

EDITORIAL

XVI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Ante la proximidad de la **XVI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología** los días 12,13 y 14 de mayo de 1999, en representación del **Comité Organizador local** me dirijo a todos los miembros de nuestra sociedad para solicitar vuestra participación y conseguir durante esos días mejorar nuestros conocimientos y al mismo tiempo disfrutar en lo posible de los encantos que siempre tiene una ciudad como Valencia.

La reunión se celebrará en el nuevo **Palacio de Congresos**, manteniendo la estructura organizativa de eventos anteriores pero con alguna variación, fruto del resultado de la encuesta realizada en la anterior reunión de Benicasim.

Tras consultar con las diferentes secciones científicas la Junta Directiva de nuestra Sociedad ha elegido dos **mesas redondas** (nuevas indicaciones de marcapasos y desfibriladores y otra relacionada con diferentes formas de ecocardiografía) para la cual se ha invitado a diferentes expertos que seguro nos aportarán datos interesantes.

También completará el programa científico dos conferencias relacionadas con los últimos avances del manejo del síndrome coronario agudo y sobre el control de los factores de riesgo en el medio extrahospitalario.

Es importante destacar como novedad en esta reunión la realización de talleres de trabajo dedicados a la electrocardiografía y ecocardiografía que pensamos pueden ser de interés para una amplia mayoría y la recuperación de la presentación de comunicaciones como póster.

Junto al programa científico completaremos la reunión con actos sociales que esperamos hagan la estancia agradable en nuestra ciudad a todos los miembros de la Sociedad y acompañantes que nos visiten.

JUAN VICENTE VILAR HERRERO

Presidente del Comité Organizador de la XVI Reunión

COMUNICACION SELECCIONADA

FACTORES PREDICTORES INDEPENDIENTES DE MORTALIDAD EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM). EL ESTUDIO PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto agudo de miocardio de Valencia, Alicante y Castellón)

J. Cebrián, A. Cabadés, J. Llorens, E. González, V. Parra, M. Francés, R. Rodríguez

y los investigadores del PRIMVAC (El Registro PRIMVAC ha sido promovido por INSVACOR

y cuenta con la colaboración económica de: Diputación Provincial de Valencia, Asisa, Boehringer Ingelheim, Lacer, Madaus Cerafarm, MSD, Novartis, Pfizer, Schering Plough y Uriach).

INTRODUCCION

El estudio PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón) es un registro prospectivo de IAM de las UCIC de los hospitales de la Comunidad Valenciana y pretende obtener información exhaustiva sobre la atención a los pacientes con IAM en esta comunidad.

OBJETIVO

Analizar, utilizando los datos del registro, los principales datos demográficos, evolutivos y de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, de los pacientes reclutados durante el primer año, así como establecer los factores pronósticos de mortalidad intra-UCIC.

METODOS

Se incluyeron todos los pacientes dados de alta con el diagnóstico de IAM de las UCIC de los hospitales participantes entre el 1 de diciembre de 1994 y el 30 de noviembre de 1995. La relación de hospitales, sus características y la población adscrita a cada uno de ellos se describen en la tabla 1. La población global atendida por los hospitales participantes corresponde aproximadamente al 72 % de la población total de la

Comunidad Valenciana. Las definiciones de las variables medidas se ha tomado del estudio PRIAMHO'.

Análisis estadístico. La unidad de análisis fue el episodio asistencial. Las medias se presentan como media y desviación estándar (DE) y las proporciones como porcentajes (%). Se realizó inicialmente un análisis univariante contrastando las características del grupo de fallecidos frente al de supervivientes. Las variables categóricas se analizaron mediante la prueba de Ji al cuadrado con la corrección de Yates o el test exacto de Fisher cuando fue necesario. Para las variables cuantitativas se utilizó la prueba de la t de Student o la aproximación no paramétrica de Mann Whitney en el caso de que la variable no siguiera una distribución normal. Todos los contrastes se plantearon bilateralmente y se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Posteriormente se ajustó un modelo de regresión logística escalonada hacia adelante para identificar aquellas variables que, de forma independiente, mostrasen poder predictivo frente a la mortalidad. Las variables candidatas a permanecer en el modelo fueron escogidas por consenso entre los investigadores guiados principal, aunque no exclusivamente, por los resultados del análisis univariado. Dichas variables candidatas fueron la edad, el sexo, los antecedentes de angina y de IAM, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la diabetes, las características de la onda Q, la afectación del ventrículo derecho y el tratamiento trombolítico.

RESULTADOS

El número total de casos incluidos fue de 2.377. Las características de los centros participantes se presentan en la tabla 1. La edad promedio de los casos inclui-

Comunicación presentada en la *XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*. Benicàssim 1998.

Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre epidemiología y HTA.

Correspondencia: J. Cebrián
C/ Málaga 21-23, 46009 (Valencia)
E-mail: jcebriland@medynet.com

Recibida el 16 de noviembre de 1998.

dos en el estudio fue de 65,3 (DE 11,9 años) (tabla 2). Las mujeres tenían una edad promedio de 69,6 años (DE 12,6) significativamente mayor ($p < 0,001$) que la de los hombres (63,5 años, DE 12,8). El 76,8 % de los pacientes eran hombres (tabla 2). La mortalidad intra UCIC fue del 13,9 %. La edad promedio de los que fallecieron (72,0 años) fue significativamente superior a la de los que no fallecieron (64,3 años), observándose también una mayor proporción de mujeres en el grupo de los fallecidos (39,4 %) respecto a la registrada en el de los pacientes que fueron dados de alta vivos de la Unidad Coronaria (20,6 %) (tabla 2).

Antecedentes coronarios. La angina previa se encontró en el 25,9 % de los casos y el infarto previo en el 17,6 % (tabla 2).

Factores de riesgo. La frecuencia de los antecedentes de diabetes fue significativamente mayor (40,6 %

vs 25,8 %) y la de los de la dislipemia y de tabaquismo menores (19,4 % vs 28,5 % y 16,9 % vs 40,3 %, respectivamente) en el grupo de casos que fallecieron (tabla 2).

Características del IAM. El 73,0 % de los casos presentó un IAM con onda Q, el 21,5 % sin onda Q, y en el 5,5 % no se pudo precisar la localización de la onda Q (tabla 2). El IAM no Q se observó con menor frecuencia en el grupo de los fallecidos. La proporción de infartos de localización anterior fue mayor entre los fallecidos (50 % vs 41,4 %). Los signos electrocardiográficos de afectación del ventrículo derecho (7,4 %) se observaron con mayor frecuencia en el grupo de los fallecidos (13 % vs 6,5 %).

Tiempos de retraso. La mediana del tiempo hasta la trombolisis fue de 195 minutos (tabla 3). La mediana de tiempo de llegada al hospital fue de 180 minutos. La mediana de tiempo entre el inicio de los síntomas y la llegada a la UCIC fue de 260 minutos.

Hospital	Habitantes	Camas hosp.	Camas ucic.	Ecocardio.	Coronario.	Med. nucl.	Angioplast.	Cir. cor.
GRAN VIA	149.439	167	6	SI	NO	NO	NO	NO
SAGUNTO	119.570	272	9	SI	NO	NO	NO	NO
ARNAU DE VILANOVA	215.017	320	6	SI	NO	NO	NO	NO
LA FE	520.559	866	21	SI	SI	SI	SI	SI
GENERAL VALENCIA	326.667	630	6	SI	SI	NO	SI	SI
REQUENA	48.691	97	4	SI	NO	NO	NO	NO
PESET	320.791	503	12	SI	NO	SI	NO	NO
GANDIA	135.903	246	8	SI	NO	NO	NO	NO
DENIA	110.128	128	3	SI	NO	NO	NO	NO
ALCOY	133.144	295	7	SI	NO	NO	NO	NO
SAN JUAN	144.731	279	6	SI	NO	SI	NO	NO
ALICANTE	204.564	944	20	SI	SI	NO	SI	SI
ELCHE	225.784	420	6	SI	NO	NO	NO	NO
ORIHUELA	178.950	238	6	SI	NO	NO	NO	NO
CONSUELO	*	160	11	SI	SI	NO	SI	SI
IVO	*	150	6	SI	NO	NO	NO	NO
VISTAHERMOSA	*	65	3	SI	NO	NO	NO	NO
TOTAL	2.833.938	5.780	140					
NO PARTICIPANTES								
GENERAL CASTELLON	282.288	630	12	SI	NO	NO	NO	NO
JATIVA	178.412	257	10	SI	NO	NO	NO	NO
CLINICO VALENCIA	282.686	505	15	SI	SI	SI	SI	SI
VILLAJOYOSA	106.632	252	8	SI	NO	NO	NO	NO
ELDA	187.464	289	8	SI	NO	NO	NO	NO
VINAROZ	72.764	72	3	SI	NO	NO	NO	NO
PERPETUO SOCORRO	*	145	6	SI	NO	NO	NO	NO
TOTAL	1.110.246	2.150	62					

Los señalados con (*) son hospitales concertados, no integrados en la red pública.

Angioplast.: angioplastia coronaria. Cir. cor.: cirugía coronaria. Coronario.: coronariografía. Ecocardio.: ecocardiografía. Med. nucl.: medicina nuclear.

Tabla 1. Características de los hospitales.

	Totales	No fallecen	Fallecen	P
Número Casos	2.377	2.047 (86,1 %)	330 (13,9 %)	
Edad (años)	65,3 (de: 11,9)	64,3 (de: 11,9)	72,0 (de: 9,4)	< 0,001
Hombres	76,8 %	79,4 %	60,6 %	< 0,001
Mujeres	23,2 %	20,6 %	39,4 %	< 0,001
Angina previa	25,9 %	25,4 %	29,1 %	NS
IAM Previo	17,6 %	16,6 %	23,9 %	< 0,01
Angioplastia Previa	1,1 %	1,1 %	1,5 %	NS
By-pass Ao. Cor.	1,6 %	1,6 %	2,4 %	NS
HTA	43,0 %	42,8 %	44,5 %	NS
Colesterol	27,3 %	28,5 %	19,4 %	< 0,001
Tabaquismo	36,9 %	40,3 %	16,9 %	< 0,001
Extabaquismo	15,2 %	15,5 %	13,6 %	NS
Diabetes	27,9 %	25,8 %	40,6 %	< 0,001
Con onda Q	73,0 %	72,4 %	76,7 %	NS
Sin onda Q	21,5 %	22,9 %	12,7 %	< 0,001
Onda Q no precisable	5,5 %	4,6 %	10,6 %	< 0,001
Localización IAM				
Anterior	42,6 %	41,4 %	50,0 %	< 0,005
Inferior	44,4 %	46,0 %	34,5 %	< 0,001
Mixto	1,6 %	1,8 %	2,4 %	NS
No precisable	11,4 %	11,2 %	13,0 %	NS
Afect. VD.	7,4 %	6,5 %	13,0 %	< 0,001

Afect. VD.: Signos electrocardiográficos de infarto de ventrículo derecho. Ao. Cor.: Aortocoronario. HTA: Hipertensión arterial.

Tabla 2. Datos demográficos. Antecedentes coronarios. Factores de riesgo. Características del IAM.

Procedimientos

Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados durante la hospitalización en la UCIC pueden observarse en la tabla 4. Se utilizaron más frecuentemente en el grupo de los fallecidos los siguientes procedimientos: catéter de Swan-Ganz (18,2 % vs 2,6 %), la ecocardiografía

(30,6 % vs 22,1 %), el marcapasos provisional (18,2 % vs 3,1 %) la ventilación mecánica (41,8 % vs 4,2 %) y la reanimación cardiopulmonar (43,9 % vs 2,1 %).

Fármacos utilizados:

La trombolisis se llevó a cabo en el 42,1 % de los casos. La utilización de los trombolíticos fue menor en los fallecidos (33,3 % vs 43,5 %). El activador tisular recombinado del plasminógeno (rtPA) y la estreptocinasas (SK) fueron los trombolíticos más utilizados (tabla 5). Los antiagregantes plaquetarios (87,1 %) y los nitratos intravenosos (68,6 %) encabezaron el resto de los fármacos (tabla 6). Los IECA (26,8 %) se situaron por encima de los betabloqueantes (17,0 %) que se utilizaron menos en el grupo de los fallecidos. La heparina intravenosa a dosis anticoagulante se utilizó en poco más de la mitad de los casos (52,8 %). Los trombolíticos, los antiagregantes plaquetarios, los betabloqueantes, la heparina, los IECA y los nitratos se administraron con menor frecuencia en el grupo de los fallecidos. En cambio los inotrofos positivos, antiarrítmicos, digitálicos y diuréticos, se administraron con mayor frecuencia en este subgrupo (tabla 6).

Complicaciones Arritmias

La taquicardia y fibrilación ventriculares se observaron en el 7,5 % y 5,3 % de los casos, respectivamente, y con mayor frecuencia en el grupo de los fallecidos. La fibrilación auricular, presente en el 10,7 % de los casos, fue más frecuente en el grupo de los fallecidos. El bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado alcanzó el 4,8 % y fue más frecuente también en el grupo de los fallecidos. Los trastornos agudos de la conducción intraventricular se dieron con mayor frecuencia en el grupo de los fallecidos (tabla 7).

Complicaciones isquémicas

La angina post-infarto se señaló en el 10,4 %. La incidencia de reinfarto (2,8 %) fue significativamente mayor en el grupo de los fallecidos.

	Totales	No Fallecen	Fallecen	P	Hombre	Mujer	P	< 65 años	> 65 años	P
Tiempo Trombolisis (*)										
Mediana	195	195	210	NS	180	250	< 0,001	180	210	< 0,005
Percentiles 25-75	120-300	120-300	121-290		120-300	150-360		120-300	140-300	
Tiempo Dolor-Urgencias (**)										
Mediana	180	180	175	NS	160	224	< 0,001	140	180	< 0,001
Percentiles 25-75	90-360	90-360	76-420		84-340	120-540		60-322	100-435	
Tiempo Dolor-UCIC (**)										
Mediana	260	270	220	< 0,05	240	386	< 0,001	240	285	< 0,001
Percentiles 25-75	136-626	140-630	120-530		130-540	180-745		120-540	150-690	

Los señalados con (*) corresponden a los casos con trombolisis. Los señalados con (**), a todos los casos.

Tabla 3. Tiempos de retraso (minutos).

	Totales	No fallecen	Fallecen	P
Swan-Ganz	4,8 %	2,6 %	18,2 %	< 0,001
MP provisional	5,2 %	3,1 %	18,2 %	< 0,001
RCP	7,9 %	2,1 %	43,9 %	< 0,001
Coronariografía	4,5 %	4,6 %	4,2 %	NS
Angioplastia Cor.	2,1 %	2,1 %	2,1 %	NS
Cirugía cardíaca	0,4 %	0,4 %	0,3 %	NS
Ecocardiografía	23,3 %	22,1 %	30,6 %	< 0,001
Isótopos	0,6 %	0,7 %	0,3 %	NS
Ventilación Mecán.	9,4 %	4,2 %	41,8 %	< 0,001

Cor.: Coronaria; MP: Marcapasos; Mecán.: Mecánica; RCP: Reanimación Cardiopulmonar.

Tabla 4. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

	Totales	No fallecen	Fallecen	P
Trombolisis	42,1 %	43,5 %	33,3 %	< 0,001
rPA	57,8 %	58,3 %	53,6 %	NS
SK	35,3 %	34,9 %	38,4 %	NS
APSAC	6,4 %	6,4 %	6,3 %	NS
Uroquinasa	0,1 %	0,1 %	0,0 %	
Otros	0,5 %	0,3 %	1,8 %	NS
Motivo no trombolisis				
Edad	6,5 %	5,7 %	11,0 %	< 0,001
Retraso	34,1 %	36,2 %	22,5 %	< 0,001
Contraindicación	19,0 %	18,1 %	23,5 %	NS
Otros	40,4 %	39,9 %	43,0 %	NS

SK: estreptocinasa; rPA: activador tisular recombinado del plasminógeno.

Tabla 5. Tratamiento trombolítico.

	Totales	No fallecen	Fallecen	P
Heparina	52,8 %	54,4 %	43,0 %	< 0,001
Antiagregantes plaq.	87,1 %	90,7 %	64,8 %	< 0,001
Betabloqueantes	17,0 %	18,8 %	6,1 %	< 0,001
Nifedipina	4,0 %	4,4 %	1,5 %	< 0,05
Diltiazem	5,8 %	6,4 %	2,4 %	< 0,005
Verapamil	0,8 %	0,8 %	0,6 %	NS
Nitratos orales	38,8 %	43,5 %	10,0 %	< 0,001
Nitratatos i.v.	68,6 %	71,3 %	52,1 %	< 0,001
IECA	26,8 %	29,3 %	11,2 %	< 0,001
Dopa-Dobutamina	20,2 %	12,5 %	67,9 %	< 0,001
Digital	9,8 %	9,0 %	14,5 %	< 0,01
Diuréticos	25,2 %	23,3 %	37,0 %	< 0,001
Lidocaína	15,9 %	14,9 %	21,5 %	< 0,005
Amiodarona	9,4 %	8,5 %	15,5 %	< 0,001
Insulina	17,3 %	16,1 %	24,8 %	< 0,001

Antiagregantes plaq.: Antiagregantes plaquetarios; IECA: Inhibidores Enzima Convertidor Angiotensina; i.v.: intravenosos.

Tabla 6. Tratamiento farmacológico.

Complicaciones mecánicas

La insuficiencia ventricular izquierda (grados II-IV de Killip), estuvo presente en el 39,8 % de los casos. Los grados III y IV de Killip fueron significativamente más frecuentes en el grupo de los fallecidos. La rotura de pared libre fue también significativamente más frecuente (6,7 %) en este grupo (tabla 7).

	Totales	No fallecen	Fallecen	P
Taq. ventricular	7,5 %	6,5 %	13,6 %	< 0,001
FV	5,3 %	4,0 %	13,0 %	< 0,001
FA	10,7 %	10,1 %	14,8 %	< 0,01
BAVC	4,8 %	3,0 %	15,8 %	< 0,001
TCIV agudo	2,9 %	2,0 %	8,5 %	< 0,001
Angina	10,4 %	10,9 %	7,3 %	NS
Ventrículo derecho	2,4 %	1,4 %	8,5 %	< 0,001
Re IAM	2,8 %	1,6 %	10,3 %	< 0,001
CIV	0,6 %	0,3 %	2,1 %	< 0,001
Rot. Pared Libre	1,1 %	0,2 %	6,7 %	< 0,001
Rot. Musc. Papilar	0,3 %	0,0 %	1,5 %	
Disf. Musc. Papilar	0,5 %	0,4 %	1,2 %	NS
Embolia periférica	0,2 %	0,1 %	0,6 %	NS
AVC	1,1 %	0,7 %	3,3 %	< 0,001
Killip I	60,2 %	67,2 %	17,3 %	< 0,001
Killip II	19,0 %	20,3 %	10,6 %	< 0,001
Killip III	9,4 %	8,6 %	14,5 %	< 0,001
Killip IV	11,4 %	3,9 %	57,6 %	< 0,001

AVC: accidente vascular cerebral; BAVC: bloqueo auriculoventricular completo; CIV: comunicación interventricular; Disf. Musc. papilar: disfunción músculo papilar; FA: fibrilación auricular; FV: fibrilación ventricular; ReIAM: reinfarcto; Rot. Musc. papilar: rotura del músculo papilar; Taq.: taquicardia. TCIV: Trastorno Conducción Intraventricular.

Tabla 7. Complicaciones del IAM.

VARIABLE	p	RR	IC 95 %
Edad	< 0,0001	1,04	1,03 a 1,06
Sexo Femenino	< 0,001	1,66	1,30 a 2,19
Infarto Previo	< 0,01	1,55	1,15 a 2,19
Hipercolesterolemia	< 0,05	0,68	0,50 a 0,93
Tabaquismo	< 0,001	0,55	0,39 a 0,78
Diabetes	< 0,001	1,56	1,20 a 2,02
Presencia de onda Q*	< 0,001	2,29	1,61 a 3,26
Afectación de ventrículo derecho	< 0,01	1,83	1,24 a 2,87

* (Incluye infartos con onda Q e indeterminados.)

Tabla 8. Factores pronósticos independientes de mortalidad precoz en el IAM.

Variables con poder predictivo independiente sobre la mortalidad.

Las variables que predijeron independiente la mortalidad en la regresión logística escalonada hacia adelante fueron: la edad, el sexo femenino, la existencia de antecedentes de infarto de miocardio, la diabetes, la presencia de onda Q o la localización indeterminada del IAM y la afectación del ventrículo derecho; todas ellas se comportaron como factores asociados a una mayor mortalidad intra-UCIC. Los antecedentes de tabaquismo e hipercolesterolemia se asociaron con menor mortalidad precoz (tabla 8).

DISCUSION

El análisis univariante mostró que una serie de variables se relacionan con mayor mortalidad intra-UCIC. Estas variables, señaladas previamente en las tablas de este trabajo, coinciden en gran parte con las señaladas en otras publicaciones^{2,7} y su valor pronóstico precoz ha sido analizado en una reciente revisión⁸. Para el análisis multivariante no se incluyeron variables relativas a complicaciones como la aparición de insuficiencia cardíaca grave, la rotura cardíaca y el accidente cerebrovascular porque se consideran más mecanismos de muerte en la fase aguda que factores pronósticos necesarios de ajuste.

La edad, el sexo femenino, los antecedentes de IAM, la diabetes, la presencia de onda Q y los signos electrocardiográficos de infarto de ventrículo derecho se asociaron de forma independiente con una mayor mortalidad. Varias publicaciones han descrito también el valor pronóstico independiente de estas variables^{2,8}. La trombolisis, que se relacionó con una menor mortalidad en el análisis univariado, perdió la significación estadística en nuestro modelo de regresión logística debido probablemente a un fenómeno de sobreajuste del mismo que incluía la edad, el sexo y la presencia de onda Q, variables todas ellas asociadas con el tratamiento trombolítico.

Este hallazgo, no obstante, es similar al comunicado en el estudio MITI⁹ y en el recientemente publicado Registro Nacional francés de IAM². En estas dos últimas publicaciones se especula sobre la posibilidad de que el tiempo elegido para la valoración de la mortalidad sea demasiado temprano ya que se ha señalado¹⁰ que la terapéutica fibrinolítica se asocia a un incremento de la mortalidad en los dos primeros días que se contrarresta por el efecto favorable demostrado a los 35 días. En todo caso conviene insistir en que nuestro estudio no es un ensayo clínico y que las

características de nuestra población no son exactamente superponibles a las que habitualmente se encuentran en estos ensayos.

El análisis multivariante mostró que el tabaquismo y los antecedentes de dislipemia se asociaban con una menor mortalidad precoz en el IAM. La relación del tabaquismo con un mejor pronóstico en el IAM ha sido descrita en numerosos trabajos^{3,9-15} y algunos autores lo han atribuido a que los fumadores con IAM presentarían fenómenos de trombosis coronaria más susceptibles a la trombolisis¹⁵ o a que presentarían con mayor frecuencia muerte súbita prehospitalaria que reduciría artificialmente la mortalidad intrahospitalaria^{16,17}. Una reciente publicación del registro israelí de IAM¹² que incluye 999 casos, muestra la ausencia de relación tras el ajuste por posibles factores de confusión y atribuye su existencia en otros trabajos al hecho de que se trate de series de casos de ensayos clínicos en las que existe un cierto sesgo de selección, a diferencia de su propia serie, que incluye todos los casos de IAM recogidos de forma exhaustiva. Sin embargo estos argumentos pierden consistencia cuando se considera que en nuestro registro con un sistema de inclusión idéntico al israelí y con un mayor número de casos el tabaquismo conserva su valor pronóstico independiente sobre la mortalidad precoz en el IAM.

En el caso de la dislipemia, que ya ha sido observado también en otros registros^{9,18} los mecanismos de esta paradoja no están suficientemente aclarados. El estudio MITI⁹ que analiza los factores predictores de mortalidad en un registro con 6.270 casos de IAM señala que la hipercolesterolemia se encuentra asociada de forma independiente con una menor mortalidad y sugiere, como única explicación, que este hecho podría estar en relación con la mejor atención médica que estos pacientes pueden recibir previamente al IAM.

En conclusión, el análisis de los datos de esta publicación muestra la posibilidad de llevar a cabo un registro de pacientes con IAM en las UCIC de los hospitales de la Comunidad Valenciana. El PRIMVAC permite constatar una mortalidad todavía alta y superior a la señalada en los ensayos clínicos, a pesar de unos niveles aceptables de tratamiento trombolítico que se aplica con un llamativo retraso, sobre todo en los pacientes de mayor edad y en las mujeres. La edad, el sexo femenino, los antecedentes de infarto de miocardio, la diabetes, la presencia de onda Q y los signos electrocardiográficos de infarto del ventrículo derecho se asocian de forma independiente con una mayor mortalidad en la fase aguda del infarto de miocardio.

BIBLIOGRAFIA

1. CABADÉS A., MARRUGAT J., AROS F., LOPEZ-BESCOS L., PEREFERRER D., DE LOS REYES M., et al. Bases para un registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en España. El estudio PRIAMHO. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 393-404.
2. DANCHIN N., VAUR L., GENES N., RENAULT M., FERRIERES J., ETIENNE S., et al. Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nationwide french survey of practice and early hospitals results. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 598-605.
3. LEE K.L., WOODLIEF L.H., TOPOI E.J., WEAVER W.D., BETRIU A., COL J., et al. Predictors of 30 day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction trial of 41021 patients. Gusto-I Investigators. *Circulation* 1995; 91: 1.659-68.
4. GARCIA RUBIRA J.C., VALVERDE B., ROMERO D., GARCIA MARTINEZ J.T., LOPEZ V., ROJAS J., et al. La edad es un factor pronóstico independiente en el infarto agudo de miocardio. *An Med Interna* 1995; 12: 61-64.
5. GARINI A., EMMANUELLI C., FADIN B.M., MANZETTI G., DISTANTE R., ARISI M. The effect of age on early and late mortality after an acute myocardial infarction. *Minerva Cardioangiologica* 1994; 42: 259-268.
6. NORRIS R.M., CAUGHEY D.E., MERCER C.J., DEEMING L.W., SCOTT P.J. Coronary Prognostic Index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction. *Lancet* 1970; 2: 485-488.
7. MARRUGAT J., ANTO J.M., SALA J., MASIA R. Influence of gender in acute and long-term cardiac mortality after a first myocardial infarction. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 111-118.
8. BUENO H. Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 612-617.
9. MAYNARD C., WEAVER D., LITWIN P., MARTIN J., KUDENCHUK P., DEWHURST T., et al. Hospital mortality in acute myocardial infarction in the era of reperfusion therapy (the Myocardial Infarction Triage and Intervention Project). *Am J Cardiol* 1993; 72: 877-882.
10. FIBRINOLYTIC THERAPY TRIALLIST COLLABORATIVE GROUP. Indications for fibrinolytic therapy in suspected myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
11. ECHANOVE I. Estudio de supervivencia al infarto de miocardio en los pacientes ingresados en la unidad coronaria del Hospital General de Valencia. Resúmenes de tesis doctorales 10. II. Universidad de Valencia. Serveis de Publicacions. pág. 918. 1990.
12. GOTTLIEB S., BOYKO V., ZHAGER D., BALKIN J., HOD H., PELLED P., et al. Smoking and prognosis after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1.506-1.513.
13. MAGGIONI A., MASERI A., FRESCO C. On behalf of GISSI-2. Age related increase in mortality among patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.442-1.448.
14. KELLY T.L., GILPIN E., AHNVE S., HENNING H., ROSS J. Smoking status at the time of acute myocardial infarction and subsequent prognosis. *Am Heart J* 1985; 110: 535-541.
15. BARBASH G., WHITE H., MODON M., DIAZ R., HAMPTON J., HEIKKILA J., et al. Significance of smoking in patients in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1993; 87: 53-58.
16. KANNEL W.B., SCHATZKIN A. Sudden death: lessons from subsets in population studies. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5 suppl B: 141B-9B.
17. ROBINSON K., CONROY R.M., MUCALHY R. Smoking and acute coronary heart disease: a comparative study. *Br Heart J* 1988; 60: 465-469.
18. BRANDT C., WEES-PONCHON A., NISAND J., VERDUN A., JOBARD P., ATTALI P., et al. Survie dans l'infarctus du myocarde au stade aigu dans un group de 369 patients admis consecutivement entre 1988 et 1992. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 861-868.

* Investigadores del PRIMVAC:

- Hospital General de Alicante: F. Sogorb, A. Ibáñez.
- Hospital de Alcoy: F. Guardiola, F. Amorós, M.J. Marco.
- Hospital Arnau de Vilanova: M. Francés, L. Cortés, F. Fajarnés, M. Garcia, A. Hervás, C. Tormo.
- Hospital Virgen del Consuelo: M. Valor.
- Hospital de Denia: J. Cardona, V. Madrid, A. Gimeno, M. Ortega.
- Hospital Dr. Peset: F. Valls, V. Valentín, L.I. Miralles.
- Hospital de Elche: A. Mota, C. Abad, J. Ruiz, F. Garcia de Burgos.
- Hospital de Gandia: S. Mazza.
- Hospital General de Valencia: I. Echanove, F. Pomar, R. Payá, J.V. Vilar.
- Hospital Gran Via: E. González, J.E. Belenguer, J. Monferrer, O. Aznar.
- IVO: J.P. Calabuig, A. Monteagudo.
- Hospital La Fe: A. Cabadés, L. Gómez, E. Peris, M. Palencia.
- Hospital de Onhuela: A. Jurado.
- Hospital de Requena: R. Rodríguez, V. Aparicio, C. Alvarez, M. Tejada.
- Hospital de Sagunto: V. Parra, V. Lacueva.
- Hospital de San Juan: F. Colomina, V. Bertomeu, A. Frutos.
- Clínica Vistahermosa: F. Ballenilla, J. Fuster.
- Comité externo de control de calidad: V. López Merino, J. Marrugat.
- Manejo de Base de datos y análisis estadístico: J. Cebrián.

COMUNICACION SELECCIONADA

VARIABLES PREDICTIVAS DE ROTURA DE PARED LIBRE DE VENTRICULO IZQUIERDO TRAS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

E. Esteban, F. Pomar, E. Peris, T. Castelló, F. Atienza, R. Payá, F. Ridocci, I. Echanove

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

La rotura de pared libre del 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.

METODOS

Se estudia de forma retrospectiva una serie consecutiva de 786 pacientes ingresados con IAM en la unidad coronaria de nuestro hospital desde junio de 1994 a diciembre de 1997. Los pacientes se dividieron en dos grupos; Grupo A: incluyó a 18 pacientes con rotura de pared libre diagnosticados por datos clínicos, hemodinámicos y ecocardiográficos, con confirmación quirúrgica de la rotura en 9 casos. Grupo B: los 768 pacientes restantes.

RESULTADOS

Al analizar los resultados observamos que el grupo con RPLVI (Grupo A) se caracteriza por ser pacientes de mayor edad, predominando el sexo femenino así como la localización mixta (anteriorinferior) del infarto y el mayor retraso en su ingreso en Unidad Coronaria (UC). Por otra parte, en este grupo se observa un menor porcentaje de fumadores.

Al realizar un análisis multivariado, sólo dos variables (sexo femenino y retraso en el ingreso en UC) predijeron la rotura de pared libre.

CONCLUSIONES

Las variables (edad avanzada, sexo femenino, localización mixta del infarto y el mayor retraso en el ingreso) son más frecuentes en los pacientes con rotura cardíaca. Sin embargo, sólo el sexo femenino y el retraso en la llegada a la UC son variables predictoras independientes de RPLVI.

INTRODUCCION

La rotura de pared libre de ventrículo izquierdo (RPLVI) es una grave complicación evolutiva de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio, constituyendo la segunda causa de muerte en este tipo de pacientes tras el shock cardiogénico¹.

La RPLVI se define por la aparición de una solución de continuidad en la pared ventricular que pone en comunicación dicha cavidad con el saco pericárdico. Existen tres formas de presentación². La más frecuente es la rotura aguda, que provoca la muerte del paciente de forma casi instantánea por disociación electromecánica como consecuencia de un taponamiento cardíaco agudo por derrame pericárdico masivo. En otros casos, la rotura puede presentar una evolución subaguda, debido a que el paso de sangre hacia la cavidad pericárdica se produce de forma gradual o repetitiva, originando un compromiso hemodinámico menos severo, que permite la supervivencia del paciente durante horas o días. Finalmente, en un pequeño porcentaje de casos el derrame queda circunscrito a una pequeña zona que origina una cavidad extracardiaca con paredes formadas por pericardio y trombos murales (pseudoaneurisma). La utilización de unos criterios diagnósticos fiables y de fácil aplicación, es fundamental para identificar de forma precoz a los pacientes que sufren una RPLVI en el curso de un IAM. Dicho diagnóstico debe establecerse con la evaluación conjunta de variables clínicas, hemodinámicas y ecocardiográficas³.

Del mismo modo, es importante conocer el perfil de los pacientes que pueden desarrollar una rotura cardíaca, ya que nos ayudará a identificar el subgrupo con mayor riesgo de sufrir esta complicación. El motivo de este trabajo ha sido evaluar cuales son las variables predictoras de RPLVI en un grupo consecutivo de pacientes con IAM ingresados en nuestro hospital.

Comunicación presentada en la *XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*. Benicàssim 1998.

Premio Lacer a la mejor comunicación sobre cardiopatía isquémica.

Recibida el 3 de diciembre de 1998.

MÉTODOS

Población estudiada

Se estudió de forma retrospectiva una serie consecutiva de 786 pacientes con IAM ingresados en la unidad coronaria de nuestro hospital durante el período comprendido entre junio de 1994 a diciembre de 1997. Los pacientes se dividieron en dos grupos: el primer grupo incluyó a 18 pacientes diagnosticados de rotura cardíaca (grupo A), 2,3 % del total de casos. El segundo grupo (grupo B) incluyó a los 768 pacientes restantes.

Los síntomas de presentación de RPLVI fueron la hipotensión brusca (72 %) (definida como una presión arterial sistólica máxima inferior a 90 mmHg en pacientes normotensos o inferior a 100 mmHg en pacientes hipertensos), el síncope (33 %) y pulso paradójico (72 %) (definido como una diferencia de presión arterial sistólica superior a 15 mmHg durante el ciclo respiratorio). La confirmación inicial del diagnóstico se realizó en todos los casos mediante estudio ecocardiográfico, que objetivó la presencia de un derrame pericárdico superior a 5 mm al final de la diástole en el eje largo paraesternal o en el subcostal de 4 cámaras, con presencia de ecos intrapericárdicos de alta densidad acústica y colapso de cavidades derechas. En el 39 % de los pacientes se realizó monitorización hemodinámica mediante catéter de Swan-Ganz confirmándose en todos los casos del diagnóstico de taponamiento cardíaco: asociación de hipotensión con presiones en aurícula derecha (AD) y presión capilar pulmonar (PCP) superior a 10 mmHg, con equiparación en los valores de presión de AD y PCP (diferencia inferior a 5 mmHg entre ambas presiones), con una curva de presión de aurícula derecha con seno "x" profundo y un seno "y" atenuado. Se practicó pericardio-

centesis en el 28 % de los casos con obtención en todos ellos de hemopericardio (definido por un hematocrito del líquido obtenido superior al 25 %).

De los 18 pacientes diagnosticados de RPLVI, nueve pacientes (50 %) fueron intervenidos quirúrgicamente con una mortalidad hospitalaria del 44 %. La mortalidad en los pacientes no intervenidos fue del 100 %.

VARIABLES ANALIZADAS

Las variables analizadas en ambos grupos incluyeron: edad, sexo, factores de riesgo coronario (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo), infarto de miocardio previo, localización del infarto (anterior, inferior o mixto), retraso en el ingreso desde el inicio de los síntomas y tratamiento de reperfusión recibido (trombolisis o angioplastia primaria).

Los criterios usados para definir las variables consideradas fueron los utilizados por la base de datos UCIC de la Sociedad Española de Cardiología¹.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Mediante un análisis bivariado se evaluó la relación existente entre los datos demográficos (sexo, edad), los antecedentes coronarios (IM previo), los factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM, Hipercolesterolemia y tabaquismo), la localización del infarto (anterior, inferior o mixto), el retraso en el ingreso en la unidad coronaria, los tratamientos de reperfusión agudos considerados (Trombolisis o Angioplastia Primaria) y la rotura cardíaca, siendo esta la variable dependiente. Para el análisis de las diferencias de las variables continuas se realizó el test de la t de Student y para las variables cualitativas el test de χ^2 . Se asignó un valor de significación de $p < 0,05$.

Se realizó posteriormente un análisis multivariado de regresión logística por el método de escalonamiento progresivo introduciendo las variables que obtuvieron significación estadística previamente en el análisis bivariado.

RESULTADOS

Al analizar las características basales de ambos grupos que se describen en la tabla 1, observamos que en el grupo la edad media fue mayor y existía una mayor proporción de pacientes de sexo femenino, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. La localización mixta del infarto predominó en el grupo A (11 % vs 2 %, $p < 0,01$). El retraso desde el inicio del dolor al ingreso fue 180 minutos mayor en el grupo A ($p < 0,03$).

	Grupo A	Grupo B	p
Edad	73 ± 9	65 ± 12	0,05
Sexo femenino	55,6 %	23,8 %	0,02
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
Localización IAM			
Anterior	38,9 %	43 %	ns
Inferior	44,4 %	46,2 %	ns
Mixto	11,1 %	2 %	0,01
Tratamiento de reperfusión			
Trombolisis	27,8 %	34,1 %	ns
ACTP primaria	22,2 %	24,1 %	ns

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

	OR	p
Sexo femenino	1.808	0.021
Retraso llegada a U. C.	1.004	0.048

Tabla 2. Predictores independientes de RPLVI.

El porcentaje de fumadores fue menor entre los pacientes que sufrieron rotura cardíaca. El resto de las variables analizadas no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes.

En el análisis multivariado únicamente demostraron predecir de forma independiente la RPLVI el sexo femenino y el mayor retraso en la llegada a la unidad coronaria (tabla 2).

DISCUSION

Nuestros resultados muestran que la presencia de rotura cardíaca se asocia con la edad avanzada, el sexo femenino, la localización mixta del infarto y el mayor retraso en el ingreso hospitalario, si bien, en el análisis multivariado sólo el sexo femenino y el retraso fueron identificados como variables predictoras independientes de RPLVI.

Numerosos factores se han relacionado con un mayor riesgo de sufrir rotura de pared libre de ventrículo izquierdo como complicación de un IAM. Entre ellos destacan la edad avanzada el sexo femenino y la hipertensión arterial durante la fase aguda del IAM³. La RPLVI suele aparecer además en el transcurso de un primer infarto transmural, en sujetos sin insuficiencia cardíaca, con enfermedad coronaria poco evolucionada y con escasa clínica de angina previa⁴. Asimismo el riesgo de sufrir una rotura cardíaca se ve incrementado con la administración tardía de la terapia trombolítica⁷.

En nuestra serie el sexo femenino y la edad avanzada se asocian con la presencia de rotura cardíaca, hallazgos concordantes con los referidos en la literatura por otros autores⁵⁻⁹. Igualmente hemos encontrado un mayor retraso en el ingreso en UC en los pacientes que sufren RPLVI. Esta circunstancia que también ha sido descrita previamente^{8,9}, podría relacionarse con la persistencia de una actividad física inadecuada durante las primeras horas tras el infarto tal y como señalan Friedman y cols.¹⁰, que condicionaría un aumento de la tensión sobre la pared del área infartada favoreciendo la rotura. Además tanto el sexo femenino como la edad avanzada, variables asociadas con rotura cardíaca, se han relacionado también con mayores retrasos asistenciales entre los pacientes que sufren un IAM¹¹. Por otra parte, la posibilidad de diagnósticos erróneos y formas de presentación clínicas del infarto poco expresivos son factores que pueden condicionar asimismo un mayor retraso en la admisión de estos pacientes⁹.

Un hallazgo inesperado, que tampoco hemos encontrado referenciado en la literatura consultada, es la elevada prevalencia de infarto mixto (anteroinferior) entre los pacientes que sufrieron RPLVI, para el que no encontramos una explicación plausible. Hemos advertido una tendencia no significativa (5,6 % vs 14,2 %) hacia una menor

prevalencia de infarto previo en el grupo de pacientes con RPLVI, hallazgo que también ha sido descrito previamente en series más amplias⁶. Tampoco hemos encontrado diferencias significativas en relación con los procedimientos de revascularización del IAM, si bien la utilización de los mismos fue algo menor en los pacientes que sufrieron RPLVI, hecho este que puede estar en relación con el mayor retraso de ingreso observado en estos pacientes. En este sentido el metánalisis realizado por Honan y cols.⁷ destaca la existencia de una relación directa entre la incidencia de rotura cardíaca y el intervalo de tiempo con que se administra el tratamiento trombolítico.

CONCLUSIONES

La edad avanzada, el sexo femenino, la localización mixta del IAM y el mayor retraso en el ingreso son más frecuentes en los pacientes con rotura cardíaca, sin embargo sólo el sexo femenino y el retraso en la llegada a la UC son en nuestra serie variables predictoras independientes de RPLVI.

BIBLIOGRAFIA

1. PURCARO A., COSTANTINI C., CIAMPINI N., et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 80: 397-405.
2. BALAKUMARAN K., VERBAAN C.J., ESSED C.E., et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow slead and stabilized varieties. *Eur Heart J*. 1984; 5: 282-8.
3. LOPEZ SENDON J., GONZALEZ A., LOPEZ DE SA, et al. Diagnosis of subacute ventricular rupture after acute myocardial infarction. Sensitivity and specificity of clinical hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1.145-53.
4. CABADES A., MARRUGAT J., AROS F., et al. Bases para un registro hospitalario de infartos agudos de miocardio en España. Estudio PRIHAMO. *Rev. Esp. Cardiol*. 1996; 49: 393-404.
5. SHAPIRA Y., ISAKOV A., BURKE M., ALMONG C. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest*. 1987; 92: 219-23.
6. POHOLA-SINTONEN S., MULLER J.E., STONE P.H., et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction. Experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J*. 1989; 117: 199-204.
7. HONAN M.B., HARRELL F.E., REIMER K.A., et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy. A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 359-67.
8. LOPEZ PALOP E., PEREZ DAVID H., BUENO J., et al. Predictors of free wall rupture in acute myocardial infarction. (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1998; 1: 057-126.
9. FIGUERAS J., CUROS A., CORTADELLAS J., et al. Relevance of electrocardiographic findings, heart failure and infarct site in assessing risk and timing of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 76: 543-47.
10. FRIEDMAN H.S., KUHN L.A., KATZ A.M. Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. *Am J Med* 1971; 50: 709-20.
11. GURWITZ J.H., McLAUGHLIN T.J., WILLISON D.J., et al. Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1997; 126: 593-599.

COMUNICACION SELECCIONADA

ISQUEMIA MIOCARDICA EN LA MUJER. FACTORES DE RIESGO

M. C. Sogorb Garri, M. A. Bonmatí Montiel, D. Garri Sogorb, L. Planelles Joaquín, M. D. Sola Villalpando,
A. Herrero Belmonte

Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Alicante

En el año 1994, un grupo de cardiólogos de nuestra comunidad, puso en marcha un registro para seguimiento de todos los enfermos ingresados con IAM en los hospitales de las tres provincias. El PRIMVAC.

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 1977.

MATERIAL Y METODOS

- 1) Estudio retrospectivo de 133 pacientes, mujeres, sobre 459 ingresados, con el diagnóstico de infarto de miocardio o cualquier forma de angina de pecho, habiéndose eliminado los reingresos.
- 2) Análisis estadístico de cada factor de riesgo y las agrupaciones de los mismos.
- 3) Distribución por edades y factores de riesgo.

RESULTADOS

- 1) La enfermedad isquémica en la mujer representa el 28,9 % frente al 71,1 % de la masculina, del total de ingresos por este diagnóstico, con una edad media de 70,1 años.
- 2) El 35 % (44 pacientes), debutaron por primera vez con infarto agudo de miocardio.

3) El 67 % (89 pacientes), ingresaron por clínica anginosa en cualquiera de sus variedades.

4) El factor de riesgo predominante, el 35,8 %, fue el colesterol elevado por encima de 200 mg/dl de sangre. En segundo lugar, predomina la hipertensión arterial con el 34,6 %. En tercer lugar aparece la diabetes con el 24,3 %, y en cuarto lugar el tabaquismo, con sólo el 5,1%.

En cuanto a la agrupación de factores, diremos:

- 1) Sólo 9 pacientes ingresaron sin un solo factor de riesgo, el 6,77 %, y con una edad media de 71,2 años.
- 2) Con un solo factor de riesgo ingresaron 37 pacientes, el 27,8 %, y con una edad media de 68,6 años.
- 3) Dos factores se objetivaron en 54 pacientes, que suponen el 40,6 %, con una edad media de 65,8 años.
- 4) La presencia de tres factores se objetivó en 29 pacientes, 21,8 %, con una edad media de 67,9 años.
- 5) Solo cuatro factores de riesgo mostraron cuatro pacientes, sólo el 3 %, y con una edad media de 56,5 años.

CONCLUSIONES

- 1) La hipercolesterolemia es el factor de riesgo más frecuente en la población femenina portadora de enfermedad isquémica, seguida muy de cerca y en segundo lugar de la hipertensión arterial. La diabetes aparece como tercer factor de riesgo predominante, y el tabaquismo como el de menor incidencia.
- 2) La no presencia de factores de riesgo se asocia a edad avanzada, es decir, a menor número de factores, más tarde se claudica ante la enfermedad.
- 3) Por el contrario, la asociación de cuatro factores de riesgo está condicionada a edades más tempranas.

Comunicación presentada en la *XV Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*. Benicàssim 1998.

Premio S.V.C. a la mejor comunicación sobre enfermería en cardiología.

Recibida el 14 de octubre de 1998.

Es decir, a mayor número de factores de riesgo, antes, se claudica ante la enfermedad.

4) La mayoría del grupo presenta de uno a tres factores de riesgo, y aparecen en la década de los 60 años.

5) Existen diferencias en comparación con los resultados expuestos en el estudio PRIMVAC, en esta población, con el perfil global de la cardiopatía isquémica en la mujer. Como se sabe, dicho estudio abarca toda la población, tanto masculina como femenina de los hospitales de las tres provincias, y en el cual aparecía la hipertensión arterial como primer factor de riesgo, seguido del tabaquismo, el colesterol y la diabetes. El estudio expuesto aquí, abarca sólo la población femenina del área territorial que compete a nues-

tro servicio, que es Alicante capital, y que como hemos podido ver y a diferencia del PRIMVAC, aparece en primer lugar el colesterol, seguido de la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo.

Por todo ello, una vez más, queremos hacer hincapié, en que el colectivo de enfermería debe reconocer la necesidad de dedicar el tiempo posible al consejo nutricional, exaltando las cualidades de la dieta mediterránea, así como, ser conscientes de que nuestra aportación puede ser muy valiosa para una mejor educación de la salud.

BIBLIOGRAFIA

- Estudio PRIMVAC, año 1997.

CASO CLINICO

ECG RUTINARIO CON BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y ELEVACION DEL ST EN PRECORDIALES DERECHAS

J.A. Belchi, A. Quesada, F. Atienza, J. Roda, F. Ridocci, S. Villalba, J.A. Velasco

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de una mujer, de 47 años de edad, remitida a la Consulta de Cardiología al detectar en un chequeo de rutina un ECG patológico con bloqueo de rama derecha y elevación del ST de V1 a V3.

No había historia familiar de enfermedad coronaria ni muerte súbita, ni existían antecedentes personales de interés. En la exploración física se apreciaba buen estado general TA: 120/85 Fc: 88 ppm. Pulsos normales. Ruidos cardíacos normales, sin soplos. Resto de exploración también normal. No existían alteraciones en el hemograma, bioquímica y estudio de coagulación.

En el ECG se apreciaba un ritmo sinusal con extrasístoles auriculares, imagen de bloqueo de rama derecha con elevación del punto J y ascenso del segmento ST en a VL y precordiales derechas (V1-V2), con intervalo PR alargado (226 ms a 60 lpm) (figura 1).

Tanto el estudio ecocardiográfico (en el que se prestó especial atención en descartar alteraciones del septum y del ventrículo derecho), como la angiografía coronaria y la ventriculografía izquierda fueron normales.

Estudio electrofisiológico (EEF): se realizó libre del efecto de fármacos antiarrítmicos. Basalmente, se obtuvieron los siguientes parámetros: AV 161 ms, HV 81 ms, Punto de Wenckebach a 490 ms, PRE NAV: 360 (700 LC), PRE VD: 260 (600 LC). Se efectuó, según protocolo habitual, estimulación programada auricular y ventricular con ciclos básicos de 600, 500 y 400 ms, introduciendo hasta tres extraestímulos con precocidad creciente. Con tres extraestímulos (LC: 500 ms; 220-220-190 ms) se indujo una fibrilación ventricular (FV) que se suprimió con choque de 200J. La administra-

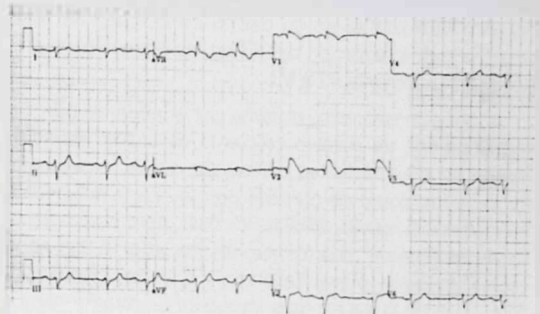


Figura 1. ECG basal. Ver descripción en el texto.

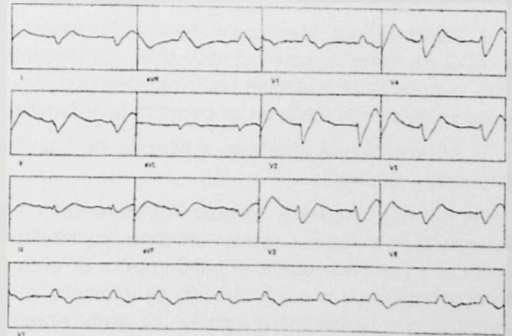


Figura 2. ECG tras la administración de ajmalina. Es llamativa la marcada prolongación del QRS y la difusa deformidad y elevación del ST.

ción de 50 mg de ajmalina se siguió de un alargamiento progresivo del intervalo HV hasta alcanzar un máximo de 153 ms, así como también un ensanchamiento progresivo del QRS hasta 134 ms y un incremento de la elevación del segmento ST, a los 5 minutos de su administración (figura 2). Estos cambios regresaron rápidamente tras la administración de isoproterenol.

Correspondencia: Dr. Aurelio Quesada

Recibido el 26 de febrero de 1999.

Ante el patrón electrocardiográfico y los resultados del EEF, se indicó desfibrilador automático que fue implantado vía v. subclavia izda. en situación pectoral (Medtronic MicroJewel II, carcasa activo). Tras 12 meses de evolución la paciente permanece asintomática sin haber presentado episodios ni terapias del dispositivo.

DISCUSION

En 1992, Brugada y Brugada describieron un nuevo síndrome caracterizado por episodios de síncope o muerte súbita inesperada en pacientes con corazón estructuralmente normal y un electrocardiograma característico consistente en un patrón de bloqueo de rama derecha y una elevación del ST en las derivaciones precordiales unipolares V1 a V3¹.

Aunque infrecuente, durante estos años se han ido reconociendo un número creciente de casos, especialmente en supervivientes de muerte súbita inicialmente etiquetados como de corazón normal. En la actualidad, su incidencia real es difícil de evaluar, pero podría llegar a causar hasta 4 muertes súbitas por año/10.000 habitantes en áreas como Tailandia y Camboya en donde representaría la causa más frecuente de muerte natural en adultos jóvenes⁴.

Clinicamente existen dos posibles formas de presentación de la enfermedad:

1. Asintomáticos, identificándose la enfermedad en un ECG de rutina, como es el caso que aquí presentamos, o durante el screening realizado después de un episodio de muerte súbita en un miembro de la familia.

2. Muerte súbita abortada o historia de cuadros sincopales recurrentes.

Es posible encontrar formas intermitentes de la enfermedad², en las que existe normalización transitoria del ECG y posterior retorno al patrón típico. En ellos se ha observado que la administración de fármacos antiarrítmicos que bloquean los canales de sodio como la ajmalina o la procainamida permite desenmascarar nuevamente las anomalías electrocardiográficas.

En el 40 % de los pacientes se ha observado la existencia de antecedentes familiares de muerte súbita, pudiéndose identificar varias formas familiares del síndrome. Se conocen hasta tres mutaciones distintas responsables, localizadas en el cromosoma³, y que afectan al canal de sodio cardíaco, habiéndose sugerido un patrón de transmisión autosómico dominante⁴.

Como en nuestra paciente, el examen físico, los valores de laboratorio así como el estudio ecocardiográ-

fico, la angiografía y la coronariografía son normales. Dado que en algunas ocasiones, la displasia arritmogénica ventricular derecha (DAVD) puede mostrar un ECG con alteraciones que se asemejen (aunque no idénticas), parece recomendable el excluir esta enfermedad antes de hacer el diagnóstico de Síndrome de Brugada³. En este sentido, la respuesta a la ajmalina puede ser muy útil puesto que no induce cambios en los pacientes con DAVD⁶. El fármaco en nuestro caso, partiendo de un ECG notablemente afectado, provocó cambios aún más manifiestos los habitualmente observados, con una llamativa alteración del QRS y del ST (figura 2).

En el EEF, realizado con diferentes protocolos de estimulación, es frecuente encontrar el intervalo HV prolongado y en cerca de un 50 % de los pacientes se induce fácilmente una taquicardia ventricular (TV) polimórfica que rápidamente degenera en FV con tan sólo 1 ó 2 extraestímulos.

El pronóstico del síndrome y su tratamiento plantean aún numerosas incertidumbres. Recientemente, se han publicado datos sobre el seguimiento de una serie amplia de los propios autores. En ella el 32 % de los pacientes presentaron un evento arritmico (muerte súbita, choque apropiado de un desfibrilador o muerte súbita recuperada), siendo esta incidencia similar en los pacientes en quienes el diagnóstico se hizo después de un episodio de muerte súbita o en los pacientes asintomáticos en quienes el electrocardiograma anormal se detectó de forma fortuita³.

La mortalidad fue muy elevada en los pacientes que no recibieron tratamiento (31 %); en los pacientes tratados con fármacos (Amiodarona, β -bloqueantes) la mortalidad fue del 26 %. Sin embargo, no falleció ningún paciente de los tratados con desfibrilador.

Estos datos sugieren que los pacientes que presentan el electrocardiograma característico de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en V1-V3 tienen un alto riesgo de muerte súbita independiente de la forma de presentación clínica, no existiendo por ahora marcadores fiables de los pacientes de mayor riesgo. Las más recientes recomendaciones de los autores que describieron el síndrome aconsejan (datos no publicados) implantar desfibrilador automático en todos los pacientes sintomáticos y en aquellos asintomáticos en los que, como nuestra paciente, la estimulación programada induce una TV o FV. Probablemente, en próximos años el conocimiento íntimo de las alteraciones génicas y bioquímicas de la enfermedad permitirá una mayor precisión en la determinación del riesgo y el tratamiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. BRUGADA P., BRUGADA J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1.391-1.396.
2. BRUGADA J., BRUGADA R. Further characterization of the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation and sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 325-331.
3. BRUGADA J., BRUGADA R., BRUGADA P. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1 through V3. A marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457-460.
4. BRUGADA J., BRUGADA R., BRUGADA P. Síndrome del bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST de V1 a V3 y muerte súbita cardíaca. *Rev. Esp. de Cardiología* 1998; 51: 169-170.
5. MELVIN M., SCHEINMAN M.D. Is the Brugada Syndrome a Distinct Clinical Entity? *J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 8, pp. 332-336, March 1997.
6. BRUGADA J., BRUGADA P., BRUGADA R. Clinical and electrocardiographic patterns in patients with idiopathic ventricular fibrillation. En Farré J. y Moro C. (eds.) Ten years of radiofrequency catheter ablation. 1998; 97: 457-460.

ASO CLINICO

AFECCION CARDIACA EN LA OSTEÓGENESIS IMPERFECTA. A PROPOSITO DE UN CASO

P. Morillas Blasco, J. Rueda Soriano, M.E. Sebastián Bonete*, M.A. Arnau Vives, V. Miró Palau

Servicio de cardiología. Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

* Hospital General Universitario de Elche

INTRODUCCION

La osteogénesis imperfecta (OI) es un trastorno hereditario del tejido conectivo que produce principalmente huesos frágiles que se rompen con el mínimo traumatismo. Este aumento en la fragilidad ósea se asocia a menudo a escleróticas azules, anomalías dentarias típicas, pérdida progresiva de la audición y antecedentes familiares positivos.

Al igual que ocurre con otros trastornos del tejido conectivo (Síndrome de Ehlers-Danlos, Síndrome de Marfan), las anomalías cardiovasculares han sido descritas, si bien suelen ser raras y banales^{1,2}.

Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de osteogénesis imperfecta y afectación a nivel de la válvula aórtica.

PRESENTACION DEL CASO

Varón de 58 años con antecedentes de múltiples fracturas óseas a nivel de los huesos largos secundario a OI. Acude al Servicio de Urgencias por presentar intensa cefalea frontal junto con enrojecimiento de ojo izquierdo. Tras ser valorado por Oftalmología es diagnosticado de glaucoma de ángulo abierto iniciándose el tratamiento oportuno. En la exploración clínica destaca la presencia de escleróticas azules (figura 1), y un soplo diastólico (III/VI) a nivel del foco aórtico en la

auscultación cardíaca. La tensión arterial era de 150/90 mm Hg. El electrocardiograma y la radiografía de tórax eran anodinos. Ante el hallazgo auscultatorio se realizó ecocardiograma-Doppler que mostró una insuficiencia aórtica de grado moderado, sin repercusión cardíaca y buena función ventricular izquierda (figura 2). En la actualidad el paciente se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiológico, en estadio funcional I-II/IV para la disnea.

DISCUSION

La OI es un grupo heterogéneo de entidades en las que existe una alteración en la síntesis del colágeno caracterizado por fragilidad ósea, escleróticas azules, sordera de conducción y anomalías de la dentición. La prevalencia de la enfermedad es de 5 casos por 100.000 nacidos vivos, y no se le conocen predilecciones raciales o étnicas³.

Recientes avances bioquímicos y estudios genéticos han permitido establecer una clasificación detallada en 4 grupos, en función de las características clínicas, radiológicas y patrón de herencia, que determinan un pronóstico variable: clasificación de Silence (desde leve en el tipo I o IV, hasta mortal en el tipo II)³.

La incidencia de afectación cardíaca en la OI es desconocida⁴, probablemente porque las complicaciones ortopédicas pueden eclipsar la atención sobre las anomalías cardiovasculares. Browell y Drake en una revisión de 24 pacientes afectos de OI, encontraron un caso de evidencia clínica de enfermedad cardíaca⁵. La insuficiencia aórtica es la causa más frecuente de afectación cardíaca en el examen clínico de la OI, y en menor medida la insuficiencia mitral o ambas lesiones asociadas². En una revisión de 23 casos de OI con afectación cardíaca severa, White et al. encontraron que el 86% de los

Correspondencia: Pedro J. Morillas Blasco
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "La Fe"
Avda. Campanar, n.º 21 - 46009 VALENCIA

Recibido el 9 de marzo de 1999.

Aceptado el 5 de abril de 1999.

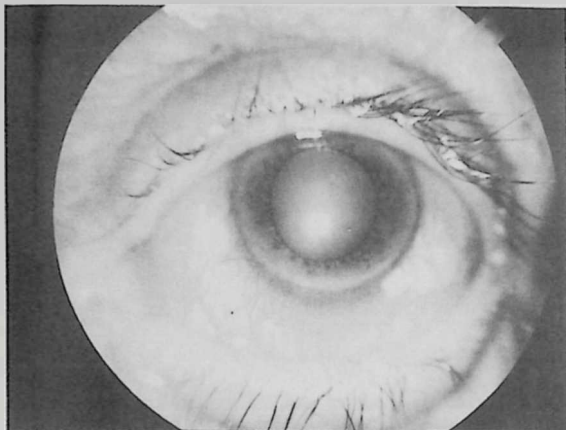


Figura 1. Detalle de las escleróticas azules.

pacientes tenían regurgitación aórtica y que el 48 % presentaban anomalías a nivel de la válvula mitral causantes de regurgitación⁶.

La enfermedad valvular en la OI puede ser subsidiaria de intervención quirúrgica, si bien ello suele ser poco habitual. Esto puede reflejar una relativa infrecuencia de afectación valvular severa, pero también puede ser debido en parte a la tolerancia limitada al ejercicio en tales pacientes por las múltiples fracturas o la evitación de la actividad física para prevenir nuevas lesiones^{2,7}. En dichos pacientes, el riesgo perioperatorio está aumentado por la tendencia generalizada al sangrado de etiología multifactorial (disfunción de las plaquetas, fragilidad capilar,...), así como por las dificultades técnicas en la firmeza de la sutura y consiguiente cicatrización^{2,4}.

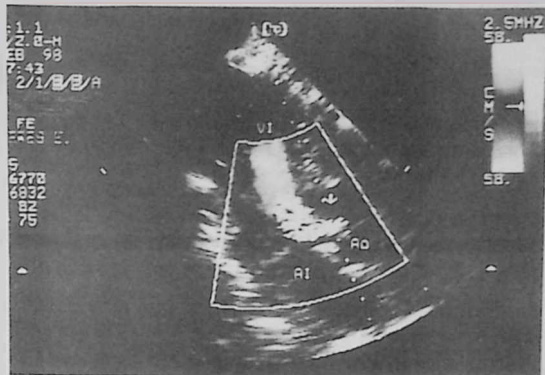


Figura 2. Ecocardiografía en un plano apical de 3 cavidades que muestra una insuficiencia aórtica de grado moderado (flecha).

Ao: Aorta; AI: Aurícula izquierda; VI: Ventrículo izquierdo.

BIBLIOGRAFIA

1. HEPPNER R.L., BABITT H., BIANCHINI J., RICHARD J. Aortic regurgitation and aneurysm of sinus of Valsalva associated with osteogenesis imperfecta. *Am J Cardiol* 1973; 31: 654-657.
2. STEIN D, KLOSTER F. Valvular heart disease in osteogenesis imperfecta. *Am Heart J* 1977; 94: 637-641.
3. ROWE D. Osteogenesis imperfecta. En: Wyngaarden J.B., Smith LL, editores. *Cecil: Tratado de Medicina Interna*. Interamericana. McGraw-Hill, 1991; 1.314-1.315.
4. WATERS D., CLARK D., SYMBAS P., SCHLANT R. Aortic and mitral valve replacement in a patient with osteogenesis imperfecta. *Chest* 1977; 72: 363-364.
5. BROWELL J., DRAKE E. Aortic valve lesions associated with osteogenesis imperfecta. *Henry Ford Hosp. Med. Bull* 1966; 14: 245.
6. WHITE N.J., WINEARLS C.G., SMITH R. Cardiovascular abnormalities in osteogenesis imperfecta. *Am Heart J* 1983; 106:1416-1420.
7. OHTEKI H., OHTSUBO S., SAKURAI J., KOGA N., KOHCHI K., ITOH T. Aortic regurgitation and aneurysm of Valsalva associated with osteogenesis imperfecta. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1991; 39:294-295.

CASO CLINICO

OCLUSION DEL TRONCO DE LA CORONARIA IZQUIERDA CON INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA DE ORIGEN SIFILITICO

Homero, F.; Cánovas, Sergio J.; Gil, O.; García, R.; Dalmau, M.J.; Montero, J.A.

Servicio de cirugía cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia

Presentamos el caso clínico de un paciente con antecedentes de infarto agudo de miocardio, diagnosticado de oclusión crónica del tronco de la coronaria izquierda asociado a insuficiencia aórtica severa por una aortitis sífilítica proliferativa. Ambos problemas se resolvieron con éxito mediante recambio valvular aórtico y doble by-pass coronario con arteria radial y arteria mamaria izquierda.

Palabras clave: Sífilis, Cardiovascular, aórtica, coronarias, cirugía.

INTRODUCCION

En la actualidad la incidencia clínica de cardiopatía sífilítica es prácticamente nula, con una prevalencia en las series necrópsicas menor del 0,07 %. No obstante la posibilidad de una sífilis cardiovascular siempre debería ser considerada en el diagnóstico diferencial cuando la enfermedad valvular aórtica se presenta de forma asociada a lesión del ostium de la coronaria izquierda, en pacientes de mediana edad, aún con factores de riesgo clásicos para arteriosclerosis y enfermedad valvular cardíaca. Presentamos un caso de oclusión del ostium de la coronaria izquierda asociado a insuficiencia aórtica de etiología sífilítica, tratado médico-quirúrgicamente.

PRESENTACION DEL CASO

Varón de 49 años con historia previa de infarto de miocardio no Q remitido a nuestro hospital para valoración y tratamiento de angor pectoris tras una prueba de esfuerzo positiva. El paciente no tenía historia de arteritis, fiebre reumática, o endocarditis y carecía de los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes. En la exploración física, mostraba anisocoria y un soplo diastólico grado IV/VI de insuficiencia aórtica en el borde paraesternal izquierdo. La radiografía de tórax mostraba una moderada cardiomegalia. La prueba de esfuerzo mostró depresión del segmento ST en V4-V6, DI y a VL asociado a dolor

precordial. La ecocardiografía transesofágica preoperatoria mostraba insuficiencia aórtica severa con raíz aórtica de 35 mm, diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo (VI) de 53 y diámetro telesistólico de VI de 33 mm. La coronariografía mostró oclusión del ostium de la coronaria izquierda (ver figura 1); se pudo comprobar además calcificaciones lineales a nivel de la pared aórtica.

Con la sospecha de sífilis cardiovascular y con el antecedente de un episodio de uretritis no tratada a los 19 años, se realizó una serología luética resultando positiva: Microhemaglutinación positiva a 1/2560 dilución, FTA-abs IgM negativo, y FTA-abs IgG positivo. Tomografía computarizada del tórax y abdomen descartó posibles aneurismas de aorta tanto a nivel abdominal como torácico.

En octubre de 1996, se intervino el paciente mediante estemotomía media realizando un doble by-pass coronario con injertos arteriales (arteria mamaria y radial izquierda) y recambio valvular aórtico. Al abrir la aorta se encontró una adventicia fibrótica, con una media e íntima engrosadas por crecimiento de un tejido fibroso de aspecto fibrótico cicatricial. Los senos de Valsalva eran de morfología y tamaño normal con válvula aórtica tricuspídea de velos extremadamente engrosados que fueron resecados, implantándose posteriormente una válvula mecánica St. Jude de 23 mm. No se pudo identificar el ostium de la coronaria izquierda por la proliferación del tejido neointimal cicatricial. A continuación se realizaron dos by-passes a la arteria descendente anterior con arteria mamaria izquierda y a la primera obtusa marginal con la arteria radial izquierda; la arteria radial fue anastomosada directamente a la aorta. El curso postoperatorio fue excelente, procediendo el alta al 9.º día postintervención. Durante tres semanas le fueron administrados cada 7 días 2,4 millones de unidades de penicilina G benzatina. El examen histológico de los velos de la válvula aórtica mostraba un aumento de neovascularización en los márgenes con infiltrado inflamatorio inespecífico. Los anticuerpos específicos de los velos de la válvula aórtica no demostraron la existencia del treponema. La angiografía

Correspondencia: Fernando Hornero
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario.
Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia

Recibido y aceptado el 31 de marzo de 1999.

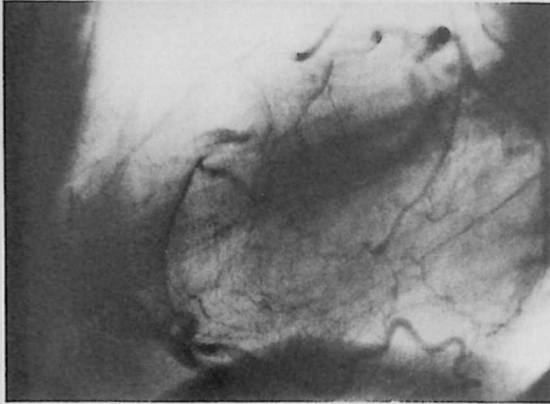


Figura 1. Coronariografía mediante la inyección de contraste en la arteria coronaria derecha en una proyección lateral. Nótese como se rellena el árbol coronario izquierdo normal.

postoperatoria mostró un adecuado funcionamiento de ambos injertos. El paciente permanece bien tras más de dos años de seguimiento.

DISCUSION

La oclusión crónica ostial del tronco de la coronaria izquierda es una situación muy poco frecuente, cuya etiología más frecuente es la arterioesclerótica. Causas menos habituales son la sífilis, la arteritis de Takayasu, las anomalías congénitas, y la iatrogénica por la práctica de coronariografías o por manipulación del ostium durante la cirugía cardíaca. Si la lesión se presenta de forma crónica asociada a insuficiencia aórtica, la etiología más probable es la sífilis a pesar de la rareza con que se presenta en la actualidad.

En "el estudio Oslo" se analizó la historia natural de pacientes sífilíticos no tratados, y se demostró que la sífilis cardiovascular la padecían del 7,5 % al 13,5 % de los pacientes después de un período de latencia tras la primera infección de entre 5 y 20 años¹. Lo que inicialmente es un proceso de aortitis inespecífica concluye con las conocidas complicaciones cardíacas: la insuficiencia aórtica en el 20-30 % de los casos, la estenosis ostial en el 20-26 %, el aneurisma aórtico en el 5-10 % y más raramente miocarditis pos gomas sífilíticas². Sólo el 20 % de los pacientes que tienen insuficiencia aórtica tienen además lesión del ostium de la coronaria, sin embargo el 87 % de los pacientes con estenosis u oclusión del ostium tienen concomitantemente insuficiencia aórtica^{1,2} como es el caso de nuestro paciente. En nuestra búsqueda por la literatura hemos encontrado pocos casos que describan simultáneamente revascularización por oclusión del ostium de la coronaria izquierda y recambio valvular aórtico por

valvulopatía de causa sífilítica^{3,4}. En este caso la progresión lenta de la lesión ostial hasta la obstrucción total hizo posible el desarrollo de coronarias colaterales haciendo raro el infarto en este tipo de lesiones^{5,7}; nuestro caso tenía el antecedente de infarto miocárdico no Q probablemente por embolismo sobre arteria coronaria.

Se han empleado dos técnicas diferentes en el tratamiento de la estenosis del ostium coronario de origen sífilítico: la endarterectomía y el by-pass aortocoronario con vena safena. A pesar de que la endarterectomía ostial se ha empleado con éxito^{4,5,6}, el by-pass aortocoronario es presumiblemente el procedimiento de elección. La revascularización completa con injertos arteriales, como en nuestro caso, es infrecuente en la literatura⁸; empleamos la arteria radial como injerto libre, la cual fue fácilmente anastomosada a la aorta en uno de sus segmentos sanos. Si se considera que el tratamiento antibiótico complementario es obligatorio para erradicar la sífilis, es de suponer la permeabilidad a largo plazo del injerto aortocoronario sin riesgo de oclusión tardía por evolución de la aortitis sífilítica.

El diagnóstico de la sífilis es serológico; el no hallazgo de treponemas durante el estudio inmunohistológico de la biopsia, como ocurre en nuestro caso, es normal y no excluye el diagnóstico.

En la actualidad es muy infrecuente diagnosticar pacientes con sífilis terciaria que presenten más de una complicación cardiovascular como el caso presentado. El tratamiento quirúrgico siempre debe de acompañarse de la erradicación del treponema mediante tratamiento antibiótico y de esta forma abortar la evolución y complicaciones de la aortitis sífilítica, así como las posibles secuelas en otros órganos como por ejemplo neurosífilis.

BIBLIOGRAFIA

1. CLARK E.G., DANBOLT N. The Oslo study of the natural course of untreated syphilis. *Med Clin North Am* 1964; 48: 613-623.
2. HEGGVEIT H.A. Syphilitic aortitis. *Circulation* 1964; 29: 346-355.
3. COLE H.N., USILTON L.J., MOORE J.E. Cooperative clinical studies in the treatment of syphilis. *JAMA* 1937; 108: 1.861-1.866.
4. SOMANATH H.S., GUPTA S.K., REDDY K.N., MANI G.K., MURTHY J.S., ABRAMHAM K.A. Severe syphilitic aortic regurgitation with bilateral critical coronary ostial stenosis. *Indian Heart J* 1989; 41 (3): 196-198.
5. EISENMANN B., FISCHBEIN L., THIRANOS J.C. Long-term course of syphilitic aortic insufficiency with ostial stenosis following surgical treatment. *Arch Mal Couer Vaiss* 1986; 79 (8): 1.176-80.
6. YAMADA T., SAKAMOTO T., ASANO K. Surgical treatment of syphilitic coronary ostial stenosis with aortic regurgitation. *J Cardiovasc Surg Torino* 1983; 24 (3): 222-226.
7. BURCH G.E., WINSOR T. Syphilitic coronary stenosis with myocardial infarction. *Am Heart J* 1942; 24: 740-751.
8. BROWN A.P., DANKINS K.D., PARKER D.J. "Late" manifestations of cardiovascular syphilis occurring in a young man. *Br Heart J* 1987; 58 (4): 405-408.



Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico	16
Presentación	
Juan Vte. Vilar Herrero	17
Resumen del Programa Científico	18
Programa Científico	19
Programa Social	33
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo	33
Asamblea General con Elecciones	34
Premios a Comunicaciones "XVI REUNION"	34
Comunicaciones Libres	
Resúmenes	35
Comunicaciones en forma de pósters	60
Indice de Autores	60
Indice de Materias	62
Agradecimientos	63
Notas de interés general	64

XVI REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

VALENCIA, 12, 13 y 14 de mayo de 1999

COMITE DE HONOR:

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

Excma. Sra. D.^a Rita Barberá Nolla
Alcaldesa de Valencia
Ilmo. Sr. D. José Díez Cuquerella
Presidente de la Diputación Provincial de Valencia
Ilmo. Sr. D. Vicente Alapont Raga
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Valencia

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: J. V. Vilar Herrero

Vicepresidente: L. Almenar Bonet

Secretario: F. Atienza Fernández

Tesorero: J.L. Pérez Boscá

Vocales: E. Baldó Pérez
J. Haba Ejarque
L. Mainar Latorre
M. Requena Laviña
I. Roldán Torres

M.^a D. Cano Albaladejo
M.^a A. Hervás Botella
J. Muñoz Gil
F. Ridocci Soriano
M.^a G. Tormo Esplugues

COMITE CIENTIFICO:

V. Bertomeu Martínez
F. J. Chorro Gascó
G. Grau Jornet
A. Llácer Escorihuela
J. A. Madrigal Vilata
V. Mainar Tello
J. Moreno Rosado

R. Payá Serrano
E. Pérez Fernández
A. Quesada Dorador
F. Reyes Gomis
A. Rincón de Arellano y Castellví
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)
Ricardo Ruiz Granell
Secretario: Rafael Payá Serrano
Secretario electo:

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

PRESENTACION

Bienvenidos a la *XVI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*, esperamos que dicho evento colme las expectativas de la inmensa mayoría de asistentes, para tal fin, hemos trabajado tanto el Comité Organizador como la Junta Directiva de nuestra Sociedad.

Uno de los objetivos lo podemos dar por conseguido, ya que nuevamente, se ha recibido un importante número de comunicaciones de gran calidad científica demostrando que, año tras año, nuestra Sociedad mantiene un óptimo nivel debido al buen hacer de los grupos de investigación, ya contrastados y a la llegada de nuevas generaciones de cardiólogos que son el presente y el futuro de nuestra especialidad.

Como adelantamos en una editorial previa, esperamos que el resto del contenido científico de la Reunión (mesas redondas, conferencias, seminarios, etc.) cumplan las expectativas creadas y la infraestructura del nuevo Palacio de Congresos nos permita el buen funcionamiento organizativo.

Los miembros del **Comité Organizador** nos daremos por satisfechos si esta reunión no sólo sirviera para aumentar nuestros conocimientos científicos, sino que a la vez mantenga o fomente las buenas relaciones que existen en la actualidad entre la mayoría del colectivo de cardiólogos de nuestra comunidad. Para lo cual, hemos preparado un conjunto de actos sociales que pueden ayudar a conseguirlo.

Un saludo.

Juan Vicente Vilar Herrero
Presidente del Comité Organizador

RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTIFICO

Hora	Miércoles	Jueves				Viernes			
	Sala "A"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "D"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "D"
8'30			Comunicaciones Libres: Cardiología Clínica (n.º 1 al 9)	Comunicaciones Libres: Eco. y Hemodinámica (n.º 10 al 18)			Comunicaciones Libres: Marcapasos Arritmias y Experim. (n.º 39 al 48)	Comunicaciones Libres: Cardiología Clínica y Fisiop. y ECG (n.º 49 al 57)	
9'30	EXPOSICION DE POSTERS EN SALA "D"								
10'00		Mesa Redonda: Nuevas indicaciones de M.P. y D.A.I.				Mesa Redonda: Nuevas técnicas en Ecocardiografía			
11'30	CAFE Y POSTER FORUM EN SALA "D"								
12'00		Conferencia del experto: "Estrategias de manejo de los S. Coronarios Agudos"				Conferencia del experto: "Unidades de lípidos y de factores de riesgo en medio extra-hospitalario"			
13'00			Taller de Trabajo E.C.G.	Taller de Trabajo ECO		Reuniones Administrativas de las Secciones			
14'00	COMIDA DE TRABAJO								
16'00					Poster Forum				
16'30			Comunicaciones Libres: Cardiopatía Isquémica (n.º 19 al 28)	Comunicaciones Libres: Epidemiología y Hta. (n.º 29 al 38)			Mesa de Enfermería		
18'00								17,30 Horas	
	Simposium nuevas perspectivas en el tratamiento de la C.I.	Simposium Antagonistas de los recep. IIB/III A: Un nuevo estandar en el tratamiento de la angina inestable						Asamblea General de la Sociedad con elecciones	
19'30									

PROGRAMA CIENTIFICO

MIERCOLES 12-05-99

16:30 a 20:00 h. ENTREGA DE DOCUMENTACION.

18:00 a 19:30 h. **Simposium patrocinado por: Sanofi Winthrop, S. A. "Nuevas perspectivas en el tratamiento de la C.I."**

Moderador: Dr. Juan Moreno Rosado
Servicio Cardiología Hosp. General de Castellón

Ponentes: Dr. Francisco Zaragoza García
Cátedra de Farmacología. Facultad de Medicina-Alcalá de Henares
Dr. Juan Cosín Aguilar
Centro de Investigación Cardiovascular-Hospital La Fe de Valencia
Dr. José Luis Martín Jadraque
Servicio Cardiología Hospital La Paz-Madrid

JUEVES 13-05-99

8:30 a 10:00 h. **Comunicaciones libres, en salas "B" y "C"**
SALA "B": CARDIOLOGIA CLINICA (n.º 1 al 9)

Moderadores: Dr. Vte. Bertomeu Martínez
Dr. E. Baldo Pérez

8:30 h. 1. **Valoración prequirúrgica de la patología valvular**
DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; SANCHEZ, E.; MARTINEZ-DOLZ, L.; RUEDA, J.; QUESADA, A.; OSCA, J.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. *Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 8:40 h. 2. **Identificación de hipertrofia ventricular izquierda mediante la utilización de la diáspersion del intervalo QT en hipertensos.**
 PORRES, J.C.; NAVARRO, A.J.; ROLLAN, P.; PLANCHA, E.; LOPEZ, M.P.; MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; LOSADA, A.; MUÑOZ, J.; LOPEZ MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:50 h. 3. **Seguimiento ecocardiográfico de pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a diálisis peritoneal.**
 ROLLAN, P.; BEA E.; MUÑOZ, J.; BERENQUER, A.; PORRES, J.C.; NAVARRO, A.; GARCIA RAMON, R.; MIGUEL, A.; LOPEZ LEREU, M.P.; PLANCHA, E.
 Servicios de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia
- 9:00 h. 4. **Perfil clínico de riesgo en la angina inestable.**
 RUEDA, J.; ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; MORILLAS, P.; GONZALEZ, F.; ANDRES, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.J.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:10 h. 5. **Comparación de resultados de la ergometría y la ecodobutamina en pacientes con infarto anterior.**
 JORDAN, A.; MONMENEU, J.V.; GARCIA, M.; REYES, F.; MARIN, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
 Sección de Cardiología. Hospital de Elche. Elche.
- 9:20 h. 6. **Valoración clínica de tres clasificaciones funcionales de la disnea. Relación con el consumo de oxígeno.**
 JORDAN, A.; GARCIA, M.; REYES, F.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
 Sección de Cardiología. Hospital de Elche. Elche.
- 9:30 h. 7. **La corrección anatómica en la D-transposición de las grandes arterias. 10 años de experiencia.**
 SAEZ, J.M.; INSA, B.; MALO, P.; CARRASCO, J.I.; CAFFARENA, J.M.; MOYA, A.
 Servicio de Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Infantil La Fe. Valencia.
- 9:40 h. 8. **Estudio sobre la toxicidad del tratamiento inmunosupresor en el trasplante cardíaco.**
 MORILLAS, P.; ALMENAR, L.; RUEDA, J.; OSA, A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ARNAU, M.A.; OSCA, J.; QUESADA, A.; IGUAL, B.; PALENCIA, M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:50 h. 9. **Cumplimiento del tratamiento hipolipemiente con atorvastatina en población geriátrica con cardiopatía.**
 LACALLE, A.; POVEDA, J.L.; SANCHIS, V.; MOYA, A.; ACEBEDO, D.; GIL, C.
 Servicio de Cardiología, Farmacia, Medicina Interna, Análisis Clínicos. Hospital General d'Ontinyent. Ontinyent.
- SALA "C": ECO Y HEMODINAMICA.(n.º 10 al 18)
 Moderadores: Dr. V. MAINAR TELLO
 Dr. I. ROLDAN TORRES
- 8:30 h. 10. **Valoración de la severidad de la estenosis aórtica mediante el índice "Fracción de acortamiento-velocidad".**
 CLIMENT, V.; MARIN, F.; VALENCIA, J.; MONMENEU, J.V.; BODI, V.; GARCIA, M.; MESEGUER, J.; GARCIA DE BURGOS, F.; MAINAR, V.; SOGORB, F.
 Hospitales Generales de Alicante y Elche.

- 8:40 h. 11. Significado de la elevación del segmento ST durante la ecocardiografía con dobutamina antes y después de la revascularización quirúrgica.**
PEREZ, BOSCA, J.L.; PAYA, R.; PEREZ, E.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; SERRA, E.; CASTELLO, T.; ESTORNELL, J.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:50 h. 12. Prueba de esfuerzo convencional antes y después de la cirugía de revascularización. Comparación con la ecocardiografía con dobutamina.**
PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; RIDOCCI, F.; TORMO, M.G.; CASTELLO, T.; BELCHI, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.
- 9:00 h. 13. Significado de la positivización de la onda T negativa durante la ecocardiografía con dobutamina.**
PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; RIDOCCI, F.; VILAR, J.V.; BALAGUER, M.A.; SERRA, E.; RODRIGUEZ, J.A.; PALANCA, V.; ESTORNELL, J.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 9:10 h. 14. Utilidad de los ecopotenciadores en el cálculo por doppler de la presión arterial pulmonar.**
PAYA, R.; PEREZ BOSCA, J.L.; ESTORNELL, J.; RODRIGUEZ, J.A.; BELCHI, J.; CASTELLO, MT.; SERRA, E.; BALAGUER, M.A.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 9:20 h. 15. Evolución de la disfunción regional postinfarto. Influencia de la angioplastia transluminal percutánea.**
BERENGUER, A.; SANCHIS, J.; INSA, L.; PORRES, J.C.; BODI, V.; LOPEZ-LEREU, M.P.; NAVARRO, A.; ROLLAN, P.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.*Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Vilajoiosa.
- 9:30 h. 16. Evolución de la disfunción regional postinfarto. Papel de la viabilidad miocárdica y del estado de la arteria responsable del infarto.**
BERENGUER, A.; SANCHIS, J.; INSA, L.; PORRES, J.C.; BODI, V.; LOPEZ-LEREU, M.P.; NAVARRO, A.; PLANCHA, E.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. *Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Vilajoiosa.
- 9:40 h. 17. Angioplastia primaria en el anciano. Resultados en pacientes mayores de 75 años.**
PERIS, E.; POMAR, F.; CASTELLO, T.; ESTEBAN, E.; VILAR, J.V.; PEREZ-BOSCA, J.L.; PEREZ, E.; VELASCO, J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:50 h. 18. Utilización de Stent intracoronario. Seguimiento Clínico de 108 casos.**
IGUAL, B.; TEN, F.; MARIN, A.; OSCA J.; DOMENECH D.; ALMENAR L.; MARTIN J.; RINCON A. PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 10:00 a 11:30 h** **MESA REDONDA, EN SALA "A":**
"NUEVAS INDICACIONES DE MP. Y DAI."
 Moderador: Dr. Jordi Soler Soler
- NUEVAS INDICACIONES DE MARCAPASOS.
 Dr. Juan G.; Martínez Martínez
 - NUEVAS INDICACIONES DE DESFIBRILADORES AUTOMATICOS IMPLANTABLES.
 Dr. Rafael Sanjuán Máñez
 - PUNTO DE VISTA DEL CARDIOLOGO CLINICO.
 Dr. Jordi Soler Soler
- 11:30 a 12:00 h.** **CAFE**
- 11:30 a 12:00 h.** **POSTER FORUM EN SALA "D"**
 Moderadores: Dr. G. Grau Jornet
 Dr. F. Reyes Gomis
- 12:00 a 13:00 h.** **CONFERENCIA DEL EXPERTO, EN SALA "A"**
"ESTRATEGIAS DE MANEJO DE LOS SINDROMES CORONARIOS AGUDOS AL FIN DEL
MILENIO"
 Moderador: Dr. Vicente Mainar Tello.
 Ponente: Dr. Amadeo Betriu Gibert.
- 13:00 a 14:00 h.** **TALLERES DE TRABAJO, EN SALAS "B" y "C"**
- SALA "B" ELECTROCARDIOGRAFIA
 Coordinador: Dr. A. Quesada Dorador
 Ponentes: Dr. A. Quesada Dorador
 Dra. Araceli Frutos García
 Dr. Ernest Orts Soler
- SALA "C" ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER
 Coordinador: Dr. Fco. Javier Chorro Gascó
 Ponentes: Dr. Fco. Javier Chorro Gascó
 Dra. Alicia Ibáñez Criado
 Dr. Juan Moreno Rosado
 Dr. José Fco. Sotillo Martí
- 14:00 a 16:00 h.** **COMIDA DE TRABAJO**
- 16:00 a 16:30 h.** **POSTER FORUM EN SALA "D"**
 Moderadores: DR. G. Grau Jornet
 DR. F. Reyes Gomis
- 16:30 a 18:00 h.** **COMUNICACIONES LIBRES, EN SALAS "B" y "C"**
- SALA "B"
 Moderadores: Dr. J.A. MADRIGAL VILATA
 Dr. M.J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA
CARDIOPATIA ISQUEMICA (n.º 19 al 28)

- 16:30 h. 19. Niveles de contaminación del aire, factores meteorológicos e ingresos por cardiopatía isquémica.**
ORTS, E.*; DIAZ, J.R.**; DIAGO, J.L.
*Servicio de Cardiología, Hospital General de Castellón. Castellón
**Servicio de Neumología. Hospital la Magdalena. Castellón
- 16:40 h. 20. Relaciones entre la dispersión del QT, variabilidad de la frecuencia cardíaca, y función ventricular post-infarto.**
MONMENEU, J.V.; BODI, V.*; BERENGUER, A.*; MARIN, F.; SANCHIS, J.*; CHORRO, F.J.*; MAESTRE, A.; MOLTO, J.; GARCIA DE BURGOS, F.; LOPEZ MERINO, V.*
Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Elche.
*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 16:50 h. 21. Infarto agudo de miocardio con antecedentes de infarto miocardio previo. Características diferenciales.**
VALENCIA, J.; SOGORB, F.; CABADES, A.; GARCIA DE BURGOS, F.; MOTA, A.; BERTOMEU, V.; CEBRIAN, J.; COLOMINA, F.; INSVACOR. Valencia.
- 17:00 h. 22. Evolución de los eactantes de fase aguda en el infarto agudo de miocardio: valores predictivos.**
BLASCO, M.L.; SANJUAN, R.; MUÑOZ, J.; PEREZ, F.; MORELL, S.; LOPEZ LEREU, M.P.; ANTON, C.; GIMENO, C.; LOPEZ-MERINO, V.
U. Coronaria, Cardiología y Microbiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 17:10 h. 23. Valor pronóstico de la troponina T en pacientes hospitalizados con angina o infarto agudo sin onda Q.**
BAELLO, P.; SEVILLA, B.; ROLDAN, I.; MARTINEZ-TRIGUERO, M.L.*; MORA, V.; ARCOS, B.; ROMERO, J.E. MOLINA, E.*; SALVADOR, A.
Servicios de Cardiología y *Análisis Clínicos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 17:20 h. 24. Valor pronóstico del sistema del factor tisular-factor VII activado tras infarto de miocardio no complicado.**
LUJAN, J.; MARIN, F.; FERNANDEZ, P.; ROLDAN, V.; MARCO, P.; MARTINEZ, J.G.; MONMENEU, J.V.; BODI, V.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB F.
Hospitales Generales de Alicante y de Elche.
- 17:30 h. 25. Polimorfismos en el gen de la proteína de transferencia de los ésteres del colesterol (PTEC) y niveles de lípidos plasmáticos.**
CORELLA, D.; RUIZ DE LA FUENTE, S.; GUILLEN, M.; PORTOLES, O.; SALVADOR, A.; MULET, F.; SAIZ, C.; CORTINA, S.
Servicio de Cardiología Dr. Peset. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.
- 17:40 h. 26. Influencia del sexo como factor de riesgo en la angina inestable.**
RUEDA, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENAR, L.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MORILLAS, P.; GONZALEZ, F.; MARTIN, J.; QUESADA, A.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:50 h. 27. Procedimientos diagnósticos-terapéuticos y tratamiento farmacológico en mujeres con infarto agudo de miocardio.**
RODRIGUEZ, J.A.; RAMIREZ, P.; PAREJO, M.; RUEDA, J.; ALBIÑANA, A.; PEREZ, F.; LATOUR, J.; CABADES, A.
Grupo Ibérica. INSVACOR. Valencia.

- 18:00h. 28. **Diferencias en la presentación clínica y pronóstico entre la angina inestable y el infarto sin onda Q.**
 RUEDA J.; OSA A.; MORILLAS P.; ARNAU MA.; MARTINEZ-DOLZ L.; ALMENAR L.; TEN F.; DOMENECH MD.; IGUAL B.; PALENCIA M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- SALA "C"
 Moderadores: Dr. J Muñoz Gil
 Dra. M.ª Gracia Tormo Espluges
- EPIDEMIOLOGIA E H.T.A. (n.º 29 al 38)
- 16:30 h. 29. **Control de los factores de riesgo cardiovascular en el primer año de seguimiento del programa 4 C.**
 RODRIGUEZ, J.A.; RIDOCCI, F.; CASTELLO, M.T.; BELCHI, J.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; PEREZ BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:40 h. 30. **Mejoría del perfil de riesgo cardiovascular global en los pacientes coronarios. Programa de prevención secundaria 4 C.**
 RODRIGUEZ, J.A.; RIDOCCI, F.; CASTELLO, M.T.; BELCHI, J.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; PEREZ-BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 16:50 h. 31. **La insuficiencia cardíaca en el infarto agudo de miocardio. El estudio PRIMVAC.**
 VALLS, F.; CABADES, A.; CEBRIAN, J.; ECHANOVE, I.; LLORENS, J.; CALABUIG, J.; GREGORI, J.; ABAD, C.; PEREZ, G.
 Estudio PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.
- 17:00 h. 32. **Características Clínicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio. El estudio Ibérica-Valencia.**
 ANTON, C.; BARRIOS, A.; RODRIGUEZ, J.A.; PEREZ, M.; ALBIÑANA, A.; ZURRIAGA, O.; VANACLOCHA, H.; CABADES, A.
 Estudio Ibérica-Valencia. INSVACOR. Valencia.
- 17:10 h. 33. **Relación entre hipertrofia ventricular izquierda y dispersión del intervalo QT en pacientes hipertensos esenciales.**
 PORRES JC.; ROLLAN P.; PLANCHA E.; NAVARRO AJ.; MAINAR L.; BERENGUER A.; CHORRO FJ.; MUÑOZ J.; LOSADA A.; LOPEZ-MERINO V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 17:20 h. 34. **Tratamiento de la hipertensión en atención primaria, ¿está basado en la evidencia?**
 MORALES, M.M.; SALVADOR, A.; MORA, V.; LLOPIS, A.; TALLON, M.; PEREZ-BENAJAS, A.
 U. Salud Pública. Higiene y San. Ambient. Univ. Valencia; Servicio de Cardiología y U. Investigación H.U. Dr. Peset, Valencia.
- 17:30 h. 35. **Valoración de la diabetes mellitus como factor de riesgo en la angina inestable.**
 RUEDA, J.; OSA, A.; ALMENAR, L.; MORILLAS, P.; ARNAU, M.A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; GONZALEZm F.; OSCA, J.; PALENCIA, M.; ALGARRA F.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 17:40 h. 36. Antecedents clínics de malaltia arteriosclerosa dels malalts coronaris: efectes sobre la edat de debut clínic de la malaltia coronària.**
LLACER, A.; ROLLAN, P.; SANCHIS, J.; LLACER IBORRA, P.; LOPEZ LEREU, P.; MUÑOZ, J.; RUIZ, V.; BERENGUER, A.; LOPEZ-MERINO, V.
Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari de València. Universitat de València.
- 17:50 h. 37. L'hàbit de fumar tabac com a factor de precocitat de la malaltia coronària.**
LLACER, A.; VALLS, A.; LOPEZ-LEREU, P.; LLACER IBORRA, B.; BODI, V.; BERENGUER A.; ROLLAN, P.; RUIZ, V.; SANCHIS, J.; LOPEZ-MERINO, V.
Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari. València. Universitat de València.
- 18:00 h. 38. Percepció d'estrés dels malalts coronaris abans del debut de la malaltia coronària.**
LLACER, A.; LOPEZ-LEREU, P.; LLACER IBORRA, B.; VALLS, A.; PLANCHA, E.; NAVARRO, A.; LLACER IBORRA, P.; CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari. València. Universitat de València.
- 18:00 a 20:00 h. SIMPOSIUM PATROCINADO POR M.S.D. "ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES IIB/IIIA: UN NUEVO STANDAR EN EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE E INFARTO NO Q."**
- Moderador: Dr. Vicente Bertomeu Martínez
Jefe Sección de Cardiología Hosp. Universitario San Juan. Alicante
- Ponentes: Dr. Juan Bonastre Mora
Jefe Sección Unidad Cuidados Intensivos
Hosp. La Fe. Valencia.
Dr. Ginés Sanz Romero
Director del Institut de Malalties Cardiovasculars.
Hosp. Clínic Barcelona.
- 18,00 - 18,10: INTRODUCCION
Dr. Vicente Bertomeu Martínez
- 18,10 - 18,35: ESTRATIFICACION PRONOSTICA EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO.
Dr. Juan Bonastre Mora
- 18,35 - 19,00: FUTURO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO. PAPEL DE LOS ANTAGONISTAS IIB/IIIA.
Dr. Ginés Sanz Romero
- 19,00 - 19,20: Debate

RELACION DE POSTERS FORUM Y POSTERS QUE ESTARAN EXPUESTOS EN LA SALA "D" DURANTE TODO EL DIA 13

- N.º 1 PF Fibrilación auricular no valvular crónica (FANVC) y marcadores de fibrinólisis.**
BARBER A.; OROSA P.; LAUWERS C.; ESCARTI M.; LORENTE P.; NAVARRO I.; FERRAR R.; RUIZ MA, MARTINEZ J.
Sec. de Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandia.

- N.º 2 PF Análisis del péptido natiturético cerebral en pacientes con insuficiencia cardíaca.**
OSCA, J.; HERVAS, I.*; ALMENAR, L.; QUESADA, A.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; BELLO, P.*;
OSA, A.; MATEO, A.*; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología y Medicina Nuclear*.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 3 PF Alteración cardíaca en pacientes con insuficiencia renal terminal.**
PLANCHA, E.; BEA E.; LOPEZ LEREU MP.; MIGUEL A.; GARCIA RAMON R.; BERENGUER A.;
ROLLAN P.; NAVARRO A.; PORRES JC.; MUÑOZ J.
Servicios de Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- N.º 4 PF Rendimiento a largo plazo de prótesis omnicarbon.**
OSA A.; MIRO V.; GOMEZ-PLANA J.; VALERA F.; ALMENAR L.; QUESADA A.; OSCA J.;
PALENCIA M.; CAFFARENA JM.; ALGARRA FJ.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 5 PF Efectos del tratamiento prolongado con pravastatina a dosis altas sobre los parámetros del test de esfuerzo.**
MARTI, S.C.*; GARCIA DEL BUSTO, J.**
Hospital Marina Alta (Denia)*; Hospital Lluís Alcanyis (Xàtiva)**
- N.º 6 PF Utilización de atropina en la ecocardiografía de estrés con dobutamina.**
MARIN, F.; LUJAN J.; MONMENEU, J.V.; BODI, V.; ORTUÑO, D.; GARCIA M.; JORDAN A.;
REYES F.; GARCIA DE BURGOS F.; SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospitales Generales de Elche y Alicante.
- N.º 7 PF Efecto de la fibrinólisis sobre la mortalidad a largo plazo de los pacientes ancianos con infarto de miocardio.**
GOMEZ, L.; PERIS, E.; MORILLAS, P.; RAMIREZ, P.; PEREZ, F.; CENICEROS, I.; CABADES, A.; MELCHOR, I.; CEBRIAN, J.
UCIC: Hospital La Fe. Valencia.
- N.º 8 PF Estudio de la función endotelial en sujetos sanos, con factores de riesgo y tras IAM o angina inestable.**
DALLI, E.; CABRERA, A.; HERVAS, M.A.; MORENO, M.; MARTINEZ, M.L.; RUVIRA, J.; SEVILLA, E.; ROIG, V.; LLOPIS, E.; SOTILLO, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- N.º 9 PF Los marcadores inflamatorios sanguíneos no predicen el pronóstico a corto plazo tras infarto.**
DIEZ, J.L.; DIAGO, J.L.; GUALLAR, C.; SANCHEZ, P.; SANZ, J.R.; MORENO, J.; ORTS, E.
MARTINEZ, A.; RODRIGUEZ, L.*; MATEO, A.*
Servicio de Cardiología, *Sección de Enfermería. Hospital General de Castellón.
- N.º 10 P Efecto del tabaquismo sobre la mortalidad a largo plazo de los pacientes con infarto agudo de miocardio.**
GOMEZ, L.; PERIS, E.; MORILLAS, P.; RAMIREZ, P.; PEREZ, F.; CENICEROS, I.; CABADES, A.; MELCHOR, I.; CEBRIAN, J.
UCIC. Hospital La Fe. Valencia.

- N.º 11 P** **Complicaciones del tratamiento con heparina de bajo peso molecular en la angina inestable.**
MAESTRE, A.; MARIN, F.; MONMENEU, J.V.; PERIS, J.; CONESA, V.; ROSIQUE, M.D.; REYES, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.; MARTIN-HIDALGO, A.
Servicios de Cardiología, Farmacia. Hematología y Medicina Interna. HGU de Elche.
- N.º 12 P** **Estudio de la mortalidad por arterioesclerosis en climas extremos.**
MORALES, M.M.; MARTINEZ, M.I.; LLOPIS, A.
U. Salud Pública, Higiene y San. Ambient. Universidad de Valencia/ U. Investigación. Hospital Universitario Dr. Peset.
- N.º 13 P** **Asociación entre los niveles de ácido úrico y otros componentes del síndrome plurimetabólico en población laboral de Valencia.**
RUIZ DE LA FUENTE, S.; CORELLA, D.; SALVADOR, A.; PORTOLES, O.; PEREZ-MERRELO, M.D.; FRANCES, F.; COSTA, J.A.; SILLA, J.
Servicio de Cardiología. Dr. Peset/Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.
- N.º 14 P** **Valor predictor de la fuerza muscular en la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca.**
JORDAN, A.; GARCIA, M.; REYES, F.; MONMENEU, J.V.; MARIN, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital de Elche.
- N.º 15 P** **Significado de la elevación de ST en área de necrosis en la ergometría de pacientes con infarto anterior.**
JORDAN, A.; MONMENEU, J.V.; GARCIA, M.; REYES, F.; MARIN, F.; GARCIA DE BURGOS, F.
Sección de Cardiología. Hospital de Elche.
- N.º 16 P** **Hallazgos ecocardiográficos en sujetos con acromegalia.**
LOPEZ-LEREU, M.P., BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.; CATALA, M.; PLANCHA, E.; ROLLAN, P.; NAVARRO, A.; PORRES, J.C.; CHORRO, F.J.; LOSADA, A.
Servicios de Cardiología y Endocrino. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- N.º 17 P** **Fibrilación auricular en población anciana. Prevalencia y tratamiento.**
MOLTO, J.; BUSTOS, A.; GASCH, A.G.; MARIN, F.; MONMENEU, J.V.; PERIS, J.; BODI, V.; JORDAN, A.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
Servicios de Cardiología, Farmacia, Medicina Interna. Hospital General de Elche.
- N.º 18 P** **Características de los pacientes con valvulopatía aórtica severa e insuficiencia cardíaca grave.**
GONZALEZ, F.; MARTINEZ-DOLZ, L.; DOMENECH, M.D.; IGUAL, B.; OSA, A.; MARTIN, J.; ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 19 P** **Angina en la valvulopatía aórtica: Marcadores de coronariopatía asociada.**
MARTIN, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; MORILLAS, P.; DICENTA, F.; GONZALEZ, F.; RUEDA, J.; ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 20 P** **Análisis del péptido natriurético ventricular en pacientes con trasplante cardíaco.**
ALMENAR, L.; HERVAS, I.; MORILLAS, P.; OSA, A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; BELLO, P.; ARNAU M.A.; PALENCIA, M.; MATEO, A.; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología y Medicina Nuclear*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- N.º 21 P** **Exclusión de cortocircuito interauricular mediante ecocontraste en pacientes susceptibles de neurocirugía de fosa posterior.**
 ROLLAN, P.; PORRES, J.C.; BERENGUER, A.; PLANCHA, E.; NAVARRO, A.; LOPEZ, P.; LOSADA A.; MUÑOZ, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- N.º 22 P** **Características diferenciales del patrón doppler de los ancianos hipertensos.**
 RUIZ-NODAR JM.; AGUILAR, R.*; VALENCIA, J.; CLIMENT, J.V.; MARTINEZ-ELBAL, L.; MENDEZ, J.; GABRIEL R.*; SUAREZ, C.*
 Estudio EPICARDIAN. Hospital General Universitario de Alicante. Hospital Universitario de la Princesa de Madrid*.

VIERNES 14-05-99

8:30 a 10:00 h. COMUNICACIONES LIBRES SALAS "B" y "C"

SALA "B"

E.C.G. Y ARRITMIAS (n.º 39 al 42)

CARD. EXPERIMENTAL (n.º 43, 44 y 45)

MARCAPASOS (n.º 46, 47, 48)

Moderadores: Dr. F. Atienza Fernández
 Dr. R. Sanjuán Máñez

- 8:30 h. 39. Dispersión de la onda P y recidiva de la fibrilación auricular tras cardioversión farmacológica.**
 GARCIA, M.; MARIN, F. MONMENEU, J.V.; CLIMENT, V.E.; IBAÑEZ, A.; JORDAN, A. GASCH, A.G.; REYES, F.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.
 Servicio de Cardiología. Hospitales Generales de Elche y Alicante.
- 8:40 h. 40. El electrocardiograma predice el pronóstico a un año en la angina inestable y el infarto no Q.**
 RUEDA, J.; ALMENAR, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; ARNAU MA.; MORILLAS P.; GONZALEZ F.; MARTIN J.; DICENTA F.; PALENCIA M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:50 h. 41. ¿Implica la aceleración de la fibrilación ventricular un aumento del grado de complejidad de la arritmia?**
 MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; CANOVES, J.; SANCHIS, J.; LLAVADOR, E.; SUCH, L.M.; LOPEZ-MERINO, V.; SUCH, L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.
- 9:00 h. 42. Modificaciones del tamaño de los circuitos reentrantes durante la fibrilación ventricular producidas por fármacos antiarrítmicos.**
 CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; SUCH, L.M.; LLAVADOR, E.; SUCH, L.; LOPEZ-MERINO, V.
 Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.

- 9:10 h. 43. Relación entre la longitud de onda del proceso de activación y la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular.**
 CHORRO, F.J.; *GUERRERO, J.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; *BATALLER, M.; SANCHIS, J.; LLAVADOR, E.; *SORIA, E.; **SUCH, L.; LOPEZ-MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Valencia. *Departamento de Electrónica y **Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.
- 9:20 h. 44. Patrones de activación durante la fibrilación auricular. Estudio experimental.**
 CHORRO, F.J.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; CANOVES, J.; PORRES, J.C.; LLAVADOR, E.; SUCH, L.M.; EGEA, S.; LOPEZ-MERINO, V.; SUCH, L.*
 Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia y *Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.
- 9:30 h. 45. Mapeo epicárdico de la fibrilación auricular durante la fase estable y durante el cese espontáneo de la arritmia. Estudio experimental.**
 PORRES, J.C.; CHORRO, F.J.; MAINAR, L.; CANOVES, J.; SANCHIS, J.; LLAVADOR, E.; EGEA, S.; SUCH, L.M.; LOPEZ MERINO, V.; *SUCH, L.
 Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia y *Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.
- 9:40 h. 46. Eficacia a largo plazo de los marcapasos VDD de cable único.**
 MARTINEZ, J.G.; VALENCIA, J.; CLIMENT, V.; IBAÑEZ, A.; PINEDA, J.; ARRARTE, V.; MESEGUER, J.; SOGORB, F.
 Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:50 h. 47. Análisis del modo de inicio de la fibrilación auricular. Datos preliminares de un estudio multicéntrico.**
 BELCHI J.; QUESADA A.; RODA J.; ATIENZA F.; RIDOCCI F.; VILLALBA S.; ESTORNELL J.; BOSCH E.; VELASCO JA.
 Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Valencia.
- 10:00 h. 48. Influencia del desarrollo tecnológico sobre la duración de los generadores en estimulación cardíaca definitiva.**
 OLAGUE, J.; SANCHO-TELLO, M.J.; OSCA, J.; QUESADA, A.; CASTRO, J.E.; BONASTRE, J.; PEREZ, F.; PERIS, E.; RUANO, M.; ALGARRA, F.J.
 Unitats d'Arritmies. Serveis de Cardiologia i Medicina Intensiva. Hospital Universitari La Fe. Servei Valencià de Salut. València.
- SALA "C"
 CARDIOLOGIA CLINICA, FISIOPATOLOGIA Y E.C.G. DEL EJERCICIO (n.º49 al 57)
- Moderadores: Dr. V. BERTOMEU MARTINEZ
 Dr. E. BALDO PEREZ
- 8:30 h. 49. Utilidad del test de Parsonet en la valoración prequirúrgica del paciente coronario en nuestro medio.**
 TEN, F.; ALMENAR, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; DICENTA, F.; MARTIN, J.; PALENCIA, M.; CAFFARENA*, J.M.; ALGARRA, F.
 Servicio de Cardiología. Servicio de Cirugía Cardiovascular. *Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 8:40 h. 50. Cirugía valvular aórtica en pacientes mayores de 75 años.**
MORILLAS, P.; RUEDA, J.; OSA, A.; ARNAU MA.; QUESADA, A.; MARTIN, J.; GONZALEZ, F.; ANDRES, L.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:50 h. 51. Análisis de las consultas hospitalarias al servicio de cardiología en un hospital de área.**
HERVAS, M.A.; MORENO, M.T.; RUVIRA, J.; CABRERA, A.; DALLI, E.; MARTINEZ, M.L.; GARCIA, R.; MORENO, C.; SOTILLO, J.F.
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 9:00 h. 52. Resultados del trasplante cardíaco en la comunidad valenciana (1987-1998). Comparación con el registro nacional.**
ALMENAR, L.; VICENTE, J.L.**; GARCIA-SANCHEZ, F.*; TORREGROSA, S.*; BLANES, M.****; MARTINEZ-DOLZ, L.; CHIRIVELLA, M***; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular*, Anestesia y Reanimación**, Anatomía-Patológica*** y Unidad de Infecciosas****. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:10 h. 53. Mortalidad perioperatoria del trasplante cardiaco de adultos.**
ALMENAR, L.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; TORREGROSA, S.*; GOMEZ-PLANA, J.*; VALERA F.*; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Hospital La Fe. Valencia.
- 9:20 h. 54. Valor de la prueba de esfuerzo en la detección de restenosis tras stent primario por infarto agudo de miocardio.**
CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; PERIS, E.; POMAR, F.; PEREZ BOSCA, J.L.; RODRIGUEZ, J.A.; BELCHI, J.; TORMO, M.G.; ALBERO J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:30 h. 55. Valoración de los resultados de la cirugía de revascularización coronaria mediante prueba de esfuerzo convencional.**
PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; RIDOCCI, F.; TORMO, M.G.; TUR, J.; CASTELLO, T.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología General Universitario de Valencia.
- 9:10 h. 56. Valor predictivo positivo de la ergometría post infarto en la era trombolítica.**
FUENTES, D.V.
SMI Hospital Marina Alta. Dénia
- 9:50 h. 57. Valor predictivo negativo de la ergometría postinfarto en la era trombolítica.**
FUENTES, D.V.
SMI Hospital Marina Alta, Dénia.
- 10:00 a 11 :30 h. MESA REDONDA EN SALA "A":**
- NUEVAS TECNICAS EN ECOCARDIOGRAFIA
Moderador: Dr. V. Mora Llabata
- "ECOCARDIOGRAFIA DE STRESS".
Dr. D. R. Payá Serrano
- "ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA".
Dr. D. V. Miró Palau

"ECOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE".
Dr. J. L. Zamorano Gómez

11:30 a 12:00 h. CAFE

11:30 a 12:00 h. POSTER FORUM EN SALA "D"

Moderadores: Dr. G. Grau Jomet
Dr. F. Reyes Gomis

12:00 a 13:00 h. CONFERENCIA DEL EXPERTO EN SALA "A"

"UNIDADES DE LIPIDOS Y DE FACTORES DE RIESGO EN MEDIO EXTRAHOSPITALARIO".

Moderador: Dr. Antonio Salvador Sanz
Ponente: Dra. Clotilde Morales Coca

13:00 a 14:00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES EN SALAS "A", "B", "C" y "D".

14:00 a 16:00 h. COMIDA

RELACION DE POSTERS FORUM Y POSTERS QUE ESTARAN EXPUESTOS EN LA SALA "D" DURANTE TODO EL DIA 14

- N.º 23 PF Factores asociados a reestenosis tras implantación de stent intracoronario.**
IGUAL, B.; TEN, F.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; MARIN, A.; DICENTA, F.; MARTINEZ-DOLZ, L.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 24 PF Síncope de origen desconocido: Análisis del coste beneficio.**
BELCHI, J. RODA, J.; QUESADA, A.; ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; VILLALBA, S.; ESTORNELL, J.; NAVARRO, J.; VELASCO, J.A.
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital general universitario de Valencia.
- N.º 25 PF Elevada prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en la población anciana.**
RUIZ-NODAR, J.M.; AGUILAR, R.*; CLIMENT, J.V.; VALENCIA, J.; MARTINEZ-ELBAL, L.; MENDEZ, J.*; GABRIEL, R.*; SUAREZ, C.
Estudio EPICARDIAN. Hospital General Universitario de Alicante. Hospital Universitario de la Princesa de Madrid.
- N.º 26 PF Asistencia al paciente con infarto agudo de miocardio. El estudio Ibérica-Valencia.**
BORRAS, S.; RAMIREZ P.; BARRIOS A.? CALABUIG J.; FERRE A.; GONZALEZ J.; DICENTA F.; CABADES, A.; VANACLOCHA H.
Estudio Ibérica-Valencia. INSVACOR. Valencia.

- N.º 27 PF** **¿Depende la estancia media hospitalaria de la etiología de la insuficiencia cardíaca?**
 OSCA, J.; ALMENAR, L.; ARNAU, M.A.; OSA, A.; LAFUENTE, M.; MARTIN, J.; GONZALEZ, P.; QUESADA, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 28 PF** **Estudio morfológico y funcional del aturdimiento miocárdico en un modelo canino.**
 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).
- N.º 29 PF** **Resultados a largo plazo del implante de marcapasos en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.**
 ESTORNELL, J.; QUESADA, A.; RODA, J.; ATIENZA, F.; VILLALBA, S.; BELCHI, J.; VILAR, J.V.; PEREZ-BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
 Unidad de Arritmias. Hospital General Universitario de Valencia.
- N.º 30 P** **Factores asociados a la aparición de eventos clínicos tras implantación de stent intracoronario.**
 IGUAL, B.; TEN, F.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; MARIN, A.; QUESADA, A.; MIRO, V.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 31 P** **Seguridad y complicaciones precoces del implante del desfibrilador bicameral en el laboratorio de electrofisiología.**
 BELCHI, J.; ATIENZA, F.; QUESADA, A.; RODA, J.; RIDOCCI, F.; VILLALBA, S.; ESTORNELL, J.; VELASCO, J.A.
 Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- N.º 32 P** **Eficacia hipolipemiente del fosinopril en la hipertensión esencial.**
 ALMENAR L.; ROLDAN 1.; MARTINEZ-DOLZ L.; OSA A.; ARNAU M.A.; RUEDA J, MORILLAS P.; FLORES A.; OSCA J.; PALENCIA M.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- N.º 33 P** **Tratamiento farmacológico del infarto agudo de miocardio. ¿Se siguen las normas recomendadas?**
 RODRIGUEZ, J.A.; RIDOCCI, F.; CASTELLO, M.T.; VILAR, J.V.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; ESTORNELL, J.; BELCHI, J.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
- N.º 34 P** **Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el infarto agudo de miocardio. El Estudio PRIMVAC.**
 GONZALEZ, E.; CEBRIAN, J.; CABADES, A.; PARRA, V.; LAFUENTE, M.; PALENCIA, M.; FRANCÉS, M.; RODRIGUEZ, R.; FUSTER, M.
- N.º 35 P** **Valoración del control de la tensión arterial en población anciana.**
 MOLTO, J.; BUSTOS, A.; GASCH, A.G.; MARIN, F.; MONMENEU, J.V.; PERIS, J.; BODI, V.; JORDAN, A. GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.
 Servicios de Cardiología. Farmacia, Medicina Interna. Hospital General de Elche.
- N.º 36 P** **La troponina como posible marcador de daño miocárdico menor. Su aplicación en el miocardio aturdido.**
 CAPDEVILA, C.; HERNANDIZ, A.; COSIN, J.; PORTOLES, M.; CHIRIVELLA, A.; MORILLAS, P.; ANDRES, L.; PALLARES, V.; PARDOS, P.C.
 Investigación. Hospital La Fe de Valencia.

N.º 37 P Bloqueo auriculoventricular y función sinusal normal: Comparación de modos DDD y VDD a largo plazo.
MARTINEZ JG.; SOGORB F.; IBAÑEZ A.; CLIMENT V.; VALENCIA J.; PINEDA J.; ARRARTE V.; MESEGUER J.

Hospital General Universitario de Alicante.

16:00 a 18:00 h. MESA DE ENFERMERIA, EN SALA "B". Comunicaciones a la Mesa.

16:30 a 18:30 h. SALA B":

MESA DE ENFERMERIA CARDIOLOGICA.

Moderadoras: M.^a José Casañ Huertas
Sara Molina Garro

E1.) ¿Es conveniente la monitorización en planta en pacientes post-infarto agudo de miocardio?

SOGORB C.; BONMATI A.; GARRI D.; ORDAZ C.; LOPEZ JA.; ZARCO JR.; SOLA MD.; PARDO A.; SOLER M.; HERRERO A.
Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

E.2) La aceptación de la dieta hiposódica por parte del paciente cardiaco.

SOLER, R.; HERRERO, A.; BAYONA, I.; GARCIA, J.; ORTIZ, F.; BASTANTE, M.^a P.; CASAÑ, M.^a J.; GARCIA, E.; TELLO, M.^a A.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

E.3) Flebitis. Estudio de su incidencia en el servicio de cardiología.

SOLER E.; LLANES, E.; GOMEZ, F.; VALLE, M.; LOPEZ, G.; FRAILE, E.; MORAN, M.J.; ANDREU, P.; GIMENEZ, J.L.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset de Valencia.

E.4) Estudio comparativo de las cargas de trabajo en enfermos con y sin balón de contrapulsación.

PEIRO, A.; SAYAS, V.; SIERRA, C.; BATALLER, C.; BAÑO, M.; BELEÑA, C.; GAZQUEZ, A.; ESCRIBANO, D.; HUERTA, D.; ZAMORANO, M.
Unidad Coronaria Hospital General Universitario. Valencia.

E.5.) Coronariografía Postmortem.

ESCRIBANO, M.^a D.; GIL P.; MIQUEL, M.; NEGRE, M.C.; PERA, A.; POLO, M.; PONS, S.
Departamento de Medicina Legal, Facultad de medicina y Odontología de Valencia. Cardiología, Unidad de Protección Radiológica. Hospital General Universitario de Valencia.

E.6.) Consentimiento Informado: Experiencia piloto realizada en terapias intervencionistas.

RIES, M.A.; MIHI, N.; SANCHEZ, J.; FUSTE, D.; FONFRIA, J.C.; SIURANA, A.*; CORTINA, A.*
Hemodinámica, Arritmias y Marcapasos. Hospital General Universitario de Valencia.
*Cátedra de Ética y Filosofía Política. Universidad de Valencia.

E.7.) Estudio de riesgos laborales en radioprotección aplicados a una sala de hemodinámica.

RIESE, M.A.; ALCOCER, P.; APARICIO, T.; GARCIA, J.; MIHI, N.; PIERA, A.; SANCHEZ, J.; SANCHEZ, M.
Servicio de Cardiología, Delegados de Prevención y Unidad de Protección Radiológica del Servicio de Prevención. Hospital General Universitario de Valencia.

17:30 a 19:30 h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD, EN SALA "C". Con elecciones.

ACTIVIDAD DECLARADA DE INTERES CIENTIFICO-SANITARIO POR LA CONSEJERIA DE SANIDAD Y CONSUMO

PROGRAMA SOCIAL

Miércoles	12-05-99	20:30 h.	ACTO INAUGURAL EN EL PALACIO DE CONGRESOS AUDITORIO III
Jueves	13-05-99	11:00 h.	EXCURSION A REQUENA VISITA CASCO ANTIGUO VISITA CAVAS TORRE ORIA COMIDA TIPICA
Viernes	14-05-99	10:30 h.	VISITA GUIADA POR EL CASO ANTIGUO DE VALENCIA PALACIO MARQUES DE DOS AGUAS CATEDRAL, ETC. COMIDA.
		22:00 h.	CENA CLAUSURA DE LA REUNION "RESTAURANTE DEVESA GARDENS" ENTREGA DE PREMIOS A COMUNICACIONES

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOPATIA ISQUEMICA	VIERNES 14	13:00 a 13:30 h.	SALA "A"
FISIOPATOLOGIA Y E.C.G. DEL EJERCICIO	VIERNES 14	13:30 a 14:00 h.	SALA "A"
HEMODINAMICA	VIERNES 14	13:00 a 13:30 h.	SALA "B"
GRUPO DE TRABAJO CARDIOLOGIA CLINICA	VIERNES 14	13:30 a 14:00 h.	SALA "B"
MARCAPASOS y ARRITMIAS	VIERNES 14	13:00 a 13:30 h.	SALA "C"
ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER	VIERNES 14	13.30 a 14:00 h.	SALA "C"
CARDIOLOGIA PREVENTIVA, H.T.A. Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 14	13:30 a 14:00 h.	SALA "D"

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 1999

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 14 de Mayo próximo, Viernes, en la **Sala "C" del Palacio de Congresos de Valencia**, sede de la XVI 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 período. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
3. XVI 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 CREACION DE NUEVA SECCION. Cardiología Clínica.
8. INSVACOR. Informe de su representante.
9. INFORME DEL PRESIDENTE. Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
10. PREMIOS. Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas.
11. RUEGOS Y PREGUNTAS.
12. ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD. Se procederá a las elecciones reglamentadas de nueva Junta Directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea para presentar su programa ante la Sociedad.

PREMIOS A COMUNICACIONES XVI 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 GRUPO WINTERTHUR Y CORREDURIAS-SEGUROS BARRON	125.000 ptas.	A la mejor comunicación sobre fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio (S4).
PREMIO SCHERING 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 VALENCIA	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).
PREMIO XVI REUNION	75.000 ptas.	Al mejor Póster-Fórum.

BASES PREMIOS XVI 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 13 (8.30-10.00 h.) - SALA "B" **CARDIOLOGIA CLINICA**

1. Valoración quirúrgica de la patología valvular.

DOMENECH, M.D.; ALMENAR, L.; SANCHEZ, E.; MARTINEZ-DOLZ, L.; RUEDA, J.; QUESADA, A.; OSCA, J.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F.
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción Existen diversas escalas para valorar el riesgo quirúrgico en la cirugía de reemplazo valvular. Una de las más extendidas es la de Parsonnet. Esta escala es especialmente útil al analizar fundamentalmente parámetros clínicos.

Objetivo Analizar en nuestro medio si la escala preoperatoria de Parsonnet es útil para predecir los pacientes con especial riesgo en la etapa precoz del postoperatorio.

Materia y método. Evaluamos 395 pacientes consecutivos sometidos a recambio valvular, a los que aplicamos esta escala. La edad media fue de 56 ± 11 años (14-78), siendo mujeres un 56 %. Excluimos los pacientes sometidos a revascularización coronaria en el mismo acto quirúrgico. El estudio fue prospectivo analizado de forma retrospectiva. El método estadístico utilizado fue el t de student y chi cuadrado. Se consideró significativo una $p < 0.05$. Se consideró mortalidad precoz (MP) la ocurrida en el mes tras la intervención.

Resultados Encontramos diferencias significativas en la puntuación de Parsonnet entre pacientes que fallecieron precozmente frente a los que no. También hubo diferencias entre los distintos subgrupos analizados.

MP	Nº	Parsonnet	p
SI	40	7.7 ± 7.2 (0-35)	
NO	355	4.5 ± 4.5 (0-27)	0.009

Parsonnet	Nº	SI MP	P
0-5	259	20 (7%)	
6-9	84	7 (8%)	0.001
≥ 10	52	13 (25%)	

Conclusiones. En nuestro medio 1-Los pacientes que fallecen precozmente tienen una puntuación de Parsonnet más elevada. 2-Una puntuación mayor o igual a 10 identifica un subgrupo de pacientes con una probabilidad elevada (25%) de presentar complicaciones mortales en la etapa precoz tras la cirugía de reemplazo valvular.

2. Identificación de hipertrofia ventricular izquierda mediante la utilización de la diáspersion del intervalo QT en hipertensos.

PORRES, J.C.; NAVARRO, A.J.; ROLLAN, P.; PLANCHA, E.; LOPEZ, M.P.; MAINAR, L.; CHORRO, F.J.; LOSADA, A.; MUÑOZ, J. LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo independiente de mortalidad cardiovascular tanto en enfermedad coronaria como en hipertensión arterial. La identificación de estos pacientes podría ser de interés para su reconocimiento y control más exhaustivo.

Se ha realizado un estudio con el objetivo de averiguar si la diáspersion del intervalo QT (QTD) es un buen índice para identificar pacientes con hipertrofia ventricular izquierda dentro de poblaciones de hipertensos.

Métodos y pacientes. Se han estudiado a 156 pacientes (60% mujeres) con diagnóstico clínico de hipertensión arterial con edades 51 (DE 18) años. Se les realizó una ecocardiografía transtorácica midiendo los grososres clásicos de septo interventricular (SP), pared posterior de ventrículo izquierdo (PP), diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (DDVI), diámetro sésilico de ventrículo izquierdo (DSVI), fracción de eyección (FE) y masa ventricular izquierda.

Se calculó la masa ventricular izquierda siguiendo el método de Devereaux expresándola como índice masa (IMV) en relación a la superficie corporal. Para el diagnóstico de la HVI se eligió un índice masa con otras superiores a 134 g/m^2 para varones y a 110 g/m^2 para mujeres.

Posteriormente se obtuvo electrocardiogramas de 12 derivaciones donde se midió el intervalo QT hallando la diáspersion de QT (QTD) como la diferencia en valor absoluto entre el mayor y el menor QT ($QT_{\max} - QT_{\min}$).

Se dividieron los pacientes en dos grupos según existiera en el estudio ecocardiográfico datos de HVI.

Resultados. Se encontraron 42 pacientes (27%) sin HVI (Grupo I) frente a 114 con HVI en sus ecocardiogramas (Grupo II). El IMV en ambos grupos fue respectivamente de 116 g/m^2 (DE 9.3) y de 126 g/m^2 (DE 11.2). La QTD en grupo I fue de 42ms (DE 15.75) y en el grupo II de 57 (DE 32.7).

La sensibilidad obtenida fue del 91% y la especificidad de un 83% utilizando un punto de corte de QTD=55ms.

Conclusiones. La diáspersion del QT puede ser un instrumento útil para la identificación precoz de pacientes con hipertensión de hipertensos. Se muestra como un test con suficiente sensibilidad aunque menos específico. Se requieren estudios más exhaustivos con el fin de establecer un punto de corte óptimo para aumentar la validez global del test.

3. Seguimiento ecocardiográfico de pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a diálisis peritoneal.

ROLLAN, P.; BEA, E.; MUÑOZ, J.; BERENGUER, A.; PORRES, J.C.; NAVARRO, A.; GARCIA RAMON, R.; MIGUEL, A.; LOPEZ LEREU, M.P.; PLANCHA, E.
Cardiología y Nefrología. H. Clínico Universitario. Valencia.

OBJETIVO: Conocida la incidencia de alteraciones cardíacas en pacientes renales, realizamos de forma prospectiva un seguimiento mediante ecocardiografías Doppler seriadas de un grupo de pacientes con insuficiencia renal sometidos a diálisis peritoneal, para valorar la evolución de la estructura y función cardíaca.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyen en el estudio pacientes con insuficiencia renal crónica que inician tratamiento con diálisis peritoneal, excluyendo aquellos con cardiopatía significativa (isquémica, valvular...). Se realiza una ecocardiografía basal en los primeros seis meses de tratamiento y posteriormente una ecocardiografía anual seriada. El grupo de estudio está compuesto por 45 pacientes, 16 mujeres y 29 hombres con una edad media de 60 ± 15 años con un tiempo de seguimiento de 20 ± 7 meses. Mediante ecocardiografía en modo M determinamos la geometría ventricular (diámetros, volúmenes y masa) mediante ASE y la función sistólica (fracciones de eyección (FE) y acortamiento (FA)) (Mediante registros Doppler analizamos la función diastólica, determinando los siguientes parámetros: velocidad máxima de las ondas E y A del flujo mitral y su relación, el tiempo de desaceleración de la onda E (TD) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). Para determinar la diferencia entre medias apareadas se utilizó el test de Wilcoxon. El nivel de significación se fijó en el 95%.

RESULTADOS: Se observa una disminución no significativa de la masa VI (121 ± 40 vs 116 ± 42). Del grupo de 19 pacientes con masa VI elevada inicialmente, 6 se normalizaron durante el seguimiento, con una reducción significativa de los valores medios (156 ± 30 vs 130 ± 39). Los diámetros de las cavidades AI (37 ± 6 vs 38 ± 7 mm) y VI (51.7 ± 8 vs 52.8 ± 9 mm) no varían significativamente durante el estudio así como tampoco la función sistólica (FE 0.67 ± 0.1 vs 0.66 ± 0.1 ; FA 0.37 ± 0.1 vs 0.38 ± 0.1). La función diastólica mostraba un patrón de alteración de la relajación inicialmente en 20 pacientes y en 23 al final del estudio, sin variación estadísticamente significativa de las velocidades ni de la relación E/A (0.93 ± 0.6 vs 0.86 ± 0.5). El cociente E/A fue disminuyendo en el grupo de pacientes con una relación inicial > 1 (1.58 ± 0.7 vs 1.07 ± 0.4 , $p = 0.02$).

CONCLUSIONES: el seguimiento no invasivo de pacientes con insuficiencia renal sometidos a diálisis peritoneal demuestra una reducción significativa de la masa cardíaca en aquellos paciente con valores basales elevados. Los parámetros de función sistólica permanecen estables, apreciándose un progresivo deterioro de la función diastólica durante todo el estudio.

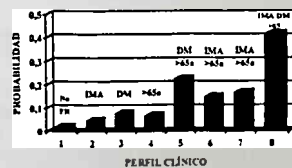
4. Perfil clínico de riesgo en la angina inestable.

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

Objetivos. El objetivo de este estudio es definir un perfil clínico de riesgo en la angina inestable a partir de los factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de cardiopatía isquémica.

Método. Se estudiaron prospectivamente 275 pacientes consecutivos ingresados por angina inestable. Se analizaron las siguientes variables: sexo, edad (< 65 años, ≥ 65), factores de riesgo cardiovascular (diabetes, HTA, hipercolesterolemia, tabaco e historia familiar de cardiopatía isquémica) y antecedentes de cardiopatía isquémica (IMA, angina previa, tipo de angina, angioplastia coronaria -ACTP- o cirugía coronaria). Realizamos un seguimiento de un año y el evento final estudiado fue la muerte de causa cardíaca. Estadística: Análisis univariado por el método de la χ^2 . Se consideró significativa una $p < 0.05$. Análisis multivariado por el método de regresión logística con aquellas variables que mostraron mayor significación estadística en el univariado.

Resultados. Se registraron 31 muertes, 29 de origen cardíaco. Las variables asociadas estadísticamente a la mortalidad de causa cardíaca en el análisis univariado fueron: edad > 65 años (17% vs 5%, $p < 0.01$), existencia de IMA previo (18% vs 7%, $p < 0.05$) y la diabetes (23% vs 7%, $p < 0.001$). Estas tres variables resultaron ser factores de riesgo independiente en el análisis multivariado.



Conclusiones. La diabetes, edad > 65 años y el IMA previo son predictores independientes de muerte en la angina inestable. La probabilidad de muerte cardíaca se incrementa en relación con el número de factores (perfil clínico) considerados.

5. Comparación de resultados de la ergometría y la ecodobutamina en pacientes con infarto anterior.

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

Introducción y objetivos: En los pacientes con infarto de miocardio con q anterior (IAMA) la isquemia inducida por el esfuerzo puede no tener manifestaciones en el ECG. Planteamos como hipótesis que la ecocardiografía de stress con dobutamina (ECOD) puede ser más útil en estos pacientes para detectar isquemia residual.

Métodos: A 28 pacientes (93 % hombres) de 65(54-70) años con IAMA se les practica durante el primer mes de evolución, ergometría (ERG) (protocolo de Bruce) limitada por síntomas y ECOD (mediana de tiempo entre exploraciones: 5,5 días) siguiendo el mismo tratamiento (82 % sin antianginosos; 10 % con betabloqueantes). Se analiza la concordancia de resultados de ambas pruebas.

Resultados: Vienen reflejados en la siguiente tabla:

	ERG +	ERG -
ECOD +	2	3
ECOD -	3	20

Kappa: 0,27

Conclusiones: 1) Los resultados de la ERG y la ECOD en pacientes con IAMA son frecuentemente discordantes. 2) Puede recomendarse realizar una ECOD si la ERG es positiva, por la mayor discordancia en casos de positividad

7. La corrección anatómica en la D-transposición de las grandes arterias. 10 años de experiencia.

SAEZ, J.M.; INSA, I.; MALO, P.; CARRASCO, J.I.; CAFFARENA, J.M.; MOYA, A.
Cardiología y Cirugía Cardíaca Pediátrica. Hospital Infantil La FE. Valencia.

OBJETIVO: Mostrar los resultados tras 10 años de utilización de la técnica de Corrección Anatómica en el tratamiento quirúrgico de la D-transposición de grandes arterias (TGA).

METODO: La Corrección Anatómica constituye la técnica de elección en el tratamiento de la TGA en el periodo neonatal precoz. La técnica quirúrgica consiste en el intercambio de la Aorta y Pulmonar con translocación de coronarias. Desde 1989 se han intervenido 83 pacientes. Seguimiento de los supervivientes (56 casos) con controles clínico-radiológico, electrocardiográfico, ecocardiográfico, y en determinados casos estudio angio-hemodinámico. El periodo de seguimiento es de 1 mes-10 años. Se trataba de 46 TGA con septo interventricular íntegro, 8 TGA con CIV y 2 casos de TGA con CIV y Coartación Aórtica. Edad entre 2 - 46 días vida (media 9). El peso comprendía entre 2.340-4160 g (media 3.260 g). 38 varones y 18 mujeres.

RESULTADOS: La mortalidad quirúrgica y postoperatoria inmediata fue en un periodo inicial de 1989 a 1994 de 45% (curva de aprendizaje), y de 7 % entre 1995 y 1998. Ningún fallecido en los dos últimos años. Como principal causa de mortalidad la dificultad en la translocación coronaria. Ausencia de mortalidad tardía. Las complicaciones postquirúrgicas incluyen el desarrollo de obstrucción a nivel de las anastomosis arteriales, insuficiencia de válvulas sigmoideas, alteraciones de la función ventricular por defectos de perfusión coronaria. La complicación más frecuente encontrada es la Estenosis Pulmonar supraválvular presente en 31 pacientes (55%), de los cuales 22 (39 %) han precisado tratamiento: 19 angioplastias con balón y 3 cirugía. No hemos observado Estenosis Aórtica supraválvular, en un caso insuficiencia Pulmonar moderada, y en 12 pacientes insuficiencia Aórtica de grado ligero. La función sistólica está conservada en todos los casos y no encontramos anomalías de la contractilidad ni alteraciones electrocardiográficas significativas.

CONCLUSIONES: La Corrección Anatómica es el tratamiento de elección de la TGA con septo interventricular o con CIV pequeña. La mortalidad actualmente es baja. No hay mortalidad tardía. La complicación más frecuente es el desarrollo de Estenosis Pulmonar supraválvular. El desarrollo y situación clínica es bueno en todos los niños. El máximo interés en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes parece radicar en las posibles alteraciones de la perfusión coronaria.

8. Estudio sobre la toxicidad del tratamiento inmunosupresor en el trasplante cardíaco.

MORILLAS, P.; ALMENAR, L.; RUEDA, J.; OSA, A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ARNAU, M.A.; OSCA, J.; QUESADA, A.; IGUAL, B.; PALENCIA, M.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. El motivo del estudio fue conocer la frecuencia de efectos secundarios producidos por los fármacos inmunosupresores que se utilizan habitualmente tras el trasplante cardíaco (TC), así como analizar su prevalencia a medio y largo plazo. **Materia y método.** Se han estudiado 63 pacientes consecutivos, con un tiempo transcurrido tras el TC superior a 18 meses y a los que se realizó un cuestionario sobre efectos secundarios al final de su visita habitual de revisión, planteado en todos los casos por el mismo médico. Todos los pacientes se encontraban estables hemodinámicamente, y tratados con un protocolo inmunosupresor similar (Ciclosporina, azatioprina y esteroides). Las variables analizadas fueron: Pérdida de visión (Menosvi), Cataratas, Fricción en manos o pies (Frio), Hipertrofia gingival (Hiperigin), Impotencia (Impoten), Micosis ungueal, Aumento de pigmentación cutánea, Osteoporosis incapacitante (Osteo), Hipertrofia (Hipertri) y temblor en manos. Se analizó la prevalencia global de cada variable y la diferencia de aparición según el tiempo transcurrido del TC: menos de 5 años (48 casos) y más de 5 años (17 casos). Se utilizó para la comparación el test χ^2 y F de Fisher. **Resultados.** La edad media fue de 49:12 años (rango 14-67), distribuidos en 55 varones y 8 mujeres. La patología que movió el TC fue: Miocardiopatía dilatada idiopática (41%), cardiopatía isquémica (40%), valvulopatías (11%) y otras causas (11%). La prevalencia global de efectos secundarios fue del 67%, destacando la pérdida de visión y la hipertrofia (49% y 43%, respectivamente). Los resultados obtenidos cuando analizamos su prevalencia en función del tiempo transcurrido tras el TC se muestran en la siguiente tabla:

	Menosvi	Cataratas	Frio	Hiperigin	Impoten	Osteo	Hipertri	Temblor
<5 años	52%	28%	9%	28%	41%	13%	37%	20%
>5 años	41%	35%	35%	65%	18%	12%	59%	35%
p	0,4	0,6	0,03	0,006	0,04	0,9	0,1	0,2

Conclusiones. 1-La incidencia de efectos secundarios tras el trasplante cardíaco es muy alta (tan solo un 13% no presentó ninguno). 2-La pérdida de visión y la hipertrofia se presentan casi en la mitad de los pacientes. 3-La prevalencia de algunos efectos es distinta según el periodo estudiado después del trasplante, en especial la hipertrofia gingival, la frialdad de extremidades y la impotencia sexual.

6. Valoración clínica de tres clasificaciones funcionales de la disnea. Relación con el consumo de oxígeno.

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

Introducción y objetivos: La clasificación funcional más utilizada en la insuficiencia cardíaca (ICC) (NYHA) no tiene una buena correlación con el VO₂ pico. Nos proponemos analizar en nuestro medio la relación de otras clasificaciones con esta variable ergoespirométrica.

Métodos: Se interroga a un grupo de 36 pacientes (72 % hombres) de 60(52-71) años con ICC de varias etiologías (81 % de miocardiopatías dilatadas de cualquier etiología) y 11 pacientes control, para ordenarlos según la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (SCC) y obtener el Índice de Disnea-Fatiga (IDF) y su capacidad funcional (METS) según el Cuestionario de Actividades Específicas (CAE). Así mismo, se entrega el cuestionario autoadministrado de calidad de vida "Vivir con ICC" de la Universidad de Minnesota. Se realiza a continuación ergoespirometría en tapiz rodante (protocolo de Naughton). El VO₂ pico fue de 14(11,2-16,7) y 19,2(14,3-20,7) ml/Kg.min para los pacientes y controles, respectivamente. Se obtiene la correlación entre las distintas clasificaciones y el VO₂ pico.

Resultados: Vienen reflejados en la siguiente tabla:

	SCC	IDF	CAE	MIN
r	-0,51	0,49	0,49	-0,25
p	0,00	0,00	0,001	0,12

Conclusiones: 1) En nuestros pacientes, las tres clasificaciones estudiadas tienen un grado moderado de relación con el VO₂ pico. 2) El MIN no tiene relación con la capacidad funcional.

Cumplimiento del tratamiento hipolipemiente con atorvastatina en población geriátrica con cardiopatía.

LACALLE PELAEZ, A.; POVEDA ANDRES, J.L.; SANCHIS SALVADOR, V.; MOYA SORIANO, A.; ACEVEDO LEON, D.; GIL LIZANDRA, C. Cardiología, Farmacia, Medicina Interna, Análisis Clínicos. Hospital General d'Ontinyent.

Objetivo: Determinar la efectividad y la adherencia al tratamiento hipolipemiente con atorvastatina en una población geriátrica con patología cardiovascular.

Material y Método: 68 pacientes (42 mujeres + 26 hombres), con edad media (58 ± 11 años) y tratados con atorvastatina (Dosis 10-30 mg/día) durante 6 meses según objetivo terapéutico establecido por la Sociedad Europea de Aterosclerosis para el control de lípidos fueron evaluados mensualmente en la consulta externa de Cardiología mediante técnicas de entrevista (Test de Batalla, Test de Monsky-Green y cumplimiento autocomunicado de Haynes y SackNet) y método indirecto de conteo de comprimidos (MCC) con observador independiente para validar su cumplimiento. Los niveles de colesterol total (CT), LDL-colesterol (LDL-C), HDL-colesterol (HDL-C), Triglicéridos (TG) y Apolipoproteínas (a) (Apo-a), se realizaron mensualmente según procedimiento estandarizado mediante técnicas de inmunoturbidimetría y enzimático-colorimétricas.

Resultados: Únicamente el 32,36% de los pacientes (n=22) cumplieron con más del 90% de la dosis prescrita. La adherencia al tratamiento estimada entre el 75-90% de las dosis prescritas resulta positiva sólo en el 35,29% de los pacientes (n=24). El cumplimiento irregular (adherencia entre el 50-75%) se manifestó en el 20,58% de los pacientes (n=14). El 11,76% (n=8) de los mismos recibe menos del 50% de las dosis prescritas. La evolución del perfil lipídico y grado de cumplimiento (GC) se indica en la tabla:

GC (%)	CT	LDL-C	HDL-C	TG	Apo (a)
≥90	-32,3±2,6	-41,6±3,1	8,4±3,6	-15,4±4,3	3,8±2,2
≥75-90	-18,0±3,9	-25,3±4,7	4,9±5,2	-8,6±2,9	3,3±4,9
≥50-75	-8,6±3,8	-15,0±3,8	2,4±3,5	-3,6±3,1	1,6±2,2
<50	-5,8±2,7	-6,5±3,1	-1,8±2,6	-2,4±1,9	4,4±3,8

Conclusión: El grado de cumplimiento en el tratamiento farmacológico hipolipemiente constituye un factor muy limitante en la prevención secundaria para población geriátrica con cardiopatías.

JUEVES DIA 13 (8,30-10 h.) - SALA "C" ECOCARDIOGRAFIA

10. Valoración de la severidad de la estenosis aórtica mediante el índice "fracción de acortamiento-velocidad".

CLIMENT, V.; MARIN, F.; VALENCIA, J.; MONMENEU, J.V.; BODI, V.; GARCIA, M.; MESEGUER, J.; GARCIA DE BURGOS, F.; MAINAR, V.; SOGORB, F.

Hospitales Generales de Alicante y de Elche.

Diferentes parámetros obtenidos del estudio con ecocardiografía transtorácica se han utilizado para la valoración de la severidad de la estenosis aórtica aislada: planimetría de la válvula, gradiente pico o medio transvalvular y el cálculo del área mediante la ecuación de continuidad. Las principales limitaciones de estos parámetros son una ventana acústica subóptima, calcificación valvular o un deterioro de la función sistólica. Nuestro objetivo fue valorar la utilidad de un nuevo parámetro: índice "fracción de acortamiento-velocidad" (Fac-V).

Métodos: Se estudiaron 55 pacientes diagnosticados de estenosis aórtica aislada. Mediante ecocardiografía se calculó la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (Fac) en el plano paraesternal largo y se obtuvo la velocidad máxima transvalvular en m/s (V). El índice Fac-V se calculó dividiendo la Fac entre 4V². Se comparó en todos los pacientes el resultado del índice con el área valvular obtenida mediante cateterismo cardíaco (método de Gorlin).

Resultados: Se observó una correlación significativa entre el área aórtica y el índice Fac-V (r: 0,57; p<0,01). Al utilizar un valor del índice ≤ 0,6 para identificar la presencia de estenosis aórtica severa (< 0,8 cm²), mostró una sensibilidad: 0,91, especificidad: 0,70, valor predictivo positivo: 0,93 y valor predictivo negativo: 0,64. De la población estudiada, 21 pacientes presentaban una función sistólica deprimida (Facs 29%). En este subgrupo continuó mostrando una buena correlación, (r: 0,88; p<0,01), con una buena sensibilidad: 0,94 y especificidad: 0,87.

Conclusiones: El índice "fracción de acortamiento-velocidad" es un parámetro muy sencillo, no invasivo y que permite valorar la severidad de la estenosis aórtica aislada, incluso en pacientes con mala función ventricular.

11. Significado de la elevación del seguimiento ST durante la ecocardiografía con dobutamina antes y después de la revascularización quirúrgica.

PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; PEREZ FERNANDEZ, E.; VILAR, J.V.; ATIENZA, F.; SERRA, E.; CASTELLO, T.; ESTORNELL, J.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.

Sección de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

El significado de la elevación del segmento ST durante las pruebas de estrés en derivaciones de necrosis (ecocardiografía de ejercicio o pruebas de estrés farmacológico) en pacientes con enfermedad coronaria no está totalmente establecido. En el presente trabajo se relacionan los cambios en el segmento ST en derivaciones con onda Q de necrosis en el electrocardiograma obtenido durante la ecocardiografía con dobutamina (Eco-Dob) con los hallazgos angiográficos, así como con la presencia de viabilidad en el estudio Eco-Dob y los cambios en la fracción de eyección durante el seguimiento. Se estudiaron con Eco-Dob 51 pacientes coronarios no consecutivos pendientes de cirugía de revascularización coronaria (CRC). De ellos, 39 pacientes tenían derivaciones con onda Q de necrosis. Se realizó en todos los pacientes control de Eco-Dob tras CRC y en 14 de los 18 pacientes que presentaron elevación del segmento ST antes de CRC, se realizó también control angiográfico después de la misma. De 39 pacientes, 18 presentaron elevación del segmento ST, frente a 6 que tuvieron descenso y 15 los cuales no experimentaron cambios. El resumen se muestra en la tabla:

N= 39 / 51	Oclusión del 95 al 100% de la arteria responsable	FE (media)	IMR	Mejoría en el seguimiento
Elevación del segmento ST (n=18)	83%*	47,7%	1,63	6 / 17 (35%)*
Descenso ST (n=6)	32%	51,8%	1,66	4 / 6 (66,6%)
Sin cambios (n=15)	33%	49,9%*	1,94*	7 / 15 (46,6%)

*p<0,05 FE: fracción de eyección IMR: Índice de mortalidad regional

En el control de Eco-Dob tras CRC, 6 pacientes tuvieron elevación del segmento ST tras la CRC. En el control angiográfico, de los 6 pacientes que mostraron elevación del segmento ST, 3 tenían lesión del injerto, y 3 estaban libres de lesión. De los pacientes que no mostraron elevación del segmento ST tras la CRC, 7 estaban libres de lesión y sólo 1 tenía lesión del injerto. Conclusiones: 1) la elevación del segmento ST durante la Eco-Dob antes de la CRC se relaciona con la presencia de oclusión total o subtotal de la arteria responsable; 2) esta elevación no fue predictiva de viabilidad miocárdica; 3) tras la CRC, disminuye el número de pacientes que presentaban ascenso del segmento ST antes de la misma; 4) la elevación en el estudio postquirúrgico se relaciona con la persistencia de isquemia; 5) por lo tanto, la elevación del segmento ST durante la Eco-Dob identificaría regiones con un alto grado de isquemia pero con una baja capacidad en la recuperación contráctil tras la CRC.

12. Prueba de esfuerzo convencional antes y después de la cirugía de revascularización. Comparación con la ecocardiografía con dobutamina.

PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; RIDOCCI, F.; TORMO, M.G.; CASTELLO, T.; BELCHI, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

La prueba de esfuerzo convencional sobre cinta sin fin (EMT) se ha mostrado como una técnica útil en la detección de isquemia en pacientes con enfermedad coronaria. Sin embargo, en pacientes intervenidos de revascularización coronaria, la técnica presenta importantes limitaciones.

En el presente trabajo, estudiamos la capacidad de la EMT antes y después de la cirugía para la detección y localización de isquemia y la comparamos con la técnica de ecocardiografía con dobutamina (Eco-Dob).

Estudiamos un total de 51 pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria (CRC), con una edad media de 59 años. Se realizó Eco-Dob en todos los pacientes antes y después de la cirugía. Se realizó EMT en 38 pacientes antes y en 42 pacientes de la CRC según protocolo de Bruce. En 33 pacientes se realizó la EMT tanto antes como después de la CRC. Se consideró una prueba significativa como aquella en la que se alcanzó al menos el 85% de la frecuencia cardíaca teórica máxima (FC_{TM}). El 75% de los pacientes tenía enfermedad multivaso. Se implantaron un total de 135 injertos (50 arteriales y 85 venosos), con una media de 2,6 injertos por paciente. No se incluyeron en los resultados aquellos pacientes con EMT no concluyente para isquemia. Todos los pacientes tenían angiografía antes de la cirugía, y en 29 pacientes con EMT postcirugía se realizó control angiográfico después de la CRC, una media de 6 meses después de la misma.

Las diferencias con la Eco-Dob se muestran en la siguiente tabla:

	Sensibilidad	Especificidad	DPM	FCM	TASen
Preoperatorio					
EMT	77%	73,5%	21722±5898	133±20	168±29
Eco-Dob	100%	82%	17221±6047	111±24	154±25
Postoperatorio					
EMT	27%	82,5%	25047±6805	139±23	182±23
Eco-Dob	65%	92%	17205±3762	127±25	144±20

Podemos concluir que: 1) Se obtienen valores de FCM, TASen y DPM en la EMT significativamente superiores a la Eco-Dob tanto antes como después de la CRC; 2) la EMT muestra una sensibilidad muy baja en la detección de isquemia tras la CRC, aunque con alta especificidad; 3) la Eco-Dob mostró valores superiores de sensibilidad y especificidad en la detección y localización de isquemia en comparación con la EMT, especialmente tras la CRC.

13. Significado de la positividad de la onda T negativa durante la ecocardiografía con dobutamina.
 PEREZ BOSCA, J.L.; RAYA, R.; RIDOCCHI, F.; VILAR, J.V.; BALAGUER, M.A.; SERRA, E.; RODRIGUEZ, J.A.; PALANCA, V.; ESTORNELL, J.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

La positividad de la onda T básalmente negativa durante las pruebas de estrés (prueba de esfuerzo convencional o ecocardiografía de estrés farmacológico) en pacientes con enfermedad coronaria se ha relacionado con la presencia de isquemia de miocardio viable, si bien todavía es motivo de discusión. En el presente estudio tratamos de establecer la relación existente entre éste fenómeno y la presencia de recuperación contráctil tras la cirugía de revascularización coronaria (CRC).

De 51 pacientes no consecutivos pendientes de cirugía de revascularización coronaria, 46 tenían antecedentes de necrosis y 20 tenían ondas T básalmente negativas en al menos 2 derivaciones adyacentes. Estudiamos mediante protocolo convencional de ecocardiografía con dobutamina (Eco-Dob) antes y después de la CRC a todos los pacientes. La edad media de los pacientes fue de 59 años (33-75). El 75% de los pacientes tenía enfermedad multivascular. Se realizó protocolo de Eco-Dob habitual. Se valoró el índice de motilidad parietal (IMR, media de la suma de la contractilidad individual de cada segmento, puntuando como 4 la discinesia hasta 1 la normocinesia) y la fracción de eyección (FE).

Los resultados se muestran en la siguiente tabla:

Hallazgos en el ECG	IMR	FE media	Mejoría de la FE > 5 puntos	Viabilidad por Eco-Dob
Normalización onda T n=10	1,9	41,3	8 / 10 (80%)	7 / 10 (70%)
Ausencia de normalización de ondas T básalmente negativas n=10	1,85	41,6	3 / 10 (30%)	8 / 10 (80%)
Resto de pacientes n=26	1,88	41,45	9 / 26 (34,6%)	21 / 26 (81%)

* p < 0,05
 Conclusiones: 1) Los pacientes con antecedentes de necrosis, onda T negativa en el electrocardiograma basal y que positivizan la onda T durante la ecocardiografía con dobutamina no muestran diferencias en cuanto a la fracción de eyección o el IMR con respecto al resto a los demás grupos; 2) Este subgrupo de pacientes presentó una mejoría en la FE tras la CRC significativamente superior al resto de población, indicando la presencia de viabilidad miocárdica.

JUEVES DIA 13 (8,30-10 h.) - SALA "C" HEMODINAMICA

15. Evolución de la disfunción regional postinfarto. Influencia de la angioplastia transluminal percutánea.
 BERENGUER, A.; SANCHIS, J.; INSA, L.; PORRES, J.C.; BODI, V.; LOPEZ-LEREU, M.P.; NAVARRO, A.; ROLLAN, P.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
 *Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Vilajoyosa.

La angioplastia (ACTP) electiva postinfarto resulta controvertida en cuanto a la recuperación de la disfunción contráctil. En el presente trabajo, se pretende analizar los efectos beneficiosos de la ACTP con éxito a largo plazo en la evolución de la disfunción regional postinfarto.

Se han estudiado 31 pacientes con un primer IAM tratados con trombolíticos, estenosis severa en la arteria del infarto y ACTP con éxito en la fase subaguda del mismo (8±3 días). Se realizó un cateterismo de control a los 6 meses (18±15 días). En ambos cateterismos se cuantificó la estenosis residual (ER), la extensión (EXT, % curvas hipocinéticas, método movimiento central de la pared) de la disfunción contráctil y la fracción de eyección (FE). En el cateterismo inicial se determinó la mejoría de la extensión con dobutamina (ΔEXT-Dob) y en el tardío la mejoría de la extensión al 6º mes (ΔEXT-6m). Según la ER el sexto mes, se distinguieron 3 subgrupos: I=ACTP eficaz, ER<50%, n=20; II=Reestenosis, ER>50%, n=5 y III=Reestenosis con oclusión, n=6.

En la 1ª semana no se apreciaron diferencias en EXT, FE y ΔEXT-Dob, en los tres subgrupos. En los grupos I y II se observó una reducción de la EXT (I=84±23% vs 85±31%, p=0,01; II= 78±24% vs 47±32%, p=0,07) y un aumento de la FE (I= 52±3% vs 58±3%, p=0,09; II= 52±10% vs 81±15%, p=0,05). La ER se redujo en el grupo I (86±10% vs 27±17%, p<0,01) y también ligeramente en el II (84±12% vs 70±11, p=0,04). En el grupo III no se observó mejoría de la EXT (73±33% vs 67±39%, ns) ni de la FE (59±8% vs 59±13%, ns).

En el análisis de regresión múltiple, ΔEXT-Dob (p=0,04) y la existencia de oclusión al sexto mes (p=0,034) fueron los determinantes principales de ΔEXT-6m (F=4,83, p=0,016).

Conclusiones: (1) Una mayor reserva contráctil y la ausencia de oclusión tardía constituyen los principales determinantes de la recuperación de la disfunción contráctil tras ACTP. (2) La reestenosis postangioplastia no impide la recuperación de la disfunción regional salvo en caso de oclusión total.

14. Utilidad de los ecopotenciadores en el cálculo por doppler de la presión arterial pulmonar.
 PAYA, R.; PEREZ-BOSCA, J.L.; ESTORNELL, J.; RODRIGUEZ, J.A.; BELCHI, J.; CASTELLO, M.T.; SERRA, E.; BALAGUER, M.A.; GIMENEZ, J.V.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivo: analizar la eficacia de un ecopotenciador (EP) compuesto por partículas de galactosa y ácido palmítico en la potenciación de la señal de Doppler espectral de la insuficiencia tricúspide (IT) en distintos grupos de pacientes en los que el cálculo de la presión arterial pulmonar (PAP) tiene trascendencia en su manejo clínico.

Pacientes: Estudiamos 14 pacientes (p) (7 varones; promedio de edad 63 ± 17 años) en los que existía interés clínico en la determinación de su PAP sistólica y la curva de Doppler espectral de la IT no permitía la adecuada cuantificación de su Velocidad máxima (Vmax). Ocho pacientes presentaban valvulopatía mitral reumática, cuatro pacientes sospecha de hipertensión arterial pulmonar primaria y dos enfisema pulmonar severo pendiente de neumorreducción.

Métodos: en el plano transtorácico en el que se obtuvo la mejor señal Doppler de IT se cuantificó su Vmax antes y después de la administración intravenosa del EP (2,5 gr a la concentración de 200 mg/ml). Cuando se obtuvo una señal adecuada de IT se cuantificó la PAPSist según la fórmula: PAPSist = 4 x (Vmax)² + 10.

Resultados: En 5 de los 14 pacientes no se pudo obtener ninguna señal de IT en el estudio basal (los 2 p con enfisema severo y 3 de los 4 con sospecha de hipertensión arterial pulmonar primaria). Tras la administración del EP sólo en 2 de los 14 pacientes no se pudo obtener registro adecuado de la IT (los 2 con enfisema pulmonar). En los 9 p en los que se obtenía alguna señal de IT pero inadecuada para la determinación de la PAP se pasó de una PAPSist de 36 ± 12 mmHg a 52 ± 16 mmHg (p<0,05).

Conclusiones: el empleo de ecopotenciadores en los pacientes en los que existe interés clínico en la determinación precisa de su presión arterial pulmonar sistólica ha demostrado ser útil, especialmente en aquellos en los que en estudio basal ya se registra con Doppler alguna señal de insuficiencia tricúspide.

16. Evolución de la difusión regional postinfarto. Papel de la viabilidad miocárdica y del estado de la arteria responsable del infarto.
 BERENGUER, A.; SANCHIS, J.; INSA, L.; PORRES, J.C.; BODI, V.; LOPEZ-LEREU, M.P.; NAVARRO, A.; PLANCHA, E.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
 *Sección de Cardiología. Hospital Marina Baixa. Vilajoyosa.

Los determinantes de la evolución de la disfunción regional postinfarto y las interrelaciones entre los factores implicados no están bien establecidos. En el presente trabajo se pretende analizar la influencia de la viabilidad miocárdica y del estado de la arteria del infarto (ARI) en la evolución de la disfunción contráctil.

Se han estudiado 55 pacientes con un primer IAM tratados con trombolíticos. Se ha efectuado un cateterismo en la fase subaguda del IAM (8±3 días) y a los 6 meses (18±15 días). En el cateterismo inicial se cuantificó la estenosis residual (ER), la extensión de la disfunción (EXT, % curvas hipocinéticas, línea central) y su mejoría tras dosis bajas de dobutamina (ΔEXT-Dob). Al 6º mes se determinó la mejoría de la EXT (ΔEXT-6m) y se cuantificó la ER. Se consideró significativo un ΔEXT-6m>15%. Se hizo ACTP en la arteria del IAM en 31 pacientes. Se distinguieron dos grupos: I=Con mejoría, ΔEXT-6m>15%, n=22; II=Sin mejoría, ΔEXT-6m<15%, n=33.

En la 1ª semana, el grupo I presentó en promedio una disfunción menos extensa (88±28% vs 84±22%, p=0,024) y con mayor ΔEXT-Dob (30±18% vs 9±13%, p<0,01). No se detectaron diferencias en ER (I=82±17% vs II=77±20%, ns) ni en el % de sujetos con oclusión (I=6/22 vs II=9/33, ns) o con enfermedad multivascular (I=8/22 vs II=10/33, ns). Al 6º mes no habían diferencias en la ER (I=55±36% vs II=81±29%, ns), en % de sujetos con ACTP sin reestenosis (I=10/15 vs II=9/18, ns), ni en % de sujetos con oclusión (I=6/22 vs II=8/33, ns). Una mayor ΔEXT-6m se relacionó con un mayor incremento de FE (ΔFE: I=0,57, p<0,001) y un menor aumento del volumen telesistólico (ΔVTS: I=-0,53, p=0,001).

En el análisis multivariado mediante regresión logística los determinantes de mejoría de la disfunción contráctil fueron una menor extensión inicial (p=0,042) y una mayor respuesta a la dobutamina (p<0,01).

Conclusiones: (1) La mejoría de la disfunción regional afecta a infartos con disfunciones menos extensas y sobre todo con mayor reserva contráctil. (2) La mejoría de la contractilidad regional mejora los índices de función global. (3) El papel de la ARI no es independiente de la viabilidad.

17. Angioplastia primaria en el anciano. Resultados en pacientes mayores de 75 años.

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

La edad es un fuerte predictor de mortalidad en el infarto agudo de miocardio (IAM). Existen pocos datos sobre la efectividad de la ACTP primaria en sujetos de edad avanzada, dado que la mayoría de estudios de ACTP primaria excluyen estos pacientes.

En este trabajo evaluamos los resultados de la ACTP primaria en un grupo de 24 pacientes mayores de 75 años (grupo A), que comparamos con un grupo de 138 pacientes menores de 75 años. (grupo B). Las características basales fueron:

	> 75 años (Grupo A)	≤75 años (Grupo B)	p
Edad	78 ± 3	58 ± 11	<0.001
Hombres	68%	68%	0.03
Hipertensión	58%	30%	0.007
Diabetes	21%	25%	ns
IAM previo	12%	13%	ns
Localización anterior IAM	78%	68%	ns
FE	50%	58%	0.03
Retraso (min)	190 ± 103	187 ± 132	ns

Resultados: Durante el procedimiento de ACTP se implantaron menos stents en el grupo A (82% vs 75%, ns) consiguiendo restaurar un flujo final TIMI 3 con estenosis residual menor 50% en 22 pts (91%) del grupo A y 128 (93%) del grupo B (p=ns). La estancia media intrahospitalaria fue más prolongada en los pacientes del grupo A (14+9 vs 12+9d, p=0.008). Hubo una mayor mortalidad en el grupo de mayor edad (4/24, 16.7% vs 7/138, 5.1%, p=0.03). **Conclusiones:** En nuestra experiencia, la ACTP primaria en pacientes de edad avanzada puede realizarse con tasas de éxito inmediato similares a la de pacientes con menor edad. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria es significativamente más elevada, probablemente debido a una mayor comorbilidad.

18. Utilización de stent intracoronario. Seguimiento clínico de 108 casos.

IGUAL, B.; TEN, F.; MARIN, A.; OSCA, J.; DOMENECH, D.; ALME-NAR, L.; MARTIN, J.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Objetivo: Realizar un estudio descriptivo del perfil del paciente sometido a revascularización percutánea mediante Stent intracoronario, de los principales eventos acontecidos durante el seguimiento y de la tasa de estenosis en esta serie.

Material y métodos: Hemos estudiado de forma consecutiva 108 pacientes con edad media 60.45 ± 9.18; 90 varones (83.3%) y 18 mujeres (16.7%) a los que se les implanto uno o varios stent intracoronarios de junio de 1995 a febrero de 1998. Realizamos un seguimiento medio de 34 meses.

Las variables analizadas fueron: presencia de DM, antecedentes cardiológicos, situación clínica, tipo de enfermedad coronaria, función ventricular, tipo de stent, tipo de lesión (AHA/ACC), severidad, longitud, uso de implantación, indicación, resultado, presencia de estenosis residual, eventos acontecidos durante el seguimiento, necesidad de nueva exploración, estenosis del stent y necesidad de nueva revascularización.

Resultados: Encontramos el 21.3% de pacientes diabéticos, el 20.4% tenían IMA previo y el 16.7% habían sido sometidos a ACTP. El mayor porcentaje correspondía a pacientes con enfermedad de un vaso (51.9%) y buena función ventricular (57.4%) que presentaban angina inestable (57.4%). El tipo de stent más utilizado fue el Palmaz-Schatz (38%), seguido de NIR (35%). Se implantaron más frecuentemente en DA (55.6%) y en lesiones tipo B (53.7%). El resultado fue éxito en el 95.5% de los casos. Precizaron nuevo cateterismo el 21.3% de los pacientes, en el 12% se detectó estenosis y solo el 3.7% precisaron nueva revascularización.

Conclusiones:

1. La probabilidad de reestenosis en pacientes con stent es baja a medio plazo.
2. La implantación posee una baja tasa de complicaciones.

JUEVES DIA 13 (16,30-18 h.) - SALA "B" CARDIOPATIA ISQUEMICA

19. Niveles de contaminación del aire. Factores meteorológicos e ingresos por cardiopatía isquémica.

ORTIZ SOLER, E.; DIAZ GOMEZ, J.R.; DIAZO TORRENT, J.L.*
Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón. Castellón.
*Servicio de Neumología. Hospital La Magdalena. Castellón.

Los graves episodios de contaminación del aire se asocian con un aumento de la morbilidad y la mortalidad. Las concentraciones de dióxido de azufre (SO₂) y de partículas (PM₁₀) así como de ozono (O₃) en el aire son utilizadas como indicadores de contaminación.

Objetivo: Estudio transversal sobre:

1. Condiciones meteorológicas y niveles de SO₂, O₃ y de partículas (PM₁₀).
2. Repercusión de los niveles de SO₂, O₃, PM₁₀ y las condiciones atmosféricas en la cardiopatía isquémica global (infarto+angina).

Materiales y métodos: Se estudia el periodo comprendido entre Enero de 1992 y Diciembre de 1993. Se relaciona: 1. Ingresos diarios de pacientes por Cardiopatía Isquémica en los Hospitales de Castellón 2. Los datos meteorológicos de cada día: día anterior y los días posteriores al ingreso en cuanto a los cambios de temperatura. La frecuencia de los vientos del NW tiene una significación de p<0.05. La presencia de partículas PM₁₀ resulta significativa (p<0.05) el día del ingreso.

Resultados: La media de ingresos diarios por C.I. fue de 1.55 (rango 0-11) con diferencias significativas (p<0.05) para el verano y el otoño. La media de SO₂ fue de 16.75 µg/m³ (rango 1-66.5) correspondiendo a los veranos los valores más altos (p<0.05). El valor medio para PM₁₀ fue de 9.20 (rango 0-80) con valores más significativos para los otoños y los inviernos (p<0.05).

Las regresiones múltiples de ingresos por C.I., valores de PM₁₀, SO₂, y O₃, variaciones de la temperatura y dirección de los vientos de los días previos, son significativas para el día del ingreso con una significación de p<0.01 y de p<0.001 el día anterior y los días posteriores al ingreso en cuanto a los cambios de temperatura. La frecuencia de los vientos del NW tiene una significación de p<0.05. La presencia de partículas PM₁₀ resulta significativa (p<0.05) el día del ingreso.

Conclusiones: 1. Los descensos de las temperaturas y de las precipitaciones, la calma y los vientos de componente sudeste y noroeste producen un aumento de los niveles de los contaminantes, e incrementan el número de ingresos por C.I. en verano y otoño. 2. Niveles de contaminación por PM₁₀, SO₂, y O₃ inferiores a los recomendados por la OMS se asocian con un aumento de los ingresos por C.I., sin que por el momento podamos señalar que componente o mezcla de componentes son los responsables de la agudización. Se mantiene abierta la línea de investigación y se valora la posibilidad de un efecto activador de los granulocitos por los contaminantes que produciría la distensión endotelial y secundariamente la liberación de trombos.

20. Relaciones entre la dispersión del QT, variabilidad de la frecuencia cardíaca, y función ventricular post-infarto.

MONMENEU, J.V.; BODI, V.; BERENGUER, A.; MARIN, F.; SAN-CHIS, J.; CHORRO, F.J.; MAESTRE, A.; MOLTO, J.; GARCIA DE BURGOS, F.; LOPEZ MERINO, V.*

Sección de Cardiología; Hospital General Universitario de Elche.
*Servicio de Cardiología; Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivo: Investigar los cambios precoces que se producen tras un infarto de miocardio en la dispersión del QT (DQT), variabilidad de la frecuencia cardíaca (FC), y la función ventricular izquierda, así como las relaciones entre ellas y su evolución temporal durante un periodo de 6 meses.

Métodos: Se han estudiado 42 pacientes consecutivos con infarto de miocardio anterior (61±10 años). Se han analizado, en la primera semana de evolución, la variabilidad de la FC (desviación estándar de los ciclos RR [DE] en el Holter de 24 horas) empleando el método de la demodulación compleja, la DQT por mediciones manuales a partir del ECG de 12 derivaciones, y la tracción de eyección ventricular izquierda (FE) obtenida por detección automática de bordes en la ventriculografía de contraste. No se incluyen en este estudio los pacientes con fibrilación auricular o bloqueo de rama. Las pruebas se han repetido a los 6 meses de evolución del infarto. Se aplican test no paramétricos para analizar el curso temporal de estos indicadores pronósticos y un análisis de regresión lineal simple para estudiar la asociación entre ellos. Los valores se expresan como media (percentiles 25 y 75). Se considera significativa una p < 0.05.

Resultados:

	DQT (ms)	DE (ms)	FE (%)
1ª semana	70 (50-80)	42 (29-53)	58 (43-67)
6 meses	60 (40-80)	43 (32-58)	58 (45-69)
p	0.026	< 0.00001	NS

En la 1ª semana, la DE correlaciona directamente con la FE (r = 0.46, p < 0.01). Sin embargo, la DQT no muestra correlación con la variabilidad de la FC o la FE, ni en la 1ª semana ni a los 6 meses post-infarto.

Conclusiones: 1) La dispersión del intervalo QT disminuye y la variabilidad de la FC aumenta en los primeros meses post-infarto. En cambio, la función sistólica ventricular izquierda no muestra cambios significativos en este periodo de tiempo. 2) El descenso de la variabilidad de la FC se asocia con un mayor deterioro de la función ventricular secundario al infarto. 3) La dispersión del intervalo QT no parece relacionarse con la variabilidad de la FC o la función ventricular en fases precoces ni tardías después del infarto.

21. Infarto agudo de miocardio con antecedentes de infarto de miocardio previo. Características diferenciales.
 VALENCIA, J.; SOGORB, F.; CABADES, A.; GARCIA BURGOS, F.; MOTA, A.; BERTOMEU, V.; CEBRIAN, J.; COLOMINA, F.
 INSIVACOR. Valencia.

Objetivos: Describir las características diferenciales de los episodios de infarto agudo de miocardio (IAM) que presentaban en sus antecedentes uno o más episodios de IAM previos, con respecto a los que no tenían esta característica.
Métodos: El registro PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto agudo de Miocardio de las UCI de Valencia, Alicante y Castellón) cubre un área poblacional del 73% de la Comunidad Valenciana. Durante 3 años (1995-1997) se han reclutado 6167 episodios de IAM en el registro PRIMVAC. Se comparan las características del subgrupo con IAM previo frente a los demás pacientes. Se realizó un análisis bivariado utilizando las pruebas Ji-cuadrado y t de Student.

Resultados: Los principales se expresan en la siguiente tabla:

	IAM PREVIO +	IAM PREVIO -	p
Nº de casos	1076	5072	
Edad media (años)	67.7 +/- 10	65 +/- 15	<0.001
Mujeres	18.5%	24.4%	<0.001
Fibrilación auricular	12.3%	10.1%	<0.05
TCIV	4.5%	3.2%	<0.05
Angina refractaria	4.2%	2.4%	<0.01
Trombolisis	30.1%	48.3%	<0.001
Killip IV	18.5%	10.3%	<0.001
Mortalidad	18.2%	12.8%	<0.001

Conclusiones: La presencia de IAM previo se observa menos frecuentemente en las mujeres. Hay una edad media más elevada y es un indicador de peor pronóstico, expresado tanto en el número de algunas complicaciones evolutivas así como por una mayor mortalidad. La trombolisis se realiza en este subgrupo con una menor frecuencia.

22. Evolución de los reactantes de fase aguda en el infarto agudo de miocardio: valores predictivos.
 BLASCO, M.L.; SANJUAN, R.; MUÑOZ, J.; PEREZ, F.; MORELL, S.; LOPEZ-LEREU, M.P.; ANTON, C.; GIMENO, C.; LOPEZ-MERINO, V.
 U. Coronaria; Cardiología y microbiología. Hospital Clínico.

Objetivos: 1) Demostrar una alteración de los reactantes de fase aguda (RFA) durante el Infarto Agudo de Miocardio (IAM), 2) evolución temporal de los reactantes de fase aguda en el periodo hospitalario, 3) establecer valores predictivos independientes de mortalidad.

Métodos: Estudio prospectivo de 222 pacientes con IAM, criterios de exclusión: presencia de bloqueo de rama izquierda persistente, portadores de marcapasos, existencia de proceso inflamatorio y/o inmunológico concomitante, insuficiencia renal y/o hepática. Grupo de referencia para los niveles de RFA, 52 pacientes con cardiopatía isquémica crónica (CI) sin sintomatología aguda durante los tres meses previos a la recogida de muestras. Recibieron trombolisis los pacientes con criterios clínicos y electrocardiográficos de IAM sin contraindicación. Se realizaron determinaciones seriadas de leucocitos, neutrófilos, Proteína C Reactiva (PCR) y niveles de citoquinas: Interleucina 1 β (IL-1 β), Interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF) mediante inmunoadsorción enzimática (ELISA). La estadística se realizó con el paquete estadístico SPSS para Windows versión 7.0, se consideró significativa una p<0.05. La comparación de variables continuas se realizó con la t de Student y la correlación de Pearson, la asociación de variables cualitativas con la Ji cuadrado y la odds ratio no ajustada. Se utilizaron curvas ROC para determinar niveles de referencia. Las variables significativas en el análisis univariado, se introdujeron en una regresión logística multivariante para determinar su valor predictivo.

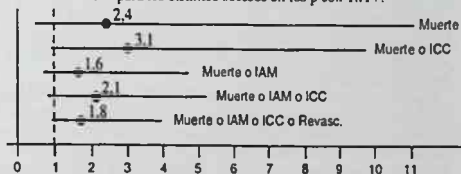
Resultados: La leucocitosis (11098 \pm 258.16 vs 7251 \pm 359.7), la neutrofilia (67.93 \pm 0.99 vs 54.73 \pm 1.63), PCR (58.47 \pm 4.7 vs 8.4 \pm 1.8), IL-1 β (44.01 \pm 7.78 vs 12.78 \pm 1.89) e IL-6 (82.45 \pm 21.43 vs 14.83 \pm 4.55) fueron diferentes significativamente entre IAM y CI. Se asociaron de forma univariada con la mortalidad la leucocitosis > 15000 y la neutrofilia > 75%. Los picos máximos evolutivos desde el inicio del dolor fueron de 101.41 \pm 48.23 para la IL-1 β en las primeras 10 horas, 180.18 \pm 74.39 para la IL-6 entre las 41 y 72 horas y de 116.5 \pm 38.04 para la PCR entre las 71 y 90 horas. Con la regresión de Cox mostraron valor predictivo independiente de mortalidad la leucocitosis > a 15000 y la neutrofilia > a 75%.

Conclusiones: 1 Existe un proceso inflamatorio en el IAM. 2.Los RFA tienen un comportamiento evolutivo durante la fase hospitalaria, con un pico máximo de IL-1 β precoz, seguido de la IL-6 que provoca la estimulación hepática de PCR por los hepatocitos. 3.Solo mostró valor predictivo independiente de mortalidad la leucocitosis > a 15 000 al ingreso del paciente.

23. Valor pronóstico de la troponina T en pacientes hospitalizados con angina o infarto agudo sin onda Q.
 BAELO, P.; SEVILLA, B.; ROLDAN, I.; MARTINEZ-TRIGUERO, M.L.; MORA, V.; ARCOS, B.; ROMERO, J.E.; MOLINA, E.; SALVADOR, A.

Servicios de Cardiología y *Análisis Clínicos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Para conocer el valor pronóstico de las determinaciones de Troponina T (TnT) en pacientes (p) con dolor torácico clínicamente merecedores de ingreso hospitalario, hemos estudiado retrospectivamente 199 p consecutivos, 137 varones y 62 mujeres, hospitalizados como consecuencia de su clínica anginosa y que no desarrollaron inicialmente un infarto agudo de miocardio transmural. A todos ellos se les practicó al menos una determinación de TnT entre las 5 y 24 horas posteriores a la de presentación del dolor anginoso. La edad media era de 67.2 \pm 12.7 años (rango de 18 a 89). Los niveles de TnT eran superiores a 0,1 ng/ml en 72 p (36% del total, considerados como grupo TnT+) e inferiores a 0,1 en el 64% restante (grupo TnT-). Ambos grupos tenían una edad y una proporción de mujeres comparables (67,5 vs. 66,9 años y 35% vs. 29%, respectivamente). Mediante encuesta telefónica o entrevista personal se determinó la presencia o ausencia de diversos sucesos pronósticos de nueva aparición durante los tres meses posteriores al ingreso. La figura expresa las odds ratio y los intervalos de confianza del 95% para los distintos sucesos en los p con TnT+.



Los pacientes con dolor torácico que se hospitalizan y no evolucionan inmediatamente a infarto transmural presentan un pronóstico distinto según los valores de Troponina T al ingreso. Cifras superiores a 0,1 ng/ml triplican el riesgo de mortalidad o insuficiencia cardíaca clínica durante los tres meses posteriores al episodio anginoso agudo.

24. Valor pronóstico del sistema del factor tisular-factor VII activado tras infarto de miocardio no complicado.
 LUJAN, J.; MARIN, F.; FERNANDEZ, P.; ROLDAN, V.; MARCO, P.; MARTINEZ, J.G.; MONMENEU, J.V.; BODI, V.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.

Hospitales Generales de Alicante y de Elche.

El sistema del factor tisular (FT) y del factor VIIa (VIIa) es crítico 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 (TFPI) participa de forma fundamental. Su fracción libre es la única activa. Nuestro objetivo es estudiar la influencia del sistema FT-VIIa en la evolución tras un infarto de miocardio no complicado.

Métodos: Se estudiaron 58 pacientes consecutivos (50V; 8M) con una edad media de 56 \pm 24 años. Los criterios de inclusión fueron: a) primer infarto de miocardio, b) edad inferior a 70 años, c) infarto no complicado, d) ergometría al alta de bajo riesgo. Las extracciones se realizaron entre 60 y 70 días tras el infarto. Se determinaron las concentraciones de FT, VIIa y de TFPI, total y libre. Se realizó un seguimiento de todos los pacientes durante 48 meses tras el infarto en una consulta externa hospitalaria, con visitas periódicas cada 3 meses. Se definió como mala evolución el éxitis, nuevo infarto o ingreso por angina inestable. Los resultados se expresan mediante mediana y percentiles 25-75.

Resultados: No hubo ningún éxitis en la evolución, 3 pacientes sufrieron un nuevo infarto y 4 ingresaron por angina inestable.

EVOL	FT	VIIa	TFPI total	TFPI libre
Mala	104 (102-120)	52 (38-169)	134 (129-145)	25 (20-32)
Buena	108 (98-118)	52 (28-87)	140 (108-168)	24 (18-32)
p=	NS	NS	NS	NS

Conclusiones: En nuestra serie de pacientes con infarto de miocardio de bajo riesgo, seguidos durante 48 meses en una consulta externa hospitalaria, el sistema del factor tisular-factor VIIa no mostró asociación con la evolución posterior de los pacientes.

25. Polimorfismos en el gen de la proteína de transferencia de los ésteres del colesterol (PTEC) y niveles de lípidos plasmáticos. CORELLA, D.; RUIZ DE LA FUENTE, S.; GUILLÉN, M.; PORTOLES, O.; SALVADOR, A.; MULET, F.; SAIZ, C.; CORTINA, S. Servicio de Cardiología Dr. Peset. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universitat de València.

Objetivos: Recientemente los polimorfismos genéticos han surgido como nuevos factores de riesgo de cardiopatía isquémica (CI) Entre ellos, uno que está despertando gran interés es el polimorfismo Taq IB en el gen de la proteína de transferencia de los ésteres del colesterol (PTEC), ya sea por su asociación directa con el riesgo de CI, o con los niveles de lípidos plasmáticos. El objetivo de este estudio es conocer la asociación entre dicho polimorfismo (en sus alelos B1 y B2) y los niveles de lípidos plasmáticos en una muestra de población sana de Valencia.

Métodos: Se ha realizado un estudio transversal en una muestra aleatoria de 186 hombres y mujeres, pertenecientes población sana de Valencia. Se obtuvo su consentimiento informado, y se determinaron, los valores plasmáticos de colesterol total, HDL-C y LDL-C. Al mismo tiempo, se recogió información sobre variables estructurales. A partir de sangre total, se aisló el ADN por métodos estándar, y mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se amplificó el fragmento polimórfico situado en el intrón 1 de la PTEC. Tras amplificación, se procedió a la digestión con el enzima Taq I, y al análisis de los polimorfismos de longitud de los fragmentos de restricción (RFLPs) en geles de agarosa al 2%. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el test de Ji cuadrado, análisis de la varianza y regresión lineal múltiple.

Resultados: El análisis de RFLPs, permitió identificar dos alelos, el llamado B1 (presencia de sitio de corte para Taq I), y el B2 (ausencia de sitio de corte) con una frecuencia alélica superior para el primero. Este polimorfismo, no se asoció con los niveles plasmáticos de colesterol total, ni de LDL-C, sin embargo, sí que se asoció claramente con las cifras de HDL-C. Así, los homocigotos B1B1, presentaron las cifras más bajas de HDL-C, seguidos de los B1B2, y estos de los B2B2 ($p<0,01$). En el análisis de regresión múltiple, este polimorfismo también permaneció independientemente asociado con el HDL-C, tras controlar por la edad y el género.

Conclusiones: En población sana de Valencia, la presencia del alelo B2 se asocia a mayores niveles plasmáticos de HDL-C, tanto en hombres como en mujeres.

26. Influencia del sexo como factor de riesgo en la angina inestable. RUEDA, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENAR, L.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MORILLAS, P.; GONZALEZ, F.; MARTIN, J.; QUESADA, A.; PALENCIA, M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: La tasa de mortalidad y complicaciones precoces tras un episodio de infarto (IMA) es más alta en las mujeres que en los hombres. Estas diferencias apenas han sido analizadas en la angina inestable y los datos disponibles reflejan gran variedad de resultados. El objetivo de este estudio es analizar si el sexo femenino es un predictor independiente de mortalidad, de complicaciones precoces intrahospitalarias o de eventos adversos al año de seguimiento en la angina inestable.

Método: Estudio prospectivo de 275 pacientes ingresados consecutivamente por angor inestable e IMA no Q en nuestro hospital de nov-97 a mayo-98. Realizamos un análisis de las características clínicas, complicaciones precoces (< 48h) y evolución al año atendiendo a las diferencias en relación al sexo. Como complicaciones precoces estudiamos: angina recurrente, angina refractaria, edema agudo de pulmón (EAP), IMA no fatal, arritmia ventricular y muerte. Los eventos analizados al año son el reingreso, revascularización, IMA no fatal y muerte de causa cardíaca.

Resultados: 75 pacientes fueron mujeres (27%) y tenían una edad promedio mayor 68,9 vs 62,8 ($p<0,01$). Presentaban una mayor incidencia de diabetes ($p<0,01$), hipercolesterolemia ($p<0,01$) e hipertensión arterial ($p<0,001$). No objetivamos diferencias en la evolución durante las primeras 48 horas ($p=0,59$), tal y como queda resumido en la tabla:

	No Eventos	Ang Rec.	Ang Refrac.	E.A.P.	IMA	Arrit.Vent.	Exitus
Hombres	64 (5%)	22 (5%)	8 (5%)	2 (5%)	0 (5%)	1 (5%)	0 (5%)
Mujeres	56 (25%)	25 (12%)	12 (12%)	2 (6%)	1 (3%)	0 (0%)	1 (3%)
P	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

Al analizar los eventos al año, tampoco objetivamos diferencias significativas. La tasa de mortalidad obtenida en el primer año de seguimiento fue del 10% en hombres y del 12% en mujeres.

Conclusiones: En la angina inestable, la mujer presenta mayor edad y mayor incidencia de hipercolesterolemia, hipertensión arterial y diabetes. Para a año no existen diferencias significativas en la tasa de complicaciones precoces ni en eventos al año. La tasa de mortalidad es similar en hombres y mujeres, a diferencia de lo que ocurre tras un infarto transmural.

27. Procedimientos diagnóstico-terapéutico y tratamiento farmacológico en mujeres con infarto agudo de miocardio. RODRIGUEZ, J.A.; RAMIREZ, P.; PAREJO, M.; RUEDA, J.; ALBIÑANA, A.; PEREZ, F.; LATOUR, J.; CABADES, A. Grupo Ibérica. INSVACOR. Valencia.

INTRODUCCIÓN: algunas publicaciones han señalado una menor utilización de recursos diagnósticos y terapéuticos en las mujeres con infarto agudo de miocardio (IAM), pero pocas hacen referencia a registros que incluyan todos los IAM de los hospitales de una zona determinada. El estudio IBÉRICA VALENCIA (IBVAL) registra los IAM de los 14 hospitales de las zonas sanitarias 4,5,6,8,9 y 10 de la Comunidad Valenciana (1.665.000 habitantes).

OBJETIVOS: determinar si las mujeres tienen menos acceso a los procedimientos y a la medicación empleados en el IAM hasta el 28º día de evolución, en la fase piloto del IBVAL (julio-diciembre 1997).

RESULTADOS: de 617 casos registrados, 189 (30,8%) eran mujeres (GM) con una edad media de 74,04 años (DE 10,8) significativamente mayor ($p=0,0001$) que la de los hombres (GH), 64,9 años (DE 11,8). El Killip I al ingreso fue menos frecuente ($p=0,001$) en GM (52,4%) que en GH (69,2%). La letalidad a los 28 días fue mayor ($p=0,0001$) en GM (30,7%) que en GH (17,3%). El 71,4% de GM fue tratado en la UCI, frente al 80,8% de GH ($p=0,013$). La ecocardiografía se utilizó en el 62,4% de GM frente al 73,6% de GH ($p=0,007$) y la prueba de esfuerzo en el 27% de GM frente al 41,4% de GH ($p=0,0001$). La coronariografía se realizó significativamente menos ($p=0,007$) en GM (18,5%) que en GH (29,2%), pero no hubo diferencias significativas en la angioplastia coronaria (8,5% en GM frente al 12,6% en GH). La fibrinólisis se aplicó menos ($p=0,006$) en GM (32,8%) que en GH (45,1%). No hubo diferencias en la administración de antiagregantes (92,6% en GM y 94,4% en GH), heparina (52,4% en GM y 55,8% en GH), IECA (49,7% en GM y 56,8% en GH) y calcioantagonistas (15,9 en GM y 15,7% en GH). Los diuréticos se administraron más ($p=0,0001$) en GM (59,3%) que en GH (35%). Los betabloqueantes se utilizaron menos ($p=0,05$) en GM (22,3%) que en GH (30,6%).

CONCLUSIONES: pese a la mayor gravedad inicial de las mujeres con IAM, éstas tienen menor acceso a algunos procedimientos diagnósticos y tratamientos farmacológicos.

28. Diferencias en la presentación clínica y pronóstico entre la angina inestable y el infarto sin onda Q.

RUEDA, J.; OSA, A.; MORILLAS, P.; ARNAU, M.A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; ALMENAR, L.; TEN, F.; DOMENECH, M.D.; IGUAL, B.; PALENCIA, M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción: La angina inestable (AI) y el infarto sin onda Q (IMA no Q) tienen una fisiopatología común, siendo la valoración clínica inicial y la estrategia terapéutica muy similar. En este trabajo hemos analizado una serie de variables clínicas y electrocardiográficas con el objetivo de determinar si existen diferencias en la presentación clínica, evolución intrahospitalaria y al año de seguimiento.

Método: Hemos estudiado 275 pacientes consecutivos ingresados con diagnóstico de AI o IMA no Q. Analizamos los factores de riesgo cardiovascular, variables clínicas y electrocardiograma al ingreso y eventos adversos intrahospitalarios. Realizamos un seguimiento anual valorando las siguientes variables: muerte de causa cardíaca, infarto de miocardio no fatal, revascularización y reingreso hospitalario.

Resultados: El 14% de los pacientes fueron diagnosticados de IMA no Q, con una edad media de 65,8±12 vs 64,3±11. Los pacientes con AI tenían con mayor frecuencia antecedentes de angina (58% vs 29%, $p<0,001$) y angioplastia previa (9% vs 3%). Los pacientes con IMA no Q presentaban significativamente mayor duración del episodio anginoso (120±50 min vs 61±35min, $p<0,05$). El 26% de los pacientes con AI tenían el electrocardiograma (ECG) de ingreso sin alteraciones isquémicas, comparado con el 3% de los pacientes con IMA no Q ($p<0,001$). Estos tenían con mayor frecuencia alteraciones del segmento ST. Evolución intrahospitalaria:

	IMA no Q	AI	P
Angina refractaria	12 (32%)	17 (7%)	<0,01
Insuf. cardíaca	6 (16%)	10 (4,2%)	<0,1
Arritmia ventricular	1 (2,6%)	1 (0,4%)	NS
IMA no fatal	1 (2,6%)	0 (0%)	NS
Muerte	3 (8%)	7 (3%)	NS

La mortalidad al año de seguimiento fue mayor en el IMA no Q (16% vs 10%), así como el infarto no fatal (8% vs 4%) y la revascularización (39% vs 26%). Los pacientes con AI reingresaron con mayor frecuencia (25% vs 16%).

Conclusiones: 1.El episodio de dolor precordial se presenta en los pacientes con IMA no Q significativamente más prolongado, con mayor asociación a alteraciones del segmento ST en el ECG de ingreso y con menor frecuencia de angina y angioplastia previa. 2.Las complicaciones intrahospitalarias son más frecuentes en los pacientes con IMA no Q. 3.La mortalidad y el infarto no fatal al año de seguimiento son ligeramente más frecuentes en los pacientes con IMA no Q, aunque no alcanzan significación estadística.

JUEVES DIA 13 (16,30-18 h.) - SALA "C" EPIDEMIOLOGIA E HIPERTENSION

29. Control de los factores de riesgo cardiovascular en el primer año de seguimiento del programa 4 C.

RODRIGUEZ, J.A.; RIDOCCI, F.; CASTELLO, M.T. BELCHI, J.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; PEREZ-BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El programa de prevención secundaria de la cardiopatía isquémica "Cuidado Coronario Continuado Compartido" (4C) pretende un adecuado control de los factores de riesgo cardiovascular (FR) que presentan los pacientes coronarios. Se incluyen en el 4C los pacientes de cualquier edad dados de alta en nuestro centro con el diagnóstico de cardiopatía isquémica (CI), residentes en el Área Sanitaria 8 de Valencia, que no presenten otras patologías presuntamente letales y que puedan acudir a las revisiones programadas.

MÉTODOS: Se estudian los datos los pacientes incluidos durante 1997 y con un seguimiento a los 3, 6 y 12 meses desde el alta hospitalaria y se analizan los FR modificables al alta y su evolución en las revisiones.

RESULTADOS: Se incluyeron 305 pacientes con una edad media de 62,70 años \pm 11,45 DE. El 23,3% eran mujeres, con una edad mayor a la de los hombres (89,45 \pm 9,71 vs 80,85 \pm 11,14, p<0,0001). Al año han fallecido 6 pacientes (1,97%) y otros 21 (6,9%) no acuden a revisión por motivos personales. A todos los pacientes se les prescribe dieta baja en colesterol, el 82,2% toma estatinas y el 4,3% fibratos al año.

FACTOR DE RIESGO	Nº Pacientes			
	Alta	3 meses	6 meses	1 año
FUMAN	305	288	280	278
HTA >140/90 mm Hg	39,4%	3,1%	5%	3,6%
DIABETES >128 mg/dl	47,5%	12,6%	12,1%	9,4%
DISLIPEMIA (*)	31,2%	17,7%	12,5%	10,4%
SOBREPESO (IMC \geq 27)	81,9%	68,1%	54,3%	46,4%
SEDENTARISMO (**)	57,1%	51,8%	48,0%	46,8%
	34,1%	17,4%	12,5%	9,4%

(*) Colesterol total >200 mg/dl, LDL >130 mg/dl, HDL <35 mg/dl o Triglicéridos >200 mg/dl
(**) Menos de 3 días semanales de ejercicio. IMC, Índice de masa corporal.

CONCLUSIONES: Un programa multifactorial de prevención secundaria de la CI consigue un aceptable control del tabaquismo, HTA, diabetes y sedentarismo. Es difícil conseguir en muchos pacientes unos valores de lípidos que cumplan los objetivos programados, a pesar de cumplir las normas dietéticas y de una alta prescripción de hipolipemiantes. Aunque se logra una reducción significativa del peso y un aumento de actividad física, se hace difícil conseguir el IMC programado.

30. Mejoría del perfil de riesgo cardiovascular global en los pacientes coronarios. Programa de prevención secundaria 4 C.

RODRIGUEZ, J.A.; RIDOCCI, F.; CASTELLO, M.T.; BELCHI, J.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; PEREZ-BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS: Se presentan datos del primer año de seguimiento del Programa de prevención secundaria de la cardiopatía isquémica Cuidado Coronario Continuado Compartido (4C), en el que se incluyen los pacientes de cualquier edad dados de alta en nuestro servicio con el diagnóstico de cardiopatía isquémica (CI), residentes en el Área Sanitaria 8 de Valencia y que no presenten otras patologías presuntamente letales y puedan acudir a las revisiones programadas. La CI tiene un origen multifactorial en la que varios FR interactúan de forma sinérgica, siendo posible establecer un nivel de riesgo absoluto en cada paciente isquémico en el que se contempla en cada momento de su evolución el número de estos FR que presenta mal controlados.

MÉTODOS: se analiza la acumulación de diversos factores de riesgo (FR) que presenta cada uno de los 305 pacientes incluidos en el 4C durante 1997 y que completan las revisiones programadas de 3, 6 y 12 meses. Los FR analizados y sus objetivos de control son tabaquismo (no fuman), hipertensión arterial (<140/90mmHg), diabetes mellitus (glucemia <140 mg/dl), dislipemia (colesterol total <200 mg/dl, col. LDL <130 mg/dl, col. HDL <35 mg/dl y triglicéridos <200 mg/dl), sobrepeso (índice de masa corporal < 27) y sedentarismo (realizar ejercicio durante más de 3 horas a la semana).

RESULTADOS: el porcentaje de pacientes que presentan FR mal controlados al alta y en cada revisión se presenta en la siguiente tabla:

Nº de FR	ALTA	3 MESES	6 MESES	1 AÑO
0	1,6%	10,4%	21,1%	26,6%
1	17,7%	34,4%	32,1%	35,7%
2	26,6%	36,1%	32,5%	26,6%
3	26,6%	13,2%	9,6%	7,9%
4	20,7%	4,9%	4,3%	3,2%
5	5,9%	1%	0,4%	0%
6	1%	0%	0%	0%

Al año de seguimiento, un 82,3 % de pacientes presentaba uno o ningún FR mal controlado, un 34,5% presentaba dos o tres FR y sólo el 3,2% presentaba 4 FR sin controlar. Los FR de peor control eran el sobrepeso y la dislipemia.

CONCLUSIONES: Un programa de intervención multifactorial consigue disminuir de forma importante el riesgo global de la mayoría de los pacientes coronarios.

31. La insuficiencia cardíaca en el infarto agudo de miocardio. El Estudio PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.

VALLS, F.; CABADES, A.; CEBRIAN, J.; ECHANOVE, I.; LLORENS, J.; CALABUIG, J.; GREGORI, J.; ABAD, C.; PEREZ, G.
Estudio PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.

Objetivo: Determinar las características demográficas, epidemiológicas y los factores de riesgo en los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca (IC) en el contexto de un IAM. Se utilizan los datos de los tres primeros años del registro PRIMVAC.

Métodos: Entre 1995 y 1977 se registraron 6148 episodios de IAM en el registro PRIMVAC. De ellos el 16,6% presentaron IC moderada (Killip II) y el 21% grave (Killip III-IV) Se compararon las características estas grupos con la de aquellos pacientes que no presentaron IC. Se utilizaron las pruebas de ANOVA y Ji al cuadrado.

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

	Sin IC	IC moderada	IC grave	p
Mortalidad (%)	3,6	6,9	48,2	<0,001
Edad (media;DE)	63 (12)	68 (11)	71(21)	<0,001
Sexo femenino (%)	18,2	25,1	37,1	<0,001
Hipertensión (%)	42,4	45,8	48	<0,01
Colesterol (%)	29,6	29,3	24,1	<0,001
Tabaquismo (%)	42,8	33,7	23,9	<0,001
Diabetes (%)	22,1	29,4	42,3	<0,001
Angina previa (%)	19,4	24,3	29,3	<0,001
Infarto previo (%)	14,1	18,6	26,8	<0,001

Conclusiones: La IC y su grado en el IAM se asocian con una mayor edad, mayor proporción de mujeres, mayor frecuencia de antecedentes de IAM y de angina de pecho, y mayor presencia de diabetes mellitus.

32. Características clínicas de los pacientes con infarto agudo de miocardio. El Estudio IBERICA-Valencia.

ANTON, C.; BARRIOS, A.; RODRIGUEZ, J.A.; PEREZ, M.; ALBIÑANA, A.; ZURRIAGA, O.; VANACLOCHA, H.; CABADES, A.
Estudio IBERICA-Valencia. INSVACOR. Valencia.

Introducción: El estudio IBERICA es un registro poblacional de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) en 8 regiones españolas que incluyen Valencia. IBERICA-VALENCIA (IBVAL), con 14 hospitales participantes cubre un área poblacional de 1.665.000 habitantes y pretende monitorizar la incidencia, ataque, mortalidad, letalidad, características clínicas y asistenciales a los 28 días del IAM entre los años 1998 y 2006.

Objetivo: Describir las características clínicas de los IAM de la fase piloto del IBVAL (1 de Julio de 1997 a 31 de Diciembre de 1997).

Resultados: Se registraron 617 IAM de los cuales 30,3% eran mujeres. La edad media fue de 67,7 años (DE: 12,2). El 81% de los casos fueron atendidos en la UCI. El 49,4% tenía antecedentes de hipertensión arterial, el 28,3% de diabetes, el 33% de hipercolesterolemia. Eran fumadores el 30% y exfumadores el 22%. Se registraron antecedentes clínicos de insuficiencia cardíaca en el 25%, antecedentes de IAM en el 17% y de angina de pecho en el 43%. Solo una mujer refería tratamiento hormonal sustitutivo. El IAM fue de localización anterior en el 38,6%. En el momento del ingreso el 20,4% presentaban Killip II, el 9,1%, Killip III y el 5,7%, Killip IV. A los 28 días se habían registrado estas complicaciones: Arritmias graves en el 12%; Bloqueo AV con necesidad de marcapasos en el 7,1%; Angor post-IAM en el 17%; Re-IAM en el 4,4%; Accidente vascular cerebral en el 1% (0,3% atribuible a trombolisis); Killip II en el 21%; Killip III en el 13% y Killip IV en el 17%. La mortalidad a los 28 días fue del 21,4%.

Conclusiones: Estos datos, los primeros de un estudio piloto a 28 días del IAM en los 14 hospitales de la ciudad de Valencia, permiten afirmar la factibilidad de un registro de IAM de estas características. La mortalidad y las complicaciones a los 28 días parecen todavía altas en el IAM.

33. Relación entre hipertrofia ventricular izquierda y dispersión del intervalo QT en pacientes hipertensos esenciales.

PORRES, J.C.; ROLLAN, P.; PLANCHA, E.; NAVARRO, A.J.; MAINAR, L.; BERENQUER, A.; CHORRO, F.J.; MUÑOZ, J.; LOSADA, A.; LOPEZ MERINO, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El incremento en la dispersión del QT(QTD) se ha relacionado con incrementos de morbimortalidad e incidencia de arritmias en sujetos con hipertensión arterial.

Se ha estudiado, en pacientes con diagnóstico clínico de hipertensión esencial, la relación entre los parámetros ecocardiográficos de hipertrofia ventricular, frecuentes en este tipo de pacientes, con la QTD.

Métodos y pacientes: Se estudió a 98 pacientes (56% varones) con edades medias de 56 (DE 11.2) años, diagnosticados de hipertensión arterial esencial y con datos ecocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Se determinaron durante la ecocardiografía los parámetros de grosor diastólico septal (ST), grosor diastólico de pared posterior (PP), diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (DdVi), diámetro sistólico de ventrículo izquierdo (DdVi), fracción de eyección (FE) y masa ventricular izquierda. Se calculó la masa ventricular izquierda siguiendo el método de Devereux expresándola como índice masa (IMVi) en relación a la superficie corporal. Para el diagnóstico de la HVI se usó un índice masa con cifras superiores a 134g/m² para varones y a 110g/m² para mujeres.

Posteriormente, se obtuvo un electrocardiograma de 12 derivaciones donde se midió el intervalo QT y QT corregido (QTc) hallando la dispersión de QT(QTD) y QTDC como la diferencia en valor absoluto entre el mayor y el menor QT.

Resultados: Los pacientes presentaron IMVi de media de 164g/m² (DE 8.9) en varones y de 152 g/m² (DE 7.3) en mujeres. La FE tenía una media de 56(DE 6.6).

La QTD obtenida fue 61ms (DE 37) en varones y de 67ms (DE 18) en mujeres y la QTDC, de 58ms (DE 26) y de 60ms (DE 31). Se encontró una correlación positiva con un coeficiente r igual a 0.41 (p<0.001) entre el IMVi y la QTD mientras que fue de 0.38 (p<0.001) entre IMVi y QTDC.

Conclusiones: Existe una correlación positiva estadísticamente significativa entre la masa ventricular izquierda (corregida según superficie corporal) y la dispersión del intervalo QT.

34. Tratamiento de la hipertensión en atención primaria, ¿está basado en la evidencia?

MORALES, M.M.; SALVADOR, A.; MORA, V.; LLOPIS, A.; TALLON, M.; PEREZ-BENAJAS, A.

U. Salud Pública, Higiene y San. Ambient. Univ. Valencia; Serv. Cardiología y U. Investigación H. U. Dr. Peset. Valencia.

Objetivo: Estudio descriptivo transversal destinado a evaluar la práctica clínica sobre tratamiento de la hipertensión arterial en Centros de Atención Primaria, en función de la calidad de la evidencia.

Material y métodos: La población diana del estudio fueron personas mayores de 15 años atendidas en Centros Rurales de Atención Primaria de la provincia de Castellón durante un año natural (1996). Tras la recogida de los datos, se solicitó a dos especialistas en Cardiología que, de forma independiente, valorasen las prescripciones realizadas en base al diagnóstico de la hipertensión, tras lo cual se calculó el índice Kappa con el fin de establecer el nivel de concordancia de cada experto con la bibliografía y entre ellos.

Resultados: Se consultaron 1990 historias clínicas y se recogieron 4.800 episodios de práctica médica, de ellos un 18.69% (897 consultas) se debieron a patologías del corazón o de los vasos sanguíneos entre los cuales predominaban las enfermedades hipertensivas (51.62%), principalmente en la forma de hipertensión esencial. En total, las consultas debidas a hipertensión esencial supusieron un 9.39% de los episodios de práctica médica recogidos. Según la clasificación de la Evidencia basada en los criterios utilizados por Ellis y coll (Tipo I -Intervenciones terapéuticas con evidencia desde ensayos clínicos controlados y aleatorizados, Tipo II -Intervenciones con resultados convincentes no-experimentales y Tipo III -intervenciones sin base científica en la bibliografía médica-), encontramos un 72.11% de Evidencia Tipo I, un 27.22% de Evidencia Tipo II y un 0.165% de Evidencia Tipo III en el total de las actuaciones realizadas sobre hipertensión esencial. Se identificó una buena concordancia (93%) entre los cardiólogos así como entre la valoración de ambos expertos y la bibliografía (concordancia del 90.5%).

Conclusion: Un elevado porcentaje (> 99%) de la práctica clínica sobre Hipertensión Esencial en Atención Primaria está basado en la Evidencia (72.11% Evidencia Tipo I y 27.22% Tipo II).

35. Valoración de la diabetes mellitus como factor de riesgo en la angina inestable.

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

Objetivos: La expresión clínica de la cardiopatía isquémica en pacientes diabéticos se diferencia de la que tiene lugar en no diabéticos, con mayor frecuencia de infarto e isquemia silente así como mayor tasa de complicaciones y mortalidad tras un infarto agudo de miocardio. El objetivo principal de este estudio es comparar la mortalidad al año en pacientes diabéticos y no diabéticos diagnosticados de angina inestable. También valoramos la diferencia en tasa de IMA, revascularización y reingreso.

Método: Estudio prospectivo observacional de 275 pacientes ingresados consecutivamente con diagnóstico de angina inestable o IMA no Q. Realizamos análisis de las características clínicas, presentación y eventos cardiovasculares intrahospitalarios y al año de seguimiento atendiendo a la presencia o no de DM.

Resultados: De un total de 275 pacientes, 77(28%) presentaban DM. La DM se asoció a mayor edad 66.10±8.9 versus 63.12±11.32 años (p=0.007) y más proporción de mujeres 38.96% versus 22.7% (p=0.006). La proporción de hipertensos y dislipémicos fueron similares en ambos grupos. Los pacientes no diabéticos fueron significativamente más fumadores (p=0.001). Ambos grupos presentaban tasas similares de infarto, angina y cirugía de revascularización previas. Destaca la mayor frecuencia de arteriopatía periférica en los pacientes diabéticos 35.2 versus 13.6 (p<0.00012). Se hizo coronarografía al 45% de los pacientes diabéticos y al 47% de los no diabéticos, obviando mayor severidad en las lesiones de los pacientes diabéticos: enfermedad de 3 vasos en el 38.2% versus 18.3% (p<0.05) y lesión de tronco común izquierdo en el 20.6% versus 6.4% (p<0.05).

	Diabéticos	No Diabéticos	Valor estadístico
Muerte intrahospital	5 (6.5%)	5 (2.5%)	NS
Muerte al año.	17 (22%)	12 (6%)	P<0.0001
IMA al año	9 (11.6%)	9 (4.5%)	NS
Revasc al año	25 (32.4%)	51 (25.8%)	NS
ACTP al año	10 (13%)	30 (15.1%)	NS
BPAC al año	15 (19.4%)	21 (10.6%)	NS
Reingreso al año	26 (33.7%)	42 (21.2%)	NS

Conclusiones: 1. La diabetes se asocia a una mayor prevalencia de sexo femenino y de mayor edad. 2. Los pacientes diabéticos presentan una mayor tasa de complicaciones cardiovasculares en la angina inestable, destacando una mortalidad al año significativamente mayor (p<0.0001).

36. Antecedents clínicos de malaltia arteriosclerosa del malalts coronaris: efectes sobre la edat de debut clínic de la malaltia coronària.

LLACER, A.; ROLLAN, P.; SANCHIS, J.; LLACER IBORRA, P.; LOPEZ LEREU, P.; MUÑOZ, J.; RUIZ, V.; BERENQUER, A.; LOPEZ MERINO, V.
Serv. de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universitat de València.

Les principals dianes de la malaltia arteriosclerosa (MAE) -coronària (MC), cerebral (ACV) i perifèrica (AEP)- encara que presenten una història natural ben diferenciada en molts aspectes (sex i factors de risc), coexisteixen en una alta proporció de malalts. En aquest estudi s'analiza la presència de MAE abans de debutar la MC en relació amb l'edat de debut (ED) d'aquesta.

Malalts i mètode: S'estudien tots els casos (n = 914, 737h i 177d) de MC recollits en un programa específic de prevenció secundària coronària durant 3 anys (11/3/96 a 11/3/99), que representen una mostra poblacional de MC sense selecció discriminant. Les variables clíniques són 3 de MC -infart de miocardi (IM), angina inestable (AE), angina inestable (AI)- i 2 d'altres MAE-ACV, AEP-. S'estudien els factors de risc (variables categòriques) i dades demogràfiques i antropomètriques (variables contínues i categòriques) procedents d'una base de dades amb camps específics i corresponents al moment del debut -algunes variables també recollides durant els següents 6 mesos- de la MC. Anàlisi estadístic: freqüències, ANOVA, tests de Fisher i Scheffe. Nivell de significació: p<0.05.

Resultats: 1) La MAE està present al debut de la MC en el 15,61% del homes (AEP 9.63%, ACV 5.23%) i el 13,74% de les dones (AEP 6.25%, ACV 7.38%), diferències no significatives (DNS); També hi han DNS entre IM, AE, i AI. 2) Analtzant l'efecte de la variable sexe, en el conjunt de MC les dones (62,16±9.81) debuten 5.15 anys després que els homes (57±10.49), p<0.0001, amb DNS entre IM, AE i AI. Analtzant per grups de MAE, els MC que no havien presentat prèviament MAE marquen major diferència (5.71a anys) entre dones (62,14±9.78) i homes (56,42±10.59), p<0.001. La presència de AEP elimina la diferència de ED (d:58.73±9.38, h:58.86±9.76). La presència de ACV aorta també les diferències entre els sexes (d: 65.31±10.6; h: 62.75±7.96; DNS). L'efecte de la MAE en la ED sola mostra diferències significatives (6.32 anys) entre ACV (62.75) i no-MAE (56.42) del grup dels homes, (p<0.01). L'acumulació de FRCV no modula l'associació MC/MAE. 3) Analtzant l'efecte de les MAE sobre la ED de les 3 entitats coronàries, solament la ACV mostra diferències respecte al grup no-MAE: +14a. en les dones amb AE (p.01) i +6.21a. en els homes amb IM (p.009).

Conclusiones: Quan la MAE (AEP o ACV) debuta abans que la MC (15.61% de casos) la diferència de ED de MC entre sexes s'acurta, fins a anul·lar-se quan està present la AEP. L'aparició de MC després d'ACV ocorreix a edat més tardana; i l'acumulació de factors de risc no guarda relació amb l'associació MAE-MC.

37. L'hàbit de fumar tabac com a factor de precocitat de la malaltia coronària.

LLACER, A.; VALLS, A.; LOPEZ LEREU, P.; LLACER IBORRA, B.; BODI, V.; BERENQUER, A.; ROLLAN, P.; RUIZ, V.; SANCHIS, J.; LOPEZ MERINO, V.
 Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari de València. Universitat de València.

L'hàbit de fumar tabac (HT) és un problema de salut pública de primer ordre entre altres motius per ser un dels causants de les malalties cardiovasculars ateroscleroses i de la coronària (MC) en particular. Una peculiaritat interessant és la reversibilitat del risc coronari a curt plaç quan cessa el HT. En aquest estudi s'analitza l'efecte de 4 categories de fumadors sobre l'edat de debut (ED) de la MC.

Malalts i mètode. S'estudien tots els casos (n = 914, 737h i 177d) de MC recollits en un programa específic de prevenció secundària coronària durant 3 anys (11/3/96 a 11/3/99) que representen una mostra poblacional de MC sense selecció discriminant. El HT s'analitza com a variable categòrica de 4 nivells (x: no fumador; e: ex-fumador ≥ 1 any; d: fumador fins al debut; a: fumador encara després del debut. La ED s'analitza com a variable contínua. Anàlisi estadístic: freqüències, ANOVA, tests de Fisher i Scheffe (nivell de significació: p<.05) per a estudiar efecte del HT i efecte de gènere (h,d), sobre MC, angor estable (AE), angor inestable (AI) i infart (IM).

Resultats. 1) Anàlitzant l'efecte de la variable sexe, en el conjunt de MC les dones (62,16±9,81) debuten 5.15 anys després que els homes (57±10,49) p<.0001, sense diferències significatives entre IM, AE i AI. 2) Fins al debut de la MC fumen el 55,37% (11,86%d, 65,8%h) i el 14,55% -6,2%d, 16,55%h-segueixen fumant després); del 44,63% de no fumadors un 14,11% (0% d, 17%h) son ex-fumadors. 3) L'anàlisi de l'efecte gènere, mostra diferències no significatives per als grups de a, d, e; en el grup x les dones mostren una ED de +3,34a. (p.004). 4) En les dones el HT abans del debut (a,d) front al no fumar (x,e) adelanta la ED 13,83a en l'AE (p.01), 20,35a, en l'AI (p.0009), i 9,43a. en l'IM (p.0004). En els homes aquestes diferències són: 8,16a. en l'AE (p.0001), 4,52a. en l'AI (p.03) i 6,63a. en l'IM (p<.0001).

Conclusions. 1) La diferència de ED entre homes i dones coronàries s'explica en gran part per l'hàbit de fumar. 2) Les dones fumadores amb MC han debutat a una edat menor o igual a la dels homes. 3) Les diferències en la ED entre fumadors i no fumadors és més intensa en les dones que en els homes. 4) La proporció de dones que abandonen l'hàbit de fumar després del debut de la malaltia coronària és menor que la dels homes.

38. Percepció d'estrés deis malalts coronaris abans del debut de la malaltia coronària.

LLACER, A.; LOPEZ LEREU, P.; LLACER IBORRA, B.; VALLS, A.; PLANCHA, E.; NAVARRO, A.; LLACER IBORRA, P.; CANOVES, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.
 Servei de Cardiologia. Hospital Clínic Universitari de València. Universitat de València.

L'estrés està considerat com un factor desencadenant de crisis simptomàtiques de malaltia coronària (MC), en base al relat del malalt de la pròpia percepció (PE). En aquest estudi analitzem la PE dels malalts abans del debut clínic de MC en relació amb l'edat de debut (ED) i el gènere.

Malalts i mètode. S'estudien tots els casos (n = 914, 737h i 177d) de MC recollits en un programa específic de prevenció secundària coronària durant 3 anys (11/3/96 a 11/3/99) que representen una mostra poblacional de MC sense selecció discriminant. La PE s'analitza com a variable categòrica de 3 nivells (PEX: no PE, PEM: moderada, PES: severa, PE) i com a variable dicotòmica (PE-, PE+). La ED s'analitza com a variable contínua. Anàlisi estadístic: freqüències, ANOVA, tests de Fisher i Scheffe (nivell de significació: p<.05) per a estudiar efecte de la PE i efecte de gènere (h,d), sobre MC, angor estable (AE), angor inestable (AI) i infart (IM).

Resultats. 1) Un 36% dels MC -32,77% d, 36,78%h, diferències no significatives (DNS)- han presentat PEX abans del debut clínic (PEM/PE: DNS); 2) La distribució de PEM i PEX per entitats mostra DNS tant en homes com en dones. 3) Les dones amb PEM presenten una ED de +4,87 a, respecte als homes (p.01), en les de PEX, aquesta diferència és de +8,83 a, (p<.0001); i en les de PEX, de +4,03 a, (p.0002). 4) En els homes els de PEX tenen una ED de -7,84a (p<.0001) respecte als PEX; i de -3,78a (p.02) respecte als de PEM; i els de PEX, respecte als de PEX, de -4,05a (p.006). En les dones també s'observa la mateixa tendència però amb DNS. 5) Per entitats, sols s'aprecien diferències significatives en el grup de IM dels homes (PEX: -7,64, p<.0001; PEM: -4,34, p.02; PEM,x:-3,3, p.04). En la resta també s'observen les tendències però amb DNS.

Conclusions. 1) Més de 1/3 dels MC presenten percepció d'estrés abans del debut de la malaltia coronària, sense diferències entre homes i dones. 2) L'edat de debut coronari en els homes marca més diferències respecte les dones en els grups afectats per l'estrés. 3) En totes les entitats (AE, AI, IM) s'aprecia l'efecte de l'estrés percebut sobre la edat de debut clínic, encara que la significació estadística es troba en el grup d'infart.

VIERNES DIA 14 (8,30-10 h.) - SALA "B" E.C.G. Y ARRITMIAS

39. Dispersió de la onda P i recidiva de la fibrilació auricular tras cardioversió farmacològica.

GARCIA, M.; MARIN, F.; MONMENEU, J.V.; CLIMENT, V.E.; IBANEZ, A.; JORDAN, A.; GASCH, A.G.; REYES, F.; GARCIA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.
 Cardiologia. Hospitales Generales de Elche y Alicante.

Objetivo: Un alto porcentaje de pacientes que son sometidos a cardioversión programada por fibrilación auricular presenta recidiva en un breve intervalo de tiempo. Los trastornos de la conducción intraauricular probablemente indican una mayor predisposición a la recidiva tras la cardioversión. El objetivo de nuestro trabajo fue analizar la onda P en el ECG de superficie para encontrar posibles marcadores de recidiva de la fibrilación auricular.

Métodos: Se estudiaron 35 pacientes consecutivos que ingresaron por cardioversión farmacológica programada, mediante quinidina oral. En 28 de ellos se consiguió el paso a ritmo sinusal. A todos ellos se les realizó un ECG de 12 derivaciones tras la restauración del ritmo sinusal. Se determinó la mayor y menor duración de la onda P (Pmax y Pmin), se calculó la dispersión de la onda P (DisP), mediante la diferencia entre la Pmax y la Pmin. Se siguió ambulatoriamente a los enfermos durante 4 semanas, para valorar el mantenimiento del RS.

Resultados: En 11 pacientes la aritmia recidivó.

	Pmax	DisP
Recidiva	0,21 ± 0,25	0,049 ± 0,017*
No recidiva	0,12 ± 0,03	0,022 ± 0,008

*p<.05

Tomando como valor una DisP > 0,04 seg se obtuvo una sensibilidad del 66% y especificidad del 88%. Una Pmax > 0,14 seg obtuvo una sensibilidad del 57% y una especificidad del 67%.

Conclusions: La duración máxima de la onda P (Pmax) y la dispersión (DisP) del ECG obtenido tras la cardioversión farmacológica son dos marcadores de fácil obtención, sensibles y específicos de recidiva en fibrilación auricular.

40. El electrocardiograma predice el pronóstico a un año en la angina inestable y el infarto no Q.

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

Objetivo: La angina inestable engloba a un grupo muy heterogéneo de pacientes. La estimación inicial del pronóstico por parte del clínico es muy importante. El electrocardiograma (ECG) es la prueba diagnóstica más utilizada para valorar inicialmente a los pacientes con angina inestable e IMA no Q. El objetivo del estudio es determinar el valor pronóstico del ECG con dolor al ingreso en los pacientes ingresados por angor inestable o IMA no Q.

Método: Estudio prospectivo observacional de 275 pacientes ingresados consecutivamente con diagnóstico de angina inestable e IMA no Q. Estudiamos los ECG durante el episodio de dolor en el momento del ingreso (206 pacientes), siendo excluidos 14 pacientes por imposibilidad de análisis de la repolarización. Análisis del ECG: inversión de la onda T en dos o más derivaciones contiguas, descenso del segmento ST: 1mm(transitorio o permanente), elevación transitoria del segmento ST, bloqueo completo de rama izquierda y ECG sin alteraciones de la repolarización. Eventos cardíacos: mortalidad, IMA no fatal, revascularización y reingreso hospitalario por angina. Para comparar la relación entre los hallazgos del ECG en el ingreso y los eventos, los pacientes fueron divididos en los cinco grupos. Las comparaciones entre los cinco subgrupos se hicieron mediante la prueba de Mantel-Haenszel. Comparamos el descenso de ST frente a ECG normal con el 2º Valor de p:0.01 aporta evidencia estadística.

Resultados: Tasa de eventos registrados al año de seguimiento

	N	BIENHA	EST	75%	ONGT	NORMAL	SUBGRUP	ST ECG
	182	11 (23%)	80 (42%)	17 (9%)	42 (21%)	44 (23%)		
Muerte	10,9%	27%	18%	8%	7%	2%	<0,01	<0,005
IMA	8,3%	0%	13,7%	5,8%	2,8%	5,8%	0,73 NS	0,2 NS
Revasc	30,7%	18%	42,8%	19,4%	20%	1%	<0,0001	<0,0001
Reingres	25%	26%	30%	11,7%	22,5%	20,4%	0,13 NS	0,3 NS

Conclusions: El ECG es un método útil y efectivo en la valoración pronóstica de la angina inestable. El descenso del segmento ST y el bloqueo completo de rama izquierda identifican un grupo de alto riesgo de mortalidad. La inversión asistada de la onda T no es un marcador predictivo de mal pronóstico ni de eventos adversos. El ascenso transitorio del segmento ST identifica un grupo de pacientes con una alta tasa de revascularización, pero con un buen pronóstico.

41. ¿Implica la aceleración de la fibrilación ventricular un aumento del grado de complejidad de la arritmia?

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

Objetivos: Establecer si la aceleración de la fibrilación ventricular (FV) implica o no un incremento de la complejidad del proceso de activación durante la arritmia en un modelo experimental utilizando técnicas de mapeo epicárdico de alta resolución.

Métodos: En 12 corazones aislados y perfundidos de conejo según la técnica de Langendorff se analizan los mapas de activación epicárdicos durante la FV inducida mediante sobrestimulación, utilizando un electrodo múltiple compuesto por 121 electrodos (distancia interelectrodo = 1mm). El análisis se efectúa en situación control, tras inducir esturamiento de las fibras miocárdicas con un catéter-balón intraventricular, tras administrar Verapamilo (Vp, 0.2-0.8 μ mol) y tras añadir el esturamiento miocárdico durante la perfusión del Vp. A los 30 s de la inducción de la FV y manteniendo la perfusión miocárdica se construyen los mapas de activación a intervalos de 100 ms durante un periodo de dos segundos, clasificándolos en tres tipos de menor a mayor grado de complejidad (tipo I = un frente de onda sin líneas de bloqueo, tipo II = dos frentes de onda simultáneos con líneas de bloqueo, tipo III = tres o más frentes de onda con múltiples líneas de bloqueo).

Resultados: Tanto el esturamiento como el Vp aceleran el proceso fibrilatorio (mediana de los intervalos VV control = 68±6ms, esturamiento = 49±14 ms (p<0.001), Vp = 51±5 ms (p<0.001 vs control). La aceleración inducida por el esturamiento da lugar a una variación significativa de los tipos de mapas de activación con incrementos del tipo III y reducción de los tipos I y II (control tipo I = 19%, tipo II = 49%, tipo III = 32%, esturamiento tipo I = 8%, tipo II = 33%, tipo III = 59%, p<0.001 vs control), mientras que la aceleración producida por el Vp se acompaña de una reducción del tipo III y un aumento de los tipos I y II (Vp tipo I = 24%, tipo II = 58%, tipo III = 18%, p<0.001 vs control). Al aplicar el esturamiento durante la perfusión del Vp el proceso fibrilatorio no se acelera en mayor medida que con el Vp solamente (mediana de los intervalos VV = 47±6 ms, sin embargo se reducen los mapas tipo I y II y aumentan los tipo III hasta porcentajes similares a los obtenidos en el control).

Conclusiones: La aceleración de la FV no implica siempre un aumento de la complejidad del proceso de activación. El esturamiento miocárdico y el Verapamilo aceleran el proceso fibrilatorio, pero mientras el primero aumenta la complejidad de la arritmia el Verapamilo la reduce. Los efectos sobre la complejidad de la arritmia se contrarrestan cuando el esturamiento se aplica bajo la acción del Verapamilo.

42. Modificaciones del tamaño de los circuitos reentrantes durante la fibrilación ventricular producidas por fármacos antiarrítmicos.

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

Objetivos: Analizar las características del movimiento reentrante durante la fibrilación ventricular (FV) y sus modificaciones por acción de fármacos antiarrítmicos utilizando técnicas de mapeo de alta resolución en un modelo experimental.

Métodos: En 32 corazones aislados y perfundidos de conejo según la técnica de Langendorff se registra la actividad fibrilatoria ventricular inducida mediante sobrestimulación utilizando un electrodo epicárdico múltiple con 121 electrodos unipolares (distancia interelectrodo = 1mm) situado en la pared libre ventricular izquierda. Mientras se mantiene la perfusión coronaria tanto en situación control como durante la administración de Flecaínida (Fl, 1 μ mol, n=10), d,l-Sotalol (Sot, 20 μ mol, n=10) o Verapamilo (Vp, 0.2-0.8 μ mol, n=12), se obtienen los mapas de activación a intervalos de 100 ms durante un periodo de tiempo de dos segundos. En aquellos mapas en los que se objetivan reentradas completas se cuantifica el número de giros consecutivos, la dimensión de la zona central del circuito (DZC), así como el área abarcada por la misma mas dos electrodos que, rodeando a la zona central, permiten registrar la activación reentrante (AR).

Resultados: Se observa movimiento de reentrada completa entre un 4.5% y un 9% de los mapas analizados en cada uno de los grupos. El número de giros consecutivos no varía significativamente durante la perfusión de Flecaínida (control = 1.4±0.6, Fl = 1.3±0.5 giros) y de d,l-Sotalol (control = 1.2±0.3, Sot = 1.0±1.0 giros) y aumenta durante la perfusión de Verapamilo (control = 1.3±0.4, Vp = 2.1±1.1 giros, p<0.02). La DZC y el AR aumentan significativamente durante la perfusión de Flecaínida (DZC control = 5±1, DZC Fl = 7±1 mm, p<0.001, AR control = 45±6, AR Fl = 64±6 mm², p<0.001) y de d,l-Sotalol (DZC control = 5±1, DZC Sot = 7±1 mm, p<0.001, AR control = 43±6, AR Sot = 57±7 mm²), mientras que disminuyen bajo la acción del Verapamilo (DZC control = 5±1, DZC Vp = 4±1 mm, p<0.05, AR control = 49±4, AR Vp = 37±5 mm², p<0.02).

Conclusiones: La reentrada completa determinada funcionalmente está presente durante la FV y se puede objetivar mediante mapeo epicárdico. Las dimensiones de la zona central y el área abarcada por el movimiento circular aumentan bajo la acción de la Flecaínida y el d,l-Sotalol y disminuyen bajo la acción del Verapamilo. La actividad reentrante es más estable bajo la acción del Verapamilo.

VIERNES DIA 14 (8.30-10 h.) - SALA "B" CARD. EXPERIMENTAL

43. Relación entre la longitud de onda del proceso de activación y la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular.

CHORRO, F.J.; GUERRERO, J.; CANOVES, J.; MAINAR, L.; *BATALLER, M.; SANCHIS, J.; LLAVADOR, E.; *SORIA, E.; *SUCH, L.; LOPEZ-MERINO, V.

Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. *Departamento de Electrónica y **Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.

Objetivos: Estudiar y cuantificar la relación existente entre la frecuencia de activación durante la fibrilación ventricular (FV) y las propiedades electrofisiológicas del miocardio utilizando técnicas de mapeo de alta resolución del proceso de activación ventricular.

Métodos: En 32 corazones aislados y perfundidos de conejo según la técnica de Langendorff se determinan la frecuencia dominante de la señal fibrilatoria (FrD) (método de Welch) y los periodos refractarios funcionales, la velocidad de conducción y la longitud de onda (LON) del proceso de activación miocárdica, utilizando para ello un electrodo múltiple (121 electrodos unipolares, distancia interelectrodo = 1 mm) situado en el epicardio de la pared lateral del ventrículo izquierdo. Las determinaciones se efectúan durante la estimulación a un ciclo constante (250 ms) y durante la FV a partir de los mapas de activación ventricular. El estudio se realiza en situación control y durante la perfusión de Flecaínida (Fl, 1 μ mol, n=10), d,l-Sotalol (Sot, 20 μ mol, n=10) o Verapamilo (Vp, 0.2-0.8 μ mol, n=12).

Resultados: Fl y Sot prolongan la LON durante la FV (Fl control = 1.9±0.3, fármaco = 2.4±0.6 cm, p<0.05, Sot control = 2.1±0.3, fármaco = 2.5±0.5 cm, p<0.05), pero no la estimada basalmente (Fl control = 7.3±2.3, fármaco = 6.8±2.1 cm, n.s., Sot control = 8.2±1.5, fármaco = 7.4±1.5 cm, n.s.), mientras que Vp la acorta durante la FV (control = 2.0±0.2, fármaco = 1.7±0.2 cm, p<0.001) y tampoco la modifica basalmente (control = 7.3±2.1, fármaco = 7.1±1.5 cm, n.s.). Considerando conjuntamente los tres grupos el análisis de la regresión lineal simple entre FrD y los parámetros electrofisiológicos muestra una relación inversa con respecto al periodo refractario funcional (basal, r=0.59, p<0.0001; durante la FV, r=0.66, p<0.0001), directa con respecto a la velocidad de conducción (basal, r=0.31, p<0.01; durante la FV, r=0.33, p<0.01) e inversa con respecto a la LON estimada durante la VF (r=0.49, p<0.0001). Mediante regresión múltiple escalonada las variables aceptadas en la ecuación son solamente los periodos refractarios funcionales durante la FV y basales (r=0.71, p<0.0001).

Conclusiones: La Flecaínida y el d,l-Sotalol aumentan la longitud de onda del proceso de activación durante la fibrilación ventricular mientras que el Verapamilo la reduce. Este parámetro se relaciona inversamente con la frecuencia dominante de la FV. La relación entre FrD y los parámetros electrofisiológicos es más estrecha al considerar la refractariedad ventricular.

44. Patrones de activación durante la fibrilación auricular. Estudio experimental.

CHORRO, F.J.; MAINAR, L.; SANCHIS, J.; CANOVES, J.C.; LLAVADOR, E.; SUCH, L.M.; EGEE, S.; LOPEZ-MERINO, V.; SUCH, L. Servicio de Cardiología del Hospital Clínico Universitario de Valencia y *Departamento de Fisiología de la Universidad de Valencia.

Objetivos: La reentrada de frentes de activación simultáneos es el mecanismo aceptado de perpetuación de la fibrilación auricular (FA) aunque durante la arritmia también se han descrito patrones de activación focales que se han atribuido tanto a propagación desde el endocardio como a la existencia de zonas de actividad automática. Los objetivos de este trabajo son analizar y cuantificar los patrones de activación auricular en un modelo experimental de FA utilizando técnicas de mapeo epicárdico de alta densidad.

Métodos: Se estudian 11 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según la técnica de Langendorff en las que se inducen episodios de FA mediante sobrestimulación tras haber provocado dilatación auricular derecha con un balón intrauricular. Utilizando un electrodo múltiple compuesto por 121 electrodos (11 x 11 electrodos unipolares, separación interelectrodos = 1 mm), situado en la pared lateral de la aurícula derecha, se construyen las isocronas y los mapas de activación correspondientes a 10 segmentos de 100 ms en 11 episodios distintos de FA sostenida (uno en cada experimento).

Resultados: De los 110 segmentos analizados en 44 de ellos (40%) se observan patrones de reentrada aleatoria (un frente de onda reexcita una zona previamente activada por otro frente de activación), mientras que en 15 (14%) se observan patrones de reentrada completa (un frente de activación reexcita una zona previamente activada por el mismo frente, girando alrededor de un arco de bloqueo funcional). En las reentradas completas el número de giros consecutivos está comprendido entre 1 y 2.25 (promedio 1.4±0.4). En 48 segmentos (44%) no se evidencian patrones de reentrada observándose o bien un frente único de activación que atraviesa sin bloquearse el área de registro, o bien dos frentes simultáneos que no reexcitan la zona activada por el otro. En 2 segmentos (2%) se obtiene un patrón de activación focal sin evidencia de propagación desde el epicardio que rodea a la zona activada.

Conclusiones: 1) En el modelo experimental de FA estudiado la reentrada aleatoria es más frecuente que la reentrada completa. 2) La reentrada completa puede ocurrir en áreas menores de 1 cm². 3) La activación focal durante la FA es un fenómeno raro.

VIERNES DIA 14 (8.30-10h.) - SALA "C" CARDIOLOGIA CLINICA

49. Utilidad del test de Parsonet en la valoración prequirúrgica del paciente coronario en nuestro medio.

TEN, F.; ALMENAR, L.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; DICENTA, F.; MARTIN, J.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F. Servicio de Cardiología. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos. La estratificación del riesgo de mortalidad precoz (MP) en pacientes a los que se indica la cirugía de revascularización coronaria como opción de tratamiento es fundamental para la toma de la decisión final, para la información del paciente y familiares, y no está claramente establecida. Se han desarrollado diferentes marcadores de riesgo prequirúrgico en base a sistemas de puntuación de factores de riesgo preoperatorio, como el test de Parsonet (Ps). Por ello, pretendemos valorar la aplicabilidad de un test modificado de Parsonet (Psm) en nuestro medio.

Materiales y método. Se analizaron un total de 407 pts consecutivos, intervenidos de bypass aorto-coronario entre En.93 y Dic.95, con edad 60,88 \pm 4,32 años y el 83,8% varones. **Exclusión:** cirugía valvular asociada e intervención coronaria previa. Los factores de riesgo con su puntuación se describen a continuación, y oscilan entre 0 y un máximo de 30 puntos: Mujer (1), Edad 70-74 años (1), 75-79 (2), >79 (3), Función ventricular izquierda mala (3), regular (1), Obesidad mórbida (1), Diabetes mellitus (1), HTA (1), Cardiomegalia (1), ICC (4), Enfermedad del tronco común, angina inestable (1), OCA severo (2), fracaso renal crónico (5), Vasculopatía periférica (2) y accidente cerebrovascular previo (5).

Resultados. Los pacientes que suenen tienen una puntuación global superior a la que sobreviven con diferencia estadísticamente significativa (Tabla 1). La puntuación osciló entre 0 y 12, el número de pacientes con una puntuación igual o superior a 7 sólo supuso 30 (7,3% del total), por lo que los resultados de MP son poco valorables. Si dividimos a los pts en dos subgrupos, hasta 3 puntos y 4 o más, vemos que la mortalidad precoz es más elevada en el subgrupo de mayor puntuación con diferencia significativa (Tabla 2).

Tabla 1.

	N	S.E.	PST
MP	33	3,212	1,65
No MP	372	2,547	2,26

P=0,038

Tabla 2.

	MP	N	S.P.
Psm 0-3	21 (6,7%)	309	
Psm 4-12	12 (12,2%)	98	

P=0,04

Conclusiones. 1-El Psm es útil para valorar el riesgo quirúrgico preoperatorio del paciente coronario. 2-En nuestro medio, una puntuación igual o superior a cuatro identifica a un subgrupo de pacientes con una MP elevada.

50. Cirugía valvular aórtica en pacientes mayores de 75 años.

MORILLAS, P.; RUEDA, J.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; QUESADA, A.; MARTIN, J.; GONZALEZ, F.; ANDRES, L.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. El motivo del estudio fue evaluar la morbi-mortalidad hospitalaria de los pacientes mayores de 75 años sometidos a cirugía de recambio valvular aórtico en nuestro centro, así como su seguimiento a largo plazo.

Materiales y método. Se han analizado retrospectivamente 27 pacientes mayores de 75 años sometidos a cirugía de recambio valvular aórtico aislado desde Marzo de 1993 a Diciembre de 1998. Las variables analizadas fueron: preoperatorias (edad, sexo, hipertensión arterial (HTA), diabetes, infarto previo (IMA), estado funcional, función ventricular (FV) y presencia de fibrilación auricular); intraoperatorias (indicación urgente de la cirugía, tiempo de isquemia y de bypass), complicaciones postoperatorias (bajo gasto, insuficiencia renal, hemorragia, infarto, infección, accidente cerebro-vascular e intubación mayor de 24 horas) y evolutivas (muerte y reintervención). El tiempo medio de seguimiento fue de 645 días (rango 1-2120). En el análisis estadístico se utilizó el χ^2 para comparar variables cualitativas y la t de Student para comparar las variables cuantitativas, con la corrección de Fisher para grupos pequeños. La curva de supervivencia se determinó mediante el método de Kaplan-Meier.

Resultados. Las características generales de la población a estudio fueron las siguientes: edad media: 76,85 (rango 75-81), 11 varones y 16 mujeres; 25% diabetes, 30% HTA; 11% IMA previo; 78% buena FV y 19% estaban en fibrilación auricular. El tiempo medio de isquemia fue de 68,08 minutos (DE: 32,92) y de bypass de 99,85 minutos (DE: 35,94). El 45% de los pacientes presentaron complicaciones postoperatorias, de las que el bajo gasto fue la más frecuente (33%). La mortalidad hospitalaria fue del 11% (3 casos). En el análisis univariado para morbilidad y mortalidad no se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$); no obstante existe una tendencia en el límite de la significación ($p = 0,07$) para el estado funcional previo en relación con la mortalidad intrahospitalaria. La supervivencia actuarial al final del seguimiento fue del 84%, y ningún paciente precisó reintervención quirúrgica.

Conclusiones. 1) La mortalidad en nuestro grupo es muy similar a los estudios publicados. 2) Un porcentaje importante de pacientes van a presentar complicaciones en el postoperatorio. 3) No hemos encontrado factores predictores independientes de morbi-mortalidad en nuestra serie.

51. Análisis de las consultas hospitalarias al servicio de cardiología en un hospital de área.

HERVAS, M.A.; MORENO, M.T.; RUVIRA, J.; CABRERA, A.; DALLI, E.; MARTINEZ, M.L.; GARCIA, R.; MORENO, C.; SOTILLO, J.F. Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

La solicitud de asistencia por parte de otras especialidades, médicas y quirúrgicas, es cada vez más frecuente, suponiendo hoy en día una parte más del trabajo habitual.

Objetivo: Evaluar la repercusión de las interconsultas sobre el trabajo diario en el servicio de cardiología, valorar las patologías más frecuentemente consultadas y las técnicas solicitadas desde otras áreas del hospital.

Materiales y métodos: Se han revisado de forma retrospectiva 388 interconsultas recibidas por escrito en el servicio de cardiología, en el periodo comprendido entre Junio y Diciembre de 1988, analizando procedencia de la interconsulta (servicio solicitante), tipo de petición (urgente u ordinario), motivo de consulta, exploraciones solicitadas y motivo de la exploración.

Resultados: En este periodo de 7 meses se recibieron un total de 388 interconsultas, lo que supone una media de 55 por mes. 255 (88%) fueron solicitud de ecocardiograma, 151 (39%) consultas clínicas y 12 (3%) solicitudes de Holter o implantación de marcapasos. Del total analizado más de la mitad se solicitó de forma urgente o preferente (198 peticiones). La mayor parte correspondieron al Servicio de Medicina Interna (46%), seguido de Neurología (12%), Neumología (8%) y Hematología (7,2%). Los motivos de consulta clínica más frecuentes fueron las arritmias y en concreto la fibrilación auricular, en segundo lugar ajuste de tratamiento cardiológico en pacientes con cardiopatía previa conocida, y en tercer lugar la insuficiencia cardíaca congestiva. Los motivos más frecuentes de solicitud de ecocardiograma fueron accidente cerebro vascular agudo para descartar patología cardíaca embolígena, en segundo lugar insuficiencia cardíaca congestiva y síndrome fibril para descartar endocarditis.

Conclusiones: 1) El volumen de interconsultas recibidas supone un incremento sustancial en el trabajo diario. 2) El servicio que requiere nuestra asistencia con mayor asiduidad es Medicina Interna y el que solicita mayor número de ecocardiogramas son Medicina Interna y Neurología. 3) La mayoría de consultas se realizan con carácter urgente o preferente. 4) La ecografía cardíaca es una técnica muy solicitada por el resto de servicios siendo superior a número de consultas clínicas. 5) El motivo clínico más frecuente por el que se nos consulta es fibrilación auricular y arritmias y en segundo lugar ajuste del tratamiento cardiológico en paciente con cardiopatía cardíaca conocida. 6) El motivo más frecuente de solicitud de ecocardiograma es accidente cerebrovascular agudo para descartar causa embolígena cardíaca, y en segundo lugar ICC y descartar endocarditis, a pesar de ser la endocarditis un proceso muy poco frecuente. De todos estos datos podemos intuir que probablemente se está perdiendo con parte la labor del clínico y las áreas más sensibles de las que dispone (anamnesis, exploración, ECG y Rx de tórax) a favor de exploraciones más específicas como es la ecografía cardíaca.

52. Resultados del trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana (1987-1998). Comparación con el registro nacional.

ALMENAR, L.; VICENTE, J.L.; GARCIA-SANCHEZ, F.; TORREGROSA, S.; BLANES, M.; MARTINEZ-DOLZ, L.; CHIRIVELLA, M.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F. Servicios de Cardiología, Cirugía Cardiovascular, Anestesia y Reanimación, Anatomía-Patológica y Unidad de Infecciones. Hospital La Fe. Valencia.

Introducción y objetivos. El trasplante cardíaco es una técnica completamente establecida en nuestra Comunidad que posee ya más de 10 años de experiencia. El objetivo de este análisis es valorar los resultados y compararlos con los del Registro Español de Trasplante Cardíaco.

Materiales y método. Se han analizado 222 trasplantes consecutivos realizados desde Noviembre de 1987 hasta Diciembre de 1998. De ellos, 211 fueron una primera implantación, 8 cardio-pulmonares y 3 retrasplantes. El número de procedimientos se ha incrementado de forma progresiva; así, en 1987 se realizaron 2 y en 1998 fueron 47, siendo el centro español que más trasplantes realizó.

Resultados. El perfil clínico medio del paciente que se trasplanta en la Comunidad Valenciana es el de un varón (86%) de 50 \pm 12 años de grupo sanguíneo A (51%) o O (38%) diagnosticado de cardiopatía isquémica (47%) o miocardiopatía dilatada idiopática (31%). El donante suele ser un varón (69%) de 28 \pm 11 años de grupo sanguíneo O (52%) o A (43%). Este perfil es muy similar al publicado en el Registro Español de Trasplante Cardíaco, sin existir prácticamente diferencias entre ellos.

La supervivencia del Registro de la Comunidad para todos los tipos de trasplante, incluidos los retrasplantes, es de 72% al año y 61% a los 5 años. En España, la supervivencia al año es del 73% y a los 5 años del 60%.

Conclusiones. El trasplante cardíaco en la Comunidad Valenciana: 1-Ha experimentado un gran incremento en los últimos años, ello ha sido posible gracias a la interrelación de los hospitales de la Comunidad con el centro de referencia para trasplantes. 2-El tipo de receptor y donante es similar al que existe en España. 3-Las curvas de supervivencia son prácticamente superponibles.

53. Mortalidad perioperatoria del trasplante cardíaco de adultos.
 ALMENAR, L.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; TORREGROSA, S.; GÓMEZ-PLANA, J.; VALERA, F.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.*; ALGARRA, F.
 Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivo. El propósito de este estudio fue analizar variables del donante, receptor y quirúrgicas para determinar factores que pudieran predecir mortalidad durante la fase precoz (< 30 días) del trasplante cardíaco ortotópico.

Material y método. 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). Inmunosupresión: Preoperatorio, ciclosporina más azatioprina. Intraoperatorio, metilprednisolona. Postoperatorio, metilprednisolona (primeras 24 h), anticuerpos monoclonales antilinfocitos (7-10 días), ciclosporina, azatioprina y corticoides. Variables del receptor: Sexo, edad, peso, talla, tórax, cardiopatía de base, toracotomía previa, estado funcional, necesidad de catecolaminas antes del trasplante, presiones pulmonares, historia de hipertensión arterial, disfunción renal, grupo sanguíneo, trasplante urgente y relación de pesos receptor/donante. Variables del donante e intervención: Sexo, edad, peso, tórax, días 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 relación de pesos entre el receptor y el donante no óptima. 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 ante receptores "límites".

VIERNES DIA 14 (8,30-10 h.) - SALA "C"
FISIOPATOLÓGIA Y E.C.G. DEL EJERCICIO

54. Valor de la prueba de esfuerzo en la detección de estenosis tras stent primario por infarto agudo de miocardio.
 CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; PERIS, E.; POMAR, F.; PEREZ BOSCA, J.L.; RIDOQUEZ, J.A.; BELCHI, J.; TORMO, M.G.; ALBERO, J.V.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivo: Valorar la utilidad de la PE en la detección de estenosis tardía del stent en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados mediante ACTP primaria con implantación de stent.

Métodos: Se estudian 62 pacientes a los que se practicó una PE en tapiz rodante según protocolo de BRUCE y una angiografía de control 6 meses después de un infarto agudo de miocardio tratado mediante angioplastia primaria con implantación de stent. La arteria responsable del IAM fue la IVA en 41 casos y la CD en 21 casos; 23 pacientes presentaban enfermedad multivascular. 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, ascenso y descenso del segmento ST ≥ 1 mm.

Resultados: 23 de los 62 pacientes (37%) mostraron estenosis (lesiones ≥ 50%) en el control angiográfico. Para el grupo total, no hubo diferencias significativas entre los pacientes con y sin estenosis con respecto a las variables hemodinámicas evaluadas en la PE, ni tampoco con respecto a la presencia de angina, o cambios del segmento ST. En la tabla se recogen las diferencias para enfermedad monovascular multivascular:

	Restenosis	No resten	P
MONOVASO	N 15	N 24	
AP (N 5)	27%	4.2%	0.06
AS ST (8)	33%	12.5%	NS
DES ST (7)	33%	8.3%	0.06
MULTIVASO	N 8	N 15	
AP (5)	0%	33%	NS
AS ST (7)	37.5%	26.7%	NS
DES ST (5)	25%	20%	NS

Conclusión: La PE tardía ha demostrado en nuestra serie escaso valor para predecir estenosis tardía tras stent primario. La presencia de angina o descenso del segmento ST tienen alto valor predictivo positivo (80 y 71% respectivamente), sólo en los pacientes con enfermedad de un vaso.

55. Valoración de los resultados de la cirugía de revascularización coronaria mediante prueba de esfuerzo convencional.
 PEREZ BOSCA, J.L.; PAYA, R.; RIDOCCI, F.; TORMO, M.G.; TUR, J.; CASTELLO, T.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; VELASCO, J.A.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

La cirugía de revascularización coronaria (CRC) produce una mejoría clínica y funcional en los pacientes con enfermedad coronaria, y en algunos subgrupos, una mayor supervivencia. La prueba de esfuerzo convencional en cinta sin fin (EMT) es una técnica útil para el diagnóstico inicial de enfermedad coronaria y en los pacientes sometidos CRC, para la valoración de la capacidad funcional.

En el presente trabajo, estudiamos mediante EMT los cambios en la tolerancia al ejercicio que experimentan los pacientes tras la CRC.

Estudiamos 51 pacientes no consecutivos pendientes de CRC, con una edad comprendida entre 33 y 75 años (edad media de 59 años). El 75% tenía antecedentes de infarto. Se realizó EMT según protocolo de Bruce antes de la CRC. Posteriormente, realizamos de nuevo EMT según el mismo protocolo 6 meses después de la cirugía. Se realizaron un total de 38 pruebas antes y 42 pruebas después de la CRC. Todos los pacientes tenían angiografía antes de la CRC y en 34 pacientes se realizó estudio angiográfico 6 meses después.

En total se realizaron 80 pruebas de esfuerzo correspondientes a 51 pacientes, 38 previas a CRC y 42 posteriores a ella. En el estudio preoperatorio, 21 pruebas fueron submáximas frente a 30 en el postoperatorio (p < 0,05). 25 pruebas fueron eléctricamente positivas, frente a 8 en el postoperatorio. La prueba fue negativa en 8 preoperatoriamente frente a 24 en el postoperatorio (p < 0,05).

En la siguiente tabla, se aprecian las diferencias entre las pruebas antes y después de la CRC:

	FCM	TASm	DPM	Tª (seg)	METS	Sensibilidad
Precirugía	133±20	168±20	21674±5561	289±152	6,7±2,8	77%
Postcirugía	139±23	182±23	25047±6805	449±130	8,9±2,3	27%
Valor de p	0,2	0,02	0,01	0,0001	0,0008	0,0001

FCM: frecuencia cardíaca máxima; TASm: tensión arterial sistólica máxima; DPM: doble producto máximo; METs: equivalentes metabólicos de oxígeno

Conclusiones: 1) La cirugía de revascularización coronaria disminuye el número de pruebas positivas a los 6 meses de la misma; 2) la CRC aumenta el número de pruebas submáximas; 3) la sensibilidad de la EMT para detectar enfermedad coronaria a los 6 meses de la CRC es baja; 4) la CRC mejora de forma muy significativa la tolerancia al ejercicio.

56. Valoración predictiva positiva de la ergometría postinfarto en la era trombolítica.
 FUENTES, D.V.
 S.M.I. Hospital Marina Alta. Denia.

INTRODUCCIÓN:

La ergometría post infarto es un test rutinariamente empleado para estratificación de riesgo. Estas virtudes se ponen en duda en los pacientes trombolizados

OBJETIVOS:

Estudiar el valor predictivo (VP) positivo de la ergometría en pacientes post infarto trombolizados.

MATERIAL Y MÉTODO:

Se han estudiado 224 pacientes consecutivos con infarto y trombolisis con ergometría (test Bruce). Los pacientes negativos (NE) pasaron otras ergometrías: tardía (± 4 meses) o ultratardía (± 18 meses). Los PO pasaron a estudio coronario. La coronariografía definió la presencia de Estenosis coronarias significativa, cuando esta fue > 50% (ECS) sin distinguirse entre las coronarias afectas.

RESULTADOS:

Grupo-PO	NºP.	ECS	Even.Im.	V.P
Estudio Precoz	66	64(96%)	---	44%
Estudio 4º mes	45	43(95%)	4 + 1*	82%
Estudio 18º mes	25	24(96%)	3 + 1*	97%
TOTAL	136(60%)	131(96%)	9(4%)	

Eventos imprevistos incluyó: angina severa, infarto, muerte súbita, desaparecido.

CONCLUSIONES:

El Valor predictivo positivo de la ergometría precoz es muy bajo (44%) positivamente inaceptable, bueno con 2º ergometría hacia 4 meses (82%) y alto con 3ª prueba hacia 18 meses (97%). Al final de 2 años post infarto un 60% de los pacientes necesitan coronariografía, lo que sugiere una evolución cambiante de las lesiones post trombolisis que requiere la necesidad de incrementar las ergometrías en el periodo de seguimiento; aún así, se producen un 4% de eventos imprevistos.

57. Valoración predictiva negativo de la ergometría postinfarto en la era trombolítica.

FUENTES, D.V.

S.M.I. Hospital Marina Alta. Denia.

INTRODUCCIÓN:

La ergometría post infarto demostró en la era pretrombolítica ser un test valioso para la estratificación de riesgo y manejo del paciente. Estas virtudes se ponen en duda en los pacientes que reciben trombolisis.

OBJETIVOS:

Estudiar el valor predictivo negativo de la ergometría en pacientes post infarto trombolizados

MATERIAL Y MÉTODO:

Se estudian con ergometrías seriadas (test de Bruce), limitadas por síntomas, 224 pacientes consecutivos con infarto y trombolisis. Entre 8-26 días se hizo la ergometría precoz que asignó a los pacientes a 2 grupos: Negativo (NE) o Positivo (PO). A los NE (70%), se les practicó otras ergometrías tardías entre 3-7 y 16-24 meses, donde se hallaron nuevos casos PO.

RESULTADOS:

Ergometría	Precoz	3-7 meses	16-24 meses	Total
Pacientes-NE	158	108	79	79(34%)
Pacientes-PO	66	45	25	136(60%)
E. Imprevistos	4+1*	3+1*		9(4%)
VP acumulado	50%	73%	95%	

Eventos imprevistos: angina severa, reinfarto, muerte súbita, desaparecido*

CONCLUSIONES:

El valor predictivo negativo es bajo en la prueba precoz (50%), ¿Inaceptable?. Aceptable con una prueba tardía a 3-4 meses (73%) y bueno cuando se practica una 3ª ergometría entre 16-24 meses (95%). La ergometría conserva un papel importante en el seguimiento y estratificación de riesgo, pero debe incluir ergometrías seriadas. Cuando se practican según lo expuesto, se obtienen unos valores predictivos muy aceptables.

El riesgo de eventos imprevistos con este protocolo es del 4% en 24 meses.

JUEVES DIA 13 - SALA "D" P = POSTERS - PF = POSTER FORUM

1.PF Fibrilación auricular no valvular crónica (FANVC) y marcadores de fibrinólisis.

BARBER, A.; OROSA, P.; LAUWERS, C.; ESCARTI, M.; LORENTE, P.; NAVARRO, I.; FERRER, R.; RUIZ, M.A.; MARTINEZ, J.
Secc. Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía.

FIBRILACION AURICULAR NO VALVULAR CRONICA (FANVC) Y MARCADORES DE FIBRINOLISIS

Existen factores de riesgo clínico y ecocardiográfico de tromboembolismo que permiten separar los grupos de riesgo, pero en algunos no están claros los beneficios del tratamiento con anticoagulantes orales (AO). La existencia de una activación de la coagulación (AC) en estos pacientes sería un factor de riesgo para la formación de un trombo, por lo que su detección ayudaría en la elección del tratamiento con AO.

OBJETIVO: Estudiar en pacientes con FANVC, diferentes marcadores que indican AC e investigar su relación con otros factores de riesgo ya conocidos.

MATERIAL Y METODO: 31 pacientes consecutivos con FANVC y 30 p. controles.

Variables clínicas-ecocardiográficas: edad, función VI, tamaño AI. Variables

hematológicas: fibrinógeno y Dímero D.

RESULTADOS: 17 p varones (<65 años y >7<65 años), 14 mujeres (7<65 años y >7<65 años). Se relaciona Dímero D (corte en 250), objetivos: niveles aumentados

significativos en el grupo de más de 65 años (de 16 a 111 veces DD aumentado (54%) frente a

especialmente: el grupo de varones (8 de 99=88%), 17p tienen DD aumentado (54%) frente a

14p con DD normal (46%). De 11p con AI grande (54%), 10 tienen DD aumentado (55%) De

los 13p con AI normal, 6 tienen DD normal (46%) y 7 aumentado (54%). En el grupo de

pacientes de más de 65 años con aumento del DD, se ha encontrado dilatación de AI en

4 (50%). Del grupo total 28p tienen FVI normal y de ellos tiene: 16 el DD aumentado (57%) y

12 el DD normal (43%). 3p tienen FVI deprimida y de ellos solo 1 tiene aumentado el DD.

CONCLUSIONES:

-Los pacientes con FANVC tienen niveles aumentados de DD frente al grupo control, señal

de inducción de fibrinolisis y motivación de la coagulación.

-No se ha encontrado relación entre el tamaño de AI y niveles de DD.

-No se ha encontrado relación entre FVI y niveles de DD.

-Hay relación entre los pacientes de más de 65 años y niveles aumentados de DD.

-En el grupo de mayores de 65 años y varones se han encontrado niveles aumentados de

DD (88%), por lo que se puede sugerir que son candidatos a tratamiento con AO.

2.PF Análisis del péptido natriurético cerebral en pacientes con insuficiencia cardíaca.

OSCA, J.; HERVAS, I.; ALMENAR, L.; QUESADA, A.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; BELLO, P.; OSA, A.; MATEO, A.; ALGARRA, F.

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

Antecedentes y objetivos: Se ha postulado que los niveles del péptido natriurético cerebral (BNP), al igual que los del ANP, aumentarían en pacientes con insuficiencia cardíaca con la progresión de los síntomas y deterioro hemodinámico. Tal aumento implicaría una mayor posibilidad de complicaciones e incluso una mayor mortalidad a medio-largo plazo. El objetivo de este trabajo fue determinar si en pacientes con insuficiencia cardíaca los niveles de este péptido están elevados en comparación con un grupo control de sujetos sanos.

Material y método: Se han analizado 11 pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca reagudizada. El grupo control se consiguió con 8 muestras sanguíneas de sujetos sanos voluntarios. Técnica: se realizó la determinación del BNP por duplicado mediante un ensayo radioinmunoquímico que utiliza la técnica de "sandwich" sobre fase sólida, que consta de dos anticuerpos: el primero se sitúa sobre la "bola" que se introduce en cada tubo de ensayo (fase sólida), y el segundo está marcado con ¹²⁵I y se utiliza como trazador.

Resultados:

Grupo	Nº	BNP	Significación
Control	8	4.8±1.4pg/ml	P=0,07
Insuf. cardíaca	11	162.2±189pg/ml	

Conclusiones: El BNP se encuentra elevado en el plasma de pacientes con insuficiencia cardíaca reagudizada. Esta determinación puede ser de utilidad como marcador bioquímico de insuficiencia cardíaca.

3.PF Alteración cardíaca en pacientes con insuficiencia renal terminal.

PLANCHA, E.; BEA, E.; MIGUEL, A.; GARCIA RAMON, F.; LOPEZ LEREU, M.P.; BERENGUER, A.; ROLLAN, P.; NAVARRO, A.; PORRES, J.C.; MUÑOZ, J.

Cardiología y Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las complicaciones cardíacas suponen una de las principales causas de morbi-mortalidad en pacientes con insuficiencia renal terminal, positivamente relacionadas con una alta prevalencia de alteraciones estructurales.

OBJETIVOS: Para conocer la incidencia de alteraciones de la estructura y función cardíaca en este tipo de patología realizamos un estudio mediante ecocardiografía doppler de los pacientes sometidos a diálisis peritoneal en nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudiamos 101 pacientes, 40 mujeres y 61 hombres, con edad media de 60 ± 15 años, y un tiempo medio de *permanencia* diálisis de 20 meses. Mediante ecocardiografía modo M determinamos la geometría ventricular (gruesor, diámetros y masa) (criterios ASE), función diastólica (fracción de eyección (FE) y fracción de acortamiento (FA)) y alteraciones valvulares. La función diastólica se analiza mediante la medición de los siguientes parámetros: velocidad máxima de las ondas E y A del flujo mitral y su relación (E/A), el tiempo de desaceleración de la onda E (TD) y el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV). Los resultados se expresan en media ± DS.

RESULTADOS: Aparece alteración de la geometría ventricular en 59 pacientes, en 15 del tipo del remodelado concéntrico y en 44 de hipertrofia VI, siendo ecocárdica en 34 y concéntrica en 10. Encontramos dilatación auricular izquierda en 40 y ventricular izquierda en 35 pacientes. La función diastólica está conservada con una FE media de 0,66 ± 0,1 y FA 0,37 ± 0,1, solo cuatro pacientes presentan una ligera disminución de estos parámetros. La función diastólica está alterada en 68 pacientes, con una patrón tipo trastorno de relajación, con un E/A de 0,71 ± 0,1 y TD (216 ± 56 ms) y TRIV (117 ± 14 ms). Respecto a la alteración valvular 44 pacientes presentan estenosis de sigmoides aórticas con insuficiencia valvular ligera en 21 y calcificación del anillo mitral en 39 con insuficiencia mitral en 20 pacientes (4 severa y 3 moderada). Se aprecia derrame pericárdico en 49 pacientes, aunque solo en 3 alcanza un grado moderado.

CONCLUSIONES: Encontramos alteración cardíaca en un buen número de pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal. Existe derrame pericárdico, afectación valvular aórtica y mitral y alteraciones de la geometría ventricular, con trastorno de la función diastólica en un elevado porcentaje.

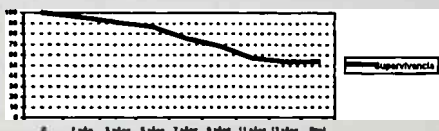
4.PF Rendimiento a largo plazo de prótesis omnicarbon.

OSA, A.; MIRO, V.; GOMEZ-PLANA, J.; VALERA, F.; ALMENAR, L.; QUESADA, A.; OSCA, J.; PALENCIA, M.; CAFFARENA, J.M.; ALGARRA, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo. Valorar las características, evolución y supervivencia a largo plazo de pacientes sometidos a recambio valvular. Evaluar el estado y función de las prótesis mediante estudio ecocardiográfico.

Método: Sesenta pacientes consecutivos sometidos a recambio valvular en el año 1985 (edad: 50±10 años, 20 mujeres y 40 varones) que fueron dados de alta hospitalaria. Se analiza: exitus y exitus de origen cardíaco, necesidad de reintervención durante el seguimiento, situación funcional actual y electrocardiograma. **ECCARDIOGRAFIA:** se practica con un ecocardiógrafo HP 2000 ó 2500 determinando área valvular, gradientes máximo y medio, grado de regurgitación y localización de la misma.

Resultados: Durante el seguimiento fallecieron 25 pacientes (42%), 19 de ellos de causa cardíaca (32%). Requhirieron reintervención valvular 9 pacientes y en un caso trasplante cardíaco. La situación funcional en la actualidad es excelente con un 83% (29 p) en clase I, 14% (5 p) en clase II y 3% (1 p) en clase III. La ecocardiografía



demostró la existencia de disfunción protésica en 5 pacientes (dos prótesis aórticas y dos mitrales con regurgitación moderada y una prótesis aórtica con obstrucción ligera). Se analizan los datos ecocardiográficos pomenzados.

Conclusiones: 1) La mortalidad a largo plazo de los pacientes sometidos a recambio valvular es similar a la de la mayoría de estudios. 2) El rendimiento de las prótesis en los pacientes que sobreviven es excelente.

5.PF Efectos del tratamiento prolongado con pravastatina a dosis altas sobre los parámetros del test de esfuerzo.

MARTI, S.C.; GARCIA DEL BUSTO, J.**
*Hospital Marina Alta. Denia. **Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva.

Objetivos: Valorar los efectos que sobre los parámetros del test de esfuerzo tiene la administración diaria de 40 mg de pravastatina durante un año en pacientes con evento coronario previo y test de esfuerzo positivo eléctrico. Se evalúan también los resultados sobre lípidos plasmáticos y la recurrencia de eventos coronarios.

Métodos: Entre Enero de 1997 y Febrero de 1998 se reclutaron 44 pacientes, 9 mujeres y 35 varones, de edad media 62 ± 7 años, con cardiopatía coronaria y test de esfuerzo positivo al menos eléctrico y que rechazaron estudio angiográfico o bien no existía indicación del mismo o de revascularización tras su realización. Estos pacientes, independientemente de sus cifras de colesterol, fueron sometidos a tratamiento con 40 mg diarios de pravastatina durante 1 año además del tratamiento antianginoso convencional a criterio de su cardiólogo. Al cabo del año en 38 de ellos se repitió el test de esfuerzo previa retirada del tratamiento antianginoso y se determinaron las cifras de lípidos plasmáticos.

Resultados:

Parámetros	Test Esfuerzo Basal	Test Esfuerzo al año	p
Tiempo para ↓ ST de 1 mm	251 ± 147 seg.	338 ± 164 seg.	0,05
Depresión máxima del ST	1,9 ± 0,6 mm.	1,2 ± 0,6 mm.	0,01
Nº de derivaciones con ↓ ST	3,7 ± 1,8	2,7 ± 2,2	0,05
Doble producto	23335 ± 4679	26454 ± 4738	0,01
METS	5,8 ± 2,7	7,4 ± 2,8	0,01
Lípidos plasmáticos	A la inclusión	Al año	
Colesterol total	253 ± 44 mg/dl	211 ± 28,8 mg/dl	0,01
HDL-Colesterol	43,6 ± 9,9 mg/dl	48,4 ± 13,9 mg/dl	0,05
LDL-Colesterol	173,7 ± 34,6 mg/dl	138 ± 27,9 mg/dl	0,01
Triglicéridos	200,7 ± 83,3 mg/dl	128,7 ± 44,9 mg/dl	0,01

Conclusiones: La administración diaria de 40 mg de pravastatina durante un año prolonga de forma significativa el tiempo requerido para la positividad del test de esfuerzo, así mismo disminuye la severidad de la isquemia al disminuir el descenso del ST y reducir las derivaciones con depresión significativa del mismo. Las cifras de lípidos plasmáticos disminuyen de forma significativa con el tratamiento. Tan sólo 3 pacientes (8,6%) requhirieron hospitalización por eventos coronarios mayores (IAM, angina inestable) durante el seguimiento.

6.PF Utilización de atropina en la ecocardiografía de estrés con dobutamina.

MARIN, F.; LUJAN, J.; MONMENEU, J.V.; BODI, V.; ORTUÑO, D.; GARCÍA, M.; JORDAN, A.; REYES, F.; GARCÍA DE BURGOS, F.; SOGORB, F.
Cardiología. Hospitales Generales de Eliche y de Alicante.

Objetivo: La atropina es utilizada en aquellos pacientes en los que en la ecocardiografía de estrés con dobutamina (EED) no se consigue alcanzar la frecuencia cardíaca submaximal. Nuestro objetivo fue evaluar su rentabilidad diagnóstica y la influencia del tratamiento betabloqueante previo.

Métodos. Se analizaron 365 EED, realizadas con el objeto de detectar isquemia miocárdica. El protocolo consistió en estadios de 3 minutos con dosis crecientes de infusión de dobutamina (5, 10, 20, 30 y 40 µg/kg/min). En 143 de ellas se administró atropina tras la dosis máxima de dobutamina, al no haber alcanzado la frecuencia cardíaca submaximal. Los registros fueron evaluados de forma independiente por 2 observadores experimentados. La aparición de isquemia fue definida como el deterioro en la contractilidad miocárdica, dividida en segmentos según la ASE

Resultados: 70 pacientes recibían tratamiento betabloqueante (β) y 73 no (No β). En ambos subgrupos, tras atropina se observó un aumento significativo en la frecuencia cardíaca (FC) (p < 0,001). En 70 se consiguió alcanzar la frecuencia cardíaca submaximal tras atropina.

	Prueba + tras atropina	FC tras dobutamina	Δ FC tras atropina
β	8 pp (8,6%)	77 ± 20 lpm	58%
No β	2 pp (2,7%)	107 ± 18 lpm	38%

Los 8 pacientes en los que la prueba se positivizó tras la administración de atropina presentaron alteraciones en la contractilidad que en ningún caso superaron los 2 segmentos.

Conclusiones: Tras la administración de atropina se consigue superar la frecuencia cardíaca submaximal en una gran proporción de pacientes. La rentabilidad de la administración de atropina para detectar isquemia es escasa, siendo ésta mayor en el subgrupo de pacientes con tratamiento betabloqueante previo.

7.PF Efecto de la fibrinólisis sobre la mortalidad a largo plazo de los pacientes ancianos con infarto de miocardio.

GOMEZ, L.; PERIS, E.; MORILLAS, P.; RAMIREZ, P.; PEREZ, F.; CENICEROS, I.; CABADES, A.; MELCHOR, I.; CEBRIAN, J.
UCIC. Hospital La Fe. Valencia.

OBJETIVO: Estudiar el efecto de la fibrinólisis sobre la supervivencia, a corto y a largo plazo, en los pacientes ancianos que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) con onda Q.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se han estudiado 164 pacientes de edad mayor o igual a 75 años, ingresados consecutivamente entre el 15/10/93 y el 14/10/96 con el diagnóstico de IAM con onda Q en la UCI de un hospital universitario de 3ª. El 55 % fueron mujeres. La edad media fue de 80 años (DE 4).

Se realizó un seguimiento de los pacientes, para estudiar su mortalidad cardiovascular, cuya duración global fue del 15/10/93 al 10/9/98. La mediana del periodo de seguimiento de los pacientes que no murieron de causa cardíaca fue de 23,4 meses. No pudieron seguirse sólo 3 casos (1,8%). Se realizó un análisis bivariable para la comparación de la mortalidad entre los que recibieron y no recibieron fibrinólisis mediante la prueba de la ji al cuadrado. Se asumió un riesgo alfa del 5%. A continuación se elaboró un modelo multivariante mediante una regresión de riesgo proporcional de Cox. Se consideraron como factores de confusión el sexo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, la angina previa, el IAM previo y la localización del infarto.

RESULTADOS: Recibieron fibrinólisis el 41,6 % del total. La mortalidad a los 28 días fue 32,8% para los pacientes que recibieron fibrinólisis (32,8%) y del 36,2% riesgo relativo (RR); 1,1; IC 95%(0,7-1,7), tras el ajuste por los factores de confusión RR ajustado 0,9; IC 95%(0,5-1,7). Al completar el periodo de seguimiento, la mortalidad para los que recibieron tratamiento fibrinolítico fue del 40,3% y para los que no lo recibieron fue del 56,4%; RR 0,7; IC 95% (0,5-0,9), RR ajustado 0,5, IC 95% (0,3-0,9).

CONCLUSIONES: La fibrinólisis es un factor protector, a largo plazo, frente a la mortalidad cardiovascular en los pacientes ancianos con IAM.

8.PF Estudio de la función endotelial en sujetos sanos, con factores de riesgo y tras IAM o angina inestable.

DALLI, E.; CABRERA, A.; HERVAS, M.A.; MORENO, M.; MARTINEZ, M.L.; RUVIRA, J.; SEVILLA, E.; ROIG, V.; LLOPIS, E.; SOTILLO, F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital General Arnau de Vilanova. Valencia.

Objetivos: 1. Determinar la utilidad de la ecografía de la arteria braquial para estudiar, de forma no invasiva, la función endotelial mediante la dilatación mediada por hiperflujos (DMF%) y la respuesta al frío. 2. Comparar los resultados en tres grupos de sujetos: A) sanos. B) con factores de riesgo cardiovascular y C) pacientes tras IAM o angina inestable. 3. Determinar los valores basales para iniciar diversos estudios prospectivos de intervención farmacológica.

Métodos: Se incluyeron 8 sujetos en el grupo A, 9 en el grupo B y 15 en el grupo C. Con un transductor de 7,5 MHz y un equipo de ecocardiografía Hewlett Packard Sonos 2500 medimos el diámetro y el flujo de la arteria braquial derecha, en reposo, a los 15 segundos y un minuto después de desinflar un manguito de presión durante 4,5 minutos (test de hiperflujos). A los 15 minutos se determinó un nuevo valor basal. Tras introducir la mano en agua helada durante 2,5 minutos volvimos a medir el diámetro a los 60 y 90 segundos (test del frío). Las mediciones se realizaron con nodos en la onda R del ECG y se promediaron 3 ciclos consecutivos.

Resultados: Los principales resultados del estudio aparecen en la siguiente tabla.

	Grupo A	p1	Grupo B	p2	Grupo C	p3
Edad	56(3,50-70)	ns	48(1,44-55)	***	58(2,45-67)	ns
Sexo	6 (75%)	ns	7 (77%)	ns	14 (93%)	ns
HDL-colest	50(3,41-65)	ns	49(4,37-68)	*	39(2,29-58)	*
LDL-colest	124(12,88-150)	**	177(9,145-211)	*	134(12,73-192)	ns
Tabaco	0 (0%)	***	8 (88%)	ns	8 (53%)	***
Diám basal	3,8(2,7-4,6)	ns	3,9(3,2-4,8)	ns	4,3(3,2-5,4)	ns
DMF%	8,4(1,2-3-11,6)	ns	6,5(1,1-4-10,2)	*	3,1(1,-2-8)	**
Varac. frío %	-2(1,1-7,1)	ns	-2(1,-6,2)	ns	-3(1,3-15,7)	ns

Comparación entre grupos A y B (p1), grupos B y C (p2), grupos C y A (p3)

* p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001

La DMF% se correlacionó inversamente con el diámetro basal (r=-0,60, p<0,0001) y directamente con el HDL-colesterol (r=0,41, p<0,05)

Conclusiones: 1. El HDL-colesterol es significativamente menor en sujetos tras IAM o angina inestable. 2. La DMF% se correlaciona inversamente con el diámetro basal y directamente con el HDL-colesterol. 3. La DMF% es menor tras IAM o angina inestable en relación a los otros grupos. 4. No existen diferencias en la respuesta al frío. 5. La ecografía de la arteria braquial permite estudiar la función endotelial sistémica de forma rápida e incruenta y permite monitorizar el resultado de intervenciones terapéuticas.

9.PF Los marcadores inflamatorios sanguíneos no predicen el pronóstico a corto plazo tras infarto.

DIEZ, J.L.; DIAGO, J.L.; GUALLAR, C.; SANCHEZ, P.; SANZ, J.R.; MORENO, J.; ORTS, E.; MARTINEZ, A.; RODRIGUEZ, L.; MATEO, A.*
Servicio de Cardiología. Sección de Enfermería. Hospital General. Castellón.

La elevación en plasma de las proteínas de fase aguda (marcadores inespecíficos de la respuesta inflamatoria humana) se ha relacionado con el riesgo de morbi/mortalidad en la cardiopatía isquémica (C.I.) tanto aguda como crónica. El objetivo de este estudio ha sido conocer si los niveles plasmáticos de los reactantes de fase aguda en el momento del alta influyen en el pronóstico a corto plazo (3 primeros meses) tras un infarto de miocardio (IAM).

Métodos: Se estudiaron las características clínicas de 64 pacientes (pac.) consecutivos (52 varones y 9 mujeres) con edades comprendidas entre 45 y 81 años (media 64), dados de alta de la Unidad Coronaria con el diagnóstico de IAM. A todos ellos se les extrajo sangre el día previo al alta. Los puntos de valoración final fueron la presencia o no de sucesos cardiovasculares y mortalidad a los 3 meses. Estadísticos utilizados: Chi cuadrado y T de Student.

Resultados: 3 pac. (4,7%) murieron en el seguimiento. El grupo de pac. (grupo 0) que no presentó eventos a los 3 meses (n=25) tuvo niveles de fibrinógeno, VSG y proteína C reactiva (PCR) ligeramente menores que el grupo con eventos (grupo 1) (n=39), aunque estas diferencias no fueron significativas. Tampoco fueron significativas las diferencias entre los 2 grupos (grupo 0 vs 1) en cuanto a edad (62 vs 65 a., p=0,352), antecedentes familiares (13% vs 20%, p=0,510), prevalencia de dislipemia (13% vs 24%, p=0,713), HTA (22% vs 37%, p=0,977) y tabaquismo (8% vs 22%, p=0,604). La prevalencia de diabetes sí mostró diferencias significativas entre ambos grupos (2% vs 23%, p=0,002). Se realizó fibrinólisis al 18% de los pac. sin eventos frente al 24% de los pac. que sí los presentaron (p=0,398). La mortalidad se relacionó con la fracción de eyección (FEVI) postinfarto (p=0,023), ser diabético (p=0,001) y no ser hipertenso (p=0,03). La localización del infarto no mostró diferencias entre ambos grupos. Los resultados de las variables (media±DE) sanguíneas evaluadas se presentan en la siguiente tabla:

	Leucos (x10 ⁹)	Sediment (mm/h)	Lípidos (mg/dl)	Ins (ng/ml)	Mon (ng/ml)	VSG (mm/h)	PCR (mg/dl)	Fibrinógeno (mg/dl)
grupo 0	6,6±2,8	56,1±22	194±11	3,1±2,3	6,7±2,3	36±22	35±22	371±77
grupo 1	6,7±3	53,7±22	21,3±11	2,1±1,5	6,9±2,3	46±22	36±48	383±61
n	25	25	25	25	25	25	25	25
	ns	ns	p=0,049	ns	ns	ns	ns	ns

Conclusiones: 1.- Los reactantes de fase aguda determinados al alta postinfarto no predicen eventos en los primeros 3 meses. 2. La única variable relacionada significativamente con eventos fue la diabetes y con mortalidad la HTA, diabetes y la FEVI.

10.P Efecto del tabaquismo sobre la mortalidad a largo plazo de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

GOMEZ, L.; PERIS, E.; MORILLAS, P.; RAMIREZ, P.; PEREZ, F.; CENICEROS, I.; CABADES, A.; MELCHOR, I.; CEBRIAN, J. UCIC. Hospital La Fe. Valencia.

OBJETIVO: Estudiar el efecto del hábito tabáquico sobre la supervivencia, a corto y a largo plazo, de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM) con onda Q.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se han estudiado 718 pacientes, ingresados consecutivamente entre el 15/10/93 y el 14/10/96 con el diagnóstico de IAM con onda Q en la UCI de un hospital universitario de 3^o. El 27 % fueron mujeres. La edad media fue de 63,1 años (DE 12,6).

Se realizó un seguimiento de los pacientes, para estudiar su mortalidad cardiovascular de un año de duración. No pudieron seguirse sólo 9 casos (1,3 %). Se realizó un análisis bivariable para la comparación de la mortalidad entre los fumadores y los no fumadores mediante la prueba de la ji al cuadrado. Se asumió un riesgo alfa del 5%. A continuación se elaboró un modelo multivariante mediante una regresión de riesgos proporcionales de Cox. Se consideraron como factores de confusión la edad, el sexo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, la angina previa, el IAM previo, la localización del infarto, y el tratamiento fibrinolítico.

RESULTADOS: Los fumadores fueron el 47,9 % del total. La mortalidad a los 28 días fue 7,7% para los fumadores y del 27,6% para los no fumadores, riesgo ajustado (RR): 0,7; IC 95% (0,6-0,8), tras el ajuste por los factores de confusión RR ajustado 0,5; IC 95% (0,3-0,9). Al completar el periodo de seguimiento, la mortalidad para los fumadores fue del 13% y para los no fumadores del 36,3%; RR 0,7; IC 95% (0,6-0,8), RR ajustado 0,6; IC 95% (0,4-1).

CONCLUSIONES: El tabaquismo es un factor protector frente a la mortalidad cardiovascular durante la fase aguda del IAM, pero no es un factor protector a largo plazo frente a dicha mortalidad.

11.P Complicaciones del tratamiento con heparina de bajo peso molecular en la angina inestable.

MAESTRE, A.; MARIN, F.; MONMENEU, J.V.; PERIS, J.; CONESA, V.; ROSIQUE, M.D.; REYES, F.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.; MARTIN-HIDALGO, A.
Cardiología, Farmacia, Hematología, Medicina Interna. HGU de Elche.

La anticoagulación es un tratamiento de primera línea en la angina inestable. Recientemente ha sido aprobada la utilización de la heparina de bajo peso molecular, siendo al menos tan eficaz como la heparina no fraccionada. Sin embargo, el hecho de que su efecto no sea totalmente reversible con la administración de protamina, así como la escasa experiencia en su utilización en enfermos con cardiopatía isquémica limita hoy en día su uso.

Métodos: Se estudio de forma prospectiva la pauta de tratamiento y la aparición de complicaciones en 51 pacientes tratados con enoxaparina por angina inestable. Se les determinó un hemograma al ingreso, a las 48 horas del tratamiento anticoagulante y tras su suspensión. La dosis recomendada fue de 1 mgr/kg peso/12 horas. Se definió la plaquetopenia, como un descenso en las cifras de plaquetas >50%. Se definió como sangrado mayor a aquel que causa la muerte del paciente, el descenso en 2 gr de la cifra de hemoglobina, al sangrado intracanal o retroperitoneal o a la necesidad de transfusión. Se registró el resto de episodios de sangrado, y se consideraron menores. Se consideró la presencia de hematoma de pared, a aquel superior a 12 cm³.

Resultados: Se trataron 51 pacientes de 69±11 años de edad media. 17 pacientes (33%) no recibieron una dosis adecuada, 15 de ellos con una fracción infradosificación. 9 pacientes (18%) recibieron el tratamiento durante más de 8 días que es la duración máxima recomendada. La principal causa de retraso fue la espera en la realización de una coronariografía. Sólo 1 paciente (2%) presentó un sangrado mayor: hemoptisis de repetición con caída de 3 gr de hemoglobina que precisó la suspensión del tratamiento. 15 pacientes (29,4%) presentaron sangrados menores: 11 hematoma de pared, 3 pacientes esputos hemoptoicos y 1 epistaxis. 1 paciente presentó plaquetopenia, pero ésta fue transitoria y no precisó la suspensión del tratamiento.

Conclusiones: Las complicaciones mayores en el tratamiento de la angina inestable con heparina de bajo peso molecular son escasas, no obstante, existe un porcentaje significativo de sangrados menores, principalmente los hematomas de pared. El tratamiento con enoxaparina en la angina inestable se suele realizar con un alto porcentaje de infradosificación.

12.P Estudio de la mortalidad por arterioesclerosis en climas extremos.

MORALES, M.M.; MARTINEZ, M.I.; LLOPIS, A.
U. de Salud Pública, Higiene y Sanidad Ambiental. Universiad de Valencia/Unidad de Investigación. Hospital Universitario Dr. Peset.

OBJETIVO. Estudiar el riesgo de muerte por arterioesclerosis en hombres y mujeres en climas cálidos y fríos (climas extremos) con relación a un clima templado.

MÉTODOS. El estudio abarca un periodo de veinte años, desde 1975 hasta 1994, en la Comunidad de Castilla-La Mancha y la Comunidad Valenciana de España. La zona se dividió en nueve áreas climáticas diferentes según la Clasificación Bioclimática de Rivas-Martínez en base a la temperatura y precipitación media. Se ha estudiado la mortalidad por arterioesclerosis (CIE-9 Revisión: 440). Se ha calculado el Riesgo Relativo (RR) y el Intervalo de Confianza al 95% (IC95%) (significación estadística $p < 0.005$) estratificado desde un clima templado seco hacia un clima cálido semihúmedo y hacia un clima frío húmedo para hombres y mujeres utilizando las tasas de mortalidad general por 10 000 habitantes.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES. Tanto para hombres como para mujeres hemos obtenido la típica forma de V de las enfermedades relacionadas con la climatología, donde la mortalidad es superior en climas extremos tanto cálidos como fríos en relación a un clima templado. El RR (IC95%) para hombres ha sido 1.08 (1.05-1.11) y 1.05 (1.02-1.08) en climas cálidos y fríos respectivamente, para mujeres 1.09 (1.07-1.11) y 1.55 (1.51-1.58), en todos los casos $p = 0.000$. Parece evidente que la mortalidad por ésta causa se incrementa hacia climas extremos conformes nos alejamos de un clima templado, sin embargo, los resultados de otros estudios son contradictorios respecto de cómo afecta la temperatura medioambiental al metabolismo para producir un efecto aterogénico.

REFERENCIAS. Wilmsahr P. "Temperature and cardiovascular mortality. Excess death from heart disease and stroke in northern Europe are due in part to the cold". *BMJ* 1994; 309: 1029-1030.

13.P Asociación entre los niveles de ácido úrico y otros componentes del síndrome pluri metabólico en población laboral de Valencia.

RUIZ DE LA FUENTE, S.; CORELLA, D.; SALVADOR, A.; PORTOLES, O.; PEREZ-MERLEO, M.D.; FRANCES, F.; COSTA, J.A.; SILLA, J.

Servicio de Cardiología Dr. Peset. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universitat de València.

Objetivos: Investigaciones recientes destacan la importancia del ácido úrico como factor de riesgo (FR) de enfermedades cardiovasculares (ECV), bien de forma independiente o formando parte del llamado síndrome pluri metabólico. Como objetivo de este trabajo se pretende conocer la prevalencia de hiperuricemia en una muestra de población laboral sana, así como la asociación entre los niveles de ácido úrico y otros componentes del síndrome pluri metabólico.

Métodos: Se ha realizado un estudio transversal en una muestra aleatoria de 476 hombres y mujeres, pertenecientes a una población laboral sana de Valencia. Se determinaron, los valores plasmáticos de ácido úrico, colesterol total, HDL-C, LDL-C, triglicéridos y glucemia; se midió la presión arterial, el peso corporal y la talla; y se recogió información sobre variables estructurales, actividad física, tratamiento farmacológico, y consumo de tabaco y de alcohol. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante comparaciones de medias, de porcentajes, y por métodos de regresión lineal y logística. Por último, se aplicó el análisis factorial de componentes principales para estudiar la interrelación de la uricemia con los demás componentes del síndrome.

Resultados: La media de ácido úrico para los hombres fue de $5,61 \pm 1,21$ mg/dL, y para las mujeres de $3,70 \pm 0,94$ mg/dL, con diferencias significativas entre ambos. Sin embargo, al considerar la prevalencia de hiperuricemia con dos puntos de corte distintos, esta fue de un 15,9%, y de un 16,9%, en hombres y mujeres, respectivamente. La uricemia presentó correlaciones positivas y estadísticamente significativas con el índice de masa corporal, la glucemia, la tensión arterial sistólica, la diastólica, la colesterolemia total, LDL-C y triglicéridos. Sólo presentó correlaciones negativas ($p < 0,001$) con el HDL-C. Las asociaciones en el análisis de componentes principales mostraron las agrupaciones entre estas variables, con algunas diferencias entre hombres y mujeres.

Conclusiones: Los resultados obtenidos apoyan la hipótesis de que el ácido úrico sería otro de los componentes importantes del síndrome pluri metabólico.

14.P Valor predictor de la fuerza muscular en la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca.

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

Introducción y objetivos: Sabemos que los músculos esqueléticos están alterados en la insuficiencia cardíaca (ICC), lo que podría influir en la génesis de la disnea. Nos proponemos conocer la relación de una serie de variables, entre ellas la fuerza muscular (F) y la ventilación máxima (VE mx), con la capacidad funcional (VO₂ pico).

Métodos: Se estudian 29 pacientes (76 % hombres) de 60 (51-70) años con miocardiopatía dilatada de cualquier etiología (FE < 0,5), y 11 pacientes control, comparables en edad, sexo e índice de masa corporal (IMC) (VO₂ pico: 13,9 (11,2-16,7) vs 19,2 (14,3-20,7) mL/Kg.min, $p = 0,004$). Se realiza ECO (FE, valoración del patrón restrictivo (PR)), ergoespirometría (protocolo de Naughton) y medición de la fuerza (dinamómetro de mano). Se analiza la relación (uni y multivariada) entre las variables y el VO₂ pico.

Resultados: No hubo diferencias de fuerza entre pacientes y controles (35 (15-77) vs 23 (18-55) Kg, $p = 0,95$). En los pacientes, no hubo diferencias en el VO₂ pico con respecto al sexo (15 (12-17) vs 13 (10-14) mL/Kg.min, $p = 0,16$) o al PR (16 (12-19) vs 15 (10-17) mL/Kg.min, $p = 0,37$). Otros resultados, en la tabla:

	Edad	IMC	FE	F	VE mx
r	-0,28	-0,32	0,42	0,54	0,42
p	0,13	0,08	0,02	0,01	0,04

La fuerza muscular fue la única variable con valor predictivo independiente de VO₂, en el análisis de regresión lineal múltiple ($B = 0,07$; $p = 0,006$).

Conclusiones: 1) Existe una relación directa entre la fuerza muscular y la capacidad funcional en la ICC, mostrando la importancia de los factores periféricos sobre la disnea de estos pacientes. 2) Los parámetros hemodinámicos (FE, PR de llenado) parecen jugar un papel secundario sobre los síntomas.

15.P Significado de la elevación de ST en área de necrosis en la ergometría de pacientes con infarto anterior.

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

Introducción y objetivos: Se acepta que la elevación del segmento ST en derivaciones con onda Q durante la ergometría (ERG) no tiene significado isquémico. Nos proponemos estudiar la relación de la isquemia residual con la elevación del ST anterior durante la ERG en pacientes con infarto de miocardio anterior con q(IAMA), utilizando la eco-dobutamina (ECOD) como patrón de referencia.

Métodos: A 28 pacientes (93 % hombres) de 65 (54-70) años con IAMA se les practica durante el primer mes de evolución, ergometría (ERG) (protocolo de Bruce) limitada por síntomas y ECOD (mediana de tiempo entre exploraciones: 5,5 días) siguiendo el mismo tratamiento (82 % sin antianginosos; 10 % con betabloqueantes).

Resultados: El ST se elevó (> 1 mm) en cara anterior en 7 pacientes (25 %) durante la ERG. No hubo diferencias con respecto al resto de pacientes en la duración de la ERG (6,2 (3-7,8) vs 5,7 (4,2-8,3) min.), FE basal (0,52 (0,40-0,56) vs 0,56 (0,40-0,60)) ni doble producto (22400 (14640-27900) vs 21600 (18485-27075)), ($p > 0,1$). Ningún paciente con elevación de ST tuvo la ERG positiva, aunque la diferencia no alcanzó significación (0 vs 5 (24 %), $p = 0,28$). Sin embargo, hubo más ECOD positivas en este grupo, con tendencia a la significación estadística (3 (43 %) vs 2 (9 %), $p = 0,06$). No hubo diferencias en la localización de la isquemia en los 48 segmentos analizados de los 3 pacientes con ECOD positiva y elevación de ST (37 % de segmentos anteroseptales y laterales vs 23 % de segmentos posteroinferiores y de septo posterior, $p = 0,36$).

Conclusiones: La elevación del segmento ST en cara anterior durante la ERG en pacientes con IAMA es probablemente un indicador de isquemia inducida, aunque no informa sobre su localización.

16.P ¿Es segura la prueba de esfuerzo máxima realizada precozmente tras el implante de un Stent primario por un infarto?

CASTELLO, T.; RIDOCCI, F.; ESTEBAN, E.; ESTORNELL, J.; PALANCA, V.; VILAR, J.V.; PEREZ, E.; PAYA, R.; ATIENZA, F.; VELASCO, J.A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivos: El stent primario en el infarto de miocardio (IM) ha mejorado los resultados de la ACP primario. Desde hace años la prueba de esfuerzo prealta es llevada a cabo de forma rutinaria para la estratificación de riesgo después de un IM. Se ha publicado un caso de trombosis aguda de stent electivo tras la prueba de esfuerzo, por lo que parece importante determinar la seguridad de la PE precoz después del stent primario en el IAM.

Métodos: Estudiamos 85 pacientes consecutivos (72 varones, 7 mujeres) de edades comprendidas entre 20 y 76 años (58 ± 1.3 años) que realizaron una PE precoz limitada por síntomas a los 10 días (rango 4-25) del implante del stent primario por IAM. La ARI fue la IVA en 68.2% de los casos, la Cd 27% % y la Cx el 5.5%. Todos los pacientes fueron tratados con ticlopidina + ácido acetil salicílico. No se retiró la medicación antiagregante en ninguno de los casos.

Resultados: 57 pacientes alcanzaron el 85% de la FC máxima teórica y 60 realizaron más de 7 METs; sólo en 12 de los 85 pacientes (14%) no se alcanzó al menos uno de los 2 objetivos. Para el grupo total, los valores medios al esfuerzo máximo fueron: TAMáx: 175.8 ± 21.34 mmHg, Fomáx 146 ± 107.30 lpm, % Fomáx teórica 83.32 ± 12.59, Dpmáx 23069 ± 5860, METs 7.8 ± 2.4. Dos enfermos presentaron angina, 2 descenso del segmento ST y 31 pacientes ascenso del ST. Durante la PE no hubo complicaciones en ninguno de los pacientes, pero el que realizó la PE más precozmente (a los 4 días del IAM) sufrió a los 15 minutos de la recuperación una oclusión coronaria aguda debido a trombosis del stent que fue tratada con nueva ACP.

Conclusión: La prueba de esfuerzo máxima realizada precozmente tras el stent primario parece ser segura. Sin embargo se necesita más información para saber cuál es el momento más adecuado para llevarla a cabo.

17.P Hallazgos ecocardiográficos en sujetos con acromegalia.

LOPEZ LEREU, M.P.; BERENGUER, A.; MUÑOZ, J.; CATALA, M.; PLANCHA, E.; ROLLAN, P.; NAVARRO, A.; PORRES, J.C.; CHORRO, F.J.; LOSADA, A.

Cardiología y Endocrinología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La afectación cardíaca en sujetos con acromegalia es muy frecuente. En el presente trabajo se pretende describir los principales hallazgos ecocardiográficos en sujetos con acromegalia sin evidencia clínica de cardiopatía.

Se han estudiado 10 sujetos con acromegalia sin cardiopatía clínica (ausencia de sintomatología, ausencia de cardiomegalia, ausencia de ondas Q en el ECG, ergometría normal) y se han comparado con 10 sujetos sanos (grupo control), ajustados individualmente por edad y sexo. Mediante ecocardiografía en modo M se ha determinado el diámetro diastólico (DD) y los grosor del tabique (TIV) y pared posterior (PP) del ventrículo izquierdo, que se han empleado para calcular la masa ventricular izquierda (MVI). Sociedad Americana de Ecocardiografía), el grosor relativo de pared (GRP) y la razón TIV/PP. Se ha considerado hipertrofia ventricular izquierda (HVI) si MVI/vala >143 g/m en varones y >103 g/m en mujeres, e hipertrofia septal asimétrica (HSA) si TIV/PP >1.3. Mediante Doppler pulso se han realizado 5 mediciones de los principales parámetros de flujo ventricular izquierdo y derecho.

No se observaron diferencias en las cifras de presión arterial. Ningún paciente presentó dilatación ventricular izquierda (DD >60mm) ni HSA. No se apreciaron diferencias en el GRP ni en la proporción de sujetos con remodelado concéntrico (2/10 vs 2/10, ns). El índice MVI/vala fue mayor en los sujetos con acromegalia (120±30 g/m vs 79±14 g/m, p<0.001). 6 de ellos cumplieron el criterio de HVI (6/10 vs 0/10, p=0.003). Así mismo, los sujetos con acromegalia presentaron una ratio E/A reducida (0.97±0.31 vs 1.41±0.52, p=0.035) y un tiempo de deceleración de la onda E (TDE) y de relajación isovolumétrica (TRIV) alargados (TDE: 267±21ms vs 195±16 ms, p=0.0001; TRIV: 113±21 ms vs 84±19 ms, p=0.005). El TDE tricuspidal también se encontraba alargado. No se encontraron anomalías de la contractilidad segmentaria ni diferencias en la función diastólica.

En conclusión, entre los sujetos con acromegalia se puede poner de manifiesto una afectación cardíaca subclínica por la elevación de la masa ventricular y/o por anomalías en la función diastólica.

18.P Fibrilación auricular en población anciana. Prevalencia y tratamiento.

MOLTO, J.; BUSTOS, A.; GASCH, A.G.; MARIN, F.; MONME-NEU, J.V.; PERIS, J.; BODI, V.; JORDAN, A.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.

Cardiología. Medicina Interna. Hospital General de Elche.

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente y su prevalencia aumenta con la edad, llegando a ser del 5% en pacientes mayores de 70 años. Nuestro objetivo fue valorar la prevalencia y el manejo de esta arritmia en la población anciana de nuestro medio.

Métodos: Se estudiaron 119 pacientes, internados en 2 residencias de ancianos (13H, 106M) con una edad media de 82±10 años. Se estudió la presencia de cardiopatía mediante historia clínica cuidadosa. Se valoró la presencia de fibrilación auricular mediante ECG. Se registró el tratamiento que recibían, tanto para el control de la frecuencia cardíaca como para la prevención de eventos embólicos. Se analizaron las enfermedades acompañantes mediante la escala de comorbilidad de CIRS. Así mismo, se valoró el grado de independencia de los pacientes mediante el índice ADL.

Resultados: 7 pacientes (5,9%) presentaron fibrilación auricular. 5 pacientes recibían tratamiento con digoxina para el control de la respuesta ventricular, aunque en 4 de ellos la digoxinemia estaba en rango infraterapéutico. Sin embargo, los 7 mantenían una adecuada frecuencia cardíaca. Sólo un paciente llevaba tratamiento anticoagulante, mientras que 4 recibían antiagregantes. Los pacientes que recibían tratamiento antitrombótico presentaron una tendencia a tener un menor índice de comorbilidad y una mayor independencia.

Conclusiones: La prevalencia de fibrilación auricular es similar a la descrita en otras series. En general existe un buen control de la frecuencia ventricular, aún a pesar de no recibir un tratamiento antiarrítmico adecuado. La utilización de fármacos antitrombóticos está probablemente influenciada por el grado de comorbilidad y de independencia de los pacientes.

19.P Características de los pacientes con valvulopatía aórtica severa e insuficiencia cardíaca grave

GONZALEZ, F.; MARTINEZ-DOLZ, L.; DOMENECH, M.D.; IGUAL, B.; OSA, A.; MARTIN, J.; ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción: La historia natural de la valvulopatía aórtica se ha caracterizado clásicamente por una disminución significativa de la supervivencia con la aparición de síntomas, siendo el dato clínico de peor pronóstico la presencia de insuficiencia cardíaca.

Objetivo: analizar comparativamente las características de los pacientes con valvulopatía aórtica severa y clínica de insuficiencia cardíaca grave (franca IV) o ICC.

Métodos: Estudiamos 57 pacientes consecutivos, 35 varones y 22 mujeres, con una edad media de 67 años (47-80), ingresados en nuestro Hospital durante el año 1998 con el diagnóstico de valvulopatía aórtica severa (estrosis y/o insuficiencia) y sintomatología para angina, síncope o insuficiencia cardíaca, agrupados en aquellos que hubieran tenido o no clínica de insuficiencia cardíaca grave (IC). Se analiza la edad (E), el sexo (S), la presencia de hipertensión (Hta), hipercolesterolemia (Col), diabetes (DM), tabaquismo (T), IMA previo (IMA), arritmias significativas (Arr), alteraciones ECG como crecimiento ventricular izquierdo (CVI) por Sokolow, duración del QRS >0,12 segundos (QRS), repolarización anómala (Rp1) y cambios evolutivos (Rp2); hallazgos por Eco-Doppler: masa de VI por índice de Devereux (Mass), depresión de la función de VI (FVI), gradiente máximo (Grad), patrón de llenado ventricular izquierdo anómalo (Lle), signos de hipertensión pulmonar (Hip) por insuficiencia tricúspide o flujo pulmonar y, por último, la presencia de enfermedad coronaria significativa (Cor) en el cateterismo cardíaco.

Para el análisis estadístico se utilizó el T de Student para variables continuas y el χ^2 y el test exacto de Fisher para las discretas.

Resultados:

De los 57 pacientes estudiados, 23 presentaron insuficiencia cardíaca grave (IC) y 34 no lo hicieron (No IC). Las características de ambos grupos se expresan en la siguiente tabla:

	Hta	Col	DM	T	IMA	Arr	CVI	QRS	Rp1	Rp2	Mass	FVI	Grad	Lle	Hip	Cor
IC	8	6	5	11	1	6	18	8	21	1	234±93	9	82±28	11	7	5
No IC	11	8	7	10	2	8	28	6	28	1	216±83	5	88±29	20	5	11
P	ns	ns	ns	0,15	ns	ns	0,14	ns	ns	ns	0,05	ns	ns	0,19	ns	ns

Conclusiones: Los pacientes con valvulopatía aórtica severa e IC grave se asocian en nuestro trabajo a una función de VI deprimida y una mayor frecuencia de tabaquismo, hipertensión pulmonar y bloqueo completo de rama en el ECG. No se aprecian diferencias significativas con el grado de hipertensión de VI, el gradiente máximo transaórtico y la presencia de enfermedad coronaria asociada.

20.P Angina en la valvulopatía aórtica: marcadores de coronariopatía asociada.

MARTIN, J.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; MORILLAS, P.; DICENTA, F.; GONZALEZ, F.; RUEDA, J.; ARNAU, M.A.; ALMENAR, L.; PALENCIA, M.

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

Objetivo: Analizar las características de los pacientes con valvulopatía aórtica severa y sintomática para angina en la búsqueda de marcadores de coronariopatía asociada.

Métodos: Estudiamos 37 pacientes consecutivos, 22 varones y 15 mujeres, con una edad media de 68 años (47-80), ingresados en nuestro Hospital durante el año 1998 con el diagnóstico de valvulopatía aórtica severa (estenosis y/o insuficiencia) y sintomática para angina. A todos se les realiza coronariografía, clasificándolos en aquellos con (Cor) y sin enfermedad coronaria significativa (No Cor). Se estudia la presencia de hipertensión (Hta), hipercolesterolemia (Col), diabetes (DM), tabaquismo (T), IMA previo (IMA), episodios previos de síncope (Sin) o insuficiencia cardíaca (IC), alteraciones ECG como crecimiento ventricular izquierdo (CVI) por Sokolow, duración del QRS > 0,12 segundos (QRS), repolarización anómala (Rp1) y cambios evolutivos (Rp2); hallazgos por Eco-Doppler: masa de VI por Índice de Devereux (Masa), depresión de la función de VI (FVI), gradiente máximo (Grad) y patrón de llenado ventricular izquierdo anómalo (Lle).

Para el análisis estadístico se utilizó la T de Student para variables continuas y el χ^2 y el test exacto de Fisher para las discretas.

Resultados:

De los 37 pacientes estudiados, 10 presentaron enfermedad coronaria (Cor) y 27 arbol coronario sin lesiones significativas (No Cor). Las características de ambos grupos se expresan en la siguiente tabla:

Cor	Hta	Col	DM	IMA	Sin	IC	CVI	QRS	Rp1	Rp2	Masa	FVI	Grad	Lle
3	3	2	3	3	1	3	9	3	8	0	171±43	4	62±25	6
No Cor	8	6	8	0	4	9	22	6	24	2	235±87	4	98±27	13
P	ns	ns	ns	ns	0,015	ns	ns	ns	ns	ns	0,008	0,047	0,0036	ns

Conclusiones: La presencia de enfermedad coronaria en la valvulopatía aórtica severa sintomática para angina se asocia en nuestro trabajo con: 1) antecedente previo de IMA, 2) menor masa ventricular izquierda, 3) función de VI deprimida y 4) menor gradiente máximo transaórtico.

21.P Análisis del péptido natriuretico ventricular en pacientes con trasplante cardíaco.

ALMENAR, L.; HERVAS, I.; MORILLAS, P.; OSA, A.; MARTINEZ-DOLZ, L.; BELLO, P.; ARNAU, M.A.; PALENCIA, M.; MATEO, A.; ALGARRA, F.

Servicios de Cardiología y Medicina Nuclear. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Antecedentes y objetivos. Se ha postulado, que en los pacientes trasplantados, al margen de episodios de rechazo y descompensaciones cardíacas, existiría una elevación constante de los niveles de péptido ventricular natriuretico (PVN). Ello implicaría la posibilidad de complicaciones e incluso una mayor mortalidad a medio-largo plazo. El objetivo de este trabajo fue determinar si en el trasplante cardíaco, sin signos de disfunción ventricular ni rechazo, los niveles de este péptido están elevados en comparación con un grupo control de sujetos sanos.

Materiales y método. Se han analizado 11 pacientes trasplantados cardíacos de forma consecutiva. Todos estables que acudieron al hospital para la práctica de una biopsia rutinaria de control. Edad: 55±8 años. Sexo: Todos varones. Tiempo del trasplante: 8±5 meses. Se excluyeron aquellos con signos/síntomas de insuficiencia cardíaca, biopsia patológica, ecocardiografía-doppler anómala y aquellos con presiones elevadas en el cateterismo de la biopsia. El grupo control se consiguió con 8 muestras sanguíneas de sujetos sanos voluntarios. Técnica: Se realizó la determinación del PVN mediante un ensayo radioinmunoquímico que utiliza la técnica "sandwich" sobre fase sólida. Consta de dos anticuerpos, el primero se sitúa sobre la "bola" que se introduce en cada tubo de ensayo (fase sólida), el segundo está marcado con ¹²⁵I y se utiliza como trazador.

Resultados.

Grupo	Nº	PVN	Significación
Control	8	4.8 ± 1.4 pgr/ml	P = 0.005
Trasplante	11	73.5 ± 64.2 pgr/ml	

Conclusiones. El paciente trasplantado posee niveles de péptido natriuretico ventricular elevados. Estos valores son inherentes al procedimiento y la condición de trasplantado y no a una insuficiencia cardíaca objetiva del injerto.

22.P Exclusión de cortocircuito interauricular mediante ecocontraste en pacientes susceptibles de neurocirugía de fosa posterior

ROLLAN, P.; PORRES, J.C.; BERENGUER, A.; PLANCHA, E.; NAVARRO, A.; LOPEZ, P.; LOSADA, A.; MUÑOZ, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ-MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Los pacientes intervenidos por procedimientos neuroquirúrgicos de fosa posterior y laminectomía cervical, tienen un riesgo de embolización venosa gaseosa entre el 10% y 45%. El estudio preoperatorio mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) y contraste permite identificar pacientes con defecto del tabique interauricular (DTIA) o Foramen oval permeable (FOP) con alto riesgo de embolismo gaseoso paradójico. La detección de DTIA tiene implicaciones en el manejo de estos pacientes durante el acto quirúrgico: 1.- Posición del paciente (sentado/horizontal). 2.- Monitorización intraoperatoria mediante ETE.

Objetivo: Excluir la existencia de defecto del septo interauricular mediante la utilización de ecocardiografía transesofágica con contraste de primera generación.

Pacientes y métodos: Se han estudiado los pacientes remitidos consecutivamente a nuestra Sección de Ecocardiografía, susceptibles de cirugía de fosa posterior, para la exclusión de cortocircuito interauricular. Los pacientes han sido sometidos de forma secuencial al siguiente protocolo: 1.- Ecocardiografía transesofágica (ETT), 2.- Ecocardiografía transesofágica (ETE), 3.- ETE + Doppler-color 4.- ETE + Doppler-color + valsalva, 5.- Infusión de contraste 6.- Contraste añadiendo maniobra de valsalva y posterior Doppler-color.

Resultados: Se han estudiado 6 pacientes, 5 mujeres y un hombre. La edad media ha sido de 44,2 años (16-57). En 5 de los 6 se ha excluido la existencia de cortocircuito interauricular aplicando el protocolo descrito. En un paciente la ETT evidencia un aneurisma del septo interauricular sin cortocircuito. La ETE + Doppler-color ha demostrado la presencia de cortocircuito sin necesidad de utilizar contraste. La paciente diagnosticada fue intervenida en posición horizontal con monitorización mediante ETE intraoperatoria para controlar la posible aspiración aérea.

Conclusiones: La utilización de este protocolo secuencial permite identificar a los pacientes sin riesgo de embolización gaseosa sistémica. No siempre es necesaria la utilización de ecocontraste para confirmar defecto del septo interauricular. La identificación de pacientes con defecto del septo interauricular permite un manejo adecuado intraoperatorio de los mismos.

23.P Características diferenciales del patrón doppler de los ancianos hipertensos.

RUIZ-NODAR, J.M.; AGUILAR, R.; VALENCIA, J.; CLIMENT, J.V.; MARTINEZ-ELBAL, L.; MENDEZ, J.; GABRIEL, R.; SUAREZ, C.; Estudio EPICARDIAN.

Hospital General Universitario de Alicante. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid*.

La hipertensión arterial (HTA) produce hipertrofia del ventrículo izquierdo cuantificable en ecocardiografía. Además también determina un patrón doppler característico definido por una reducción de la onda E, cociente E/A y un aumento de la onda A, así como del tiempo de desaceleración de la onda E y del tiempo de relajación isovolumétrico (TRI). Pero este patrón no es patognomónico del hipertenso pues puede aparecer también en la reducción de la relajación del ventrículo izquierdo, isquemia miocárdica y en los ancianos.

Con objeto de determinar características diferenciales entre los hallazgos ecocardiográficos de pacientes ancianos normo e hipertensos, estudiamos, de forma ciega para el ecografista, en 284 pacientes (pc) mayores de 65 años, los parámetros doppler que más se afectan y difieren en estos 2 grupos. 134 pc eran hipertensos con edad = 73.8 años ± 5.8 (media ± DS); 150 normotensos con edad = 72.5 ± 6.3 (media ± DS); p=0.082.

	Normotensos (media±DS)	Hipertensos (media±DS)	p
Onda E	0.69 ± 0.17	0.68 ± 0.21	0.78
Onda A	0.81 ± 0.18	0.86 ± 0.2	0.87
Tiempo desaceleración	223.6 ± 53.9	222.2 ± 65.9	0.89
TRI	105.4 ± 24.2	115.4 ± 32.6	0.03
Onda E / Onda A	0.85 ± 0.16	0.85 ± 0.66	0.95

Conclusiones: En los pacientes mayores de 65 años tanto hipertensos como normotensos aparece un aumento de la onda A, del t de desaceleración y una disminución de la onda E y del cociente E/A, respecto a los valores de referencia habituales. Los ancianos hipertensos presentan una mayor prolongación del TRI como parámetro diferencial en el estudio doppler que aquellos ancianos normotensos.

VIERNES DIA 14 - SALA "D" POSTERS

24.PF Factores asociados a reestenosis tras implantación de stent intracoronario.

IGUAL, B.; TEN, F.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; MARIN, A.; DICENTA, F.; MARTINEZ-DOLZ, L.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Analizar las variables que pueden estar relacionadas con una mayor tasa de estenosis en los pacientes sometidos a revascularización percutánea mediante STENT intracoronario.

Material y métodos: Estudiamos de forma consecutiva 108 pacientes con edad media (60.45±9.18), 90 varones (83.3%) y 18 mujeres (16.7%) en los que se implantó uno o varios stent intracoronarios desde junio de 1995 a febrero de 1998. Realizamos un seguimiento medio de 34 meses.

Las variables analizadas fueron edad, presencia de DM, antecedentes cardiológicos, tipo de enfermedad coronaria, enfermedad de DA, función ventricular, tipo de lesión (AHA/ACC), severidad, longitud, indicación, éxito o fracaso del procedimiento, ACTP* a otros vasos, multi-stent*, presencia de estenosis residual. Analizamos el porcentaje de pacientes que presentaron reestenosis en los diferentes grupos y comparamos los porcentajes mediante Chi-cuadrado, utilizando corrección de Yates en algún caso.

Resultados: P<0.05 (*)

	DM	DA	Exito*	Multi-stent*	ACTP otros*	Estenosis R
SI	4.3%	10.9%	8.7%	25%	20.8%	23.1%
NO	9%	11.8%	100%	6.9%	7.3%	7.2%

Conclusiones: En nuestro estudio la reestenosis parece estar asociada con el resultado del procedimiento, con la implantación de más de 1 stent y con la realización de ACTP sobre otros vasos en el mismo procedimiento.

26.PF Elevada prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en la población anciana.

RUIZ-NODAR, J.M.; AGUILAR, R.; CLIMENT, J.V.; VALENCIA, J.; MARTINEZ-ELBAL, L.; MENDEZ, J.; GABRIEL, R.; SUAREZ, C.

Estudio EPICARDIAN.

Hospital General Universitario de Alicante. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid.

La Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un potente predictor de eventos cardiovasculares en los ancianos. Su presencia puede determinar la selección de una terapia apropiada y en muchos casos más agresiva. La prevalencia de HVI en el anciano con y sin hipertensión es desconocida.

Evaluamos la prevalencia de HVI en una población anciana (>65 años) que participaba en un estudio para la evaluación de los riesgos cardiovasculares. La masa ventricular izquierda (MVI) fue calculada usando el método de Devereaux. La MVI fue ajustada con la superficie corporal. Se definió HVI como índice de HVI ≥ 134 gr/m² en los varones (V) y ≥ 110 gr/m² en las hembras (H).

Se realizó ecocardiograma a 371 pacientes randomizados. El 78.5% eran hipertensos (HTA) por criterio de JNC (PAS ≥ 140 y/o PAD ≥ 90 mmHg en el examen físico). Fue imposible calcular la MVI en el 35% de los pacientes por mala calidad del registro ecocardiográfico. Edad media: 72 \pm 0.52; 49.3% varones. Media de MVI: 205.7±8.8 gr e índice de MVI = 121.4 \pm 3.7 gr/m². La prevalencia de HVI ecocardiográfica fue del 43.1% en el total de la población. En el grupo de pacientes hipertensos 51.1% tenían HVI y en los normotensos el 12.5% (p<0.001). No hubo diferencias por sexos (39.5% de HVI en V y 46.6% en H, p=0.27). Cuando analizamos la prevalencia de HVI por edades observamos 41% de HVI en <75 años y 46.8% en los ≥ 75 años (p=0.4).

Conclusiones: La prevalencia de HVI ecocardiográfica en ancianos es muy alta e independiente del sexo y la edad. Esta prevalencia tan alta de HVI debe tener importantes implicaciones en el manejo y tratamiento de la población anciana.

27.PF Asistencia al paciente con infarto agudo de miocardio. El estudio Ibérica-Valencia.

BORRAS, S.; RAMIREZ, P.; BARRIOS, A.; CALABUIG, J.; FERRE, A.; GONZALEZ, J.; DICENTA, F.; CABADES, A.; VANA-CLOCHA, H.

Estudio Ibérica-Valencia. INSVACOR. Valencia.

Introducción: El estudio IBERICA, registro poblacional de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) en 8 zonas poblacionales españolas, entre ellas, Valencia, pretende registrar las características clínicas y epidemiológicas del IAM para detectar variaciones regionales y tendencias en las tasas de incidencia y mortalidad durante un periodo de 10 años. En el IBERICA-VALENCIA (IBVAL) participan 14 hospitales de 6 zonas sanitarias en torno a Valencia con una población de 1.665.000 habitantes.

Objetivo: Presentar los datos sobre la asistencia al IAM hasta el 28º día de evolución en los hospitales del IBVAL durante la fase piloto (1 de Julio de 1997 a 31 de Diciembre de 1997).

Resultados: Se registraron 617 casos (30,6% eran mujeres) con una edad promedio de 67,7 años (DE: 12,2). La ecocardiografía se llevó a cabo en el 70% y la ergometría en el 32% (normal en el 50% de los casos en que se practicó). La coronariografía se realizó en el 25,3%. El 43% recibió tratamiento trombolítico. El 93%, tratamiento antiagregante. El 54% recibió heparina sódica y el 5,5% anticoagulación oral. Los betabloqueantes se administraron en el 28%, los IECA en el 52% y los calcioantagonistas en el 15%. Un 79% recibió nitratos, un 14% digoxina y un 42% diuréticos. Se realizó cirugía cardiovascular en el 4,4% y angioplastia coronaria en el 11,3%. La mortalidad a los 28 días fue de 21,4%.

Conclusiones: La obtención de datos sobre la asistencia al IAM hasta el 28º día es factible en los 14 hospitales del IBVAL. El mantenimiento del IBVAL permitirá conocer posibles cambios en la asistencia al IAM en la cobertura poblacional del IBVAL.

25.PF Síncope de origen desconocido: análisis del coste beneficio.

BELCHI, J.; RODA, J.; QUESADA, A.; ATIENZA, F.; RIDOCCI, F.; VILLALBA, S.; ESTORNELL, J.; NAVARRO, J.; VELASCO, J.A.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Univesitario. Valencia.

Antecedentes: Muchas de las herramientas diagnósticas actuales del síncope de etiología desconocida (SED) tienen bajos rendimientos, y los pacientes son sometidos a pruebas extensas y frecuentes sin resultados. Los pacientes con SED son consumidores crónicos de recursos sanitarios conduciendo a un incremento acumulativo del gasto sanitario.

Objetivo: Determinar la eficacia, beneficio y los costes del diagnóstico del SED.

Métodos: Se estudiaron 12 pacientes (6 hombres, edad media 55±14 (28-78) años) con 3±1 (2-6) episodios sincopales en los últimos 6 meses, a los que se le implantó un Holter insertable subcutáneo, tras realizarse exploraciones diagnósticas extensas para el diagnóstico de SED (Holter 24h, ECGs, Prueba de la mesa basculante, estudio electrofisiológico). Los costes se calcularon desde el inicio del primer episodio sincopal hasta el ingreso al hospital para la implantación del Holter insertable, y desde este hasta el diagnóstico definitivo y se compararon. Analizamos los costes de las exploraciones previas en la medida que nos lo permitieron sus historias médicas, y de los tratamientos realizados en los 12 pacientes.

Resultados: El coste medio de las exploraciones previas a la implantación fueron de 929.680±205.667 Pts. El coste medio incluido el dispositivo, la implantación, explotación y los seguimientos fueron de 330.000±10.000. No se incluyeron los costes de los tratamientos tras el diagnóstico. 9/12 pacientes (75%) tuvieron eventos sincopales en un seguimiento medio de 79 días (rango 30-240 días) tras la implantación del Holter insertable, y 8/9 pacientes (88%) tuvieron información diagnóstica registrada en la memoria del Holter. 5 episodios arritmicos; 2 bradicarrmias; 5 taquicarrmias y 3 episodios no arritmicos. En este estudio, el rendimiento diagnóstico del Holter fue del 67% con un seguimiento medio de 8±2 meses.

Conclusiones: El Holter insertable es una herramienta efectiva para diagnóstico del SED. El coste de las exploraciones previas al implante son mucho mayores de las derivadas del implante, explante y seguimiento de éste. Aunque el tratamiento del SED diagnosticado sea inicialmente alto, la prevención y la utilización precoz de un tratamiento eficaz pueden prevenir posteriores gastos.

28.PF ¿Depende la estancia media hospitalaria de la etiología de la insuficiencia cardíaca?

OSCA, J.; ALMENAR, L.; ARNAU, M.A.; OSA, A.; LAFUENTE, M.; LAFUENTE, M.; MARTIN, J.; GONZALEZ, P.; QUESADA, A.; PALENCIA, M.; ALGARRA, F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Analizar si existe diferencias en los días de estancia hospitalaria entre pacientes ingresado por insuficiencia cardíaca (IC) aguda dependiendo de la cardiopatía de base que presenta el paciente

Material y método: Se recogieron de forma prospectiva y consecutiva los datos de pacientes ingresado en el hospital con diagnóstico de IC aguda. Para el análisis se han escogido únicamente las cardiopatías que motivan el ingreso con más frecuencia. Estas son: CIA (Cardiopatía isquémica aguda, excluyendo el infarto agudo de miocardio), CIC (cardiopatía isquémica crónica), CHTA: cardiopatía hipertensiva, MCDI: Miocardiopatía dilatada idiopática. Número total de pacientes estudiados: 130 Varones 50%. Edad media: 71±12 años (40-90) Ingresos previos el 50%. Días de estancia media: 10±8 (1-20) Estadística. Las variables porcentuales se compararon el X² y las numéricas con un análisis de la varianza, marcó la significación una p<0.05

Resultados

Cardiopatía	Nº	Edad	Varón	Días estancia	Ingr. Previos
Ci crónica	46	74 ± 11 (54-90)	28 (61%)	8 ± 6 (1-20)	30 (65%)
MCDI	36	65 ± 13 (40-87)	18 (50%)	12 ± 5 (5-20)	14 (39%)
Ci aguda (Angina)	32	74 ± 7 (61-84)	16 (50%)	7 ± 5 (4-17)	21 (66%)
C HTA	16	61 ± 12 (47-75)	4 (25%)	7 ± 3 (5-9)	8 (50%)
p		0.001	0.1	0.001	0.06

Conclusiones. 1-La patología cardíaca que ocasiona el ingreso hospitalario por IC con más frecuencia es la cardiopatía isquémica crónica. 2-Los reingresos tienen una incidencia elevada. 3-La estancia media tiene relación con la cardiopatía de base.

29.PF Estudio morfológico y funcional del aturdimiento miocárdico en un modelo canino.

ANDRES, L.; HERNANDEZ, 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).

En nuestro protocolo isquémico (PI), un mínimo de procesos de isquemia/reperusión producen aturdimiento miocárdico (AM) que llega a ser máximo al 5º día y desaparece a partir del 10º. Nuestro objetivo fue comprobar si la repetición de procesos de AM cronifican las alteraciones funcionales y morfológicas. **Material y métodos:** *Sucesos:* Perros mestizos y beagles de ambos sexos, peso medio 22,6±2,7. Serie basal (SB) n=6, Serie I (SI) n=8, Serie II (SII) n=6, Serie III (SIII) n=6. *Instrumentalización:* Perros anestesiados e intubados; tórax 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 SI realizamos un único PI con seguimiento de hasta 15 días de parámetros de función cardíaca global y miocárdica regional en la zona isquémica (ZI) y en una control (ZC). En la SII repetimos, a tórax cerrado mediante oclusor de lazo, el PI a los 5 días del 1º (2ºPI), con control de los mismos parámetros en ambas zonas a los 15 días. La SIII es similar a la I pero con el control a los 30 días. *Parámetros analizados:* ECG y grosor sútil del tabique interventricular (TIV) medio y anterior, durante la isquemia y en la reperusión (sólo durante el 2ºPI de las S II y III mediante ecocardiografía); flujo coronario al principio y final del estudio, presión del ventrículo izquierdo (PVI) y dP/dt de la PVI, fracción de acortamiento (Fac), longitudes telediastólica (LTD) y telesiastólica (LTS) tanto en la ZI como en la ZC. Morfología (microscopía óptica y electrónica) de muestras de subendocardio de ambas zonas a los 15 y 20 días del 1º PI en la SI y SII respectivamente. **Resultados:** El PI provoca AM que se recupera totalmente a los 15 días. En la SI la Fac basal de la ZI fue de 18,35±4,93 que decreció hasta 5,12±1,99 tras el PI (p<0.001) y se recuperó (16,13±1,52, NS) en el día 15. En la SII se pasó de una Fac basal de 11,3±3,09 a 5,58±4,45 a los 20 días (p=0.01) y en la SIII de 10,3±1,07 a 9,53±2,1 a los 35 días (p=NS). Durante la realización del 2ºPI se comprobó ecocardiográficamente la efectividad de las isquemias, TIV basal y en las reperfusiones de 14,33±2,3 mm frente a 11,83±1,7mm en las isquemias (p=0,001). Hubo un incremento significativo de las mitocondrias lesionadas (SB 13,4%; SI 18,1%, p<0.01, SII 36,5% p<0.001), de los emparramientos mitocondriales (SB 5,6%, SI 9,5 p<0.01, SII 8,1% p<0.005) y de los gránulos de lipofuscina (SB 0,3%, SI 2,7% p<0.001, SII 1,2% p<0.001); los datos estructurales de la serie III todavía no están disponibles. **Conclusiones:** 1.-Aumenta la duración de la afectación miocárdica funcional y anatómicamente cuando los procesos isquémicos se repiten, manteniendo el miocardio aturdimido una menor contractilidad durante más de 15 días tras repetir el PI a los 5 días del 1ºPI; si bien posteriormente se recupera, al menos funcionalmente, a los 30 días. 2.-En la clínica, puede que la reincidencia de isquemias en momentos críticos del AM desemboque en una disfunción miocárdica bastante más prolongada, que sería recuperable si se previene su repetición.

30.PF Resultados a largo plazo del implante de marcapasos en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

ESTORNELL, J.; QUESADA, A.; RODA, J.; ATIENZA, F.; VILLALBA, S.; BELCHI, J.; VILAR, J.V.; PEREZ BOSCA, J.L.; VELASCO, J.A.
Unidad de Arritmias. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivo: Evaluar los resultados a largo plazo del tratamiento con marcapasos en pacientes (pts) con miocardiopatía hipertrófica obstructiva en presencia de un gradiente basal elevado y sin estudio hemodinámico previo.

Métodos: Se estudiaron 29 pts (19 mujeres/10 varones) de edad media 62,6±10,8 años (rango 44-81 años). Criterios de inclusión: a) presencia de un gradiente máximo instantáneo en trazo de salida VI en situación basal >70 mmHg, determinado por Doppler, y b) síntomas refractarios al tratamiento médico. Se valoró los cambios en el gradiente y grado de regurgitación mitral, en los síntomas y en la calidad de vida mediante el cuestionario de Minnesota, comparando los datos preimplante con los recogidos en la última visita del seguimiento.

Resultados: Se implantaron marcapasos DDDR en todos los pts, excepto 1 que recibió un VVIR por fibrilación auricular permanente. El tiempo de seguimiento fue de 30 ±13 meses. El valor medio basal de los gradientes fue de 105,9±33,1 mmHg (70-210 mmHg) y tras implante marcapasos de 33,4±30,4 mmHg (p<0.001). La insuficiencia mitral preimplante fue de grado ligero en 11 pts, moderada en 14 y severa en 4 pts. Tras el implante del marcapasos 14 pts presentaban insuficiencia mitral ligera, 12 moderada y 3 severa (estos últimos con afectación valvular orgánica). Previamente al implante 2 pts estaban en clase funcional IV de la NYHA, 19 en clase III y 8 en clase II. Tras el implante 1 pte estaba en clase IV, 4 en clase III, 19 pts en clase II y 5 pts en clase I. El score basal del cuestionario de calidad de vida fue 46,4±13,9 y tras el implante de 27,5±16,9 (p < 0.001).

Conclusiones: Aunque aun son necesarios estudios aleatorizados, los resultados de nuestra serie sugieren que los pacientes con gradientes basales elevados refractarios al tratamiento médico experimentan una mejoría significativa de sus síntomas y calidad de vida con la estimulación ventricular, sin necesidad de realizar pruebas adicionales no desprovistas de riesgo. En presencia de insuficiencia mitral significativa orgánica la estimulación aislada no suele mejorar el estado clínico.

31.P Factores asociados a la aparición de eventos clínicos tras implantación de stent intracoronario.

IGUAL, B.; TEN, F.; MORILLAS, P.; RUEDA, J.; MARIN, A.; QUESADA, A.; MIRO, V.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Analizar las variables que pueden estar relacionadas con la aparición de eventos clínicos tras implantación de Stent intracoronario.

Material y Métodos: Estudios de forma consecutiva 108 pacientes con edad media 60,45±9,18; 90 varones (83.3%) y 18 mujeres (16.7%) a los que se les implantó uno o varios Stent intracoronarios desde Junio de 1995 a Febrero de 1998. Realizamos un seguimiento medio de 34 meses.

Las variables analizadas fueron: edad, presencia de DM, antecedentes cardiológicos, tipo de enfermedad coronaria, enfermedad de DA, función ventricular, tipo de lesión (AHA/ACC), severidad, longitud, indicación, éxito o fracaso del procedimiento*, ACTP a otros vasos, multi-stent, presencia de estenosis residual*. Analizamos el porcentaje de pacientes que presentó eventos clínicos durante el seguimiento en los diferentes grupos y los comparamos los porcentajes mediante Chi-cuadrado, utilizando corrección de Yates en algún caso.

Resultados: P< 0.05 (*)

	DM	DA	Éxito*	Multistent	ACTP ^{otro} s	Estenosis R*
SI	30.9%	40.6%	36.11%	35%	45.8%	61.5%*
NO	37.2%	41.2%	100%	37.9%	35.4%	31.3%

Conclusiones: En nuestro estudio la aparición de eventos clínicos se asocia al resultado del procedimiento y a la presencia de estenosis residual.

32.P Seguridad y complicaciones precoces del implante del desfibrilador bicameral en el laboratorio de electrofisiología.

BELCHI, J.; ATIENZA, F.; QUESADA, A.; RODA, J.; RIDOCCI, F.; VILLALBA, S.; ESTORNELL, J.; VELASCO, J.A.
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Objetivo: Determinar la seguridad y complicaciones precoces del implante del desfibrilador automático (DAI) bicameral en el Laboratorio de Electrofisiología.

Métodos: De los 40 DAI implantados en nuestro hospital desde Febrero del año 97, 13 han sido DAI dobi' cámara. El implante lo efectuó un Cardiólogo ó Cirujano general en el Laboratorio de Electrofisiología, mediante anestesia local y sedación con midazolam y propofol. Los dispositivos implantados fueron: 8 Jewel AF (Medtronic), 3 GEM-DR (Medtronic) y 2 VENTAK AV II DR (CP).

Resultados: Los pacientes (pte) (10 hombres; edad meda de 69,9±7,4), presentaban como patología cardíaca subyacente: card isquémica (9 ptes), miocardiopatía dilatada (2 ptes), miocardiopatía hipertrofica (2 ptes) y prolapso de la válvula mtral (2 ptes). El implante tuvo una duración meda de 155:38 min. (frente a 99±20 min del DAI monocámara según nuestra experiencia). La vía de inserción de los electrodos fueron discción de v. cefálica y punción v. subclavia izquierdas en 9 ptes, y doble punción de v. subclavia izquierda en los 4 restantes. La localización del generador fue subcutáneo en 9 y submuscular en 4. Los parámetros de sensado, estimulación y desfibrilación se muestran en la siguiente tabla.

	Medias±DE	Rango	n
Onda P(V)	2.98±0.98	1.9-4.6	13
Umbral estimulación auricular (mA)	0.79±0.15	0.6-1	13
Onda R (V)	17.5±6.47	5-30	13
Umbral ventricular (mA)	0.38±0.13	0.2-0.8	13
Umbral desfibrilación auricular (J)	17.88±8.6	6-27	8
Umbral desfibrilación ventricular(J)	11.54±4.74	6-18	13

Complicaciones: a) durante el implante: en 1 pte el umbral de desfibrilación (UDF) auricular se postupo 3 días debido a hipotensión severa tras medida del UDF ventricular. b) durante la estancia en el hospital: 1 pte con desplazamiento del electrodo auricular (obligó a recolocación quirúrgica), 1 pte con detección intermitente de la onda R en el canal auricular y otros 2 ptes con terapias inapropiadas (la reprogramación del dispositivo resolvió los 3 casos). Los ptes fueron dados de alta a los 4 días (realizando test pre-alta el día anterior) igual que en los DAI monocámara.

Conclusiones: El implante del DAI doble cámara en el Laboratorio de Electrofisiología es seguro y efectivo. La frecuencia de complicaciones del procedimiento fue baja, con una estancia hospitalaria semejante a la del DAI monocámara. La incidencia de eventos arrítmicos fue baja, siendo resuelta con la reprogramación del dispositivo.

33.P Eficacia hipolipemiante del fosinopril en la hipertensión esencial.

ALMENAR, L.; ROLDAN, I.; MARTINEZ-DOLZ, L.; OSA, A.; ARNAU, M.A.; RUEDA, J.; MORILLAS, P.; FLORES, A.; OSA, J.; PALENCIA, M.

Sección de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: El propósito de este estudio fue analizar el efecto del Fosinopril sobre la tensión arterial, perfil lipídico, función renal, hepática y masa ventricular en pacientes con hipertensión ligera o moderada.

Material y método: Se incluyeron 24 pacientes de 66±8 años, 14 mujeres y 10 varones, 16 con hipertensión arterial aislada y 8 asociada a cardiopatía isquémica. Medicación concomitante: Aspirina 9, Nitratos 8, β-bloqueantes 5, Anti-idiabéticos orales 4, Hipolipemiantes 4, Calcioantagonistas 3, Diuréticos 3 y Ranitidina 2 pacientes. Esta medicación no se modificó a lo largo del estudio. Se incluyeron pacientes consecutivos y estables diagnosticados de hipertensión arterial esencial. Se realizaron controles a la semana de retirar la medicación antihipertensiva (revisión 1), después de 4 (revisión 2) y 12 (revisión 3) semanas de tratamiento y tras 7 días de retirar el Fosinopril (revisión 4).

Resultados: Hubo diferencias significativas (p<0.05) en la tensión arterial sistólica y diastólica al comparar el valor basal (TAS: 159±11; TAD: 99±8) y a las 4 (TAS: 137±10; TAD: 82±7) y 12 semanas (TAS: 136±12; TAD: 85±8, incluso tras retirar el fármaco (TAS: 151±12; TAD: 96±10). No hubo cambios en los triglicéridos, colesterol total ni colesterol-HDL. Tampoco en los parámetros de función hepática y renal. Se encontró un descenso significativo en el colesterol-LDL a las 12 semanas (132±9 vs 141±12) y tras la suspensión del fármaco (133±12 vs 141±12). La Lp(a) mostró cambios significativos, con respecto al basal, en todas las revisiones (revisión 2: 5±22 vs 8±23, revisión 3: 4±22 vs 8±23) aunque experimentó un efecto rebote al retirar el Fosinopril (10±21 vs 8±23). No se apreciaron cambios en los parámetros de función diastólica ni en la fracción de eyección, no obstante, la masa ventricular sí experimentó un descenso significativo (253±58 vs 276±59).

Conclusiones: Según estos resultados, creemos que el Fosinopril debe ser considerado un fármaco de primera línea en el tratamiento de la hipertensión arterial. Es capaz, por un lado, de reducir la masa ventricular, y por otro, mejorar de forma significativa el perfil lipídico del paciente sin producir alteraciones en la función hepática o renal.

34.P Tratamiento farmacológico del infarto agudo de miocardio. ¿Se siguen las normas recomendadas?

RODRIGUEZ, J.A.; RIDOCCI, F.; CASTELLO, M.T.; VILAR, J.V.; PALANCA, V.; ALBERO, J.V.; ESTORNELL, J.; BELCHI, VELASCO, J.A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

OBJETIVOS: determinar la idoneidad del tratamiento del IAM con antiagregantes (AA), betabloqueantes (BB) e IECAs.

RESULTADOS: se analizan 440 pacientes consecutivos dados de alta vivos en nuestro hospital con el diagnóstico de IAM durante los años 1997 y 1998, de los que 329 (74,8%) eran hombres (H) y 111 (25,2%) mujeres (M). Las M tenían mayor edad (70,15 años ± 10,29DE vs 61,47 ± 12,67DE; p=0,0001), más hipertensión arterial (HTA) (55,9% vs 38,6%; p=0,001) más diabetes mellitus (DM) (48,6% vs 28,9%; p=0,0001) y presentaron más frecuentemente insuficiencia cardíaca (IC) (47,7% de Killip 2, 3 ó 4 vs 30,7%; p=0,001). Los H tenían más antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (15,5% vs 7,2%; p=0,02) y de claudicación de miembros inferiores (CLMMII) (14,9% vs 6,3%; p=0,01). No había diferencias significativas entre sexos en IAM previo (H 11,9% vs M 9,9%), tratamiento con trombolisis (H 34,3% vs M 28,8%), angioplastia primaria (H 21% vs M 18,9%) o cirugía urgente (H 4,9% vs M 8,1%) ni en disfunción ventricular izquierda (DVI) (fracción de eyección ≤ 40% en 30,7% de H vs 36,9% de M).

Reciben tratamiento al alta con AA el 94,8%, sin diferencias entre sexos. Reciben IECA el 40,9% de pacientes. Se dan más en M (49,5% vs 38%; p=0,03). HTA (57,2% vs 33,1% normotensos; p=0,0001), DM (49,7% vs 38,4%; p=0,007), DVI (66,2% vs 28,9%; p=0,00001) e IC (65,61% vs 27,6%; p=0,00001).

Se prescriben BB en el 34,1% de pacientes, más en H (37,4% vs 24,3%; p=0,01) y menos en DM (25,5% vs 38,5%; p=0,007), EPOC (10,2% vs 37,8%; p=0,00003), CLMMII (19,8% vs 38,2%; p=0,01), DVI (24,8% vs 38,8%; p=0,004) e IC (19,5% vs 42%; p=0,00001). No se dan más en HTA (38,1% vs 31,1%). De los 229 (52%) pacientes que no presentan contraindicaciones relativas a los BB (ni EPOC, ni CLMMII ni IC) el 73,3% los reciben.

CONCLUSIONES: En nuestro centro el tratamiento del IAM con AA es óptima, pero se debe aumentar el empleo de IECA y BB. Aproximadamente la tercera parte de los pacientes con DVI no reciben IECA y la cuarta parte de los que no tienen contraindicaciones relativas para los BB tampoco los reciben. Siguen sin recibir BB la mayoría de pacientes que más se podrían beneficiar (DVI, DM).

35.P Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el infarto agudo de miocardio. El estudio PRIMVAC.

GONZALEZ, E.; CEBRIAN, J.; CABADES, A.; PARRA, V.; LA-FUENTE, M.; PALENCIA, M.; FRANCES, M.; RODRIGUEZ, R.; FUSTER, M.

Estudio PRIMVAC. INSVACOR. Valencia.

Introducción: La insuficiencia cardíaca (IC) que complica el infarto agudo de miocardio (IAM) conlleva una elevada mortalidad. En los últimos años, nuevos fármacos (IECA) pueden mejorar el pronóstico.

Objetivo: Conocer los fármacos utilizados en la Comunidad Valenciana en el tratamiento de la IC aparecida en el contexto de un IAM. Se utilizan los datos de los tres primeros años del registro PRIMVAC.

Métodos: Entre 1995 y 1997 se registraron 6148 episodios de IAM en el registro PRIMVAC. De ellos el 16,6% presentaron IC moderada (Killip II) y el 21% grave (Killip III-IV). Se compararon los tratamientos que recibieron estos grupos con los de aquellos pacientes que no presentaron IC. Se utilizó la prueba de Ji al cuadrado.

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

	Sin IC	IC moderada	IC grave	p
Nitratos v.a. (%)	38,9	44,8	25,3	<0,001
Nitratos Lv. (%)	67,5	72,9	60	<0,001
Aminas vasoact. (%)	3,4	15	68,5	<0,001
Digítalicos (%)	2	15,6	27,2	<0,001
Diuréticos (%)	6,2	47,9	62,4	<0,001
IECA (%)	29,5	46,2	30,2	<0,001

Conclusiones: Los nitratos intravenosos son los fármacos más utilizados en la IC moderada. Los diuréticos se utilizan en una proporción igual o mayor que los IECA en los casos de IC moderada y grave. Parece existir un retraso en la aplicación de nuevas pautas de tratamiento basadas en la evidencia.

36.P Valoración del control de la tensión arterial en población anciana.

MOLTO, J.; BUSTOS, A.; GASCH, A.G.; MARIN, F.; MONMENEU, J.V.; PERIS, J.; BODI, V.; JORDAN, A.; GARCIA, M.; GARCIA DE BURGOS, F.

Cardiología, Farmacia, Medicina Interna. Hospital General de Elche.

La hipertensión arterial (HTA) es muy frecuente en la población geriátrica. El objetivo de nuestro trabajo ha sido estudiar su prevalencia y manejo en una población anciana de nuestro medio.

Métodos: Se estudiaron 118 pacientes, internados en 2 residencias de ancianos (13H, 105M) con una edad media de 82±10 años. Se estudió la presencia de hipertensión arterial, mediante 3 tomas de tensión en reposo siguiendo las recomendaciones del 6º informe del Joint National Committee. Se registró el tipo de tratamiento recibido, así como el grado de control de la tensión arterial (TA sistólica < 140 y TA diastólica < 90 mm Hg).

Resultados: De los 118 pacientes, 77 (65,3%) eran hipertensos, y de ellos en 64 (83%) constaba en su historia clínica la hipertensión arterial como antecedente. De los 64 pacientes en que era conocida la hipertensión, 49 (77%) recibían tratamiento farmacológico, aunque en sólo 22 esta hipertensión estaba controlada (29% del total de pacientes hipertensos). La mayoría de las hipertensiones no controladas eran de grado I y II de la clasificación del 6º informe JNC (51 de 54 pacientes).

De los 49 pacientes tratados, 37 lo hacían con un solo fármaco y 12 en régimen de asociaciones farmacológicas. En cuanto a la monoterapia, 8 pacientes tomaban diuréticos, 14 inhibidores de la enzima convertidora, 12 calcioantagonistas y 3 del grupo ARA-II.

Conclusiones: La prevalencia de hipertensión arterial es muy elevada en la población anciana estudiada. Aunque esta hipertensión es con frecuencia conocida y tratada, sólo se consigue controlar en una pequeña proporción de pacientes. A pesar del escaso control farmacológico de la tensión arterial no se utilizan asociaciones farmacológicas con frecuencia. Los inhibidores del enzima convertidora y los antagonistas del calcio son los dos grupos farmacológicos más utilizados.

37.P La troponina como posible marcador de daño miocárdico menor. Su aplicación en el miocardio aturdido.

CAPDEVILA, C.; HERNANDEZ, A.; COSIN, J.; PORTOLES, M.; CHIRIVELLA, A.; MORILLAS, P.; ANDRES, L.; PALLARES, V.; PARDOS, P.

C. Investigación del Hospital La Fe. Valencia.

En un nuevo modelo de miocardio aturdido consistente en oclusiones muy breves y repetidas, hemos observado un deterioro en la función sistólica y alteraciones en la ultraestructura del miocardio, principalmente a nivel mitocondrial. La troponina T cardiaca es una proteína que participa en la contractilidad miocárdica, no estando en condiciones fisiológicas presente en la sangre, siendo su detección en sangre un claro signo de daño miocárdico.

Objetivos: En el presente trabajo hemos realizado un estudio bioquímico de los niveles en plasma de Troponina T, glutatión (GSH), ATP y CK-MB en un modelo de miocardio aturdido consistente en 20 oclusiones de 2 minutos de duración separadas por 3 minutos de reperfusión y practicadas en la arteria coronaria descendente anterior. Métodos: Se recogen muestras de sangre de 10 perros en situación basal, durante la reperfusión, a las 24 horas y 10 días después de la isquemia. Las muestras se centrifugan y el plasma obtenido se guarda a -80°C para su posterior análisis. Los niveles de GSH, CK-MB y ATP, son detectados por protocolos enzimáticos estándar. La troponina T se mide mediante una técnica proporcionada por Boehringer-Mannheim (Elecsys troponine T assay). Resultados: En nuestro modelo de miocardio aturdido no se observan variaciones significativas después del protocolo isquémico en los niveles plasmáticos de GSH/GSSG (basal: 115 vs 155 µg/dl) ni de ATP (13,9 vs 15,5 umol/dl). Los valores se recuperan a los 10 días de la isquemia. CK-MB no muestra tampoco ninguna modificación en las 24 horas después de la isquemia. Sin embargo sí que se detectó troponina T en plasma tras la isquemia (basal: <0.01 ng/ml; isquemia: 0.316 ng/ml, p<0.001; 24 h: 0.634 ng/ml, p<0.001) y a los 10 días los niveles retornaron al valor basal). Conclusiones: En nuestro modelo de miocardio aturdido pequeñas variaciones en los niveles plasmáticos de GSH/GSSG, ATP y CK-MB, sugieren un daño miocárdico leve y reversible. Sin embargo nuestros datos apuntan hacia un deterioro progresivo de la función sistólica con alteraciones estructurales pero sin necrosis, como se demuestra por las alteraciones de los niveles plasmáticos de troponina T. Podemos concluir que la troponina T es uno de los marcadores más específicos y sensibles del daño miocárdico celular por isquemias muy breves.

38.P Bloqueo auriculoventricular y función sinusal normal: comparación de modos DDD y VDD a largo plazo.

MARTINEZ, J.G.; SOGORB, F.; IBAÑEZ, A.; CLIMENT, V.; VALENCIA, J.; PINEDA, J.; ARRARTE, V.; MESEGUER, J. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Comparar los modos de estimulación VDD con cable único y DDD en pacientes con bloqueo auriculoventricular y función sinusal normal.

Métodos: Hemos estudiado de forma retrospectiva 133 pacientes portadores de marcapasos VDD con cable único (71 hombres y 62 mujeres, edad 71±5 años, rango 30-90) y 167 pacientes con marcapasos DDD (92 hombres y 75 mujeres, edad 67±10, rango 32-92) por bloqueo auriculoventricular con función sinusal conservada. Se comparan el porcentaje de pacientes que pierden el sentido auricular (PSA) en ambos grupos y la incidencia de arritmias auriculares crónicas (AA). Resultados:

Modo	Seguimiento (meses)	PSA	AA
VDD (n=133)	45±10	3 0.6%/año	2 0.5%/año
DDD (n=167)	64±16	1 0.1%/año	4 0.4%/año
		P<0.001	NS

El porcentaje de pérdida del sentido auricular es significativamente mayor en los marcapasos VDD que en los DDD, no obstante es muy pequeño (menos de 1 paciente al año). La incidencia de arritmias auriculares crónicas es similar en ambos modos de estimulación.

Conclusiones: La pérdida del sentido auricular es muy baja en ambos modos de estimulación, si bien con la estimulación DDD es menor. La incidencia de arritmias auriculares crónicas es igual.

VIERNES DIA 14 (8.30-10 h.) - SALA "B"
COMUNICACIONES ENFERMERIA

1E. ¿Es conveniente la monitorización en planta en pacientes post-infarto agudo de miocardio?

SOGORB, C.; BONMATI, A.; GARRI, D.; ORDAZ, C.; LOPEZ, J.A.; ZARCO, J.R.; SOLA, M.D.; PARDO, A.; SOLER, M.; HERRERO, A. Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCION-OBJETIVOS: Habiéndose objetivado que la mortalidad media del Infarto Agudo de Miocardio (IAM) en las Unidades Coronarias está alrededor del 13%, y que posteriormente se incrementa hasta un 20-22% durante el primer mes de evolución, se diseñó el presente estudio con el fin de detectar patología arritmogénica comparando el Electrocardiograma (E.C.G.) diario con 72 horas de monitorización telemática.

MATERIAL Y METODOS: 69 pacientes (p) consecutivos procedentes de Unidad de Cuidados Intensivos (U.C.I.) con IAM, 12 mujeres, edad media 73 años, 57 hombres, edad media 66 años, 42 p evolucionaron en U.C.I. en grupo I de la clasificación de Killip-Kimball (K-K), 21 p en grupo II y 6 p en grupo III. 30 p presentaron localización anterior, 18 p inferior y 21 p no Q. Se realizó trombolisis en 36 p con tiempos de reperfusión en 24.

E.C.G diario y monitorización telemática en las primeras 72 horas con almacenamiento de la información y alarmas programadas.

RESULTADOS: 39 p (57.9%) mostraron alteraciones del ritmo en el control telemático, frente a 30 p (42.1%) en el control diario de E.C.G. En 21 p (30.4%) no se objetivaron diferencias entre ambos métodos. 18 p (26.1%) mostraron algún tipo de arritmia no visible en el E.C.G. convencional, siendo estas: Contracción Prematura Auricular (C.P.A.) 6 p, Contracción Prematura Ventricular (C.P.V.) 18 p, 6 p (8.7%) presentaron bloqueo auriculo-ventricular paroxístico, 3 p (4.3%) seno-auricular paroxístico, 3 p (4.3%) mostraron Taquicardia Ventricular (T.V.) y 3 p (4.3%) presentaron Fibrilación Ventricular (F.V.).

CONCLUSIONES: La monitorización telemática, permitió actuaciones eficaces y rápidas en 15 p (21.7%), que no se habrían detectado con el E.C.G. convencional. Se derivaron procedimientos terapéuticos definitivos en 4 p (5.8%) (3 Marcapasos (PM) y 1 Desfibrilador Automático Implantado (D.A.I.)).

La monitorización telemática oferta una reducción en la mortalidad por arritmias agresivas en la fase hospitalaria del IAM.

2E. La aceptación de la dieta hiposódica por parte del paciente cardiaco.

SOLER CARBO, R.; HERRERO CARNERO, A.; BAYONA MUÑOZ, I.; GARCIA ABAD, J.; ORTIZ OLTRA, F.; BASTANTE UREÑA, M.ª P.; CASAN HUERTA, M.ª P.; GARCIA VALERA, E.; TELLO PASTOR, M.ª A. Servicio de Cardiología del Hospital Dr. Peset.

INTRODUCCION: Se denomina dieta a la regulación de los alimentos como medida higiénica o terapéutica. Ante cualquier patología tiene que existir un control dietético que ayude a cubrir las necesidades básicas del paciente así como su mejoría de salud. En el caso de las cardiopatías se hace necesario la restricción del aporte de sal para disminuir el volumen de líquidos y reducir el gasto cardíaco. La enfermería debe intentar ayudar al paciente coronario a planificar una dieta con reducción de calorías, grasas saturadas y sal que se adapte a su estilo de vida, cultura y nivel socio económico pues es más factible que el paciente siga la dieta prescrita si ésta es aceptable y asequible.

OBJETIVOS: 1.- Valorar la aceptación de la dieta hiposódica por parte del paciente. 2.- Planificar las comidas para cubrir los requerimientos del tratamiento y las necesidades del paciente. 3.- Predecir al paciente a cumplir con los cambios dietéticos.

MATERIAL Y METODOS: 1.- Contactos/reuniones con la Unidad de dietética. 2.- Búsqueda bibliográfica. 3.- Confección de un soporte para la recogida de datos. 4.- Tratamiento estadístico. Base de datos File Maker. Para la realización de este trabajo hemos seleccionado una muestra de 150 pacientes que llevaban una dieta hiposódica, durante los meses de septiembre 98 a enero 99, ambos inclusive. Se les pasó una encuesta al alza todos los jueves del periodo descrito. Para poder ver si existían diferencias significativas la muestra se dividió en dos grupos: Grupo C/S con 75 pacientes, se les administraba un suplemento de sal de 1gr en las comidas para que ellos se lo distribuyeran y Grupo S/S con 75 pacientes, a los que se les daba la dieta hiposódica normal.

RESULTADOS: Las diferencias más notables aparecen en la condimentación de los alimentos y en especial en el grupo de los hombres, tal y como se aprecia en la tabla siguiente:

HOMBRES	65/95%	% C/S	% S/S	MUJERES	34/04%	% C/S	% S/S
Cocinado >= 3	50	50	50	Cocinado >= 3	50	50	50
Condimentado >= 3	66/66	33/34	33/34	Condimentado >= 3	57/15	42/85	42/85
Cantidad >= 3	50	50	50	Cantidad >= 3	50	50	50

CONCLUSIONES: 1.- Los pacientes suelen aceptar con resignación, la dieta hiposódica del hospital. 2.- Los pacientes del Grupo C/S están más satisfechos con la condimentación de las comidas que los del otro grupo. 3.- Los horarios de reparto de las comidas es lo que menos les gusta. 4.- Los pacientes del Grupo C/S están más predispuestos a cumplir con los cambios dietéticos.

3E. Flebitis. Estudio de su incidencia en el Servicio de Cardiología.

SOLER CARBO, R.; LLANES SOLDEVILA, E.; GOMEZ PAJARES, F.; VALLE RODRIGUEZ, M.; LOPEZ MARTINEZ, G.; FRAILLE RUBIO, E.; MORAN POVEDA, M.J.; ANDREU SERRALLE, P.; GIMENEZ FERRI, J.L. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Dr. Peset.

INTRODUCCION: Actualmente la terapia intravenosa es la forma de tratamiento más elegida para una gran mayoría de pacientes ingresados en hospitales. La utilización de esta forma de terapia implica una revisión constante de algunos de sus aspectos: procedimientos técnicos de inserción y cuidados de catéteres intravenosos (IV), dentro de las técnicas de enfermería, composición de los catéteres, mejora de los sistemas de infusión y calidad de líquidos perfundidos. Un elevado número de pacientes sufren complicaciones derivadas de la aplicación de estos tratamientos. Una de las más frecuentes es la flebitis. Todo ello hizo que nos planteásemos conocer la incidencia de flebitis en la Unidad de Cardiología y ver que es lo que puede hacer la enfermería, en la parte que le corresponde, para poder evitarla.

OBJETIVOS: 1.- Conocer la incidencia de flebitis en la Unidad. 2.- Determinar los factores de riesgo. 3.- Validar los procedimientos técnicos recomendados para la inserción, manejo y cuidados de los catéteres IV periféricos.

MATERIAL Y METODOS: 1.- Manual de procedimientos técnicos, protocolos de inserción, manejo y cuidados de mantenimiento de los catéteres IV. 2.- Búsqueda de bibliografía relacionada sobre el tema. Revisión de la misma. 3.- Confección de un soporte para la recogida de datos. 4.- Elección de la muestra de pacientes (P) para su estudio. 5.- Evaluación de los resultados y tratamiento estadístico (SPSS).

RESULTADOS: Durante el periodo estudiado se recogieron datos sobre 277 P. Para el análisis de los datos la información se agrupó en forma de episodios, que es el tiempo transcurrido desde que se pone una vía hasta que se quita. En total se analizaron 426 episodios de los que el 59,8% fueron hombres (H) y el 40,2% mujeres (M). La edad media fue de 70 años (a)(69a V y 72,5a M). Los catéteres IV se mantuvieron durante 4,5 días y el porcentaje de episodios con flebitis fue del 16,9%.

Sexo	Fleb	Via C	Via P	Farmac	Fleb	Antib	Fleb	Amioda	Fleb
Odds ratio	1,25	6,57*	2,82*	2,22*				2,83	
IC al 95%	0,73-2,13	1,05-271,93	1,60-4,98	1,03-4,70				0,72-7,00	

* Estadísticamente significativo. IC = Intervalo de Confianza.

CONCLUSIONES: 1.- No existen diferencias significativas de aparición de flebitis entre el Obturador y la Fluidoterapia continua. 2.- La duración de los episodios es menor en los que tienen flebitis. 3.- Tienen más riesgo de flebitis la vía periférica que la central (6,57 veces). 4.- Tienen más riesgo de flebitis los que llevan fármacos IV (2,82 veces). 5.- Se ha obtenido como principal factor de riesgo la capacidad irritante de determinados fármacos. 6.- No es necesario cambiar el catéter cada 48-72 horas.

4E. Estudio comparativo de las cargas de trabajo en enfermos con y sin balón de contrapulsación.

PEIRO, A.; SAYAS, V.; SIERRA, C.; BATALLER, C.; BAÑO, M.; BELEÑA, C.; GAZQUEZ, A.; ESCRIBANO, D.; HUERTA, D.; ZAMORANO, M. Unidad Coronaria del Hospital General Universitario. Valencia.

OBJETIVO: Siguiendo la filosofía del sistema de "Puntuación de intervenciones terapéuticas", se pretendió cuantificar las cargas de trabajo para enfermería comparando dos muestras de pacientes, para determinar la necesidad o no de aumentar los recursos humanos en la Unidad.

METODO: Estudio de dos muestras de pacientes, y comparación entre ambas. Grupo A (nueve pacientes sometidos a angioplastia). Grupo B (nueve pacientes sometidos a angioplastia, más balón de contrapulsación) durante los tres primeros días de estancia.

RESULTADOS:

- Grupo A: Las cargas de trabajo fueron en orden decreciente, reduciéndose en un 50% el tercer día respecto al primero. (Siendo las medias de 112'8 el primer día, 78'6 el segundo y 58'3 el tercer día).

- Grupo B: Las cargas de trabajo tienden a decrecer de manera no significativa el segundo día y se mantienen en el tercero. (Siendo las medias de 148'1 el primer día, 137'1 el segundo día y 142 el tercer día).

- Comparación entre los dos grupos: Variaciones entre las medias de: 33'3 el primer día, 58'5 el segundo día, 85'7 el tercer día. Aumento creciente de las cargas de trabajo en el grupo B.

CONCLUSIONES: El estudio de las cargas de trabajo ha sido un indicador de: 1. la gravedad de los pacientes. 2º Del alza en la Unidad (grupo A). 3º De mal pronóstico y gravedad (Grupo B) 4º De la necesidad de aumentar los recursos humanos.

5E. Coronariografía postmortem.

ESCRIBANO, M.ª D.; GIL, P.; MIQUEL, M.; NEGRE, M.C.; PIERA, A.; POLO, M.; PONS, S.

Departamento de Medicina Legal, Facultad de Medicina y Odontología de Valencia, Cardiología, Unidad de Protección Radiológica del Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción. Comunicación multidisciplinaria forense-cardioradiológica, la basamos en el estudio de corazones humanos fallecidos, con el fin de aportar un estudio radiológico que introduce las técnicas de radiología digital coronaria indirecta.

Material y Métodos. Corazones humanos, equipo de rayos X portátil, plancha de metacrilato, contraste radiopaco, cateteres adecuados, placas mamográficas, cámara BN Passaric 500, con sensibilidad de 0.005 lux, ordenador personal y tarjeta de conversión analógico digital.

Los corazones humanos de pacientes recién fallecidos por lesiones cardiacas se colocan sobre plancha de metacrilato de espesor grueso con el fin de aportar la mínima densidad posible y obtener mejor contraste radiológico.

Caterizando las coronarias con máxima precisión para evitar opacidades externas a la luz arterial, se radiografía con placa mamográfica de máxima resolución. La técnica utilizada será de mínimo kV y largos tiempos de exposición. La imagen es captada por la cámara y trasladada al sistema digital, donde se amplía convenientemente y se estudian densidades, contrastes, etc.

Resultados. Aporte científico comparativo donde podemos observar con mayor precisión los relieves y linealidad de las arterias coronarias, así como la microdensidad de los coágulos.

Conclusiones. Aportación de técnicas de radiología digital, manipuladas por enfermería, para obtener imágenes diagnósticas de extraordinaria calidad, las cuales aportan mayor certeza en el diagnóstico forense, con registro de datos y capacidad de archivo.

6E. Consentimiento informado: Experiencia piloto realizada en terapias intervencionistas.

RIESE, A.; MIHI, N.; SANCHEZ, J.; FUSTE, D.; FONFRIA, C.; SIURANA, J.C.*; CORTINA, A.*

Hemodinámica. Arritmias y Marcapasos. Hospital General Universitario de Valencia. *Cátedra de Ética y Filosofía Política. Universidad de Valencia.

Introducción: El Consentimiento Informado se ha considerado hasta ahora como responsabilidad exclusiva del médico, sin embargo, actualmente este concepto está en vías de transformación ya que lo que se vislumbra es una participación activa de la enfermería en la obtención del mismo mediante consenso interestamental, poniendo en práctica un protocolo conjunto de consentimiento informado.

Objetivo: 1º Dar a conocer la aportación que hace la enfermería como disciplina en la obtención del consentimiento informado. 2º Analizar los métodos aplicados hasta el momento, para la obtención del consentimiento informado y compararlos con los que deberían aplicarse según la Ley General de Sanidad. 3º Determinar el grado de autonomía y decisión del paciente en el momento de ser sometido a una intervención determinada.

Materia y Método: Comparación de los métodos de obtención del Consentimiento Informado, en una población de 100 pacientes dividida en dos grupos de 50 pacientes cada uno. Grupo A: Consentimiento Informado habitual (hasta ahora). Grupo B: Consentimiento Informado de acuerdo a la normativa de la Ley General de Sanidad. Posteriormente administración de un cuestionario para evaluar el grado de satisfacción de la obtención del Consentimiento Informado.

Resultados: Se presentarán los resultados del grado de satisfacción del paciente en la forma de obtener el Consentimiento Informado, haciendo especial hincapié en el probable desconocimiento de la existencia de una legislación al respecto.

7E. Estudio de riesgos labores en radioprotección aplicados a una sala de hemodinámica.

RIESE, M.A.; ALCOCER, P.; APARICIO, T.; GARCIA, J.; MIHI, N.; PIERA, A.; SANCHEZ, J.; SANCHEZ, M.

Servicio de Cardiología, Delegados de Prevención y Unidad de Protección Radiológica del Servicio de Prevención. Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción.- Hemos realizado un estudio de riesgos laborales en la Sala de Hemodinámica, contando con la protección estructural de la Sala de Hemodinámica. Dicho estudio consta de conocer las dosis que pudieran recibir los trabajadores profesionalmente expuestos a tenor del lugar de la Sala, y según la técnica utilizada. Hemos realizado un estudio de la ley del inverso del cuadrado de la distancia; además de tener en cuenta, la inclinación o perpendicular del haz directo de radiación, aplicado según las técnicas utilizadas, así como las constantes físicas utilizadas en las distintas técnicas.

MATERIAL Y MÉTODOS.- Hemos utilizado delantales plomados para proteger al experto en el momento del estudio de la radiación dispersa y hemos medido la tasa de dosis utilizando un monitor digital con tres cámaras intercambiables, utilizándolos según la sensibilidad buscada acorde a la distancia del foco emisor; hemos utilizado un fantoma para medición de la radiación dispersa y una cámara de ionización marca Nardeux, modelo Babyline para estudio de la radiación superficial.

RESULTADOS.- Plano de la Sala de Hemodinámica, donde se esquematiza con degradado las zonas de mayor riesgo de recibir dosis, dentro de la Sala de Hemodinámica, acordes con las técnicas aplicadas.

CONCLUSIÓN.- Los trabajadores profesionalmente expuestos en la Sala de Hemodinámica pueden conocer los puntos críticos, así como los intermedios y los totalmente inocuos en cuanto al posible riesgo de exposición a las radiaciones ionizantes.

COMUNICACIONES A LA XVI REUNIÓN DE LA S.V.C.

Índice de Autores*

- A**
- Abad C 31
 Acabedo D 9
 Aguilar R P23, P26
 Albero JV 12, 29, 30, 54, 55, P34
 Albiñana A 27, 32
 Alcocer P E7
 Algarra F 1, 4, 35, 48, 49, 52, 54, PF2, PF4, P19, P21, P28.
 Almenar L 1, 4, 8, 18, 26, 28, 35, 40, 49, 50, 52, 53, PF2, PF4, P19, P20, P21, P28, P33
 Andrés L 4, 50, P29, P37
 Andreu P E3
 Antón C 22, 32
 Aparicio T E7
 Arcos B 23
 Arnau MA 4, 8, 26, 28, 35, 40, 50, 53, P19, P20, P21, P28, P33
 Arnau MA 8
 Arrarte V 46, P38
 Atienza F 11, 47, P16, P25, P30, P32
- B**
- Baello P 23
 Balaguer MA 13, 14
 Baño M E4
 Barber A PF1
 Barrios A 32, P27
 Bastante MP E2
 Bataller C E4
 Bataller M 43
 Bayona I E2
 Bea E 3, PF3
 Belchi J 29, 30, 47, 54, 12, 14, P25, P30, P32, P34
 Beleña C E4
 Bello P PF2, P21
 Berenguer A 3, 15, 16, 20, 33, 36, 37, PF3, P17, P22
 Bertomeu V 21
 Blanes M 52
 Blasco MI 22
 Bodí V 10, 15, 16, 20, 24, 37, PF6, P18, P36
 Bonastre J 48
 Bonmati A, E1
 Borrás S P27
 Bosch E 47
 Bustos A P18, P16
- C**
- Cabades A 21, 27, 31, 32, PF7, P10, P27
 Cabrera A 51, PF8
 Caffarena JM 1, 7, 49, 52, 53, PF4
 Calabuig J 31, P27
 Cánoves J 38, 41, 42, 43, 44, 45
 Capdevila C P29, P37
 Carrasco JI 7
 Casañ MJ E2
 Castelló MT 11, 12, 14, 17, 29, 30, 54, 55, P16, P34
 Castro JE 48
 Catalá M P17
 Cebolla R 18, P24, P31
 Cebrian J 21, 31, PF7, P10, P35
 Cenicerós I PF7, P10
 Climent JV P23, P26
 Climent V 10, 39, 46, P38
 Colomina F 21
 Conesa V P11
 Corella D 25, P13
 Cortina A E6
 Cortina S 25
 Cosata JA P13
 Cosin J P29, P37
 Chirivella A P29, P37
 Chirivella M 52
 Chorro FJ 2, 15, 16, 20, 33, 38, 41, 42, 43, 44, 45, PF8, P17, P22
- D**
- Dalli E 51, PF8
 Diago JL 19, PF9
 Díaz JR 19
 Dicenta F 40, 49, P20, P24, P27
 Díez JL PF9
 Domenech D 18, 28
 Domenech MA P19
 Domènech MD 1
- E**
- Echánove I 31
 Egea S 44, 45
 Escarti M PF1
 Escribano D E4, E5
 Esteban E 17, P16
- Estornell J** 11, 13, 14, 29, 30, 47, 55, P16, P25, P30, P32, P34
- F**
- Fernández P 24
 Ferrer A P27
 Ferrer R PF1
 Flores A P33
 Fonfría C E6
 Fraile E E3
 Francés F P13
 Francés M P35
 Fuentes DV 56, 57
 Fusté D E6
 Fuster M P35
- G**
- Gabriel R P23, P26
 García Abad J E2
 García de Burgos F 5, 6, 10, 20, 21, 24, 39, PF6, P11, P14, P15, P18, P36
 García del Busto J PF5
 García J E7
 García M 5, 6, PF6, P14, P15, P18, P36
 García Martínez M 10, 39, P11
 García R 51
 García Ramón R 3, PF3
 García Valera E E2
 García-Sánchez F 52
 Garri D E1
 Gasch AG P18
 Gázquez A E4
 Gil C 9
 Gil P E5
 Giménez JL E3
 Giménez JV 11, 12, 14
 Gimeno C 22
 Gómez F E3
 Gómez L PF7, P10
 Gómez Plana J 53, PF4
 González E P35
 González F 4, 26, 35, 40, 50, P19, P20
 González J P27
 González P P28
 González A 39, P36
 Gregori J 31
 Guallar C PF9
 Guerrero J 43
 Guillen M 25
- H**
- Hernández A P29, P37
 Herrero A E1, E2
 Hervás I PF2, P21
 Hervás MA 51, PF8
 Huerta D E4
- I**
- Ibáñez A 39, 46, P38
 Igual B 8, 18, 28, P19, P24, P31
 Insa B 7
 Insa L 15, 16
- J**
- Jordán A 5, 6, 39, PF6, P14, P15, P18, P36
- L**
- Lacalle A 9
 Lafuente M P28, P35
 Latour J 27
 Lauwers C PF1
 López JA E1
 López Lereu MP 3, 15, 36, 37, 38, PF3, P17
 López Martínez G E3
 López Merino V 2, 15, 16, 20, 22, 33, 36, 37, 38, 41, 42, 43, 44, 45, P22
 López MP 2
 López P P22
 López-Lereu MP 16, 22
 Lorente P PF1
 Losada A 2, 33, P17, P22
 Luján J 24, PF6
 Llacer A 36, 37, 38
 Llacer Iborra P 36, 37, 38
 Llavador E 41, 42, 4, 44, 45
 Llopis A 34, P12
 Llopis E PF8
 Llorens J 31
- M**
- Maestre A 20, P11
 Mainar L 2
 Mainar L 33, 41, 42, 43, 44, 45,
 Mainar V 10

- Malo P 7
 Marco P 24
 Marín A 18, P24, P31
 Marín F 5, 6, 10, 20, 24, 39,
 PF6, P11, P14, P15, P18,
 P36
 Martí SC PF5
 Martín Hidalgo A P11
 Martín J 18, 26, 40, 49, 50,
 P19, P20, P28
 Martínez A PF9
 Martínez Dolz L 1, 4, 8, 26,
 28, 35, 40, 49, 52, 53,
 P19, P20, P21, P24, P33
 Martínez Elbal L P23, P26
 Martínez J PF1
 Martínez JG 24, 46, P38
 Martínez Mas ML 51, PF8
 Martínez Selva MI P12
 Martínez Triguero ML 23
 Mateo A PF2, PF9, P21
 Melchor I PF7, P10
 Mendez J P23, P26
 Meseguer J 10, 46, P 38
 Miguel A 3, PF3
 Mihi N E6, E7
 Miquel M E5
 Miró V PF4, P11
 Molina E 23
 Moltó J 20, P18, P36
 Monmeneu JV 5, 6, 10, 20,
 24, 39, PF6, P11, P14,
 P15, P18, P36
 Mora V 23, 34
 Morales MM 34, P12
 Morán MJ E3
 Morell S 22
 Moreno C 51
 Moreno J PF9
 Moreno MT 51, PF8
 Morillas P 4, 8, 26, 28, 35,
 40, 50, PF2, PF7, P10,
 P20, P21, P24, P29, P31,
 P33, P37
 Mota A 21
 Moya A 7, 9
 Mulet F 25
 Muñoz J 2, 3, 22, 33, 36,
 PF3, P17, P22
- N**
- Navarro A 2, 3, 15, 16, 38,
 PF3, P17, P22
 Navarro AJ 33
 Navarro I PF1
 Navarro J P25
 Negre MC E5
- O**
- Olagüe J 48
 Ordaz C E1
 Orosa P PF1
 Ortiz F E2
 Orts E 19, PF9
 Ortuño D PF6
 Osa A 4, 8, 26, 28, 35, 40,
 49, 50, 53, PF2, PF4, P19,
 P20, P21, P28, P33
 Osca J 1, 8, 18, 35, 48, PF2,
 PF4, P28, P33
- P**
- Palacios V 18, P24, P31
 Palanca V 12, 13, 29, 30, 55,
 P16, P34
 Palencia M 1, 4, 8, 26, 28,
 35, 40, 49, 50, 52, 53,
 PF4, P19, P20, P21, P28,
 P33, P35
 Pallarés V P29, P37
 Pardo A E1
 Pardos P P37
 Parejo M 27
 Parra V P35
 Payá R 11, 12, 13, 14, 55,
 P16
 Peiró A E4
 Pérez Boscá JL 11, 12, 13,
 14, 17, 29, 30, 54, 55, P30
 Pérez E 17
 Pérez F 22, 27, 48, PF7, P10
 Pérez Fernández E 11, P16
 Pérez G 31
 Pérez M 32
 Pérez Merelo D P13
 Pérez-Benajas A 34
 Peris E 17, 48, 54, PF7, P10
 Peris J P11, P18, P36
 Piera A E5, E7
 Pineda J 46, P38
 Planchà E 2, 3, 16, 33, 38,
 PF3, P17, P22
 Polo M E5
 Pomar F 54
 Pons S E5
 Porres JC 2, 3, 15, 16, 33,
 44, 45, PF3, P17, P22
 Portolés M P29, P37
 Portoles O 25, P13
 Poveda JL 9
- Q**
- Quesada Obrador A 47,
 P25, P30, P32
 Quesada Carmona A 1, 8,
 26, 48, 50, PF2, PF4, P28,
 P31
- R**
- Ramírez P 27, PF7, P10,
 P27
 Reyes F 5, 6, 39, PF6, P11,
 P14, P15
 Ridocci F 12, 13, 29, 30, 47,
 54, 55, P16, P25, P32,
 P34
 Riese A E6
 Riese A E7
 Rincón A 18, P24, P31
 Roda J 47, P25, P30, P32
 Rodríguez JA 13, 14, 27, 29,
 30, 32, 54, P34
 Rodríguez L PF9
 Rodríguez R P35
 Roig V PF8
 Roldán I 23, P33
 Roldán V 24
 Rollán P 2, 3, 15, 33, 36, 37,
 PF3, P17, P22
 Romero JE 23
 Rosique MD P11
 Ruano M 48
 Rueda J 1, 4, 8, 26, 27, 28,
 35, 40, 50, PF2, P20, P24,
 P31, P33
 Ruiz de la Fuente S P13
 Ruiz MA PF1
 Ruiz Nodar JM P23, P26
 Ruiz S 25
 Ruiz V 36, 37
 Ruvira J 51, PF8
- S**
- Saez JM 7
 Saiz C 25
 Salvador A 23, 25, 34, P13
 Sánchez E 1
 Sánchez J E6, E7
 Sánchez M E7
 Sánchez P PF9
 Sanchis J 15, 16, 20, 36, 37,
 41, 42, 43, 44, 45
 Sanchis V 9
 Sancho Tello MJ 48
 Sanjuán R 22
 Sanz JR PF9
- Sayas V E4
 Serra E 14
 Sevilla B 23
 Sevilla E PF8
 Sierra C E4
 Silla J P13
 Siurana JC E6
 Sogorb C E1
 Sogorb F 10, 21, 24, 39, 46,
 PF6, P38
 Solá MD E1
 Soldevila E E3
 Soler M E1
 Soler R E2, E3
 Soria E 43
 Sotillo FJ 51, PF8
 Suarez C P23, P26
 Such L 41, 42, 43, 44, 45,
 Such LM 41, 42, 44, 45
- T**
- Tallón M 34
 Tello MA E2
 Ten F 18, 28, 49, P24, P31
 Tormo MG 12, 54, 55
 Torregrosa S 52, 53
 Tur J 55
- V**
- Valencia J 10, 21, 46, P23,
 P26, P38
 Valera F 53, PF4
 Valle M E3
 Valls A 37, 38
 Valls F 31
 Vanaclocha H 32, P27
 Velasco JA 11, 12, 13, 14,
 17, 29, 30, 47, 54, 55,
 P16, P25, P30, P32, P34
 Vicente JL 52
 Vilar JV 11, 13, 17, P16,
 P30, P34
 Villalba S 47, P25, P30, P32
- Z**
- Zamorano M E4
 Zarco JR E1
 Zurriaga O 32

* Número de la comunicación

PF: Poster Forum

P: Comunicación a Poster

E: Comunicación de Enfermería

COMUNICACIONES A LA XVI REUNIÓN DE LA S.V.C.

Índice de Materias*

A

Acido úrico, sdr plunmetabólico, P13
 Acromegalia, hallazgos ecocardiográficos, P17
 Angina en valvulopatía aórtica, P20
 Angina inestable, perfil clínico, 4, 26, 28, 35, 40
 Angina inestable, tratamiento con heparina de bajo peso molecular, P11
 Angina o IAM no q, troponina T, 23
 Angioplastia primaria en ancianos, 17
 Angioplastia trasluminal percutánea, 15
 Arterioesclerosis, influencia del clima en mortalidad, P12
 Atorvastatina, 9
 Aturdimiento miocárdico, estudio experimental, PF29

B

Balón de contrapulsación, E4

C

Cable único en marcapasos VDD, 46
 Características clínicas del IAM, 32
 Cardiopatía isquémica y contaminación del aire, 19
 Cardiopatía isquémica, prevención secundaria, 29, 3
 Cardioversión farmacológica de la FA, 39
 Cargas de trabajo en enfermería, E4
 Cirugía de revascularización coronaria, 12, 49, 55
 Cirugía sobre valvulopatía, 1
 Cirugía valvular aórtica en mayores de 75 años, 50
 Clima, estudio de mortalidad por aterosclerosis, P12
 Complicaciones tras implantación desfibrilador, P32
 Consentimiento informado, E6
 Consultas hospitalarias a un servicio de cardiología, 51
 Consumo de oxígeno en insuficiencia cardíaca, 6, P14
 Contaminación del aire y cardiopatía isquémica, 19
 Contractilidad regional, 16
 Contraste ecopotenciador, 14
 Coronariografía postmortem, E5
 Corrección anatómica de trasposición de grandes arterias, 7
 Cortocircuito interauricular, ecocontraste, P22
 Cronificación, aturdimiento miocárdico, PF29
 Cumplimiento tratamiento hipolipemiente, 9

D

Desfibrilador implantable, P32
 Diabetes mellitus y angina inestable, 35
 Diálisis peritoneal, ecocardiografía, 3
 Dieta hiposódica, aceptación por el paciente, E2
 Disfunción diastólica en acromegalia, P17
 Dispersión del intervalo QT en HTA, 33
 Dispersión del Intervalo Qt postinfarto, 20

Dispersión del Intervalo QT en hipertrofia del VI, 2

Dispersión onda P, recidiva de FA, 39

E

Ecocardiografía de estrés con dobutamina, PF6
 Ecocardiografía en ancianos hipertensos, P23
 Ecocardiografía con dobutamina, 11, 12, 13
 Ecocardiografía dobutamina en infarto anterior, P15
 Ecocardiografía Doppler, 14
 Ecocardiografía en ancianos hipertensos, P23
 Ecocardiografía, solicitud de exploraciones, 51
 Ecocontraste, exclusión de cortocircuito interauricular, P22
 Electrocardiograma pronóstico en Angina inestable y IAM no q, 40
 Electrofisiología en FA, 44, 45
 Electrofisiología en FV, 43
 Enfermedad aterosclerosa, enfermedad coronaria, 36
 Ergometría post infarto, 56, 57, P15
 Ergometría, infarto anterior, 5
 Estancia hospitalaria en insuficiencia cardíaca, PF28
 Estenosis aórtica, valoración de severidad, 10
 Estimulación auncular, FA, 47
 Estimulación VDD y DDD, P38
 Estimulación ventricular en MHO, PF30
 Estrés y riesgo coronario, 38
 Estudio IBERICA, 32, PF27
 Estudio PRIMVAC, 31, P35
 Eventos clínicos tras stent intracoronario, P31
 Evolución Stent intracoronario, 18

F

Factores coagulación en IAM, 24
 Factores de riesgo coronario, 4, 29, 30, 35, 36, 37, 38
 Factores meteorológicos y riesgo coronario, 19
 Fármacos antiarrítmicos en FV, 41, 42
 Fibrilación auricular, modo de inicio, 47
 Fibrilación auricular no valvular crónica, PF1
 Fibrilación auricular, cardioversión farmacológica, 39
 Fibrilación auncular, mapeo epicárdico, 45
 Fibrilación auricular, modo de inicio, 47
 Fibrilación auricular, patrones de activación, 44
 Fibrilación ventricular, aceleración, 41
 Fibrilación ventricular, longitud de onda, 43
 Fibrilación ventricular, modificación reentradas, 42
 Fibrinólisis, marcadores en la FA, PF1
 Fibrinólisis, mortalidad en IAM, PF7
 Flebitis, incidencia en cardiopatas hospitalizados, E3
 Fosinopril, efecto hipolipemiente, P33
 Fuerza muscular factor predictivo en insuficiencia cardíaca, P14
 Función cardíaca, en insuficiencia renal, 3
 Función endotelial, PF8

G

Gen, transferencia de los esteres del colesterol, 25

H

Habito de fumar, 37
 Heparina de bajo peso molecular, complicaciones del tratamiento, P11
 Hipercoagulabilidad en IAM no complicado, 24
 Hipertensión arterial en ancianos, P36
 Hipertensión arterial, fosinopril, P33
 Hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, 2
 Hipertensos ancianos, ecocardiografía, PF26, P23
 Hipertrofia del VI en HTA, 33
 Hipertrofia ventricular izquierda en hipertensos, 2, PF26
 Holter implantable en síncope, PF25
 HTA e HVI, 33
 HTA, tratamiento en atención primaria, 34

I

IAM en mujeres, 27
 IAM no complicado, pronóstico, 24
 IAM no Q, perfil clínico, 28
 IAM, pronóstico, 21, 22
 Infarto anterior, ergometría y eco-dobutamina, 5
 Infarto de miocardio agudo, 31, 32, PF27, P32, E1
 Infarto de miocardio agudo anterior, P15
 Infarto de miocardio agudo en ancianos, 17
 Infarto de miocardio agudo. Insuficiencia cardíaca, P35
 Infarto de miocardio en ancianos, mortalidad, PF7
 Infarto de miocardio y función ventricular, 20
 Infarto de miocardio, pronóstico, PF9
 Infarto de miocardio, tabaquismo, P10
 Inmunosupresión en trasplante cardíaco, 8
 Insuficiencia cardíaca, PF28
 Insuficiencia cardíaca en IAM, 31, P19, P35
 Insuficiencia cardíaca, clasificación funcional, 6
 Insuficiencia cardíaca, péptido natriurético cerebral, PF2
 Insuficiencia cardíaca, pronóstico, P14
 Insuficiencia renal crónica, 3
 Insuficiencia renal, alteración cardíaca, PF3

L

Longevidad marcapasos, 48

M

Marcapasos VDD, 46
 Marcapasos, desarrollo tecnológico, 48
 Miocardio aturrido, troponina T, P37
 Miocardiopatía hipertrofica obstructiva, PF30
 Monitorización en IAM, E1

Mortalidad perioperatoria del trasplante cardíaco, 53
Mujeres con IAM, 27

P

Péptido natriurético en insuficiencia cardíaca, PF2
Péptido natriurético ventricular en trasplantados cardíacos, P21
Polimorfismos en gen lipoproteínas, 25
Pravastatina, test de esfuerzo, PF5
Presión de arteria pulmonar, 14
Prevención secundaria en cardiopatía isquémica, 29, 3
Pronóstico en angina inestable, 26
Pronóstico IAM con infarto previo, 21
Prótesis aórticas en ancianos, 50
Prótesis valvulares Onmicarbon, PF4
Prueba de esfuerzo en reestenosis tras stent primario por IAM, 54
Prueba de esfuerzo tras revascularización quirúrgica, 55

Prueba de esfuerzo tras Stent primario, P16
Prueba de esfuerzo y cirugía de revascularización, 12

R

Radioprotección en hemodinámica, E7
Reactantes de fase aguda en IAM, 22, PF9
Reestenosis stent intracoronario, PF24
Reestenosis stent primario, 54
Registro trasplante cardíaco, 52
Revascularización quirúrgica, 11
Riesgo quirúrgico de la patología valvular, 1

S

Sdr plurimetabólico, ácido úrico, P13
Seguimiento prótesis valvulares, PF4
Sensado auricular en estimulación cardíaca, P38
Sincope de origen desconocido, PF25
Stent intracoronario, 18, P31

Stent intracoronario, reestenosis, PF24
Stent primario, prueba de esfuerzo, 54, P16

T

Tabaquismo, mortalidad tras IAM, P10
Test de esfuerzo, pravastatina, PF5
Test de Parsonet. Cirugía coronaria, 49
Transposición de grandes arterias, 7
Trasplante cardíaco, 8, 52, 53, P21
Tratamiento de la HTA en asistencia primaria, 34
Tratamiento farmacológico del IAM, P34
Troponina T, 23
Troponina T marcador de daño miocárdico menor, P37

V

Valvulopatía aórtica severa, P19, P20
Valvulopatía, valoración prequirúrgica, 1
Viabilidad miocárdica, 15, 16

- Número de la comunicación
- PF: Póster-Fórum
- P: Comunicación a Póster
- E: Comunicación de Enfermería

AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XVI REUNION a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACEUTICOS:

ALMIRALL / PRODEFARMA	PARKE DAVIS
ASTRA	PFIZER
BAYER	PIERRE FABRE
ESTEVE, S. A.	PRODUCTOS ROCHE, S. A.
FOURNIER	ROBERT
LACER	SANOFI WINTHORP
3 M. ESPAÑA	SCHERING PLOUG
M. S. D.	SERVIER / DANVAL
NOVAG	URIACH
NOVARTIS	VITA

OTRAS COLABORACIONES:

BIOTRONIK	GRUPO WINTERTHUR Y
CORDIS	CORREDURIAS BARRON
EXCMA. DIPUTACIÓN PROVINCIAL	INSVACOR
DE VALENCIA	MEDTRONIC HISPANIA, S. A.
	SCHERING ESPAÑA

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 XVI 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 13 a las 19 horas.

EDITORIAL

INFORME DEL PRESIDENTE

Seré breve, porque creo que es más útil para todos conocer las propuestas de la nueva Junta que insistir en los errores y aciertos de la Junta que termina.

Cuando tomé posesión en 1997 manifesté que trataría de mantener el nivel científico de nuestras Reuniones Anuales. Como resultado de la Encuesta elaborada por la Junta para conocer el diseño de Reunión preferido por nuestros socios se han producido algunas novedades, la más importante de las cuales fue la propuesta de programar talleres y Seminarios. Para este año hemos elegido dos talleres de Electrocardiografía y Ecocardiografía, las técnicas diagnósticas más usuales en Cardiología.

Siguiendo una tradición que se había recuperado en la anterior Junta, hemos efectuado el pasado año una Reunión con una Sociedad Cardiológica de nuestro entorno, en este caso la Sociedad Catalana, con lo que además de perfeccionar nuestra misión de facilitar la actualización de los cardiólogos, hemos podido estrechar lazos de amistad con nuestros compañeros catalanes.

El informe del Secretario ha mencionado nuestra colaboración en el Curso de Formación y Homologación de Médicos Generalistas, organizado por el Instituto Médico Valenciano. Se trata de nuestra primera colaboración como resultado de nuestra adscripción a la Junta de Sociedades Científicas Federadas. Pronto habrá otras propuestas para participar en nuevos Cursos, pero lo más destacable de esta colaboración es que se abren para nosotros nuevas vías de participación en la formación cardiológica de los médicos valencianos. Nuestra Sociedad tuvo el honor de iniciar el Curso con su bloque de Conferencias y tengo la satisfacción de haber recibido dos cartas del Presidente del IMV transmitiendo una magnífica opinión de la audiencia sobre el alto nivel con que se habían cubierto los objetivos docentes.

En lo que respecta a la formación Continuada de los Médicos de Atención Primaria, hemos tratado de emplear los escasos recursos que nos facilita la SEC adaptándonos a las necesidades de los médicos de cada área sanitaria y proporcionando el desarrollo de un temario a aquellas que no tenían unas preferencias definidas. En lo que respecta a los aspectos formativos, el interés de los MAP varía mucho de unas áreas a otras y de unos Centros de Salud a otros. Tengo la convicción personal de que son los propios cardiólogos de cada área, más que la propia SVC, quienes a través de una comunicación personal permanente deben adaptarse a las necesidades formativas concretas de sus generalistas, de modo que el papel de la SVC debiera limitarse a canalizar los recursos de la SEC hacia los variados programas formativos diseñados por los cardiólogos locales.

La actual junta tenía previsto tratar de influir sobre la Administración Sanitaria para que dedicase a la atención de los cardiopatas unos recursos acordes con la cobertura poblacional de la Comunidad Valenciana. Para ello era preciso recabar información comparativa de los recursos utilizados en nuestra Comunidad respecto a los empleados en las restantes del Estado Español. Debido a que la obtención de este tipo de datos en otras Autonomías es muy complicada, hemos aprovechado la existencia de un estudio patrocinado por la Sociedad Española de Cardiología sobre los Recursos, Necesidades y Organización para la atención del paciente cardiológico. Con la colaboración de nuestros cardiólogos disponemos ya de los datos de nuestra Comunidad pero no de los del resto de España, que muy probablemente se presentarán en el Congreso Nacional de Sevilla en octubre. Es posible que el análisis de los datos proporcione a la próxima Junta bases objetivas para tratar de influir en nuestra Administración Sanitaria.

A propuesta de varios miembros de nuestra Sociedad se propone el nombramiento de dos nuevos Socios de Honor: **Rogelio González Rosa** y **Juan Vicente Vilar Herrero**.

La Junta que ahora se despide ha puesto su mejor voluntad en servir a las necesidades científicas y docentes de los cardiólogos valencianos, lo que ha constituido una gran satisfacción para todos nosotros. Confiamos en que en vuestra percepción de nuestros errores y aciertos dominen los segundos e, independientemente de que ello sea así, os rogamos disculpéis los errores que, podéis estar seguros, han sido siempre absolutamente involuntarios. Muchas gracias a todos.

Antonio Salvador Sanz

ACTAS DE LA S.V.C.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1999

Palacio de Congresos de Valencia (14 de mayo de 1999)

1. LECTURA Y APROBACION ACTA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1998.

Hotel Meliá, Alicante, 18 de abril de 1998.

Toma la palabra el Presidente, que disculpa la presencia del Secretario Dr. Ruiz, y solicita la aprobación del Acta de la Asamblea previa, publicada en el número correspondiente a abril-junio de 1998 (Latido 1998, 7: 66-71); no habiendo ninguna objeción por parte de los presentes, fue aprobada por unanimidad.

2. INFORME DEL SECRETARIO

El presidente dio lectura al informe elaborado por el Secretario de las actividades de la Sociedad desarrolladas en el último año.

1. Cursos de Formación continuada

Se remitió a todas las áreas de Salud la notificación de la realización de los Cursos de Formación Continuada, instando a que fueran los mismos médicos de AP quienes expresaran los temas que consideraban de mayor interés. Ante la pobre respuesta obtenida, se confeccionó un "Programa por defecto" a desarrollar en aquellas áreas que no expresaron interés en ningún tema concreto. No obstante, ha de remarcar una cierta caída del interés de los médicos de AP por estos cursos, así como de la Industria Farmacéutica en la colaboración para su desarrollo. Pensamos que la revitalización de la Formación Continuada en Cardiología tanto entre nosotros como entre los Médicos de Atención Primaria es indispensable, reto que transmitimos a la Junta entrante.

2. Durante el último Congreso de nuestra Sociedad, se elaboró una encuesta para conocer los deseos de los asistentes en cuanto a contenido y organización de nuestra reunión anual. Los resultados fueron publicados en Latido y han sido la guía para la organización de este Congreso. Hay que felicitar al Comité Organizador y a su Presidente, el Dr. Vilar, por los resultados de su dedicación. Nuevamente, hay que agradecer a la Industria farmacéutica su inestimable colaboración, que hace posible estas reuniones.

3. Fruto de la colaboración con la Sociedad Catalana de Cardiología, se celebró en Morella un encuentro en el que se abordó el tema "Cardiología basada en la evidencia", desarrollado por ponentes de ambas sociedades y en el que se cubrieron tanto las expectativas formativas como las sociales. Esperamos que en el futuro continúen este tipo de encuentros con sociedades de cardiólogos de nuestro entorno.

4. La Sociedad Valenciana de Cardiología, tal y como se aprobó en la Asamblea previa, se ha integrado en la Federación de Sociedades Científicas (Instituto Médico Valenciano). Nuestra Sociedad ha participado, dentro del ámbito de esta colaboración en las Jornadas interactivas entre el médico de AP y las Sociedades Científicas y en el Curso de Formación y Homologación de Médicos Generalistas organizado por el IMV.

5. La irrupción de Internet como fuente de comunicación y de transmisión científica está cambiando algunos de nuestros hábitos de trabajo. A este respecto, se ha creado una comisión o grupo de trabajo para la confección de la página Web de la Sociedad.

6. Se ha solicitado y otorgado patrocinio de nuestra Sociedad para las siguientes actividades científicas:

- Curso de Electrocardiografía de Hospital Arnau de Vilanova-Reunión Arritmias: 21 años de Progreso, en Valencia
- Curso de Electrofisiología Clínica organizado por la Unidad de Arritmias del H. Clínico
- Jornada de Actualización Hemodinámica, organizada por la Sección de Hemodinámica de la Sociedad
- Curso de Estimulación cardíaca terapéutica organizado por la Unidad de Marcapasos del H. La Fe

7. Propuestas de altas de nuevos socios para ser ratificados por la asamblea:

- Alberto Berenguer Jofresa, de Valencia (a)
- Joaquina A. Belchi Navarro, de Valencia (a)
- Joaquín Canoves Femenia, de Valencia (n)
- Elisa Fraile Rubio, de Valencia (a)
- Luis Mainar Latorre, de Alicante (a)
- Sara Molina Garro, de Alicante (a)
- Alicia Pardo Rubio, de Alicante (a)

- M. Carmen Ordaz Peñalver, de Alicante (a)
- José Valencia Martín, de Alicante (a)
- Juan Miguel Ruiz Nodar, de Alicante (n)
- M^a Luisa Soler Rizo, de Alicante (a)
- Mohamed Dawood Asmour, de Valencia (a)

Socios que causan baja:

- M^a Norma Pérez Carpio, de Alicante (a) a petición propia
- Manuel Peris Monfort de Valencia (n) por fallecimiento
- M^a Luisa Rancaño Cardo, de Alicante (a) a petición propia
- Concepción Tomas Saura, (a) a petición propia
 - (a) *miembro asociado*
 - (n) *miembro numerario*

Tras la ratificación de las nuevas altas, 2 numerarios y 10 asociados, y las bajas, 1 numerario y 3 asociados, el número de socios actual es de 417, de los cuales 255 son numerarios y 162 asociados.

8. Con la renovación de la Junta actual deja el puesto de Editor de la Revista Latido el Dr. Jorge Ruvira, después de muchos años (más de los que él hubiera querido) de constante dedicación y sacrificio. Sus desvelos han hecho posible no sólo la continuidad de Latido, sino también la innegable mejora de su contenido. En nombre de la Junta quiero agradecer al Dr. Ruvira la labor de todos estos años.

9. Por último, la Junta directiva de la Sociedad y, especialmente, quien ocupa el cargo de Secretario, ha de expresar su agradecimiento a todo el personal de Laboratorios Lacer SA, con D. José Bru al frente por su continua y eficaz colaboración.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR

El Dr. Vilar en primer lugar agradece a los miembros del Comité organizador, a la Junta Directiva de la Sociedad, a D. José Brú y todo el personal de Lacer, y cómo no, a la Industria Farmacéutica su colaboración para la realización de la Reunión.

En un improvisado balance de la Reunión, desea destacar los siguientes puntos: 1) En cuanto al lugar escogido como sede de la reunión, abandonando el tradicional Hotel y trasladándose al recién inaugurado Palacio de Congresos de Valencia, en general ha recibido una opinión favorable aunque se han recibido quejas por la deficiente infraestructura periférica. 2) Como en años anteriores, al menos en Valencia, los actos sociales no han alcanzado el éxito deseado, por lo que

deberemos reconsiderar en futuras reuniones si merece la pena el esfuerzo que requiere su organización. 3) En mi opinión el contenido científico ha sido alto y ha satisfecho las expectativas de la mayor parte de los asistentes. Destacar la buena acogida que han tenido los Talleres de trabajo que se han desarrollado por primera vez y por tanto con algunos problemas logísticos que seguro tendrán solución en años venideros. Destacar también el alto nivel de algunas comunicaciones científicas y a este respecto, lamentar que una vez más la selección y calificación de las mismas por parte del Comité Científico genere tensiones entre compañeros.

La colaboración con un Gabinete de Prensa puesto a disposición de la Sociedad y de la Reunión por MSD ha permitido que nuestra Reunión y la actividad de la Cardiología y los cardiólogos de la Comunidad valenciana hayan tenido mayor eco entre la población.

Finalmente dio las gracias a todos los asistentes.

4. INFORME DEL TESORERO

El Dr. Adolfo Rincón informó del balance de la gestión económica, que arroja un saldo favorable aproximado en torno a los 5 millones de pesetas una vez liquidados los gastos de la presente reunión. Las cuentas se encuentran a disposición de los socios para su consulta detallada.

5. INFORME DEL EDITOR

El Dr. Jorge Ruvira como editor de la publicación LATIDO, informó que desde la anterior Asamblea de 1998 se ha reducido la periodicidad de bimensual a trimestral, en parte por la falta de originales y colaboraciones, con la contrapartida de un ahorro en los costes de edición más acordes con el volumen de distribución de nuestra revista. Hasta la fecha se han editado 5 números correspondientes al volumen 7: 4 ordinarios y 1 extraordinario dedicado a la presente Reunión. En ellos se han publicado la totalidad de los Premios de la Reunión anterior, las actas de la Asamblea, 6 casos clínicos y 3 resúmenes de trabajos publicados en la Revista española de Cardiología por miembros de nuestra Sociedad. Los Editoriales se han dedicado al Informe del presidente a la Asamblea de 1998, XVI Reunión de la SVC, Encuesta sobre formato de las futuras reuniones de la SVC, y Reunión Valenciano-Catalana sobre Cardiología basada en la evidencia.

El Dr. Ruvira, finalizó su intervención despidiéndose -deja su puesto de Editor de Latido después de 14 años- con palabras de agradecimiento hacia las 7 juntas con las que ha colaborado personificadas en sus presidentes Dres. Cosin, Sogorb, Algarra, Diago, Cebolla, Chorro y Salvador, a todos los socios que han

remitido sus trabajos, a los miembros del Comité editorial, Dres. Chorro, Grau, Ridocci, Sancho-Tello, Sanchis y Quesada, al Dr. Adolfo Cabadés que me animó a comenzar esta tarea, al Sr. Boades, que me introdujo en el mundo del diseño gráfico, a las imprentas Sancho e INGRAVAL, a Laboratorios Lacer por su inmensa ayuda en la edición, distribución y financiación de LATIDO. Por último dio las gracias a todos los compañeros del Servicio de Cardiología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia que siempre han facilitado que pudiera asistir a las reuniones de la Juntas y a su familia.

6. INFORME DE LAS SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO

SECCIONES CARDIOPATIA ISQUEMICA Y ECG FISOPATOLOGIA DEL EJERCICIO

Toma la palabra el Dr. Llacer para informar que ambas secciones han seguido las actividades habituales.

SECCION HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

El Dr. Vilar informa que se han realizado 3 reuniones administrativas de la Sección, 2 en Laboratorios Lacer y una tercera durante la Reunión de la Sociedad.

El día 23 de abril se inició un ciclo, esperando su continuación en ejercicios venideros, con la denominación de JORNADA DE ACTUALIZACION EN INTERVENCIÓNISMO CORONARIO, participando como ponentes los Dr. Carlos Macaya Miguel y Fernando Alfonso Ortiz del Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Universitario San Carlos de Madrid, actuando como moderador el Dr. Emilio Pérez Fernández. El patrocinio de la citada jornada fue realizado por Schering España y tuvo como marco el Hotel Meliá Valencia Palace.

SECCION DE ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA

El presidente de la Sección de Arritmias Dr. Quesada remitió el informe escrito que reproducimos a continuación:

1. Durante el pasado ejercicio, la Sección ha efectuado, conjuntamente con la Sección de Marcapasos como es habitual, 2 reuniones: una en el Hospital Universitario de San Juan de Alicante organizada por el Dr. Bertomeu y en la que por parte de la Sección de Arritmias se trató el tema de "Indicaciones y Resultados de la Ablación por Radiofrecuencia", expuesto por el Dr. Felipe Atienza del H. General Universitario de Valencia, así como se discutieron varios Casos Clínicos. La segunda reunión de la Sección se ha efectuado coincidiendo con esta XVI Reunión de la SVC y ha sido de carácter administrativo.

2. Se ha recibido la dimisión del Secretario de la Sección, Dr. Ernest Orts, con motivo de presentarse a la candidatura de la Junta Directiva y ser incompatibles ambos cargos, según los estatutos de la SVC. La Sección ha propuesto al Dr. Felipe Atienza Fernández como nuevo Secretario hasta que en la Reunión del próximo año se efectúe la reglamentaria renovación de cargos, Presidente y Secretario. Se solicita la ratificación preceptiva por parte de la Junta Directiva.

3. Se ha decidido el programa a tratar en la próxima reunión de la Sección en Castellón (Nov-Dic de 1999) eligiendo el tema de Discusión de los Nuevos Ensayos sobre Desfibriladores: CIDS, CASH y MUSTT (ponente a decidir).

4. Se ha recibido solicitud por parte del Dr. Orosa del H. De Gandía para una Reunión Extraordinaria de la Sección, junto al resto de Cardiólogos que lo deseen, a celebrar en Gandía a finales de año sobre Pautas Generales sobre Marcapasos y Arritmias. Por parte de nuestra Sección se desarrollarán los temas: 1) Taquicardias de QRS ancho (Dr. Sanjuan) y 2) Taquicardias de QRS estrecho (Dr. Quesada).

5. La Sección se congratula de la iniciativa de la SVC de promover este año un "Taller de Trabajo" sobre Electrocardiografía. Aunque la asistencia de este año no fue muy numerosa (en torno a 25 personas) y es necesario definir a quien va dirigido fundamentalmente y el formato del mismo, creemos que es una iniciativa que debe ser apoyada y debe tener continuidad. Dos sugerencias: 1) que sean los participantes los que remitan trazados propios con antelación, y 2) el Taller debe precisar inscripción previa para poder conocer el número de interesados (que idealmente tampoco debe superar los 30-40).

6. Finalmente, he planteado que conste una felicitación al Dr. Juan G. Martínez del H. General Universitario de Alicante por su trabajo como autor y mantenedor de la página web de las Secciones de Arritmias y Marcapasos que prestigia a nuestra Sociedad.

Ecocardiografía y doppler

Se informa de la elección de los nuevos responsables de la Sección, siendo elegido presidente el Dr. D. J.A. Losada Casares y Secretario el Dr. I. Roldán Torres.

El Curso de Ecocardiografía que se inició el año pasado con participación de un buen número de miembros de la sección tendrá continuidad con una nueva edición a finales de este año.

Cardiología preventiva, HTA y otros factores de riesgo

El Dr. Toral presidente de la Sección informó de las actividades de la sección durante este año.

7. PROPUESTA DE CREACION DE LA SECCION DE CARDIOLOGIA CLINICA

Los miembros del grupo de Trabajo de Cardiología Clínica han solicitado su paso a Sección. La Junta directiva decide informar favorablemente la petición y propone su ratificación a la Asamblea, que la aprueba sin objeciones.

8. INSVACOR

El Dr. Javier Chorro presidente de INSVACOR presentó su informe a la Asamblea.

9. INFORME DEL PRESIDENTE

El Dr. Antonio Salvador presentó su informe que reproducimos en el editorial de este número.

10. PREMIOS XV REUNION

El presidente hizo público el fallo de los Premios de la Reunión que se detallan en la página 000 de este número.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS

Mientras se abre un turno de ruegos y preguntas se inicia la votación para la renovación de Cargos de la Junta Directiva.

El Dr. Chorro toma la palabra para agradecer en nombre propio y en el de los miembros del consejo editorial de Latido la labor de Jorge Ruvira como editor de Latido.

El Dr. Olagüe comenta que debería haber una mayor participación de miembros de la Sociedad en Insvacor y que podría realizarse un envío de información de INSVACOR a todos los miembros de la Sociedad. El doctor Cosin sugiere que la Sociedad podría hacer socios de INSVACOR a todos los miembros de la misma como sucede con la Fundación Española del Corazón y la SEC. También informa de la celebración en Valencia en Junio de la Reunión de Arritmias XX años de progreso. Igualmente comunica

la realización de la Reunión del Grupo de Cardiología Experimental de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la SEC, en Septiembre y solicita el patrocinio de la Sociedad Valenciana para dicha reunión.

El Dr. Llacer interviene para hacer constar su desacuerdo con el sistema de calificación para decidir los premios a las mejores comunicaciones, sugiriendo se aumente el número de evaluadores. El Dr. Salvador le contesta que aunque este sistema este año ha sido modificado este dista mucho de ser perfecto. Intervienen los Dres Rodriguez, Olagüe, Salvador, Cosin y Llacer aportando sugerencias para modificar el sistema actual. El Dr. Bertomeu, Presidente electo, propone posibles soluciones, que serán estudiadas y llevadas a efecto en su caso por la junta entrante. El Dr. Rincón interviene para comentar el caso de la sección de Hemodinámica. Finalmente el Dr. Salvador, en una última intervención pasa la solución del tema a la junta entrante y solicita que los Dr. Bertomeu y Payá, Presidente y Secretario electos respectivamente, ocupen su puesto en la mesa presidencial como miembros de la actual junta Directiva.

12. ELECCIONES REGLAMENTARIAS

Resultados de la votación: 74 votos emitidos

3 votos en blanco

73 votos a favor para la candidatura de Presidente electo José Olagüe de Ros y Secretario electo: Juan Sanchis Forés.

73 votos a favor para la candidatura abierta: Vicepresidente por Valencia Martín Hernández Hernández, Vicepresidente por Castellón Ernest Orts Soler, Tesorero Araceli Frutos García, Vocales por Alicante Miguel García Martínez, Castellón Vicente Bellido Dolz y Valencia Plácido Orosa Fernández, y editor Francisco Ridocci Soriano.

Tras la proclamación de la nueva Junta, el Dr. D. Vicente Bertomeu Martínez nuevo presidente de la Junta Directiva de SVC se dirigió a la Asamblea; su intervención será publicada como Editorial en el próximo número de LATIDO.

remitido sus trabajos, a los miembros del Comité editorial, Dres. Chorro, Grau, Ridocci, Sancho-Tello, Sanchis y Quesada, al Dr. Adolfo Cabadés que me animó a comenzar esta tarea, al Sr. Boades, que me introdujo en el mundo del diseño gráfico, a las imprentas Sancho e INGRAVAL, a Laboratorios Lacer por su inmensa ayuda en la edición, distribución y financiación de LATIDO. Por último dio las gracias a todos los compañeros del Servicio de Cardiología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia que siempre han facilitado que pudiera asistir a las reuniones de la Juntas y a su familia.

6. INFORME DE LAS SECCIONES Y GRUPOS DE TRABAJO

SECCIONES CARDIOPATIA ISQUEMICA Y ECG FISOPATOLOGIA DEL EJERCICIO

Toma la palabra el Dr. Llacer para informar que ambas secciones han seguido las actividades habituales.

SECCION HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

El Dr. Vilar informa que se han realizado 3 reuniones administrativas de la Sección, 2 en Laboratorios Lacer y una tercera durante la Reunión de la Sociedad.

El día 23 de abril se inició un ciclo, esperando su continuación en ejercicios venideros, con la denominación de JORNADA DE ACTUALIZACION EN INTERVENCIÓNISMO CORONARIO, participando como ponentes los Dr. Carlos Macaya Miguel y Fernando Alfonso Ortiz del Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Universitario San Carlos de Madrid, actuando como moderador el Dr. Emilio Pérez Fernández. El patrocinio de la citada jornada fue realizado por Schering España y tuvo como marco el Hotel Meliá Valencia Palace.

SECCION DE ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA

El presidente de la Sección de Arritmias Dr. Quesada remitió el informe escrito que reproducimos a continuación:

1. Durante el pasado ejercicio, la Sección ha efectuado, conjuntamente con la Sección de Marcapasos como es habitual, 2 reuniones: una en el Hospital Universitario de San Juan de Alicante organizada por el Dr. Bertomeu y en la que por parte de la Sección de Arritmias se trató el tema de "Indicaciones y Resultados de la Ablación por Radiofrecuencia", expuesto por el Dr. Felipe Atienza del H. General Universitario de Valencia, así como se discutieron varios Casos Clínicos. La segunda reunión de la Sección se ha efectuado coincidiendo con esta XVI Reunión de la SVC y ha sido de carácter administrativo.

2. Se ha recibido la dimisión del Secretario de la Sección, Dr. Ernest Orts, con motivo de presentarse a la candidatura de la Junta Directiva y ser incompatibles ambos cargos, según los estatutos de la SVC. La Sección ha propuesto al Dr. Felipe Atienza Fernández como nuevo Secretario hasta que en la Reunión del próximo año se efectúe la reglamentaria renovación de cargos, Presidente y Secretario. Se solicita la ratificación preceptiva por parte de la Junta Directiva.

3. Se ha decidido el programa a tratar en la próxima reunión de la Sección en Castellón (Nov-Dic de 1999) eligiendo el tema de Discusión de los Nuevos Ensayos sobre Desfibriladores: CIDS, CASH y MUSTT (ponente a decidir).

4. Se ha recibido solicitud por parte del Dr. Orosa del H. De Gandia para una Reunión Extraordinaria de la Sección, junto al resto de Cardiólogos que lo deseen, a celebrar en Gandia a finales de año sobre Pautas Generales sobre Marcapasos y Arritmias. Por parte de nuestra Sección se desarrollarán los temas: 1) Taquicardias de QRS ancho (Dr. Sanjuan) y 2) Taquicardias de QRS estrecho (Dr. Quesada).

5. La Sección se congratula de la iniciativa de la SVC de promover este año un "Taller de Trabajo" sobre Electrocardiografía. Aunque la asistencia de este año no fue muy numerosa (en torno a 25 personas) y es necesario definir a quien va dirigido fundamentalmente y el formato del mismo, creemos que es una iniciativa que debe ser apoyada y debe tener continuidad. Dos sugerencias: 1) que sean los participantes los que remitan trazados propios con antelación, y 2) el Taller debe precisar inscripción previa para poder conocer el número de interesados (que idealmente tampoco debe superar los 30-40).

6. Finalmente, he planteado que conste una felicitación al Dr. Juan G. Martínez del H. General Universitario de Alicante por su trabajo como autor y mantenedor de la página web de las Secciones de Arritmias y Marcapasos que prestigia a nuestra Sociedad.

Ecocardiografía y doppler

Se informa de la elección de los nuevos responsables de la Sección, siendo elegido presidente el Dr. D. J.A. Losada Casares y Secretario el Dr. I. Roldán Torres.

El Curso de Ecocardiografía que se inició el año pasado con participación de un buen número de miembros de la sección tendrá continuidad con una nueva edición a finales de este año.

Cardiología preventiva, HTA y otros factores de riesgo

El Dr. Toral presidente de la Sección informó de las actividades de la sección durante este año.

7. PROPUESTA DE CREACION DE LA SECCION DE CARDIOLOGIA CLINICA

Los miembros del grupo de Trabajo de Cardiología Clínica han solicitado su paso a Sección. La Junta directiva decide informar favorablemente la petición y propone su ratificación a la Asamblea, que la aprueba sin objeciones.

8. INSVACOR

El Dr. Javier Chorro presidente de INSVACOR presentó su informe a la Asamblea.

9. INFORME DEL PRESIDENTE

El Dr. Antonio Salvador presentó su informe que reproducimos en el editorial de este número.

10. PREMIOS XV REUNION

El presidente hizo público el fallo de los Premios de la Reunión que se detallan en la página 000 de este número.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS

Mientras se abre un turno de ruegos y preguntas se inicia la votación para la renovación de Cargos de la Junta Directiva.

El Dr. Chorro toma la palabra para agradecer en nombre propio y en el de los miembros del consejo editorial de Latido la labor de Jorge Ruvira como editor de Latido.

El Dr. Olagüe comenta que debería haber una mayor participación de miembros de la Sociedad en Insvacor y que podría realizarse un envío de información de INSVACOR a todos los miembros de la Sociedad. El doctor Cosin sugiere que la Sociedad podría hacer socios de INSVACOR a todos los miembros de la misma como sucede con la Fundación Española del Corazón y la SEC. También informa de la celebración en Valencia en Junio de la Reunión de Arritmias XX años de progreso. Igualmente comunica

la realización de la Reunión del Grupo de Cardiología Experimental de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la SEC, en Septiembre y solicita el patrocinio de la Sociedad Valenciana para dicha reunión.

El Dr. Llacer interviene para hacer constar su desacuerdo con el sistema de calificación para decidir los premios a las mejores comunicaciones, sugiriendo se aumente el número de evaluadores. El Dr. Salvador le contesta que aunque este sistema este año ha sido modificado este dista mucho de ser perfecto. Intervienen los Dres Rodríguez, Olagüe, Salvador, Cosin y Llacer aportando sugerencias para modificar el sistema actual. El Dr. Bertomeu, Presidente electo, propone posibles soluciones, que serán estudiadas y llevadas a efecto en su caso por la junta entrante. El Dr. Rincón interviene para comentar el caso de la sección de Hemodinámica. Finalmente el Dr. Salvador, en una última intervención pasa la solución del tema a la junta entrante y solicita que los Dr. Bertomeu y Payá, Presidente y Secretario electos respectivamente, ocupen su puesto en la mesa presidencial como miembros de la actual junta Directiva.

12. ELECCIONES REGLAMENTARIAS

Resultados de la votación: 74 votos emitidos

3 votos en blanco

73 votos a favor para la candidatura de Presidente electo José Olagüe de Ros y Secretario electo: Juan Sanchis Forés.

73 votos a favor para la candidatura abierta: Vicepresidente por Valencia Martín Hernández Hernández, Vicepresidente por Castellón Ernest Orts Soler, Tesorero Araceli Frutos García, Vocales por Alicante Miguel García Martínez, Castellón Vicente Bellido Dolz y Valencia Plácido Orosa Fernández, y editor Francisco Ridocci Soriano.

Tras la proclamación de la nueva Junta, el Dr. D. Vicente Bertomeu Martínez nuevo presidente de la Junta Directiva de SVC se dirigió a la Asamblea; su intervención será publicada como Editorial en el próximo número de LATIDO.

ACTAS DE LA S.V.C.



PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES DE LA XVI REUNION DE LA S.V.C.

PREMIO URIACH. Cardiología Clínica.

Mortalidad perioperatoria del trasplante cardíaco de adultos.

Autores: L. Almenar, A. Osa, M.A. Amau, L. Martínez-Dolz, S. Torregrosa, J. Gómez-Plana, F. Valera, M. Palencia, J.M. Caffarena, F. Algarra.

PREMIO LACER. Cardiología Isquémica.

Evolución de los reactantes de fase aguda en el infarto agudo de miocardio: Valores predictivos.

Autores: M.L. Blasco, R. Sanjuán, J. Muñoz, F. Pérez, S. Morell, M.P. López-Lereu, C. Antón, C. Gimeno, V. López-Merino.

PREMIO MEDTRONIC. Electrocardiografía y arritmias.

¿Implica la aceleración de la fibrilación ventricular un aumento del grado de complejidad de la arritmia?

Autores: L. Mainar, F.J. Chorro, J. Cánoves, J. Sanchis, E. Llavador, L.M. Such, V. López-Merino, L. Such.

PREMIO GRUPO WINTERTHUR Y CORREDURIAS SEGUROS BARRON. Fisopatología y electrocardiografía del ejercicio.

Valor de la prueba de esfuerzo en la detección de reestenosis tras stent primario por infarto agudo de miocardio.

Autores: T. Castelló, F. Ridocci, E. Peris, F. Pomar, J.L. Pérez Boscá, J.A. Rodríguez, J. Belchi, M.G. Tormo, V. Albero, J.A. Velasco.

PREMIO SCHERING ESPAÑA. Ecocardiografía, Doppler y medicina nuclear.

Utilidad de los ecopotenciadores en el cálculo por doppler de la presión arterial pulmonar.

Autores: R. Payá, J.L. Pérez, J. Estornell, J.A. Rodríguez, J. Belchi, T. Castelló, E. Serra, M.A. Balaguer, J.V. Giménez, J.A. Velasco.

PREMIO CORDIS. Hemodinámica y cardiología Intervencionista.

Angioplastia primaria en el anciano. Resultados en pacientes mayores de 75 años, de adultos.

Autores: E. Peris, F. Pomar, T. Castelló, E. Esteban, J.V. Vilar, E. Pérez, J.L. Pérez, J.A. Velasco.

PREMIO INSVACOR. EPIDEMIOLOGIA y H.T.A.

Control de los factores de riesgo cardiovascular en el primer año de seguimiento del programa 4C.

Autores: J.A. Rodríguez, F. Ridocci, M.T. Castelló, J. Belchi, J. Estornell, V. Palanca, J.V. Albero, J.L. Pérez, J.A. Velasco.

PREMIO EXMA. DIPUTACION PROVINCIAL DE VALENCIA. Cardiología Experimental e investigación básica.

Factores de activación durante la fibrilación auricular. Estudio experimental.

Autores: F.J. Chorro, L. Mainar, J. Sanchis, J. Cánoves, J.C. Porres, E. Llavador, L.M. Such, S. Ergea, V. López-Merino, L. Such.

PREMIO BIOTRONIC. Marcapasos.

Análisis del modo de inicio de la fibrilación auricular: datos preliminares de un estudio multicéntrico.

Autores: J.A. Belchi, A. Quesada, J. Roda, F. Atienza, F. Ridocci, S. Villalba, J. Estornell, J.A. Velasco.

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA CARDIOLOGIA. Enfermería.

¿Es conveniente la monitorización en planta en pacientes postinfarto?

Autores: C. Sogorb, M.A. Bonmatí, D. Garri, C. Ordaz, J.A. López, J.R. Zarco, M.D. Sola, A. Pardo, M. Soler, A. Belmonte.

PREMIO XVI REUNION. Poster Forum.

Estudio morfológico y funcional del aturdimiento miocárdico en un modelo canino.

Autores: L. Andrés, A. Hernández, C. Capdevila, V. Pallarés, M. Portolés, P.J. Morillas, A. Chirivella, J. Cosín.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

MORTALIDAD PERIOPERATORIA DEL TRASPLANTE CARDIACO DE ADULTOS

L. Almenar, A. Osa, M.A. Arnau, L. Martínez-Dolz, S. Torregrosa*, J. Gómez-Plana*, F. Valera*, M. Palencia, J.M. Caffarena*, F. Algarra

Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. Hospital La Fe. Valencia

RESUMEN

Objetivo. El propósito de este estudio fue analizar variables del donante, receptor y quirúrgicas para determinar factores que pudieran predecir mortalidad durante la fase precoz (< 30 días) del trasplante cardíaco ortotópico.

Material y método. 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). Inmunosupresión: Preoperatorio; ciclosporina más azatioprina. Intraoperatorio; metilprednisolona. Postoperatorio; metilprednisolona (primeras 24 h), anticuerpos monoclonales antilinfocíticos (7-10 días), ciclosporina, azatioprina y corticoides. Variables del receptor: Sexo, edad, peso, talla, tórax, cardiopatía de base, toracotomía previa, estado funcional, necesidad de catecolaminas antes del trasplante, presiones pulmonares, historia de hipertensión arterial, disfunción renal, grupo sanguíneo, trasplante urgente y relación de pesos receptor/donante. Variables del donante e intervención: Sexo, edad, peso, tórax, días 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 cardioplejia.

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, resis-

tencias vasculares pulmonares superiores a 2,5 UW, tiempo de circulación extracorpórea y relación de pesos entre el receptor y el donante no óptima. 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 ante receptores «límite».

INTRODUCCION

El trasplante cardíaco (TC) se ha convertido en una alternativa válida y universalmente aceptada en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca severa, en mala situación funcional y sin tratamientos alternativos aceptables^{1,2}.

La supervivencia actuarial en los Registros Nacional e Internacional³ de trasplante cardíaco es similar a medio-largo plazo, con una caída anual aproximadamente del 4 %. Sin embargo, en el período postoperatorio precoz existen grandes diferencias en la supervivencia. Así, en el Registro Nacional la mortalidad precoz es del 12 %, mientras que en el Internacional es de un 6 %. Por tanto, estos primeros 30 días son la etapa más crítica del trasplante cardíaco y es el período donde se produce la mayor mortalidad. Los fallecimientos en el postoperatorio precoz suelen ser debidos a fallo agudo del injerto en el momento del implante, infecciones y rechazos.

El objetivo de este estudio fue analizar un gran número de variables recogidas del donante, receptor y de la intervención con idea de descubrir factores que pudieran ser predictivos de mortalidad durante este período.

Comunicación presentada en la XVI Reunión de la S.V.C. Valencia, mayo de 1999

PREMIO URIACH, a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Correspondencia: Dr. L. Almenar
Servicio de Cardiología
Hospital Universitari La Fe
Av. Campanar, 21 - 40009 (Valencia)

Recibida el 7 de julio de 1999.

MATERIAL Y METODO

Pacientes

Desde noviembre de 1987 hasta septiembre de 1996 se han realizado en este centro un total de 133 trasplantes cardíacos (TC). De éstos, 4 fueron cardiopulmonares, 3 trasplantes y un paciente pediátrico (4 años); el análisis se realizó sobre los 125 TC restantes. El estudio fue retrospectivo en los primeros 40 trasplantes; posteriormente, los datos se recogen sistemáticamente de forma prospectiva. La edad media fue de 51 ± 11 años (intervalo, 12-67), 109 fueron varones (87 %) y 16 mujeres (13 %). Los pacientes se separaron en dos grupos según hubieran fallecido o no los primeros 30 días tras el TC (15 y 110 pacientes, respectivamente). Se compararon ambos grupos para averiguar factores predictivos independientes de mortalidad precoz.

Técnica quirúrgica

En todos los casos se realizó según técnica descrita por Lower y Shumway para el trasplante cardíaco ortotópico¹. Solamente en un caso, y dado que el motivo del TC era un tumor maligno en aurícula derecha con extensión hacia su techo, se consideró más apropiado realizar las suturas a nivel de las cavas².

En los primeros 61 trasplantes de los 125 analizados se utilizó cardioplejia cristaloides durante la intervención. A partir de ese momento, y debido a un cambio en el protocolo quirúrgico, el trasplante se realizó con cardioplejia hemática.

Tabla 1. Variables analizadas del receptor.

- Sexo, edad, peso, talla, perímetro torácico
- Cardiopatía de base: cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada idiopática
- Intervenciones torácicas previas
- Estadio funcional IV/IV (NYHA) o necesidad de catecolaminas los días previos al trasplante
- Presión de arteria pulmonar sistólica en el estudio hemodinámico mayor de 50 mmHg tras la utilización de nitroprusiato*
- Resistencias arteriolares pulmonares mayores de 2,5 Unidades Wood tras la utilización de nitroprusiato*
- Historia de hipertensión arterial sistémica con necesidad de fármacos para su control
- Cifras de creatinina mayores de 2 mg/dl en la analítica previa al trasplante
- Grupo sanguíneo: grupos A, 0 u otros
- Trasplante realizado de una forma urgente
- Relación de peso receptor/donante menor de 0,8, entre 0,8-1,2 y mayor de 1,2

* El nitroprusiato sólo se utilizó en los pacientes con incremento de las presiones en el circuito menor en el estudio hemodinámico basal (PAPs > 50 mmHg y/o RVP > 2,5 UW).

Protocolo inmunosupresor

Preoperatorio: ciclosporina (5 mg/kg) más azatioprina (4 mg/kg).

Intraoperatorio: metilprednisolona (500 mg).

Postoperatorio: metilprednisolona (125 mg/8 h durante las primeras 24 h). Anticuerpos monoclonales antilinfocíticos, 10 mg de OKT-3 durante los 7-10 días posteriores al TC (los primeros 8 pacientes de este estudio recibieron anticuerpos policlonales 15 días) más ciclosporina más azatioprina más corticoides. Estos tres últimos se administran como tratamiento de mantenimiento inmunosupresor a partir de las primeras 24 h (la ciclosporina cuando se comprueba buena evolución de la función renal). Esta se administró a dosis suficientes para conseguir niveles entre 200 y 300 ng/ml, la azatioprina para mantener unas cifras de leucocitos totales entre 4.000 y 6.500 y los corticoides a dosis altas inicialmente con reducción progresiva (deflazacort, 1,2 mg/kg/día con reducciones semanales de 0,3 mg/kg. La dosis media al final de la cuarta semana es de 0,3 mg/kg/día).

Variables analizadas

Se han valorado en el estudio parámetros clínicos derivados del receptor (tabla 1), donante (tabla 2) y los tiempos de isquemia, circulación extracorpórea y la utilización o no de cardioplejia hemática durante el acto quirúrgico.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresan como media \pm desviación estándar y las cualitativas en porcentajes. Se realizó un análisis comparativo univariado empleando la prueba de la χ^2 (corrección de Yates y test de Fisher en los grupos reducidos) y la prueba de la t de Student (distribución normal), según las variables fueran categóricas o numéricas. Posteriormente, se aplicó la regresión logis-

Tabla 2. Variables analizadas del donante.

- Sexo, edad, peso, perímetro torácico
- Días de estancia en la unidad de cuidados intensivos o reanimación
- Necesidad de dopamina para el mantenimiento hemodinámico: no, entre 0-5 mg/kg y más de 5 mg/kg
- Necesidad de dobutamina para el mantenimiento hemodinámico: no, entre 0-5 mg/kg y más de 5 mg/kg
- Grupo sanguíneo: grupos A, 0 u otros
- Procedencia del órgano: intrahospitalaria, de la comunidad o de fuera de ésta
- Causa de muerte: traumatismo craneoencefálico, hemorragia cerebral u otras causas

tica como técnica multivariada sobre las variables en las que se había obtenido una significación estadística menor de 0,1.

Se consideró como variable dependiente la existencia de mortalidad precoz y como covariables el resto de parámetros analizados. Se consideró significativo un valor de la $p < 0,05$. El programa estadístico utilizado fue el SPSS para Windows.

RESULTADOS

La incidencia de mortalidad precoz en nuestra serie fue del 12 %. Las causas de muerte en nuestros 15 pacientes con fallecimiento precoz fueron: nueve (60 %) por fallo agudo del injerto en el momento del implante o en las horas siguientes; 4 (27 %) por infección, 1 (6,5 %) por rechazo y 1 (6,5 %) por problemas técnicos y hemorrágicos en la reapertura esternal en una paciente con antecedentes de cirugía de revascularización coronaria.

De todas las variables estudiadas, alcanzaron significación estadística: los antecedentes de cirugía cardiovascular, el grupo sanguíneo del receptor, la necesidad de realizar el trasplante de una forma urgente, la presen-

cia de resistencias vasculares pulmonares superiores a 2,5 UW, el tiempo de circulación extracorpórea y la relación de peso entre el receptor y el donante. Se aproximó a la significación la causa de muerte del donante (tablas 3-5).

Tabla 4. Resultado del análisis de las variables del donante.

N.º (%)	No fallecidos (N=110)	Fallecidos (N=15)	Significación
Sexo			NS
Varón (%)	81 (74)	9 (60)	
Mujer (%)	29 (26)	6 (40)	
Edad (años)	28 ± 11	29 ± 12	NS
Peso (kg)	70 ± 11	67 ± 9	NS
Talla (cm)	172 ± 8	170 ± 7	NS
Días en la UCI	2,7 ± 2,4	2,8 ± 2,1	NS
Dopamina (µg/kg/min) (%)			NS
No	32 (29)	3 (20)	
0-5	41 (37)	7 (47)	
> 5	37 (34)	5 (33)	
Dobutamina (µg/kg/min) (%)			NS
No	100 (91)	12 (80)	
0-5	7 (6)	2 (13)	
> 5	3 (3)	1 (7)	
Grupo sanguíneo (%)			NS
A	39 (36)	8 (53)	
0	65 (59)	6 (40)	
Otros	7 (6)	1 (7)	
Procedencia del órgano (%)			NS
Intrahospitalaria	41 (37)	6 (40)	
Comunidad	47 (43)	5 (33)	
Fuera	22 (20)	4 (27)	
Causa de muerte (%)			0,09
TCE	96 (87)	10 (67)	
HC	13 (12)	5 (33)	
Otras	1 (1)	0 (0)	

HC: hemorragia cerebral; TCE: traumatismo craneo-encefálico.

Tabla 3. Resultado del análisis de las variables del receptor.

N.º (%)	No fallecidos (N=110)	Fallecidos (N=15)	Significación
Sexo			NS
Varón (%)	98 (89)	13 (87)	
Mujer (%)	12(10)	2 (13)	
Edad (años)	51 ± 12	48 ± 12	NS
Peso (kg)	70 ± 11	72 ± 12	NS
Talla (cm)	166 ± 7	167 ± 8	NS
Tórax (cm)	100 ± 10	103 ± 8	NS
Cardiopatía de base (%)			NS
Cardiopatía isquémica	42 (38)	4 (27)	
Miocardiopatía idiopática	55 (50)	8 (53)	
Otras	13 (12)	3 (20)	
Cirugía previa (%)	18 (16)	8 (53)	< 0,001
EF i.v. o inotropos i.v. (%)	77 (70)	11 (73)	NS
Presión pulmonar > 50 (%)	39 (36)	8 (53)	NS
RVP > 2,5 (%)	36 (33)	11 (73)	0,002
Hipertensión arterial (%)	37 (34)	4 (27)	NS
Creatinina > 2 (%)	11 (10)	1 (7)	NS
Grupo sanguíneo (%)			0,04
A	54 (49)	12 (80)	
0	45 (41)	2 (13)	
Otros	11 (10)	1 (7)	
Trasplante urgente (%)	9 (8)	4 (27)	< 0,001
Peso receptor/donante (%)			0,01
>1,2	11 (10)	6 (40)	
< 0,8	9 (8)	1 (7)	
0,8-1,2	90 (82)	8 (53)	

EF: estado funcional; RVP: resistencias vasculares pulmonares.

Tabla 5. Resultado del análisis de las variables intraoperatorias.

N.º (%)	No fallecidos (N=110)	Fallecidos (N=15)	Significación
Tiempo CEC (min)	96 ± 22	141 ± 50	0,004
Tiempo CEC + 90 min	29 (26)	10 (67)	0,001
Tiempo de isquemia del órgano (min)	121 ± 51	127 ± 57	NS
Tiempo de isquemia del órgano (h)			NS
0-2	59 (54)	8 (53)	
> 2	51 (46)	7 (47)	
Tiempo de isquemia del órgano (h)			NS
0-3	92 (84)	11 (73)	
> 3	18 (16)	4 (27)	
Utilización de cardioplejia hemática	54 (49)	7 (47)	NS

CEC: circulación extracorpórea.

El análisis multivariante señaló como variables predictoras independientes de mortalidad en los primeros 30 días tras el TC: a) antecedentes de intervención con circulación extracorpórea; b) resistencias vasculares pulmonares superiores a 2,5 UW tras el uso de vasodilatadores (nitroprusiato); c) TC realizado de una forma no programada por urgencia vital del receptor; d) relación de pesos receptor/donante superior a 1,2, y e) tiempo de circulación extracorpórea de la intervención más prolongado (tabla 6).

DISCUSION

El TC ha ocupado su lugar en el tratamiento de las cardiopatías terminales en pacientes muy sintomáticos sin otras posibilidades médicas o quirúrgicas.

Su número se ha incrementado notablemente en los últimos años. Así, en España, en el último registro publicado, se habían practicado cerca de 1.800 TC ortotópicos entre los 13 centros actualmente con autorización para realizar este procedimiento¹. En el Registro Internacional el número de TC ortotópicos realizados es aproximadamente de 28.000 entre los 257 centros que voluntariamente enviaron sus datos al último censo².

El período más crítico, por ser el que presenta una mayor mortalidad tras el TC, es el postoperatorio precoz (primeros 30 días); ello ha traído consigo la existencia de estudios que valoran determinadas variables preoperatorias en un intento de averiguar las causas que incrementan el riesgo de muerte tras el TC, pudiéndose optimizar la indicación del trasplante ante la escasez de donantes. Con esta idea, el motivo que nos llevó a realizar este estudio fue el de analizar variables del donante, receptor e intraoperatorias, y comprobar en nuestros pacientes la existencia de factores predictivos de mortalidad durante este período.

La mortalidad precoz en nuestra serie fue del 12 %, tasa superior a la del Registro Internacional y similar a la del Registro Nacional. El motivo de esta diferencia no está

claro, aunque algunas causas podrían ser: a) el Registro Internacional es voluntario y probablemente refleja los mejores centros mundiales, mientras que el Registro Nacional lo forman todos los centros que realizan trasplante en España, independientemente de sus años de experiencia; b) en España, la incidencia de valvulopatía reumática es más alta y abundan las reintervenciones; c) en algunos países, que aportan al Registro Internacional un volumen importante de trasplantes, ante la escasez de donantes, se excluyen prácticamente los trasplantes urgentes debido al peor pronóstico; en España son sometidos a trasplante al año un número significativo de pacientes en esta situación; d) en los países con gran número de candidatos a trasplante, dada la probabilidad de que el tiempo de espera sea largo, se suele poner a los pacientes en lista cuando su situación no es «demasiado mala», y e) el Registro Internacional no es homogéneo, ya que es multihospitalario y los protocolos de los distintos centros pueden no ser iguales. Así, existen hospitales que designan como mortalidad precoz al fallecimiento que ocurre antes del alta tras el trasplante, produciéndose ésta con frecuencia entre los días 10 y 15 después de la intervención.

No encontramos diferencias entre ambos grupos entre el sexo, la edad, el peso, la talla y el perímetro torácico del receptor. Esto es lo habitual en la mayoría de estudios en cuanto a la mortalidad precoz; así, por ejemplo, en el recientemente publicado estudio multicéntrico español sobre 1.447 pacientes, tampoco se encuentran diferencias⁵. Por otra parte, también presentan mayor mortalidad los pacientes de sexo femenino en los que coexistan otros factores, tales como recibir OKT-3 como terapia de inducción y ser el donante seropositivo para el citomegalovirus (CMV), o coincidir donante seropositivo y receptor seronegativo para el citado virus, independientemente de la terapia de inducción utilizada⁶.

La cardiopatía que motivó el TC no tiene influencia sobre la mortalidad en nuestro estudio, y tampoco parece ser un factor condicionante de mortalidad precoz en estudios aislados⁷ ni en los Registros Nacional¹, Internacional² o Multicéntrico Español⁵.

Hemos encontrado diferencias significativas entre los dos grupos en la existencia de antecedentes de cirugía torácica previa al trasplante que precisara de circulación extracorpórea. Ello coincide con los resultados del Estudio Multicéntrico Español, donde además es un factor predictivo independiente de mortalidad en los primeros 30 días tras el TC⁵.

La presencia de una situación funcional más avanzada en el momento previo al TC (clase IV/IV de la NYHA) con respecto a otras situaciones mejores, no supuso un incremento en el riesgo de mortalidad precoz; tampoco la existencia de tratamiento inotrópico positivo (catecolaminas) intravenoso previo. Sin embargo, sí hubo diferencias

Tabla 6. Variables predictoras independientes de mortalidad precoz.

Variable	Significación	Odds ratio	Desviación
CCV previa (No/Sí)	0,008	7,1	1,4
RVP > 2,5 UW (No/Sí)	0,009	6,2	1,3
TC urgente (No/Sí)	0,008	1,3	0,3
Tiempo de CEC ≥ 90 min (No/Sí)	0,004	14,9	5,2
Peso receptor/donante > 1,2 (No/Sí)	0,05	1,2	0,3

CEC: circulación extracorpórea; CCV: cirugía cardíaca previa; RVP: resistencias vasculares pulmonares.

dependiendo de que el trasplante tuviera que llevarse a cabo con extrema urgencia o de forma «programada». En la bibliografía científica, aunque la existencia de la administración de catecolaminas intravenosas previa sí es un condicionante de mortalidad precoz en comparaciones univariadas⁹, la situación de urgencia de un TC incrementa el riesgo de mortalidad precoz de una forma significativa en análisis multivariados^{5,8}.

La incidencia de una presión de arteria pulmonar sistólica (PAPs) superior a 50 mmHg no fue diferente entre ambos grupos. Sin embargo, si hubo diferencias según presentaran o no resistencias vasculares pulmonares (RVP) superiores a 2,5 UW tras el test vasodilatador con perfusión de nitroprusiato. Que unas resistencias vasculares elevadas tras el uso de vasodilatadores produzcan un incremento en la mortalidad precoz e incluso tardía es un hecho establecido que se confirma en múltiples estudios con protocolos establecidos⁹⁻¹². En otros estudios, sin protocolos uniformes, no se encuentran diferencias, lo que probablemente es atribuible a la falta de homogeneidad en los estudios hemodinámicos pretrasplante⁵.

Los antecedentes de hipertensión arterial (HTA) no supusieron un incremento en la mortalidad precoz. Tampoco una elevación de la creatinina superior a 2 mg/dl en el estudio pretrasplante. No obstante, pensamos que este resultado se ha dejado influir por el número de casos, ya que en estudios más amplios, una elevación de la creatinina por encima de 1,5 mg/dl sí constituye un factor predictivo independiente de mortalidad en el postoperatorio precoz y tardío⁵.

Encontramos que entre los pacientes fallecidos precozmente existía un mayor porcentaje de grupos sanguíneos A; sin embargo, esta diferencia no se encontró en el estudio multivariante, por lo que probablemente esta mortalidad está influida, además, por otros factores. En esta serie, todos los pacientes recibieron corazones compatibles, en ningún caso de grupos incompatibles. En este contexto sí se ha demostrado una mayor incidencia de mortalidad, fundamentalmente en la fase precoz¹³.

Una relación de peso no óptima incrementó la mortalidad precoz de un modo estadísticamente significativo tanto en el estudio univariante como en el multivariante. Existen series que concluyen que la proporción ideal entre el peso del receptor/donante es de 0,8-1,2^{14,15}, incrementándose la mortalidad cuando no se guarda esta proporción. En nuestra serie sólo hubo diferencias cuando la relación fue superior a 1,2, quizá por el bajo número de casos trasplantados con proporciones inferiores a 0,8. En este sentido, existen trabajos que demuestran el aumento de mortalidad que supone la sobredimensión del donante¹⁶. No todos los autores piensan así, de tal forma que Shethi et al, al comparar la supervivencia precoz y tardía de pacientes con desproporciones menores y mayores del 30 %, no encuentran diferencias y piensan que se

deben considerar también estos órganos en contextos apropiados, sin correr por ello un riesgo excesivo¹⁷.

El análisis de las variables estudiadas en el donante no se tradujo en diferencias significativas, a excepción de la causa de muerte, que estuvo en el límite de la significación en el estudio univariado, de tal forma que entre los pacientes que fallecen precozmente es menos frecuente el traumatismo craneoencefálico como causa de muerte del donante. Esto se ha podido demostrar en series más amplias, comprobándose que la causa de muerte en un donante joven distinta del traumatismo craneoencefálico confiere un pronóstico ominoso en el postoperatorio precoz¹⁸. Otros factores, como la mayor necesidad de fármacos inotrópicos para mantener hemodinámicamente estable al donante¹⁹ o el tiempo de isquemia del órgano más prolongado^{5,18,19} han demostrado ser importantes en series amplias. Sin embargo, en el presente trabajo no se obtuvo la significación estadística, probablemente debido a la gran similitud de los valores, ya que los criterios de aceptación de un donante que sigue el grupo de trasplante de este centro se mueve entre márgenes muy estrechos.

Hemos hallado una diferencia significativa entre ambos grupos en el tiempo de circulación extracorpórea, de tal forma que en los pacientes con fallecimiento precoz es aproximadamente de 2 h. y 30 min., mientras que en los no fallecidos se sitúa en 1 h. y 30 min. Esta diferencia es importante y, además, se repite insistentemente en los estudios multivariados como causa de mortalidad precoz^{2,5,18}; no obstante, pensamos que es la consecuencia lógica de la existencia de complicaciones intraoperatorias que prolongan la desconexión de la bomba de circulación extracorpórea.

El análisis multivariante reveló como factores predictivos independientes de mortalidad precoz (< 30 días) tras el trasplante cardíaco ortotópico a: a) existencia previa de cirugía torácica con circulación extracorpórea; b) resistencias vasculares pulmonares tras vasodilatadores superior a 2,5 UW; c) trasplante cardíaco realizado de forma urgente; d) relación peso receptor/donante superior a 1,2, y e) tiempo de circulación extracorpórea prolongado. Otras variables que han demostrado, en determinadas series, poseer significación suficiente como para predecir de una forma independiente la mortalidad precoz se refieren en la tabla 7.

Así pues, creemos que los resultados de nuestra experiencia pueden ayudar a estratificar el riesgo del receptor de trasplante cardíaco ortotópico. Ello nos parece muy importante debido a la limitación en el número de donantes. Por tanto, la identificación de factores de mortalidad tras el trasplante ayudarán a definir qué pacientes se beneficiarán realmente de este tipo de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. ARIZON DEL PRADO, J.M. Registro Nacional de Trasplante Cardíaco. Séptimo Informe (1984/1995). *Rev. Esp. Cardiol* 1996; 49: 781-787.
2. HOSENPU D., NOVICK R.J., BREEN T.J., KECK B., DAILY P. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twelfth Official Report-1995. *J. Heart Lung Transplantation* 1995; 14:805-815.
3. LOWER R.R., SHUMWAY E.N. Studies on orthotopic homotransplantation of the canine heart. *Surg Forum* 1960; 11: 18.
4. ALMENAR L., MARTI S., NAVARRO M., ROLDAN I., SANCHEZ E., TORREGROSA S. *et al.* Angiosarcoma cardíaco y trasplante cardíaco. A propósito de un caso. *Rev. Esp. Cardiol.* 1996; 49: 539-541.
5. CONCHA M., ARIZON J.M., CRESPO M., LLORENS R. En Trasplante Cardíaco. Conferencia Consenso Nacional. Editores. Barcelona: Gráficas Boada S.L., 1996; 9-38.
6. WECHSLER M.E., GIARDINA E.G., SCIACCA R.R., ROSE E.A., BARR M.L. Increases early mortality in women undergoing cardiac transplantation. *Circulation* 1995; 91: 1.029-1.034.
7. DAVIES R.A., SMITH S., STRUTHERS C. *et al.* Determinants of hospital survival after cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 604-608.
8. VIJAYANAGAR R., ECKSTEIN P.F., MCKEOWN P., SEARS N., ANDERSON S., SALAS R. *et al.* Results of emergent versus elective cardiac transplantation procedures. *J. Fla. Med. Assoc.* 1990; 77: 806-808.
9. SIMONSEN S., MOLSTAD P., GEIRAN O., FROYSAKER T. Heart transplantation in patients with severe pulmonary hypertension and increased pulmonary vascular resistance. *Scand J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 24: 161-164.
10. LOPEZ CIUDAD V.J., LOPEZ PÉREZ J.M., FOJON POLANCO S., BLANCO SIERRA F.J., PRADAS MONTILLA G., CUENCA CASTILLO J.J. *et al.* Hipertensión pulmonar y mortalidad precoz tras el trasplante cardíaco ortotópico. *Rev. Esp. Cardiol.* 1995; 48: 552-556.
11. FRIGERIO M., GRONDA E., DANZI G.B., MANGIACACCHI M., OLIVA F., QUAINI E. *et al.* Short-term survival after heart transplantation: the relationships between preoperative hemodynamics, organ function and postoperative clinical events. *G. Ital. Cardiol.* 1995; 25: 1-9.
12. MURALI S., KORMOS R.L., URETSKY B.F., SCHECHTER D., REDDY P.S., DENYS B.G. *et al.* Preoperative pulmonary hemodynamics and early mortality after orthotopic cardiac transplantation: the Pittsburgh experience. *Am Heart J.* 1993; 126: 896-904.
13. COOPER D.K. Clinical survey of heart transplantation between ABO blood group-incompatible recipients and donors. *J. Heart Transplant.* 1990; 9: 376-381.
14. SCHÜLER S., PARNT R., WARNECKE H., MATHEIS G., HETZER R. Extended donor criteria for heart transplantation. *J. Heart Transplant.* 1988; 7: 326-330.
15. HOSENPU D., PANTLEY G.A., MORTON M.J., NORMAN D.J., COBANOGLU A.M., STARR A. Relationship between recipient: donor body size match and hemodynamics three months after heart transplantation. *J. Heart Transplant* 1989; 8: 241-243.
16. COSTANZO M.R. Current status of heart transplantation. *Curr. Opin. Cardiol.* 1996; 11: 161-165.
17. SHETHI G.K., LANAUZE P., ROSADO L.J., HUSTON C., MCCARTHY M.S., BUTMAN S. *et al.* Clinical significance of weight difference between donor and recipient in heart transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 444-448.
18. YOUNG J.B., NAFTEL D.C., BOURGE R.C., KIRKLIN J.K., CLEMSON B.S., PORTER C.B. *et al.* Matching the heart donor and heart transplant recipient. Clues for successful expansion of the donor pool: a multivariable, multiinstitutional report. *J. Heart Lung Transplant.* 1994; 13: 353-365.
19. WAHLERS T., CREMER J., FIEGUTH H.G., DAMMENEHAYN L., ALBES J., SCHAFERS H.J. *et al.* Donor heart-related variables and early mortality after heart transplantation. *J. Heart Lung Transplant.* 1991; 10: 22-27.
20. FABBRI A., BRYAN A.J., SHARPLES L.D., DUNNING J., CAINE N., SCHOFIELD P. *et al.* Influence of recipient and donor gender on outcome after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11: 701-707.
21. LIU A.Y., WAGNER W.O., PIEDMONTE M.R., STEWART R.W. Anergic response to delayed hypersensitivity skin testing. A predictor of early mortality in heart transplant recipients. *Chest* 1993; 104: 1.668-1.672.

AGRADECIMIENTO

Queremos agradecer su esfuerzo y buena disposición a todos los miembros del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Anestesia y Reanimación que forman parte activa del Programa de Trasplante Cardíaco de este centro. También queremos agradecer a todos los cardiólogos de la Comunidad la confianza que depositan en nosotros al remitirnos a sus pacientes.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

EVOLUCION DE LOS REACTANTES DE FASE AGUDA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: VALORES PREDICTIVOS

M.L. Blasco, R. Sanjuán, J. Muñoz*, F. Pérez, S. Morell*, M.P. López-Lereu*, C. Antón, C. Gimeno**, V. López Merino

Unidad Coronaria, * Servicio de Cardiología de Valencia y **Servicio de Microbiología

Hospital Clínico Universitario

INTRODUCCION

En la actualidad, el proceso ateroscleroso constituye un fenómeno dinámico sustentado fisiopatológicamente en un proceso inflamatorio crónico¹⁻³ que aparece reactivado durante los episodios coronarios agudos.

De este modo, los episodios coronarios agudos provocan una respuesta inflamatoria tanto local en la pared arterial⁴⁻⁶ (activación y proliferación de polimorfonucleares y macrófagos) como generalizada⁷⁻⁹. Esta última consistirá en una respuesta inflamatoria sistémica traducida por una alteración de los reactantes de fase aguda plasmáticos, con aumento o disminución de una serie de proteínas¹⁰⁻¹³.

Objetivar la existencia de dicha alteración en los reactantes de fase aguda durante el infarto agudo de miocardio (IAM), con el estudio evolutivo de dichos reactantes durante la fase hospitalaria y poder establecer valores predictivos independientes de mortalidad, nos hizo plantearnos este estudio.

MATERIAL Y METODOS

Población de estudio

Se diseñó un estudio prospectivo de cohortes cuya población de estudio fueron 222 pacientes ingresados en la Unidad Coronaria de nuestro Hospital con diagnóstico de IAM.

Los criterios de inclusión fueron los clásicos; 1) dolor precordial típico de más de treinta minutos de duración, 2) cambios electrocardiográficos sugestivos, es decir, signos de isquemia y/o lesión subepicárdica en dos o más derivaciones, y signos de isquemia y/o lesión subendocárdica (alteraciones en la repolarización ventricular con descenso del segmento ST u onda T) en el caso del IAM no transmural o IAM no Q. Se consideró la elevación enzimática de la creatinfosfoquinasa (CPK) (superior al doble del límite superior al valor de referencia dado por nuestro laboratorio) como gold estándar del diagnóstico.

Se excluyeron los pacientes que: presentaban bloqueo de rama izquierda persistente, eran portadores de marcapasos, sufrían alguna enfermedad inflamatoria y/o inmunológica concomitante y los que sufrían insuficiencia renal y/o hepática crónica.

Para establecer los valores de referencia de cada parámetro analizado se realizaron determinaciones a 52 pacientes ambulatorios afectados de cardiopatía isquémica crónica, excluyendo aquellos que presentaron clínica aguda durante los tres meses previos a la extracción de la muestra, o bien presentaban algún proceso inflamatorio y/o inmunológico intercurrente.

Protocolo de estudio

Los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM, recibieron tratamiento trombolítico según criterios clínicos y electrocardiográficos en las 12 primeras horas desde el inicio del dolor siempre y cuando no existiera contraindicación para ello. Los agentes trombolíticos utilizados fueron: activador tisular del plasminógeno (rt-PA) y estreptoquinasa (SK). Recibieron anticoagulación con heparina sódica intravenosa los pacientes que recibieron rt-PA, así como los diagnosticados inicialmente de angina inestable y que finalmente sufrieron elevación enzimática siendo diagnosticados de IAM. Como tratamiento antiagregante recibieron aspirina salvo en unos pocos casos en los que existía contraindicación por úlcera gástrica o intolerancia, en estos casos se administró ticlopidina.

Además de la analítica rutinaria realizada a estos pacientes, como curva enzimática y pruebas de hemostasia en los anticoagulados con heparina, se realizaron determinaciones seriadas de: 1) Leucocitos y neutrófilos, 2) Proteína C reactiva (PCR) y 3) en algunos de los pacientes niveles de citocinas, concretamente interleucina 1 β (IL-1 β), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF).

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el paquete SPSS para Windows versión 7.0. Se consideró significativa una $p < 0.05$. La comparación de variables continuas se realizó con la t de Student y la correlación de Pearson, la asociación de variables cualitativas con la χ^2 cuadrado y la odds ratio no ajustada.

Se utilizaron curvas ROC para determinar los valores de referencia con el programa "ROC Analyzer".

Las variables significativas en el análisis univariado, se introdujeron en una regresión logística multivariante para poder determinar su valor predictivo.

Comunicación presentada en la XVI Reunión de la S.V.C. Valencia, mayo de 1999

PREMIO LACER, a la mejor comunicación sobre Cardiología isquémica.

Correspondencia: Dr. M. L. Blasco
Servicio de Cardiología
Hospital Clínico Universitario
Av. Blasco Ibáñez, 17 - 40010 (Valencia)
Recibida el 7 de julio de 1999.

RESULTADOS

El análisis descriptivo entre ambas poblaciones, IAM (Grupo A) y Cardiopatía Isquémica Crónica (Grupo B), no mostró diferencias estadísticas significativas en la edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular, con una sola excepción que fue el antecedente de tabaquismo, con más de la mitad de los pacientes afectados de IAM fumadores, frente a sólo un 23 % de fumadores en los pacientes con cardiopatía isquémica crónica (Tabla 1).

Al comparar la leucocitosis y la neutrofilia global entre ambos grupos de población se encontraron diferencias estadísticamente significativas, con unas cifras mucho mayores de ambos parámetros en el IAM. Lo mismo sucedió al comparar los niveles de las distintas citocinas, tanto en la IL-1 β como en la IL-6, en cambio el TNF mostró valores algo más elevados en la Cardiopatía isquémica crónica que en el IAM pero no con significación estadística (Tabla 2).

El nivel de asociación de los parámetros analizados con los distintos eventos en el grupo de IAM, solo fue significativo para la mortalidad en dos casos, la leucocitosis superior a 15.000 y la neutrofilia superior a 75 %, con una odds ratio de 2.69 y 2.39 respectivamente (Figura 1).

Las determinaciones se agruparon en función del tiempo de extracción respecto al inicio del dolor con la finalidad del estudio evolutivo de los parámetros analizados. En el caso de la leucocitosis y la neutrofilia no se observaron cambios evolutivos significativos durante al menos las primeras 72 horas desde el inicio del dolor.

En cambio el estudio evolutivo de las citocinas si objetivó una curva temporal tanto en la IL-1 β como de la IL-6, no en el caso del TNF. Se observó un pico precoz de IL-1 β e IL-6, en las 10 primeras horas desde el inicio del dolor, a partir de ahí la IL-1 β sufre un descenso progresivo alcanzando cifras prácticamente basales en las 71-90 horas desde el inicio del dolor. La IL-6 sufre su pico máximo en las 41-70 horas desde el inicio del dolor no alcanzando cifras basales más allá de las 120 horas (Figura 2).

Tabla 1. Variables demográficas (N - %)

Variable	Grupo A	Grupo B	P
Tamaño (n.º pacientes)	222	52	
Edad (años)	65 \pm 13	66 \pm 10	ns
Sexo	Hombres	164 (73,9 %)	36 (69,2 %) ns
	Mujeres	58 (26,1 %)	16 (30,8 %) ns
FRCV	Diabetes Mellitus	57 (25,8 %)	19 (36,5 %) ns
	HTA	96 (43,4 %)	16 (30,8 %) ns
	Dislipemia	68 (30,8 %)	16 (30,8 %) ns
	Tabaquismo	115 (52 %)	12 (23,1 %) 0,000

La PCR también sufre una curva temporal típica, con un pico máximo un poco más tardío que la IL-6 a las 71-90 horas desde el inicio del dolor, sin alcanzar tampoco niveles basales por encima de las 120 horas (Figura 3).

Las variables significativas en el análisis univariado fueron introducidas en una regresión de Cox, donde mostró valor predictivo independiente de mortalidad tan sólo la leucocitosis superior a 15.000 en la primera analítica extraída al paciente a su ingreso (Figura 4).

DISCUSION

Según los resultados obtenidos, parece evidente la existencia de una reacción inflamatoria durante la fase aguda de la cardiopatía isquémica, con una alteración de los parámetros estudiados (leucocitos, neutrófilos, PCR y citocinas) no presente en la cardiopatía isquémica crónica.

Recientemente se ha publicado un metanálisis¹⁴ que relaciona alguno de estos parámetros (PCR, leucocitos, etc.) epidemiológicamente con la cardiopatía isquémica. Es decir, sus autores concluyen que la elevación en unos casos y la disminución mantenida en otros de dichos parámetros en poblaciones sanas, constituirían factores de riesgo para sufrir eventos coronarios. En cualquier caso y a pesar de dichos resultados se puede afirmar que durante el evento coronario agudo se produce una alteración más marcada.

La evolución temporal de las citocinas en el IAM ya ha sido puesta de manifiesto en estudios previos coincidiendo con nuestros resultados. Miyao¹⁵ en 1993 estudia en 23 pacientes con IAM, la IL-6 y PCR durante un mes encontrando un pico máximo de IL-6 a los 3 y 7 días, y cifras elevadas durante 4 semanas. El mismo grupo¹⁶ en 1995 con 17 pacientes afectados de IAM encuentra los mismos picos de IL-6, estudiando también el TNF sólo lo encuentra elevado en pacientes con IAM complicado con procesos infecciosos (neumonía). En el mismo año Guillén¹⁷ publica un estudio, en 23 pacientes con IAM, de

Tabla 2. Análisis bivariado parámetros inflamatorios (Medias \pm EEM).

Variable	Grupo A	Grupo B	p	
Leucocitos	11098 \pm 256,16	7251 \pm 359,7	0,000	
Neutrófilos (%)	67,93 \pm 0,99	54,73 \pm 1,63	0,000	
PCR (mg/L)	58,47 \pm 4,7	8,4 \pm 1,8	0,000	
Citocinas	IL-1 β (pg/ml)	44,01 \pm 7,76	12,78 \pm 1,89	0,000
	IL-6 (pg/ml)	82,45 \pm 21,43	14,83 \pm 4,55	0,009
	TNF (pg/ml)	9,04 \pm 1,78	16,03 \pm 9,68	ns

EEM: Error estándar de la media.

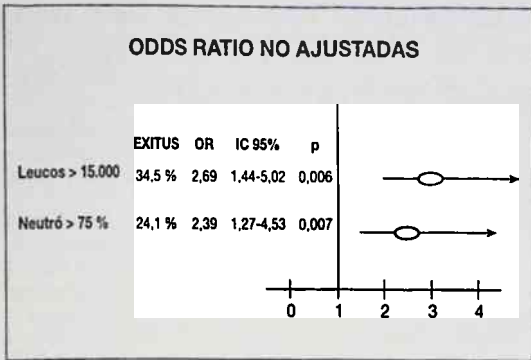


Figura 1. Asociaciones significativas en el análisis univariado respecto a la mortalidad. Se muestra el porcentaje de éxitos en los subgrupos de IAM con la característica asociada a mortalidad. Aparece la odds ratio con su intervalo de confianza y nivel de significación.

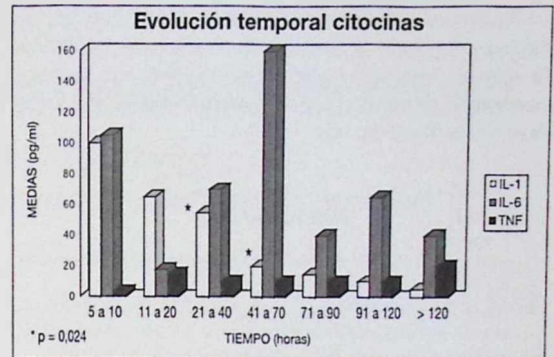


Figura 2. Evolución temporal de las citocinas. Al agrupar las determinaciones evolutivamente desde el inicio del dolor, se observa como tanto IL-1 β como IL-6 sufren una elevación precoz en las primeras 10 horas, comportándose luego de forma diferente, la IL-1 β descendiendo progresivamente hasta prácticamente normalizarse a las 72 horas, en cambio la IL-6 sufre una nueva elevación pico a las 41-70 horas manteniéndose elevada más allá de las 120 horas. La comparación evolutiva sólo fue estadísticamente significativa (p=0.024) para la IL-1 β entre las 21 a 40 horas y las 41 a 70 horas.

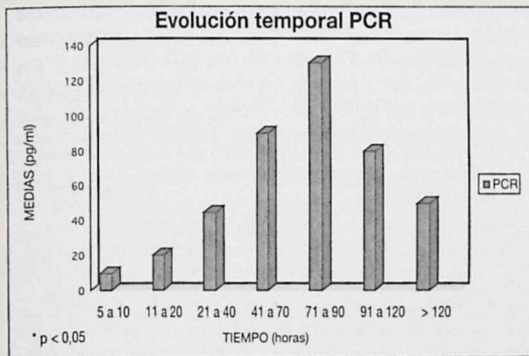


Figura 3. Evolución temporal de la PCR. El análisis temporal de la PCR mostró una curva temporal ascendente hasta alcanzar su pico máximo en las primeras 71-90 horas desde el inicio del dolor, y descendiendo después progresivamente aunque sin alcanzar cifras normales más allá de las 120 horas. La comparación entre los grupos evolutivos fue significativa en tres casos: entre las 5-10 horas y las 11-20, entre las 11-20 y las 21-40 horas y entre las 21-40 y las 41-70 horas, con p < 0.05.

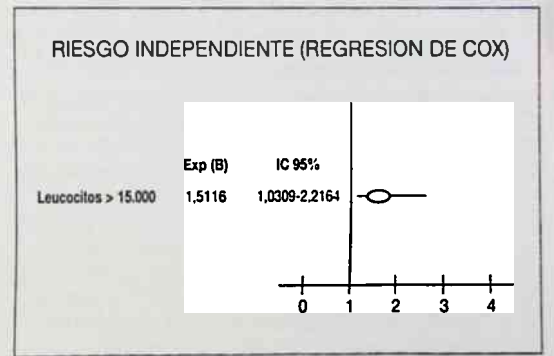


Figura 4. Riesgo independiente de mortalidad. Representa según el modelo de regresión de Cox, el porcentaje de riesgo por aparición de la variable significativa de favorecer (al ser superior a la unidad) la variable dependiente, en nuestro caso la mortalidad, es decir, sólo la leucocitosis superior a 15.000 al ingreso del paciente tiene valor predictivo independiente de mortalidad.

IL-1 β , IL-6 en las primeras 24 horas desde el comienzo del infarto con picos en las primeras 8 horas, y la PCR con pico máximo en las 40-80 horas.

Según esta evolución se explicaría que la elevación precoz de IL-1 β e IL-6 serían responsables, sobre todo esta última de la posterior elevación de la PCR por estimulación de los hepatocitos.

Es conocido que van a ser los leucocitos, fundamentalmente los macrófagos, los responsables de la libera-

ción de citocinas, aunque también el endotelio en fases tempranas de la aterosclerosis es capaz de provocar su liberación. La asociación de leucocitosis con severidad en el IAM es un hecho constatado desde hace décadas¹⁸.

Furman¹⁹ en 1996 realiza un estudio multicéntrico con gran número de pacientes en el que concluye que la leucocitosis presenta valor predictivo independiente de mortalidad en fase hospitalaria.

Nuestros resultados son compatibles con los de Furman, es decir, la leucocitosis (superior a 15.000) en la primera analítica realizada al paciente fue la única variable predictiva independiente de mortalidad en la fase hospitalaria del IAM.

BIBLIOGRAFIA

- JANG I.K., LASSILA R., FUSTER V. Atherogenesis and inflammation. *Eur Heart J.* 1993; 14 (S):2-6.
- FUSTER V., BADIMON L., BADIMON J.J., CHESEBRO J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *N. Engl. J. Med.* 1992; 326 (4): 242-250.
- ALEXANDER R.W. Inflammation and coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331: 468-469.
- GONZALEZ MAQUEDA I. Hipertensión arterial, diabetes y arterioesclerosis. La encrucijada del endotelio (I). *Hipertensión* 1997; 14 (5): 163-172.
- MUNRO J.M. Endothelial-leukocyte adhesive interaction in inflammatory diseases. *Eur Heart J.* 1993; 14 (S): 72-77.
- ELLIOT M.J., FIRN A.H.R. Interaction Between Neutrophils and Endothelium. *Am Thorac Surg.* 1993; 56: 1503-1508.
- DINERMAN J.L., MEHTA J.L., SALDEEN T.G.P., EMERSON S., WALLIN R., DAVDA R., DAVIDSON A. Increased Neutrophil Elastase Release in Unstable Angina Pectoris and Acute Myocardial Infarction. *J. Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 1559-1563.
- MEHTA J.L., NICHOLS W.W., MEHTA P. Neutrophils as potential participants in acute myocardial ischemia: relevance to reperfusion. *J. Am Coll Cardiol.* 1988; 11 (6): 1309-1316.
- HANSEN P.R. Role of Neutrophils in Myocardial Ischemia and Reperfusion. *Circulation* 1995; 91: 1872-1885.
- MUSCARI A., BOZZOLI C., MASSARELLI G., PUDDU G.M., PALARETTI G., LEGNANI C., D'ATENA T., MAZZUCA A., MINIERO R., TOSCANO V., CONTE R., PUDDU P. Complement Components and Fibrinogen: Correlations and Association with Previous Myocardial Infarction. *Cardiology* 1995; 86: 232-237.
- TOSS H., LINDAHL B., SIEGBAHN A., WALLENTIN L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. *Circulation* 1997; 96 (12): 4204-4210.
- LIUZZO G., BIASUCCI L.M., GALLIMORE J.R., GRILLO R.L., REBUZZI A.G., PEPYS M.B., MASERI A. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid A protein in severe unstable angina. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331: 417-424.
- HAVERKATE F., THOMPSON S.G., DUCKERT F. Haemostasis factors in angina pectoris; relation to gender, age and acute-phase reaction. Results of the ECAT Angina Pectoris Study Group. *Thromb Haemost* 1995; 73 (4): 561-567.
- DANESH J., COLLINS R., APPLEBY P., PETO R. Association of Fibrinogen, C-reactive Protein, Albumin, or Leukocyte Count With Coronary Heart Disease. *JAMA* 1998; 279: 1477-1482.
- MIYAO Y., YASUE H., OGAWA H., MISUMI I., MASUDA T., SAKAMOTO T., MORITA E. Elevated plasma interleukin-6 levels in patient with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1993; 126: 1299-1304.
- TASHIRO H., SHIMOKAWA H., YAMAMOTO K., NAGANO M., MOMOHARA M., MURAMATU K., TAKESHITA A. Monocyte-related cytokines in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1995; 130: 446-452.
- GUILLEN I., BLANES M., GOMEZ-LECHON M.J., CASTELL J.V. Cytokine signaling during myocardial infarction: sequential appearance of IL-1 β and IL-6. *Am J. Physiol.* 1995; 269: R229-R235.
- WHITE P.D. The prognosis of angina pectoris and of coronary thrombosis. *JAMA* 1926; 87: 1525-1530.
- FURMAN M.I., BECKER R.C., YARZEBSKI J., SAVEGEAU J., GORE J.M., GOLDBERG R.J. Effect of Elevated Leukocyte Count on In-Hospital Mortality Following Acute Myocardial Infarction. *Am J. Cardiol.* 1996; 78: 945-948.

TESIS DOCTORAL



MARCASOTERAPIA EN UN PROGRAMA DE CORTA ESTANCIA

AUTOR: Sergio Villalba Caballero

DIRECTORES: José A. Velasco Rami, F. José Pérez Moltó y Crisóbal Zaragoza Fernández

INTRODUCCION

El progreso científico y tecnológico de los hospitales modernos está presionando para transformar la idea clásica del hospital, hacia modalidades nuevas de actuación. Hasta ahora, la evolución de los hospitales ha sido hecha de una forma centripeta, fomentando su propio desarrollo interno. En la actualidad, empieza a producirse un desarrollo opuesto de tipo centrifugo, en el que el hospital va adoptando una política de puertas abiertas.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Pretende demostrar que el implante de marcapasos permanentes dentro de un Programa de Cirugía Ambulatoria y de Corta Estancia es bueno para el paciente tanto médica (menor riesgo de morbi-mortalidad) como socialmente (buena aceptación y un alto grado de satisfacción) y es un procedimiento más ágil y económico disminuyendo costes y mejorando los recursos sanitarios.

RESULTADOS

Por este procedimiento entre enero de 1991 y Octubre de 1997 se le implantó un marcapasos definitivo a 864 pacientes protocolizados en 3 grupos:

Grupo I. Cirugía Ambulatoria (N=270). Los pacientes no pernoctan en el hospital tras el implante. No son marcapasodependientes.

Grupo II. Cirugía de Corta Estancia (N=295). Los enfermos permanecen hospitalizados hasta un máximo de 48 horas. Son marcapasodependientes.

Grupo III. Hospitalización de Rutina (N=299). Pacientes que permanecen en el hospital más de 48 horas. Dentro de este último grupo tenemos 3 subgrupos: 107 enfermos no marcapasodependientes, 128 marcapasodependientes y 63 pacientes que denominamos de alto riesgo por su patología asociada grave.

Indicación del implante: 423 (49 %) sufrían trastornos de la conducción aurículo-ventricular dependientes del marcapasos, 377 eran enfermos no dependientes. Otros: 64 pacientes de alto riesgo excluidos del estudio.

Tipos de Implante: 12 % de recambios, 81% de primimplantes y un 7 % de cambios de modo.

Modos de Estimulación: Un 47 % de Mp ventricular frente al 1 % de marcapasos auriculares. Y un 52 % de estimulación fisiológica entre los doble cámara (40 %) y VDD (12 %).

Morbilidad: 827 enfermos, el 95,7 % de la serie, sin incidencia alguna. 37 presentaron algún tipo de complicación siendo 23 sometidos a reintervención quirúrgica para solucionar el problema (18 fallos eléctricos, 4 infecciones y 1 exteriorización por decúbito estéril del generador) y los 14 restantes se adoptó actitud conservadora (12 hematomas, 1 Fibrilación Auricular durante el implante y 1 Neumotórax laminar apical derecho).

Mortalidad: No existe ninguna muerte en relación directa con el implante del marcapasos. La mortalidad global en el seguimiento de la serie durante la duración del estudio es de 33 pacientes (3,8 %). De esos fallecimientos 14 son precoces (<1 mes) y 17 tardíos (>1 mes). Hay 2 exitus tardíos de causa desconocida (no documentada) en el subgrupo de alto riesgo.

Estudio Estadístico: Demuestra que si el paciente tras el implante permanece hospitalizado tiene mayor riesgo de sufrir complicaciones y mayor riesgo de mortalidad frente a los que reciben el implante y se van a casa.

El grado de aceptación del procedimiento por parte de los enfermos fue muy alto en la encuesta realizada y el estudio económico dio como resultado un ahorro de 121.511.667 pesetas después de haber restado los gastos de las complicaciones y reintervenciones de los grupos ambulatorio y corta estancia.

CONCLUSIONES

1. Seguridad del paciente en su posterior permanencia en su domicilio.
2. Menos complicaciones del tipo de los tromboemolismos gracias a la deambulacion precoz y anula completamente las infecciones nosocomiales a las que se encuentra expuesto el paciente hospitalizado.
3. Mejor utilización de los recursos sanitarios (camas hospitalarias y listas de espera médico-quirúrgicas).
4. Aceptación del Programa sumamente satisfactoria por los pacientes.
5. Los resultados económicos y las ventajas de unos costes menores nos permite por otro lado facilitar al paciente una estimulación cardiaca de alta tecnología.

Tesis doctoral leída el día 10 de diciembre de 1997, en la Facultad de Medicina de Valencia.

Recibida el 15 de enero de 1998.

NOTICIAS DE LA S. V. C.



CURSOS DE FORMACION CONTINUADA EN CARDIOLOGIA

Con el patrocinio de la Sociedad Española de Cardiología



HOSPITAL COMARCAL DE ELDA

Síncope. Teoría y casos clínicos

Dra. A. Rubio y Dr. J. Canoves
30 de noviembre de 1999

Dolor Torácico. Teoría y casos clínicos

Dra. A. Valls y Dr. L. Mainar
18 de enero de 2000

Disnea. Teoría y casos clínicos

Dra. P. Zuazola y Dr. M. García
25 de enero de 2000

HOSPITAL COMARCAL DE ALCOY

Dolor Torácico. Teoría y casos clínicos

Dr. A. Pastor y Dr. G. Grau
18 de noviembre de 1999

Síncope. Teoría y casos clínicos

Dr. A. Cortina y Dra. A. Ibáñez
20 de enero de 2000

Disnea. Teoría y casos clínicos

Dr E. Marco y Dr. A. Pastor
24 de febrero de 2000

HOSPITAL COMARCAL DE LA VEGA BAJA

Dolor Torácico. Teoría y casos clínicos

Dr. J.L. Bailén y Dr. J. Ginés Sánchez
15 de diciembre de 1999

Síncope. Teoría y casos clínicos

Dr. J. Carratalá y Dr. A. Valls
13 de enero de 2000

Disnea. Teoría y casos clínicos

Dr. J.M. Gallego y Dr. J.M. Cepeda
20 de enero de 2000

HOSPITAL COMARCAL DE VINAROZ

Disnea. Teoría y casos clínicos

Dr. J. Vidal y Dr. Munir
18 de noviembre de 1999

Dolor Torácico. Teoría y casos clínicos

Dr. J.R. Sanz y Dr. E. Orts
25 de noviembre de 1999

Síncope. Teoría y casos clínicos

Dr. J.A. Aguilar y Dr. Madrigal
9 de diciembre de 1999

HOSPITAL DE REQUENA

Disnea. Teoría y casos clínicos

Dr. J. Muñoz y Dra. P. Ramón
25 de noviembre de 1999

Dolor Torácico. Teoría y casos clínicos

Dr. J. Sanchis y Dr. R. Gómez
2 de diciembre de 1999

Síncope. Teoría y casos clínicos

Dr. J. Cánoves y Dr. L. Mainar
9 de diciembre de 1999

CENTRO DE SALUD DE GANDIA, ADOR Y GRAO DE GANDIA

Dolor Torácico. Teoría y casos clínicos

Dra. María Ibáñez y Dr. Plácido Orosa
15 de diciembre de 1999

Disnea. Teoría y casos clínicos

Dr. Luis Martínez y Dr. Gerardo Estruch
16 de febrero de 2000

Síncope. Teoría y casos clínicos

Dra. Catherine Lauwers y Dr. Salvador Bellver
17 de mayo de 2000

NOTICIAS DE LA S. V. C.



CURSO DE FORMACION CONTINUADA EN CARDIOLOGIA PARA MEDICOS DE ATENCION PRIMARIA DEL AREA 9 Electrocardiografía Clínica



Con el patrocinio de la Sociedad Española de Cardiología

PROGRAMA

Día 25 de noviembre
ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL
Dr. Vicente Mora Llabata.

Día 2 de diciembre
CRECIMIENTOS AURICULARES Y VENTRICULARES
Dr. Manuel Almela Hijalva

BLOQUEO INTRAVENTRICULAR
Dr. José Enrique Romero Salvador

Día 9 de diciembre
CARDIOPATIA ISQUEMICA
Dr. Alfonso Roldan Torres
CARDIOPATIAS CONGENITAS Y MISCELANEA
Dr. Vicente Martínez Diago

Día 6 de diciembre
BRADIARRITMIAS
Dra. María Dolores Orriach Moreno

TAQUIARRITMIAS
Dr. Antonio Salvador Sanz

Todos los conferenciantes son facultativos del Servicio de Cardiología del **Hospital Universitario Dr. Peset** y su Area Sanitaria.

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 consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán a Editor de la S.V.C., C/ Artes Gráficas 28, 46010 Valencia.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A 4, con márgenes de 2,5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Podrá ser remitido simultáneamente al texto mecanografiado en soporte informático, utilizando un disquete de 3,5 pulgadas, utilizando cualquiera de los procesadores de texto para ordenadores tipo PC, PC compatibles o Macintosh. Esta norma no rige para figuras.

Comunicaciones seleccionadas

En el Texto figuraran los siguientes apartados: Resumen. Introducción y objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y c) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

Trabajos publicados en la Rev Esp Cardiol

Resumen del trabajo tal como haya sido publicado en la Rev Esp Cardiol.

Resúmenes de tesis doctorales

La extensión máxima será de dos folios.

En la página frontal se consignará, además del título, el autor, director de la tesis, fecha de la lectura de la misma y dirección postal del autor para remitir correspondencia.

Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como unico principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedición, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitrato de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultarse a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitratos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- plas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

 SARDENYA, 350 08025 BARCELONA
 ESPAÑA

Programa de la nueva Junta Directiva

La nueva Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología, desea expresar ante todo, su agradecimiento a todos los miembros de la Sociedad por la confianza depositada en ellos para efectuar su labor en los próximos dos años. La composición de la Junta Directiva trata de representar la realidad de la Cardiología actual en la Comunidad Valenciana, con miembros que trabajan tanto en los grandes Hospitales como en Hospitales comarcales y Cardiología ambulatoria. Este hecho creo que facilitará un enfoque realista de la actual problemática de la salud cardiovascular en nuestra población y el desarrollo de la especialidad en la Comunidad Valenciana.

Durante estos 2 años vamos a proseguir la tarea ya iniciada por las anteriores Juntas Directivas en la consecución de los fines más importantes de la Sociedad, entre los que se encuentran fundamentalmente el progreso del conocimiento científico de las enfermedades cardiovasculares, la formación continuada, tanto de los miembros de la Sociedad como de otros estamentos de la Sanidad como Enfermería y Atención Primaria, mantener contactos científicos entre los miembros así como con otras sociedades, todo ello con el fin último y más importante como es el de mejorar la Salud Cardiovascular de la población de nuestra Comunidad.

En relación con estos objetivos se encuentra la realización de las reuniones anuales de la Sociedad, en las que trataremos de mantener el elevado nivel científico y de participación que ha tenido hasta ahora, haciendo cada vez más hincapié en aspectos educativos de formación continuada de todos los miembros, tal y como ya vienen realizando desde hace años otras Sociedades internacionales. Desde aquí instamos a todos los miembros de la SVC a continuar participando activamente de las reuniones, aportando los resultados de los trabajos de investigación desarrollados, en forma de comunicación científica, y colaborando por otra parte en el resto de actividades como mesas redondas, talleres de trabajo, etc, con funciones más educativas y de formación, pero también de gran importancia en la transmisión del conocimiento científico.

Los cursos de difusión de la Cardiología patrocinados por la Sociedad Española de Cardiología son otro instrumento para alcanzar los fines educativos de nuestra Sociedad en el ámbito de la Atención Primaria y otros colectivos como los Residentes, fundamentalmente de otras especialidades médicas. Somos conscientes de que los esfuerzos que se vienen realizando en los últimos años, no siempre son justamente correspondidos, por ello intentaremos adaptarnos a las necesidades y prioridades de la Atención Primaria con una mentalidad práctica y flexible, coordinándonos con ellos en cuanto a los programas y estructura de las reuniones para mejorar el rendimiento del importante trabajo que se realiza en la organización y desarrollo de estos cursos.

Uno de los pilares de la Sociedad son las Secciones Científicas. De ellas depende en gran medida el desarrollo científico de la Sociedad, las relaciones con otras Sociedades Científicas y la organización de las reuniones anuales. Trataremos de estimular al máximo las relaciones entre la Junta Directiva y las Secciones, así como los contactos entre diferentes Secciones para obtener el máximo rendimiento de las mismas, tanto desde el punto de vista de la investigación como en el asesoramiento y educativo.

Durante los próximos 2 años vamos a continuar la labor ya iniciada por las anteriores Juntas Directivas con respecto a colaborar con la Conselleria, en la medida que nos sea permitida, en tareas de información y asesoramiento sobre los problemas actuales de la Cardiología en nuestra Comunidad. Empezamos de nuevo a tener problemas de empleo para los Residentes formados en los últimos años y al mismo tiempo hay un insuficiente desarrollo de las Unidades de Cardiología tanto a nivel ambulatorio como hospitalario, ello ha propiciado que algunas patologías como por ejemplo la Hipertensión Arterial, Marcapasos, etc., sean atendidas en algunos hospitales por otras Especialidades, en mayor medida de lo que parece razonable. No queremos decir que otras Especialidades médicas no puedan participar en la asistencia a las patologías mencionadas, pero pensamos que los Cardiólogos deberíamos tener un papel protagonista en las mismas, como ocurre por otra parte, en cualquier país de nuestro entorno. No deseáramos que se interpretara como un planteamiento corporativista, sino desde el convencimiento de su importancia para la mejor atención a los pacientes.

Por último deseamos expresar nuestro convencimiento de que con la colaboración de todos los miembros de la SVC será posible desarrollar los proyectos que se emprendan, por lo cual agradecemos de antemano vuestra colaboración y apoyo. Todos los miembros de la Junta nos ponemos a vuestra disposición y esperamos no dudéis en transmitirnos cualquier sugerencia.

VICENTE BERTOMEU MARTINEZ

ESTUDIO MORFOLOGICO Y FUNCIONAL DEL ATURDIMIENTO MIOCARDICO EN UN MODELO CANINO

Luis Andrés Lalaguna, Amparo Hernández Martínez, Carmen Capdevila Carbonell, Vicente Pallarés Carratalá, Manuel Portolés Sanz, Pedro J. Morillas Blasco, Amparo Chirivella González, Juan Cosín Aguilar
 Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe de Valencia

RESUMEN

Objetivos: En nuestro protocolo isquémico (PI), un mínimo de procesos de isquemia/reperusión producen aturdimiento miocárdico (AM) que llega a ser máximo al 5º día y desaparece a partir del 10º. Nuestro objetivo fue comprobar si la repetición de procesos de AM cronifican las alteraciones morfológicas y funcionales.

Material y métodos: Hemos utilizado perros mestizos y beagles de ambos sexos con un peso medio de 22,62±2,7, repartidos en 4 series: Basal (SB, n=6) que se utiliza como control para el análisis morfológico; I (SI, n=8) en la que se aplica un único PI y seguimiento de 15 días; II (SII, n=6) con 2 PI y seguimiento total de 20 días y III (SIII, n=6) también con 2 PI y seguimiento total de 35 días.

Resultados: El PI provoca AM que se recupera totalmente a los 15 días. En la **SI** la fracción de acortamiento (Fac) basal de la ZI fue de 18,35±4,93 que decreció hasta 5,12±1,99 tras el PI ($p<0,001$) y se recuperó (16,13±1,52; NS) en el día 15. En la **SII** se pasó de una Fac basal de 11,3±3,09 a 5,58±4,45 a los 20 días ($p=0,01$) y en la **SIII** de 10,3±1,07 a 9,53±2,1 a los 35 días ($p=NS$). Durante la realización del 2ºPI se comprobó ecocardiográficamente la efectividad de las isquemias, TIV basal y en las ($p=0,001$). Hubo un incremento significativo de las mitocondrias lesionadas (SB 13,4 %; SI 18,1 % $p<0,01$, SII 36,5 % $p<0,001$), de los emparejamientos mitocondriales (SB 5,6 %; SI 9,5 $p<0,01$; SII 8,1 % $p<0,005$) y de los gránulos de lipofucsina (SB 0,3 %; SI 2,7 % $p<0,001$; SII

1,2 % $P<0,001$); los datos estructurales de la serie III todavía no están disponibles.

Conclusiones: 1.-Aumenta la duración de la afectación miocárdica funcional y anatómicamente 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; si bien posteriormente se recupera, al menos funcionalmente, a los 30 días. 2.-En la clínica, puede que la reincidencia de isquemias en momentos críticos del AM desemboque en una disfunción miocárdica bastante más prolongada, que sería recuperable si se previene su repetición.

INTRODUCCION

El concepto de "aturdimiento miocárdico" o "disfunción miocárdica postisquémica" fue inicialmente descrito por Heyndrickx en 1975¹ y fue poco atendido por la comunidad cardiológica hasta la década de los 80, en la que la trombolisis y la reperusión intervencionista a gran escala despertaron el interés por una mejor comprensión de dicho fenómeno. El término de miocardio aturrido fue acuñado por Braunwald y Kloner², tratándose de un acontecimiento postisquémico que se caracteriza por una depresión de la función del miocardio amenazado, y que ha sido salvado gracias a la reperusión, antes de que el episodio de isquemia haya tenido suficiente tiempo para provocar un daño irreversible, pudiendo este estado de disfunción mantenerse durante horas, días o incluso semanas, pero al final se reestablece la actividad contráctil normal. Tal como refiere R. Bolli³ debe respetar 2 puntos esenciales: a) Que la alteración de la contractilidad sea reversible y b) Que la disfunción miocárdica esté presente con un flujo dentro de un rango de normalidad. Varios autores^{4,5} han informado que el efecto acumulativo de breves isquemias puede producir deterioro progresivo de la función contráctil y prolongar el aturdimiento miocárdico (AM) de forma similar a lo que ocurre con isquemias más prolongadas.

Comunicación presentada en la XVI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Valencia, mayo de 1999.

Premio XVI REUNION al mejor Poster.

Correspondencia: Luis Andrés Lalaguna
 Plaza Profesor López Ibor, 11-32
 46015 VALENCIA
 Correo electrónico: landres@meditex.es

Recibida el 7 de julio de 1999

El objetivo del presente trabajo fue analizar si la repetición de nuestro PI en un periodo crítico tras un primer protocolo cronifica las alteraciones funcionales y morfológicas que ocurren con un solo protocolo isquémico (PI).

MATERIAL Y METODOS

Series experimentales Se han utilizado 26 perros mestizos y beagles de ambos sexos con un peso medio de $22,62 \pm 2,7$ Kg., procedentes de granjas y criados para tal finalidad. En todos los casos se cumple la normativa para protección de animales utilizados para experimentación establecida por la administración (Real Decreto 233/1988). Los animales habían sido debidamente vacunados y desparasitados y se mantuvieron estabulados durante los 10 días previos al inicio del experimento y durante los días posteriores en los que se llevaron a cabo los controles pertinentes, siendo revisados a lo largo de este tiempo por un veterinario especialista.

Se han constituido cuatro series de estudio: a) Serie basal (SB) $n^{\circ}=6$, que se utilizó como control para el análisis hemodinámico y ultraestructural. b) Serie I (SI) $n^{\circ}=8$; donde realizamos un único PI con seguimiento de hasta 15 días de parámetros de función cardíaca global y miocárdica regional en la zona isquémica (ZI) y en un control (ZC). c) Serie II (SII) $n^{\circ}=6$, en la que repetimos, a tórax cerrado mediante oclisor de lazo, el PI a los 5 días del 1^o (2^oPI), con control de los mismos parámetros en ambas zonas a los 20 días totales. d) Serie III (SIII) $n^{\circ}=6$, que es similar a la II pero con el control final a los 35 días.

Preparación experimental

Se indujo la anestesia con pentobarbital sódico (30 mg/kg), succinilcolina (0,5 mg/kg) y cloruro mórfico (0,01 g/5 kg), manteniendo perfusión continua intravenosa de succinilcolina (0,4 mg/h) y cloruro mórfico (2,4 mg/h). Tras la intubación se mantuvo la ventilación con un respirador volumétrico Temel con una mezcla de oxígeno (60 %) y protóxido de nitrógeno (40 %).

Se realizó toracotomía lateral izquierda en el quinto espacio intercostal y tras pericardiectomía se procedió a la disección de la arteria coronaria descendente anterior (DA) en su tercio proximal pasando un lazo para posibilitar la realización de oclusiones con clamp vascular; se situó, así mismo, un medidor ultrasónico de flujo Transonic Systems. Para el control de contractilidad miocárdica segmentaria se implantaron dos pares de cristales ultrasónicos (2 mm de diámetro y 5 MHz), un par en el subendocardio del área isquémica, dependiente de la DA y un par en el área control dependiente de la arteria coronaria circunfleja (Cx). Para el control de la presión ventricular izquierda (PVI) en cada una de las series, durante el acto quirúrgico se implantó un catéter a través de pared libre del ventrículo izquierdo. Se rea-

lizó monitorización del ECG continua mediante electrodos subcutáneos en extremidades y de la contracción segmentaria.

Tras la preparación del animal se procedió a la realización del protocolo isquémico, consistente en 20 oclusiones completas de DA de 2 min de duración seguida cada una de ellas por 3 min de reperusión, protocolo que provoca aturdimiento miocárdico; una vez finalizado éste, se procedió al cierre del tórax exteriorizando a través de pared torácica un oclisor de lazo de manufactura propia para posibilitar la repetición del PI a tórax cerrado en las series II y III. Una vez despiertos, los animales se mantuvieron en estabulario bajo control y cuidados veterinarios. El último día del estudio, tras la anestesia, intubación y apertura del tórax, se implantaba un medidor de flujo coronario en la DA y un catéter intraventricular izquierdo por vía intramural. Tras registro del flujo coronario y la curva de presión intraventricular izquierda, el animal era sacrificado por inducción eléctrica de fibrilación ventricular.

Parámetros analizados

Se controlaron al principio y al final del estudio los parámetros electrocardiográficos (cambios ECG, frecuencia cardíaca y presencia de arritmias) y los parámetros de contractilidad miocárdica segmentaria: longitud telediastólica (LTD), longitud telesistólica (LTS) y fracción de acortamiento (FA). La presión sistólica del ventrículo izquierdo (PVI), dp/dt y flujo coronario en DA.

Los trazados se registraron en un polígrafo de 8 canales (Hewlett-Packard 7588B) con los preamplificadores adecuados; para la estandarización y control visual de las curvas de contractilidad segmentaria se utilizó un sonomicrómetro (Schuessler and Associates Cardiff by the Sea C.A.) y un osciloscopio Tektronix 2236 con una banda de frecuencia entre 0 y 100 MHz.

Durante el segundo PI de las series II y III se midió el grosor telesistólico de tabique interventricular (TIV) anterior ecocardiográficamente mediante un corte equivalente a un eje corto, entre el plano valvular mitral y el de los músculos papilares (ecocardiógrafo con capacidades modo M, B y Doppler continuo y pulsado, así como sincronización con el momento del ciclo cardíaco deseado, a través del registro simultáneo del ECG de superficie; modelo Interspe XL Serie 3 Doppler oscillating mechanical sector technology; sonda transductor de 3 MHz).

En las series II y III se realizó estudio morfológico óptico y electrónico (microscopio óptico Olympus BX-50, microscopio electrónico de transmisión Philips mod. 301 y CM 100) de muestras de subendocardio de las zonas isquémica y control al principio y al final del estudio. El estudio electrónico incluyó el análisis cualitativo y cuantitativo de las mitocondrias intersarcoméricas.

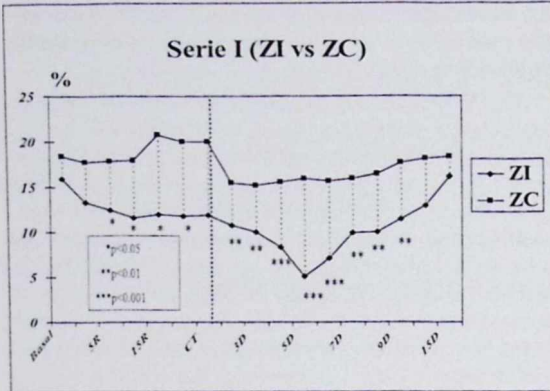


Figura 1. Evolución de la Fracción de Acortamiento (FAC) en la Serie I. A la izquierda de la línea de puntos podemos apreciar la evolución de la FAC durante las isquemias-reperfusiones, y a la derecha durante los días de recuperación; podemos apreciar la diferente evolución entre la zona isquémica (ZI), dependiente de la arteria descendente anterior, y la zona control, dependiente de la arteria circunfleja. Se observa en la ZI, como durante las oclusioniones la FAC sufre un deterioro progresivo que persiste durante los días de recuperación hasta un máximo en el 5° día, con una posterior recuperación hasta la normalización en el 15° día.

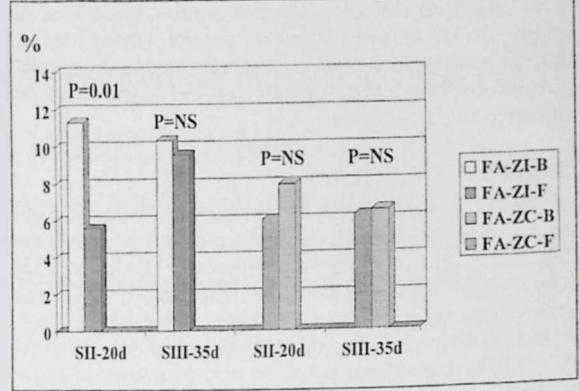


Figura 2. Comparación de la fracción de acortamiento (FAC) final (F) de las series II (SII, 20 días totales) y III (SIII, 35 días totales) en las zonas isquémica (ZI) y control (ZC) con respecto de los valores basales (B). Se aprecia como a los 20 días la contractilidad de la ZI permanece deprimida y a los 35 días se ha recuperado.

Utilizamos los siguientes patrones ultraestructurales de lesión:

- Fusiones: una mitocondria ocupa 2 o más sarcómeros.
- Emparejamiento: Más de una mitocondria por sarcómero.
- Lesiones internas: vacuolización, desorganización de crestas.
- Gránulos de lipofucsina: desecho tras la muerte de la mitocondria.

Se utilizan los valores promedio de cada situación y sus desviaciones estándar. Se realiza la comparación entre las medias mediante el test de la T, tomando como límite de confianza el 95 %. Una probabilidad menor del 5 % en favor de la hipótesis de nulidad fue considerada de valor estadístico.

RESULTADOS PARAMETROS HEMODINAMICOS (Tabla 1)

En los 6 perros de la serie basal, en los que no se injeraron oclusioniones coronarias, ninguno de los parámetros hemodinámicos mostró cambios significativos durante el periodo de observación.

El PI provoca AM que se recupera totalmente a los 15 días. Así, en la SI la Fac basal de la ZI fue de 18,35±4,93 que decreció hasta 5,12±1,99 tras el PI (p<0,001) y se recuperó (16,13±1,52; NS) en el día 15 (fig.1). En la SII

se pasó de una Fac basal de 11,3±3,09 a 5,58±4,45 a los 20 días (p=0,01) y en la SIII de 10,3±2,3 a 9,53±2,1 a los 35 días (p=NS) (fig. 2). Durante la realización del 2°PI se comprobó ecocardiográficamente la efectividad de las isquemias, ya que el grosor del TIV pasó de 14,33±2,3 mm. en situación basal y en las reperfusiones a 11,83±1,7 mm. en las isquemias (p=0,001).

En la zona control no se apreciaron cambios significativos en ninguna de las series.

ALTERACIONES ULTRAESTRUCTURALES

Hubo un incremento significativo de las mitocondrias lesionadas (SB 13,4 %; SI 18,1 % p<0,01, SII 36,5 % p<0,001), de los emparejamientos mitocondriales (SB 5,6 %; SI 9,5 p<0,01; SII 8,1 % p<0,005) y de los gránulo-

Tabla 1. Series II y III. Parámetros hemodinámicos analizados.

	FC lpm	dP/dt mm/Hg	PVI %	FAC.IS %	FAC.C	FLUJO ml/min
BASAL	139±6,8	2.666,7±702	147,9±23,2	10,9±2,8	5,9±2,8	32,3±2,2
5° día	112,3±28,5					
20.º día	138,3±37,6	2.958,6±761	148,4±32,6	4,3±4,2*	8,2±2,9	30,5±3,2
BASAL	160±30,8	2.812,5±56,3	155,2±10	10,3±2,3	6,2±1,8	24,4±6,4
5° día	141±28					
20.º día	155,4±29	2.916,7±258,2	154,8±10	9,5±2,1	6,5±2,3	21,5±2,6

*p<0,05

FC: frecuencia cardiaca; dp/dt: pico positivo de la primera derivada de la presión ventricular, PVI: presión sistólica del ventriculo izquierdo, FAC.IS: fracción de acortamiento de la zona isquémica, FAC.C: fracción de acortamiento de la zona control, FLUJO: flujo coronario, (*p = 0.01 frente a su basal).

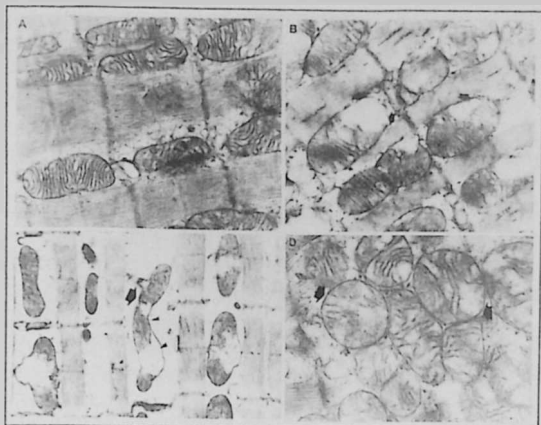


Figura 3. Ejemplo de microscopía electrónica de una muestra de subendocardio canino utilizado en nuestro protocolo experimental: A) Tejido miocárdico control. B) Aclaramiento de matriz mitocondrial. Desestructuración de crestas y rotura de membranas (flechas). C) Vacuolización y fusiones mitocondriales. Disminución de número de mitocondrias. D) Zona del citoplasma con gran acúmulo de mitocondrias de volumen aumentado, con aclaramiento de matriz (flechas), vacuolización y desorganización de crestas.

los de lipofucsina (SB 0,3 %; SI 2,7 % $p < 0,001$; SII 1,2 % $p < 0,001$); los datos estructurales de la serie III todavía no están disponibles (fig. 3).

DISCUSION

En las últimas dos décadas hemos sido testigos de un gran aumento en nuestros conocimientos sobre el AM, reconociéndose actualmente a las hipótesis oxirradical y la sobrecarga cálcica en la reperfusión como los productores más probables de la disfunción contráctil de los filamentos miocárdicos⁷. Una implicación importante de estos fenómenos el llamado "hibernación crónica", que de hecho podría ser la repetición de episodios de AM⁷, sin embargo hay pocos trabajos que estudien la cuestión de la cronificación.

Investigadores como Tang et al⁸ han demostrado, al igual que nuestro grupo, que en modelos animales experimentales la realización de una secuencia de breves oclusiones coronarias induce aturdimiento miocárdico severo, sin embargo, los resultados de estas investigaciones siguen siendo contradictorios, avivando la polémica entre la presencia de un preconditionamiento tardío⁹ o la cronificación del aturdimiento miocárdico.

Como podemos ver en la serie I, la Fac de la ZI se deprime tras la aplicación de un PI, llegando a un máximo alrededor del 5º día que se ha recuperado totalmente a los 15 días (fig. 1). Tras la realización de un segundo PI a los 5 días del primero en la serie II, vimos que ni mitocondrial ni hemodinámicamente el miocardio ha recuperado

las condiciones basales, perpetuándose la disfunción contráctil atribuible al AM, pues el flujo coronario no presentaba diferencias respecto del basal (fig. 2).

Aunque nos falta el correlato ultraestructural de la serie III, no disponible en el momento de presentar este trabajo, lo cierto es que desde un punto de vista hemodinámico, si tras la aplicación del 2º PI dejamos pasar 30 días, nos encontramos con que ha desaparecido la situación de AM.

Estos resultados avalarían los hallazgos clínicos informados por autores como Rinaldi et al⁹, que encuentran disfunción ventricular izquierda que se prolonga en el tiempo tras la provocación de isquemias mediante la realización de ejercicio repetitivo, apreciando que la severidad de la disfunción provocada parece depender del intervalo entre las isquemias, lo que coincide con nuestra opinión de que hay "momentos críticos" más susceptibles que otros en la cronificación del AM.

CONCLUSIONES

1) Aumenta la duración de la afectación miocárdica funcional y anatómicamente 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 1º PI; si bien posteriormente se recupera, al menos funcionalmente, a los 30 días.

2) En la clínica, puede que la reincidencia de isquemias en momentos críticos del AM desemboque en una disfunción miocárdica bastante más prolongada, que sería recuperable si se previene su repetición.

BIBLIOGRAFIA

- HEYNDRIKX G.R., MILLARD R.W., McRITCHIE J., MAROKO P.R., VATNER S.F. Regional Myocardial Functional and Electrophysiological Alterations after Brief Coronary Artery Occlusion in Conscious Dogs. *J Clin Invest* 1975; 56: 978-985.
- BRAUNWALD E., KLONER R.A. The Stunned Myocardium: Prolonged, Postischemic Ventricular Dysfunction. *Circulation* 1982;66: 1146- 1149.
- BOLLI R. Myocardial "Stunning" in Man. *Circulation* 1992; 86: 1671-1691.
- NICKLAS J.M., BECKER L.C., BULKLEY B.H. Effects of repeated brief coronary occlusion on regional left ventricular function and dimension in dogs. *Am J Cardiol* 1985; 56: 473- 478.
- HOMANS D.L., LAXON D.D., SUBLETT E., LINDSTROM P., BACHE R.J. Cumulative deterioration of myocardial function after repeated episodes of exercised-induced ischemia. *Am J Physiol* 1989; 256: 1462-1471.
- PALLARES V., HERNANDEZ A., COSIN J., PORTOLES M., CAPDEVILA C., POMAR F. Evolución a lo largo de 10 días de un modelo de miocardio aturrido mediante isquemias muy breves y repetidas. *Rev Esp Cardiol* 1996; 50: 254-259.
- BOLLI R., MARGAN E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999; 79 (2): 609-34.
- TANG X.L., QIU Y., PARK S.W., SUN J.Z., KALYA A., BOLLI R. Time course of late preconditioning against myocardial stunning in conscious pigs. *Circ Res* 1996; 79 (3): 424-34.
- RINALDI C.A., MASANI N.D., LINKA A.Z., HALL R.J. Effect of repetitive episodes of exercise induced myocardial ischaemia on left ventricular function in patients with chronic stable angina: evidence for cumulative stunning or ischaemic preconditioning?. *Heart* 1999; 81(4): 404-11

COMUNICACION SELECCIONADA

PATRONES DE ACTIVACION DURANTE LA FIBRILACION AURICULAR. ESTUDIO EXPERIMENTAL

Francisco J. Chorro, Luis Mainar, Juan Sanchis, Joaquín Cánoves, Juan C. Porres, Esteban Llavador, Luis M. Such, Santiago Egea, Vicente López-Merino y *Luis Such

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

* Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia

INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia frecuente y se asocia a una elevada morbilidad especialmente en presencia de cardiopatía orgánica^{1,2}. El estudio de los mecanismos por los que se induce y perpetúa la fibrilación auricular se apoya tanto en aproximaciones teóricas³ como en las aportaciones de diversos trabajos experimentales y clínicos en los que se analiza el proceso de activación auricular durante la arritmia⁴⁻¹³. Los avances en el conocimiento de los mecanismos básicos de la FA podrían permitir sentar las bases racionales de diversas aproximaciones farmacológicas, quirúrgicas o de otra naturaleza, al tratamiento de la FA^{1,2,5-8,13-24}.

Siguiendo la línea de investigación dirigida a estudiar los mecanismos de perpetuación de la FA y con el objeto de analizar los patrones de activación auricular empleando procedimientos cartográficos de alta resolución, en el presente trabajo se ha utilizado un modelo experimental con corazones aislados y perfundidos de conejo en el que se han abordado los siguientes objetivos concretos: 1) Analizar los tipos de activación que se objetivan durante la FA estableciendo en las reentradas

completas tanto su persistencia en el tiempo como el área miocárdica implicada; 2) estudiar en dicho modelo si los patrones de activación focal constituyen un patrón relevante o accesorio en la perpetuación de la arritmia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Preparación experimental

Se han estudiado once preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejos de raza California de peso superior a 3,5 kg (peso medio = $4,2 \pm 0,6$ kg). Tras la heparinización y extracción del corazón se ha sumergido en Tyrode frío (4°C). Una vez aislada la aorta se ha conectado a un sistema de Langendorff con el objeto de perfundir al corazón con Tyrode a una presión de 60 mmHg y una temperatura de $37 \pm 0,5^\circ\text{C}$. La composición milimolar de la solución perfundida ha sido: NaCl 130, NaHCO₃ 24,2, KCl 4,7, CaCl₂ 2,2, NaH₂PO₄ 1,2, MgCl₂ 0,6 y glucosa 12. La oxigenación se ha efectuado con una mezcla de O₂ (95 %) y CO₂ (5 %).

Con el objeto de dilatar la aurícula y favorecer la inducción de episodios de fibrilación auricular se ha introducido un catéter balón de látex en la aurícula derecha a través del orificio de la vena cava superior. Inicialmente se ha rellenado con 0,5 ml de suero salino a 37°C para mantener el balón en la cavidad auricular y para desplegar ligeramente la pared libre auricular permitiendo así situar correctamente los electrodos. Los electrogramas auriculares epicárdicos unipolares se han registrado mediante una placa-electrodo compuesta por 121 electrodos unipolares (diámetro = 0,125 mm, distancia interelectrodo = 1 mm) situada en la pared libre auricular derecha haciendo coincidir la parte posterior de la placa con el borde anterior del sulcus terminalis, de tal modo que el electrodo múltiple abarcaba la porción media y superior de la pared libre sin

Estudio realizado con el apoyo de la Conselleria de Cultura, Educación i Ciència de la Generalitat Valenciana (Proyecto GV97-TI-05-14).

Comunicación presentada en la **XVI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**. Valencia, mayo de 1999.

PREMIO EXCMA. DIPUTACION PROVINCIAL DE VALENCIA a la mejor comunicación sobre cardiología experimental e Investigación básica.

Correspondencia: Francisco J. Chorro Gascó
Servicio de Cardiología
Hospital Clínico Universitario
Av. Blasco Ibáñez, 17 - 46010 VALENCIA

Recibida el 7 de julio de 1999.

incluir la zona de la orejuela derecha y la porción inferior de dicha pared. Se ha utilizado como electrodo indiferente una lámina de plata de 4 x 6 mm situada sobre la aorta. Se han colocado dos electrodos bipolares de registro adicionales en la zona del haz de Bachmann y en la pared lateral del ventrículo derecho. La estimulación auricular se ha efectuado con un electrodo bipolar situado en la zona superior de la placa-electrodo, utilizando un estimulador GRASS S88 provisto de unidad de aislamiento de estímulos (SIU5). Los estímulos han sido impulsos rectangulares con una duración de 2 ms e intensidad doble del umbral diastólico. Los registros se han obtenido con un sistema de mapeo de la actividad eléctrica cardíaca (MAPTECH). Los electrogramas se han amplificado y filtrado (ganancia de 300 a 500, filtros de 1-500 Hz) y se han multiplexado. La digitalización de las señales se ha efectuado con una frecuencia de 1 kHz.

Protocolo experimental

Una vez situados los electrodos y transcurridos treinta minutos para que se establezca la preparación se ha provocado la dilatación auricular añadiendo suero salino (volumen = 2 ml) a 37 °C al balón intraauricular. A partir de los cinco minutos de la dilatación se ha registrado la activación auricular con el electrodo múltiple tanto durante el ritmo sinusal como durante la estimulación auricular a una frecuencia fija (ciclo 250 ms). A continuación se han aplicado trenes de estímulos de 2 s de duración (intensidad doble del umbral diastólico y frecuencia de 50 Hz) hasta conseguir la inducción de episodios sostenidos de fibrilación auricular que se han definido como aquellos episodios de respuestas auriculares rápidas con una duración mayor de 30 segundos y en los que se demostraba la existencia de ciclos auriculares (AA) irregulares, con valores medios inferiores a 100 ms, y en los que el análisis de los mapas de activación auricular demostraba la existencia de patrones cambiantes de activación y zonas variables de bloqueo funcional, que no estaban presentes durante el ritmo espontáneo o durante la estimulación auricular a una frecuencia fija. Los registros obtenidos en cada experimento se han almacenado en soporte magnético para su análisis detallado. En cada uno de los episodios de FA correspondiente a cada uno de los experimentos se ha seleccionado un intervalo de cuatro segundos de duración para efectuar el análisis de la arritmia. A lo largo de un segundo, en los electrogramas auriculares registrados con cada uno de los electrodos unipolares, se han marcado los tiempos de activación local que se han determinado identificando el momento de máxima pendiente negativa del electrograma auricular^{10,24,27}. Para

construir los mapas de activación de la pared auricular abarcada por el electrodo múltiple se han trazado las isócronas correspondientes a intervalos de 5 ms.

Parámetros analizados

• *Características de los mapas de activación:* Se han obtenido los mapas de activación en cada uno de los diez segmentos marcados a intervalos de 100 ms a lo largo del período de tiempo seleccionado en cada episodio de FA (110 segmentos en total). Los mapas obtenidos se han clasificado en cuatro tipos distintos según sus características y siguiendo la clasificación de Konings et al¹⁰:

a) Mapas correspondientes a activación aleatoria en los que se evidencia la existencia de un frente de activación que reexcita una zona activada inmediatamente antes por otro frente de onda distinto.

b) Mapas correspondientes a reentrada completa en los que se evidencia un frente de activación que reexcita una zona previamente activada por el mismo frente, girando alrededor de una zona de bloqueo funcional.

c) Mapas sin evidencia de reentrada completa ni de activación aleatoria en los que se observa o bien un frente único de activación que atraviesa el área de registro sin bloquearse o bien dos frentes simultáneos que no reexcitan la zona activada por el otro.

d) Mapas con patrones de activación focal en los que una zona del electrodo muestra signos de activación sin que se evidencie propagación hacia esta zona desde el epicardio que rodea a la zona activada.

• *Análisis de los mapas de activación con patrones de reentrada completa:* En aquellos mapas en los que se ha objetivado un patrón de reentrada completa se han determinado los siguientes parámetros:

a) Número de giros del frente de activación alrededor del arco de bloqueo funcional hasta que se extingue el movimiento circular. Para cuantificar este parámetro se ha dividido cada giro en cuatro cuadrantes dando el valor de 0,25 a cada cuadrante.

b) Área mínima del electrodo abarcada por el frente de activación en su movimiento circular. Para ello en los mapas se ha identificado la zona de bloqueo funcional alrededor de la cual tiene lugar la reentrada y se ha planimetrado el área en la que se puede seguir al frente de activación considerando la zona de bloqueo funcional y al menos dos electrodos con registros adecuados alrededor de la zona de bloqueo. Se han incluido dos electrodos arbitrariamente, con el objeto de asegurar la identificación del patrón reentrante.

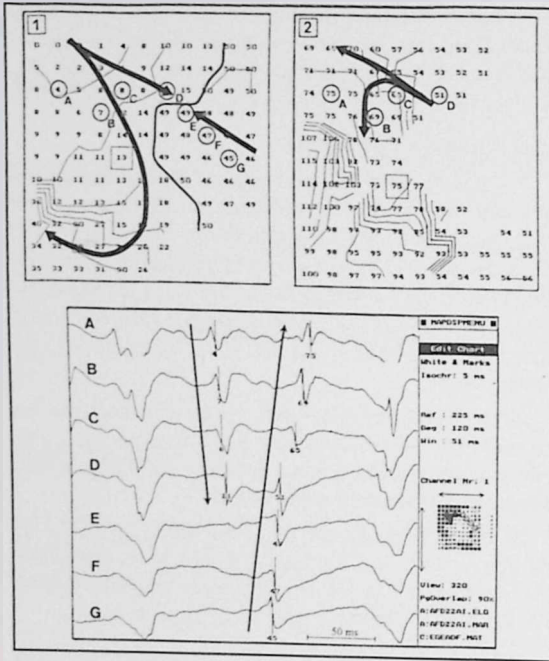


Figura 1. Mapas de activación auricular consecutivos obtenidos durante la FA en el experimento n.º 11. Se observa un patrón de activación aleatoria (explicación en el texto). En los mapas se ha señalado la ubicación de los electrodos seleccionados (A a G) en los registros de la parte inferior de la figura. El tiempo de activación local del electrodo situado en el vértice superior izquierdo del mapa n.º 1 es el tiempo de referencia de ambos mapas.

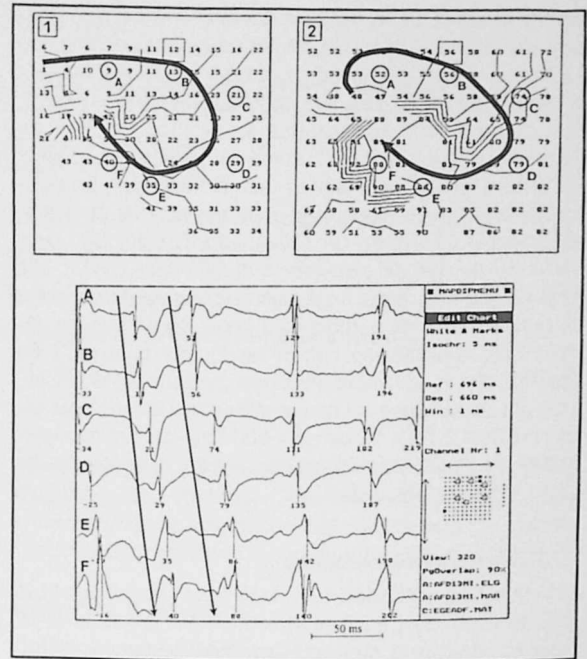


Figura 2. Mapas de activación auricular consecutivos obtenidos durante la FA en el experimento n.º 3 en donde se observa un patrón de reentrada completa (explicación en el texto). En los mapas de activación se ha señalado la ubicación de los electrodos A a F seleccionados en la parte inferior de la figura. El tiempo de referencia de ambos mapas corresponde a 6 ms antes del tiempo de activación del electrodo situado en el vértice superior izquierdo.

RESULTADOS

- Características generales de los episodios de fibrilación auricular:

Los episodios de FA analizados en cada experimento han tenido una duración comprendida entre 32 s y 15 min con un promedio de 4 min 50 s. El número de intervalos AA medidos en cada experimento ha estado comprendido entre 1.341 y 2.087 (promedio = 1740 ± 233). Los intervalos AA medios han estado comprendidos entre 49 y 85 ms (promedio = 65 ± 10 ms). La mediana de los intervalos AA ha estado comprendida entre 46 y 84 ms (promedio = 64 ± 11 ms). La diferencia entre los percentiles 5 y 95 del histograma de frecuencias ha estado comprendida entre 19 y 52 ms (promedio = 39 ± 10 ms).

- Patrones de activación auricular durante la FA:

Se han analizado los mapas de activación en los diez segmentos obtenidos a intervalos de 100 ms en cada uno de los episodios de FA estudiados (110 mapas en total). La figura 1 muestra los mapas de acti-

vación correspondientes a uno de los segmentos en los que se evidencia un patrón de activación aleatoria. En el mapa 1 de la figura se observa un frente de onda que entra en la zona abarcada por el electrodo desde el cuadrante superior izquierdo y despolariza la porción media e inferior izquierda del electrodo. En su desplazamiento hacia la porción superior derecha se bloquea al llegar aproximadamente a la zona indicada por el electrodo marcado con la letra D. En el mapa 2 se observa que inmediatamente después esta misma zona es activada por otro frente que entra desde la porción lateral derecha. En la parte inferior de la figura se han seleccionado los registros obtenidos con los electrodos señalados con letras (A a G) y se observa la extinción del frente de activación inicial y la posterior activación de los electrodos D a A por el frente de onda que proviene de la parte derecha del electrodo. El número de mapas en los que se han evidenciado patrones de activación aleatoria ha sido de 44 (40 % de los segmentos analizados).

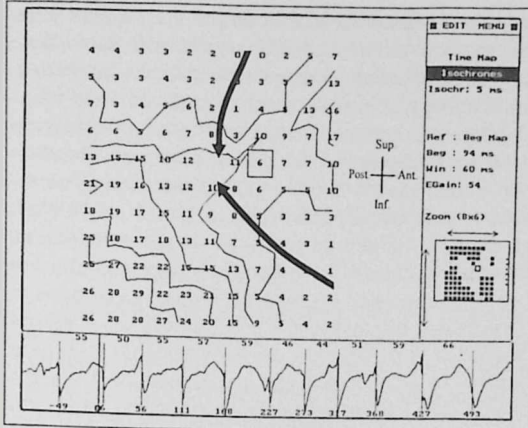


Figura 3. Mapa de activación auricular obtenido durante la FA en el experimento n.º 6. Se observa la entrada simultánea de dos frentes de activación sin evidencias de reentrada. En la parte inferior se representa el registro obtenido con el electrodo señalado en el mapa con un cuadrado. El tiempo 0 corresponde al tiempo de referencia del mapa de activación. Se indica la duración de los intervalos AA consecutivos (en ms).

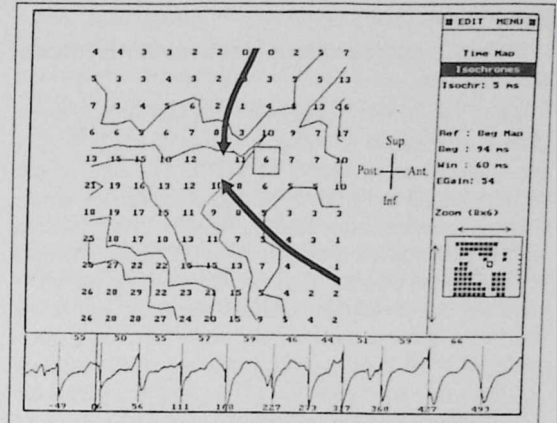


Figura 4. Mapa de activación obtenido durante la FA en el experimento n.º 9 en el que se observa una zona de activación focal sin evidencia de transmisión desde las zonas adyacentes a la activada más precozmente. A la derecha se representan los electrogramas registrados con los electrodos señalados en el mapa (A a D). Se indica el tiempo de activación local tomando como referencia el tiempo correspondiente al electrodo con activación más precoz (O).

La Figura 2 muestra los mapas de activación correspondientes a un patrón de reentrada completa. En el mapa 1 se observa la llegada de un frente de onda desde la parte superior izquierda del electrodo que tras girar alrededor de un arco de bloqueo funcional reentra en la zona previamente activada por él mismo y situada en el cuadrante superior izquierdo (mapa 2). En la parte inferior de la figura se observan los electrogramas obtenidos con los electrodos A a F situados a lo largo del circuito reentrante y en los que se puede observar el movimiento circular hasta su interrupción inmediatamente antes de llegar por segunda vez consecutiva al cuadrante superior izquierdo. El número de mapas de activación en los que se han evidenciado patrones de reentrada completa ha sido de 15 (14 % de los segmentos analizados).

La Figura 3 muestra la activación auricular en uno de los segmentos en los que no se han evidenciado patrones de reentrada completa o de activación aleatoria. Se observa la presencia de dos frentes de activación que entran en la zona del electrodo desde la zona superior e inferior derecha. Estos frentes son simultáneos y colisionan en la zona central del electrodo. El número de mapas de activación correspondientes a este tipo ha sido de 49 (44 % del total de segmentos analizados).

La Figura 4 muestra la activación auricular durante uno de los episodios de FA en los que se ha observado un patrón de activación focal. En la zona media-derecha se aprecia una zona activada más precozmente sin evidencia de transmisión de la activación desde las zonas

adyacentes. En la parte derecha de la figura se representan los electrogramas obtenidos en la zona de activación más precoz (O) así como en cuatro de los electrodos que rodean la zona (A a D) cuya activación local es más tardía que en la zona central. Este tipo de activación ha sido observado en dos ocasiones (2 % del total de segmentos analizados).

- Reentradas completas:

En aquellos segmentos en los que se han observado patrones de reentrada completa se han analizado dos aspectos relacionados con este tipo de reentrada. En primer lugar se ha cuantificado el número de giros consecutivos hasta que la zona activada por el frente de onda reentrante es invadida por otro frente de activación distinto. El número de giros consecutivos ha estado comprendido entre 1 y 2,25, con un promedio de $1,4 \pm 0,4$ giros. En el ejemplo de reentrada completa que se muestra en la figura 4 el frente de onda reentra en la zona previamente activada por el mismo frente en una ocasión y se bloquea antes de completar el segundo giro (1,75 giros).

Asimismo se ha planimetrado el área de la pared auricular implicada en las reentradas completas observadas en el estudio. El área ha estado comprendida entre 40 y 90 mm² (promedio = $54,7 \pm 16,4$ mm²). En el ejemplo de la figura 4 el área estimada es de 42 mm² ya que la longitud y la anchura del área abarcada por la zona de bloqueo y dos de los electrodos con los que se registra el movimiento circular alrededor de la misma es de 7 x 6 mm.

DISCUSION

- Reentrada completa y activación aleatoria durante la FA:

En el trabajo se ha observado que la reentrada completa puede ocurrir en áreas menores que la abarcada por el electrodo (promedio de $54,7 \pm 16,4 \text{ mm}^2$) y esto ha ocurrido en el 14 % de los mapas analizados, mientras que la activación aleatoria ha sido más frecuente que la reentrada completa (40 % de los mapas). Aunque los resultados del trabajo de Konings et al¹⁰ no son comparables al tratarse de un estudio efectuado en pacientes, estos autores observaron reentradas de tipo completo en el 28 al 66 % de los mapas (dependiendo de los tipos de FA estudiados), y la activación aleatoria fue observada menos frecuentemente (8 % al 33 % de los mapas estudiados). Estos autores no estimaron el área mínima abarcada por las activaciones reentrantes pero en las figuras del trabajo puede estimarse que podían tener lugar en áreas ligeramente superiores a 1 cm^2 . La diferencia en cuanto a la incidencia de patrones de reentrada completa o de activación aleatoria con respecto a la de este trabajo se debe, entre otros factores, a las diferencias en las propiedades electrofisiológicas del miocardio del corazón de conejo y del ser humano (10,28) y a las características de los electrodos, ya que la superficie total abarcada es distinta y por ello también es distinta la probabilidad de registrar una reentrada completa. Las propiedades electrofisiológicas del miocardio, especialmente en lo referente a los periodos refractarios, la velocidad de conducción y la longitud de onda del proceso de activación durante la FA determinan las dimensiones de los circuitos reentrantes (2,29,30). En el trabajo de Holm et al (11), efectuado en pacientes, la activación aleatoria ocurrió con frecuencia y estuvo presente entre el 23 y el 79 % de los mapas analizados. Los circuitos completos de reentrada sólo se observaron en algunos registros con porcentajes iguales o inferiores al 3 % de los mapas estudiados. Estos autores no cuantificaron el tamaño de las zonas de bloqueo funcional o el área miocárdica implicada en las reentradas. Por otra parte Gray et al (12) utilizando sistemas cartográficos basados en procedimientos ópticos, con mayor resolución espacial, también observaron la existencia de patrones de activación circular en el corazón aislado de oveja, pero las rotaciones de las ondas de activación nunca fueron completas. El tamaño de la zona de bloqueo alrededor de la cual tenía lugar el movimiento reentrante fue, en promedio, de $1,8 \pm 0,3 \text{ cm}$. Ikeda et al (31) estudiaron piezas aisladas de miocardio auricular de pacientes trasplantados e indujeron ondas de activación reentrante al aplicar protocolos de estimulación programada. La persistencia de las ondas

reentrantes fue en promedio de $5,2 \pm 1,4$ ciclos y los frentes de onda mostraban un desplazamiento variable en el área estudiada, hasta su terminación espontánea. En el trabajo de Konings et al (10) anteriormente mencionado se cuantificó el número de giros alrededor de las zonas variables de bloqueo funcional que determinaban lo que denominaron impulsos reentrantes continuos. El promedio de estos giros fue de $2,4 \pm 1,4$ ciclos, es decir el número de ciclos en los que persistía el movimiento circular en la pared auricular derecha fue pequeño aunque en los tipos de FA más abigarrados la persistencia era mayor ($5,4 \pm 3,1$ ciclos). En nuestros resultados la persistencia del movimiento de reentrada también ha sido limitada con un promedio de $1,4 \pm 0,4$ giros y este tipo de activación ha coexistido tanto con patrones de activación aleatoria como con patrones de activación sin evidencias de reentrada.

- Patrones de activación focal en la fibrilación auricular

Allessie et al² en su trabajo sobre la fibrilación auricular en un modelo canino describieron la existencia de patrones de activación focal episódicos y aislados, que fueron relacionados con la transmisión desde la aurícula contralateral. Konings et al¹⁰ en su estudio efectuado en pacientes observaron que ocasionalmente un frente de activación parecía originarse en la propia pared auricular derecha sin evidencia de propagación desde las zonas vecinas hacia el sitio de activación más precoz. Dada la escasa incidencia de este tipo de activación (entre 0 y el 3,5 % de los mapas analizados según el tipo de FA estudiada) y el hecho de que ocurriera en diferentes sitios y como fenómeno aislado, consideraron como explicación más probable la transmisión desde las trabéculas endocárdicas.

Holm et al¹¹ observaron en 4 de los 16 pacientes estudiados activaciones auriculares repetitivas con patrones de difusión focal. El número de activaciones focales consecutivas varió entre 1 y 21 con un promedio de 4, es decir la activación focal auricular fue en muchos casos repetitiva, aunque se trataba de un fenómeno intermitente. Estos autores, tras discutir los posibles mecanismos relacionados con los patrones de actividad focal consideran que es probable que sean causados por la salida a la superficie de ondas de activación desde circuitos en los que participan las trabéculas endocárdicas. Esta explicación es la propuesta por Gray et al¹² para explicar las activaciones focales observadas en corazones aislados de oveja, es decir se basa en considerar a la aurícula como una estructura tridimensional en cuya activación está implicada la trama muscular subendocárdica. Nuestros resultados son similares a los reportados por Konings et al¹⁰ en cuanto a la escasa incidencia de patrones de activación focal,

que no parecen originados por verdaderos focos de automatismo anormal o actividad repetitiva en zonas del miocardio auricular y en cuya explicación la hipótesis más plausible es la ya comentada anteriormente de la transmisión de la activación auricular hacia el epicardio desde trabéculas endocárdicas. Independientemente de la explicación del fenómeno la importancia de la activación focal durante la fibrilación auricular en el modelo utilizado es muy limitada.

- Implicaciones clínicas:

El trabajo se ha efectuado en un modelo experimental de FA y la extrapolación al ser humano tiene limitaciones importantes. En el modelo se utilizan corazones sanos con aurículas sometidas a distensión mecánica aguda mientras que en los pacientes con FA y dilatación auricular crónica los mecanismos de distensión y los fenómenos de tracción de las fibras miocárdicas y las respuestas a los mismos probablemente son distintos. Por otra parte en el tejido auricular de los pacientes con FA crónica suelen estar presentes alteraciones estructurales, por ejemplo zonas de fibrosis^{32,33}, que no están presentes en el modelo utilizado.

En el trabajo no se ha evidenciado un papel destacado de los mecanismos focales ni se han encontrado evidencias de circuitos reentrantes únicos y fijos en su ubicación. Así pues la existencia de patrones de activación focal no sería relevante al plantear las estrategias terapéuticas de la FA cuyas características sean similares a las del modelo. Por otra parte los datos obtenidos sugieren adoptar cierta cautela al interpretar patrones de activación focal cuando la resolución del procedimiento cartográfico no sea la adecuada, dado el pequeño tamaño que pueden alcanzar los circuitos reentrantes durante la arritmia. Un elemento adicional en la identificación de los patrones de activación durante la FA es la detección de variaciones en la ubicación de los circuitos reentrantes, hecho característico cuando son determinados por arcos de bloqueo funcional. Cuando se trate de verdaderos focos de automatismo anormal es más probable que exista cierto grado de constancia tanto en su ubicación como en los patrones de activación durante la arritmia. Los tipos de mapas encontrados, especialmente los de activación aleatoria y las reentradas completas, apoyan la utilización de estrategias terapéuticas encaminadas a disminuir el número de ondas circulantes hasta un número inferior al necesario para su perpetuación. Esto puede conseguirse farmacológicamente³⁴ o aislando zonas del tejido auricular para que los circuitos reentrantes y transitorios responsables de la FA no puedan formarse y se extingan debido a los obstáculos anatómicos originados mediante la cirugía o mediante procedimientos de abla-

ción transcáteter^{35,36,37}, teniendo presente que cuando las características de la FA sean similares a las descritas la ablación transcáteter dirigida a lesionar áreas muy limitadas probablemente no impediría la formación de los circuitos aleatorios o reentrantes variables y múltiples en las zonas adyacentes.

Conclusiones: 1) En el modelo estudiado los patrones de activación aleatoria son más frecuentes que los de reentrada completa. 2) La reentrada completa puede ocurrir en áreas menores de 1 cm². 3) La activación focal durante la fibrilación auricular es un fenómeno raro.

BIBLIOGRAFIA

1. CAMM A.J., OBEL O.A. Epidemiology and mechanism of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 1996; 78: 3A-11A.
2. ALLESSIE M.A., KONINGS K., KIRCHHOF C.J.H.J., WUJFFELS M. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996; 77: 10A-23A.
3. MOE G.K. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1962; 140: 183-188.
4. ALLESSIE M.A., LAMMERS W.J.E.P., BONKE F.I.M., HOLLEN J. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. En: Zipes D.P., Jalife J., eds. *Cardiac electrophysiology and arrhythmias*. New York: Grune & Stratton 1985; 265-275.
5. COX J.L., SCHUESSLER R.B., D'AGOSTINO H.J., STONE C.M., CHANG B.C., CAIN M.E., et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 569-583.
6. COX J.L., CANAVAN T.E., SCHUESSLER R.B., CAIN M.E., LINDSAY B.D., STONE C., 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.
7. COX J.L., SCHUESSLER R.B., D'AGOSTINO H.J., STONE C.M., CHANG B.C., CAIN M.E., et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 569-583.
8. COX J.L., BOINEAU J.P., SCHUESSLER R.B., KATER K.M., LAPPAS D.G. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 814-823.
9. COX J.L., BOINEAU J.P., SCHUESSLER R.B., JAQUISS R.D., LAPPAS D.G. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I. Rationale and surgical results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 473-484.
10. KONINGS K.T.S., KIRCHHOF C.J.H.J., SMEETS J.R.L.M., WELLENS H.J.J., PENN O.C., ALLESSIE M.A. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans. *Circulation* 1994; 89: 1665-1680.
11. HOLM M., JOHANSSON R., BRANDT J., LUHRIS C., OLSSON S.B. Epicardial right atrial free wall mapping in chronic atrial fibrillation. Documentation of repetitive activation with a focal spread a hitherto unrecognized phenomenon in man. *Eur Heart J* 1997; 18: 290-310.
12. GRAY R.A., PERTSOV A.M., JALIFE J. Incomplete reentry and epicardial breakthrough patterns during atrial fibrillation in the sheep heart. *Circulation* 1996; 94: 2649-2881.
13. GAITA F., RICCARDI R., CALO L., SCAGLIONE M., GABEROGGIO L., ANTONINI R., et al. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results. *Circulation* 1998; 97: 2136-2145.
14. WANG Z., PAGE P., NATTEL S. Mechanism of Flecainide's antiarrhythmic action in experimental atrial fibrillation. *Circ Res* 1992; 71: 271-287.

15. ELVAN A., PRIDE H.P., EBLE J.N., ZIPES D.P. Radiofrequency catheter ablation of the atria reduces inducibility and duration of atrial fibrillation in dogs. *Circulation* 1995; 91: 2235-2244.
16. ELVAN A., HUANG X., PRESSLER M.L., ZIPES D.P. Radiofrequency catheter ablation of the atria eliminates pacing-induced sustained atrial fibrillation and reduces connexin 43 in dogs. *Circulation* 1997; 96: 1675-1685.
17. TONDO C., SCHERLAG B.J., OTOMO K., ANTZ M., PATTERSON E., ARRUDA M., *et al.* Critical site for ablation of pacing-induced atrial fibrillation in the normal dog heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1255-1265.
18. OLGIN J.E., SH H.J. Ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1266-1268.
19. HAISSAGUERRE M., GENCEL L., FISCHER B., LE METAYER P., POQUET F., MARCUS F., *et al.* Successful catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 1045-1052.
20. HAISSAGUERRE M., JAIS P., SHAH D.C., GENCEL L., PRADEAU V., GARRIGUES S., *et al.* Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 1132-1144.
21. 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.
22. MITCHELL M.A., McRURY I.D., HAINES D.E. Linear atrial ablations in a canine model of chronic atrial fibrillation. Morphological and electrophysiological observations. *Circulation* 1998; 97: 1176-1185.
23. SH H.J., BERBARI E.J., ZIPES D.P. Epicardial maps of atrial fibrillation after linear ablation lesions. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1046-1054.
24. HOFFMAN B.F., ROSEN M.R. Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias. *Circ Res* 1981; 49: 1-15.
25. JAIS P., HAISSAGUERRE M., SHAH D.C., CHOUAIRI S., GENCEL L., HOCINI M., *et al.* A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572-576.
26. KIRCHHOF C.J.H.J., CHORRO F.J., SCHEFFER G.J., BRUGADA J., KONINGS K.T.S., ZETELAKI Z., *et al.* Regional entrainment of atrial fibrillation studied by high-resolution mapping in open-chest dogs. *Circulation* 1993; 88: 736-749.
27. CHORRO F.J., SANCHIS J., SUCH L., GARCIA-CIVERA R., LLAVADOR E., MAINAR L., *et al.* Acute effects of radiofrequency ablation upon atrial conduction in proximity to the lesion site. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 659-668.
28. CHORRO F.J., EGEA S., MAINAR L., CANOVES J., SANCHIS J., LLAVADOR E., *et al.* Modificaciones agudas de la longitud de onda del proceso de activación auricular inducidas por la dilatación. Estudio experimental. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 874-883.
29. SMEETS J.L.R.M., ALLESSIE M.A., LAMMERS W.J.E.P., BONKE F.I.M., HOLLEN S.J. 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.
30. RENSMA P.L., ALLESSIE M.A., LAMMERS W.J.E.P., BONKE F.I.M., SCHALIJ M.J. The length of the excitation wave as an index for the susceptibility to reentrant atrial arrhythmias. *Circ Res* 1988; 62: 395-410.
31. IKEDA T., CZER L., TRENTO A., HWANG CH., ONG J.J.C., HOUGH D., *et al.* Induction of meandering functional reentrant wave front in isolated human atrial tissues. *Circulation* 1997; 96: 3013-3020.
32. DAVIES M.J., POMERANCE A. Pathology of atrial fibrillation in man. *Br Heart J* 1972; 34: 520-525.
33. BAYLEY G.W.H., BRANIFF B.A., HANCOCK E.W., COHN K.E. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med* 1968; 69: 13-20.

ANALISIS DEL MODO DE INICIO DE LA FIBRILACION AURICULAR: DATOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO MULTICENTRICO

J.A. Belchi, A. Quesada, J. Roda, F. Atienza, F. Ridocci, S. Villalba, J. Estornell, J.A. Velasco

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente con una prevalencia de un 0,4 % en la población general¹. La incidencia aumenta con la edad, de tal forma que a los 65 años tiene una prevalencia entre el 3 y 5 % para alcanzar hasta un 15 % en los sujetos mayores de 70 años².

El tratamiento de los pacientes con crisis repetidas y autolimitadas de FA (FA paroxística según la clasificación de Gallagher y Camm³) está dirigido fundamentalmente a prevenir las recurrencias o disminuir el número de crisis y a prevenir fenómenos embólicos. Sin embargo, a pesar del tratamiento antiarrítmico, aproximadamente el 50 % de los pacientes habrán presentado nuevos episodios de FA al finalizar el primer año.

Por tanto, el fracaso del tratamiento médico convencional en la prevención de las recurrencias de la FA paroxística es uno de los problemas más frecuentes que se le plantea al Cardiólogo.

Como respuesta a estas limitaciones, a lo largo de los últimos años han aparecido numerosas opciones englobadas bajo el término de "no farmacológicas". La mayoría de ellas van dirigidas hacia la prevención de la arritmia. Sin embargo, pese a su evidente importancia para el desarrollo de estas técnicas, seguimos disponiendo de muy escasos datos acerca del modo de inicio de la FA espontánea en el hombre.

El objetivo del presente estudio es analizar la forma de inicio de la FA espontánea en el hombre.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 10 pacientes, 6 hombres y 4 mujeres con edad media $71,4 \pm 8,6$ años, rango 62-79, en los que se indicó ablación del nodo AV más implante de marcapasos por FA paroxística refractaria a fármacos (al menos 2), muy frecuente (3 episodios en los últimos tres meses) y sintomática.

Todos aceptaron participar en un ensayo clínico prospectivo, simple ciego, aleatorizado y multicéntrico para la evaluación de un nuevo marcapasos bicameral DDDR, modelo Selection AF de Vitatron con capacidad de detección y almacenamiento automático de las señales (electrogramas) auriculares y/o ventriculares. Asimismo ofrece la capacidad de adición por telemetría de un software que permite la posibilidad de tratamiento automático mediante estimulación auricular con el fin de prevenir los episodios de FA.

El dispositivo es programado para almacenar los intervalos auriculares y ventriculares desde los 5 minutos previos al inicio de aquellos episodios de frecuencia superior a 200 latidos por minuto (lpm) en el canal auricular y de duración superior a 6 latidos.

RESULTADOS

Los datos que comunicamos proceden de la fase inicial de este estudio en donde el dispositivo únicamente detecta y almacena los episodios sin administrar ningún tipo de terapia preventiva antitaquicardia.

Cada paciente se evaluó a los 2 meses del implante. Se registraron un total de 23 episodios en 7 pacientes. Se identificaron 5 modos de inicio diferentes, de los cuales 5 (21,7 %) se iniciaron durante bradicardia (fig. 1), considerando como tal una frecuencia cardiaca inferior a 60 lpm; 2 (8,7 %) por descenso brusco de la frecuencia cardiaca (fig. 2); 4 (17,4 %) post-secuencia corto-largo

Comunicación presentada en la *XVI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología*. Valencia, mayo de 1999.

PREMIO BIOTRONIC a la mejor comunicación sobre Marcapasos.

Correspondencia: Dra. Joaquina Belchi
Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario
Av. Tres Cruces s/n. - 46014 VALENCIA

Recibida el 8 de octubre de 1999.

FAP - Mecanismos de inicio
Bradicardia

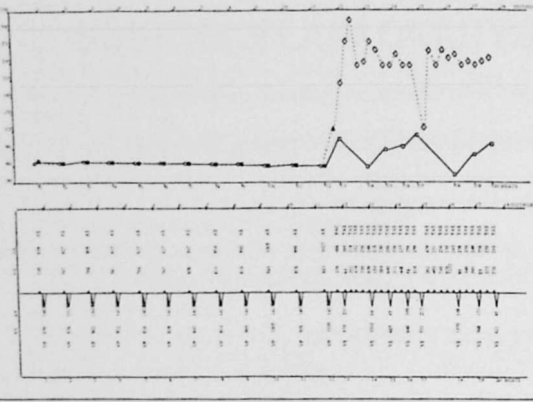


Figura 1. El dispositivo presenta la información almacenada de dos formas: en la parte inferior el canal de marcas, que muestra el comienzo de la arritmia auricular con la información pertinente sobre estimulación/detección, intervalos VV, AA y AV. En la parte superior representa la frecuencia cardiaca latido a latido de las dos cámaras, en el tiempo. Este ejemplo muestra como tras una bradicardia mantenida se origina un complejo auricular prematuro que desencadena la FA.

FAP - Mecanismos de inicio
Descenso brusco de la frecuencia

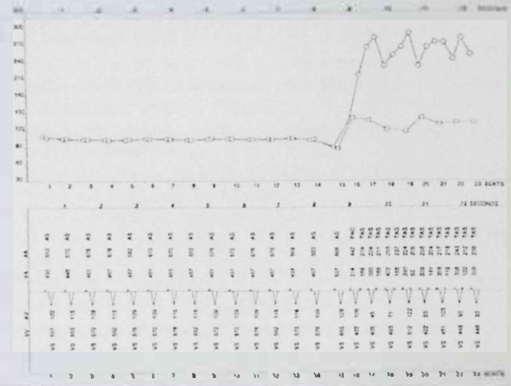


Figura 2. En este trazado se observa como el descenso brusco de frecuencia cardiaca se sigue de un complejo auricular prematuro y episodio de FA.

FAP - Mecanismos de inicio
Secuencia corto - largo (post CAP)

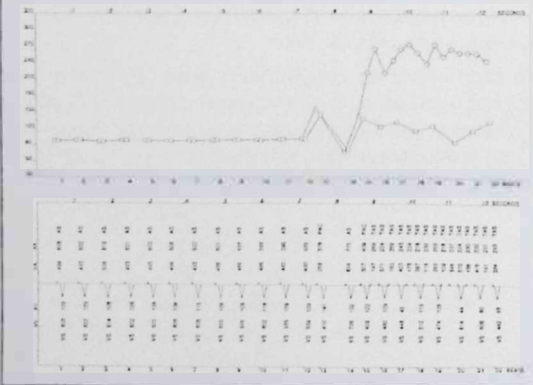


Figura 3. Aparición de FA tras un complejo auricular prematuro seguido de una pausa (típica secuencia corto-largo).

FAP - Mecanismos de inicio
Múltiples CAP's

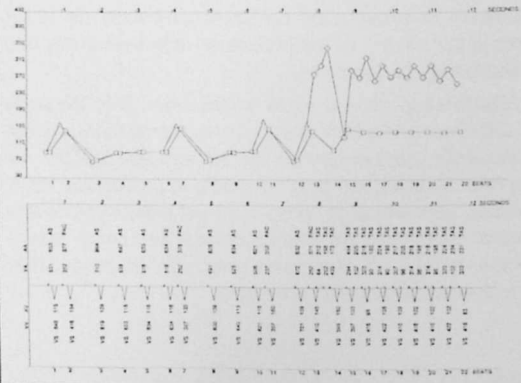


Figura 4. Este ejemplo muestra como múltiples complejos auriculares prematuros precediendo la FA: observamos un primer latido normal seguido de un complejo auricular prematuro y pausa compensatoria, seguido de varios latidos normales y otra extrasístole auricular que desencadena la FA.

extrasístole auricular seguido de pausa (fig. 3); 2 (8,7 %) post-incremento de la frecuencia cardiaca (> 100 lpm);

6 (26 %) postmúltiples extrasístoles auriculares (fig. 4); y 4 (17,4 %) sin ninguna observación previa.

DISCUSION

Desde la descripción del primer registro electrocardiográfico de la FA por Einthoven en 1906, se han llevado a cabo numerosos estudios con el fin de conocer diversos aspectos de la FA, tanto a nivel epidemiológico, electrofisiológico, así como de posibilidades de tratamiento y prevención.

Pese a estas investigaciones realizadas seguimos disponiendo de muy escasos datos acerca del modo de inicio de la FA espontánea en el hombre.

El inicio de la FA es un fenómeno complejo, no totalmente comprendido, en el que se acepta que sobre un *substrato* (generalmente caracterizado por un retraso de la conducción y/o una dispersión de la refractariedad), actúan factores *detonantes* (incremento o disminución de la frecuencia cardíaca, pausas en el ritmo) a los que se suman factores *desencadenantes* (extrasístoles auriculares).

De estos factores, el *substrato*, con un carácter relativamente más estable, ha sido el más estudiado⁴. Sin embargo los factores detonantes y desencadenantes, pese a la importancia de cara a una posible prevención de la FA, han sido poco estudiados, en parte debido a la dificultad de la monitorización del paciente justo en el momento de la aparición de la arritmia.

Hasta ahora los estudios realizados respecto a los factores detonantes han aportado datos controvertidos. El papel del sistema nervioso autonómico en el desarrollo de la arritmia ha sido el más estudiado^{5,6,7}. Probablemente la mejor conocida es la denominada *vagal*, descrita por Coumel⁸ y caracterizada por aparecer en el seno de una bradicardia en pacientes sin cardiopatía estructural generalmente por la noche.

Respecto a los factores desencadenantes, extrasístoles auriculares se han encontrado en el inicio de la mayoría de los pacientes con FA paroxística. El intervalo de acoplamiento puede jugar un papel destacado en la inducibilidad de la arritmia, de tal forma que las extrasístoles que inician la FA tienden a aparecer con intervalos de acoplamiento más cortos que aquellas que no la inducen^{9,10}.

Hasta ahora los estudios realizados para el conocimiento del inicio de la FA, se basaban en el análisis de los registros electrocardiográficos obtenidos en la monitorización Holter de 24 horas¹¹. Este método presenta la evidente limitación de un tiempo de observación limitado e incluso la dificultad en el reconocimiento de las ondas de la arritmia auricular. Frente a ello, la detección y almacenamiento automático de los intervalos previos y durante el inicio de la FA por dispositivos implantados, permite prolongar el tiempo de estudio e identificar con mayor seguridad la actividad auricular desde el registro intracavitario. Una adecuada señal auricular es crítica para la fiabilidad de los datos.

Hasta ahora esta información sólo se había utilizado para cuantificar los episodios de FA (AIDA). Sin embargo nuestros datos confirman las ventajas que también ofrece para el análisis del modo de inicio. Como ventaja adicional permite comparar en un mismo individuo la reproducibilidad de la forma de inicio de la FA.

Nuestros datos, aunque preliminares, confirman la gran variabilidad individual en la forma de inicio de la FA siendo la más frecuente la producida tras múltiples extrasístoles auriculares, correspondiendo a un 26 % del total y bradicardia en un 21,7 %, es decir, formas potencialmente prevenibles con estimulación.

El objetivo de la segunda fase del estudio, actualmente en curso, investiga el posible beneficio de diseñar un tratamiento preventivo diferenciado para cada forma de inicio.

CONCLUSIONES

Los episodios de FA tienen una forma de inicio variable. No obstante parece existir una tendencia a las formas relacionadas con frecuencias lentas, lo que hace sugestivo el diseño de estudios sobre prevención de FA con estimulación auricular.

BIBLIOGRAFIA

1. KANNEL W.B., ABBOTT R.D., SAVAGE D.D., McNAMARA P.M.: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-1022.
2. VAIDYA P.N., BHOSLEY P.N., RAO D.B. Y COLS.: Tachyarrhythmias in old age. *J Am Geriatr Soc* 1976; 24: 412-414.
3. GALLAGHER M.G., CAMM A.J. Classification of atrial fibrillation. *Pacing Electrophysiol* 1997; 20: 1603-1605.
4. STABILE G., SENATORE G., DE SIMONE A., TURCO P., COLTORTI F., NOGERINO P. *et al.* Determinants of Efficacy of Atrial Pacing in Preventing Atrial Fibrillation Recurrences. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999; 10: 2-9.
5. HUANG J.L., WEN Z.C., LEE W.L., CHANG M.S., CHEN S.A.: Changes of autonomic tone before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 1998; 66: 275-83.
6. GABATHULER J., ADAMEC R.: Triggering of paroxysmal auricular fibrillation: Study using continuous electrocardiographic recording. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1985; 78: 1255-62.
7. HERWEG B., DALAL P., NAGY B., SCHWEITZER P.: Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998; 7: 869-74.
8. COUMEL P., ATTUEL P., LAVALLEE J.P., *et al.* Syndrome d'arythmie auriculaire d'origine vagale. *Arch Mal Coeur* 1978; 71: 645-656.
9. CAPUCCI A., SANTARELLI A., BORIANI G., MAGNANI B.: Atrial premature beats coupling interval determines lone paroxysmal atrial fibrillation onset. *Int J Cardiol* 1992; 36: 87-93.
10. HNATKOVA K., WAKTARE J.E., MURGATROYD F.D., GUO X., BAIYAN X., CAMM A.J., MALIK M.: Analysis of the cardiac rhythm preceding episodes of paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998; 135: 1010-9.
11. MURGATROYD F.D., XIE B., COPIE X., BLANKOFF I., CAMM A.J., MALIK M.: Identification of atrial fibrillation episodes in ambulatory electrocardiographic recordings: validation of a method for obtaining labeled R-R interval files. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 1315-20.

MEJORA DE LA FUNCION FIBRINOLITICA TRAS EL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN LA FIBRILACION AURICULAR REUMATICA CRONICA

REVISTA ESPAÑOLA DE
CARDIOLOGIA

F. Marín, V. Roldán*, P. Marco*, JG Martínez*, A. Toral**, F. García de Burgos, R. Calatayud*, F. Sogorb**.

Sección de Cardiología Hospital Universitario de Elche. Servicios de Hematología * y Cardiología **
Hospital General Universitario. Alicante.

INTRODUCCION Y OBJETIVOS: Los pacientes con fibrilación auricular reumática poseen un alto riesgo de embolismo, por lo que se recomienda la anticoagulación de forma continuada. En ellos apenas se ha estudiado la función fibrinolítica, ni la influencia de la anticoagulación oral. Nuestro objetivo fue evaluar la función fibrinolítica basalmente y tras el inicio de la anticoagulación oral. Se analizó su relación con el diámetro auricular izquierdo y el área mitral.

METODOS: Se determinó en el plasma de 13 pacientes con fibrilación auricular crónica de origen reumático el activador tisular del plasminógeno (tPA), su inhibidor (PAI-1), complejos plasminaantiplasmina (PAP) y dímero-D. Se estudiaron 20 sujetos sanos de similar edad, como grupo control. Se realizó un estudio ecocardiográfico transtorácico.

RESULTADOS: Se encontró un aumento significativo en la concentración de PAI-1 y dímero-D en los pacientes con fibrilación auricular ($p < 0,05$), sin diferencias en el t-PA y PAP. La concentración basal de t-PA mostró una correlación significativa con el diámetro de la aurícula izquierda. Tras el inicio del tratamiento anticoagulante, las concentraciones de t-PA, PAI-1 y dímero-D descendieron significativamente, mientras que aumentaron las de PAP.

CONCLUSIONES: Los pacientes con fibrilación auricular reumática presentan una hipofibrinólisis relativa, debido a un aumento de la concentración de PAI-1 sin incremento en la de PAP. Tras la anticoagulación se observó una mejoría en los parámetros de función fibrinolítica. Estos datos apoyan el efecto beneficioso de la anticoagulación continuada en la disminución del riesgo embolígeno en estos pacientes.

Rev. Esp. Cardiol. 1999, 52: 25-30

Correspondencia: Dr. F. Marín Ortuño
Sección de Cardiología
Hospital General Universitario de Elche
Partida Huertos y Molinos, s/n. -03202 ELCHE. ALICANTE

Con la autorización de la *Revista Española de Cardiología*
Rev. Esp. Cardiol. 1999, 52: 25-30

Recibida el 7 de julio de 1999.

AYUDAS A PUBLICACIONES

La Junta Directiva de la Sociedad ha acordado extender el ámbito de aplicación de las ayudas a publicaciones científicas realizadas por miembros de nuestra sociedad. En lo sucesivo se otorgarán ayudas económicas a los trabajos que se publiquen tanto en la Revista Española de Cardiología como en Revistas Internacionales de prestigio, con una ayuda máxima por trabajo de 20.000 pesetas y 10.000 pesetas para los casos clínicos.

El propósito es no sólo incentivar la investigación en el marco de la Sociedad Valenciana de Cardiología sino también hacer de Latido un órgano de difusión de la misma al recoger la producción científica de los cardiólogos valencianos.

Las condiciones para solicitar dicha ayuda son:

1. Trabajos publicados dentro del año natural por miembros de la SVC en la Revista Española de Cardiología y Revistas Internacionales de prestigio.
2. Remitir fotocopia de la publicación original, y resumen en castellano para publicaciones internacionales, junto con la solicitud de ayuda dirigida al Secretario de la Sociedad.
3. El plazo de aceptación finalizará el 31 de diciembre de cada año.
4. La adjudicación se realizará por parte de la Junta Directiva de acuerdo con el número de solicitudes y el tipo de publicación.

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 consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán a Editor de la S.V.C., C/ Artes Gráficas 28, 46010 Valencia.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

Todos los textos, tablas y figuras se remitirán por duplicado.

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A 4, con márgenes de 2.5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Podrá ser remitido simultáneamente al texto mecanografiado en soporte informático, utilizando un disquete de 3,5 pulgadas, utilizando cualquiera de los procesadores de texto para ordenadores tipo PC, PC compatibles o Macintosh. Esta norma no rige para figuras.

Comunicaciones seleccionadas

En el Texto figurarán los siguientes apartados: Resumen. Introducción y objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y c) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

Trabajos publicados en la Rev. Esp. Cardiol.

Resumen del trabajo tal como haya sido publicado en la Rev. Esp. Cardiol.

Resúmenes de tesis doctorales

La extensión máxima será de dos folios.

En la página frontal se consignará, además del título, el autor, director de la tesis, fecha de la lectura de la misma y dirección postal del autor para remitir correspondencia.

Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedición, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transfido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitratos, el 5-mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820.- pts. P.V.P. IVA 1.875.- ptas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA