectación significativa en 26 vasos (13 coronarias nativas y 13 injertos). De los injertos, la afectación más frecuente fue la de vena safena (8), frente a lesión de 5 arterias mamarias. En las coronarias nativas, la coronaria derecha fue la más frecuentemente afectada (7), seguida de circunfleja (3) y arteria interventricular anterior (3).

Cuando estudiamos el grado de progresión de las lesiones por territorios, el inferior fue el más comúnmente afectado (42 % del total), seguido del anterior (31 %) y el posterolateral (27 %). Estaba implicado más

de un territorio en 8 pacientes: 2 presentaban afectación anterior e inferior; 2 anterior y posterolateral; y, 4 inferior más posterolateral. Los resultados se expresan en la tabla 1.

Cuando estudiamos precisión diagnóstica de la Eco-Dob encontramos una buena sensibilidad y una alta especificidad global pero con diferencias en cuanto al territorio. Estas diferencias se expresan en la tabla 2.

La prueba mostró mayor sensibilidad a nivel de territorio anterior, mientras que en territorio inferior y sobre todo, posterolateral, presentó peores resultados. Sin embargo, esta menor sensibilidad en dichos territorios contrastó con una muy alta especificidad (100 % para el territorio posterolateral al 85 % para el inferior).

DISCUSION

La mejoría en la tolerancia a la isquemia tras la cirugía de revascularización coronaria es un hecho demostrado¹². Sin embargo, el grado de tolerancia a la isquemia depende del grado de revascularización conseguido, de la progresión de la enfermedad arteriosclerótica (tanto en coronarias nativas como en los injertos) y de la función ventricular.

La Eco-Dob ha mostrado en numerosos trabajos su utilidad en cuanto a la detección y localización de isquemia miocárdica^{13,22}. Sin embargo, son pocos los trabajos que han comparado los hallazgos de la ecocardiografía con dobutamina en relación al estado del árbol coronario y de los injertos^{42,43}, que pueden mostrar lesiones estenóticas incluso en estadios precoces²³, con tasas de obstrucción de injerto del 16 % en estudios recientes^{44,46}. También en las coronarias nativas se puede producir progresión de la enfermedad, tanto en coronarias injertadas como en no injertadas por progresión de enfermedad arteriosclerótica²⁷.

TERRITORIO	N.º de coronarias nativas con progresión	N.º de injertos con lesión	N.º de pacientes con afectación de injertos	N.º de ptes. de afectación de coronarias nativas
ANTERIOR	3	5	5	3
INFERIOR	7	4	4	7
POST. LAT.	3	4	4	3
TOTAL	13	13	13	13

Tabla 1. Distribución por territorios de las lesiones angiográficas de nueva aparición encontradas en el cateterismo de control postquirúrgico.

En cuanto a la sensibilidad de la técnica para la detección de isquemia, los falsos negativos generalmente están en relación con el desarrollo de pruebas no submáximas^{30,31}.

Si bien en aproximadamente un 5-10 % de pacientes no es posible la realización de una Eco-Dob por mala calidad de la imagen obtenida, es obvio que en el restante 90 % la calidad no es siempre óptima^{32,34}. En pacientes postquirúrgicos, hemos encontrado en algunos casos un empeoramiento de la calidad de la imagen, posiblemente en relación con los cambios fibróticos y cicatrizales que tienen lugar tras la cirugía, lo cual nos dificulta la interpretación especialmente en territorio inferior y posterolateral. En una reciente revisión sobre la utilidad de la Eco-Dob, sobre un total de 28 estudios (2.246 pacientes), la peor sensibilidad de la técnica se obtuvo en el territorio de la arteria circunfleja³⁵.

La ecocardiografía con dobutamina también se ha utilizado para la detección de isquemia tras angioplastia coronaria. En el estudio de Heinle y cols.³⁴, sobre 103 pacientes estudiados 6 meses después de la realización de angioplastia coronaria, la dobutamina demostraba una alta especificidad para el diagnóstico de reestenosis tras angioplastia, pero con una baja sensibilidad. Sobre una reestenosis a los seis meses entre un 44 a un 31 % (según análisis cuantitativo o visual) la eco fue anormal en el 38 % de las regiones previamente dilatadas con reestenosis y normal en el 79 % de las regiones sin reestenosis según el estudio cuantitativo, siendo mayor la concordancia positividad-reestenosis para los pacientes con enfermedad multivaso (69 % vs 40 % de pacientes con enfermedad de un solo vaso). La sensibilidad fue mayor para el diagnóstico de reestenosis de arteria interventricular anterior en comparación con la arteria circunfleja y la coronaria derecha (65 %, 12 % y 24 % respectivamente). La influencia de la localización

	GLOBAL (%)	ANTERIOR (%)	POST. LAT. (%)	INFERIOR (%)
Sensibilidad	77,7	90	14,3	45
Especificidad	84,6	82,8	100	85
Valor predictivo positivo	87,5	60	100	62,8
Valor predictivo negativo	73,3	90	90	73,9

Tabla 2. Valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo obtenidos globalmente y por territorios.

de la isquemia sobre los resultados de la Eco-Dob fue similar a la de nuestra serie.

Hoffmann y cols.⁴⁰ estudian la utilidad de la ecocardiografía con dobutamina en 60 pacientes evaluados en un período de tiempo entre 6 meses y 14 años después de cirugía coronaria, comparando el estudio transtorácico con el transeofágico. Obtienen para el estudio transtorácico unos resultados de sensibilidad y especificidad del 78 % y 86 % respectivamente. Similares resultados han sido publicados por Elhendy y cols.⁴¹ que una serie de 50 pacientes intervenidos con cirugía coronaria mostraron una sensibilidad del 78 % y una especificidad del 89 %. En la tabla 3 se resumen los resultados de estudios practicados en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos con valores de precisión de la técnica muy similares.

La técnica demuestra ser particularmente efectiva en la localización de isquemia en segmentos anteriores, región particularmente amplia perteneciente al territorio de la arteria interventricular anterior, con influencia sobre la función sistólica y el pronóstico²².

La Eco-Dob es una técnica segura sin complicaciones graves, si bien en algunas ocasiones obligan a detener la prueba. En el estudio de Marwick, se pudo completar el protocolo en el 60 % de los casos³⁹. Se ha comunicado que aproximadamente en 1 de cada 2.000 estudios pueden ocurrir complicaciones graves, como fibrilación ventricular o infarto de miocardio durante o inmediatamente después de la prueba⁴⁰. En el presente estudio, el 74,2 % de los pacientes alcanzaron la frecuencia cardíaca submáxima y no hubo complicaciones graves como infarto, taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.

Autor y año	N.º pacientes	% diámetro estenosis* (> 0 =)	SEN %	ESP %	Precisión %
Cohen (1991) (44)	70	70	86	95	89
Marwick (93) (37)	217	50	72	83	76
Daoud (95) (42)	76	50	92	73	89
Pingitore (96) (43)	110	50	84	89	85
Hoffmann (96)* (40)	60	50	78	86	85
Elhendy (96)* (41)	50	50	78	89	86
Nuestra serie (98)*	31	50	77,7	84,6	81

Tabla 3. Comparación del rendimiento diagnóstico obtenido con ecocardiografía con dobutamina según diversas series y nuestros resultados. Las series con asterisco se refieren a estudios de pacientes operados de by-pass.

En conclusión, la Eco-Dob practicada en los pacientes sometidos previamente a cirugía de revascularización coronaria es una técnica precisa y segura para el diagnóstico y localización de la isquemia residual especialmente en el territorio anterior. Puede ser, por tanto, útil en la indicación de coronariografía en este subgrupo de pacientes, cuyo manejo clínico constituye un reto diario, y en los que la prueba de esfuerzo convencional presenta importantes limitaciones.

BIBLIOGRAFIA

- MARCEL L., GELEUNSE M.D., PAOLO M., FIORETTI M.D., PH.D., FACC, JOS R.T.C., ROELENDT M.D., PH.D., FACC. Methodology, Feasibility, Safety and Diagnostic Accuracy of Dobutamine Stress Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
- COHEN J.L., GREENE T.O., OTENWELLER J., BINENBAUM S.Z., WILCHFORT S.D., KIM C.S. Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1.311-1.318.
- MARCOVITZ P.A., ARMSTRONG W.F. Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1.269-1.273.
- MARWICK T., D'HONDT A.M., BAUDHUI T. et al. Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography, o scintigraphy, or both? *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 159-167.
- BELESUN B.D., OSTOJIC M., STEPANOVIC J. et al. Stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia: Heas-to-head comparison of exercise, dobutamine and dipyridamole test. *Circulation* 1994; 90: 1.168-1.176.
- OSTOJIC M., PICANO E., BELESUN B. et al. Dipyridamole-dobutamine echocardiography: a novel test for the detection of milder forms of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1.115-1.122.
- MC NEILL A.J., FIORETTI P.M., EL-SAID S.M., SALUSTRI A., DE FEYTER P.J., ROELANDT J.R. Dobutamine stress echocardiography before and after coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1992; 69: 740-5.
- HEINLE S.K., LIEBERMAN E.B., ANCUKIEWICZ M., WAUGH R.A., BASHORE T.M., KISSLO J. Usefulness of dobutamine echocardiography for detecting reestenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; 73: 120-5.
- KAFKA H., LEACH A.J., FITZGIBBON G.M. Exercise echocardiography after coronary artery bypass surgery: correlation with coronary angiography. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 25 (5): 1.019-1.023.
- GIBBONS R., BALADY G., BEASLEY J., BRICKER T., DUVERNOY W., FROELICHER V. et al. ACC/AHA Guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Journal Am Coll Cardiol*. 1997; 30 (1): 260-315.
- VISSER F.C., VAN CAMPEN L., DE FEYTER P.J. Value and limitations of exercise stress testing to predict the functional results of coronary artery bypass grafting. *Int J Card Imaging*. 1993; 9 (suppl 1): 41-47.
- WEINER, D.A. AND CHATMAN, B.R.: Role of exercise testing in relationship to coronary artery bypass surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cardiology* 73: 242, 1986.
- HOFFMANN R., LETHEN H., KLEINHANS E., WEISS M., FLACHSKAMPF F., HANRATH P.: Comparative Evaluation of Bicycle and Dobutamine Stress Echocardiography with Perfusion Scintigraphy and Bicycle Electrocardiogram for Identification of Coronary Artery Disease. *The American Journal of Cardiology* 1993; Vol. 72, 555-559.

14. PREVITALI M., LANZARINI L., FETIVEAU R. *et al.* Comparison of Dobutamine Stress Echocardiography, Dipyrindamole Stress Echocardiography and Exercise Stress Testing for Diagnosis or Coronary Artery Disease. *American Journal of Cardiology* 1993; Vol. 72, n.º 12, 865-870.
15. SAWADA S.G., SEGAR D.S., RYAN T. *et al.* Echocardiographic detection of coronary artery disease during dobutamine infusion. *Circulation* 1991; 83: 1.605-14.
16. COHEN J.L., GREEN T.O., OTTENWELLER J., *et al.* Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1.311-1.318.
17. MARCOWITZ P.A., ARMSTRONG W.F. Accuracy of dobutamine stress echocardiography in detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1.269-73.
18. MARWICK T., D'HONT A.M., BAUDHUIN T., *et al.* Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography or scintigraphy, or both? *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 159-67.
19. MAZEKA P.K., NADAZIN A., OAKLEY C.M. Dobutamine stress echocardiography for detection and assessment of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.203-11.
20. SEGAR D.S., BROWN S.E., SAWADA S.G., *et al.* Dobutamine stress echocardiography: correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.197-202.
21. COHEN J., OTTENWELLER J., GEORGE A., DUWURI S. Comparison of Dobutamine and Exercise Echocardiography for Detecting Coronary Artery Disease. *Am. J Cardiol* 1993; Vol. 72, 1.226-1.231.
22. GELEJNSE M., FIORETTI P., ROELANDT J. Methodology, Feasibility, Safety and Diagnostic Accuracy of Dobutamine Stress Echocardiography. *JACC* 1997; Vol. 30, N.º 3. 595-606.
23. RAHIMTOOLA S.H. Coronary bypass surgery for chronic angina-1981: a perspective. *Circulation* 65: 225-241, 1982.
24. HAMM C.W., REIMERS J., ISCHINGER T., *et al.* A randomized study of coronary angioplasty versus bypass surgery in patients with symptomatic multivessel coronary disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 1.037-43.
25. RUPPRECHT H.J., HAMM C.W., ISCHINGER T., *et al.* Angiographic follow-up of the German angioplasty vs by-pass surgery investigation (GABI-Trial) (Abstract). *Circulation* 1993; 88: 1-506.
26. BARNER H.B., STANDEVEN J.W. AND REESE J. Twelve years experience with internal mammary artery for coronary artery bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 90: 668, 1985).
27. GRONDIEN C.M., CAMPEAU L., L'ESPERANCE J. *et al.* Atherosclerotic changes in coronary vein grafts six years after operation: angiographic aspect in 110 patients. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 77: 24-30, 1979.
28. PIOLDERMANS D., FIORETTI P.M., BOERSMA E. *et al.* Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with suspected or proven coronary artery disease: experience in 650 consecutive examinations. *Am J Cardiol* 1994; 73: 456-459.
29. PICANO E., MATHIAS W.JR., PINGITORE R., BIGI R., PREVITALI M. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. *Lancet* 1994; 344: 1.190-1.192.
30. GELEJNSE M., FIORETTI P., ROELANDT J. Methodology, Feasibility, Safety and Diagnostic Accuracy of Dobutamine Stress Echocardiography. *JACC* 1997; Vol. 30, N.º 3. 595-606.
31. PELLIKKA P.A., ROGER V.L., OH J.K., MILLER F.A., SEWARDE J.B., TAJIK J. Stress echocardiography part II. Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 16-27.
32. PIOLDERMANS D., FIORETTI P.M., BOERSMA E. *et al.* Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with suspected or proven coronary artery disease: experience in 650 consecutive examinations. *Am J Cardiol* 1994; 73: 456-459.
33. MARCEL L., GELEJNSE M.D., PAOLO M., FIORETTI M.D., PhD, FACC, JOS R.T.C., ROELANDT M.D., PhD, FACC. Methodology, Feasibility, Safety and Diagnostic Accuracy of Dobutamine Stress Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
34. HEINLE S.K., LIEBERMAN E.B., ANCIUKIEWICZ M., WAUGH R.A., BASHORE T.M., KISSLO J. Usefulness of dobutamine echocardiography for detecting reestenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1993; 73: 120-5.
35. VISSER F.C., VAN CAMPEN L., DE FEYTER P.J. Value and limitations of exercise stress testing to predict the functional results of coronary artery bypass grafting. *Int J Card Imaging.* 1993; 9 (suppl 1): 41-47.
36. YLI-MAYRY S., HUIKURI H.V., AIRAKSINEN K.E., IKAHEIMO M.J., LINNALUOTO M.K., TAKKUNEN J.T. Usefulness of a postoperative exercise test for predicting accuracy events after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 1992; 70 (1): 56-59.
37. MARWICK T., D'HONT A.M., BAUDHUIN T., *et al.* Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography or scintigraphy, or both? *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 159-67.
38. MARCEL L., GELEJNSE M.D., PAOLO M., FIORETTI M.D., PhD, FACC, JOS R.T.C., ROELANDT M.D., PhD, FACC. Methodology, Feasibility, Safety and Diagnostic Accuracy of Dobutamine Stress Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 595-606.
39. MERTES H., SAWADA S., RYAN T., SEGAR D., KOVACS R., FOLTZ J., FEIGENBAUM H. Symptoms, Adverse Effects, and Complications Associated With Dobutamine Stress Echocardiography-Experience in 1.118 Patients. *Circulation* 1993; 88: 15-19.
40. HOFFMANN R., LETHEN H., FALTER F., FLACHSKAMPF F.A., HANRATH P. Dobutamine stress echocardiography after coronary artery bypass grafting. Transthoracic vs biplane transesophageal imaging. *Eur Heart J* 1996 Feb; 17(2): 222-9.
41. ELHENDY A., GELEJNSE M.L., ROELANDT J.R.T.C., CORNEL J.H., VAN DOMBURG R.T., EL-REFAE E., IBRAHIM M.M., EL-SAID G.M., FIORETTI P.M. Assessment of patients after coronary artery by-pass graftings by dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1.234-1.236.
42. DAUD EG., PITT A., ARMSTRONG W.F. Electrocardiographic response during dobutamine stress echocardiography. *Am Heart J* 1995; 129: 672-677.
43. PINGITORE A., PICANO E., QUARTA COLOSSO M. *et al.* The atropine factor in pharmacologic stress echocardiographic. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.164-1.170.
44. COHEN J.L., GREENE T.O., OTTENWELLER J., BINENBAUM S.Z., WILCHFORD S.D., KIM C.S. Dobutamine digital echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1.311-1.318.

CASO CLINICO

ROTURA DE MUSCULO PAPILAR. IMAGENES ECOCARDIOGRAFICAS

P. Rollán, M. Blasco*, A. Ferrándiz**, F. Pérez-Alcalá*, E. Otero**, J.L. Díez****, F.J. Chorro

Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia

* Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico Universitario de Valencia

** Servicio de Cuidados Intensivos del Hospital General de Castellón

*** Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico Universitario de Valencia

**** Servicio de Cardiología del Hospital General de Castellón

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 77 años de edad con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial tratada con calcioantagonistas y accidente cerebrovascular dos años antes. Ingresó al presentar dolor opresivo intenso localizado en epigastrio y región subxifoidea, acompañado de sudoración profusa, que apareció estando en reposo y no cedió con nitroglicerina sublingual. En el ECG practicado en el servicio de urgencias a la hora del inicio del dolor, se apreciaban signos de infarto de miocardio de localización inferior-posterior y apical. La exploración mostraba una coloración normal de piel y mucosas, la TA era 130/70 mmHg. y la FC 65 p.p.min. El paciente estaba eupneico y toleraba el decúbito. La auscultación cardíaca no revelaba la existencia de soplos y la auscultación pulmonar mostraba murmullo vesicular conservado. No se observaba ingurgitación yugular y los pulsos periféricos eran palpables y simétricos. En la radiografía de tórax se apreciaba una cardiomegalia moderada y en la analítica sanguínea destacaba una leucocitosis: 12.240 x 10e3/mcl (59 % N, 31 % L, 5 % M, 2 % Eo); las cifras de las enzimas plasmáticas eran: CK = 214 U., GOT = 27 U., LDH = 339 U. El tratamiento inicial consistió en la administración de aspirina y heparina de bajo peso molecular, betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina a las 24 horas de su ingreso en la UCI. No se aplicó tratamiento fibrinolítico debido a los antecedentes de ACV. La cifra máxima de CPK fue de 986 U. A los tres días se interrumpió el tratamiento betabloqueante por presentar insuficiencia ventricular izquierda que requirió

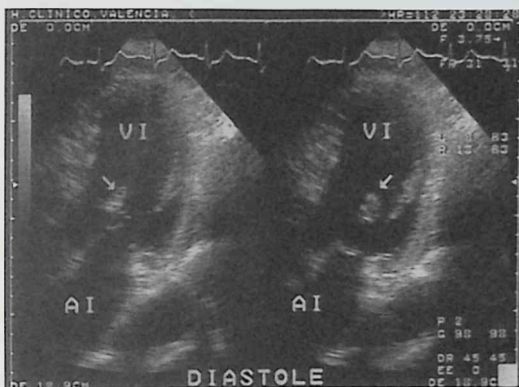


Figura 1. Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos desde la posición apical durante dos momentos distintos de la diástole. Se observa el músculo papilar postero-medial roto (señalado por una flecha), unido por las cuerdas tendíneas a las valvas de la mitral y que varía su posición en el interior de la cavidad ventricular izquierda sin estar unido a la pared ventricular. **Abreviaturas:** AI = aurícula izquierda; VI = ventrículo izquierdo.

añadir al tratamiento furosemida. El ecocardiograma efectuado a los cuatro días del ingreso mostró hipertrofia concéntrica ventricular izquierda, aquinesia de los segmentos basal posterior del tabique y basal de la pared posterior así como hipoquinesia de la pared lateral del ventrículo izquierdo, con ligera depresión de la función sistólica ventricular. El quinto día tras el inicio del cuadro presentó bruscamente dolor precordial transfixivo y síntomas y signos de insuficiencia ventricular izquierda con disnea intensa, taquipnea e hipotensión arterial con hipoperfusión periférica. Mediante auscultación pulmonar se apreciaron estereos crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares y la auscultación cardíaca revelaba la existencia de un soplo sistólico poco intenso en mesocardio y la zona del apex cardíaco. El ECG mostraba además de la

Recibido y aceptado el 3 de diciembre de 1998.

Correspondencia: P. Rollán
Hospital Clínico Universitario
Servicio de Cardiología
Avda. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 Valencia

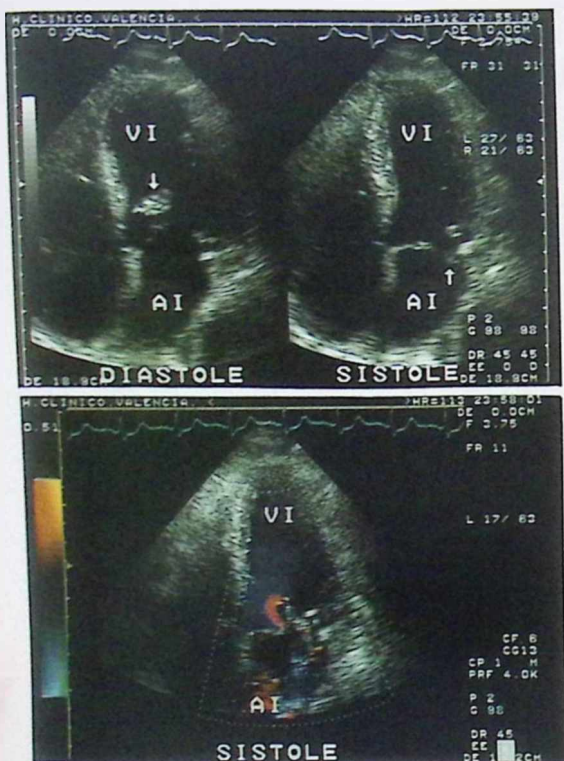


Figura 2. Parte superior: Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos desde la posición apical en diástole y sístole que muestran al músculo papilar roto (flecha) que durante la sístole se desplaza hacia la cavidad auricular izquierda. Se observa también el prolapso de la valva septal de la válvula mitral. **Parte inferior:** Mediante la técnica Doppler codificada en color se objetiva la insuficiencia mitral al visualizar durante la sístole ventricular la aceleración del flujo proximal a la válvula y el patrón en mosaico que se dirige desde la válvula hacia la pared lateral de la aurícula izquierda mostrando efecto Coanda y alcanzando el techo auricular. **Abreviaturas:** igual que en las figuras anteriores.

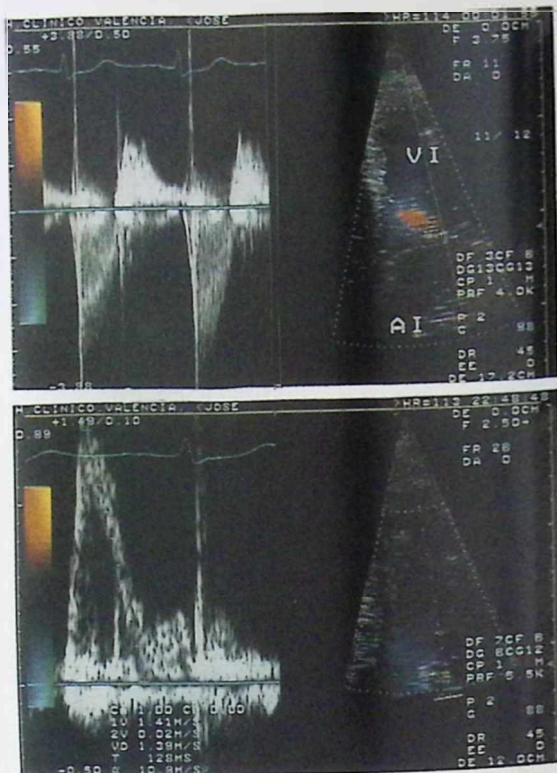


Figura 3. Parte superior: Registros obtenidos con la técnica de Doppler continuo desde la posición apical al dirigir el haz de ultrasonidos hacia la válvula mitral. Se observa el registro sistólico correspondiente a la insuficiencia mitral. **Parte inferior:** Registros obtenidos con la técnica de Doppler pulsado situando la muestra en el tracto de entrada ventricular izquierdo en el que se cuantifica el tiempo de deceleración de la onda de llenado rápido ventricular (128 ms). **Abreviaturas:** como en las figuras anteriores.

onda de necrosis en derivaciones inferiores, V5 y V6, un acusado infradesnivel del ST en todas las derivaciones precordiales (8 mm en V4) y en la radiografía de tórax se apreció cardiomegalia y patrón alveolar bilateral. La gasometría arterial mostraba una hipoxemia severa y una acidosis metabólica. Dado su mal estado general se efectuó intubación endotraqueal y ventilación mecánica con FiO₂ alta y se administró intravenosamente Dopamina, Dobutamina y Noradrenalina consiguiendo remontar la TA hasta 85-90 mmHg. En el registro de la presión capilar pulmonar efectuado con catéter de Swan-Ganz se apreciaba una onda V gigante. La ecocardiografía transtorácica mostraba la existencia de

una rotura del músculo papilar posteromedial con prolapso de la valva septal e insuficiencia mitral severa (Figuras 1 a 3). Ante el cuadro de edema agudo de pulmón y shock cardiogénico secundario a rotura de músculo papilar se aplicó tratamiento quirúrgico urgente en el hospital de referencia. Durante el acto quirúrgico se procedió a la implantación de una prótesis mecánica en posición mitral y se comprobó la rotura del músculo papilar posteromedial (figura 4). Tras una evolución postoperatoria inicial complicada con una infección broncopulmonar y resuelta con tratamiento antibiótico el paciente fue dado de alta en situación hemodinámica estable.



Figura 4. Músculo papilar posteromedial roto extraído durante la intervención quirúrgica en la que se procedió a la implantación de una prótesis mecánica en posición mitral.

DISCUSION

La rotura del músculo papilar es una de las complicaciones que pueden aparecer en el curso evolutivo del infarto de miocardio^{1, 2, 3, 4}. Aunque poco frecuente, sus consecuencias son muy graves; la insuficiencia mitral masiva secundaria a esta complicación conduce a la insuficiencia cardíaca severa y al shock cardiogénico, con un pronóstico muy adverso si no se corrige quirúrgicamente la situación³. Es más frecuente la ruptura del músculo posteromedial y en el contexto de infartos de localización inferior^{1, 4} y esta complicación no guarda relación directa con la extensión de la necrosis o de la enfermedad coronaria. La sospecha clínica debe basarse en el desarrollo brusco de un deterioro hemodinámico al cabo de varios días del inicio del infarto de miocardio, aunque la auscultación de un soplo sistólico por la insuficiencia puede no estar presente debido al carácter masivo de la misma³. La ecocardiografía-Doppler transtorácica aporta una información valiosa para su diagnóstico^{1, 5, 6}. Si la ventana ecocardiográfica es adecuada, permite demostrar esta complicación con facilidad y efectuar el diagnóstico diferencial con otras complicaciones mecánicas del infarto de miocardio, como la disfunción del músculo papilar, la rotura del tabique interventricular o la de la pared libre ventricular^{2, 5, 6}. Esta técnica permite visuali-

zar la porción del músculo papilar separada de la pared ventricular y sus movimientos erráticos y amplios en la cavidad ventricular condicionados por su sujeción a las cuerdas tendíneas, así como el prolapso de la válvula hacia la cavidad auricular e incluso, aunque no siempre, el paso del músculo papilar roto hacia esa cavidad durante la sístole ventricular. La técnica Doppler demuestra la insuficiencia mitral severa originada por la falta de fijación de la válvula⁶. Si la ventana ecocardiográfica o la situación del paciente impiden la obtención de imágenes adecuadas, o si existen dudas diagnósticas especialmente cuando la porción rota del músculo no prolapsa hacia la cavidad auricular izquierda, entonces la ecocardiografía transesofágica es muy útil ya que permite demostrar con claridad la rotura del músculo papilar y la insuficiencia mitral secundaria^{5, 6, 7}. En el caso presentado, la ecocardiografía transtorácica ha sido suficiente para confirmar el diagnóstico de esta complicación del infarto agudo de miocardio y la cirugía urgente con sustitución de la válvula por una prótesis mecánica ha hecho posible resolver la situación de insuficiencia cardíaca severa y shock cardiogénico que presentaba el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. NISHIMURA R.A., SCHAFF H.V., SCHUB C., GERSH B.J., EDWARDS W.D., TAJIK A.J. Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction: analysis of 17 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 373-377.
2. REEDER G.S. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 880-884.
3. SAMMAN B., KORR K.S., KATZ A.S., PARISI A.F. Pitfalls in the diagnosis and management of papillary muscle rupture: a study of four cases and review of the literature. *Clin Cardiol* 1995; 18: 591-596.
4. CALVO F.E., FIGUERAS J., CORTADELLAS J., SOLER SOLER J. Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture. *Eur Heart J* 1997; 18: 1.606-1.610.
5. ZOTZ R.J., DOHMEN G., GENTH S., ERBEL R., MEYER J. Diagnosis of papillary muscle rupture after acute myocardial infarction by transthoracic and transesophageal echocardiography. *Clin Cardiol* 1993; 16: 665-670.
6. KRISHON Y., LOBAL A., OH J.K., GERSH B.J., FREEMAN W.K., SEWARD J.B., TAJIK A.J. Evolution of echocardiographic modalities in detection of postmyocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture. Study of 62 patients. *Am Heart J* 1993; 126: 667-675.
7. MOURS M.H., BATNAGAR S.K., VILACOSTA I., SAN ROMAN J.A., ESPINAL M.A., NANDA N.C. Transesophageal echocardiographic assessment of papillary muscle rupture. *Circulation* 1996; 94: 1.003-1.009.

VARIABLES PREDICTORAS DE MORTALIDAD PRECOZ TRAS EL TRASPLANTE CARDIACO ORTOTOPICO EN ADULTOS

L. Almenar, J.L. Vicente**, S. Torregrosa*, A. Osa, L. Martínez-Dolz, J. Gómez-Plana*, F. Varela*,
M. Palencia, J.M. Caffarena*, F. Algarra

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

OBJETIVO: El propósito de este estudio fue analizar variables del donante, receptor y quirúrgicas para descubrir factores que pudieran predecir mortalidad durante la fase precoz (30 días) del trasplante cardíaco ortotópico.

MATERIAL Y METODO: Se analizaron 125 trasplantes cardíacos ortotópicos consecutivos de adultos. La edad media fue de 51 ± 11 años (rango, 12-67), 109 fueron varones (87 %) y 16 mujeres (13 %). Se compararon dos grupos según los pacientes hubieran fallecido o no durante los primeros 30 días tras el trasplante cardíaco (15 y 110 pacientes, respectivamente). Protocolo inmunosupresor: en el preoperatorio, ciclosporina más azatioprina. En el intraoperatorio, metilprednisolona. En el postoperatorio, metilprednisolona (primeras 24 h.), anticuerpos monoclonales antilinfocíticos (7-10 días posteriores al trasplante), ciclosporina, azatioprina y corticoides. Se analizaron los siguientes parámetros del receptor: sexo, edad, peso, talla, perímetro torácico, cardiopatía de base, intervenciones torácicas previas, estadio funcional o necesidad de catecolaminas los días previos al trasplante, presiones y resistencias pulmonares, historia de hipertensión arterial sistémica, elevación de creatinina, grupo sanguíneo, trasplante realizado de forma urgente y relación de peso receptor/donante. Se analizaron los siguientes parámetros del donante y la

intervención: sexo, edad, peso, perímetro torácico, días de estancia en cuidados críticos, dosis de dopamina y dobutamina, grupo sanguíneo, procedencia del órgano, causa de muerte, tiempo de isquemia y circulación extracorpórea y tipo de cardioplejía.

RESULTADOS: La tasa de mortalidad precoz en nuestra serie fue del 12 %. En el análisis univariante se observaron diferencias en cuanto a los antecedentes de cirugía cardiovascular, grupo sanguíneo del receptor, necesidad de realizar el trasplante de una forma urgente, resistencias vasculares pulmonares superiores a 2,5 UW, tiempo de circulación extracorpórea y la relación de pesos entre el receptor y el donante. Se aproximó a la significación la causa de muerte del donante. El análisis multivariante señaló, como parámetros con valor predictivo independiente de mortalidad precoz, los antecedentes de intervención con circulación extracorpórea, las resistencias vasculares pulmonares elevadas, el trasplante urgente, la relación de pesos receptor/donante y el tiempo de circulación extracorpórea.

CONCLUSIONES: Pensamos que los resultados de nuestra experiencia pueden ayudar a estratificar el riesgo ante un receptor de trasplante cardíaco ortotópico, e incluso contraindicar el procedimiento en determinados casos con acumulación de factores de mal pronóstico en receptores "límite".

Rev. Esp. Cardiol. 1997; 50:628-634

Correspondencia: Dr. Luis Almenar Bonet
Avda. Primado Reig, 189 - B7
46020 Valencia
E-mail: lalmenar@servitel.es

Con la autorización de la *Revista Española de Cardiología*,
Rev. Esp. Cardiol 1997; 50: 628-634.

Recibido el 3 de diciembre de 1998.

AYUDAS A PUBLICACIONES EN LA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA

RESULTADO A LARGO PLAZO DE LA VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA

A. Osa, L. Almenar, A. Rincón de Arellano, S. Martí, I. Roldán, V. Mora, M. Palencia, F. Algarra

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe de Valencia

RESUMEN

OBJETIVO: Valorar la eficacia a largo plazo de la valvuloplastia mitral percutánea (VMP) en nuestro centro, así como evaluar la existencia de predictores de supervivencia libre de eventos cardiovasculares a largo plazo.

MÉTODO: Entre 1990 y 1996 se han realizado 204 valvuloplastias mitrales con catéter balón de Inoue. La población de estudio está constituida por 132 pacientes con un seguimiento superior a 9 meses. El seguimiento medio fue de $2,6 \pm 1,5$ años (7 días - 5,7 años). Los objetivos finales de este estudio fueron la necesidad de cirugía mitral, el exitus y la situación funcional III-IV durante el seguimiento. Se realizó un análisis de la supervivencia determinando la existencia de factores predictores independientes de la supervivencia libre de eventos.

RESULTADOS: Al finalizar el seguimiento, un 88 % de los pacientes se encontraban en clase funcional I-II de la NYHA y libres de eventos. El análisis multivariado determinó como factores predictores independientes de la aparición de eventos cardiovasculares a largo plazo, la mayor rigidez y engrosamiento valvular, la existencia de una aurícula izquierda severamente dilatada como factores previos a la VMP; la obtención de un resultado subóptimo y la insuficiencia mitral significativa tras la VMP.

CONCLUSIONES: La VMP con catéter balón de Inoue es una técnica segura y eficaz, cuya eficacia se mantiene a largo plazo; los mejores resultados a largo plazo se obtienen en pacientes con válvulas flexibles y poco engrosadas, con aurícula izquierda leve o moderadamente aumentada y en aquellos en los que el resultado se considera óptimo y no presentan una insuficiencia mitral severa como complicación del procedimiento.

Rev. Esp. Cardiol. 1998; 51:458-466

Correspondencia: Dra. Ana Osa Sáez
C/. Hdor. Claudio Sánchez Albormoz, 6, E-3, p. 31
46021 Valencia
E-mail: anaosa@servitel.es

Con la autorización de la *Revista Española de Cardiología*.
Rev. Esp. Cardiol 1998; 51: 458-466.

Recibido el 3 de diciembre de 1998.

TRASPLANTE CARDIACO EN EL VENTRICULO UNICO

A. Osa, L. Almenar, P. Malo*, M. Palencia, A. Garcia**, J.M.^a Caffarena***, F. Algarra

Servicio de Cardiología, Cardiología Pediátrica*, Anatomía Patológica** y Cirugía Cardiovascular***
del Hospital Universitario La Fe de Valencia

RESUMEN

El corazón univentricular es una cardiopatía congénita poco frecuente. Un grupo seleccionado de estos pacientes (aquellos que asocian una estenosis o atresia pulmonar) puede llegar a la edad adulta con mayor o menor incidencia de insuficiencia cardíaca o hipoxemia crónica severa. Los pacientes con un desarrollo ade-

cuado del árbol pulmonar pueden ser subsidiarios de un trasplante cardíaco, en caso de estar contraindicadas las técnicas habituales de paliación.

Presentamos tres casos de corazón univentricular y estenosis pulmonar en los que se indicó un trasplante cardíaco como mejor opción. Así mismo, analizamos las distintas técnicas disponibles para la valoración del desarrollo del árbol pulmonar y su utilidad.

Rev. Esp. Cardiol. 1998; 51:488-493

Correspondencia: Dra. Ana Osa Sáez
C/. Hdor. Claudio Sánchez Albornoz, 6, E-3, p. 31
46021 Valencia
E-mail: anaosa@servitel.es

Con la autorización de la *Revista Española de Cardiología*.
Rev. Esp. Cardiol 1998; 51: 488-493.

Recibido el 3 de diciembre de 1998.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

PROPUESTA DE REGLAMENTACION DE LA ESTRUCTURA DE LAS UNIDADES DE MARCAPASOS EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

Las Secciones de Marcapasos, de Arritmias y Electrofisiología, en conformidad con el informe del Secretario de la Sección presentado en la Asamblea General de la Sociedad Valenciana de Cardiología de la Reunión de 1997 celebrada en Alicante, y a petición del Jefe de Servicio de Prestaciones Complementarias de la Conselleria de Salud de la Generalitat Valenciana, ha elaborado una propuesta para regular la estructura de las Unidades de Marcapasos en la Comunidad Valenciana.

Si la Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología da el visto bueno a dicha propuesta, ésta será enviada de inmediato al Jefe de Servicio de Prestaciones Complementarias de la Conselleria de Salud, para que se inicien los trámites necesarios para su aplicación en la Comunidad Valenciana.

Juan G. Martínez: Secretario de la Sección de Marcapasos

José Roda: Presidente de la Sección de Marcapasos

Ernest Orts: Secretario de la Sección de Arritmias y Electrofisiología

Aurelio Quesada: Presidente de la Sección de Arritmias y Electrofisiología

Dicho texto que a continuación se expone, fue aprobado por la Junta Directiva de la S.V.C. el 3 de diciembre de 1999.

En los últimos años hemos asistido a una creciente complejidad tecnológica de los sistemas de estimulación y desarrollo de nuevos electrocatéteres, que persiguen la realización de una estimulación cardíaca más fisiológica, más individualizada para cada paciente y con una mayor oferta diagnóstica y terapéutica. Para prestar una adecuada asistencia a los pacientes portadores de marcapasos, aprovechar adecuadamente sus prestaciones y prolongar la vida útil del generador, debe existir en cada hospital donde se implanten marcapasos una unidad específica dedicada a este fin.

UNIDAD DE MARCAPASOS

• **Concepto:** unidad funcional hospitalaria dotada de los medios personales y materiales precisos para desarrollar todos los aspectos de la estimulación cardíaca definitiva, como son la evaluación diagnóstica del

paciente, la indicación de la estimulación y el modo de la misma, la implantación del marcapasos y el seguimiento de dichos pacientes, tanto a corto plazo (cuidados post-implante y tratamiento de las complicaciones) como a largo plazo (comprobación del funcionamiento, programación, valoración del tiempo de reemplazo, etc.).

• **Composición:** las Unidades de Marcapasos deben de estar siempre dirigidas por un cardiólogo, si bien puede tener un carácter multidisciplinario, participando en ella otros especialistas adecuadamente formados para ello.

• **Tipos:** atendiendo a las características del centro hospitalario, la población asistida y el número de implantaciones anuales pueden distinguirse dos tipos de Unidades:

- **Unidades con un número de primoimplantaciones igual o superior a 100 unidades/año:** suelen pertenecer a hospitales de nivel terciario, dotados de hemodinámica y cirugía cardíaca. Además de las funciones descritas, se desarrollan otras actividades como son la extracción de sondas retenidas y el tratamiento de otros problemas remitidos de otros hospitales de su área de influencia. Estas unidades reúnen además por volumen y medios las condiciones deseables para realizar la evaluación de nuevos productos y para desarrollar funciones docentes y de formación en estimulación cardíaca. En este tipo de unidades, enmarcadas en Secciones o Unidades de Arritmias del Servicio de Cardiología, con dedicación tanto a bradiarritmias como a taquiarritmias y con posibilidad de efectuar estudios electrofisiológicos, será donde se realizara la implantación de los desfibriladores automáticos (DAI).

- **Unidades con un menor número de procedimientos anuales (mínimo de 50):** Se consideran como tales tanto los primoimplantes como los recambios de generador. Dichas unidades se ubican en centros hospitalarios sin hemodinámica ni cirugía cardíaca y desarrollan preferentemente labores asistenciales. En estas unidades la dedicación a esta actividad suele ser a tiempo parcial, pues su personal suele desarrollar, además, otras actividades asistenciales.

EDITORIAL

Reunión Valenciano-Catalana sobre cardiología basada en la evidencia

El pasado once de diciembre se celebró en la Casa Ciurana de **Morella** un encuentro científico organizado por las Sociedades Valenciana y Catalana de Cardiología, la "**Reunión Valenciano-Catalana sobre Cardiología basada en la Evidencia**". En ella se revisó el tratamiento de patologías cardiacas frecuentes desde la perspectiva de los datos proporcionados por la literatura científica más relevante. Así, se abordó el momento óptimo de la cirugía en las valvulopatías, las arritmias ventriculares malignas y la cardiopatía coronaria en sus facetas de angina de pecho inestable, infarto agudo de miocardio y prevención secundaria. También se trataron los aspectos metodológicos encaminados a efectuar una lectura crítica de la abundante literatura cardiológica a la que tienen acceso los compañeros interesados en mantenerse adecuadamente informados, así como la perspectiva de un cardiólogo clínico sobre la modalidad de abordaje de la problemática clínica conocida como "**cardiología basada en la evidencia**".

La audiencia apreció favorablemente tanto el interés de los temas como el nivel científico con el que fueron tratados, de modo que creo puede calificarse como un éxito esta primera experiencia de colaboración de nuestra Sociedad con los compañeros de Cataluña. A él contribuyeron de forma decisiva varios factores a los que quiero referirme expresamente. La Sociedad Catalana de Cardiología y especialmente su Presidente **Jaume Figueras** proporcionaron todas las facilidades para consensuar los temas y los ponentes. Los compañeros **Juan Cabello**, **Jaime Latour** y **Gaietà Permanyer** hicieron un esfuerzo importante para acercarnos de forma didáctica a unos aspectos metodológicos que no suelen tratarse en nuestras reuniones pero son muy útiles para la toma diaria de decisiones clínicas. El Ayuntamiento de Morella, personalizado en su Alcalde Don **Joaquín Puig**, ofreció desinteresadamente la sede de la Reunión y todas las facilidades para que ésta se desarrollase de una forma fluida. Por último, quiero destacar el magnífico apoyo financiero y administrativo de las delegaciones valenciana y catalana de **laboratorios Lácer**, sin el cual no hubiera podido realizarse la jornada.

El marco histórico-artístico y paisajístico incomparable de Morella, contribuyó a que el encuentro se desarrollase en un ambiente cálido a pesar del frío invernal y algunos compañeros catalanes comentaron que agradecerían haber asistido a la primera de una serie de reuniones de colaboración entre ambas sociedades. Las futuras Juntas Directivas tienen la palabra.

ANTONIO SALVADOR SANZ

COMUNICACION SELECCIONADA

ANALISIS DE LA MAGNITUD Y DE LA ESTABILIDAD DE LA RESPUESTA EVOCADA EN LOS MARCAPASOS CON AUTOCAPTURA

Llorenç Miralles. Hospital Doctor Peset Aleixandre de Valencia

Juan G. Martínez. Hospital General de Alicante

José Roda. Hospital General de Valencia

Salvador Morell. Hospital Clínico de Valencia

José L. Diago. Hospital General de Castellón de la Plana

José Olagüe. Hospital La Fe de Valencia

INTRODUCCION

El mecanismo de autocaptura, se ha diseñado con la idea de que los controles de los pacientes con marcapasos, sean menos frecuentes y que además elimine la necesidad de tener que medir, calcular y programar los márgenes de seguridad de estimulación en cada control y una mayor longevidad del generador, lo que podría alargar la vida del mismo, aplazando la necesidad de recambio y por tanto los costes derivados de ello.

Este sistema se basa en la capacidad que tiene el marcapasos, para determinar automáticamente el umbral de estimulación (fenómeno al que se le llama **autocaptura**), para lo cual es necesario, que el marcapasos pueda detectar la respuesta del corazón, a un estímulo generado por el marcapasos (fenómeno al que se le denomina **Respuesta Evocada**) y poder diferenciarla de la señal de polarización del electrodo, que se produce en la zona de contacto del mismo con el miocardio, con cada estimulación cardiaca.

Para ello el marcapasos dispone de dos detectores:

- Uno para la despolarización espontánea del miocardio, que se activa, después de terminar el periodo refractario del marcapasos.

Comunicación presentada en la **XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**. Benicàssim 1998.

Premio Biotronik a la mejor comunicación sobre marcapasos.

Correspondencia: Llorenç E. Miralles i Serrano
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Doctor Peset Aleixandre
Avda. Gaspar Aguilar, 70 - 46017 Valencia

Recibida el 30 de diciembre de 1998

- Otro detector para captar la respuesta del miocardio a un estímulo del marcapasos, que se activa 15 msg. después de haberse emitido éste, con una duración de 45 msg., para evitar detectar otros fenómenos eléctricos, que confundirían al sensor.

Para evitar interferencias entre los detectores, el marcapasos dispone de un mecanismo que impide que ambos funcionen al mismo tiempo. Cuando pasan 62,5 msg. y no hay respuesta evocada (**RE**), el marcapasos emite un impulso de seguridad de 4,5 V y 0,49 msg., que es emitido en un tiempo no demasiado largo, para que el paciente no tenga la sensación de un extrasístole ventricular.

Si el marcapasos detecta dos pérdidas de captura consecutivas, lo considera como un aumento del umbral de estimulación, comenzando una medición del mismo, regulando la amplitud de impulso 0,3 V por encima del valor umbral (siempre que el valor umbral se encuentre entre 0,3 y 3,9 V). Además cada 8 horas, hace una determinación del umbral para aquellos pacientes en los que el marcapasos no está funcionando permanentemente (figura 1).

OBJETIVO

Sin embargo la información que se dispone actualmente, sobre la evolución de la respuesta evocada y su relación con los parámetros eléctricos habitualmente analizados es escasa; por tanto el objetivo de nuestro estudio es conocer la magnitud y la estabilidad de la **RE** y ver si existe alguna relación con:

- La amplitud del electrograma ventricular (onda R).
- Umbral de estimulación.
- Impedancia del electrocatéter.

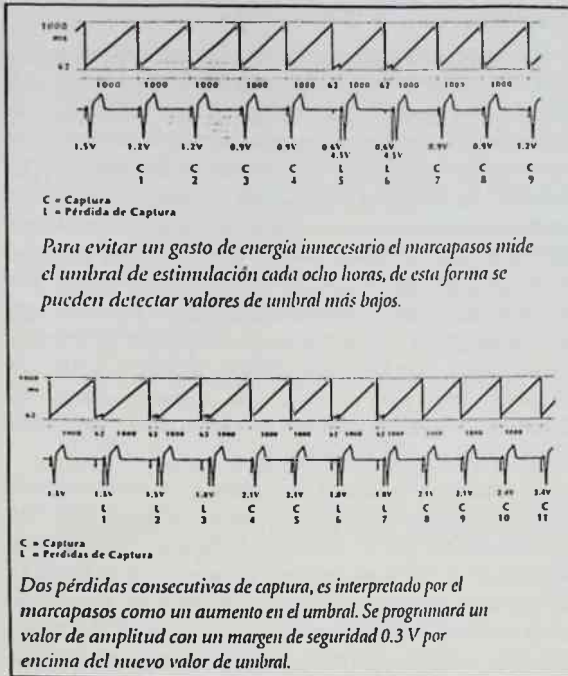


Figura 1.

MATERIAL Y METODOS

Se realiza un estudio prospectivo, multicéntrico y randomizado, en el que se han incluido 131 pacientes consecutivos, de los cuales 45 son mujeres y 86 son hombres con una edad media de 75 ± 8 años, realizándose un seguimiento de 6 meses, con controles de los parámetros antes mencionados (objetivos), durante:

- La implantación.
- 24 horas después de la implantación.
- 1.^a semana.
- y 3.^o y 6.^o mes después de la implantación.

Los criterios de inclusión son:

- Pacientes con indicación clara de implantación de marcapasos en modo VI, marcapasos dependiente.

Han sido excluidos, aquellos pacientes que reunían alguna de las siguientes características:

- Geográficamente inestables.
- Tratamiento con fármacos antiarrítmicos que aumenten el umbral de estimulación.
- Insuficiencia renal con una creatinina en sangre > 3 mg./dl.

- Insuficiencia cardíaca de la clase III-IV de la clasificación de los cardiólogos de Nueva York.
- IAM o cirugía cardíaca durante los 6 meses previos.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Enfermedades sistémicas graves: EPOC, Diabetes grave, Neoplasias, etc.

Los criterios de exclusión durante el estudio han sido:

- Umbrales de estimulación durante la implantación $> 0,9$ V y/o $> 0,4$ msg., medidos con el analizador de umbrales.
- Explantación por infección y/o protusión.
- Que no supere el 80 % de la estimulación mantenida a 70 l/m.
- Cuando superen el 10 % del tiempo de estimulación en modo de alto voltaje (latidos de fusión y de pseudofusión).
- Mala respuesta evocada: inferior a 3 V.

Se han implantado dos tipos de marcapasos:

- Regency-SR+ 2400L con autocaptura (SSIR) a 72 pacientes.
- Regency-SC+ 2402L con autocaptura (SSI) a 59 pacientes.
- Se utilizó para ambos tipos de generadores el mismo tipo de electrocatéter tipo MembraneE 1450 T, de baja polarización.

Los marcapasos se programaron de la siguiente manera:

- Frecuencia: 70 por minuto.
- Amplitud de impulso: 3,9 V o autocaptura según randomización.
- Duración de impulso: 0,37 msg.
- Estimulación unipolar.
- Detección bipolar.
- La respuesta en frecuencia y la histéresis, fueron anuladas durante el seguimiento.

El método estadístico se realizó mediante el coeficiente de correlación de Pearson y el análisis de regresión lineal.

RESULTADOS

Durante la implantación un paciente (0,76 %) mostró una deficiente RE, inferior a 3 mV, por lo que no se usó el algoritmo de autocaptura. Dos pacientes presentaron onda R < 3 mV pero en el seguimiento siempre fue > 3 mV.

No encontramos ninguna relación entre la RE y la edad de los pacientes ($R: -0,064$) (Figura 2).

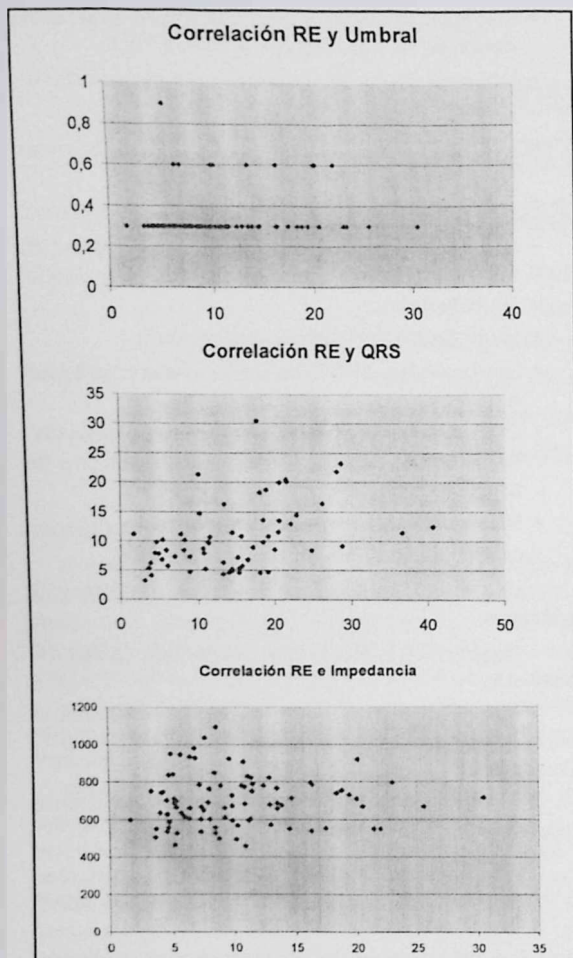


Figura 2.

En la siguiente tabla podemos observar que la onda R no se modifica con el tiempo de seguimiento y la RE tiene una tendencia a disminuir con el tiempo; sin embargo no existe ninguna relación entre dichos parámetros ni con el umbral de estimulación ni la impedancia del electrocatéter ($r: 0,38$) cuyo comportamiento ha estado dentro de los márgenes habituales y esperados.

	R (mV)	RE (mV)	r	U (V)	I (Ω)
Implantación	13,9 ± 7,6	10,2 ± 5,5	0,38	0,3 ± 0,1	701 ± 137
1.ª semana	13,6 ± 7,1	10,6 ± 5,1	0,29	0,6 ± 0,3	534 ± 78
3.ª mes	15,0 ± 7,8	9,3 ± 5,3	0	0,6 ± 0,3	667 ± 113
6.ª mes	14,0 ± 6,8	8,9 ± 2,8	-0,06	0,6 ± 0,2	666 ± 87

Tabla de resultados.

DISCUSION

Es conocida la gran cantidad de factores fisiológicos, farmacológicos y de patología tanto a nivel cardiaco como a nivel general, que influyen en los umbrales de estimulación, por lo que en los marcapasos actuales para poder prevenir estas variaciones del umbral de estimulación, se programa 2 ó 3 veces por encima del valor umbral, lo que supone un desaprovechamiento de energía, en el caso de que el umbral se mantenga estable. En el caso de que el umbral disminuya, también nos encontramos con la misma situación. Sin embargo cuando el umbral aumenta, podría ocurrir que el marcapasos fallara, con las consiguientes molestias para el paciente. Todo esto se evita con el nuevo sistema. Como todos los sistemas tiene una serie de limitaciones que hay que tener en cuenta:

La presencia de latidos de fusión, que suele ocurrir cuando la frecuencia del marcapasos es igual a la del paciente, hace que el mecanismo de autocaptura los detecte como fallos de captura, lo que haría aumentar el umbral de estimulación innecesariamente, para evitar lo cual sólo hay que cambiar la frecuencia del marcapasos. Cuando aparecen latidos de pseudofusión, el marcapasos lo percibe como una captura, lo que tendería a disminuir el umbral de estimulación, pero en cuanto fallasen dos latidos seguidos, el marcapasos volvería a determinar de nuevo el umbral de estimulación.

Una cuestión que está por resolver es si la determinación automática del umbral, realmente consume tan poca energía como para alargar la vida del marcapasos y no supera a la energía que se malgastaría con umbrales de estimulación altos, con respecto a un marcapasos convencional.

CONCLUSIONES

La incidencia de RE es muy baja durante la implantación (0,76 %) y durante el seguimiento (2,3 %). La respuesta evocada mostró en nuestros pacientes una notable estabilidad. No hemos encontrado correlación alguna entre la RE y la amplitud de la onda R, el umbral de estimulación y la impedancia del electrocatéter.

Creemos que se necesita un mayor tiempo de seguimiento en todos estos pacientes para poder comprobar de forma definitiva, que este mecanismo nuevo, incorporado a los marcapasos, es adecuado para ahorrar gasto de energía y prolongar la vida del marcapasos, a pesar de que los resultados iniciales son satisfactorios.

BIBLIOGRAFIA

1. CHING LAU. On behalf of the Phase I Clinical Investigators. Initial multi-centred North American experience with the autocapture (TM) pacing-system. *NASPE-97*, abs. 490.
2. SERMASI S., MARCONI M., *et al.* On behalf of PACEMATE study group. An Italian Experience with the autocapture function: Clinical results in a mid follow-up. *NASPE-97*, abs. 715.
3. CERCAS A., GASCÓN D., LEAL J., *et al.* Evaluation of Autocapture algorithm (Pacesetter). *NASPE-97*, abs. 556.
4. AHERN T., SAVERN S., LAMBERT T., STAHL A. Is device-based testing possible during pacemaker implantation? *NASPE-97*, abs. 486.
5. CAMERON D., WELLER B., CAMERON J., CUSIMANO R. Effects of body position on R-Wave and evoked response. *NASPE-97*, abs. 240.
6. GUEROLA M., BINNER L., CLARKE M., OHM O.J., SCHULLER H., RYDEN J. Multicentre clinical experience with the autocapture function in a VVIR pacemaker. *NASPE-96*, abs. 140.
7. JASON SHOLDER, GENE BORNZIN, JOE FLORIO. Autocapture-Future directions. *Cardiostim-96*, abs. 641.
8. KENNERGREN C., CAPPUCCI M., WALFRIDSSON H. Clinical experience with autocapture. *Cardiostim 96*, abs. 639.
9. SCHULLER, HANS. Clinical utility of autocapture. *Cardiostim. 96*, abs. 637.
10. LIBERO L., BRUSIN M.C.R., GOBBI G., SERMASI S., MARCONI M., RUSCONI L., MORACCHINI P., SIGLIANO R., MININNO A. On the behalf of the PACEMATE study group. Autocapture function. Preliminary experience using two steroid eluting, low polarization leads. *Europace 97*, abs. 332.
11. BORIANI G., FRABETTI L., BIFFI M., SIGLIANO R., MININNO A. Improvement in VVIR generators longevity achievable with autocapture. *EUROPACE-97*, abs. 464.
12. CAMERON D., WELLER B., CAMERON J., CUSIMANO R. Effect of body position on R-wave and evoked response. *EUROPACE-97*, abs. 14.
13. CAMERON D., LAU CH., NISHIMURA S.C., CUSIMANO R.J., GOLDMAN B.S. Accuracy of autocapture threshold measurement comparison with traditional methods. *EUROPACE-97*, abs. 234.
14. WILLIANSON B.D., BAKER J.H., TYLER J.E. BSEE and the North American Microny Clinical Investigators. Is measured R-Weave amplitude predictive of evoked response amplitude? *EUROPACE. 87*, abs. 75.
15. SERMASI S., MARCONI M., LIBERO L., MORACCHINI P.V., RUSCONI L., MININNO A., SIGLIANO R. Italian Experience with Autocapture in conjunction with a membrane lead. Pacesetter automatic control of energy and membrane automatic threshold evaluation (Pacemate) study group. *Pacing Clin. Electrophysiol. 1996. 19* (11 Pt. 2): 1.799-804.
16. CLARKE M., LIU B., SCHULLER H., BINNER L., KENNERGREN C., GUEROLA M., WEINMANN P., OHM O.J. Automatic adjustment of pacemaker stimulation output correlated with continuously monitored capture thresholds: a multicenter study. European Microny Study Group. *Pacing Clin. Electrophysiol 1988. Aug; 21* (8): 1.567-75.

COMUNICACION SELECCIONADA

ABLACION POR RADIOFRECUENCIA DE TAQUICARDIAS VENTRICULARES NO DEPENDIENTES DE CICATRIZ POSTINFARTO

Aurelio Quesada, Felipe Atienza, José Roda, Francisco Ridocci, Sergio Villalba,
J.L. Pérez Boscá, J.V. Vilar, J.A. Velasco

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCION

Las taquicardias ventriculares (TV) dependientes de una cicatriz postinfarto son las más frecuentes y su ablación aunque factible es compleja, precisa cumplir criterios específicos (TV monomórfica, tolerancia hemodinámica, etc.) y los resultados a largo plazo están bajo evaluación. Sin embargo, las TV pueden ocurrir en otras situaciones con un sustrato bien definido, susceptible por tanto de ablación, siendo las TV en corazón estructuralmente normal y las TV rama-rama las entidades más representativas y mejor definidas. En esta comunicación, presentamos nuestros resultados iniciales con la ablación mediante radiofrecuencia (RF) en estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Identificamos 5 pacientes con TV con sustrato susceptible de ablación y en los que no existían datos clínicos, ECG, ecocardiográficos ni angiográficos de infarto previo. La edad media fue $53,6 \pm 6,8$ años.

En 3 de ellos el corazón era estructuralmente normal, uno presentaba un miocardiopatía dilatada y otro una insuficiencia aórtica severa.

Se practicó estudio electrofisiológico (EEF) según protocolo habitual: inserción de catéteres tetrapolares

vía vena femoral derecha, situados respectivamente en aurícula derecha, His y ápex ventrículo derecho (desplazando éste también a tracto de salida ventricular derecho) para registro y estimulación. Se emplearon ciclos de estimulación a 600, 500 y 400 ms., introduciendo hasta 3 extraestimulos con precocidad creciente hasta llegar al período refractario. Si con ello no se lograba inducir la taquicardia clínica se administraba isoproterenol repitiendo el protocolo. Se identificaron 3 tipos de TV:

- 1) Taquicardia idiopática de tracto de salida del ventrículo derecho (2 pacientes) figura 1.
- 2) Taquicardia idiopática fascicular posterior ventricular izquierda (1 paciente).
- 3) TV por macroentrada rama-rama (2 pacientes -los 2 con cardiopatía estructural-).

En todos, se realizó mapeo (de activación y/o de estimulación) del sustrato, seguido de ablación mediante la aplicación de radiofrecuencia (60 seg., 70°C) mediante catéter Medtronic Marior 7F, aplicando generalmente una dosis de recuerdo.

La presentación clínica de las 3 TV idiopáticas (tracto de salida de ventrículo derecho, TSVD, y fascicular posterior izquierda) fue como episodios de palpitaciones sostenidas y cansancio, ocasionalmente con ligera sensación de mareo o inestabilidad. Los 3 pacientes habían sufrido episodios repetidos con fracaso de al menos 2 fármacos antiarrítmicos antes de ser remitidos para estudio.

Por el contrario, los dos TV rama-rama fueron remitidas en el primer y segundo episodio siendo la tolerancia muy mala (parada cardíaca y síncope, respectivamente); también antes de ser remitidos a estudio, fueron ensayados en ellos fármacos antiarrítmicos (hasta 4 en el primero y amiodarona en el segundo).

Comunicación presentada en la *XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*. Benicàssim 1998.

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre electrocardiografía y Arritmias.

Recibida el 31 de diciembre de 1998.

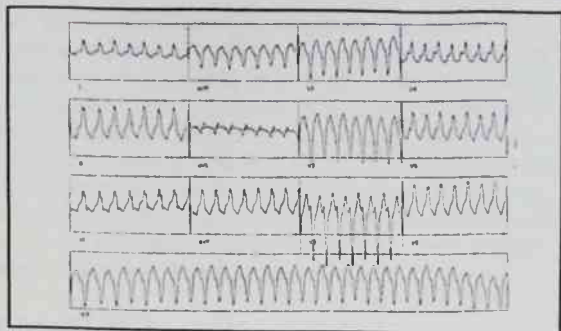


Figura 1. Registro ECG de 12 derivaciones de uno de los pacientes con taquicardia idiopática originándose en tracto de salida de ventrículo derecho. La taquicardia tiene el característico patrón de bloqueo de rama izquierda con eje inferior derecho.

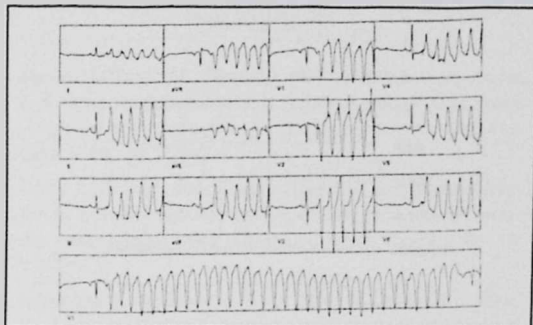


Figura 2. Topoestimulación en taquicardia de tracto de salida de ventrículo derecho (mismo paciente de la figura 1). ECG de 12 derivaciones durante la estimulación en el punto de aplicación eficaz, que reproduce la morfología de la taquicardia (compárense la morfología de los latidos estimulados con el ECG durante la taquicardia de la figura anterior).

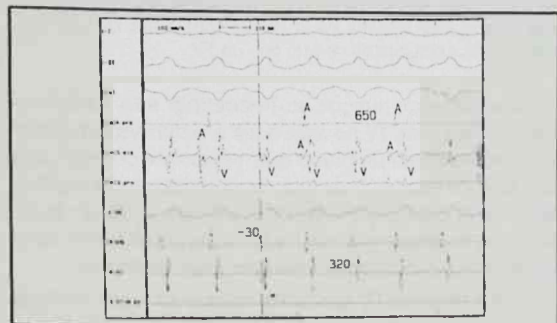


Figura 3. Taquicardia de tracto de salida ventricular derecho (mismo paciente de la figura anterior). Junto a 3 derivaciones de superficie, se muestran los trazados intracavitarios durante la taquicardia obtenidos en el punto de aplicación efectivo (ablación). Se trata del mismo punto donde la topoestimulación reproducía la morfología de la taquicardia. El ciclo de la TV es de 320 ms. (188 lpm.), poniéndose de manifiesto la disociación aurículo ventricular (ciclo auricular de 650 ms., 92 lpm.). Puede apreciarse como el electrograma ventricular registrado desde el extremo distal del catéter de ablación es el más precoz, precediendo en 30 ms. el inicio del QRS.

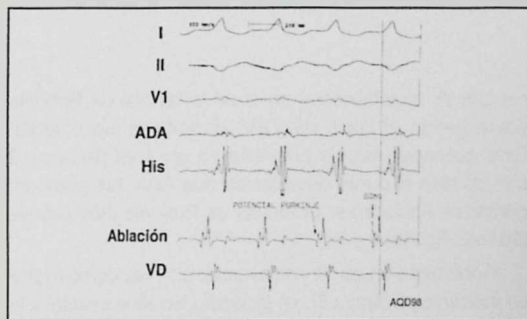


Figura 4. Taquicardia fascicular posterior izquierda idiopática. Registro obtenido durante la taquicardia (con patrón de bloqueo de rama derecha en V1) en el punto de aplicación eficaz. Puede observarse en la derivación del catéter de ablación la presencia de una señal bien definida (potencial de Purkinje) que precede al electrograma ventricular (inscrito a su vez previo al inicio del QRS en las derivaciones de superficie) en 60 ms.

RESULTADOS

En los 5 pacientes se consiguió la ablación con éxito de la taquicardia.

La duración media del procedimiento fue de 168 + 13 minutos, con un tiempo de escopia de 40,0 + 15,0 min. (25-60). El número de aplicaciones fue: 4, 6, 7, 1 y 2 (media 3,8 + 2,6).

Tras ellas, se repitió el protocolo de estimulación completo, tanto basal como con isoproterenol, dándose por concluido el procedimiento cuando no se logró desencadenar la taquicardia.

Las características del punto de aplicación eficaz variaron según el tipo de TV. En las TV idiopáticas de TSVD, el foco de la taquicardia fue delimitado tanto mediante la cartografía de estimulación (topoestimulación), determinado el punto en que la estimulación reproducía la morfología de la TV en las 12 derivaciones del ECG de superficie (figura 2), como con cartografía de activación, encontrando la zona endocárdica de activación más precoz durante la taquicardia (figura 3).

En la taquicardia fascicular posterior izquierda idiopática, el punto de origen se localizó en la pared poste-

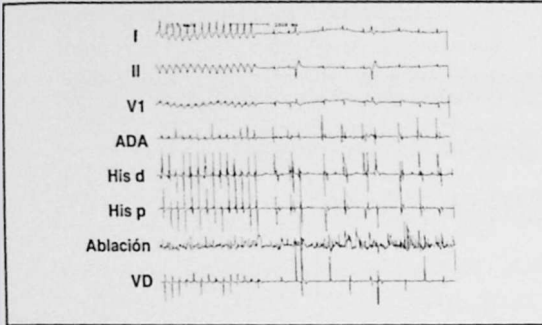


Figura 5. Cese definitivo de la taquicardia a los pocos segundos de iniciar la aplicación de radiofrecuencia en el punto mostrado en la figura 4.

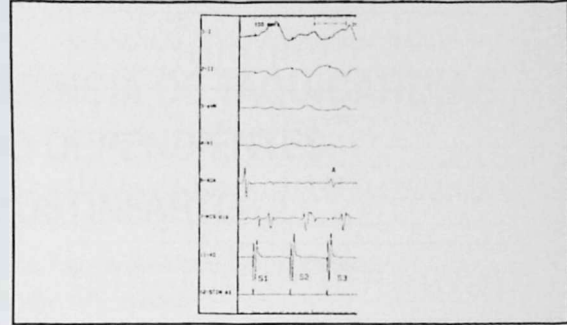


Figura 6. Taquicardia ventricular rama-rama. Se muestra el último latido (S1) de un tren de estímulos (a 600 ms.), seguido de la introducción de 2 extraestímulos (S2 y S3) a 250 y 240 ms. Respectivamente. Se induce una taquicardia de QRS ancho con disociación auriculoventricular y patrón de bloqueo de rama izquierda. En la zona de His distal se registran nítidamente la presencia de electrogramas hisianos (H), precediendo las variaciones de los intervalos HH (expresados en milisegundos y reflejados encima de la derivación) a las de los VV, característica diagnóstica de este tipo de TV.

rior del VI, registrándose en él un potencial de Purkinje precediendo al inicio del QRS durante la taquicardia. Este potencial estaba presente en un área de unos 3 cm², si bien el punto de ablación con éxito fue aquel en donde se encontró el potencial de Purkinje más precoz (60 ms.; figuras 4 y 5).

Finalmente en las TV rama-rama, una vez demostrado su mecanismo (figura 6), se procedió, in rimo sinusal a la ablación de la rama derecha, con la demostración ulterior de la imposibilidad de inducción de la taquicardia. No se registraron complicaciones, siendo dados de alta los pacientes al día siguiente de la ablación.

No se han registrado recidivas tras un seguimiento de 7,0 + 4,3 meses (3-14).

DISCUSION

La ablación de TV asociada con una cicatriz postinfarto (la etiología más frecuente) está limitada por varios factores entre los que se encuentran la dificultad de la energía de radiofrecuencia para penetrar en la escara miocárdica, la complejidad de determinar el punto adecuado para suprimir la TV incrementada por la posibilidad de existir múltiples circuitos, y la presencia de una tolerancia hemodinámica suficiente de la arritmia como para permitir el mapeo.

Por ello, la ablación en estos casos se reserva para un número limitado de pacientes y se consideran generalmente antes las opciones de tratamiento farmacológico o con desfibrilador implantable.

Sin embargo, aunque su frecuencia sea notablemente menor, las TV no asociadas a enfermedad coronaria representan un grupo que tienen en común una alta tasa de supresión de la arritmia mediante ablación, siempre y cuando dependan de la existencia de un punto o foco de origen (sustrato) delimitable y por tanto susceptible de ser destruido mediante radiofrecuencia.

Los 3 tipos de TV que presentamos en este trabajo son los mejor caracterizados y conocidos. Tanto la taquicardia de TSVD como la idiopática fascicular izquierda suelen ser relativamente toleradas y permiten el mapeo adecuado, lo que se refleja en una alta tasa de curación con la ablación por radiofrecuencia (superior al 85 % de los casos) con un número muy reducido de complicaciones. Estas son muy raras (menos del 5 %), habiendo sido comunicados derrame pericárdico por perforación cardiaca con ocasional taponamiento en relación a ablación de las taquicardias de TSVD y aturdimiento miocárdico de la pared posterior del VI de forma transitoria en las fasciculares posteriores.

El circuito de las TV rama-rama se basa en una macroreentrada bien delimitada que envuelve al haz de his y sus ramas, cerrando el circuito una parte del miocardio septal. La destrucción de cualquier parte del circuito imposibilita la reparación de la TV, siendo la rama derecha el objetivo habitual de la ablación con radiofrecuencia. Esta afortunadamente, se puede conseguir con gran facilidad en ritmo sinusal, lo que permite la supresión de una taquicardia que generalmente es muy mal tolerada y no permitiría el mapeo. Los fármacos antiarrítmicos suelen ser ineficaces y frecuentemente empeo-

ran la arritmia. Como en nuestros 2 pacientes, la TV rama-rama suele ocurrir en corazones con importante dilatación (miocardiopatía dilatada, insuficiencia aórtica significativa, etc.) y subraya la necesidad de realizar en estos casos un EEF antes de cualquier decisión terapéutica, puesto que, si éste se obvia, los pacientes (ante la coexistencia de TV y cardiopatía estructural severa) serán desviados hacia el implante de desfibrilador en lugar de ofrecerles una opción curativa, y más simple y económica como es la ablación.

CONCLUSION

La ablación con radiofrecuencia es una alternativa segura y útil en pacientes con taquicardias ventriculares no dependientes de escara postinfarto y con un sustrato delimitable. Su carácter curativo, alta frecuencia de éxitos y baja tasa de complicaciones, la pueden convertir en la opción de elección en estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. MERINO J.L., PEINADO R., PÉREZ VILLACASTIN J., ARENAL A., ALMENDRAL J. Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias ventriculares en pacientes con cicatriz postinfarto. *Rev. Esp. Cardiol.* 1997. 50: 157-15.
2. COHEN T., CHIEN W., LURIE K. y cols: Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia; results and long term follow up. *J Am Coll Cardiol.* 1991. 18: 1.767-1.773.
3. NARASIMHAN C., JAZAYERI M.R., SRA J., DHALA A., DESHPANDE S., BIEHL M., AKHTAR M., BLANCK Z. Ventricular tachycardia in valvular heart disease: facilitation of sustained bundle-branch reentry by valve surgery. *Circulation.* 1997. 96: 4.307-13.
4. VARMA N., JOSEPHSON M. Therapy of "idiopathic" ventricular tachycardia. *J Cardiolasc Electrophysiol.* 1997. 8: 104-116.
5. VERGARA I., WHARTON J.M. Ventricular tachycardia and fibrillation in normal hearts. *Curr Opin Cardiol.* 1998. 13: 9-19.

COMUNICACION SELECCIONADA

INCIDENCIA Y FACTORES DETERMINANTES DE REESTENOSIS TRAS LA VALVULOPLASTIA MITRAL

Ana Osa, Luis Almenar, Adolfo Rincón de Arellano, Vicente Miró, Fernando Dicenta, Francisco Ten,
M.^ª Dolores Doménech, Miguel Palencia, Francisco Algarra

Servicio de Cardiología del Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVO. Evaluar la incidencia de reestenosis en nuestra serie de pacientes sometidos a VMP y determinar la existencia de factores determinantes de la misma a largo plazo.

METODO. Se evaluaron 126 pacientes (17 varones y 109 mujeres) de edades entre 16 y 72 años (50 ± 11), sometidos a VMP en nuestro centro con un seguimiento clínico y ecocardiográfico de 32 ± 15 meses (5-70 meses).

Reestenosis. Pérdida durante el seguimiento del 50 % de la ganancia del área valvular mitral (AVM) tras la VMP con un AVM $< 1,5$ cm². Se practicó un análisis univariado siendo la variable dependiente la reestenosis, valorando 14 variables previas y post-VMP. **Análisis estadístico:** Para el análisis de las diferencias de las variables continuas hemos utilizado el test de la *t* de Student y de las variables cualitativas, la prueba de la χ^2 . **Análisis multivariado:** regresión logística introduciendo las variables con significación estadística en el análisis univariado.

RESULTADOS. Trece pacientes (10 %) presentaron criterios de reestenosis durante el seguimiento. El análisis univariado de los distintos parámetros analizados mostró que la necesidad de un mayor número de inflados del balón, la existencia de una mayor presión sistólica de arteria pulmonar y una insuficiencia tricúspide moderada-severa establecían diferencias significativas entre el grupo con reestenosis y el grupo que no la sufrió. El análisis multivariado determinó como único predictor independiente de reestenosis una insuficiencia tricúspide moderada-severa con una *odds ratio* de 4,7 ($p = 0,01$).

CONCLUSIONES. 1. La incidencia de reestenosis durante el seguimiento es baja y similar a la de la mayoría de estudios. 2. La presencia de insuficiencia tricúspide moderada-severa, una mayor presión sistólica de arteria pulmonar y la necesidad de un mayor número de inflados determinan un grupo de pacientes con mayor incidencia de reestenosis. 3. La insuficiencia tricúspide moderada-severa es un predictor independiente de reestenosis a largo plazo.

Comunicación presentada en la *XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*. Benicàssim 1998.

Premio Uriach a la mejor comunicación sobre "Cardiología Clínica".

Correspondencia: Ana Osa Sáez
C/. Hdor. C. Sánchez Albornoz, 6, E. 3, pta. 31 - 46021 Valencia
E-mail: anaosa@servitel.es

Recibida el 3 de diciembre de 1998

INTRODUCCION

La tasa de reestenosis tras la valvuloplastia mitral percutánea (VMP) en las distintas series publicadas oscila entre el 3 y el 20 %^{1,2}.

Esta amplia variación es debida, por un lado a las distintas definiciones de reestenosis que se han utilizado y, por otro, al área valvular (AVM) utilizada como referencia. Así, si se utiliza como referencia el AVM estimada por la fórmula de Gorlin inmediatamente tras la valvuloplastia mitral sin ocluir la comunicación interauricular (CIA) creada, la incidencia de reestenosis con las definiciones habituales estará sobreestimada debido a que la presencia de CIA magnifica el AVM determinada por este método al aumentar el gasto cardíaco. De hecho una de las series con menor tasa de reestenosis es la del estudio cooperativo Córdoba-Las Palmas (COR-PAL)¹ que utiliza la vía retrógrada para la práctica de la VMP y por tanto no se produce CIA y el AVM no está magnificada. Otros estudios utilizan como AVM de referencia la determinada por el método de Gorlin ocluyendo la CIA, o bien, la determinada por ecocardiografía tras la VMP, aunque en este último caso debe ser determinada más allá de las primeras 48 horas para evitar la distorsión que producen los cambios en la *compliance* aurículo-ventricular en la estimación del AVM por THP como ya describieron Thomas y cols³.

Por otro lado algunos estudios¹ han intentado determinar la existencia de factores predictores independientes de reestenosis durante el seguimiento con escasos resultados.

OBJETIVO

Nuestro objetivo ha sido evaluar la incidencia de reestenosis en nuestra serie de pacientes sometidos a VMP e intentar determinar la existencia de factores predictores de la misma.

MATERIAL Y METODO

Hemos evaluado retrospectivamente 126 pacientes sometidos a VMP con balón de Inoue, 17 eran varones y 109 mujeres de edad media 50 ± 11 años (16-72), con un seguimiento clínico y ecocardiográfico de 32 ± 15 meses (5-70).

Definimos reestenosis como la detección durante el seguimiento de un AVM menor de $1,5 \text{ cm}^2$ siempre que se acompañara de una pérdida de al menos un 50 % de la ganancia obtenida tras la VMP.

Utilizamos como AVM de referencia la estimada por ecocardiografía (ETT) tras la VMP, que se practicó una media de 24 días tras el procedimiento. Para determinar la existencia de variables predictoras de reestenosis durante el seguimiento hemos analizado los siguientes parámetros:

- Clínico-demográficos (previos a la VMP): edad, antecedente de comisurotómia quirúrgica, presencia de fibrilación auricular y clase funcional de la NYHA.
- Ecocardiográficos (previos a la VMP): diámetro de aurícula izquierda, área valvular mitral (THP), puntuación anatómica total y fraccionada, presencia de insuficiencia tricúspide moderada-severa y presión sistólica de arteria pulmonar.
- Hemodinámicos: AVM previa a la VMP, número de inflados necesarios y resultado considerado óptimo (AVM tras la VMP $1,5 \text{ cm}^2$).

Análisis estadístico. Las variables cuantitativas se han comparado entre sí mediante el test de la *t* de Student y las variables cualitativas mediante la prueba de la χ^2 con la corrección de continuidad de Yates y el test de Fisher para grupos pequeños. Se practicó un análisis multivariado de regresión logística por el método del escalonamiento progresivo introduciendo las variables con significación estadística ($p < 0,05$) en el análisis univariado.

RESULTADOS

Al finalizar el seguimiento se había producido reestenosis en 13 pacientes (10 %), con un AVM media de $1,16 \pm 0,17$ ($0,9-1,4$) cm^2 . Un paciente fue sometido a una nueva VMP por reestenosis mitral severa, hipertensión pulmonar severa y clase funcional avanzada, dos pacientes fueron sometidos a cirugía de recambio valvular mitral a los 2 y 4 años de la VMP respectivamente por reestenosis mitral con elevada puntuación anatómica y otro falleció por insuficiencia cardíaca. El resto

de pacientes se encontraban en clase funcional I-II al finalizar el seguimiento.

Los resultados del análisis univariado se muestran en la tabla 1, el grupo de pacientes con reestenosis durante el seguimiento mostró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la presencia de una insuficiencia tricúspide moderada-severa antes de la VMP, una mayor presión sistólica de arteria pulmonar y la necesidad de un mayor número de inflados.

Estos tres parámetros fueron introducidos en un análisis multivariado de regresión logística por el método del escalonamiento progresivo que determinó como predictor independiente de reestenosis durante el seguimiento tras la VMP la presencia de una insuficiencia tricúspide moderada-severa previa al procedimiento, con una *odds ratio* de 4,7 ($p = 0,01$).

	REESTENOSIS	NO REESTENOSIS	P
Datos Clínico-Demográficos			
Edad	56	49	0,9
FA	77 %	53 %	0,1
Comi	15 %	13 %	0,7
CF I-II	46 %	57 %	0,5
Datos Ecocardiográficos			
AI (mm)	61 ± 12	54 ± 9	0,12
THP (cm^2)	0,9	1	0,25
IT	70 %	30 %	0,009
PsAP (mmHg)	58 ± 26	46 ± 15	0,007
Score	$7,3 \pm 1,1$	$6,5 \pm 1,4$	0,6
Ca > 2	7,6 %	1,8 %	0,3
En > 2	30 %	14 %	0,2
Mo > 2	7,6 %	1,8 %	0,3
Ap Subvalvular > 2	7,6 %	16 %	0,7
Datos Hemodinámicos			
N.º Inflados	$1,8 \pm 1,1$	$1,4 \pm 0,7$	0,001
Resultado óptimo	70 %	80 %	0,5
AVM pre-VMP (Gorlin)	$1 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,3$	0,6

Tabla 1. Resultados del análisis univariado.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de reestenosis durante el seguimiento es baja y similar a la de la mayoría de estudios.
2. La presencia de insuficiencia tricúspide moderada-severa, una mayor presión sistólica de arteria pulmonar y la necesidad de un mayor número de inflados determinan un grupo de pacientes con mayor incidencia de reestenosis.
3. La insuficiencia tricúspide moderada-severa es un predictor independiente de reestenosis a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA

1. HERNANDEZ E., SUAREZ DE LEZO J., MEDINA *et al.* Estudio de seguimiento tras la valvuloplastia mitral percutánea. Experiencia CORPAL. *Rev. Esp. Cardiol.* 1992. 45: 498.
2. BLOCK P.C., PALACIOS I.F., BLOCK E.H., TUZCU E.M., GRIFFIN B. Late (two year) follow-up after percutaneous balloon mitral valvotomy. *Am J Cardiol.* 1992. 69: 537.
3. THOMAS J.D., WILKINS G.T., CHOONG C.Y. *et al.* Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. *Circulation.* 1988. 78: 980.
4. HERRMANN H.C., RAMASWAMY K., ISNER J.M. *et al.* Factors influencing immediate results, complications and short-term follow-up status after Inoue balloon mitral valvotomy: A North American multicenter study. *Am Heart J.* 1992. 124: 160.

CASO CLINICO

ELECTROCARDIOGRAMA TRANSESOFAGICO. A PROPOSITO DE UN CASO

Pedro J. Morillas, Francisco J. Roldán*, Miguel Angel Arnau, Samuel Chacek*,
Anastasio Quesada, Renan Bojorges*, Luis Martínez-Dolz
Servicio de Cardiología del Hospital Universitario La Fe de Valencia
* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México D.F.

PRESENTACION DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 39 años, sin antecedentes patológicos de interés, que refiere desde hace 2 meses aproximadamente disnea a moderados esfuerzos, de carácter progresiva, junto con ortopnea y edemas maleolares. Acude al servicio de urgencias por presentar empeoramiento de su situación clínica, junto con palpitaciones y ansiedad importante de 12 horas de evolución. A la exploración, el paciente presenta discreta disnea y sudoración. La tensión era de 130/80 mmHg y la frecuencia cardíaca de 130 lpm. La auscultación cardíaca mostraba un soplo diastólico en foco aórtico junto con desdoblamiento del 2.º ruido y galope ventricular. La auscultación pulmonar mostraba subcrepitantes bibasales.

Se realizó un ECG (figura 1) que puso de manifiesto una taquicardia regular a 125 lpm., con morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH) sin identificarse claramente el mecanismo auricular, si bien en la derivación II parece existir una onda P precediendo el complejo QRS. La radiografía de tórax mostraba una importante cardiomegalia global con ligeros signos de hipertensión pulmonar venocapilar. El hemograma y la bioquímica eran normales.

Se decidió realizar un ECG intraesofágico mediante la introducción de un electrodo de marcapasos a través de la fosa nasal para identificar el mecanismo auricular y poder definir correctamente el ritmo cardíaco.

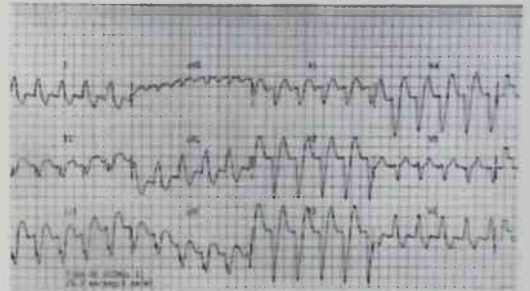


Figura 1. Electrocardiograma transtorácico del paciente.

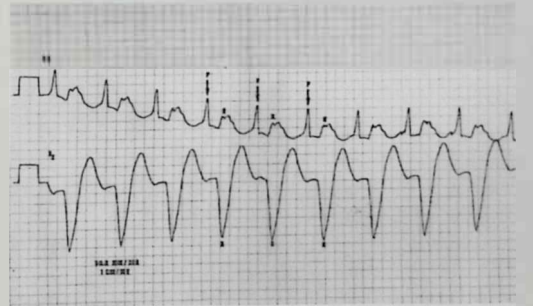


Figura 2. Derivación transesofágica (TE) que muestra la presencia de ondas P (flechas) precediendo la activación ventricular (R). En la línea de abajo se registra la derivación precordial V₂ donde se identifica el complejo QRS.

En la figura 2 se muestra el resultado: existe una onda P precediendo cada complejo QRS por lo que se confirma el diagnóstico de taquicardia sinusal con bloqueo A-V de primer grado y BCRIHH. Finalmente el paciente fue diagnosticado de insuficiencia cardíaca secundaria a regurgitación aórtica severa con importante dilatación de cavidades izquierdas.

Correspondencia: Pedro J. Morillas Blasco
Servicio de Cardiología
Hospital Universitario La Fe
Avda. Campanar, 21 - 46009 Valencia

DISCUSION

El esófago se encuentra adyacente a la cara posterior de las aurículas, por lo que un electrodo introducido en él registra de manera magnificada la activación auricular, permitiendo incluso su estimulación. Esta técnica es útil en el diagnóstico diferencial entre taquicardias supraventriculares con conducción aberrante y taquicardias ventriculares, al permitir identificar adecuadamente la onda P y su relación con el complejo QRS¹. Para lograr una posición más precisa del cable-electrodo puede utilizarse la fluoroscopia, permitiendo obtener registros a diferentes niveles. Se trata de una exploración sencilla de realizar y en la que no se han observado complicaciones graves e importantes².

Este caso demuestra la utilidad, a la cabecera del enfermo, del ECG intraesofágico en el diagnóstico diferencial de la taquicardia regular con QRS ancho, siempre y cuando la situación hemodinámica del paciente lo permita.

BIBLIOGRAFIA

1. ZIPES D. Genesis of cardiac arrhythmias: Electrophysiological considerations. En: Braunwald E, editor. *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1997. 548-592.
2. ANGEL J., MONTORO J.V., ARMENGOL J.R., MIQUEL J., GAUSI C. Estimulación eléctrica auricular desde el esófago. Sus posibilidades diagnósticas y terapéuticas. *Rev Esp Cardiol*. 1972. 25: 525-533.
3. SOUTO C.A. Electrocardiografía esofágica e intracavitaria. En: *Manual de urgencias cardiovasculares*. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México: McGraw-Hill. 1996. 371-375.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

SELECCION DE COMUNICACIONES PARA LA XVI REUNION DE CARDIOLOGIA (12 AL 14 DE MAYO DE 1999)

FASE I: Evaluación/aceptación por el Comité Científico de los resúmenes

Las comunicaciones recibidas serán valoradas y puntuadas, desconociéndose la identidad de los autores y su procedencia, por todo el Comité Científico reunido a tal efecto, otorgándose a cada comunicación una puntuación entre 0 y 70 puntos. Los miembros del Comité Científico que sean firmantes de algunas de ellas deberán abstenerse de su calificación. La forma en que se realice dicha calificación será determinada por el Comité Científico.

Aspectos a valorar en el resumen:

- Originalidad.
- Metodología (Rigor científico).
- Presentación del resumen.
- Validez de las conclusiones (Interés del trabajo).

Además el corrector valorará si la comunicación merece ser presentada en la Reunión (SI o NO).

Dependiendo del número de comunicaciones recibidas y del espacio y tiempo de que se disponga, el Comité Científico establecerá el número máximo de Comunicaciones que podrán ser presentadas, oralmente o en forma de póster, así como la puntuación mínima necesaria. Se rechazarán comunicaciones con caso clínico único, así como aquellas que no se ajusten a los mínimos establecidos.

Las comunicaciones aceptadas se distribuirán por parte del Comité Científico, teniendo en cuenta las preferencias de los autores, entre los 10 grupos, que a continuación se detallan:

1. Cardiología clínica.
2. Cardiopatía isquémica.
3. Electrocardiografía y arritmias.

4. Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio.
5. Ecocardiografía, Doppler y medicina nuclear.
6. Hemodinámica y cardiología intervencionista.
7. Cardiología preventiva, H.T.A. y otros factores de riesgo.
8. Cardiología experimental e investigación básica.
9. Marcapasos.
10. Enfermería en cardiología.

Una vez ordenadas se numerarán por orden de exposición.

Tras lo cual se facilitará al editor las comunicaciones ordenadas para remitir a la imprenta en el menor tiempo posible.

FASE II: Lectura o presentación de posters

La exposición oral de la comunicación y la presentación del póster serán valoradas por el Comité Científico. La puntuación final de esta fase no deberá ser superior a 30.

FASE III: Adjudicación de premios

Se considerará prioritariamente la puntuación total (máximo 70 + 30 = 100 puntos) para la adjudicación de los premios por parte del Comité Científico reunido a tal fin en la XVI Reunión.

En caso de empate u otras circunstancias, el Comité Científico, decidirá los premios correspondientes, cuya decisión será inapelable.

