



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

<b>EDITORIAL</b>		<b>TESIS DOCTORALES</b>	
Reforma de los estatutos de la S.V.C.	3	Correlación entre los tests de función autonómica cardiovascular clásicos y los parámetros de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.	
<b>ACTAS DE LA S.V.C.</b>		María Pilar López-Lereu.	36
Asamblea General Extraor. Marzo 2004.	4	<b>CASOS CLÍNICOS</b>	
<b>COLABORACIONES</b>		Endocarditis aislada sobre válvula pulmonar nativa causada por streptococcus bovis: A propósito de un caso.	
Efemérides de la electrocardiografía.		E. Marco, G. Grau, J. Cánoves, C. Calabuig, y cols.	37
V. López Merino y J. Chorro	5	<b>LEGISLACIÓN EN CARDIOLOGÍA</b>	
La homocisteína, su importancia como factor de riesgo coronario.		Ley reguladora del derecho de asociación. Capítulos II, III y IV.	41
Jorge Ruvira.	10	<b>NOTICIAS DE INSVACOR</b>	
<b>COMUNICACIONES SELECCIONADAS</b>		Convenio de colaboración para la realización de Rehabilitación Cardíaca fase III en Centros Públicos Deportivos	45
Fiabilidad de los índices de viabilidad miocárdica por resonancia magnética para predecir mejoría de la función sistólica tras un primer infarto y arteria abierta.		<b>NOTICIAS DE LA SVC</b>	
M.P. López-Lereu, V. Bodí, J. Sanchis, A. Liácer y cols.	14	XXI Congreso de la SVC.	
Estimulación continua biauricular para la prevención de recurrencia en pacientes con taquiarritmias auriculares refractarias a fármacos.		Oropesa del Mar 2004.	46
A. Quesada, J. Roda, S. Campos, J. Belchi y cols.	18	Nuestra página web	
El estado hipercoagulable en la FA. ¿Es debido a un proceso inflamatorio?.		J.A. Madrigal y P. Rollán	47
V. Roldán, F. Marín, A.D. Blanch, A. García y cols.	22	Estudio sobre la Biblioteca Médica Virtual del COMV relacionada con la Cardiología	49
Rendimiento terapéutico de la combinación amiodarona-cardioversión interna en la fibrilación auricular resistente a la cardioversión externa.		Agenda de la SVC.	50
A. Martínez, E. Plancha, R. Ruiz, S. Morell y cols.	27	<b>RECTIFICACIÓN</b>	
Eficacia de los stents recubiertos de rapamicina en lesiones coronarias complejas. Seguimiento clínico y angiográfico al sexto mes.		Comunicación de la secc. de enfermería.	50
A. Berenguer, V. Mainar, P. Bordes, J. Valencia y cols.	31	<b>ENCUESTA</b>	
		Sobre Latido.	51

# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor  
JORGE RUVIRA DURANTE

Comite de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCÓ  
JOSE LUIS DIEZ GIL  
CARLOS GARCÍA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>o</sup>. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHIS FORES

Coordinador con la página web:  
PEDRO ROLLÁN

Volumen 10 • número 1 • Enero - Marzo 2004

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
Publicación trimestral, editada con la colaboración de Laboratorios  
LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.  
Anes gráficas 28 C. VALENCIA - Tel 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido Ref. SVR n<sup>o</sup> 495.

Composición e impresión:  
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

N<sup>o</sup> Depósito legal V-101-1986  
ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
SALVADOR BELLVER BELLVER

Presidente electo:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Vicepresidentes:  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (A)  
JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT (CS)

Secretario:  
VICENTE MORA LLABATA

Secretario electo:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Tesorero:  
RAFAEL NOGUERA SANCHÍS

Vocales:  
JUAN LUJÁN MARTÍNEZ (A)  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA (CS)  
LUÍS MARTÍNEZ DOLZ (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidenta: Alicia Ibáñez Criado  
Secretario: Joaquín Osca Asensi

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Plácido Orosa Fernández  
Secretaria: Catherine Lauwers Nelissen

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Francisco Marín Ortuño  
Secretario: Vicente Bodí Peris

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Bañó Aracil

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchis Forés  
Secretario: José Luis Diez Gil

### MARCAPASOS

Presidenta: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
Secretario: Emilio Llanes Soldevila

## REFORMA DE LOS ESTATUTOS DE LA S.V.C.

**D**e acuerdo con la Ley Orgánica 1/2002 de 22 de marzo, reguladora del Derecho de Asociación, que entró en vigor el 26 de mayo de 2002, las asociaciones deberán adaptar sus estatutos a esta nueva Ley en el plazo de 2 años. Ello viene contemplado en su disposición transitoria primera, finalizando dicho plazo el 26 de mayo de 2004.

En base a los antiguos estatutos de nuestra sociedad, en los de la Sociedad Española de Cardiología, y de acuerdo con el contenido de la referida ley, la Junta Directiva ha procedido a la elaboración de unos nuevos estatutos, que han sido aprobados por la Asamblea Extraordinaria convocada a tal fin el día 3 de marzo en el Hotel Meliá Valencia Palace, y cuya actas se recogen en este número. Ello ha sido necesario porque la aprobación de una modificación de los Estatutos no pueden ser realizada durante la Asamblea Ordinaria.

En la sección de legislación en Cardiología de este número de Latido se recogen los **capítulos II, III y IV**, de la referida ley, que hace referencia a la constitución de las asociaciones, al funcionamiento de las asociaciones, y a los asociados, respectivamente.

Con respecto a las publicaciones de la S.V.C., en los nuevos estatutos al igual que en la Sociedad Española de Cardiología, se ha creado las figuras de editor asociado de Latido y editor asociado de la página web, indicándose asimismo las funciones de los integrantes del comité editorial y la comisión de la página web.

Dentro de las colaboraciones, presentamos en este número **Efemérides en Electrocardiografía**, trascurrido casi un año del primer centenario de la publicación por **Einthoven**, en una revista de ámbito internacional, del primer estudio detallado del galvanómetro de cuerda que él había construido e inventado. Este interesante artículo, que ha estado en la página web de la sociedad, ha sido realizado por los **Dres. López Merino y Javier Chorro**, y nos ilustra sobre los comienzos de nuestra especialidad. Uno de los nuevos factores de riesgo cardiovascular, la **homocisteína**, se ha venido barajando en la fisiopatología de la enfermedad aterosclerosa, con evidencias epidemiológicas y experimentales de su acción nociva, encontrándose en marcha varios ensayos multicéntricos a fin de conocer los efectos de su tratamiento en diferentes poblaciones, por todo ello hemos considerado interesante incluir en este número: **La homocisteína, su importancia como factor de riesgo coronario**, colaboración realizada por este editor.

En este número de Latido, se incluyen además cinco comunicaciones premiadas en la pasada XX Reunión celebrada en Alicante el pasado año, y dentro de las noticias de la sociedad y con respecto a la **página web** un artículo por los Dres. **José Antonio Madrigal y Pedro Rollán**.

EL EDITOR

# ACTA DE LA ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA MARZO 2004.

**Hotel Meliá Valencia Palace, 3 de marzo 2004.**

## **1. Lectura y aprobación del acta de la Asamblea General Ordinaria 2003.**

A las 20.15 h. se inició la Asamblea, con la aprobación unánime por parte de los asistentes del Acta de la anterior Asamblea, publicada en el número de **LATIDO** correspondiente a julio-septiembre 2003 (*Latido 2003*; 9: 485-489), copia de la cual se entregó a todos los asistentes.

## **2. Propuesta de modificación de los Estatutos.**

El presidente de la Junta Directiva, **Salvador Bellver**, informó a la Asamblea acerca de la necesidad del cambio de los Estatutos de la S.V.C. para adecuarse a la nueva Ley de Asociaciones, expresando por parte de la sociedad el agradecimiento a Laboratorios Lácer, por haberse encargado de la tramitación y asesoría legal de estos nuevos estatutos. Tras lo cual, y habiéndose entregado a todos los presentes con anterioridad una copia de los mismos, fueron aprobados por unanimidad.

## **3. Ruegos y preguntas.**

El doctor Ángel Llácer propuso que estos estatutos fuesen también publicados en valenciano, lo cual fue aceptado por todos los presentes.

Tras lo cual y no habiendo nuevas intervenciones finalizó la Asamblea.

# EFEMÉRIDES DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA

VICENTE LÓPEZ MERINO y JAVIER CHORRO.

## CENTENARIO DEL GALVANÓMETRO DE CUERDA: TÉCNICA VS. CIENCIA.

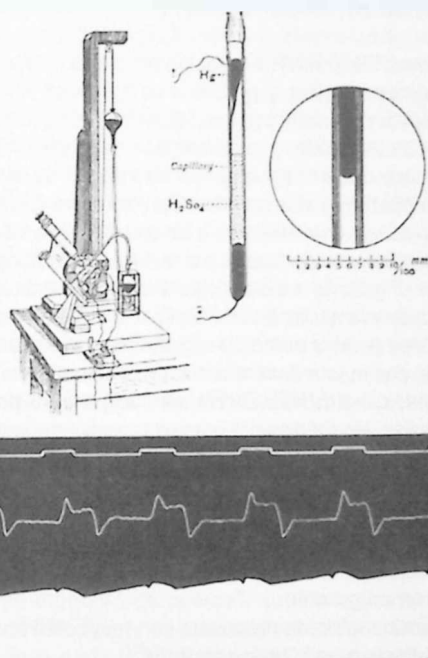
Tres son las efemérides habitualmente conmemoradas en la electrocardiografía: 1887 correspondiente al año en que WALLER<sup>(1)</sup> realizó el primer ECG humano mediante el electrómetro capilar de Lippmann, fecha que se recordó hace tres lustros en varias revistas de cardiología o electrocardiología, 1901 que es la fecha real de la primera publicación que Einthoven hizo sobre el galvanómetro de cuerda<sup>(2)</sup>, y la tercera es 1903, quizás la más celebrada, de la cual este año cumple el centenario en que EINTHOVEN publicó en una revista de ámbito internacional<sup>(3)</sup> el primer estudio detallado del galvanómetro de cuerda que él había construido e inventado. Como se comprende la segunda (1901) y la tercera (1903) se refieren a lo mismo, y el hecho de que la conmemoración recaiga siempre en ésta última invita a una reflexión sobre la diferencia que, para la publicación de un hecho igualmente importante, existe entre las revistas "locales" y las revistas internacionales, que hoy se denominan "de factor de impacto" por su enormemente mayor difusión.

La fecha de WALLER (1887) es la de un hito que completa el esfuerzo de 100 años justos desde la primera fecha fundamental para el nacimiento de la electrocardiografía, 1787, en que Aloysio Luigi GALVANI demostró que los músculos de la ancas de una rana manifestaban fenómenos electromotrices cuando cerca de ellas se hacía girar un aparato de corriente electrostática. Ésto le llevó a afirmar que en los tejidos vivos actuaba la electricidad<sup>(4)</sup>. Tal afirmación originó la celebre discusión con Alessandro Giuseppe VOLTA, de la que trataremos en otro momento, pero que dió lugar al invento por parte de éste de la primera pila seca o batería eléctrica de la historia tan importante e imprescindible en las últimas décadas en que la electrónica ha colonizado el mundo.

Dos grandes científicos, una magna discusión, y ambos tenían razón, tanta, que cada uno, con estos descubrimientos, fue fundador de una nueva y fructífera rama de la ciencia.

El hecho de que el fenómeno de la "electricidad animal" producida en el corazón se pudiera registrar y medir fué un hito científico porque permitía "medir lo medible o hacer medible lo que hasta entonces no lo era" como reza el paradigma que GALILEO impuso al conocimiento que pretende constituirse en ciencia.

Como se ha dicho Augusto Désirée WALLER, usando el electrómetro capilar que Gabriel LIPPMANN había



**Figura 1.** Arriba (Esquemas):

*Izquierda: Electrómetro capilar, construido por LIPPMANN en 1872, con microscopio para observar y fotografiar la imagen de la derecha, con el mercurio arriba y el ácido sulfúrico bajo, que es la imagen ampliada e invertida de la parte inferior del tubo cuyo esquema está en el centro.*

*Bajo: Primer electrocardiograma publicado en 1887 por Augusto Désirée WALLER<sup>(1)</sup> obtenido con el instrumento de arriba. La curva de arriba (t) es cronométrica marcando los intervalos de tiempo. "h" es el trazado cardiográfico (choque de punta o apexcardiograma) y "e" es la silueta del menisco del electrómetro mencionado arriba y que es el electrocardiograma directo, sin corregir.*

construido en 1872<sup>(5)</sup>, y proyectando los movimientos de la sombra del menisco de mercurio sobre una película fotográfica que se movía en sentido vertical ayudada por una vagoneta de arrastre de MAREY, pudo registrar el primer electrocardiograma humano, gracias a la experiencia previa de registrar similares trazados en su perro "bulldog" Jimmie (Fig. 1).

El electrómetro capilar era un galvanómetro muy sensible, por lo que se utilizó muchos años para el registro de fenómenos eléctricos en biología, cuando la frecuencia de éstos era baja y no importaba demasiado la deformación

que imprimía a las curvas la gran inercia del mercurio. Pero en el electrocardiograma, si bien permitía distinguir con claridad los dos componentes de la acción eléctrica de los ventrículos (rápido o activación, que luego se denominó complejo QRS, y lento o repolarización, llamado posteriormente ST-T-U), había de realizarse una laboriosa corrección (mediante nomogramas o fórmulas) para recuperar las amplitudes relativas y las formas reales del trazado.

El mismo EINTHOVEN durante varios años trabajó con el electrómetro capilar, y gracias a su habilidad manual y sus conocimientos de física, logró disminuir las resistencias a nivel de los electrodos y aumentar las resistencias internas de modo que obtuvo registros mucho mejores que los del propio WALLER, y corrigió manualmente las gráficas y consiguió curvas muy similares a las posteriormente halladas con el galvanómetro de cuerda o con los electrocardiógrafos modernos (Fig. 2). Sin embargo, las dificultades para obtener este trazado y la necesidad de realizar prolijas y costosas correcciones punto a punto del registro cuando se deseaba estudiarlo con mayor detalle cualitativo o cuantitativo es lo que convenció a EINTHOVEN de que para su posible ulterior aplicación médica era preciso un galvanómetro que proporcionara trazados electrocardiográficos no distorsionados.

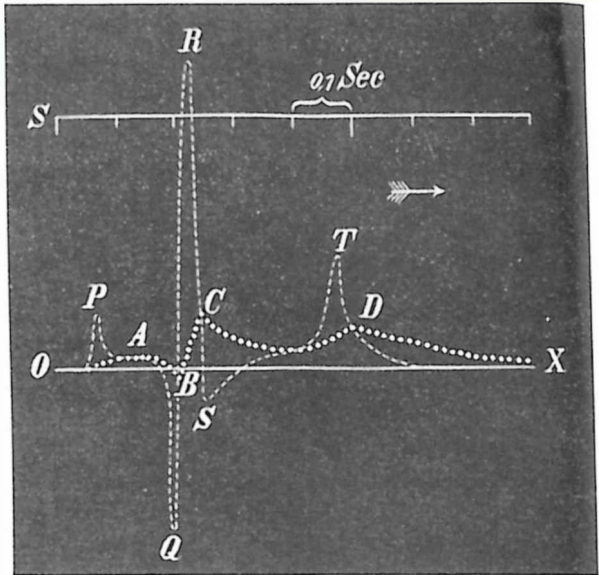
Las necesidades previstas por EINTHOVEN exigían el siguiente proyecto de galvanómetro:

- Instrumento con alta resistencia interna.
- Sin amortiguación.
- Periodo rápido de respuesta con respuesta perfecta o casi perfecta a una "onda cuadrada".
- Alta estabilidad junto con alta sensibilidad y alta fidelidad y que todo ello ocurriera en un notablemente amplio margen de frecuencias<sup>(6)</sup>.

Desde que OERSTED descubrió el electromagnetismo (1820) los físicos empezaron a construir galvanómetros de los que la mayoría eran del tipo de "bobina-móvil", con espejos pegados a ésta, y cuyo reflejo luminoso marcaba las deflexiones producidas por la corriente eléctrica que pasaba a su través. El más reciente y popular era entonces el de Jacques Arsène d'ARSONVAL, descrito en 1889. EINTHOVEN ensayó con él y encontró que era demasiado insensible para sus fines y por ello, en 1900 comenzó el diseño y construcción de su propio galvanómetro<sup>(4)</sup>. Comenzó su trabajo inconsciente de la existencia de un instrumento similar, el de ADER (1897), aunque en cualquier caso este galvanómetro también era poco sensible y nunca pudo ser utilizado en electrocardiografía<sup>(7)</sup>.

EINTHOVEN tuvo que dar varios pasos resolviendo sucesivos problemas:

a.) Primero redujo la bobina-móvil a una sola vuelta de espiral, que al final rectificó convirtiéndola en un solo hilo o cuerda (string) y ulteriormente tuvo que conseguir que este filamento tuviera una masa mínima para eliminar la



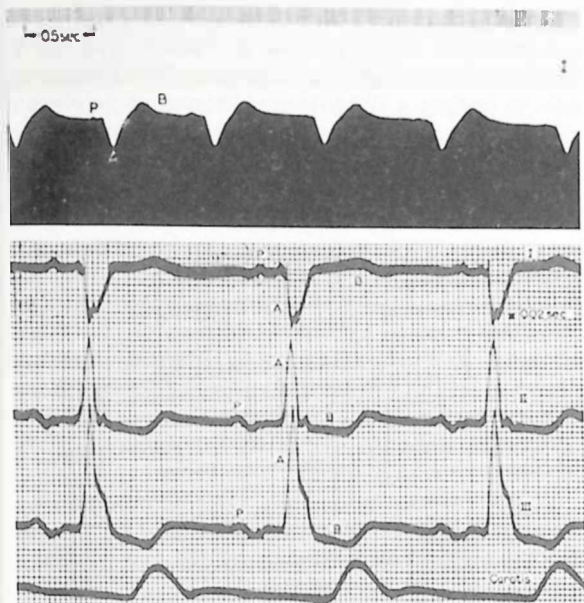
**Figura 2.** Construcción de un electrocardiograma (punteado fino) (PQRT) mediante correcciones prolijas, punto por punto, a partir de la línea A B C D de puntos gordos, que es el trazado directo del electrómetro capilar. Reproducción de la fig. 2 pág. 105 del trabajo publicado por EINTHOVEN, en 1895<sup>(5)</sup>.

inercia y, a la vez, tuviera una alta resistencia eléctrica. Para ello fabricaba una finísima fibra de cuarzo (disparando una flecha que había mojado en cristal fundido) que luego bombardeaba con plata metálica en una cámara especial, obteniendo un filamento conductor, que tenía unas 7 micras de diámetro (al final llegó hasta menos de 0,1 micras).

b) Tuvo que construir también un electromagneto, consiguiendo un campo fijo de 22.000 gauss (G).

c) Para conseguir un sistema de iluminación, lentes y proyección de la sombra del filamento (cuerda) sobre placa fotográfica a fin de registrar gráficamente los movimientos de la cuerda, consultó con sus maestros los profesores SNELLEN y DONDERS con los que había realizado previamente la tesis doctoral y varios trabajos de investigación. La caída de la placa fotográfica estaba regulada por un pistón que se sumergía en un largo cilindro de aceite y, en esta placa conseguía las marcas de tiempo con una rueda de bicicleta que girando continuamente interrumpía regularmente con sus radios el haz luminoso lo cual se proyectaba en la fotografía.

En todas estas fases y desarrollos le ayudó su cuarto hijo Willem, que era ingeniero electromecánico. Consiguieron así el prototipo que pesaba unos 270 kg. (600 libras) y requería 5 operadores para su funcionamiento. Lógicamente no era móvil no sólo por su peso sino por la delicadeza de algunas partes y las dependencias que otras tenían de las instalaciones fijas. Por ello estaba asentado en el Laboratorio de Fisiología, que distaba unos 2 kms. del Hospital y los trazados electrocardiográficos tenían que obtenerse a



**Figura 3.**  
 Arriba: registro de un ECG con el electrómetro capilar el 15/junio/1894.  
 Bajo: ECG obtenido con el galvanómetro de cuerda de EINTHOVEN, en el mismo paciente de arriba, pero 31 años después, con las 3 derivaciones simultáneas. Fig. 25 y 26 (pág. 305) en la cita<sup>(9)</sup> de la bibliografía, correspondiente al discurso de EINTHOVEN, en la ceremonia del Premio Nobel.

distancia, a través de la línea telefónica. Por ello una de las primeras publicaciones se tituló: el telecardiograma<sup>(8)</sup>.

Una vez en funcionamiento el galvanómetro de cuerda y tras la primera publicación que se difundió<sup>(3)</sup> lo visitó EDELMAN quien decidió como resultado de la entrevista fabricar el electrocardiógrafo comercialmente y a cambio daría a EINTHOVEN unos 100 marcos, por cada unidad vendida. Los primeros aparatos fueron una réplica, pero después, estudiados los planos, comprobó que podría mejorar el prototipo con las siguientes modificaciones:

- Aumentar la intensidad del campo magnético, a la vez, que
- Reducir el magneto, haciéndolo más compacto y ligero y
- Eliminando la necesidad de refrigerarlo con agua fría.

Al realizar tantos cambios y, sobre todo, al conocer las investigaciones y logros previos de ADER<sup>(7)</sup> decidió EDELMAN no reconocer la patente de Einthoven y, en consecuencia, no pagar los royalties.

A su vez EINTHOVEN decidió no volver a consultar con EDELMAN y, en su lugar, establecer contacto con Horacio, el hijo menor de Charles DARWIN, que era fundador de la Cambridge Scientific Instrument Company de Londres, para la ulterior fabricación. Por cierto que el representante

de esta casa que visitó el Laboratorio de Leiden para ver a EINTHOVEN y su prototipo no se entusiasmó mucho sobre las posibilidades comerciales del instrumento ya que a la sazón no sólo ocupaba 2 habitaciones y era inmóvil, sino que necesitaba 5 operarios para su manejo. No obstante el primer aparato salió en 1908 para E. A. SCHÄFER de Edimburgo<sup>(4)</sup> y el primer electrocardiógrafo completo se produjo en 1911, uno de los cuales se lo "prestaron" al Dr. Thomas LEWIS (después Sir) y lo instalaron en el sótano del University College Hospital de Londres<sup>(4)</sup> y allí estuvo hasta que Sir Thomas LEWIS acabó sus investigaciones sobre electrocardiografía, y se pasó a estudiar la vasomotilidad y otros problemas y, en 1930, instó a que la Facultad de Medicina lo comprara en vez de devolverlo.

En 1924, EINTHOVEN recibió el Premio Nobel por "su descubrimiento del mecanismo del electrocardiograma" y el prof. JOHANSSON en su alocución sobre la decisión del Comité Nobel, aclaró que con la frase anterior se indicaba que, en efecto, EINTHOVEN fué el primero en descubrir el verdadero electrocardiograma (primero por corrección de la curva obtenida con el electrómetro capilar y después construyendo el galvanómetro de cuerda) y a continuación elucidando su mecanismo. El "reconocimiento funcional" del sistema de conducción se contempló como la contribución fundamental del EINTHOVEN a este respecto<sup>(9)</sup>.

EINTHOVEN aportó, además de un perseverante trabajo sobre el ECG, desde el electrómetro capilar, mejora de sus trazados, y corrección de sus curvas y la ulterior construcción del "galvanómetro de cuerda", su denominación de las ondas (PQRSTU), y el reconocimiento de la onda U así como de la onda P<sup>(3)</sup>, iniciales contribuciones del nuevo instrumento puesto que sus primeras curvas eran tan perfectas (como WALLER reconoció, mencionando específicamente que con su propio aparato en 1887 "la onda P no era discernible") que ni en la actualidad, un siglo después, han sido superadas. Luego, fue haciendo aportaciones clínicas sucesivas: cambios con la respiración y posición del cuerpo, concepto de eje eléctrico medio, en el hoy llamado "triángulo de Einthoven", bloqueos de rama como trastornos de conducción y otros. En 1906 relacionó diversas deflexiones con varios tipos de trastornos cardíacos, que completó en 1908 con un trabajo en que dejó clara la importancia diagnóstica práctica del electrocardiograma (ECG) así como el estudio en inglés sobre las diferentes morfologías del ECG humano y su valor semiológico<sup>(11)</sup>.

La efemérides de 1903 y el Premio Nobel tienen como centro de gravedad el galvanómetro de cuerda (hilo o filamento) y una técnica: la electrocardiografía. Precisamente ratifican esta afirmación 2 de las 3 discusiones y críticas producidas a partir de la concesión del Premio a EINTHOVEN y consistentes en que no lo compartiera con 2 de las grandes figuras relacionadas con la electrocardiografía: WALLER y LEWIS.

a.) WALLER había realizado el primer ECG humano<sup>(1)</sup>

y había denominado "electrocardiograma" al trazado y como tal lo cita EINTHOVEN en su discurso Nobel<sup>(9)</sup>; pero sus curvas eran lejanas a la realidad y la necesidad de mejoras técnicas y de laboriosas correcciones hacían poco aplicable esta técnica a la medicina. El mismo WALLER no insistió en esa temática y nunca creyó personalmente en la posible futura aplicación, por lo que lo dejó. Había muerto el 11 de marzo de 1922, 2 años antes de la concesión del premio; pero probablemente, como se ha explicado, no se le incluyó en el Nobel de 1924 junto con EINTHOVEN, porque el premio se otorgó al instrumento y a la técnica que permitió el ulterior desarrollo y aplicación de la electrocardiografía.

b.) LEWIS fue fundamental en el traslado de cuanto se sabía de las arritmias con los trazados poligráficos de VIERORDT, y de su maestro MACKENZIE y otros muchos, a la electrocardiografía y también al estudio de los mecanismos y explicaciones de otras alteraciones, principalmente la fibrilación y el flutter auriculares, así como la morfología del complejo QRS, y el camino de la despolarización en el corazón del perro. Para el ECG y su aplicación clínica, la labor de LEWIS fue la más importante en el primer cuarto del siglo XX. Así lo reconoció EINTHOVEN en su discurso Nobel: "Dudo que yo hubiera llegado a tener el honor de encontrarme aquí, ante ustedes, sin su valiosa contribución"<sup>(9)</sup> (la de LEWIS) y así se lo había expresado por carta en alguna ocasión desde 1911<sup>(12)</sup>. Ratifica también el lugar central que ocupa el instrumento en la concesión del premio Nobel, el que EINTHOVEN comenzara su discurso Nobel con estas palabras: "Permitanme comunicarles algunas cosas acerca del galvanómetro de cuerda, sus últimos perfeccionamientos y su uso en la electrocardiografía"<sup>(9)</sup>.

c.) Por ello hubo una tercera discusión sobre el premio Nobel especialmente cuando en el primer centenario de la Electrocardiografía COOPER<sup>(13)</sup> opinó que EINTHOVEN no inventó el galvanómetro de cuerda invitando a los lectores a compartir su opinión de que EINTHOVEN había silenciado la prioridad y méritos de ADER. Ante ello, un año después, BURCHELL respondió<sup>(14)</sup> que con el artículo de COOPER se había suscitado un problema semántico sobre la palabra "inventar" y sobre la veracidad de EINTHOVEN. No podemos entrar detalladamente en tal discusión (que puede seguirse en las citas 13 y 14) sino que la traemos aquí porque de nuevo refleja el papel central del instrumento y la técnica en toda esta historia. Tiene tal importancia que dijo SNELLEN

hace medio siglo: "La construcción de este nuevo galvanómetro puede decirse en verdad, que fue el acontecimiento inicial de la moderna electrocardiografía, que ha llegado a desarrollarse en una vasta ciencia clínica"<sup>(15)</sup>. Es decir, que un instrumento y una técnica han cimentado el desarrollo de una amplia ciencia: la electrocardiología.

En los años tempranos de la especialidad cardiológica, desde 1930 a 1960, la diferencia entre los médicos que veían cardiopatas, internistas en su mayoría o una minoría de médicos que decidió precozmente ser especialista en cardiología, consistía aparente y fundamentalmente en que estos últimos usaban un electrocardiógrafo y sabían interpretar el ECG. Por eso se ha dicho recientemente que "el nacimiento de la Cardiología como especialidad está íntimamente unido a la aparición de la electrocardiografía en 1903..."<sup>(16)</sup>.

Los diferentes fenómenos electrocardiográficos corroboraron conocimientos anteriores o fueron completamente nuevos y, unos y otros, obligaron a plantear hipótesis y teorías y la necesidad de verificarlas. Es decir que la técnica proporcionó conocimientos y éstos impulsaron hipótesis y teorías. De la técnica surgen teorías y de las teorías y ciencia nacen técnicas.

En muchos pueblos de la antigüedad, y desde luego entre los griegos, la artesanía y todas las manualidades eran propias de esclavos y ocupación inferior para los señores, cuya labor creativa debía en todo caso ser intelectual y "a priori". Por ello la experimentación no formaba parte o complementaba el conocimiento antes del renacimiento, salvo en casos excepcionales como fueron ARISTÓTELES en el mundo griego, o ARQUÍMEDES en el romano, hasta GALILEO.

La artesanía y la técnica han ido descubriendo métodos y procedimientos que han abierto el mundo de la observación y reforzado las comprobaciones, de manera que técnica y ciencia se han ido aproximando y hoy pocas personas que conozcan los procesos y desarrollos de la ciencia se plantean como antinomias las que lo eran hace un siglo y que contraponían técnica (vs) ciencia ó teoría (vs) práctica.

En resumen:

La técnica genera una especialidad.

La técnica amplía conocimientos y genera teoría.

Técnica y teoría son los brazos necesarios del conocimiento y de la ciencia.



## BIBLIOGRAFÍA

1. WALLER A.D. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. *J. Physiol. (Lond.)* 1887; 8: 227-234.
2. EINTHOVEN W. Un nouveau galvanomètre. *Arch. Neerl. Sc. Exact. Nat.* 1901; 6: 625-633.
3. EINTHOVEN W. Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Capillar-Electrometers in der Physiologic. *Pflüger's Arch. ges. Physiol.* 1903; 99: 472-480.
4. BURCH G.E., De PASQUALE N.P. A History of Electrocardiography. Year Book Medical Publishers. Chicago, 1964; II: 20-21.
5. EINTHOVEN W. Ueber die Form des menschlichen Elektrokardiogramms. *Pflüger's Arch. ges. Physiol.* 1895; 60: 101-123.
6. WIGGERS C.J. Willem Einthoven (1860-1927). Some facets of his life and work. *Circ. Res.* 1961; 9: 225-234.
7. ADER, M. Sur un nouvel appareil enregistreur pour cables sous-marins. Note de "ELECTRICITÉ" presentada por M. Léauté. *Comptes Rendus Hebdom. des Séances Acad. Sci. Paris.* 1897; 124: 1.440-1.442.
8. EINTHOVEN W. Le Télécadiogramme. *Arch. Internat. Physiol.* 1906; 4: 132-164 (Está traducido al inglés por Henry W. Blackburn Jr. The Telecardiogram. W. Einthoven. *Am. Heart J.* 1957; 53: 602-615).
9. EINTHOVEN W. Das Saitengalvanometer und die Messung der Aktionströme des Herzens. *Nobel Lecture. December 11, 1925.* (The string galvanometer and the measurement of the action currents of the heart. *Nobel Edition Physiology or Medicine 1922-1941.* Amsterdam, New York. Barking, Elsevier, 1965: 288-306.
10. EINTHOVEN W. Weiteres über das Elektrokardiogramm. *Pflüger's Arch. ges. Physiol.* 1908; 122: 517-584.
11. EINTHOVEN W. The different forms of the human electrocardiogram and their signification. *Lancet* 1912; 1: 853-861.
12. SNELLEN H.A. Two Pioneers of Electrocardiography. The correspondence between Einthoven and Lewis from 1908-1926. *Donker Academic Publications, Rotterdam, 1983: 48.*
13. COOPER J.K. Electrocardiography 100 years ago: origins, pioneers, and contributors. *N. Engl. J. Med.* 1986; 315: 461-464.
14. BURCHELL H.B. Did Einthoven invent a string galvanometer? *Br. Heart J.* 1987; 57: 190-193.
15. SNELLEN H.A. El quincuagésimo aniversario del galvanómetro de cuerda. Willen Einthoven. 27ª Sesión Científica Anual de la A.M.A. 2º Congreso Mundial de Cardiología. Washington, septiembre, 1954. *Madrid, Editorial Alhambra 1958; 7: 486-489.*
16. VALLÉS BELSUE F., FUENTES SAGAZ M. Sociedad Española de Cardiología en Homenaje al Médico del siglo XX. *Astra-Zeneca, 2000; 4: 49-62.*

COLABORACIÓN

# LA HOMOCISTEÍNA, SU IMPORTANCIA COMO FACTOR DE RIESGO CORONARIO

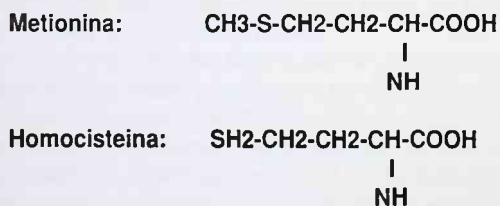
JORGE RUVIRA.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA. HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA. VALENCIA.

Además de los cinco principales de riesgo cardiovascular evitables, admitidos por la OMS<sup>1</sup> como son: HTA (49% de riesgo), hipercolesterolemia (33% de riesgo), falta de frutas y verduras (31% de riesgo), tabaquismo (22% de riesgo) y falta de actividad física (22% de riesgo), se han consignado otros nuevos factores entre los que se encuentran los niveles de PCR de alta sensibilidad, la molécula de adhesión celular vascular soluble, la molécula de adhesión intercelular, la selectina endotelial, la homocisteína y el factor de Von Willebrand<sup>2</sup>. Los datos epidemiológicos sugieren que concentraciones elevadas de homocisteína > 12 mol/l duplican aproximadamente el riesgo en enfermedad cardiovascular<sup>3</sup>.

## ¿QUÉ ES LA HOMOCISTEÍNA Y CÚAL ES SU METABOLISMO?

La homocisteína es un aminoácido no esencial, producto metabólico que deriva de un aminoácido esencial, que contiene azufre, la metionina. La metionina es, en los mamíferos, el principal donante de grupos metilo.



Tras su absorción intestinal la metionina pasa por vía porta al hígado, donde da lugar a proteínas o se transforma en homocisteína. En el hígado la homocisteína puede seguir dos caminos: Pasar a los tejidos periféricos a través de la sangre o puede metabolizarse por uno de dos procesos que son 1) la remetilación (vía anabólica) a metionina, mediante la enzima betaína-homocisteína-metiltransferasa o 2) puede metabolizarse en la transulfuración a cisteína (vía catabólica) que requiere la presencia de vitamina B6 (piridoxina).

A nivel periférico la principal vía de metabolización es la remetilación extrahepática, responsable de las cifras de homocisteína en ayunas (Figura 1). La vía principal es la del ciclo del folato, mediante la enzima metilenotetrahydro-

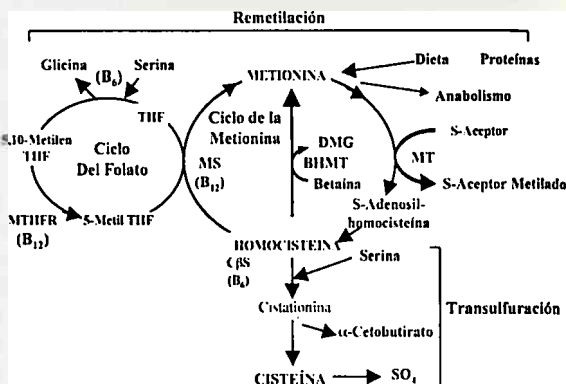


Figura 1. Ciclo metabólico de la homocisteína.

folato reductasa (MTHFR), que precisa del ácido fólico y la vitamina B12, y que por una mutación genética presenta una menor actividad en 9,9 – 18 % de la población.

Gracias a la remetilación extrahepática la metionina llega ralentizada a los tejidos en forma de homocisteína. La homocisteína se transforma por el ciclo del folato en metionina que puede volver al hígado. Los principales órganos donde se transforma son el cerebro, el corazón y los músculos esqueléticos, el tejido pancreático, y sobre todo el endotelio vascular.

La transulfuración deteriorada es la responsable de los aumentos de homocisteína postprandial. Se valora determinando la homocisteína plasmática tras administrar 100 mgr de l-metionina /Kg de peso en zumo de naranja, y realizando la determinación a las 2-8 horas, con ayunas previa de 12 h.

## HOMOCISTINURIA.

La homocistinuria<sup>4</sup> está producida por tres trastornos autosómicos recesivos raros, en los que aparecen cifras superiores a 100 mol/l de homocisteína. Se caracterizan por complicaciones del SNC, esqueléticas y oculares. La mitad de pacientes homocigóticos con dicha enfermedad desarrollan una aterosclerosis prematura, presentado enfermedad cardiovascular antes de los 30 años. La alteración bioquímica común a los tres trastornos es la concentración sérica elevada de homocisteína, lo que indica que

son estos valores elevados causa de enfermedad cardiovascular.

### AUMENTOS MODERADOS DE HOMOCISTEÍNA.

Los aumentos moderados obedecen a una mutación en el gen responsable de la enzima MTHFR, produciendo una enzima con menor actividad en la remetilación (MTHFR termolábil), lo que da lugar a una elevación en la concentración sérica de la homocisteína de un 20% aproximadamente. La mutación de la MTHFR (polimorfismo 677CT MTHFR), es sorprendentemente frecuente, siendo el 10% de su población homocigótica. No obstante el aumento de la homocisteína es relativamente pequeño, y la repercusión de la mutación varía según el consumo de folatos en la población<sup>5</sup>.

Otros factores ambientales que provocan aumentos de la homocisteína son las deficiencias de vitamina B y ácido fólico, sobre todo en ancianos donde en algunas series se han detectado hiperhomocisteinemias moderadas en el 30-35% de los individuos<sup>6</sup>.

El desarrollo acelerado de enfermedades cardiovasculares es una de las mayores complicaciones de los pacientes que han recibido un trasplante de riñón o de corazón a medio o a largo plazo. Se ha demostrado por diversos estudios que la homocisteína es mayor en estos pacientes. El tratamiento con ciclosporina también aumenta dicho niveles mediante un mecanismo desconocido.

El tabaco y el café la aumentan, así como el consumo aumentado de proteínas en la dieta, trastornos sistémicos como el LES, psoriasis, hipotiroidismo, procesos malignos, y algunos fármacos como la fenitoína, metotrexato, azatioprina, teofilina, metformina, diuréticos tiazídicos, anticonceptivos orales o inhibidores de proteasa (anti HIV).

### ¿COMO SE REALIZA SU DETERMINACIÓN?

El 70 – 80% se encuentra unida a la albúmina. Un 20 – 30% forma dímeros de homocisteína (homocistina). Y un 2-3 % se encuentra libre reducida. Se mide la homocisteína total. Actualmente se utiliza el método del inmunoensayo, existiendo todavía una gran variabilidad en los patrones. Es necesario conservar la muestra de sangre a 4º, porque si no se libera la homocisteína intraeritrocitaria dando cifras excesivamente elevadas<sup>7</sup>.

### ¿CUÁNDO DEBE SOLICITARSE LA DETERMINACIÓN PLASMÁTICA DE HOMOCISTEÍNA?

Hasta que no finalicen los actuales ensayos con intervención no se recomienda la realización de determinaciones en las revisiones rutinarias. La American Heart Association recomienda esta determinación en una serie de circunstancias:

1) Pacientes con cardiopatía isquémica sin factores de riesgo convencionales.

2) Pacientes con alto riesgo de hiperhomocisteinemia,

entre los que se incluyen:

- Insuficiencia renal
- Malaabsorción
- LES
- Malnutrición
- Hipotiroidismo
- Anemia perniciosa
- Trombosis venosa profunda recurrente

3) Pacientes consumidores de fármacos que produzcan hiperhomocisteinemia

- Ácido nicotínico
- Levodopa
- Tamoxifeno
- Secuestradores biliares
- Teofilina
- Metotrexato
- Derivados de ác. Fibrico
- Fenitoína
- Anticonvulsionantes

### ¿ CUALES SON LOS VALORES NORMALES DE HOMOCISTEÍNA?

Según la AHA, las cifras de homocisteína plasmática deben ser menores de 10 mol/l<sup>8</sup>.

Se clasifican los valores en<sup>9</sup>:

LIMÍTROFE:	10 – 12 mol/l
LEVE:	12 – 16 mol/l
MODERADA:	16 – 20 mol/l
GRAVE:	> 20 mol/l

### EFFECTOS CARDIOVASCULARES DE LA HOMOCISTEÍNA<sup>10</sup>

**Trombosis.** In vitro concentraciones elevadas de homocisteína inducen la expresión y la actividad del factor tisular de las células endoteliales iniciando la coagulación. Activan factores procoagulantes e inactivan sustancias anticoagulantes. Estimulan la generación de Tromboxano A2, que es vasoconstrictor y proagregante. Además tienen otros efectos que inhiben la fibrinólisis natural.

**Aterosclerosis.** Las concentraciones elevadas de homocisteína son tóxicas in vitro para las células endoteliales, favoreciendo la presencia de lesiones a dicho nivel. Existe una relación entre el espesor de túnica interna carotídea y el número de placas a dicho nivel, con niveles de homocisteína mayores de 9 mol/l<sup>2</sup>.

**Función endotelial.** La homocisteína deteriora la formación de óxido nítrico por las células endoteliales cultivadas. En humanos la dilatación mediada por el flujo de la arteria braquial se encuentra deteriorada de forma significativa en pacientes con hiperhomocisteinemia severa. El aporte de vitamina B normaliza esta dilatación mediada por el flujo. La disfunción endotelial provocada por dosis altas de metionina puede ser invertida mediante la admi-

nistración de altas dosis de folatos y vitamina C.

**Efecto prooxidante.** Por autooxidación, la homocisteína puede producir peróxido de hidrógeno en presencia de algunos catalizadores (cobre o ceruloplasmina). La homocisteína oxida a la lipoproteína de baja densidad (LDL) favoreciendo su captación por el macrófago y favoreciendo las lesiones aterosclerosas. Además de producir radicales peróxido y superóxido inhibe los agentes antioxidantes.

**Crecimiento vascular.** Favorece el desarrollo de células musculares vasculares y la hiperplasia de la íntima. Produce un deterioro de la estructura elástica vascular a través de la alteración de la actividad metaloproteasa. Se ha demostrado que el tratamiento de la homocisteinemia, reduce significativamente la tasa de reestenosis y la incidencia de eventos postangioplastia coronaria<sup>11-13</sup>.

**Hipertensión.** También puede la homocisteína agravar la aterosclerosis aumentando la TA. Las concentraciones de esta son más elevadas en pacientes con HTA e HTA sistólica aislada. Esta última podría estar determinada por la disfunción endotelial en los vasos de resistencia<sup>14</sup>.

**Insuficiencia cardíaca.** Además de haberse encontrado un aumento de homocisteína sérica en pacientes con insuficiencia cardíaca<sup>15</sup>, dentro del marco del estudio Framingham se ha demostrado que el aumento de homocisteína se asocia a un aumento entre 2 y 4 veces (en hombres y mujeres respectivamente) de padecer insuficiencia cardíaca con respecto a la población con valores inferiores<sup>16</sup>. Existen diversos mecanismos que podrían explicar esta relación, como el estrés oxidativo causado por la homocisteína que causaría disfunción miocárdica, fibrosis y remodelado miocárdico. Hay que señalar que en las células miocárdicas la única vía de eliminación de la homocisteína es a través de MTHFR y metionina sintasa<sup>17</sup>.

## ¿EXISTEN EVIDENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS DE SU EFECTO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR?

Tras el estudio de una cohorte de personas en el estudio Framingham, en el que se vio que la política de enriquecimiento de alimentos esenciales con ácido fólico era capaz de aumentar las concentraciones plasmáticas de folatos y de reducir las de homocisteína en la población, la FDA estableció en 1996 en Estados Unidos, que todos los cereales fueran fortificados con 140g de ácido fólico por cada 100 gr. para prevenir el riesgo de defectos del tubo neural en recién nacidos<sup>18</sup>.

En estudios epidemiológicos recientes se ha constatado que en las comunidades autónomas que mayor mortalidad cardiovascular tienen, Levante, Andalucía y Canarias, son en aquella que hay una menor ingesta de ácido fólico y B6.

En un metaanálisis sobre homocisteína y riesgo cardiovascular<sup>5</sup>, en el que se recogen 72 estudios sobre el gen MTHFR en 16.849 pacientes, y 20 estudios prospectivos que incluyen a 3.820 pacientes de riesgo, se concluye que

existen indicios sólidos de relación causal entre homocisteína y enfermedad cardiovascular. La disminución de 3 mol/L en la homocisteína sérica (que se consigue con el aporte diario de 0,8 mgr de ácido fólico) debería reducir el riesgo de cardiopatía isquémica en un 16%, de trombosis venosa profunda en el 25%, y de ictus en el 24%.

La homocisteína por otra parte se ha relacionado con numerosas patologías:

- Ictus
- Aterosclerosis carotídea
- Enfermedad vascular periférica
- Aterosclerosis aórtica
- Diabetes II
- Trombosis venosa profunda
- Demencia y Alzheimer
- Hipertensión pulmonar primaria<sup>19</sup>
- Malformaciones canal neural
- Síndrome de Down
- Eclampsia
- Aborto

## ¿CÓMO SE TRATA LA HOMOCISTEÍNA?

Con una dieta rica en verduras y frutas. Alimentos enriquecidos con folatos. Evitar tabaco y café. Ejercicio físico. Administración de vitaminas.

Vitamina	Dosis diaria recomendada
Ácido Fólico	400 gr
B12	2,4 gr
B6	1,7 gr

Los folatos se encuentran en hojas verdes, frutos secos, frutas y legumbres. La vitamina B12 en pollo, ternera y pescado. La vitamina B6 en vegetales, frutos no cítricos, pollo y ternera.

Para tratar la hiperhomocisteinemia se administra Ácido Fólico de 0,8 mgr día, para alcanzar la máxima reducción del valor de homocisteína en el intervalo de valores de la población<sup>20</sup> (se obtiene una disminución del 25%). En insuficiencia renal debe administrarse una dosis de 5 mgr/día.

Se administra vitamina B12 a una dosis de 0,5 mgr/día (reduce un 7% de homocisteína), pero también dosis menores (no se sabe cual es la dosis mínima).

Vitamina B6 se administra una dosis de 20 a 50 mgr día, si existe un déficit de la misma o aumento de homocisteína tras sobrecarga de metionina.

## ¿EL TRATAMIENTO DE LA HOMOCISTEÍNA PREVIENE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES?

Hay más de 15 ensayos multicéntricos en marcha, con resultados dispares, alguno de ellos no ha demostrado ventajas<sup>21</sup>, pero todavía hay que esperar a que concluyan para contestar a esta pregunta. Sabemos sin embargo que

el tratamiento de la homocistinuria disminuye 10 veces la mortalidad cardiovascular<sup>22</sup>.

### CONCLUSIONES

1. Existe una asociación entre la concentración sérica de homocisteína y la cardiopatía isquémica, el ictus y la trombosis venosa profunda, por lo que los niveles elevados pueden considerarse como factor de riesgo cardiovascular independiente y de importancia similar a la de otros factores de riesgo clásicos.

2. La determinación de los valores plasmáticos basales de homocisteína está indicada en pacientes con cardiopatía isquémica, y en subgrupos de población de alto riesgo

cardiovascular como insuficiencia renal, diabetes, hipertensión y pacientes con antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz.

3. Una disminución de 3 mol/l en la homocisteína sérica (que se consigue con el aporte diario de 0,8 mgr de ácido fólico) debería reducir el riesgo de cardiopatía isquémica en el 16%, TVP en el 25% e ictus en el 24%.

4. Una dieta rica en frutas y verduras 'cardiosaludable', con alto contenido en vitaminas y antioxidantes, además disminuir las cifras de homocisteína, entre otros efectos beneficiosos, reduciría el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en la población general.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Tajik J. Datos de la OMS. Nuevas perspectivas en Cardiología. 4º Simposio Internacional H. Clínico S. Carlos - Clínica Mayo. Madrid 19 de septiembre 2003.
2. Grewal J., Chan S., Frohlich y Manzini J. Assessment of novel risk factors in patients at low risk for cardiovascular events based on Framingham risk stratification. *Med clin exp* 2003; 26: 158-165.
3. Graham I.M., Daly L.E., Refsum H.M. et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. *JAMA* 1997; 277: 1.775-1.781.
4. Mc Cully K.S., Wilson R.B. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of a arteriosclerosis. *Am J Pathol* 1969; 56: 111-128.
5. Wald D., Law M. y Morris K. Homocisteína y enfermedad cardiovascular: indicios sobre causalidad en un metaanálisis. *BMJ* 2002; 325: 1.202-1.209.
6. Martínez-Sellés M., Bueno H. Homocisteína como factor de riesgo cardiovascular en el anciano. *Cardiología práctica* 2002; 10: 4-10.
7. Anderson y cols. *Clin Chem* 1992.
8. Malinow M.R., Bostom A.G., Krauss R.M. Homocysteine, diet, and cardiovascular diseases: A statement for healthcare professionals from the nutrition Committee. *AHA. Circulation* 1999; 99: 178-182.
9. J. Saban Ruiz. Hospital Ramón y Cajal Madrid.
10. Haynes WG. Efectos vasculares de la homocisteína: Implicaciones terapéuticas. *Cardiovascular* 2000; 21: 269-276.
11. Schnyder G. et al. Decreased rate of coronary reestenosis after lowering of plasma homocysteine levels. *N Engl J Med* 2001; 345: 1.593-1.600.
12. Schnyder G. et al. Effect homocysteine-lowering therapy with folic acid, vitamin B12 and vitamin B6 on clinical outcome after percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2002; 288: 973-979.
13. Schnyder G., Rouvinez G. Total plasma homocysteine and restenosis after percutaneous coronary angioplasty: current evidence. *Ann Med* 2003; 35: 156-163.
14. Sutton-Tyrell et al. *Circulation* 1997; 96: 1.745-1.749
15. Ventura P., Panini R., Veriato C., Scarpetta G. y Salvioli G. Hyperhomocystinemia and related factors in 600 hospitalized elderly subjects. *Metabolism* 2001; 50: 1.466-1.471.
16. Vasan R.S., Beiser A., D'Agostino R.B., Lavy D., Selhub J., y cols. Plasma homocysteine and risk for congestive heart failure in adults without prior myocardial infarction. *JAMA* 2003; 289: 1.251-1.257.
17. Chen P., Poddar R., Tipa E.V., Dibello P.M. y cols. Homocysteine metabolism in cardiovascular cells and tissues. *Adv Enzyme Reg* 1999; 39: 93-109.
18. Jacques P.F., Selhub J., Bostoma A.G. y cols. The effect of folic fortification on plasma folate and total homocysteine concentration. *N Engl J Med* 1999; 340: 1.449-1.454
19. Arroliga A.C., Sandur S., Jacobsen D.W., Tewari S., Mustafa M., Masch E.J. y Robinson K. Association between hyperhomocysteinemia and primary pulmonary hypertension. *Respir Med* 2003; 97(7): 825-829.
20. Wald D.S., Bishop L., Wald N.J., Law M. y cols. Randomized trial of folic acid supplementation and serum homocysteine levels. *Arch Intern Med* 2001; 161 (5): 695-700.
21. Liem A. y alt. Secondary prevention with folic acid: effects on clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2.105-2.113.
22. Yap S., Boers G.H.J., Wilcken B. y cols. Vascular outcome in patients with homocistinuria due to cystathionina - synthase deficiency treated chronically. A multicenter observational study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 2.080-2.085. 2001.

# FIABILIDAD DE LOS ÍNDICES DE VIABILIDAD MIOCÁRDICA POR RESONANCIA MAGNÉTICA PARA PREDECIR MEJORÍA DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA TRAS UN PRIMER INFARTO Y ARTERIA ABIERTA.

M.P. LÓPEZ-LEREU, V. BODÍ, J. SANCHÍS, A. LLÁCER, A. LOSADA, J. NÚÑEZ, L. FÁCILA, M. PELLICER, V. BERTOMEU, F.J. CHORRO.

Servicio de Cardiología y Unidad de Resonancia (ERESA). Hospital Clínico Universitario de Valencia.

**OBJETIVOS:** La resonancia magnética cardiaca (RMC) es cada vez más solicitada para valorar la viabilidad miocárdica. Estudiamos la fiabilidad del análisis precoz de los índices más ampliamente utilizados en RMC para predecir la recuperación de la función sistólica en pacientes con un primer infarto (IAM) con onda Q y arteria relacionada con el infarto (ARI) permeable. **MÉTODOS:** Estudiamos prospectivamente 27 pacientes con un primer IAM con elevación del ST, con al menos dos nuevas ondas Q y con una ARI abierta (cateterismo realizado una mediana de 5 días post IAM; stent en 19 casos). Mediante RMC (mediana 7 días post-IAM) se determinaron el engrosamiento basal (WM: mm.), la mejoría con dosis bajas de dobutamina ( $\Delta$ dob: mm), el grosor (GR: mm), la perfusión miocárdica tras administración de gadolinio a 0,1 mmol/kg (PERF: 0=no reflow, 0,5=parcial, 1=normal) y la transmuralidad de la hipercaptación tardía (TRANS: %) de los 16 segmentos de cada caso. De los 400 segmentos analizados, el presente estudio se centró en los 100 segmentos (25%) con hipoaquinesia (VW<2 mm). Analizamos la fiabilidad (área bajo la curva ROC: ABCROC), la sensibilidad (SE) y la especificidad (ES) de todos estos índices para predecir la mejoría de la contractilidad en la RMC repetida a los 6 meses ( $\Delta$  m>2mm) en 13 pacientes (todos con IRA abierta).

**RESULTADOS:** La edad media fue de 55±11 años, el 84% eran varones y el 68% eran IAM anteriores. Se observó mejoría contráctil a los 6 meses en el 33% de segmentos con alteración de la contractilidad inicial. Un GR>5 mm mostró una SE=100%, ES=15%, ABCROC=0,65 (0,49-0,81) p=0,08. Una PERF normal tuvo una SE=76%, ES=68%, ABCROC=0,72 (0,57-0,87) p=0,01. Una  $\Delta$ dob>2 mm mostró una SE=21%, ES=87%, ABCROC=0,53 (0,34-0,73) p=ns. Una TRANS<50% tuvo una SE=94%, ES=76%, ABCROC=0,83 (0,71-0,96) p<0,0001. En el estudio multivariado, la variable que de manera independiente predijo mejoría contráctil fue TRANS (p=0,0007). En el análisis por pacientes, la TRANS se correlacionó inversamente con la función regional (r=-0,81 p=0,0001) y con la fracción de eyección (r=-0,69 p=0,009) del sexto mes.

**CONCLUSIONES:** De los diferentes índices valorados mediante RMC, la hipercaptación tardía es el más fiable para detectar viabilidad. Un grosor menor de 5 mm. descarta la existencia de miocardio viable pero es un índice muy poco frecuente. La perfusión normal aporta una aceptable sensibilidad para predecir mejoría. La detección de respuesta a dosis bajas de dobutamina es muy específico pero muy poco sensible. La hipercaptación tardía de contraste es un índice sencillo y cuantificable que predice de manera segura la mejoría de la función sistólica tras el infarto de miocardio.

Comunicación presentada en la XX Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo de 2003.

**PREMIO LACER**, a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica.

Recibida 12 de enero de 2004.

e-mail: malopezl4@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN.

La utilización de la resonancia magnética cardiaca (RMC) ha incrementado en el estudio de la cardiopatía isquémica debido a los rápidos avances tecnológicos y científicos de los últimos años. Mediante RMC se obtiene no solo imágenes morfológicas, sino también información sobre la contractilidad, perfusión y tamaño de la necrosis miocárdica en una misma exploración<sup>1-4</sup>. Existen varios índices por RMC para la valoración de viabilidad miocárdica. Algunos de ellos son adaptados de otras técnicas diagnósticas (ultrasonidos o medicina nuclear) como el grosor diastólico de la pared, la respuesta a bajas dosis de dobutamina o la preservación del flujo en el área del infarto tras la trombolisis o angioplastia. La técnica más novedosa dentro de la RMC para la detección de viabilidad miocárdica por ser muy sencilla e incruenta es la captación tardía de contraste por parte de la zona de necrosis. Aunque los primeros estudios realizados con esta técnica tienen más de 15 años, ha hecho falta un importante desarrollo tecnológico que dotara a la resonancia de secuencias más rápidas y con más resolución espacial que hiciera posible su aplicación clínica con una buena exactitud diagnóstica. El mecanismo de la captación tardía de contraste por parte de la necrosis no parece del todo clara, pero se ha implicado la rotura de la membrana del miocito en los infartos agudos (el gadolinio es un contraste extracelular), diferencias en el tiempo de captación y de lavado por parte de la zona infartada, y la expansión del tejido extracelular, con una mayor concentración de agua por el edema en los infartos agudos y por una matriz colágena en el caso de infartos crónicos<sup>1</sup>.

Varios estudios han puesto de manifiesto la utilidad de esta técnica para la detección de viabilidad miocárdica con una buena sensibilidad, especificidad y exactitud diagnóstica<sup>1-5</sup>. La alta resolución de la técnica permite identificar que áreas presentan necrosis y valorar la extensión transmural de la misma, que es inversamente proporcional a la mejoría de la función sistólica.

El objetivo de este trabajo es analizar la fiabilidad del análisis precoz de los índices más ampliamente utilizados en RMC para predecir la recuperación de la función sistólica en pacientes con un primer infarto (IAM) con onda Q y arteria relacionada con el infarto (ARI) permeable.

**MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se han estudiado 27 pacientes de manera prospectiva con un primer IAM con elevación del ST y enfermedad de un solo vaso, de los cuales, trece se han seguido a los 6 meses. La edad media fue de  $55 \pm 11$  años y el 84% varones. La localización más frecuente del infarto fue la anterior (68%). A todos los pacientes se les realizó un cateterismo cardiaco tras el infarto (mediana de 5 días) realizando angioplastia en aquellos con lesión significativa de la ARI (stent en 19 casos).

**Protocolo de adquisición de imágenes de RMC.** Se realizó una RMC inicial (mediana 7 días post-IAM) con un equipo de 1.5T (Sonata Magnetom; Siemens, Erlangen; Germany). Todas las exploraciones se realizaron con una bobina de superficie y *gating* cardiaco. El protocolo de estudio consiste en la adquisición de secuencias funcionales de cine en diferentes proyecciones (2, 3 y 4 cavidades, y ejes cortos de ventrículo izquierdo desde válvula mitral a apex) para el cálculo de volúmenes y fracción de eyección por el método de Simpson, así como el análisis de la contractilidad regional. Estas secuencias se adquirieron en reposo y tras la administración iv. de  $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  de dobutamina. Posteriormente, se planificaron al menos 3 ejes cortos (basal, medio y apical) para la adquisición de la perfusión miocárdica de primer paso tras administración de gadolinio a  $0.1 \text{ mmol}/\text{Kg}$  a  $3 \text{ ml/s}$ , adquiriendo 60 imágenes consecutivas de cada corte. Tras 10 minutos de la inyección del contraste se obtuvieron imágenes de supresión miocárdica para la detección de zonas de captación tardía (Figura 1).

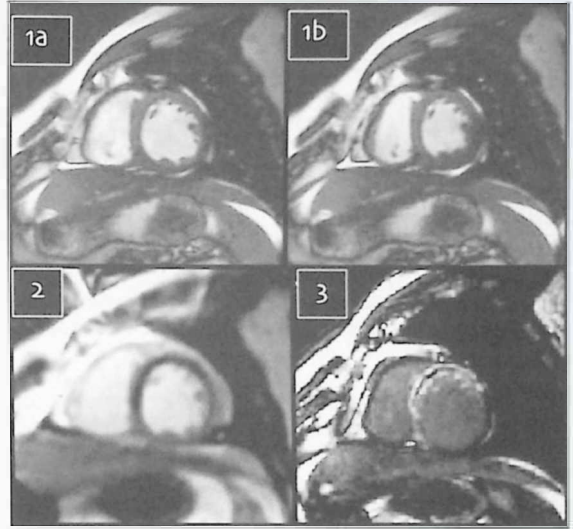
**Análisis de las imágenes de RMC.** Se dividió el ventrículo izquierdo en 16 segmentos (6 basales, 6 mediales y 4 apicales). A partir de las imágenes de cine se ha analizado para cada segmento el grosor diastólico (mm.), engrosamiento basal (mm.), y engrosamiento tras dosis bajas de dobutamina. Se valoró cualitativamente la perfusión miocárdica de primer paso clasificándola en ausencia de llegada de contraste, retraso en la llegada de contraste, o perfusión normal. A partir de las imágenes de supresión miocárdica se ha cuantificado la transmuralidad de la captación tardía de contraste (grosor de área de captación - grosor total de la pared/grosor de área de captación, %).

A los 6 meses se repitió a 13 pacientes el cateterismo cardiaco para comprobar la permeabilidad de la ARI, y la RMC para la obtención de los volúmenes ventriculares, fracción de eyección y función sistólica regional.

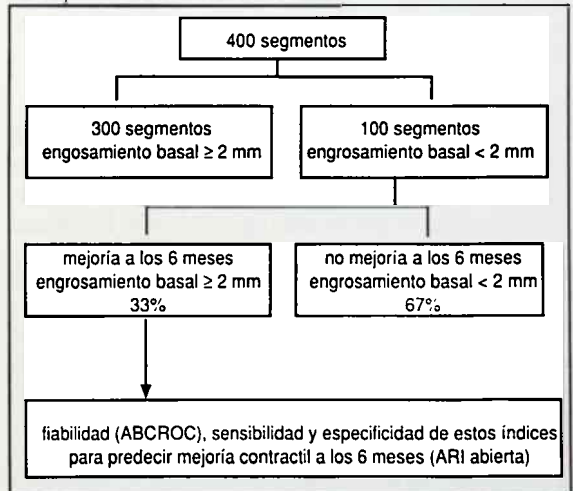
Analizamos la fiabilidad (área bajo la curva ROC), sensibilidad y especificidad de todos los índices analizados para predecir mejoría de la contractilidad regional a los 6 meses. Igualmente, se correlacionaron los distintos índices con la fracción de eyección y función sistólica regional (media del engrosamiento de los segmentos que forman el territorio coronario afecto) a los 6 meses.

**RESULTADOS.**

De los 400 segmentos analizados en la RMC inicial, 100 (25%) mostraron al menos hipoquinesia severa (engrosamiento sistólico  $< 2 \text{ mm}$ ) y 33% de estos mejoraron a los 6 meses (engrosamiento sistólico 6 meses  $\geq 2 \text{ mm}$ ) (Figura 2).



**Figura 1.** Imágenes de resonancia en proyección de eje corto de un paciente con infarto anteroseptal. 1a y 1b corresponden a imágenes de cine en diástole y sístole respectivamente, mostrando aquinesia de la cara anterior y septal. La imagen 2 muestra una perfusión miocárdica de primer paso con hipointensidad en cara anterior y anteroseptal. La adquisición de imágenes tras 10 minutos de la administración de gadolinio (imagen 3) demuestra como los segmentos afectados presentan una captación tardía de contraste transmural (zona hiperintensa) con una zona central de lesión microvascular donde no ha llegado el contraste (zona hipointensa), correspondiente a una zona no viable.



**Figura 2.** Análisis por segmentos.

La tabla 1 muestra la sensibilidad, especificidad y exactitud diagnóstica (ABCROC) de cada uno de los índices estudiados para predecir mejoría contráctil a los 6 meses. Un grosor mayor de  $5 \text{ mm}$  es necesario para que se produzca una mejoría en la función sistólica, pero tiene una especificidad muy baja, por lo que

	MEJORÍA CONTRACTIL A LOS 6 MESES			
	Sensibilidad	Especificidad	ABCROC	P
Grosor >5 mm	100%	15%	0,65 (0,49-0,81)	NS
Mejoría con dobutamina >2 mm.	21%	87%	0,53 (0,34-0,73)	NS
Perfusión normal	76%	68%	0,72 (0,57-0,87)	0,01
Hipercaptación ausente o < 50%	94%	76%	0,83 (0,71-0,96)	<0,0001

**Tabla 1.** Valor diagnóstico de los distintos índices analizados para predecir mejoría contractil a los 6 meses. ABCROC: área bajo la curva ROC.

no es útil para predecir viabilidad miocárdica. La repuesta con dosis bajas de dobutamina es muy específica de mejora de la función sistólica en el seguimiento, pero la ausencia de respuesta no discrimina aquellos territorios necróticos de los viables, por lo que este método, en nuestra serie, tampoco muestra un gran valor predictivo de viabilidad miocárdica. La presencia de una perfusión normal tiene una aceptable sensibilidad (76 %), aunque menor especificidad (68 %), con una exactitud diagnóstica del 72 % para el diagnóstico de viabilidad miocárdica. La ausencia de hipercaptación tardía de gadolinio o cuando esta es inferior al 50 % del grosor de la pared tiene una sensibilidad del 94 %, con una especificidad del 76 % y exactitud diagnóstica del 83 %, siendo, en el análisis multivariado, el único predictor independiente de viabilidad ( $p=0.0007$ ).

En el análisis por pacientes, el porcentaje de transmuralidad de la hipercaptación tardía se correlacionó inversamente con la función regional ( $r=-0.81$ ,  $p=0.001$ ) y con la fracción de eyección ( $r=-0.69$ ,  $p=0.009$ ) a los 6 meses.

## DISCUSIÓN.

La RMC es una técnica en continuo desarrollo de gran utilidad para el manejo del paciente con cardiopatía isquémica, no solo para la valoración de volúmenes ventriculares y fracción de eyección con gran exactitud, sino también para determinar la viabilidad miocárdica.

La presencia de un grosor miocárdico diastólico < 5 mm descarta la existencia de miocardio viable, aunque es un hallazgo muy poco frecuente y con escasa sensibilidad. Este resultado está en concordancia con otros estudios como los de Baery cols.<sup>6-7</sup> en los que aquellos segmentos con un grosor diastólico < 5.5 mm. no son viables mediante análisis por PET. Este autor analiza en otro trabajo el valor predictivo del adelgazamiento de la pared ventricular en infartos de más de 4 meses, obteniendo una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 56 % para la mejoría funcional tras la revascularización<sup>8</sup>. En nuestro trabajo, la mejoría de la contractilidad con bajas dosis de dobutamina es un hallazgo muy específico de recuperación de la función sistólica aunque muy poco sensible. Otros estudios con RMC valoran también el valor de la reserva inotrópica mediante RMC, examinando con dobutamina a pacientes 4 meses ó 3 semanas tras un infarto demostrando una sensibilidad

y especificidad de 77-89 % y 94-100 % respectivamente, para la detección de viabilidad miocárdica<sup>7-9</sup>. En nuestro estudio la especificidad de la dobutamina es también alta, aunque la sensibilidad es mucho menor, probablemente por las bajas dosis utilizadas y porque algunos pacientes estaban impregnados de betabloqueantes en el momento de la exploración.

La presencia de una perfusión miocárdica con gadolinio normal tiene una aceptable sensibilidad aunque menor especificidad para predecir viabilidad. Varios estudios han demostrado como algunas regiones que han sufrido un infarto presentan una reducción en el flujo sanguíneo aun después de abrir la arteria epicárdica. Este fenómeno se ha atribuido a la obstrucción microvascular y su detección mediante RMC se asocia con ausencia de viabilidad<sup>5</sup> y con un peor pronóstico después de un infarto<sup>10</sup>. Usando la perfusión en reposo normal como marcador de viabilidad y la hipoperfusión como indicativo de ausencia de viabilidad, *Sanstede*<sup>11</sup> muestra que la predicción de viabilidad es posible con una sensibilidad y especificidad del 85 %. Aunque la presencia de obstrucción microvascular parece dar información adicional sobre la viabilidad y remodelado ventricular, hay que tener en cuenta que la hipoperfusión refleja solo una parte del tejido necrótico afecto de este fenómeno pero no toda el área necrótica, lo que limita de alguna manera el uso de este marcador de manera aislada para establecer el diagnóstico de viabilidad<sup>12</sup>.

En nuestro estudio, la técnica de la hipercaptación tardía de gadolinio es la más fiable para diferenciar tejido necrótico de miocardio viable. Su ausencia o una extensión transmural < 50% tiene una alta sensibilidad (94%) y especificidad (76%), con una buena exactitud diagnóstica (83%) para establecer la presencia de viabilidad, siendo además el único predictor independiente en el análisis multivariado de mejoría de la función en el seguimiento a 6 meses. Este hallazgo estaría en concordancia con estudios previos experimentales<sup>13</sup> y clínicos<sup>5</sup> que han demostrado que la captación tardía de contraste permite caracterizar los tejidos con gran exactitud y así diferenciar miocardio sano de tejido necrótico. Los estudios clínicos iniciales con RMC basaban la existencia de viabilidad en la presencia o ausencia de captación tardía. *Kim* y cols.<sup>14</sup> diseñaron el primer estudio en el que, por un lado, utiliza como *gold standard* de viabilidad la mejoría funcional tras la revascularización, y por otro, analiza la extensión transmural de la captación tardía de contraste. En este trabajo la proporción de segmentos que mejoraban la contractilidad descendió progresivamente en función del incremento de extensión transmural de hipercaptación. Mientras el 78% de los segmentos sin hipercaptación mejoraban, menos del 2% de los que presentaban una hipercaptación de contraste >75% mejoraban su función en el seguimiento. Otro estudio de diseño similar, encuentra que el mejor predictor de mejora global de la función es la extensión del miocardio



disfuncionante sin necrosis o cuando esta compromete a menos del 25% del grosor de la pared ventricular<sup>15</sup>. Otro trabajo más reciente obtiene resultados similares, utilizando como punto de corte una extensión de la hipercaptación tardía del 37% para diferenciar miocardio viable del no viable al compararlo con el resultado del PET<sup>16</sup>. Aunque son necesarios estudios con un número mayor de pacientes y con un protocolo de adquisición de imágenes similar, todos los datos parecen indicar que la hipercaptación tardía de gadolinio es la técnica más fiable que disponemos actualmente para el estudio de la viabilidad miocárdica.

### BIBLIOGRAFIA

1. Sandstede J.J.W. Assessment of myocardial viability by MR imaging. *Eur Radiol* 2003; 13: 52-61.
2. Bax J.J., de Roos A., van der Wall E.E. Assessment of myocardial viability by MRI. *J Magn Res Imag* 1999; 10: 418-422.
3. Mahrholdt H., Wagner A., Judd R.M., Sechtem U. Assessment of myocardial viability by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2002; 23: 602-619.
4. Borreguero L.J., Ruiz-Salmerón R. Valoración de la viabilidad miocárdica en pacientes prerrevascularización. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 721-733.
5. Miller S., Helber U., Brechtel K., Nägele T., Hahn U., Kramer U., Hoffmeister H., Claussen C.D. MR imaging at rest early after myocardial infarction: detection of preserved function in regions with evidence for ischemic injury and non-transmural myocardial infarction. *Eur Radiol* 2003; 13: 498-506.
6. Baer F.M., Smolarz K., Theissen P. Regional 201 Tc-methoxyisobutyl-isonitrile-uptake at rest in patients with myocardial infarcts: comparison with morphological and functional parameters obtained from gradient-echo magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1994; 15: 97-107.
7. Baer F.M., Voth E., Scheider C.A. Comparison of low-dose dobutamina-gradient-echo magnetic resonance imaging and positron emission tomography with (15F) fluorodeoxyglucose in patients with chronic coronary artery disease. A functional and morphological approach to the detection of residual myocardial viability. *Circulation* 1995; 91: 1.006-1.015.
8. Baer F.M., Theissen P., Scheider C.A. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1.040-1.048.
9. Baer M., Kenn W., Werner E., Pabst T., Lipke C., Kretschmer S., Neubauer S., Hahn D. Detection of myocardial viability by low-dose dobutamine cine MR imaging. *Magn Reson Imaging*

### CONCLUSIONES.

La RMC es una técnica diagnóstica fiable para el estudio de la viabilidad miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica. De los diferentes índices analizados la captación tardía de contraste se relaciona con la contractilidad y fracción de eyección a los 6 meses. La ausencia de hipercaptación tardía de contraste o una extensión transmural menor del 50 % es un índice muy exacto de presencia de viabilidad miocárdica.

- 1999; 17: 1.437-1.443.
10. Wu K.C., Zerhouni E.A., Judd R.M., Lugo O.C.H., Barouch L.A., Schulman S.P., Blumenthal R.S., Lima J.A. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *1998; 97: 765-772*
11. Sandstede J., Lipke C., Beer M., Harre K., Pabst T., Kenn W., Neubauer S., Hahn D. Analysis of first-pass and delayed MRI contrast enhancement patterns of dysfunctional myocardium for the prediction of myocardial viability. *Am J Roentgenol* 2000; 174: 1.737-1.740.
12. Gerber B.L., Garot J., Bluemke D.A., Wu K.C., Lima J.A.C. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation* 2002; 106: 1.083-1.089.
13. Kim R.J., Fieno D.S., Arrish T.B., Harris K., Chen E.L., Simonetti O. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999; 100: 1.992-2.002.
14. Kim R.J., Wu E., Rafael A., Chen E.L., Parker M.A., Simonetti O., Klocke F.J., Bonow R.O., Judd R.M. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343: 1.445.
15. Choi K.M., Kim R.J., Gubernikoff G., Vargas J.D., Parker M., Judd R.M. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation* 2001; 104: 1.101-1.107.
16. Kühl H.P., Beek A.M., van der Weerd A.P., Hofman M.B.M., Visser F.C., van Rossum A.C. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease. *JACC* 2003; 41: 1.341-1.348.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# ESTIMULACIÓN CONTÍNUA BIAURICULAR PARA LA PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS EN PACIENTES CON TAQUIARRITMIAS AURICULARES REFRACTARIOS A FÁRMACOS.

A. QUESADA\*, J. RODA, S. CAMPOS\*\*, J. BELCHÍ, S. VILLALBA, V. PALANCA, M. GIMÉNEZ, N. MIHI, J.A. VELASCO.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.  
\*Unidad de Arritmias. Casa de Salud. Valencia. \*\*Medtronic Ibérica.

**OBJETIVOS:** El papel de la estimulación simultánea de ambas aurículas (Est BiA) para la prevención de la fibrilación auricular (FA) y flutter atípico (FIA) permanece controvertido. Uno de los factores teóricos que podría explicar los resultados contradictorios publicados sería la incapacidad de los dispositivos empleados para mantener las aurículas con estimulación durante la mayor parte del tiempo, siendo raros porcentajes de estimulación (%EA) mayores del 70%. Presentamos nuestra experiencia inicial con un nuevo algoritmo de estimulación que intenta conseguir %EA elevados, evaluando su posible efecto sinérgico con le Est BiA.

**MÉTODOS:** Estudiamos 6 pacientes (ptes.) con formas persistentes de FA(4)/FIA(2) (edad media  $66 \pm 8.0$  años, 3 varones), refractarios a  $\geq 2$  fármacos antiarrítmicos y que habían precisado 2 o más cardioversiones (CV) (2-5) en los 6 meses previos. Todos tenían cardiopatía estructural (4 c. hipertensiva y 2 prótesis mecánicas mitral). Se implantaron 3 electrocatéteres en: ventrículo derecho, aurícula derecha (orejuela o pared libre) y en seno coronario (Medtronic 2188-75, tras confirmar adecuada estimulación auricular izquierda), conectando los dos últimos mediante un adaptador en Y bien a un generador de marcapasos Medtronic AT 501 o bien a un desfibrilador Medtronic GEM IIIAT; ambos poseen capacidad de almacenar los episodios de FA/FI y un algoritmo ("preferencia de estimulación auricular") que de forma automática determina periódicamente la frecuencia intrínseca del paciente y eleva ligeramente la frecuencia de estimulación hasta un límite programable.

**RESULTADOS:** El % de EA fue de  $96.2 \pm 4.2$ , durante un seguimiento de  $7.9 \pm 2.9$  meses. Dos ptes. se mantenían sin episodios de FA/FIA, en 1 recurrió un FIA (y se dejó como permanente), y los tres ptes. restantes presentaron numerosos episodios (200, 2.089 y 10.632) aunque solo 3 duraron más de 24 horas. Se efectuaron 2 reintervenciones (reposición del electródo de SC) y 2 ablaciones (un aislamiento de venas pulmonares y un nodo AV). La clase funcional NYHA mejoró en los 5 ptes. que se mantuvieron con ritmo de marcapasos (II-III en FA/FIA vs I-II en ritmo estimulado).

**CONCLUSIONES:** 1) La estimulación continua biauricular puede ser una opción eficaz para reducir o suprimir los episodios de taquiarritmias auriculares persistentes/permanentes en pacientes que no responden a fármacos antiarrítmicos aún sin indicación

convencional de estimulación. 2) La técnica no obstante requiere en el seguimiento de un porcentaje significativo de reintervenciones por desplazamiento y de terapia híbrida con ablación.

## INTRODUCCIÓN

El papel de la estimulación simultánea de ambas aurículas para la prevención de la fibrilación auricular (FA) y flutter atípico permanece controvertido<sup>(1-3)</sup>.

Uno de los factores teóricos que podría explicar los resultados contradictorios publicados sería la incapacidad de los dispositivos convencionales para mantener las aurículas bajo estimulación durante la mayor parte del tiempo, siendo raros porcentajes de estimulación mayores del 70% (67% p.ej. en el estudio PA3)<sup>(4)</sup>.

En este trabajo presentamos nuestra experiencia inicial con un nuevo algoritmo de estimulación que intenta conseguir tasas de estimulación elevadas (estimulación continua), evaluando su posible efecto sinérgico con la estimulación biauricular.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos 6 pacientes (3 varones) con formas persistentes de FA (4 casos) o Flutter atípico (2 casos) y sin indicación convencional de estimulación. La edad media fue de  $66 \pm 8.0$  años.

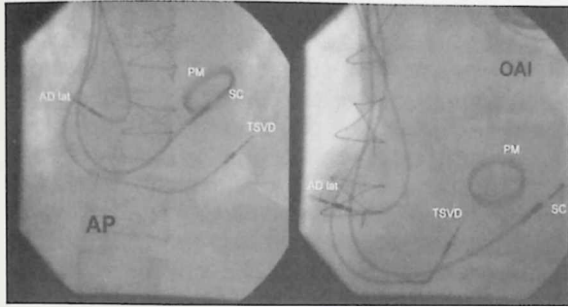
Todos ellos presentaban cardiopatía estructural (4 cardiopatía hipertensiva y 2 prótesis mecánicas en posición mitral), se habían mostrado refractarios a 2 ó más fármacos antiarrítmicos y en el caso de los pacientes con flutter habían rechazado la posibilidad de estudio electrofisiológico y ablación del circuito que se les ofreció como primera elección. En todos los pacientes se había practicado en los 6 meses previos 2 ó más cardioversiones (rango de 2-5).

El procedimiento consistió en el implante de 3 electrocatéteres (figura 1) que se insertaron en ventrículo derecho (ápex o tracto de salida), aurícula derecha, (orejuela

Comunicación presentada en la XX Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo de 2003.

**PREMIO BIOTRONIK** a la mejor comunicación sobre Marcapasos

Recibida el 4 de febrero de 2004



**Figura 1.** Se muestran las proyecciones radiológicas posteroanterior (PA) y oblicua anterior izquierda (OAI) de una disposición típica de los electrodos en pared lateral de aurícula derecha (Plat AD), tracto de salida ventricular derecho (TSVD) y seno coronario (SC). Puede apreciarse como este último es bipolar de fijación pasiva, mientras que los dos primeros, también bipolares, son de fijación activa. PM: Prótesis mitral.

o pared libre) y el tercero (Medtronic 2188-75) en seno coronario. Los 2 primeros fueron siempre de fijación activa, mientras que el del seno coronario es un electrodo de fijación pasiva preformado con doble curva para facilitar su ubicación.

En todo los electrodos se verificaban que los parámetros de estimulación y detección cumplieran los criterios adecuados habituales. Para el electrodo de seno coronario se requirió además la comprobación de que no se capturaba ventrículo izquierdo y la ausencia de detección significativa de campo lejano.

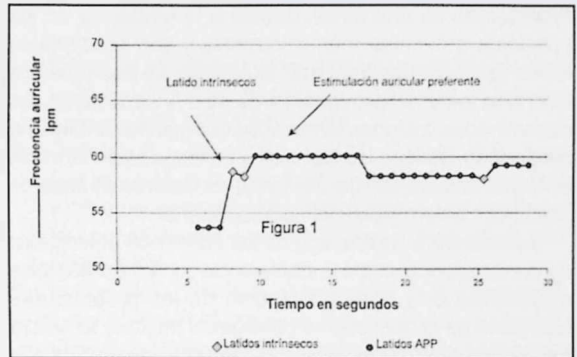
Tras confirmar que los parámetros de implante eran correctos, se conectaron los cables auriculares mediante un adaptador en Y, bien a un generador de marcapasos Medtronic AT 501 (5 pacientes) o bien a un desfibrilador Medtronic GEM IIIAT (1 paciente). Ambos dispositivos poseen una amplia capacidad de almacenar los episodios de taquiarritmias auriculares (sostenidas y no sostenidas) y un algoritmo (denominado "preferencia de estimulación auricular") que de forma automática determina periódicamente la frecuencia intrínseca del paciente y eleva ligeramente la frecuencia de estimulación hasta un límite que es programable (figura 2). El modo de estimulación fue DDDR con cambio de modo automático a DDIR en intervalos AV prolongados (250 ms para las ondas P estimuladas, y 220 ms para las ondas P intrínsecas) para prevenir y minimizar la estimulación ventricular derecha.

**RESULTADOS**

Presentamos los datos de un seguimiento de 7.9±2.9 meses. Los parámetros eléctricos en el implante se muestran en la tabla 1 y no se modificaron durante el seguimiento.

El algoritmo mostró una eficacia elevada para conseguir que la actividad auricular fuera preferentemente estimulada, siendo la media de estimulación auricular de 96.2±4.2 %.

Dos de los 6 pacientes se mantuvieron durante este



**Figura 2.** Esquema del funcionamiento del algoritmo de preferencia de la estimulación auricular. Sobre un ritmo estimulado (los tres primeros latidos), la detección de 2 latidos auriculares propios a una frecuencia ligeramente más elevada promueve un incremento sobre la frecuencia de estimulación auricular (en el ejemplo mostrado, la frecuencia intrínseca + 2 lpm más) que consigue mantener las aurículas constantemente estimuladas. Si no hay latidos intrínsecos, tras un intervalo programable (en este caso 8 segundos) el dispositivo baja de nuevo la frecuencia de estimulación, repitiendo la secuencia hasta detectar actividad intrínseca. Con este método se consigue estimular las aurículas de forma consistente, a una frecuencia sólo ligeramente superior a la sinusal.

periodo sin episodios de taquiarritmias auriculares. En una paciente recurrió el flutter auricular atípico, dejándose como permanente y realizándose ablación del nodo AV. Los 3 enfermos restantes aunque presentaron numerosos episodios (200, 2.089 y 10.632 respectivamente), sólo 3 episodios tuvieron una duración mayor de 24 h. En uno de estos pacientes con episodios frecuentes se efectuó a los 6 meses del implante, un procedimiento de aislamiento de venas pulmonares mediante ablación con radiofrecuencia.

Se efectuaron 2 reintervenciones para reposición por desplazamiento del electrodo de seno coronario, en 2 pacientes en los que se había implantado inicialmente en la porción proximal del seno.

La clase funcional NYHA mejoró en los 5 pacientes que se mantuvieron con ritmo de marcapasos (II-III en FA/Fl vs I-II en ritmo estimulado).

**DISCUSIÓN**

Los pacientes con FA sintomática refractaria a fármacos

	Imped AD+SC	Umbral AD	P AD	Umbral SC	P SC
	Ohmios	Volts	mV	Volts	mv
Media	345'49	0'85	3'12	1'53	3'62
Desv. STD	90'66	0'86	3'35	1'66	3'39

**Tabla1.** Valores eléctricos implante.

AD: aurícula derecha; SC: seno coronario; desv STD: desviación estándar.

representan un reto difícil, debido a la tendencia de los episodios a hacerse más frecuentes y con ocasionales fases de acúmulos muy mal toleradas. La estimulación auricular para la prevención de la FA es una de las denominadas opciones farmacológicas que más interés ha despertado, aunque los beneficios en estos pacientes sólo se hayan demostrado de una forma consistente en aquellos casos con enfermedad del nodo asociada<sup>(5-7)</sup>.

Teóricamente, la mayoría de los beneficios potenciales de la estimulación, como la interferencia con los extrasístoles auriculares o la homogenización de las propiedades eléctricas de la aurícula, se consiguen, mejor si se utiliza más de un punto de estimulación auricular, ya que con ello se aumenta la proximidad al circuito que pueda sustentar la arritmia o al origen de los extrasístoles, así como se facilita la resincronización de ambas aurículas<sup>(8)</sup>.

Se han propuesto dos métodos para este tipo de estimulación:<sup>(17,20)</sup> 1) uno en el que un electrodo se ubica en la aurícula derecha alta y el otro en el seno coronario distal y 2) estimulación en aurícula derecha alta y ostium del seno coronario. El electrodo del seno coronario distal es preformado y de fijación pasiva, mientras que el que se ubica en el ostium ha de ser de fijación activa. En ambos casos, los extremos proximales de los 2 electrodos auriculares van a un conector en Y que es el que se introduce en la salida auricular del generador.

Disponemos de 3 estudios multicéntricos, aleatorizados y prospectivos. El estudio DAPPAF (Dual site Atrial Pacing to Prevent Atrial Fibrillation) ha sido el más amplio, con 118 pacientes, encontrando una reducción significativa de la aparición de FA; en este estudio, los pacientes tenían, además de FA refractaria (principalmente paroxística), indicación de estimulación por bradicardia añadida<sup>(9)</sup>. En pacientes sólo con FA, en el estudio NIPP-AF<sup>(2)</sup> la estimulación en aurícula derecha alta y ostium de seno coronario prolongó el tiempo a la primera recurrencia (15 vs 50 días) y redujo la carga de FA con un electrodo. Sin embargo, el estudio SYNBIAPACE (en pacientes con FA refractaria y retraso de la conducción intraauricular) no consiguió demostrar ventajas de la estimulación biauricular respecto de la realizada sólo en un punto de aurícula

derecha<sup>(3)</sup>.

Nuestros resultados, aunque con la limitación del número limitado de pacientes, sugieren que un algoritmo que mantiene preferentemente la estimulación artificial puede poseer un efecto aditivo beneficioso con la estimulación simultánea de ambas aurículas y ser efectivo en reducir la incidencia y carga de FA, evitando el desarrollo de episodios prolongados, en pacientes con arritmias refractarias al tratamiento farmacológico. El algoritmo consiguió estimular de forma continuada las aurículas, siendo indetectable por los pacientes el mínimo incremento respecto de su frecuencia basal. En el DAPPAF, el porcentaje de estimulación auricular se situó en torno al 75%, si bien recordemos que todos los pacientes tenían bradicardia, con lo que era más fácil mantener la estimulación.

El procedimiento es seguro, y realmente, los 2 desplazamientos representan la curva de aprendizaje ya que ocurrieron en 2 casos en los que se implantó el electrodo en la porción proximal poco avanzado, un punto en donde los umbrales son mejores y la detección de far field ventricular menor, pero la estabilidad es pobre, por lo que el electrodo debe ser ubicado en una posición más avanzada.

Aunque, pese a que todos se mantuvieron con fármacos, se requirieran procedimientos posteriores de ablación en un porcentaje significativo, hay que tener presente que los pacientes de nuestra serie pertenecen al subgrupo de peor pronóstico para recidivas (cardiopatía estructural significativa y formas persistentes de FA, con necesidad repetida de cardioversiones previas).

## CONCLUSIONES

La estimulación continua biauricular puede ser una opción eficaz para reducir o suprimir los episodios de taquiarritmias auriculares persistentes/permanentes en pacientes que no responden a fármacos antiarrítmicos aún sin indicación convencional de estimulación.

La técnica no obstante requiere en el seguimiento de un porcentaje significativo de reintervenciones por desplazamiento y de terapia híbrida con ablación y choques para mantener efectivamente el ritmo sinusal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Daubert C., Gras D., Leclercq C., Basset J.M., Victorio F., Mabo P. Batrial synchronous pacing: a new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias (abstract), *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 230.
2. Lau C.P., Tse H.F., Yu C.M., Teo W.S., Kam R., Ng K.S., Huang S.S., Lin J.L., Fitts S.M., Hettrick D.A., Hill M.R. New Indication for Preventive Pacing in Atrial Fibrillation (NIPP-AF) Investigators. Dual-site atrial pacing for atrial fibrillation in patients without bradycardia. *Am J Cardiol*. 2001; 88: 371-375.
3. Mabo P., Daubert C., Bouhour A., On behalf of the SYNBIAPACE study group. Batrial Synchronous Pacing for Atrial Arrhythmia Prevention: the SYNBIAPACE study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 755.
4. Gillis A.M., Connolly S.J., Lacombe P. et al. Randomized crossover comparison of DDDR versus VDD pacing after atrioventricular junction ablation for prevention of atrial fibrillation. The Atrial Pacing Peri-ablation for Prevention of Atrial Fibrillation Study. *Circulation* 2000; 102: 736-741.
5. Andersen H.R., Nielsen J.C., Thomsen P.E.B., Thuesen L., Mortensen P.T., Vesterlund T. y cols. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997; 350: 1.210-1.216.
6. Connolly S.J., Kerr C.R., Gent M., Roberts R.S., Yusuf S., Gillis A.M. et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. *N Eng J Med* 2000; 342: 1.385-1.391.
7. Lamas G.A., Lee K.Z., Sweeney M.O., Silverman R., Leon A., Yee R., Marinchak R.A., Flaker G., Schron E., Orav E.J., Hellkamp A.S., Greer G.L. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med* 2002; 346: 1.854-1.862.
8. Ramdat Misier A.R., Beukema W.P., Oude Luttikhuis H.A. Multisite or Alternate Site Pacing for the Prevention of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 237D-240D.
9. Saksena S., Prakash A., Ziegler P., Hummel J.D., Friedman P., Plumb V.J., Wyse D.G., Johnson E., Fitts S., Mehra R. DAPPAF Investigators. Improved suppression of recurrent atrial fibrillation with dual-site right atrial pacing and antiarrhythmic drug therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1.140-1.150.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

## EL ESTADO HIPERCOAGULABLE EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR ¿ES DEBIDO A UN PROCESO INFLAMATORIO?

V. ROLDÁN, F. MARÍN\*, A.D. BLANN\*\*, A. GARCÍA\*, A. GARCÍA-HEROLA, V. CLIMENT\*,  
A. TORAL\*, P. MARCO\*\*\*, F. SOGORB\*, G. Y.H. LIP\*\*.

Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.

\*Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

\*\*Haemostasis, Thrombosis and Vascular Biology Unit. University Department of Medicine.  
City Hospital. Birmingham. Reino Unido.

\*\*\*Servicio de Hematología. Hospital General Universitario de Alicante.

**RESUMEN:** Se ha descrito un estado hipercoagulable en la fibrilación auricular. Dado que la inflamación ha sido relacionada con la trombogénesis y la presencia de una activación/disfunción endotelial nos planteamos analizar si el estado hipercoagulable y la activación endotelial en la fibrilación auricular, podría estar relacionado con la inflamación.

Se estudiaron 191 pacientes consecutivos (edad media  $72,3 \pm 9,2$  años) con fibrilación auricular crónica, que no recibían tratamiento anticoagulante. Se determinaron los valores plasmáticos de interleuquina-6 (como marcador de inflamación), E selectina soluble (marcador de activación endotelial) y el fragmento F1+2 de la protrombina (marcador de hipercoagulabilidad) mediante ELISA. Se compararon con 74 controles en ritmo sinusal, de similar edad y sexo. Además, se estudió la influencia de la anticoagulación oral (INR 2.0-3.0) sobre dichos marcadores en 43 pacientes.

Los pacientes con la arritmia mostraron un estado hipercoagulable (mayor concentración de F1+2) e inflamatorio (elevación de interleuquina-6), sin diferencias en la E selectina. No se encontró una correlación significativa entre los valores de F1+2 en interleuquina-6. En el análisis multivariado, sólo los valores de F1+2 se asociaron de forma independiente con la presencia de la arritmia ( $p=0.001$ ). Tras el tratamiento anticoagulante, los valores de F1+2 y E selectina se redujeron significativamente ( $p<0.01$ ).

Los valores elevados de interleuquina-6 en la fibrilación auricular sugieren un estado inflamatorio, el cual parece estar más relacionado con las variables clínicas que con la arritmia. No se encontró una asociación entre el estado inflamatorio y la activación endotelial y la trombogénesis. Más aún, no se observaron cambios en los valores de interleuquina-6 tras la introducción de la anticoagulación.

convencional de estimulación. 2) La técnica no obstante requiere en el seguimiento de un porcentaje significativo de reintervenciones por desplazamiento y de terapia híbrida con ablación.

## INTRODUCCIÓN

Se han descrito diversas alteraciones en el sistema hemostático, fibrinólisis, función endotelial y plaquetaria en pacientes con fibrilación auricular (FA), habiéndose sugerido su implicación en el alto riesgo embólico de esta arritmia<sup>1-4</sup>. Se ha demostrado una clara asociación entre dicho estado hipercoagulable y la presencia de trombo en el interior de la aurícula izquierda o con el ecocontraste espontáneo<sup>5</sup>. Esta hipercoagulabilidad observada en la FA podría ser aditiva a los factores de riesgo clínicos y ecocardiográficos de tromboembolismo<sup>6-8</sup>.

Día a día se demuestra una mayor asociación entre la trombogénesis y la inflamación<sup>9-11</sup>, así en el "Speedwell Study" se demostró una correlación significativa entre los valores de D-dímero (un marcador de producción de fibrina) y los valores de proteína C reactiva, que además mostraban una clara asociación con el riesgo de cardiopatía isquémica<sup>12</sup>. Por otra parte, se ha observado cómo los pacientes con FA presentan valores elevados de proteína C reactiva, reflejando un estado inflamatorio, el cual podría condicionar el desarrollo y/o mantenimiento de la arritmia<sup>13</sup>. Sin embargo, no se ha estudiado la asociación entre el estado inflamatorio y el estado hipercoagulable descrito en la FA.

La interleuquina 6 (IL6), un marcador demostrado de inflamación, es una citoquina circulante, producida por monocitos, macrófagos, linfocitos T y células endoteliales. La IL6 puede inducir un estado protrombótico, mediante el incremento de la expresión de fibrinógeno, factor tisular, factor VIII y factor von Willebrand, así como mediante la activación de células endoteliales y de las plaquetas<sup>10</sup>.

Se ha demostrado cómo la inflamación condiciona la adhesión, reclutamiento y migración a través del endotelio de los leucocitos hacia la íntima, gracias a la medicación de las moléculas de adhesión sobre las células del endotelio, siendo parte crucial en el reclutamiento de los leucocitos<sup>14</sup>. Así, en particular, la E-selectina (E-sel) que es producida específicamente por las células endoteliales, media el

Comunicación presentada en la XX Reunión de la S.V.C.  
Alicante, mayo de 2003.

**PREMIO ICN IBÉRICA** a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Recibida el 4 de febrero de 2004

Correspondencia: Francisco Marín Ortuño.  
Servicio de Cardiología. Hosp. Gen. Univ. de Alicante  
C/. Pintor Baeza s/n. 03002 ALICANTE  
Correo electrónico: fr.marin@coma.es

contacto entre dichas células, los neutrófilos y monocitos<sup>15</sup>. La expresión de E-sel tiene dos características especiales: está generalmente ausente en tejidos normales, y por otra parte, no se ha aislado en otras células diferentes a las endoteliales<sup>16-17</sup>. Se ha demostrado una elevación de la E-sel en pacientes hipertensos<sup>18</sup>, diabéticos<sup>19</sup> y en sujetos con enfermedad arteriosclerótica demostrada, tales como ictus<sup>20</sup> y cardiopatía isquémica<sup>21</sup>.

Dado que la inflamación se ha relacionado con la trombogénesis y la activación endotelial, nos planteamos estudiar si el estado hipercoagulable en la FA (valorado mediante un marcador de trombogénesis, el fragmento 1+2 de la protrombina [F1+2]) y la activación endotelial (E-sel) se asocian con un marcador de inflamación (interleuquina 6, IL-6). Para ello estudiamos 191 pacientes con FA, y los comparamos con un grupo control de similar edad, sexo y datos clínicos. Adicionalmente, estudiamos la influencia del tratamiento anticoagulante en estos marcadores.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudiaron 191 pacientes consecutivos (98 varones; 72,3±9,2 años) con FA no reumática, de más de 4 semanas de duración (documentada mediante ECG), que habían sido remitidos por su médico para valoración de inicio de anticoagulación. Ninguno de los pacientes había recibido tratamiento anticoagulante previamente, aunque 83 estaban antiagregados. Se recogió la presencia de factores de riesgo embólico, tanto clínicos (edad, sexo, hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca, embolismo previo) como ecocardiográficos (diámetro de la aurícula izquierda, ecocontraste espontáneo y fracción de eyección del ventrículo izquierdo).

Se excluyeron aquellos pacientes con tromboembolismo reciente venoso o sistémico, infarto de miocardio, ictus, enfermedad inflamatoria o neoplásica, cirugía, insuficiencia renal o hepática. Finalmente, excluimos aquellos pacientes con valvulopatía superior a ligera, o con tratamiento anticoagulante u hormonal. Se compararon con 74 controles en ritmo sinusal estable (sin historia de FA) quienes fueron reclutados del personal hospitalario, familiares de pacientes, o que sujetos ingresados para intervenciones menores (hernia, cataratas, etc).

Además en 43 pacientes con FA, se estudiaron antes del inicio del tratamiento anticoagulante y tras 3 meses de anticoagulación estable con acenocumarol (INR 2,0-3,0). Se monitorizó la anticoagulación mediante un test automático (ACL Futura, Instrumentation Laboratory Co.) y utilizando una tromboplastina cálcica bovina (Pro-IL-Complex, ISI 1.02). Registramos además, la dosis de acenocumarol, y el valor del INR en el momento de recoger la 2ª muestra.

La muestra se extrajo a primera hora de la mañana, tras un ayuno de >12 horas y tras reposo de 20 minutos. Se tuvo especial atención en realizar una extracción no traumática, y siempre en jeringas precargadas con citrato

trisódico (0.011 M). Se obtuvo posteriormente un plasma pobre en plaquetas mediante centrifugación a 4°C durante 20 minutos a 2.200 g, inmediatamente tras la extracción. Las alícuotas se almacenaron a -30°C para un análisis posterior. Se determinaron las concentraciones de E-sel e IL-6 mediante ELISA con reactivos de R&D Systems (Abingdon, Reino Unido). Los valores de F1+2 se determinaron mediante ELISA usando un kit comercial (Enzygnost F1+2 micro, Dade Behring Marburg GmbH, Marburg, Alemania).

Se realizó un ecocardiograma transtorácico en modos M, bidimensional y Doppler (Hewlett-Packard SONOS 2500, California, EEUU) en todos los pacientes. Todos los estudios se realizaron por el mismo. Para las mediciones se utilizaron los ejes paraesternal largo, y apical de 4 cámaras. Se realizaron todas las mediciones de acuerdo a las Guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía<sup>22</sup>.

Se analizó si todas las variables continuas seguían una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Así, en aquellas que no siguieron una distribución normal se realizó una transformación logarítmica previamente a realizar el análisis estadístico. Sin embargo, los datos se expresan mediante la media (rango intercuartílico) con los valores no transformados logarítmicamente. Las comparaciones entre dos grupos se realizaron mediante el test de la U-Mann Whitney, y entre múltiples grupos mediante el test de Kruskal-Wallis o un test de ANOVA, con análisis entre los grupos con el método post hoc de Tukey (siempre tras la transformación logarítmica cuando era necesario). El test de X<sup>2</sup> se utilizó para comparar variables cualitativas entre 2 grupos. Para comparar datos apareados se utilizó el test de Wilcoxon. Las correlaciones se realizaron mediante el test de Spearman. El análisis multivariante se realizó mediante regresión lineal múltiple. Se consideró un valor de p<0,05 como estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

Los datos clínicos de los pacientes y controles se reflejan en la tabla 1. Los pacientes mostraron valores elevados de F1+2 e IL-6, sin diferencias en la E-sel. El sexo femenino (p=0,021) y el antecedente de embolismo se asoció con incremento de los valores de IL-6 (p=0,001), mientras que la insuficiencia cardíaca lo hizo con una mayor concentración de F1+2 (p=0,032). No se encontraron diferencias en los valores de F1+2, IL-6 y E- entre aquellos que tomaban o no, aspirina. Tampoco se encontró una asociación entre los marcadores analizados y las variables ecocardiográficas.

No se encontró una correlación significativa entre los valores de F1+2, IL-6 y E-sel. Tampoco entre los marcadores y otras variables clínicas (edad y duración de la arritmia).

Se observó una reducción significativa en la concentración de F1+2 (p<0,001) y E-sel (p<0,001), sin diferencias en los valores de IL-6 tras el tratamiento

	Pacientes	Controles	p
N	191	74	
Varones(%)	98 (51%)	41(55%)	0'549
Edad	72'3±9'2	71'2±7'5	0'342
>65 años	158 (83%)	62(84%)	0'836
Hipertensión	126 (66%)	39(53%)	0'040
Diabetes	42 (22%)	7(10%)	0'018
Ictus/embolismo	19 (10%)	2(3%)	0'050
Insuficiencia cardiaca	44 (23%)	2(3%)	<0'001
Card. Isquémica	31 (23%)	-	-
sEsel (ng/mL)	44 (31'2-62'4)	42(32'4-58)	0'566
IL6 (pg/mL)	5 (2'5-11)	3'2(2'5-8'5)	0'045
F1+2 (nmol/L)	1'35 (1'02-1'92)	1'05(0'88-1'25)	<0'001

**Tabla 1.** Características clínicas y valores de los marcadores analizados en pacientes con fibrilación auricular y controles.

E-sel: E-selectina; IL-6: interleuquina 6; F1+2: Fragmento 1+2 de la protrombina.

anticoagulante (Tabla 2). No se encontró una correlación significativa entre los marcadores analizados y la dosis de acenocumarol o los valores de INR

En el estudio de regresión lineal múltiple, la población de pacientes con FA mostró como los valores de IL-6 se asociaban al antecedente de embolismo previo ( $p=0,001$ ) y al sexo femenino ( $p=0,018$ ). No se encontraron predictores para los valores de E-sel ó F1+2.

Al analizar conjuntamente pacientes y controles, tomando la variable de FA como predictora de las variables continuas, los valores de F1+2 se asociaron únicamente a la presencia de la arritmia ( $p=0,001$ ). De nuevo, la IL-6 se asoció al embolismo previo y al sexo ( $p<0,05$ ). No encontramos ningún predictor para los valores de E-sel.

## DISCUSIÓN

La FA confiere un estado hipercoagulable, que no parece estar relacionado con la patología cardíaca subyacente<sup>1</sup>. En el presente trabajo demostramos como los valores de F1+2 están asociados de forma independiente a la presencia de la arritmia. Sin embargo, no está claro si este estado hipercoagulable añade información adicional para predecir un ictus. Así, al estudiar pacientes con FA, participantes en el Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study (SPAF

	Basal	Tras 3 meses de anticoagulación	p
N	43		
Varones(%)	20 (46'5%)		
Edad	74'1±8'3		
sEsel (ng/mL)	50 (38-70)	31'6 (20-46)	<0'001
IL6 (pg/mL)	7 (3'1-11)	6 (3'9-10'5)	0'232
F1+2 (nmol/L)	1'24 (1-2'03)	0'42(0'35-0'49)	<0'001

**Tabla 2.** Efectos del tratamiento anticoagulante (INR 2'0-3'0) en pacientes con fibrilación auricular.

E-sel: E-selectina; IL-6: interleuquina 6; F1+2: Fragmento 1+2 de la protrombina.

III), Feinberg y colaboradores<sup>24</sup> encontraron cómo la elevación del F1+2 se asociaba con los factores clínicos clásicos de embolismo. Para valorar si la concentración de F1+2 era predictora de tromboembolismo, los valores de este marcador no se asociaron independientemente con el desarrollo de un ictus, tras ajustar por diferentes variables. Sin embargo un defecto de este subestudio del SPAF III es que sólo incluyeron pacientes de muy bajo riesgo, así cómo los propios autores reconocen la potencia del estudio fue insuficiente para descartar un valor predictor de embolismo por parte del F1+2.

Recientemente, se ha descrito que los pacientes con FA presentan una elevación de la proteína reactiva<sup>13</sup>, siendo independiente de otras variables de confusión. Los autores sugieren, que el estado inflamatorio podría participar en el desarrollo de la arritmia<sup>13</sup>. Sin embargo, este estudio incluyó diferentes tipo de arritmias, con una dudosa definición de FA "aislada", que incluía sujetos con hipertensión o embolismo previo - circunstancias asociadas con un estado inflamatorio<sup>25</sup>. Nosotros hemos determinado los valores de IL-6, un marcador demostrado de inflamación<sup>26</sup>, y claro predictor de enfermedad cardiovascular<sup>27</sup>. Y hemos encontrado cómo nuestros pacientes con FA tienen un incremento de los valores de IL-6 en el análisis univariado, pero no así en el multivariante, sugiriendo que el estado inflamatorio está asociado a otras variables clínicas<sup>28</sup> y no a la arritmia propiamente dicha. Sin embargo, encontramos una asociación entre los valores de IL-6 y el embolismo previo, así la IL-6 podría favorecer la trombosis mediante sus diversos efectos en el sistema hemostático<sup>10</sup>. A pesar de la asociación ya comentada entre trombogénesis e inflamación, no hemos encontrado una correlación entre los valores de F1+2 e IL-6. El sexo femenino se asoció a un incremento en la IL-6. Se ha descrito cómo los estrógenos podrían reducir la expresión de esta citoquina, y así se explica el hecho de su incremento en la menopausia<sup>29</sup>.

La activación del endotelio en la FA podría condicionar un incremento de la adhesividad de éste y en la permeabilidad a los leucocitos, producción de diversas moléculas procoagulantes y/o vasoactivas, citoquinas y factores de crecimiento, y quizás llevar a la disfunción y finalmente al daño endotelial<sup>30-31</sup>. La disfunción/daño endotelial ha sido demostrada en pacientes con FA, formando además parte de la triada de Virchow para el desarrollo de un proceso trombótico<sup>1</sup>. La E-sel es un producto específico del endotelio y su incremento parece reflejar la presencia de activación endotelial (y no disfunción o daño de éste), y datos recientes no parecen sugerir una participación activa de esta molécula en la trombogénesis<sup>32</sup>. En el presente estudio no hemos encontrado diferencias en los valores de E-sel entre pacientes con FA y controles, probablemente debido a que los pacientes estaban clínicamente estables en el momento de su inclusión. Se ha descrito como se incrementan los valores de esta



molécula tras diferentes estímulos<sup>33,34</sup>, reflejando una respuesta del endotelio. Así, se ha encontrado una elevación de la E-sel en la fase aguda del iclus<sup>20</sup> o el síndrome coronario agudo<sup>35</sup>.

En el presente estudio, el tratamiento con acenocumarol redujo significativamente los valores plasmáticos de F1+2, reflejando una reducción en la trombogénesis y en la producción de fibrina<sup>36</sup>. La mejoría en el estado hipercoagulable también parece ejercer un efecto beneficioso sobre el endotelio, como se comprueba por la reducción de E-sel. Se ha demostrado una reducción de la concentración de E-sel en otras situaciones clínicas al desaparecer el factor de riesgo causal<sup>37,38</sup>. El tratamiento anticoagulante no modificó la concentración de IL-6, y

tampoco encontramos una correlación significativa entre los valores de dicha citoquina y de F1+2. Nuestros hallazgos sugieren que la elevación de IL-6 se asocia más a la comorbilidad del paciente que a la propia presencia de la arritmia o al estado hipercoagulable.

En definitiva, la elevación de los valores de IL-6 encontrada sugiere un estado inflamatorio, el cual parece estar más relacionado con las variables clínicas de los pacientes que con la propia arritmia. No encontramos una asociación entre la inflamación, y la activación endotelial (E-sel) o la trombogénesis (elevación de F1+2) en la FA. Además, no observamos cambios en los valores de IL-6 tras la anticoagulación, a pesar de una reducción en los otros marcadores analizados.

### BIBLIOGRAFÍA.

- Lip G.Y.H. Does atrial fibrillation confer a hypercoagulable state? *Lancet* 1995; 346: 1.313-1.314.
- Lip G.Y.H., Lowe G.D.O., Rumley A., Dunn F.G. Increased markers of thrombogenesis in chronic atrial fibrillation: effects of warfarin treatment. *Br Heart J* 1995; 73: 527-533.
- Roldán V., Marín F., Marco P., Martínez J.G., Calatayud R., Sogorb F. Hypofibrinolysis in atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998; 136: 956-960.
- Conway D.S.G., Chin B.S.P., Pearce L.A., Hart R.G., Lip G.Y.H. Plasma von Willebrand factor and soluble P-Selectin as indices of endothelial damage and platelet activation in 1.321 patients with non-valvular atrial fibrillation: relationship to stroke risk factors. *Circulation* 2002; 106:1.962-2.967.
- Heppell R.M., Berkin K.E., McLenachan J.M., Davies J.A. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in non-rheumatic atrial fibrillation. *Heart* 1997; 77: 407-411.
- Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomised controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1.449-1.457.
- Goldman M.E., Pearce L.A., Hart R.G., Zabalgoitia M., Asinger R.W., Safford R., Halperin J.L. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in non valvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial fibrillation [SPAF-III] study). *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 1.080-1.087.
- Hart R.G., Pearce L.A., McBride R., Rothbart R.M., Asinger R.W. Factors associated with ischemic stroke during aspirin therapy in atrial fibrillation: analysis of 2.012 participants in the SPAF I-III clinical trials. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Stroke* 1999; 30: 1.223-1.229.
- McEver R.P. Adhesive interactions of leukocytes, platelets, and the vessel wall during hemostasis and inflammation. *Thromb Haemost* 2001; 86: 746-756.
- Kerr R., Stirling D., Ludlam C.A. Interleukin 6 and haemostasis. *Br J Haematol* 2001; 115: 3-12.
- Joseph L., Fink L.M., Hauer-Hensen M. Cytokines in coagulation and thrombosis: a preclinical and clinical review. *Blood Coagul Fibrinol* 2002; 13: 105-116.
- Lowe G.D., Yarnell J.W., Rumley A., Bainton D., Sweetnam P.M. C-Reactive protein, fibrin D-dimer, and incident ischemic heart disease in the Speedwell study: are inflammation and fibrin turnover linked in pathogenesis? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 603-610.
- Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D., Wazni O., Kanderian A., Carnes C.A., Bauer J.A., Tchou P.J., Niebauer M.J., Natale A., Van Wagoner D.R. C-Reactive Protein elevation in patients with atrial arrhythmias. Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 199: 2.886-2.891.
- McEver R.P., Moore K.L., Cummings R.D. Leukocyte trafficking mediated by selectins-carbohydrate interactions. *J Biol Chem* 1995; 270: 11.025-11.028.
- Roldán V., Marín F., Lip G.Y.H., Blann A.D. Soluble E selectin in cardiovascular disease and its risk factors. A review of the literature. *Thromb Haemost* 2003; 20: 1.007-1.020.
- Eppihimer M.J., Wolitzky B., Anderson D.C., Labow M.A., Granger D.N. Heterogeneity of expression of E- and P-Selectins in vivo. *Circ Res* 1996; 79: 560-569.
- Pigott R., Dillon L.P., Hemingway I.H., Gearing A.J.H. Soluble forms of E-selectin, ICAM-and VCAM-1 are present in the supernatants of cytokine activated cultured endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1992; 187: 584-589.
- De Caterina R., Guidoni L., Tadei S., Viridis A.,

- Almerigogna F., Basta G., Lazzarini G., Almerigogna F., Basta G., Lazzarini G., Bernini W., Salvetti A., Soluble E-selectin in essential hypertension: a correlate of vascular structural changes. *Am J Hypertension* 2001; 14: 259-266.
19. Steiner M., Reinhardt K., Krammer B., Ernst B., Blann A.D. Increased levels of soluble adhesion molecules in type 2 (non-insulin dependent) diabetes mellitus are independent of glycaemic control. *Thromb Haemost* 1994; 72: 979-984.
  20. Fassbender K., Mossner R., Motsch L., Kischka U., Grau A., Hennerici M. Circulating selectin - and immunoglobulin - type adhesion molecules in acute ischemic stroke. *Stroke* 1995; 26: 1.361-1.364.
  21. Blann A.D., Amiral J., McCollum C.N. Circulating endothelial cell/leucocyte adhesion molecules in ischaemic heart disease. *Br J Haematology* 1996; 95: 263-265.
  22. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1.072-1.073.
  23. Lip G.Y.H., Lip P.L., Zarifis J., Watson R.D., Bareford D., Lowe G.D., Beevers D.G. Fibrin D-dimer and beta-thromboglobulin as markers of thrombogenesis and platelet activation in atrial fibrillation. Effects of introducing ultra-low-dose warfarin and aspirin. *Circulation* 1996; 94: 425-431.
  24. Feinberg W.M., Pearce L.A., Hart R.G., Cushman M., Cornell E.S., Lip G.Y.H., Bovill E.G. Markers of thrombin and platelet activity in patients with atrial fibrillation. Correlation with stroke among 1.531 participants in the stroke prevention in atrial fibrillation III study. *Stroke* 1999; 30: 2.547-2.553.
  25. Libby P., Ridker P.M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2000; 105: 1.135-1.143.
  26. Papanicolaou D.A. The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. *Ann Intern Med* 1998; 128: 127-137.
  27. Ridker P.M., Rifai N., Stampfer M.J., Hennekens C.H. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation* 2000; 101: 1.767-1.772.
  28. Festa A., D'Agostino R., Howard G., Mykkanen L., Tracy R.P., Haffner S.M. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation* 2000; 102: 42-47.
  29. Keller E.T., Wanagat J., Ershler W.B. Molecular and cellular biology of interleukin-6 and its receptor. *Front Biosci* 1996; 1: 340-357.
  30. Ross R. Atherosclerosis. An inflammatory disease. *New Eng J Med* 1999; 340: 115-126.
  31. Blann A.D. Endothelial cell activation, injury, damage and dysfunction: separate entities or mutual terms. *Blood Coagul Fibrinol* 2000; 11: 623-630.
  32. Blann A.D., Lip G.Y.H. The endothelium in atherothrombotic disease: assessment of function, mechanisms and clinical implications. *Blood Coagul Fibrinol* 1998; 9: 297-306.
  33. Buemi M., Allegra A., Aloisi C., Corica F., Alonci A., Ruello A., Montalto G., Frisina N. Cold pressor test raises serum concentrations of ICAM-1, VCAM-1, and E-selectin in normotensive and hypertensive patients. *Hypertension* 1997; 30: 845-847.
  34. Mizia-Stec K., Zarhorska-Markiewicz., Mandechi T., Janowska J., Szulc A., Jarstrzebsak-Maj. Serum levels of selected adhesion molecules in patients with coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2002; 83:143-150.
  35. Suefuji H., Ogawa H., Yasue H., Sakamoto T., Miyao Y., Kaikita K., Soejima H., Misumi K., Miyamoto S., Kataoka K. Increased plasma levels of soluble E-selectin in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 140: 243-248.
  36. Kamath S., Blann A.D., Chin B.S., Lip G.Y.H. A prospective randomized trial of aspirin-clopidogrel combination therapy and dose-adjusted warfarin on indices of thrombogenesis and platelet activation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 484-490.
  37. Ferri C., Desideri G., Baldoncini R., Bellini C., De Angelis C., Mazzocchi C., Santucci A. Early activation of vascular endothelium in non-obese, non-diabetic essential hypertensive patients with multiple metabolic abnormalities. *Diabetes* 1998; 47: 660-667.
  38. Seljeflot In Tonstad S., Hjermann I., Arnesen. Reduced expression of endothelial cell markers after 1 year treatment with simvastatin and atorvastatin in patients with coronary heart disease. *Atherosclerosis* 2002; 162:179-185.

# RENDIMIENTO TERAPÉUTICO DE LA COMBINACIÓN AMIODARONA-CARDIOVERSIÓN INTERNA EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR RESISTENTE A LA CARDIOVERSIÓN EXTERNA.

A. MARTÍNEZ-BROTÓNS, E. PLANCHA, R. RUIZ, S. MORELL, R. GARCÍA, E. BLASCO, A. NAVARRO, A. ROSELLÓ, L. INSA, S. BOTELLA.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

**RESUMEN:** La cardioversión interna puede revertir la fibrilación auricular (FA) resistente a cardioversión externa, pero su rendimiento terapéutico en series prospectivas no es bien conocido.

**OBJETIVOS:** Conocer la eficacia a corto plazo de la cardioversión interna en una serie prospectiva de pacientes con FA persistente, pretratados con amiodarona e incluidos en un protocolo extensivo de cardioversión externa y cardioversión interna.

**MÉTODOS:** 210 pacientes consecutivos con FA persistente se incluyeron en un programa de cardioversión externa administrando pretratamiento con amiodarona (sotalol o flecainida en caso de contraindicación). Si la cardioversión externa no lograba restaurar el ritmo sinusal se ofrecía la cardioversión interna, bajo el mismo tratamiento mediante un catéter único multipolar insertado por vía venosa femoral, colocando un grupo de electrodos en la aurícula derecha y otro en la arteria pulmonar izquierda. Se administraron, previa sedación con etomidato, choques bifásicos entre 10 y 35 J. Los pacientes se mantuvieron ingresados 24 horas tras el procedimiento. El ritmo del paciente se comprobó 1 mes tras la cardioversión, salvo que el paciente tuviera síntomas antes. En caso de recurrencia se ofertó un nuevo procedimiento.

**RESULTADOS:** 29 de los 210 pacientes no pudieron ser revertidos con cardioversión externa, incluyendo 6 recurrencias inmediatas que fueron excluidos. 17 de los 23 restantes aceptaron la cardioversión interna. La edad media fue de  $60'5 \pm 10'5$  años y la duración de la FA iba de 0'4 a 10 años (mediana: 3'4). Todos los pacientes pudieron ser cardiovertidos con la cardioversión interna, pero 3 presentaron recurrencias inmediatas repetidas (número de choques, mediana: 1; energía acumulada, mediana: 20'7 J), aunque en 2 de ellos se consiguió restaurar el ritmo sinusal de forma mantenida. Al mes, en 7 de 16 pacientes había recurrido la FA. No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento.

**CONCLUSIONES:** Alrededor del 11% de pacientes pretratados con amiodarona son resistentes a la cardioversión externa. En ellos, la cardioversión interna ofrece un alto porcentaje de éxito agudo. Sin embargo, las recurrencias inmediatas y las precoces alcanzan casi el 50%. Dado que la cardioversión interna es un procedimiento invasivo y costoso, deben desarrollarse estrategias para identificar al subgrupo de pacientes con alta probabilidad de éxito.

Comunicación presentada en la XX Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo de 2003.

**PREMIO MEDTRONIC**, a la mejor comunicación sobre Electrofisiología y Arritmias.

Recibida 7 de enero de 2004.

## INTRODUCCIÓN.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente, aumentando su prevalencia con la edad y con la presencia de cardiopatía. Su presencia incrementa alrededor de seis veces el riesgo tromboembólico, con respecto a los pacientes en ritmo sinusal. Además se ha demostrado, que disminuye el gasto cardiaco en más del 35%<sup>1,2</sup>, y disminuye la capacidad de ejercicio, especialmente cuando coexiste en presencia de cardiopatía<sup>3</sup>.

La cardioversión eléctrica externa, introducida en los años 60, es la forma más utilizada de revertir la FA persistente, ya que ha demostrado durante décadas, ser la forma más eficaz de conseguir la restauración del ritmo sinusal. Sin embargo la cardioversión externa no consigue restaurar el ritmo sinusal en alrededor del 10-30 % de los casos según las series, sobre todo en pacientes con mayor índice de masa corporal y mayor impedancia torácica. En estos casos existe la alternativa de la cardioversión interna, ya que en diversos estudios ofrece una alta eficacia de reversión a ritmo sinusal en los casos de FA persistente resistente a la cardioversión externa<sup>4,5,6</sup>.

El rendimiento terapéutico en series prospectivas de la cardioversión interna en este grupo de pacientes no está bien establecido, en lo que se refiere al éxito en la recuperación y mantenimiento del ritmo sinusal, en los pacientes resistentes a la cardioversión externa. Los objetivos de este estudio fueron conocer la eficacia a corto plazo de la cardioversión interna en una serie prospectiva de pacientes con FA persistente, pretratados con amiodarona e incluidos en un protocolo de cardioversión externa y cardioversión interna.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio a 210 pacientes consecutivos con FA persistente que se habían sido enviados para la realización de una cardioversión eléctrica externa.

A todos los pacientes se les realizó un estudio clínico,

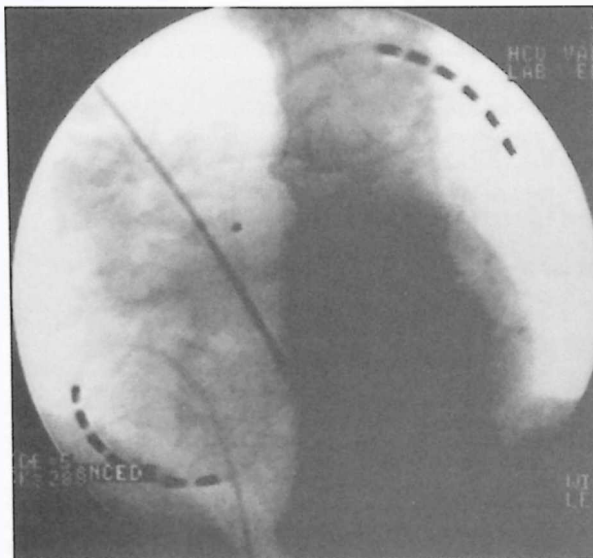


Figura 1. Posición del electrocatéter en proyección oblicua anterior izquierda

se comprobó la correcta anticoagulación oral con controles de INR mayores de 2 al menos durante 4 semanas, y se inició tratamiento antiaritmico, siendo de primera elección la amiodarona, y en caso de contraindicación se pautó sotalol o flecainida según las características del paciente.

Tras este acondicionamiento, se realizó la cardioversión eléctrica externa monofásica electiva en posición anteroposterior modificada con placas autoadhesivas, con un protocolo creciente de energía de 200 J, 300 J, 360 J, 360 J con cambio de la polaridad de los electrodos y 360 J realizando compresión torácica, hasta lograr restaurar el ritmo sinusal o llegar al final del protocolo de desfibrilación. Si la cardioversión externa no lograba restaurar el ritmo sinusal se ofrecía la posibilidad de realizar una cardioversión interna unos días más tarde en otro procedimiento; se realizaba mediante abordaje por vena femoral derecha, introducción de un único electrocatéter multipolar, colocando un grupo de electrodos en pared lateral de aurícula derecha y otro en arteria pulmonar izquierda (figura 1); previa sedación ligera con diazepam y etomidato, se administraron choques bifásicos sincronizados entre 10 y 35 J, posteriormente los pacientes quedaban ingresados durante 24 horas. Se realizó un seguimiento clínico del paciente al mes de la cardioversión con realización de electrocardiograma de 12 derivaciones.

**RESULTADOS**

Se incluyeron en este estudio 210 pacientes, a los que se realizó la cardioversión eléctrica externa según el protocolo descrito anteriormente, consiguiendo en 181 pacientes (86'2%) restaurar el ritmo sinusal de forma prolongada; presentaron recurrencias inmediatas de la FA

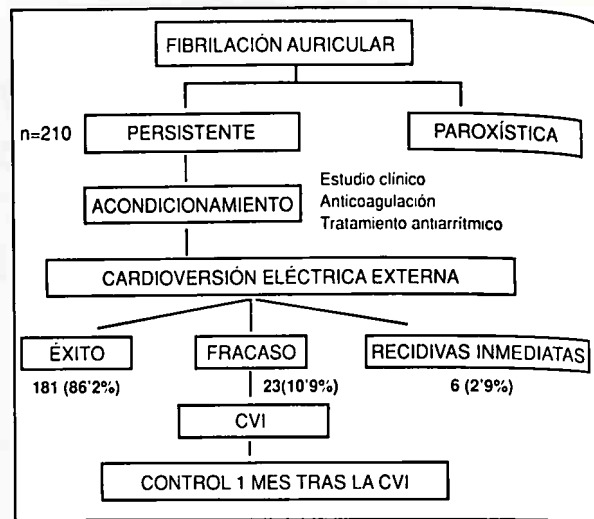


Figura 2. Esquema de los resultados del protocolo.

6 pacientes (2'9%), y no se consiguió restaurar el ritmo sinusal en 23 pacientes (10'9%) (figura 2). En estos pacientes en los que la FA fue resistente a la cardioversión eléctrica externa, se ofreció la realización de la cardioversión interna, 17 de los cuales aceptaron.

La edad media de estos 17 pacientes fue de 60'5 años (10'5), 16 eran varones, la duración de la arritmia era de 0'4 a 10 años (mediana 2'5 años), el peso medio fue de 89 (14) kilogramos y el índice de masa corporal medio de 28,5 (8,4) kg/m<sup>2</sup> (tabla 1).

En todos los pacientes se consiguió restaurar el ritmo sinusal con la cardioversión interna, presentando 3 de ellos recidivas inmediatas, y en 1 solo paciente no se consiguió mantener el ritmo sinusal al terminar el procedimiento (figura 3). La mediana de choques por paciente fue de 1, con una energía acumulada de 12 J, y no hubieron complicaciones relacionadas con el procedimiento, ni durante el seguimiento.

En el seguimiento al mes de la cardioversión interna, 9 pacientes permanecían en ritmo sinusal, mientras que 7 de los 16 pacientes en los que se consiguió restaurar el ritmo sinusal de forma mantenida, habían presentado recurrencia de la FA dentro del primer mes de seguimiento.

En el análisis univariado no encontramos predictores de recidiva dentro del primer mes, entre los parámetros

Sexo (% varones)	94'1
Edad (media±DS)	60'5±10'5
Presencia de cardiopatía (%)	56'3
Diámetro AI (mm. media ± DS)	47'6±5'5
FE (% media ± DS)	58'6±6'1
Duración FA (meses, media ± DS, rango)	41±3'8 (4-120)
Peso (Kg, media ± DS)	89'2±14
Índice de masa corporal (kg/m <sup>2</sup> , media ± DS)	28'5±8'4

Tabla 1. Características clínicas y de la arritmia de la población en estudio.

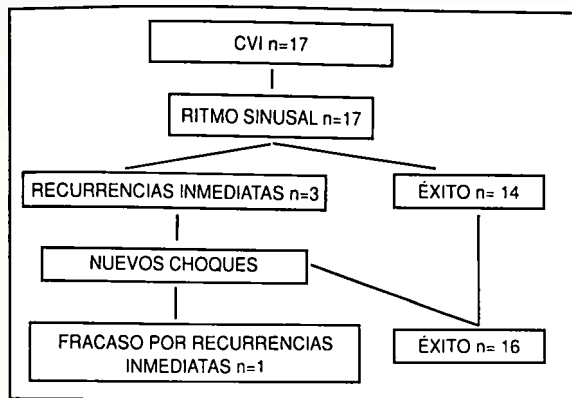


Figura 3. Esquema de los resultados de la cardioversión interna.

ecocardiográficos (diámetro de aurícula izquierda, fracción de eyección), antropométricos, ni entre los antecedentes personales (presencia de cardiopatía, hipertensión) ni el tiempo de evolución de la arritmia.

## DISCUSIÓN

Aunque no existe un consenso general en la necesidad de restaurar el ritmo sinusal en la FA persistente, sobre todo después de algunos estudios recientemente publicados<sup>7,8</sup>, al no conseguir demostrarse que la estrategia de control del ritmo mejore la supervivencia frente al control de la frecuencia; la experiencia nos dice que la restauración del ritmo sinusal mejora los síntomas, mejora la capacidad de ejercicio y puede prevenir la disfunción ventricular en un porcentaje importante de pacientes<sup>9</sup>. La cardioversión externa monofásica es la forma más utilizada para restaurar el ritmo sinusal, ya que mediante una correcta optimización de la técnica, permite alcanzar unos índices de eficacia alrededor del 90%<sup>10</sup>. Queda por lo tanto, al menos un 10% de los pacientes en los que la cardioversión externa es inefectiva, en estos pacientes hemos comprobado en este estudio, de forma concordante con otros anteriores, que la CVI es un método seguro que permite restaurar el ritmo sinusal en la amplia mayoría de los casos<sup>11,12</sup>. Pero a pesar de poder restaurar el ritmo sinusal en casi la totalidad de los pacientes, en este estudio solo el 56,25% se mantenía en ritmo sinusal un mes tras la CVI, esta alta tasa de recurrencias a pesar de tratamiento antiarrítmico, es similar a otros estudios tras CVI, y similar a los resultados de mantenimiento del ritmo sinusal, generalmente observados tras cualquier tipo de cardioversión, en pacientes con FA persistente de larga evolución; en los que la mayoría de las recurrencias se producen durante las primeras semanas tras la cardioversión. Este es el principal problema al que se enfrenta el médico hoy en día en el tratamiento de la

FA: el alto índice de recurrencias a pesar de todos los fármacos antiarrítmicos disponibles. En este grupo de pacientes, no hemos encontrado variables clínicas ni ecocardiográficas capaces de predecir la recurrencia de la arritmia, como ocurre en la amplia mayoría de estudios tras cualquier tipo de cardioversión<sup>12,13</sup>, aunque se hayan postulado ciertos parámetros como la duración de la arritmia, la presencia de cardiopatía, o el tamaño de la aurícula izquierda, ninguno de ellos ha demostrado de forma consistente en los múltiples estudios, servir como factor determinante para predecir la probabilidad de recurrencia, y actualmente no tenemos parámetros que nos permitan identificar a los pacientes con mayores posibilidades de permanecer en ritmo sinusal tras la cardioversión.

En los últimos años se han publicado diversos estudios en los que se realizaba la cardioversión externa mediante choque bifásico<sup>12,13</sup>, consiguiéndose de forma uniforme tasas de eficacia mayores frente a la cardioversión monofásica, por lo tanto si se puede disponer de desfibriladores bifásicos el porcentaje de resistencias a la cardioversión externa será menor, y la necesidad de recurrir en estos casos a la CVI será más limitada.

## CONCLUSIONES

Siguiendo este protocolo de cardioversión externa, alrededor del 11% de los pacientes con FA persistente, pretratados con amiodarona son resistentes a la cardioversión eléctrica externa. En este tipo de pacientes la cardioversión interna es una alternativa ya que ofrece un elevado porcentaje de éxito agudo en la restauración del ritmo sinusal, pero sigue existiendo a pesar del tratamiento antiarrítmico, un alto índice de recurrencias al mes (43'75%), y como se ha visto con otros estudios no encontramos predictores fiables de recurrencia<sup>14,15</sup> de la FA. Siendo la cardioversión interna un procedimiento invasivo y costoso, se debe optimizar al máximo los resultados de la cardioversión externa realizándola con el método que nos permita conseguir una mayor eficacia<sup>10</sup>; además se debe mejorar las estrategias para el mantenimiento del ritmo sinusal ya que los tratamientos antiarrítmicos actuales no parecen que puedan mejorar los resultados hasta ahora obtenidos; en este sentido se han obtenido resultados esperanzadores con la ablación percutánea con radiofrecuencia<sup>16</sup>, con la asociación de ciertos fármacos como los inhibidores de los receptores de la angiotensina II<sup>17</sup>, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina<sup>18,19</sup> o el verapamil<sup>20,21</sup>; además sería deseable a través de estudios más amplios poder identificar el subgrupo de pacientes con alta probabilidad de mantener el ritmo sinusal, ya que permitiría una mejor adecuación de los tratamientos a ofrecer a cada tipo de paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ruskin J., McHale P.A., Harley A. et al. Pressure-flow studies in man: effects of atrial systole on left ventricular function. *J Clin Invest* 1970; 49: 472-478.
2. Juul-Möller S., Edvasdsson N., Rehnqvist-Ahlberg N. Sotalol versus quinidine for the maintenance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. *Circulation* 1990; 82: 1.932-1.939.
3. Ueshima K., Myers J., Ribisi P.M., et al. Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1993; 125: 1.301-1.305.
4. Schmitt C., Air E., Plewan A. et al. Low energy-intracardiac cardioversion after failed conventional external cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 994-999.
5. Alt E., Ammer R., Schmitt C., et al. A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intracardiac cardioversion of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1997; 18: 1.796-1.804.
6. Levy S., Lauribe P, Dolla E., et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Circulation* 1992 Nov; 86(5): 1.415-1.420.
7. Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A., et al. Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002 Dec 5; 347(23): 1.834-1.840.
8. Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P., et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002 Dec 5; 347(23): 1.825-1.833.
9. Levy S., Breithardt G., Campbell R.W.F., et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998; 19: 1.294-1.320.
10. Ewy G.A. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 1994 Feb; 17(2): 79-84.
11. Taramasco V., Socas, A. Ricard P., Levy, S. Internal low-energy cardioversion: a therapeutic option for restoring sinus rhythm in chronic atrial fibrillation after failure of external cardioversion. *Europace* 1999; 1: 179-182.
12. Mittal S., Ayati S., Stein K.M., Schwartzman D., et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000 Mar 21; 101(11): 1.282-1.287.
13. Page R.L., Kerber R.E., Russell J.K., et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversions of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002 Jun 19; 39(12): 1.956-1.963.
14. Gasparini G., Bonso A., Themistoclakis F., et al. Low-energy internal cardioversion in patients with long-lasting atrial fibrillation refractory to external electrical cardioversion: results and long-term follow-up. *Europace* 2001; 3: 90-95.
15. Sharp J.C., Whalley D.W., Effectiveness and safety of low-energy internal cardioversion of long-standing atrial fibrillation after unsuccessful external cardioversion. *Am J Cardiol* 2002; 90(6): 657-660.
16. Jais P., Weerasooriya R., Shah D.C. et al. Ablation therapy for atrial fibrillation (AF): past, present and future. *Cardiovasc Res* 2002 May; 54(2): 337-346.
17. Madrid A.H., Bueno M.G., Rebollo, J.M., et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation* 2002 Jul 16; 106(3): 331-336.
18. Ueng K.C., Tsai T.P., Yu W.C., et al. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study. *Eur Heart J* 2003 Dec; 24(23): 2.090-2.098.
19. Komatsu T., Nakamura S., Suzuki O. et al. Long-term efficacy of combination therapy using antiarrhythmic agents and angiotensin converting enzyme inhibitor in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: importance of the timing of administration. *J Cardiol* 2003 Feb; 41(2): 73-80.
20. De Simone A., Stabile G., Vitale D.F., et al. Pretreatment with verapamil in patients with persistent or chronic atrial fibrillation who underwent electrical cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1999 Sep; 34(3): 810-814.
21. De Simone A., De Pasquale M., De Matteis C., et al. Verapamil plus antiarrhythmic drugs reduce atrial fibrillation recurrences after an electrical cardioversion (VEPARAF Study). *Eur Heart J* 2003 Aug; 24(15): 1.425-1.429.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# EFICACIA DE LOS STENTS RECUBIERTOS DE RAPAMICINA EN LESIONES CORONARIAS COMPLEJAS. SEGUIMIENTO CLÍNICO Y ANGIOGRÁFICO AL SEXTO MES.

A. BERENGUER, V. MAINAR, P. BORDES, J. VALENCIA, S. GÓMEZ, D. RAMOS, R. CAMARASA.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

**INTRODUCCIÓN:** Estudios recientes han demostrado la eficacia de los stents recubiertos de rapamicina (SRR) en la prevención de la restenosis post-ACPT, lo que ha condicionado su utilización creciente en escenarios cada vez más difíciles.

**OBJETIVOS:** Analizar el curso clínico y la tasa de restenosis binaria al sexto mes en pacientes con lesiones coronarias complejas tratados con SRR.

**MATERIA Y MÉTODOS:** 50 pacientes con isquemia miocárdica (Angor estable 10%, Angor inestable 56%, IAM 28%, Isquemia silente 6%) y lesiones coronarias complejas (al menos una de las siguientes: lesión en TCI o DA proximal, bifurcación, calcificación moderada-extensa, localización ostial, oclusión total larga o lesión reestenótica) fueron tratados con SRR. Se midieron niveles de troponina T pre-ACPT y a las 12-18 horas. Se realizó seguimiento clínico al primer y sexto mes. Al sexto mes se reevaluaron angiográficamente 46 pacientes. Se consideró restenosis la presencia de estenosis intrastent o en los márgenes del stent (5mm pre y post)  $\geq$  50%. El análisis de supervivencia se realizó con el método de Kaplan-Meier.

**RESULTADOS:** 24 sujetos (48%) eran diabéticos. Se trataron 50 lesiones, 35 de ellas (70%) reunían  $\geq$  2 características desfavorables. Se implantaron 56 stents. Tres pacientes presentaron infartos periprocedimiento y dos pacientes ICC. Al sexto mes (183 $\pm$ 5 días) se produjeron 8 eventos mayores (1 muerte, 1 IAM, 2 revascularizaciones en lesión diana y 4 revascularizaciones en otras localizaciones, con una supervivencia libre de eventos del 84%. Se produjeron 3 reestenosis tardías (6'5%).

**CONCLUSIONES:** Los SRR constituyen una alternativa eficaz en el tratamiento de lesiones coronarias complejas con una tasa de restenosis baja (6'6%) y buenos resultados clínicos a largo plazo.

## INTRODUCCIÓN

La utilización de stents en el tratamiento de las lesiones coronarias ha tenido un gran crecimiento en los últimos años contribuyendo a mejorar los resultados de la revascularización coronaria percutánea<sup>1,2</sup>. El fenómeno de la reestenosis sigue siendo la principal limitación para su uso<sup>3,5</sup>, así las tasas de reestenosis pueden llegar a ser superiores al 30% en diversos subgrupos como los

diabéticos<sup>6,7</sup>, los pacientes con lesiones largas, con vasos pequeños o con lesiones reestenóticas<sup>8,9</sup>.

Los intentos de reducir la reestenosis mediante mejoras en el diseño de los stents o con fármacos de administración sistémica han sido infructuosos<sup>10</sup>. Recientemente se ha venido ensayando la administración local y sostenida de fármacos anticoagulantes, corticoesteroides y citostáticos mediante el soporte del propio stent<sup>11,12</sup>. Únicamente la adición de fármacos citostáticos ha proporcionado resultados prometedores en la prevención de la reestenosis, así rapamicina y paclitaxel han demostrado en registros y ensayos clínicos reducir el riesgo de reestenosis<sup>13-21</sup>.

La eficacia de los stents recubiertos de rapamicina en escenarios clínicos o con morfologías de las lesiones que se asocian a las mayores tasas de reestenosis intrastent no han sido estudiadas sistemáticamente, únicamente en el estudio SIRIUS se proporcionan subanálisis de pacientes diabéticos y de vasos pequeños<sup>18</sup>.

Las variables clínicas: diabetes mellitus e insuficiencia renal, y las anatómicas: injertos safenos, lesiones largas, vasos pequeños, lesiones calcificadas, en bifurcaciones, lesiones ostiales, oclusiones crónicas, lesiones reestenóticas, o del tronco común, confieren un alto riesgo de reestenosis<sup>6,9</sup>. Estas condiciones no son infrecuentes en la práctica diaria de los laboratorios de hemodinámica y plantean dudas respecto a cual será su mejor tratamiento, particularmente si se dan simultáneamente varias de estas condiciones o en el paciente con enfermedad multivaso.

El objetivo del presente trabajo es obtener datos de seguridad y eficacia del stent recubierto de rapamicina en los pacientes con mayor potencial de reestenosis.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Población de estudio.

Se incluyeron pacientes con lesiones complejas en arterias coronarias nativas e isquemia miocárdica demostrada tratados con stent Cypher<sup>®</sup> en el Hospital General de Alicante desde Mayo de 2002.

Las lesiones debían cumplir al menos una de las siguientes características:

- 1.- Estenosis significativa del tronco común de la arteria coronaria izquierda (TCI).
- 2.- Estenosis en bifurcaciones con un tamaño mínimo

Comunicación presentada en la XX Reunión de la S.V.C. Alicante, mayo de 2003.

**PREMIO CORDIS** a la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

Recibida el 4 de febrero de 2004

Correspondencia: Alberto Berenguer Jofresa  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.  
Avd. Maestro Alonso s/n. 03010 ALICANTE.

del vaso lateral de 2 mm. pudiendo estar afectada o no dicha rama lateral, se favoreció la inclusión de casos con afectación de ambas ramas.

3.- Lesiones coronarias largas de más de 18 mm. de longitud para ser tratadas con stents de 23 mm. Se estimuló la inclusión de lesiones difusas o muy largas, que requiriesen stents de 33 mm. o de más de un stent si eran de longitudes mayores. Si era >18 mm. y <23 mm. se prefería que concurriese alguna otra circunstancia desfavorable.

4.- Lesiones calcificadas, pudiendo tratarse dichas lesiones antes del implante del stent con aterectomía rotacional (Rotablator), balón de corte o balón de ACTP convencional cuando el caso lo permitiese.

5.- Estenosis del segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior proximal (DAP), preferiblemente si incluían alguna otra característica desfavorable, concretamente si eran de localización ostial, afectaban a una rama diagonal desarrollada, o tenían una morfología irregular y compleja.

6.- Lesiones reestenóticas, ya sea tras tratamiento previo con balón o aterectomía, o preferentemente reestenosis intrastent.

7.- Oclusiones totales subagudas o crónicas que puedan ser cruzadas y en las que coincidía otra característica desfavorable.

8.- Estenosis de vasos de pequeño calibre, menor de 2.75 mm. de diámetro.

Se desestimaron para la inclusión en el estudio a aquellos pacientes que presentaran alguna de las siguientes condiciones:

1.- Pacientes remitidos para ACTP primaria o de rescate en el seno de un IAM.

2.- Pacientes en situación de shock cardiogénico a su llegada al laboratorio de hemodinámica.

3.- Pacientes con pronóstico vital esperado inferior a un año por patología cardíaca (disfunción ventricular sintomática severa previa al procedimiento sin expectativas de mejoría con el tratamiento percutáneo) o extracardíaca (enfermedad oncológica avanzada o sistémica grave).

4.- Mujeres en edad gestacional que no pudiesen acreditar el uso de métodos anticonceptivos.

5.- Pacientes con baja probabilidad de aceptar y mantener el compromiso de realización del seguimiento clínico y angiográfico.

La edad avanzada no se consideró criterio de exclusión. Se estimuló la inclusión de pacientes con características clínicas desfavorables como la diabetes mellitus o la insuficiencia renal crónica.

#### Procedimiento

El procedimiento de colocación del stent se realizó según la práctica habitual del laboratorio. La administración de inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa quedó a criterio del operador. Se administró heparina según la práctica estándar.

Se exigió una técnica depurada en el implante del stent Cypher. Se permitía el stenting directo, preferiblemente en aquellos casos con lesiones focales en tronco común

u ostiales, bien definidas, no calcificadas y con poca fricción para que el stent no fuese oclusivo durante su posicionamiento. La selección del tamaño del stent se realizó en base a las imágenes angiográficas, se recomendaba emplear stents que cubriesen la lesión en su totalidad, de segmento sano a segmento sano, en caso de necesitar dos o más stents se exigía un solapamiento mínimo para evitar gaps. Cuando se predilataba se procuraba emplear balones iguales o más cortos que la lesión y la utilización de stents que cubriesen todo el segmento dañado durante la predilatación.

Se permitía la postdilatación de los stents una vez implantados si se consideraba necesario para una buena expansión de los mismos en base a las imágenes angiográficas.

En las bifurcaciones, si había afectación preferente y única del vaso principal se intentaba un procedimiento simplificado tratando únicamente dicho vaso, sólo se actuaba en el vaso secundario si éste empeoraba de forma significativa. En los casos con afectación de ambas ramas, si el vaso secundario era de cierta entidad, se intentaba un procedimiento con doble guía, predilatación de ambos vasos, stent en el vaso principal y postdilatación en kissing, únicamente en caso de flujo TIMI < 2 y estenosis residual importante en rama lateral se propugnó la utilización de stent en vaso secundario, finalizando siempre con postdilatación en kissing.

En caso de enfermedad multivaso se estimuló el tratamiento de todas las lesiones con stent Cypher.

Al alta los pacientes fueron tratados con AAS y Clopidogrel 75 mg/día de forma prolongada durante 6 meses.

#### Análisis angiográfico

Las imágenes angiográficas se obtuvieron en múltiples proyecciones tras la administración de nitroglicerina intracoronaria, para el análisis cuantitativo se emplearon proyecciones que permitiesen una óptima definición de la lesión. El análisis cuantitativo se realizó mediante el sistema de detección automática de bordes MEDIS (Leyden, Holanda). Se realizó análisis del área del stent (in-stent zone) y de sus 5mm. proximales y distales (in-segment zone). Se consideró reestenosis binaria cuando al sexto mes la estenosis en "in-segment zone" fue superior al 50%.

#### Eventos en el seguimiento

El seguimiento clínico se realizó al primer y sexto mes. El seguimiento angiográfico se realizó al sexto mes. El end point primario fue la reestenosis binaria >50% determinada mediante análisis coronario cuantitativo. El end point secundario fue la incidencia de eventos adversos cardíacos mayores definidos como muerte cardíaca, infarto de miocardio en el área miocárdica del vaso tratado y nueva revascularización de la lesión diana. La revascularización de otras lesiones distintas a la lesión diana fue considerado evento adverso cardíaco menor.

#### Análisis estadístico

Las variables continuas se expresan como media



desviación estándar. Las variables cualitativas se expresan como porcentajes. El análisis de supervivencia se realizó con el método de Kaplan-Meier.

**RESULTADOS**

Entre Mayo de 2002 y Mayo de 2003, 54 pacientes incluidos en el registro habían concluido el seguimiento al sexto mes, los datos presentados en este trabajo corresponden a estos pacientes.

Características de los pacientes

En la tabla 1 se presentan sus características clínicas. El 65% eran varones y la edad media fue de 63±11 años. En cuanto a los factores de riesgo clásicos destaca la prevalencia de HTA (48%) y de diabetes mellitus (43%). Un 18% tenían depresión de la función sistólica y 8% insuficiencia renal crónica. La indicación más frecuente fue la angina inestable (55.6%), seguido del IAM con ascenso del ST (16.7%), IAM sin ascenso del ST (13%), angor estable (9.3%) e isquemia silente (5.6%)

Características de las lesiones

En la tabla 2 se presentan las variables angiográficas de los enfermos. Se trataron 54 lesiones. El vaso más frecuentemente afectado era la DA (81%). Un 54% eran lesiones de DA proximal, un 33% eran bifurcaciones, un 28% de las lesiones eran largas, un 22% eran lesiones reestenóticas, un 20% ostiales y un 9% oclusiones totales. La suma de estos porcentajes era superior al 100% ya que algunas lesiones podían reunir más de una característica desfavorable, hasta 36 lesiones (66.6%) tenían más de una característica desfavorable, con 1.9±0.8 características por lesión.

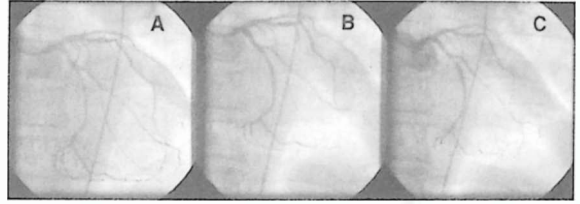
La mayoría de las 12 lesiones reestenóticas fueron intrastent (9), 2 tras balón sólo y 1 tras aterectomía direccional.

Características del procedimiento

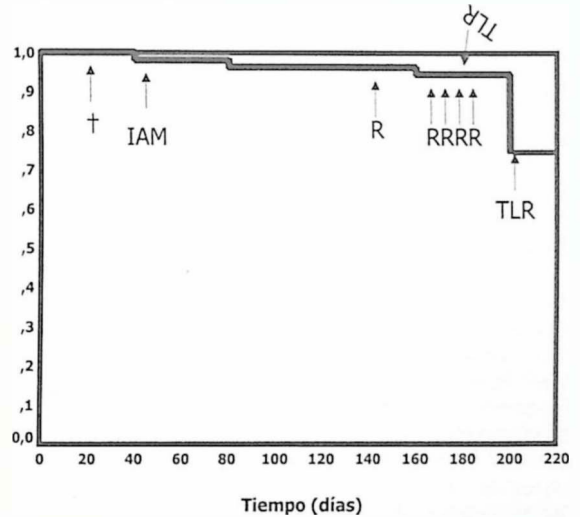
El procedimiento se realizó 6.5 días (3-11) tras el debut clínico del paciente. Se implantaron 61 stents, 2 de ellos de forma directa, 4 tras aterectomía rotacional, 4 tras balón de corte y el resto tras predilatación con balón convencional.

Varones	65%	DA	81%
Edad	63±11 años	TCl	4%
Hipertensión	48%	DA proximal	54%
Diabetes	43%	Ostial	20%
Dislipemia	39%	Lesión larga	28%
Tabaquismo	20%	Calcificación	15%
IAM previo	17%	Bifurcación	33%
FEVl deprimida	18%	Reestenosis	22%
ACV previo	9%	Oclusión total	9%
Vasculopatía	4%		
Cirugía coronaria	2%		
Insuf. Renal	8%		

**Tabla 1. Características Clínicas**      **Tabla 2. Características angiográficas**



**Figura 1.** Reestenosis intrastent recurrente en arteria circunfleja (A). Tras la angioplastia e implante de stent recubierto de rapamicina muestra un buen resultado angiográfico (B). Al sexto mes se aprecia reestenosis focal en la porción proximal del stent, dentro de los márgenes del mismo (C).



**Figura 2.** Curva de supervivencia libre de eventos. Las flechas indican el momento de ocurrencia del evento. †: muerte, IAM: infarto, R: revascularización en otra lesión, TLR: revascularización en la lesión "target" o diana.

Se emplearon antiagregantes IIb-IIIa en el 20% de los pacientes (9% reopro, 11% tirofiban).

No se observaron infartos periprocedimiento (elevación de CPK o nuevas ondas Q), únicamente un enfermo presentó elevación ligera de los niveles de Troponina T. El alta de los enfermos se produjo a los 1.7±1.9 días del procedimiento.

Reestenosis binaria

A los 180±12 días se reevaluaron angiográficamente 51 pacientes. Se produjeron 4 reestenosis, lo que representa un 7.8%, dos de ellas se produjeron en el margen proximal (Figura 1). Dos en stents de DA proximal, 1 en stent de CD ostial y 1 en una reestenosis recurrente (3ª reestenosis).

Seguimiento clínico

En la figura 2 se presenta la curva de supervivencia libre de eventos. Se produjo una muerte por insuficiencia cardíaca a los 30 días del procedimiento en una paciente que había tenido un infarto 10 días antes, en el territorio del vaso diana, por probable trombosis subaguda del stent implantado tras rotablator. Se produjo un infarto anterior

-territorio correspondiente al vaso diana- en un paciente que se presentó 40 días después con reascenso del ST y curva enzimática típica. recibió tratamiento trombolítico y curso sin complicaciones. al sexto mes presentaba el stent permeable y sin reestenosis. Dos pacientes con reestenosis en el cateterismo de control del 6<sup>º</sup> mes fueron revascularizados. Por último 5 pacientes requirieron revascularización de lesiones en otras localizaciones, por progresión de enfermedad en otras localizaciones evidenciada en el cateterismo del 6<sup>º</sup> mes en 4 pacientes y por angor inestable en otro. Globalmente la supervivencia libre de eventos mayores fue del 84%.

## DISCUSIÓN

El principal hallazgo en este análisis preliminar, elaborado a partir de los primeros 54 pacientes que han cumplido el seguimiento de 6 meses en este registro, es que los stents recubiertos de rapamicina constituyen una alternativa eficaz en el tratamiento de lesiones coronarias complejas con una tasa de reestenosis baja (7.8%) y buenos resultados clínicos a largo plazo.

### Comparación de la población de estudio con estudios previos

Los estudios RAVEL<sup>16</sup> y SIRIUS<sup>18</sup> mostraron la utilidad de los stents recubiertos de rapamicina en la reducción del riesgo de reestenosis fundamentalmente por la inhibición de la proliferación de la íntima, en el primero de ellos la reestenosis binaria al sexto mes en el subgrupo de estudio fue del 0% comparado con un 26.6% en el grupo de control, en el segundo la reestenosis en el grupo de estudio fue del 8.9%, frente a un 36% en el grupo control. Las diferencias en los resultados entre ambos estudios se atribuyeron a las diferencias clínicas y angiográficas que presentaban los pacientes incluidos, así en los pacientes del estudio SIRIUS la frecuencia de factores de riesgo, especialmente de diabetes mellitus, fue superior que en el estudio RAVEL, también la complejidad, la morfología y la longitud de las lesiones fue superior en el estudio SIRIUS. En el presente trabajo se han incluido lesiones más complejas, muchas de ellas eran criterio de exclusión en los estudios anteriores (calcificación intensa, lesiones del TC no protegido, insuficiencia renal, lesiones ostiales, oclusiones totales, lesiones de >30 mm, lesiones reestenóticas), la prevalencia de diabetes (43%) era también superior a la del RAVEL (19%) y SIRIUS (26%), y mientras en nuestra serie la lesión larga se considera por encima de 18 mm., en el SIRIUS se considera por encima de 13.5 mm.

### Eficacia

En nuestro registro se pretende dar respuesta acerca de la utilidad de estos stents en escenarios clínicos y angiográficos complejos que son frecuentes en la práctica diaria y no han sido explorados sistemáticamente en los principales estudios randomizados. Pequeños registros han mostrado la utilidad de estos stents en el tratamiento de la reestenosis intrastent donde pueden llegar a ser el estándar de tratamiento en los próximos años<sup>22,23</sup>. Se necesitan más estudios en los diversos subgrupos de

enfermos para conocer su verdadera eficacia clínica y su potencial. si bien en Estados Unidos ya se empieza a percibir que la generalización de estos stents puede aparejar una reducción del volumen de pacientes para cirugía de revascularización coronaria<sup>24</sup>.

### Prevención de la reestenosis

Nuestros resultados preliminares muestran tasas de reestenosis comparables a las del estudio SIRIUS, probablemente la optimización en el implante minimizando aquellos defectos de técnica que pueden favorecer una insuficiente aposición del stent a la pared del vaso, una insuficiente cobertura de la lesión o el daño en los márgenes, han contribuido a obtener estos resultados en escenarios realmente complejos.

En los pacientes analizados se produjeron únicamente 4 reestenosis, todas ellas fueron focales y dentro de los márgenes del stent, si bien dos de ellas afectaban a la porción proximal del mismo, de forma similar a lo descrito por Colombo et al.<sup>27</sup>

### Necesidad de revascularización de la lesión diana

En un registro similar al nuestro, Lemos et al. han comparado favorablemente los stents recubiertos de rapamicina frente a stents convencionales en lesiones del mundo real, sin restricciones y con mayor cantidad de lesiones tipo C, bifurcaciones y enfermedad multivaso, con una tasa de revascularización clínica del vaso diana al año en el grupo de rapamicina de 3.7%<sup>26</sup>. En nuestro estudio la tasa de revascularización de la lesión diana al sexto mes fue también del 3.7% (2 de 54), si bien hay que considerar que estos pacientes no fueron revascularizados por reestenosis clínica sino angiográfica en el cateterismo de control del 6<sup>º</sup> mes.

### Seguridad

La baja incidencia de efectos adversos mayores presentados en este registro durante 6 meses sugieren que estos stents son seguros en el tratamiento de estas lesiones. Únicamente se produjeron dos eventos presumiblemente desencadenados por trombosis subagudas del stent. En ambos casos existía una adecuada antiagregación con aspirina y clopidogrel. A pesar de que se ha descrito una endotelización retardada con rapamicina<sup>28</sup> no se ha podido constatar que exista una trascendencia clínica en forma de mayor incidencia de trombosis subaguda o tardía.

### Limitaciones

La principal limitación del estudio es el escaso número de pacientes analizados, se presentan datos de los primeros 54 pacientes analizados, habrá que esperar a completar el seguimiento de los más de 220 pacientes incluidos para tener una opinión más global y poder proporcionar análisis de predictores de reestenosis y de subgrupos.

Si bien se ha realizado un seguimiento clínico y angiográfico a una proporción importante de enfermos se han producido algunas pérdidas. No se ha realizado análisis con eco intracoronario que podría aportar información respecto a los mecanismos de reestenosis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Serruys P., De Jaegere P., Kiemeneji F., et al. A comparison of balloon expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Eng J Med* 1994; 331: 489-495.
2. Fischman D., Leon M., Baim D., et al. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary disease. *N Eng J Med* 1994; 331: 496-501.
3. Mercado N., Boersma E., Wijns W., et al. Clinical and quantitative coronary angiographic predictors of coronary restenosis. A comparative analysis from the balloon-to-stent era. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 645-652.
4. Lowe H.C., Oesterle S.N., Khachigian L.M. Coronary in-stent restenosis: current status and future strategies. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 183-193.
5. Mehran R., Dangas G., Abizaid A.S., et al. Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation*. 1999; 100: 1.872-1.878.
6. Kornowski R., Mintz G.S., Kent K.M., et al. Increased reestenosis in diabetes mellitus after coronary interventions is due to exaggerated intimal hyperplasia: a serial intravascular ultrasound study. *Circulation* 1997; 95: 1.366-1.369.
7. Van Belle E., Bauters C., Hubert E., et al. Restenosis rates in diabetic patients: a comparison of coronary stenting and balloon angioplasty in native coronary vessels. *Circulation* 1997; 96: 1.454-1.460.
8. Goldberg S.L., Loussarian A., De Gregorio J. et al. Predictors of diffuse and aggressive intra-stent restenosis. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1.019-1.025.
9. Fattori R. Drug eluting stents in vascular intervention. *Lancet* 2003; 361: 247-249.
10. Miller J.M., Ohman E.M., Moliterno D.J. et al. Restenosis: aspectos clinicos. En: Topol E.J., editor. *Cardiología Intervencionista. 3ª edición*. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, 2001; 451-494.
11. Babapulle M.N., Eisenberg M.J.. Coated stents for the prevention of restenosis: Part I. *Circulation* 2002; 106: 2.734-2.740
12. Babapulle M.N., Eisenberg M.J. Coated stents for the prevention of restenosis: Part II. *Circulation* 2002; 106: 2.859-2.866.
13. Sousa E., Costa M., Abizaid A. et al. Lack of neointimal proliferation after implantation of sirolimus-coated stents in human coronary arteries. *Circulation* 2001; 103: 192-195.
14. Sousa E., Costa M., Abizaid A. et al. Sustained suppression of neointimal proliferation by sirolimus-eluting stents: one-year angiographic and intravascular ultrasound follow-up. *Circulation* 2001; 104: 2.007-2.011.
15. Rensing B.J., Vos J., Smits D.P. et al. Coronary restenosis elimination with a sirolimus eluting stent. First European human experience with 6-month angiographic and intravascular ultrasonic follow-up. *Eur Heart J* 2001; 22: 2.125-2.130.
16. Morice M.C., Serruys P.W., Sousa J.E. et al. A randomized comparison of a sirolimus-eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N Eng J Med* 2002; 346: 1.773-1.780.
17. Regar E., Serruys P.W., Bode C. et al. Angiographic findings of the multicenter randomized study with the sirolimus-eluting Bx Velocity balloon-expandable stent (RAVEL). Sirolimus eluting stents inhibit restenosis irrespective of the vessel size. *Circulation* 2002; 106: 1.949-1.956.
18. Moses J.W., Leon M.B., Popma J.J. et al. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Eng J Med* 2003; 349: 1.315-1.323.
19. Park S.J., Shim W.H., Ho D.S. et al. A paclitaxel-eluting stent for the prevention of coronary restenosis. *N Eng J Med* 2003; 348: 1.537-1.545.
20. Tanabe K., Serruys P.W., Grube E. et al. TAXUS III trial. In-stent restenosis treated with stent-based delivery of paclitaxel incorporated in a show-release polymer formulation. *Circulation* 2003; 107: 559-564.
21. Park S.J., Shim W.H., Ho D.S. et al. A paclitaxel-eluting stent for the prevention of coronary restenosis. *N Eng J Med* 2003; 348: 1.537-1.545.
22. Sousa J.E., Costa M.A., Abizaid A. et al. Sirolimus-eluting stent for the treatment of in-stent restenosis. A quantitative coronary angiography and three-dimensional intravascular ultrasound study. *Circulation* 2003; 107: 24-27.
23. Degertekin M., Lemos P.A., Lee C.H. et al. Intravascular ultrasound evaluation after sirolimus eluting stent implantation for de novo and in stent restenosis lesions. *Eur Heart J* 2004; 25: 32-38.
24. Ferreira A.C., Peter A.A., Salerno T.A. Clinical impact of drug eluting stents in changing referral practices for coronary surgical revascularization in a tertiary care center. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 485-489.
25. Guagliumi G., Farb A., Musumeci G. et al. Sirolimus-eluting stent implanted in human coronary artery for 16 months. Pathological findings. *Circulation* 2003; 107: 1.340-1.341.
26. Lemos P.A., Serruys P.W., Van Domburg R.T. et al. Unrestricted utilization of sirolimus-eluting stents compared with conventional bare stent implantation in the "real world". The Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital (RESEARCH) Registry. *Circulation* 2003.
27. Colombo A., Orlic D., Stankovic G. et al. Preliminary observations regarding angiographic pattern of restenosis after rapamycin-eluting stent implantation. *Circulation* 2003; 107: 2.178-2.180.

## TESIS DOCTORALES



# CORRELACIÓN ENTRE LOS TESTS DE FUNCIÓN AUTONÓMICA CARDIOVASCULAR CLÁSICOS Y LOS PARÁMETROS DE ANÁLISIS DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Autor: M<sup>ra</sup> PILAR LÓPEZ LEREU.

Directores: F.J. AMPUDIA BLASCO, R. GARCÍA CIVERA, J. ASCASO GIMILIO.

## INTRODUCCIÓN.

La hipótesis de este estudio es que el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) en el dominio del tiempo y la frecuencia en registros ambulatorios de larga duración y la longitud del intervalo QT del electrocardiograma pueden detectar de manera más precoz o más específica que los tests cardiovasculares clásicos la presencia de neuropatía autónoma cardiovascular (NACV) en los diabéticos tipo 1.

Los objetivos son: 1. Evaluar que factores clínicos de los diabéticos tipo 1 pueden predecir la presencia de una afectación del sistema nervioso autónomo cardiovascular; 2. Analizar los cambios en la VFC en el dominio del tiempo y la frecuencia en estos pacientes; 3. Si este método es más sensible que los tests cardiovasculares clásicos; 4. Estudiar si existe una asociación entre la prolongación del intervalo QT y la presencia de NACV

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Se ha estudiado 49 diabéticos tipo 1 y 34 controles sanos apareados por edad y sexo mediante la realización de los 5 tests cardiovasculares clásicos (respuesta de la FC a la maniobra de Valsalva, a la respiración profunda, al ortostatismo; y respuesta de la TA a la contracción muscular mantenida y al ortostatismo). Los diabéticos fueron divididos en dos grupos según la presencia o no de NACV, definida como la presencia de 3 o más puntos en los tests cardiovasculares. Se realizó un registro electrocardiográfico de 24 horas obteniendo los valores de la VFC en el dominio del tiempo: RR (ciclo promedio (ms)), CV (coeficiente de variación), SDNN (desviación estándar de RR (ms)), RMSSD (raíz cuadrada de la media de la suma de los cuadrados de las diferencias entre RR adyacentes (ms)) y IT (índice triangular (ms)); y de la frecuencia: HF (banda de alta frecuencia (ms<sup>2</sup>)), HF normalizado, LF (banda de baja frecuencia (ms<sup>2</sup>)), LF normalizado y VLF (banda de muy baja frecuencia (ms<sup>2</sup>)), para un periodo diurno de 6 horas y uno nocturno de 4 horas.

Se obtuvo mediante medida manual el intervalo QT (ms) del ECG basal (media de tres medidas), corrigiéndolo por la frecuencia cardíaca mediante la fórmula de Bazett.

## RESULTADOS

La presencia de NACV se asocia con una mayor edad y con un peor control de la diabetes, sin existir asociación con el sexo o los años de evolución de la enfermedad. La presencia de complicaciones crónicas es también más frecuente en los diabéticos con NACV (retinopatía, nefropatía, polineuropatía periférica y pie diabético).

Se ha obtenido para cada grupo los parámetros del análisis de la VFC en el dominio del tiempo y la frecuencia, observando como los diabéticos con NACV presentan una disminución significativa de estos índices respecto a los sanos, siendo significativo para RMSSD (23.6±11.1 vs 60.7±23.1 ms, p<0.001) y IT (33.3±16.5 vs 56.2±12.1 ms, p<0.001) dentro de los parámetros en el dominio del tiempo, y disminución de cada una de las bandas de frecuencia en valores absolutos: HF (77.8±72.9 vs 459.8±364.9 ms<sup>2</sup>, p<0.01), LF (280±284 vs 1280±752 ms<sup>2</sup>, p<0.001), VLF

(1735±1497 vs 3889±2095 ms<sup>2</sup>, p<0.01), no existiendo cambios en los diabéticos con tests cardiovasculares normales respecto a los sanos.

Cuando seleccionamos a aquellos diabéticos sin NACV pero con al menos una complicación crónica de la diabetes encontramos como presentan una disminución de la VFC respecto a los controles, indicada por un menor HF diurno (230±220 vs 414±386 ms<sup>2</sup>, p=0.030), LF diurno (794±545 vs 1462±968 ms<sup>2</sup>, p=0.007), y RMSSD diurno (39.5±17.1 vs 56.4±22.5 vs 39.5±17.1 ms, p=0.011).

Los diabéticos con NACV presentan, al igual que los sanos y los diabéticos sin NACV, un incremento de HF normalizado nocturno (39.7±16.5 vs 29.2±15.8 un, p<0.001) indicativo de un predominio parasimpático nocturno, y de LF normalizado diurno (70.9±15.8 vs 60.3±16.5 un, p<0.005) indicativo del predominio simpático diurno, aunque las diferencias entre el día y la noche tienden a atenuarse.

Al analizar el intervalo QTc encontramos como este es mayor en los diabéticos con NACV (424±28 ms vs 393±19 ms, p<0.001) estando en el 31% de los casos de este grupo alargado patológicamente (QTc >440 ms). La longitud del intervalo QTc se asocia con la edad, el grado de control de la glucemia, el resultado individual y global de los tests cardiovasculares, y el IT, siendo su predictor independiente la puntuación global de los tests cardiovasculares (R=0.54). Un QTc ≥ 442 ms tiene una alta especificidad (100%) y baja sensibilidad (31%) con una buena exactitud diagnóstica (82%) para predecir el resultado anormal de los tests cardiovasculares.

## CONCLUSIONES.

Los diabéticos tipo 1 con NACV se caracterizan por presentar una mayor edad y un peor control metabólico, así como una mayor prevalencia de complicaciones crónicas de la diabetes.

De los tests cardiovasculares clásicos, el de espiración/inspiración es el test más sensible pero menos específico para detectar NACV. Por ello, puede considerarse un tests apto para el despistaje, aunque no para establecer el diagnóstico y determinar la gravedad de la NACV en los diabéticos tipo 1.

Los diabéticos con test cardiovasculares patológicos muestran una disminución de los parámetros de la VFC en el dominio del tiempo y la frecuencia absolutos, pero sin existir cambios en las bandas de frecuencia normalizadas (que enfatizan el equilibrio entre las dos ramas del sistema nervioso autónomo), indicando que la afectación autonómica es global. Además, los diabéticos con NACV mantienen un patrón circadiano de la VFC aunque más atenuado que los sujetos normales.

Los diabéticos con test cardiovasculares normales y al menos una complicación crónica de su enfermedad, muestran una afectación precoz del sistema nervioso autónomo. El análisis de la VFC en registros de larga duración es más sensible que los tests cardiovasculares clásicos para la detección de afectación incipiente del sistema nervioso autónomo cardiovascular.

Existe una asociación entre la prolongación del intervalo QTc y la presencia de NACV en los diabéticos. La prolongación del QTc es altamente específica pero muy poco sensible de la presencia disautonomía cardiovascular.

Resumen de la Tesis Doctoral presentada en la Facultad de Medicina de Valencia, el 30 de mayo de 2003.

e-mail: malopezl4@hotmail.com

CASO CLÍNICO

# ENDOCARDITIS AISLADA SOBRE VÁLVULA PULMONAR NATIVA CAUSADA POR STREPTOCOCCUS BOVIS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

E. MARCO, G. GRAU, J. CÁNOVES, C. CALABUIG, J.V. ALBERO, M. SALIM, A. PASTOR.

Sección de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Alcoi.

**INTRODUCCIÓN.**

Actualmente la endocarditis infecciosa es una enfermedad que afecta fundamentalmente a personas de edad avanzada. Los gérmenes más frecuentes en esta población son *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus bovis* y enterococos<sup>1</sup>.

La endocarditis por *Streptococcus bovis* causa el 5-19 % del total de las endocarditis infecciosas<sup>2,7</sup>. Suele presentarse en personas mayores, más frecuentemente en hombres, y con enfermedad severa de colon. Ocurre sobre válvulas nativas, afectando a varias de forma simultánea, con mayor frecuencia que en las endocarditis producidas por otros gérmenes<sup>7</sup>. La válvula aórtica es el lugar más común, seguido de la afectación mitroaórtica<sup>5,6</sup>. La endocarditis aislada de la válvula pulmonar es una enfermedad muy poco frecuente, aconteciendo en un 1,5-2% del total de las endocarditis infecciosas<sup>8,11</sup> y suele estar en relación con una serie de factores predisponentes (usuarios de drogas por vía parenteral, cables de marcapasos o catéteres en arteria pulmonar, pacientes con insuficiencia renal en hemodiálisis, pacientes con trasplante hepático, adenocarcinoma de colon, anomalías congénitas de la válvula pulmonar u otras cardiopatías congénitas como ductus, comunicación interventricular, etc.). Su aparición en pacientes sin dichos factores es excepcional<sup>1</sup>. Presentamos el caso de un paciente mayor con endocarditis infecciosa pulmonar (EIP) por *Streptococcus bovis* y la revisión de la literatura sobre las características clínicas, ecocardiográficas y pronósticas de la EIP producida por *Streptococcus bovis*.

**CASO CLÍNICO.**

Varón de 64 años con antecedentes de HTA, dislipemia, hiperuricemia e hiperglucemia ligera. Intervenido de prótesis de cadera por coxartrosis 2 años antes, colecistectomizado y apendicectomizado. Acude a urgencias por un cuadro de mes y medio de evolución de malestar general, con fiebre vespertina-nocturna de 38-39° C, con sudoración y tos escasamente productiva. Previo al ingreso el paciente había

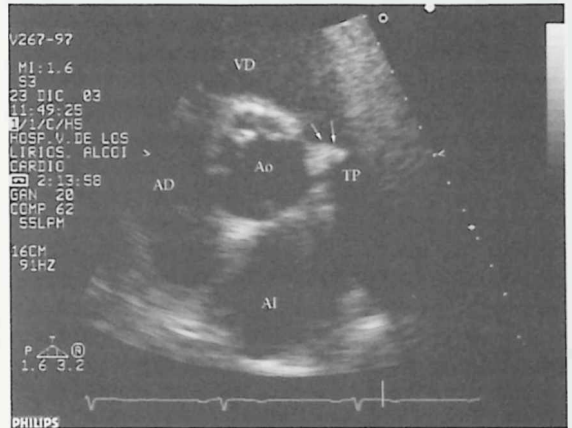


Figura 1.- Ecocardiograma 2D en proyección paraesternal transversal de grandes arterias. Vegetación sobre la Válvula Pulmonar (flechas) proyectada en el tronco de la Arteria Pulmonar (TP) durante la sístole.

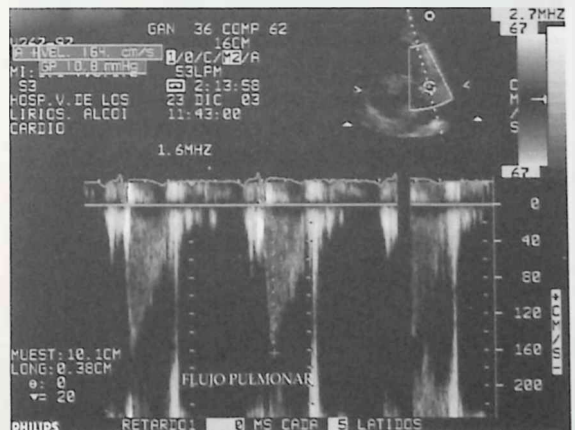
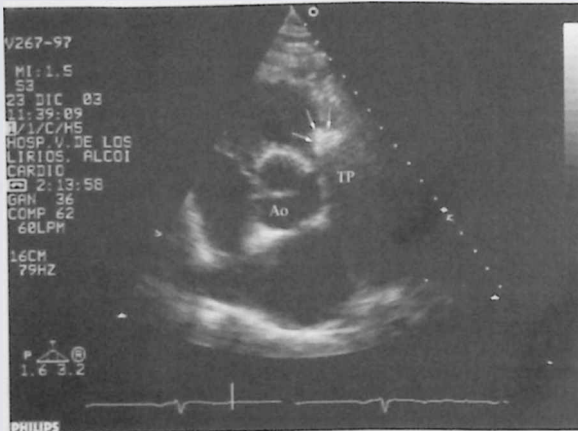


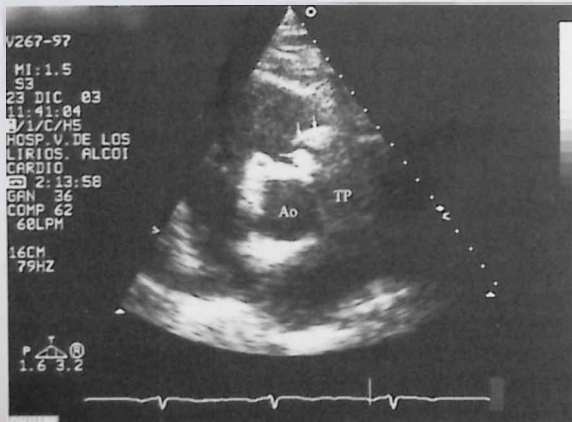
Figura 2.- Velocidad de flujo obtenida a nivel del tronco de la Arteria Pulmonar ligeramente aumentado (164 cm/seg).

recibido tratamiento con norfloxacino de forma empírica. En los últimos meses el paciente no presentó datos epidemiológicos de interés ni ingresos previos ni instrumentalización médica.

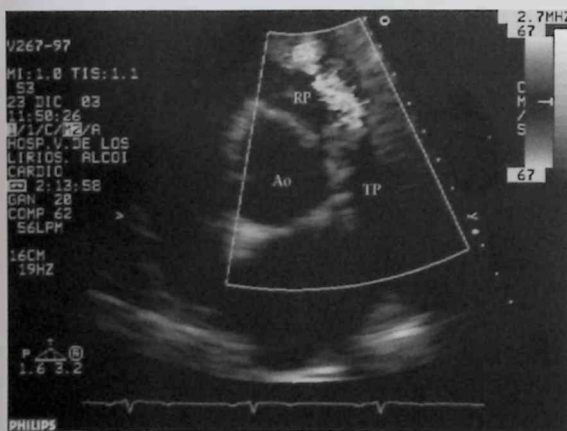
Recibida el 12 de enero de 2004.



**Figura 3.-** Ecocardiograma 2D en proyección paraesternal transversal de grandes arterias mostrando una vegetación afectando a la válvula pulmonar (flechas). (Ao: Aorta; TP: Tronco de la arteria pulmonar).



**Figura 4.-** Ecocardiograma 2D en proyección paraesternal transversal de grandes arterias que muestra la válvula pulmonar (flechas) con dos de sus velos engrosados que no coaplan adecuadamente y prolapsan en el tracto de salida del Ventrículo Derecho durante la diástole.



**Figura 5.-** El Doppler Color en la misma proyección que la figura 4 permite la visualización de un flujo diastólico de alta velocidad, que parte de la zona con defecto de coaplación de los velos pulmonares. (RP: Regurgitación Pulmonar).

A su ingreso el paciente presentaba fiebre con temperatura axilar de 38°C, TA 105/70 y una auscultación cardiopulmonar y resto de exploración anodinas. De las exploraciones complementarias destacaban:

- Analítica de sangre: Htc 30 %, Hb 9,2 g/dl, VSG 80 mm/h, LDH 509 U/l, GGT 47 U/l, PCR 14 mg/dl, proteínas totales 7,9 g/dl (47,2% albúmina, 11,1% alfa-1 globulinas, 7,6% alfa-2 globulinas, 12,1% betaglobulinas y 22% gammaglobulinas). El resto de hemograma, bioquímica, coagulación y sedimento de orina fueron normales.
- El cultivo de orina resultó negativo, así como los marcadores tumorales (antígenos carcinoembrionario, carbohidrato 19,9 y prostático específico, alfafetoproteína).
- En los hemocultivos seriados extraídos al ingreso se observó crecimiento de cocos gram positivos, aislándose *Streptococcus Bovis*.

• La radiografía de tórax presentó una silueta cardíaca dentro de límites normales, sin hallazgos de interés en ambos campos pulmonares.

• El ECG estaba en ritmo sinusal y como único hallazgo una onda q en DII, DIII y aVF (similar a ECGs previos).

• Se solicitó ecocardiograma que mostró una vegetación de 16 mm. de diámetro mayor, móvil, adherida a un velo de la válvula pulmonar (fig. 1, fig. 3 y fig. 4) que protuía en sístole hacia el tronco de la arteria pulmonar (fig. 1) obstruyendo ligeramente la salida del flujo (velocidad 2,19 m/s) (fig. 2) y en diástole hacia el TSVD con insuficiencia pulmonar ligera (fig. 5). El otro velo pulmonar visualizado también estaba engrosado con una imagen sugestiva de vegetación de menor tamaño no pediculada. La función sistólica global estaba conservada las presiones pulmonares ligeramente aumentadas.

• La ecografía abdominal mostró signos de discreta hipertensión portal, sin otras anomalías de interés.

• Se realizó una colonoscopia que mostró hemorroides internas, diverticulosis y varios pólipos adenomatosos en sigma (1,5 cm) y colon descendente (0,3 cm) que se extirparon por poliopectomía, así como pólipos en formación en colon ascendente que se extirparon por fulguración.

El paciente recibió tratamiento antibiótico durante 4 semanas (amoxicilina-clavulánico 1 semana seguido de ceftriaxona 2 g/día 3 semanas y gentamicina 240 mg/día las primeras 2 semanas) con buena evolución clínica.

## DISCUSIÓN.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad propia de personas de edad avanzada en la actualidad, tanto por la existencia de enfermedades subyacentes que favorecen el desarrollo de la infección, como por la predisposición a la colonización de zonas intracardiacas. Los gérmenes más frecuentes en esta población son *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus bovis* y enterococos<sup>1</sup>.

El *Streptococcus bovis* es un germen habitual en el tracto gastrointestinal humano. Es un estreptococo del

grupo D que puede causar bacteriemia y endocarditis, así como infección urinaria. La endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis* es la segunda causa, en la actualidad, de endocarditis por estreptococos<sup>2</sup>. El colon humano es un reservorio significativo para *Streptococcus Bovis* en 2,5-15% de individuos<sup>2,10</sup>. La colonización se hace más frecuente (por encima del 56%) en pacientes con neoplasias del tracto gastrointestinal, tanto benignas como malignas. Estos pacientes tienen un riesgo aumentado de bacteriemia y endocarditis por *Streptococcus Bovis*. Se ha referido una mayor incidencia de lesiones gastrointestinales o disfunción hepática en los pacientes con endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis*<sup>2</sup>.

La endocarditis por *Streptococcus bovis* causa 5-19 % del total de endocarditis infecciosas<sup>2,7</sup>. Suele ocurrir en personas de edad avanzada (media de edad entorno a los 60 años)<sup>4,5,7</sup>, más frecuentemente en hombres. Se caracteriza por la formación de vegetaciones de mayor tamaño y con mayor potencial embolígeno que la causada por otros microorganismos<sup>7</sup>. Además, las lesiones gastrointestinales, la afectación valvular múltiple y la espondilitis son más frecuentes. También se ha encontrado una alta ocurrencia de anemia. Los hallazgos ecocardiográficos son la afectación de 2-3 válvulas nativas, así como la formación de grandes vegetaciones (>10mm). La válvula aórtica es el lugar más común, seguido de la afectación mitroaórtica<sup>5,6</sup>. El porcentaje de eventos embólicos es alto (55%), aunque algunos autores hablan de porcentajes más bajos, probablemente en relación con las técnicas diagnósticas empleadas en los distintos estudios<sup>3</sup>. Los lugares más comunes de embolización son el SNC y el bazo<sup>7,10</sup>. Suele estar asociado a patología intestinal (poliposis colónica, cáncer de colon, diverticulosis, megadolicolon). La endocarditis por *streptococcus bovis* es considerada como una enfermedad relativamente benigna<sup>5,6,7</sup>, en parte por su alta sensibilidad a la penicilina<sup>7</sup>. Sin embargo, algún estudio ha sugerido una mortalidad mayor<sup>3</sup> en relación a la mayor ocurrencia de insuficiencia cardíaca (por la destrucción multivalvular, así como por provocar grados más severos de insuficiencia valvular que en las endocarditis producidas por otros gérmenes) y la mayor necesidad de cirugía precoz, lo cual ensombrece el pronóstico. En una serie amplia publicada en un estudio reciente la mortalidad fue similar a la de endocarditis infecciosa producida por otros microorganismos<sup>7</sup>, aunque hay que resaltar que estos datos fueron obtenidos en un centro de referencia con amplias posibilidades técnicas y quirúrgicas. Diversos autores sugieren la necesidad de cirugía precoz cuando hay vegetaciones grandes para prevenir el alto riesgo de eventos embólicos en estos pacientes<sup>7</sup>.

Dada la alta asociación con lesiones colónicas se

considera obligado el realizar una colonoscopia y tratar todas las lesiones de riesgo<sup>2,5,6</sup>. Pacientes con endocarditis infecciosa y colonoscopia normal deben ser incluidos en un grupo en riesgo de desarrollar cáncer de colon, a causa de la tardía aparición de tales lesiones, las cuales son vistas alrededor de 2-4 años después del episodio infeccioso<sup>2</sup>.

En cuanto a la localización de la endocarditis en el caso que se presenta, su particularidad reside en la afectación aislada de la válvula pulmonar. La endocarditis aislada sobre válvula pulmonar nativa es rara, aconteciendo en 1,5-2% del total de endocarditis<sup>8,11</sup> y suele estar en relación con una serie de factores predisponentes descritos anteriormente (en nuestro caso diverticulosis y poliposis colónica). Generalmente se asocia a endocarditis sobre la válvula tricúspide. Su aparición en pacientes sin factores predisponentes y sobre válvula pulmonar nativa es excepcional<sup>1,8,11,13</sup>. Las características clínicas de la endocarditis aislada sobre válvula pulmonar incluyen fiebre prolongada, soplo pulmonar nuevo y embolismo pulmonar. Las limitaciones de la ecocardiografía transtorácica para visualizar de forma apropiada la válvula pulmonar, así como la falta de sospecha clínica, ha hecho que sea una entidad infradiagnosticada<sup>11,13</sup>. De ahí la importancia de realizar ecocardiografía transesofágica, que permite una correcta visualización de la válvula pulmonar. La endocarditis aislada sobre válvula pulmonar debería ser considerada en pacientes con fiebre prolongada y bacteriemia persistente aun con ecocardiografía transtorácica negativa<sup>9</sup>. Las vegetaciones suelen ser grandes, como es habitual en la endocarditis derecha y es frecuente que con el tratamiento antibiótico disminuyan de tamaño. El tratamiento de la endocarditis sobre válvula pulmonar es similar al de la endocarditis de otra válvulas (tratamiento antibiótico y las mismas indicaciones de cirugía que en el resto de válvulas).

En nuestro caso se trataba de una endocarditis infecciosa aislada sobre válvula pulmonar nativa causada por *Streptococcus bovis*. El paciente presentaba anemia y en la colonoscopia se halló la existencia de diverticulosis y poliposis colónica realizándose en el mismo acto la extirpación de los pólipos. La evolución con tratamiento antibiótico (amoxicilina/ceftriaxona 4 semanas y gentamicina 2 semanas) fue satisfactoria, quedando el paciente asintomático. La evolución ecocardiográfica de la vegetación fue hacia la organización y fibrosis de la misma, con disminución del tamaño, quedando el aspecto de una válvula pulmonar engrosada con un ligero aumento de la velocidad del flujo a su través (menor que en el estudio inicial) y una insuficiencia pulmonar de grado ligero-moderado (mayor que en el estudio inicial).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vilacosta I., Sarrià C., San Roman J.A. Endocarditis infecciosa. *Ed. Prous science*. 2002.
2. Waisberg J., Matheus C. de O., Pimenta J.. Infectious endocarditis from *Streptococcus bovis* associated with colonic carcinoma: case report and literature review. *Arq. Gastroenterol.* 2002; 39(3):177-180.
3. Kupferwasser I., Darius H., Muller A.M., Mohr-Kahaly S., Westermeier T., Oelert H., Erbel R., Meyer J. Clinical and morphological characteristics in *Streptococcus bovis* endocarditis: a comparison with other causative microorganisms in 177 cases. *Heart*. 1998; 80: 276-280.
4. Duval X., Papastamopoulos P., Longuet P., Benoit C., Perronne C., Lepout C., Vilde J.L. Definite *Streptococcus bovis* endocarditis: characteristics in 20 patients. *Clin. Microbiol. Infect.* 2001; 7: 3-10.
5. Ballet M., Gevigney G., Gare J.P., Delahaye F., Etienne J., Delahaye J.P. Infective endocarditis due to *Streptococcus bovis*. A report of 53 cases. *Eur Heart J*. 1995 Dec; 16(12): 1.975-1.980.
6. González-Juanatey C., González-Gay M.A., Llorca J., Testa A., Corredoira J., Vidán J., Mayo J., González-Juanatey J.R. Infective endocarditis due to *Streptococcus bovis* in a series of nonaddict patients: clinical and morphological characteristics of 20 cases and review of the literature. *Can J Cardiol.* 2003 Sep; 19(10): 1.139-1.145.
7. Pergola V, Di Salvo G., Habib G., Avierinos J.F., Philip E., Vailloud J.M. et al. Comparison of Clinical and Echocardiographic Characteristics of *Streptococcus Bovis* Endocarditis With That Caused By Other Pathogens. *Am J Cardiol* 2001; 88: 871-875.
8. Dhakam S., Jafary F. Pulmonary valve endocarditis. *Heart*. May 2003; 89(5): 480.
9. Akram M., Khan I. Isolated pulmonic valve endocarditis caused by group B streptococcus (*Streptococcus agalactiae*). A case report and literature review. *Angiology*. 2001; 52(3): 211-215.
10. Stöllberger C., Finsterer J., Pratter A., Kopsa W., Preisler J., Valentin A. Ischemic stroke and splenic rupture in a case of *Streptococcus bovis* endocarditis.
11. Pérez-Paredes M., Ramos J.M., Carnero A., Giménez D., Blázquez R., Ruiz-Ros J.A. Endocarditis pulmonar aislada sobre válvula nativa en un paciente anciano sin factores predisponentes. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54: 402-404.
12. Nakamura K., Satomi G., Sakai T., Ando M., Hashimoto A., Koyanagi H. et al. Clinical and echocardiographic features of pulmonary valve endocarditis. *Circulation*. 1983; 67(1): 198-204.
13. Mantia M., Lefebvre P., Friart A. Endocardite valvulaire pulmonaire isolée. *Arch Mal Coeur* 2001; 94: 223-225.



# LEY REGULADORA DEL DERECHO DE ASOCIACIÓN.

## (Capítulos II-IV.)

### CAPÍTULO II

#### Constitución de las asociaciones.

##### Artículo 5. Acuerdo de constitución.

1. Las asociaciones se constituyen mediante acuerdo de tres o más personas físicas o jurídicas legalmente constituidas, que se comprometen a poner en común conocimientos, medios y actividades para conseguir unas finalidades lícitas, comunes, de interés general o particular, y se dotan de los Estatutos que rigen el funcionamiento de la asociación.

2. El acuerdo de constitución, que incluirá la aprobación de los Estatutos, habrá de formalizarse mediante acta fundacional, en documento público o privado. Con el otorgamiento del acta adquirirá la asociación su personalidad jurídica y la plena capacidad de obrar, sin perjuicio de la necesidad de su inscripción a los efectos del artículo 10.

3. Lo establecido en este artículo se aplicará también para la constitución de federaciones, confederaciones y uniones de asociaciones.

##### Artículo 6. Acta fundacional.

1. El acta fundacional ha de contener:

a). El nombre y apellidos de los promotores de la asociación si son personas físicas, la denominación o razón social si son personas jurídicas, y, en ambos casos, la nacionalidad y domicilio.

b). La voluntad de los promotores de constituir una asociación, los pactos que, en su caso, hubiesen establecido y la denominación de ésta.

c). Los Estatutos aprobados que regirán el funcionamiento de la asociación, cuyo contenido se ajustará a las prescripciones del artículo siguiente.

d). Lugar y fecha de otorgamiento del acta, y firma de los promotores, o de sus representantes en el caso de personas jurídicas.

e). La designación de los integrantes de los órganos provisionales de gobierno.

2. Al acta fundacional habrá de acompañar, para el caso de las personas jurídicas, una certificación del acuerdo válidamente adoptado por el órgano competente, en el que aparezca la voluntad de constituir la asociación y formar parte de ella y la designación de la persona física que la representará; y, en el caso de las personas físicas, la acreditación de su identidad. Cuando los otorgantes del acta actúen a través de representante, se acompañará a la misma la acreditación de su identidad.

##### Artículo 7. Estatutos.

1. Los Estatutos deberán contener los siguientes extremos:

a). La denominación

b). El domicilio, así como el ámbito territorial en que haya de realizar principalmente sus actividades.

c). La duración, cuando la asociación no se constituya por tiempo indefinido.

d). Los fines y actividades de la asociación, descritos de forma precisa.

e). Los requisitos y modalidades de admisión y baja, sanción y separación de los asociados y, en su caso, las clases de éstos. Podrán incluir también las consecuencias del impago de las cuotas por parte de los asociados.

f). Los derechos y obligaciones de los asociados y, en su caso, de cada una de sus distintas modalidades.

g). Los criterios que garanticen el funcionamiento democrático de la asociación.

h). Los órganos de gobierno y representación, su composición, reglas y procedimientos para la elección y sustitución de sus miembros, sus atribuciones, duración de los cargos, causas de su cese, la forma de deliberar, adoptar y ejecutar sus acuerdos y las personas o cargos con facultad para certificarlos y requisitos para que los citados órganos queden válidamente constituidos, así como la cantidad de asociados necesaria para poder convocar sesiones de los órganos de gobierno o de proponer asuntos en el orden del día.

i). El régimen de administración, contabilidad y documentación, así como la fecha de cierre del ejercicio asociativo.

j). El patrimonio inicial y los recursos económicos de los que se podrá hacer uso.

k). Causas de disolución y destino del patrimonio en tal supuesto, que no podrá desvirtuar el carácter no lucrativo de la entidad.

2. Los estatutos también podrán contener cualesquiera otras disposiciones y condiciones lícitas que los promotores consideren convenientes, siempre que no se opongan a las leyes ni contradigan los principios configuradores de la asociación.

3. El contenido de los Estatutos no podrá ser contrario al ordenamiento jurídico.

##### Artículo 8. Denominación.

1. La denominación de las asociaciones no podrá incluir

término o expresión que induzca a error o confusión sobre su propia identidad, o sobre la clase o naturaleza de la misma, en especial, mediante la adopción de palabras, conceptos o símbolos, acrónimos y similares propios de personas jurídicas diferentes, sean o no de naturaleza asociativa.

2. No serán admisibles las denominaciones que incluyan expresiones contrarias a las leyes o que puedan suponer vulneración de los derechos fundamentales de las personas.

3. Tampoco podrán coincidir, o asemejarse de manera que pueda crear confusión, con ninguna otra previamente inscrita en el Registro en el que proceda su inscripción, ni con cualquier otra persona jurídica pública o privada, ni con entidades preexistentes, sean o no de nacionalidad española, ni con personas físicas, salvo con el consentimiento expreso del interesado o sus sucesores, ni con una marca registrada notoria, salvo que se solicite por el titular de la misma o con su consentimiento.

#### Artículo 9. Domicilio.

1. Las asociaciones que se constituyan con arreglo a la presente Ley tendrán su domicilio en España, en el lugar que establezcan sus Estatutos, que podrá ser el de la sede de su órgano de representación, o bien aquel donde desarrolle principalmente sus actividades.

2. Deberán tener domicilio en España, las asociaciones que desarrollen actividades principalmente dentro de su territorio.

3. Sin perjuicio de lo que disponga el ordenamiento comunitario, las asociaciones extranjeras para poder ejercer actividades en España, de forma estable o duradera, deberán establecer una delegación en territorio español.

#### Artículo 10. Inscripción en el Registro.

1. Las asociaciones reguladas en la presente Ley deberán inscribirse en el correspondiente Registro, a los solos efectos de publicidad.

2. La inscripción registral hace pública la constitución y los Estatutos de las asociaciones y es garantía, tanto para los terceros que con ellas se relacionan, como para sus propios miembros.

3. Los promotores realizarán las actuaciones que sean precisas, a efectos de la inscripción, respondiendo en caso contrario de las consecuencias de la falta de la misma.

4. Sin perjuicio de la responsabilidad de la propia asociación, los promotores de asociaciones no inscritas responderán, personal y solidariamente, de las obligaciones contraídas con terceros. En tal caso, los asociados responderán solidariamente por las obligaciones contraídas por cualquiera de ellos frente a terceros, siempre que hubieran manifestado actuar en nombre de la asociación.

#### Artículo 11. Régimen de las asociaciones.

1. El régimen de las asociaciones, en lo que se refiere a su constitución e inscripción, se determinará por lo establecido en la presente Ley Orgánica y en las disposiciones reglamentarias que se dicten en su desarrollo.

2. En cuanto a su régimen interno, las asociaciones habrán de ajustar su funcionamiento a lo establecido en sus propios Estatutos, siempre que no estén en contradicción con las normas de la presente Ley Orgánica y con las disposiciones reglamentarias que se dicten para la aplicación de la misma.

3. La Asamblea General es el órgano supremo de gobierno de la asociación, integrado por los asociados, que adopta sus acuerdos por el principio mayoritario o de democracia interna y deberá reunirse, al menos, una vez al año.

4. Existirá un órgano de representación que gestione y represente los intereses de la asociación, de acuerdo con las disposiciones y directivas de la Asamblea General. Sólo podrán formar parte del órgano de representación los asociados.

Para ser miembro de los órganos de representación de una asociación, sin perjuicio de lo que establezcan sus respectivos Estatutos, serán requisitos indispensables: ser mayor de edad, estar en pleno uso de los derechos civiles y no estar incurso en los motivos de incompatibilidad establecidos en la legislación vigente.

5. En el caso de que los miembros de los órganos de representación puedan recibir retribuciones en función del cargo, deberán constar en los Estatutos y en las cuentas anuales aprobadas en asamblea.

#### Artículo 12. Régimen interno.

Si los Estatutos no lo disponen de otro modo, el régimen interno de las asociaciones será el siguiente:

a) Las facultades del órgano de representación se extenderán, con carácter general, a todos los actos propios de las finalidades de la asociación, siempre que no requieran, conforme a los Estatutos, autorización expresa de la Asamblea General.

b) Sin perjuicio de lo dispuesto en el artículo 11.3, la Asamblea General se convocará por el órgano de representación, con carácter extraordinario, cuando lo solicite un número de asociados no inferior al 10 por 100.

c) La Asamblea General se constituirá válidamente, previa convocatoria efectuada 15 días antes de la reunión, cuando concurren a ella, presentes o representados, un tercio de los asociados, y su presidente y su secretario serán designados al inicio de la reunión.

d) Los acuerdos de la Asamblea General se adoptarán por mayoría simple de las personas presentes o representadas, cuando los votos afirmativos superen a los negativos. No obstante, requerirán mayoría cualificada de las personas presentes o representadas, que resultará

### **CAPÍTULO III**

#### **Funcionamiento de las asociaciones.**

cuando los votos afirmativos superen la mitad, los acuerdos relativos a disolución de la asociación, modificación de los Estatutos, disposición o enajenación de bienes y remuneración de los miembros del órgano de representación.

### Artículo 13. Régimen de actividades.

1. Las asociaciones deberán realizar las actividades necesarias para el cumplimiento de sus fines, si bien habrán de atenerse a la legislación específica que regule tales actividades.

2. Los beneficios obtenidos por las asociaciones, derivados del ejercicio de actividades económicas, incluidas las prestaciones de servicios, deberán destinarse, exclusivamente, al cumplimiento de sus fines, sin que quepa en ningún caso su reparto entre los asociados ni entre sus cónyuges o personas que convivan con aquellos con análoga relación de afectividad, ni entre sus parientes, ni su cesión gratuita a personas físicas o jurídicas con interés lucrativo.

### Artículo 14. Obligaciones documentales y contables.

1. Las asociaciones han de disponer de una relación actualizada de sus asociados, llevar una contabilidad que permita obtener la imagen fiel del patrimonio, del resultado y de la situación financiera de la entidad, así como las actividades realizadas, efectuar un inventario de sus bienes y recoger en un libro las actas de las reuniones de sus órganos de gobierno y representación. Deberán llevar su contabilidad conforme a las normas específicas que les resulten de aplicación.

2. Los asociados podrán acceder a toda la documentación que se relaciona en el apartado anterior, a través de los órganos de representación, en los términos previstos en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.

3. Las cuentas de la asociación se aprobarán anualmente por la Asamblea General.

### Artículo 15. Responsabilidad de las asociaciones inscritas.

1. Las asociaciones inscritas responden de sus obligaciones con todos sus bienes presentes y futuros.

2. Los asociados no responden personalmente de las deudas de la asociación.

3. Los miembros o titulares de los órganos de gobierno y representación, y las demás personas que obren en nombre y representación de la asociación, responderán ante ésta, ante los asociados y ante terceros por los daños causados y las deudas contraídas por actos dolosos, culposos o negligentes.

4. Las personas a que se refiere el apartado anterior responderán civil y administrativamente por los actos y omisiones realizados en el ejercicio de sus funciones, y

por los acuerdos que hubiesen votado, frente a terceros, a la asociación y a los asociados.

5. Cuando la responsabilidad no pueda ser imputada a ningún miembro o titular de los órganos de gobierno y representación, responderán todos solidariamente por los actos y omisiones a que se refieren los apartados 3 y 4 de este artículo, a menos que puedan acreditar que no han participado en su aprobación y ejecución o que expresamente se opusieron a ellas.

6. La responsabilidad penal se regirá por lo establecido en las leyes penales.

### Artículo 16. Modificación de los Estatutos.

1. La modificación de los Estatutos que afecte al contenido previsto en el artículo 7 requerirá acuerdo adoptado por la Asamblea General convocada específicamente con tal objeto, deberá ser objeto de inscripción en el plazo de un mes y sólo producirá efectos, tanto para los asociados como para los terceros, desde que se haya procedido a su inscripción en el Registro de Asociaciones correspondiente, rigiendo para la misma el sentido del silencio previsto en el artículo 30.1 de la presente Ley.

Las restantes modificaciones producirán efectos para los asociados desde el momento de su adopción con arreglo a los procedimientos estatutarios, mientras que para los terceros será necesaria, además, la inscripción en el Registro correspondiente.

2. La inscripción de las modificaciones estatutarias se sujetará a los mismos requisitos que la inscripción de los Estatutos.

### Artículo 17. Disolución.

1. Las asociaciones se disolverán por las causas previstas en los Estatutos y, en su defecto, por la voluntad de los asociados expresada en Asamblea General convocada al efecto, así como por las causas determinadas en el artículo 39 del Código Civil y por sentencia judicial firme.

2. En todos los supuestos de disolución deberá darse al patrimonio el destino previsto en los Estatutos.

### Artículo 18. Liquidación de la Asociación.

1. La disolución de la asociación abre el período de liquidación, hasta el fin del cual la entidad conservará su personalidad jurídica.

2. Los miembros del órgano de representación en el momento de la disolución se convierten en liquidadores, salvo que los Estatutos establezcan otra cosa o bien los designe la Asamblea General o el juez que, en su caso, acuerde la disolución.

3. Corresponde a los liquidadores:

- a) Velar por la integridad del patrimonio de la asociación.
- b) Concluir las operaciones pendientes y efectuar las

nuevas. que sean precisas para la liquidación.

- c) Cobrar los créditos de la asociación.
- d) Liquidar el patrimonio y pagar a los acreedores.
- e) Aplicar los bienes sobrantes de la asociación a los fines previstos por los Estatutos.
- f) Solicitar la cancelación de los asientos en el Registro.

4. En caso de insolvencia de la asociación, el órgano de representación o, si es el caso, los liquidadores han de promover inmediatamente el oportuno procedimiento concursal ante el juez competente.

#### **CAPÍTULO IV Asociados.**

##### Artículo 19. Derecho a asociarse.

La integración en una asociación constituida es libre y voluntaria, debiendo ajustarse a lo establecido en los Estatutos.

##### Artículo 20. Sucesión en la condición de asociado.

La condición de asociado es intransmisible, salvo que los Estatutos dispongan otra cosa, por causa de muerte o a título gratuito.

##### Artículo 21. Derechos de los asociados.

Todo asociado ostenta los siguientes derechos:

- a) A participar en las actividades de la asociación y en los órganos de gobierno y representación de la asociación, de su estado de cuentas y del desarrollo de su actividad.
- b) A ser informado acerca de la composición de los órganos de gobierno y representación de la asociación, a

su estado de cuentas y del desarrollo de su actividad.

- c) A ser oído con carácter previo a la adopción de medidas disciplinarias contra él y a ser informado de los hechos que den lugar a tales medidas, debiendo ser motivado el acuerdo que, en su caso, imponga la sanción.
- d) A impugnar los acuerdos de los órganos de la asociación que estime contrarios a la ley o a los Estatutos.

##### Artículo 22. Deberes de los asociados.

Son deberes de los asociados:

- a) Compartir las finalidades de la asociación y colaborar para la consecución de las mismas.
- b) Pagar las cuotas, derramas y otras aportaciones que, con arreglo a los Estatutos, puedan corresponder a cada socio.
- c) Cumplir el resto de obligaciones que resulten de las disposiciones estatutarias.
- d) Acatar y cumplir los acuerdos válidamente adoptados por los órganos de gobierno y representación de la asociación.

##### Artículo 23. Separación voluntaria.

1. Los asociados tienen derecho a separarse voluntariamente de la asociación en cualquier tiempo.
2. Los Estatutos podrán establecer que, en caso de separación voluntaria de un asociado, éste pueda percibir la participación patrimonial inicial u otras aportaciones económicas realizadas, sin incluir las cuotas de pertenencia a la asociación que hubiese abonado, con las condiciones, alcances y límites que se fijen en los Estatutos. Ello se entiende siempre que la reducción patrimonial no implique perjuicios a terceros.

## CONVENIO DE COLABORACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE REHABILITACIÓN CARDÍACA FASE III EN CENTROS PÚBLICOS POLIDEPORTIVOS.

**INSVACOR** en sus estatutos, desde hace 19 años contempla la promoción de la salud en el ámbito de "la prevención, tratamiento, rehabilitación e investigación de las enfermedades cardiovasculares, aportando información y ayuda a los cardíacos para su rehabilitación, reincorporación a la sociedad y mejora de la calidad de vida". Desde hace años, junto a la **S.V.C.**, y siguiendo las recomendaciones internacionales, **INSVACOR** ha venido solicitando que las Administraciones Públicas pongan en marcha los programas de Rehabilitación Cardíaca que nuestra sociedad demanda y necesita; y que con ello dejemos de ser uno de los países con menos unidades de Rehabilitación de Europa. Esta demanda no viene consiguiendo los objetivos esperados ni deseados.

Se recibió una solicitud por escrito de varios socios de **INSVACOR** para que este instituto aportara ayuda para la rehabilitación de enfermos cardiopatas. Por dicho motivo se aprobó tanto en Junta como en Asamblea la constitución de un grupo de trabajo formado por personas de **INSVACOR**, miembros de la Junta y socios, para que llevara a término la creación de una unidad de Rehabilitación cardíaca que como premisas se debería constituir con las siguientes bases:

1.- Una unidad de Rehabilitación que siguiera las recomendaciones científicas de la **S.E.C.** para pacientes en Fase III.

2.- Que dicha unidad se llevara a cabo en instituciones deportivas de titularidad pública (gestión privada o pública) con el fin de integrar a los pacientes en su entorno socio-familiar, permitiendo e inculcando la filosofía de ejercicio físico integrado en dicho entorno, y conseguir que estos pacientes pudieran disfrutar de las instalaciones deportivas disponibles, cada vez más, en nuestros municipios.

3.- Que dicha unidad contemplara un plan integral de Rehabilitación, que abarcara la fisioterapia, el control de los factores de riesgo, la dieta, los aspectos psicológicos e incluso la terapia ocupacional, con lo que estos pacientes se beneficiarían de una rehabilitación integral, intentando conseguir además que el resto de la sociedad se sumera, mezcle y conviva en los planes de rehabilitación; y que con ello se incremente la concienciación social ante la problemática que plantean estas enfermedades.

4.- Que la estructura de dicha unidad se pudiera exportar a cualquier Centro Deportivo que disponga de unos medios mínimos necesarios para ello; intentando comprometer a los Ayuntamientos para que en sus inicios presten personal sanitario (horario parcial) para llevarla a cabo; bajo el asesoramiento y entrenamiento de **INSVACOR** y de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**; que marcarían los medios necesarios, manuales y asesoramiento para llevarla a cabo.

5.- Que dichas Unidades estuvieran abiertas a la participación de todos los profesionales sanitarios, dietistas, psicólogos o

terapeutas ocupacionales de cada municipio. Y que se estructurara la información del ejercicio realizado para que fuera conocida por cada Médico-Especialista responsable de cada paciente; siendo estas unidades correas de cumplimiento de los consejos que se den a cada uno de los enfermos.

6.- Que este diseño abierto, participativo, comunicador y público garantizara la supervivencia y continuidad del proyecto, con la finalidad de conseguir alcanzar los objetivos de aportar, estructurar y facilitar una integración real y diaria de la enfermedad en la relación socio-familiar.

Con estos objetivos y diseñando el proyecto se llevaron a cabo conversaciones con la **Fundación Municipal de Deportes de Valencia-UTE** en el antiguo Mercado de Abastos para la estructuración de esta Unidad, la dotación de espacio y medios técnicos de que disponen las instalaciones: llegándose al convenio colaboración firmado entre la **Fundación Municipal de Deportes de Valencia-UTE** y el **Instituto Valenciano Pro-corazón (INSVACOR)** y que tiene por objeto la realización de la rehabilitación cardíaca a los asociados de **INSVACOR** y familiares que precisen continuar una rehabilitación física cardíaca en la Fase III. La rehabilitación se realizará, inicialmente, en el Complejo Deportivo Cultural "Abastos" y se enmarca dentro de los fines estatutarios de **INSVACOR** de promoción de la salud, en el ámbito de "la prevención, tratamiento, rehabilitación e investigación de las enfermedades cardiovasculares, aportando información y ayuda a los cardíacos para su rehabilitación, readaptación a la sociedad y mejora de la calidad de vida".

La **FMD-UTE** reconociendo la importancia de la rehabilitación cardíaca integradora y canalizada a través de los centros públicos deportivos, en la Fase III de estos programas, pone a la disposición de este proyecto y de los socios de **INSVACOR** los medios técnicos e instalaciones de que dispone, aportando **INSVACOR** el personal específico para llevar a cabo los programas de rehabilitación, bajo supervisión Médico-Cardiológica, para lo cual **INSVACOR** ha contratado un **ATS-DUE** Fisioterapeuta y está realizando una prueba de viabilidad del proyecto mismo.

**INSVACOR**, mediante esta iniciativa sin ánimo de lucro y contando con la participación de todos sus socios, quiere continuar contribuyendo al aumento de las expectativas de vida de las personas con enfermedades cardiovasculares, mejorar su atención y conseguir niveles dignos de calidad de vida, para ellos y sus familias; promocionando la integración socio-familiar en los centros polideportivos con unas dotaciones mínimas para su desarrollo.

Con esta nota, la Junta Directiva de **INSVACOR**, comunica a los miembros de la **S.V.C.** la situación actual de este proyecto, expresando el deseo de que todos los miembros de la **S.V.C.** puedan participar en el mismo.



## XXI REUNIÓN DE LA SVC. Oropesa del Mar 2004.

Durante los días 5 a 7 de mayo próximos tendrá lugar, en **Oropesa del Mar**, el **XXI Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**. El lugar escogido por el Comité Organizador es el Hotel Marina D'Or, que es el mayor balneario de agua marina de Europa.

Como avance del programa científico, están por el momento confirmados los siguientes actos:

- Día 6 a las 10 h., la conferencia **¿Son útiles los nuevos marcadores para la estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo?** Por el Dr. **J.C. Kasky**.
- Día 6 a las 11,30h., la mesa redonda **Síncope**. Moderada por la Dra. **A. Ibáñez**, siendo los ponentes los Dres. **S. Morell y J. Roda**.
- Día 6 a las 13 h., mesa redonda de ecocardiografía **Técnicas por imagen con gran futuro**, moderada por el Dr. **J. Aguilar**, contará como ponentes al Dr. **J.L. Gutiérrez** que tratará sobre **ECO 3D**, el Dr. **J. Estornell** sobre **TAC multicorte**, y la Dra. **A. Maceira** sobre **Cardio RNM**.
- Día 6 a las 18 h., Symposium satélite MSD sobre Ezetimibe: **Inhibidores de la absorción del colesterol y terapia de coadministración**. Estará moderado por el Dr. **J. Cosín**, y participarán los Dres. **J. Ascaso** (doble origen del colesterol: fuentes intestinales y hepáticas), **F. Sogorb** (retos actuales en el cumplimiento de objetivos de control lipídico) y **L. Rodríguez** (ezetimiba: eficacia y perfil de seguridad).
- Día 7 a las 10 h., Controversia: **Valvulopatía Mitral-Estenosis Aórtica**. Moderada por el Dr. **M. Palencia**, intervendrán como ponentes la Dra. **P. Tornos** y el Dr. **A. Montero**.
- Día 7 a las 10,30 h., **Mesa redonda de Enfermería: Electrofisiología diagnóstica**, moderada por **R. Soler**.
- Día 7 a las 11 h., Presentación de las **Guías de la SEC del SCA**: Dres. **L. López Bescos** y **F. Marín Ortuño**.
- Día 7 a las 12 h., **Taller de ECG** moderado por el Dr. **García Civera** y **Taller de Hemodinámica** moderado por el Dr. **F. Pomar**.
- Día 7 a las 13 h., conferencia **Insuficiencia Cardíaca** por el Dr. **Javier Díez**.



# NUESTRA PÁGINA WEB

## UN POCO DE HISTORIA.

Como recordaréis, nuestra página web comenzó a andar en los primeros días de mayo de 2002, durante la pasada reunión anual de nuestra sociedad. Todo empezó hace unos 5 ó 6 años, cuando el Dr. Antonio Salvador presidía la Junta Directiva de nuestra sociedad, y se comenzó a considerar la necesidad de tener una representación en la red Internet. Fue entonces cuando se nos encomendó a unos pocos que estudiásemos esa posibilidad.

Durante el período de la siguiente Junta, presidida por el Dr. Vicente Bertomeu, a instancias y por propia iniciativa del mismo presidente nos reunimos con representantes de dos empresas que se encargaban de la confección y mantenimiento de páginas web relacionadas con diversas sociedades médicas. De estas reuniones surgieron diversos contactos que cristalizaron en un abanico de presupuestos por parte de esas empresas, todos ellos excesivamente costosos económicamente.

Nos enteramos de una empresa valenciana dedicada a la confección y mantenimiento de páginas web -Emergia-con la que pudimos llegar a un acuerdo razonable y que nos diseñó una estructura que parecía adaptarse a nuestros objetivos, acuerdo que fructificó, ya durante la presidencia del Dr. José Olagüe, en el producto que hoy tenemos y que nos representa dignamente en el mundo.

En estos avatares participaron diversos miembros de nuestra sociedad, que han dedicado tiempo y esfuerzo para que nuestra página tenga el éxito que ahora tiene. Tendría que mencionar muchos nombres, pero creo que deben destacarse, además de los tres pasados presidentes mencionados, así como el actual Dr. Bellver, por el impulso y el aliento que nos han proporcionado en todo momento, a los Dres. José Luis Díez, Pedro Rollán y Vicente Bodí. Creo que todos ellos merecen nuestro agradecimiento.

Para esto necesitaba de una financiación, que fue aportada por la industria farmacéutica, siempre tan colaboradora con las buenas ideas de nuestro colectivo profesional. De este modo pudimos contar con el apoyo de tres grandes empresas colaboradoras como son Astra-Zéneca, Lácer y Pfizer, colocadas por orden alfabético.

José A. Madrigal

## EL PRESENTE:

### EVOLUCIÓN DE WWW.SVCARDIO.ORG EN 2003.

Durante el año 2003 el tráfico del sitio web ha crecido considerablemente:

- Los visitantes han pasado de 2.646 a 7.550.
- Las páginas vistas han crecido en menor medida, se han duplicado desde 21.190 hasta 46.862.
- Es significativo el aumento de suscriptores a las novedades de svcardio.

### Visitas por secciones del sitio web (datos de todo el año 2003):

- La página de inicio absorbe el 57'4% del tráfico del sitio web.
- La sección Comunidad (foro, tablón, enlaces recomendados y buzón de sugerencias) supone el 13'8%.
- Los mensajes del Tablón de anuncios suponen el 4'4% de las páginas vistas. Los mensajes del tablón no exigen estar registrado y se colocan muchos mensajes no relacionados con la cardiología. Los mensajes del foro (tampoco exigen usuario registrado) son el 4'1% de las páginas.
- La revista Latido el 3'9%.

### Páginas vistas en el sitio web:

- La sección de novedades es la que ha incluido mayor actualización incluyéndose desde su creación 62 novedades.
- Es significativo el éxito del tablón de anuncios, <http://www.svcardio.org/comunidad/anuncios/default.asp> con más de 400 anuncios desde su creación. Sin embargo no ha cumplido su finalidad entre los asociados, ya que ha servido básicamente para anunciar inmuebles de terceros.
- El foro de debate <http://www.svcardio.org/comunidad/foro/default.asp> no ha servido hasta el momento como lugar de reunión. En un año y medio no se ha llegado a 60 mensajes. Para el éxito del foro se requiere la participación de todos.

### Referencias de tráfico:

- El principal referente de tráfico al sitio web es el buscador Google.com. Las palabras por las que acceden al sitio web son: Miocardiopatía hipertrófica.
- Banco de imágenes.
- Síndrome coronario agudo.

Sumario	enero03	febrero03	marzo03	abril03	mayo03	junio03	julio03	agosto03	sept.03	oct.03
visitantes	2 646	3 138	3 986	3 558	4 089	3 782	4 448	4 655	6 297	7 550
Páginas vistas	21 190	20 939	23 442	20 134	36 073	37 651	37 317	36 345	39 593	46 862
Páginas vistas/día	683'54	747'82	756'19	671'13	1.163'64	1.255'03	1.203'77	1.172'41	1 319'76	1 511'67
Duración de visitas	1 330 segs	1.129 segs	1.006 segs	1.045 segs	1.398 segs	1.727 segs	1.557 segs	1.490 segs	1.169 segs	1 025 segs
Suscriptores	72	81	90	96	104	113	121	130	138	143
Usuarios registrados	25	25	25	25	25	25	25	25	25	25

**Posición en el ranking mundial de Alexa.com:**

La web de [svcario.org](http://www.svcardio.org) ocupa la posición 307.091 en el ranking mundial elaborado por Alexa.com. Esta empresa, del grupo Amazon, calcula dicha posición como la media del número de páginas vistas y visitantes que ha tenido la web a nivel mundial durante el último trimestre.

A título de ejemplo mostramos la posición relativa que ocupa [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org) respecto a otros importantes portales de temática similar.

**Posición en el ranking mundial de Alexa (14-11-2003):**

Web	URL	Posición
1	Sociedad Brasileira de Cardiologia <a href="http://www.cardiol.br">www.cardiol.br</a>	41.410
2	American College of Cardiology <a href="http://www.acc.org">www.acc.org</a>	55.581
3	European Society of Cardiology <a href="http://www.escardio.org">www.escardio.org</a>	121.355
4	The Hearth <a href="http://www.thehearth.org">www.thehearth.org</a>	121.906
5	Sociedad Española de Cardiología <a href="http://www.secardiologia.es">www.secardiologia.es</a>	271.370
6	Sociedad Valenciana de Cardiología <a href="http://www.svcardio.org">www.svcardio.org</a>	307.091
7	British Cardiac Society <a href="http://www.bcs.com">www.bcs.com</a>	307.278
8	Sociedad Argentina de Cardiología <a href="http://www.sac.org.ar">www.sac.org.ar</a>	343.101
9	Canadian Cardiovascular Society <a href="http://www.ccs.ca">www.ccs.ca</a>	874.746
10	Hemodíalisis <a href="http://www.hemodialis.com">www.hemodialis.com</a>	2.004.933
11	Sociedad Mexicana de Cardiología <a href="http://www.smcardiologia.org.mx">www.smcardiologia.org.mx</a>	2.020.895
12	Sociedad Andaluza de Cardiología <a href="http://www.sacardiologia.org">www.sacardiologia.org</a>	2.580.692
13	Sociedad Colombiana de Cardiología <a href="http://www.scc.org.co">www.scc.org.co</a>	3.772.518
14	Sociedad Castellana de Cardiología <a href="http://www.castellanacardiologia.es">www.castellanacardiologia.es</a>	4.030.654
15	Sociedad Castellano Leonesa de Cardiología <a href="http://www.socialeces.com">www.socialeces.com</a>	4.268.381

Sociedad Valenciana de Cardiología Sección de Marcapasos.  
<http://www.svcardio.org>

**EL FUTURO.**

La Comisión de Internet quiere dar un nuevo impulso a la página web, con el apoyo de la junta directiva de la sociedad y de su presidente, con nuevas iniciativas, a fin de conseguir que la web, sea un verdadero punto de encuentro y comunicación entre los cardiólogos de la Comunidad Valenciana, así como de todo profesional o no profesional interesado en la cardiología valenciana.

Existen en estos momentos nuevos proyectos para lograr que la página web sea más dinámica, y abierta a todos los socios, ejemplo de ello sería la realización de encuestas "on line" de temas de interés cardiológico en nuestro entorno, integración de la revista Latido en tiempo real, formación continuada en cardiología, envío de comunicaciones "on line" al Congreso de la Sociedad, etc.

Esperamos el apoyo y la colaboración de todos porque éste no es sólo responsabilidad de la Comisión de Internet, ni de la directiva de la sociedad valenciana de cardiología, incumbe a todos los cardiólogos de la Comunidad, para que este proyecto que se inició con ilusión vea realizada su finalidad y función, ser una ventana al mundo de la cardiología valenciana y vehículo de comunicación e intercambio de información entre todos nosotros.

La comisión de Internet, invita a todos los cardiólogos de la sociedad a enviar sugerencias, comentarios y a trabajar, si así lo desean en este proyecto, cada uno desde su localidad, enviando archivos, imágenes, casos clínicos, reuniones a celebrar en su localidad, que pueden ser de interés para su publicación en la web.

Pedro Rollán García







## ESTUDIO SOBRE LA BIBLIOTECA MÉDICA VIRTUAL DEL COMV RELACIONADA CON LA CARDIOLOGÍA.

Desde el Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación de la Facultad de Medicina de Valencia, se está realizando una investigación respaldada por la Sociedad Valenciana de Cardiología sobre la Biblioteca Médica Virtual del Colegio Oficial de Médicos de Valencia (BMV-COMV) relacionada con la especialidad de Cardiología<sup>(1)</sup>.

El principal objetivo de este estudio consiste en conocer las preferencias y opiniones de los Cardiólogos colegiados en Valencia sobre la BMV y, especialmente con la base de datos de recursos Web QReME, que en estos momentos contiene más de 700 enlaces activos de Cardiología, con el fin último de averiguar la utilidad de estas herramientas, la satisfacción del médico con sus características y detectar aquellos aspectos que se deben mejorar.

Para conseguir estos objetivos, se ha diseñado una encuesta dirigida a los cardiólogos colegiados en la provincia de Valencia, con quienes se contactará previamente con la finalidad de conocer su disponibilidad para participar en el estudio.

Para llevar a buen término el proyecto es necesario el uso de estas herramientas de información, lo cual es fundamental para poder contestar la encuesta y poder sugerir mejoras, que desde el COMV se ofrecen gratuitamente. Así animamos a participar en esta investigación a todos aquellos Cardiólogos que hayan utilizado alguna vez la BMV y QReME. Al mismo tiempo quisiéramos invitar a hacerlo a todos aquellos que hasta ahora no hayan utilizado estos sistemas de información.

Les recordamos que a la Biblioteca y a QReME se accede desde la página principal del Colegio (<http://www.comv.es/>). Para poder entrar en la biblioteca es preciso el uso de un *password* y *login*. Estas claves las proporciona el COMV para todos los médicos colegiados previa solicitud telefónica o por mail ([normativa@comv.es](mailto:normativa@comv.es)). Es un trámite sencillo que se contesta en 24 horas.

En un par de meses nos pondremos en contacto con ustedes para dar información más detallada sobre la investigación e iniciar las entrevistas y rellenar los cuestionarios. Para entonces esperamos que hayan utilizado la biblioteca y disfrutado de los servicios que ésta proporciona, así como contar con sus sugerencias para mejorarla.

Gracias por su colaboración.

(1) Dicho estudio forma parte de la tesis "Uso y satisfacción de los cardiólogos con la base de datos de recursos Web QReME de la Biblioteca Médica Virtual del COMV" realizada por Rosa M<sup>a</sup> de Ramón Frias (Médico de familia, Documentalista médico y actualmente becaria FPI) y codirigida por las Dras. M<sup>a</sup> Francisca Abad García y Aurora González Teruel (profesoras titulares de Documentación Médica del Dpto. de Historia de la Ciencia y documentación de la Facultad de Medicina de Valencia y directoras de la BMV), junto con el Profesor Dr. Javier Chorro Gascó (Prof. Titular del Dpto. de Medicina de la Facultad de Medicina de Valencia y Médico Adjunto del Servicio de Cardiología del HCUV).

**AGENDA****PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS**

**XXVI Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología.**  
Oropesa (Castellón), del 5 al 7 de mayo de 2004.

**Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares.**  
**XXXX Congreso de la Sociedad Española de Cardiología.**  
Madrid, del 20 al 23 de octubre de 2004.

**Reunión de Primavera de la Sección Estimulación Cardíaca de la SEC.**  
*Utilidad y Aplicaciones de los Algoritmos Automáticos en Estimulación Cardíaca.*  
Valencia, 27 y 28 de mayo de 2004.

**XVII Reunión Nacional de la Sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación (SEC)**  
Málaga, del 13 al 15 de mayo de 2004.

**XI Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica (SEC).**  
León, del 19 al 21 de mayo de 2004.

**XII Reunión Nacional de Cardiología Extrahospitalaria (SEC).**  
La Toja, del 17 al 19 de junio 2004.

**Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Transplante y otras alternativas terapéuticas (SEC).**  
Madrid, del 17 al 19 de junio 2004.

**Reunión del Grupo de Trabajo de dislipemias de la SEC.**  
Madrid, 17 y 18 de septiembre 2004.

**ENLACES:**

**Sociedad Valenciana de Cardiología:** [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)

**Sociedad Española de Cardiología:** [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)

**European Society of Cardiology:** [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

**INSVACOR:** [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)

**Colegio oficial médicos de Valencia (QRReME):**  
<http://www.comv.es/>.

**Sociedad Andaluza de Cardiología:** [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)

**Sociedad Castellana de Cardiología:**  
[www.castellanacardio.es](http://www.castellanacardio.es)

**Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología:**  
[www.socales.es](http://www.socales.es)

**Sociedad Argentina de Cardiología:** [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

**Sociedad Brasileira de Cardiología:** [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

**Sociedad Colombiana de Cardiología:** [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

**Sociedad Mexicana de Cardiología:**  
[www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

**American College of Cardiology:** [www.acc.org](http://www.acc.org)

**British Cardiac Society:** [www.bcs.com](http://www.bcs.com)

**Canadian Cardiovascular Society:** [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

**Hemodinámica:** [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)

**Cochrane library:** [www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm](http://www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm)

**RECTIFICACIÓN**

En el pasado número 9 de *Latido* del volumen 9, en la Comunicación Seleccionada: **Percepción de los pacientes sobre información recibida en el proceso de consentimiento informado**, firmado por A. Peiró, D. Escribano, C. Sierra y cols, por error no se indicó que se trataba del premio **Sociedad Valenciana de Cardiología a la mejor comunicación sobre Enfermería**, lo cual hacemos constar en esta rectificación.



## Sumario

---

<b>Comité de Honor, Organizador y Científico .....</b>	<b>60</b>
<b>Presentación</b>	
José Luis Diago Torrent .....	61
<b>Resumen del Programa Científico .....</b>	<b>62</b>
<b>Programa Científico .....</b>	<b>63</b>
<b>Programa Social .....</b>	<b>82</b>
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo .....</b>	<b>82</b>
<b>Asamblea General .....</b>	<b>83</b>
<b>Premios a Comunicaciones "XXI CONGRESO" .....</b>	<b>83</b>
<b>Comunicaciones Libres Resúmenes .....</b>	<b>84</b>
<b>Comunicaciones en forma de pósters .....</b>	<b>107</b>
<b>Índice de Autores .....</b>	<b>118</b>
<b>Índice de Materias .....</b>	<b>121</b>
<b>Índice Temático .....</b>	<b>123</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>126</b>
<b>Notas de interés general .....</b>	<b>127</b>

# XXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

OROPESA, 5, 6 y 7 de Mayo de 2004  
HOTEL MARINA D'OR

## COMITÉ DE HONOR

Presidente: Molt Hon. Sr. D. Francisco Camps Ortiz  
*Presidente de la Generalitat*

Hon. Sr. D. Vicente Rambla Momplet  
*Conseller de Sanitat*  
Ilustrísimo Sr. D. Carlos Fabra Carreras  
*Presidente de la Diputación Provincial de Castellón*  
Sra. D<sup>a</sup> Elvira Bosch Reig  
*Directora Territorial de Sanidad de Castellón*

## COMITÉ DE ORGANIZADOR

Presidente: J.L. Diago Torrent

Secretario: P. Rollán García

### Vocales:

J. Aguilar Botella  
M. Bañó Aracil  
V. Bellido Dolz  
F. Bernat Gómez  
T. Corbacho Ródenas  
F. Dicenta Gisbert

J.L. Díez Gil  
P. Escriche Roberto  
E. González Hernández  
C. Guallar Ureña  
J.A. Madrigal Vilata  
A. Martínez Ruiz  
J. Moreno Rosado

J.A. Navarro Bellver  
E. Orts Soler  
V. Peris Coret  
J.A. Rodríguez Hernández  
J.R. Sanz Bondía  
K. Sayegh Ziadhe  
J.L. Vidal Rebollo

## COMITÉ CIENTÍFICO:

J. Aguilar Botella  
S. Bellver Bellver  
F. J. Chorro Gascó  
J.L. Diago Torrent  
A. Ibáñez Criado  
J. Luján Martínez  
A. Liácer Escorihuela

L. Mainar Latorre  
F. Marín Ortuño  
L. Martínez Dolz  
J.G. Martínez Martínez  
V. Mora Llabata  
R. Noguera Sanchis  
P. Orosa Fernández

I. Roldán Torres  
P. Rollán García  
J. Ruvira Durante  
J. Sanchís Forés  
M<sup>a</sup>.J. Sancho-Tello de Carranza

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

Presidente: Salvador Bellver Bellver  
Presidente electo: Ángel Liácer Escorihuela  
Vicepresidentes: Juan Gabriel Martínez Martínez (A)  
José Luis Diago Torrent (CS)  
Secretario: Vicente Mora Llabata  
Secretario electo: Luis Mainar Latorre

Tesorero: Rafael Noguera Sanchis  
Vocales: Juan Luján Martínez (A)  
Pedro Rollán García (CS)  
Luis Martínez Dolz (V)  
Jorge Ruvira Durante  
Fco. Javier Chorro Gascó

Editor:  
INSVACOR:

## PRESENTACIÓN

**Q**ueridos compañeros/as y amigos/as:

*Es para mí una satisfacción invitaros, en nombre del Comité Organizador, a asistir al XXI Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, que tendrá lugar en Oropesa del Mar, los días 5 al 7 de mayo.*

*Quiero dar las gracias al Comité Científico que, como en años anteriores, ha elaborado un ambicioso programa con temas de gran actualidad y de difícil decisión en la práctica diaria, que esperamos sirva para incrementar nuestros conocimientos y ayudarnos a adoptar las mejores soluciones para nuestros pacientes, que redunden en beneficio de la salud cardiovascular de nuestra Comunidad. El Congreso es también el foro idóneo para presentar y dar a conocer los trabajos de investigación que desarrollan nuestros cardiólogos y que cada año se incrementan en calidad y número.*

*Mi agradecimiento a los miembros del Comité Organizador, a la Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología y a las entidades colaboradoras, cuya ayuda es indispensable para el desarrollo del Congreso.*

*Deseo que además del atractivo programa científico, podamos seguir estrechando nuestros lazos de amistad, en un ambiente relajado como nos ofrece el complejo turístico de Marina D'Or.*

**José Luis Diago Torrent**  
**Presidente del Comité Organizador**

## RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTÍFICO

Hora	MIÉRCOLES	JUEVES			VIERNES			Hora
	Sala "A"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	
8'15		Comunicaciones Libres <b>CARDIOLOGÍA CLÍNICA</b> (n.º 1 al 12)	Comunicaciones Libres <b>EPIDEM. e H.T.A.</b> (n.º 13 al 22)	Comunicaciones Libres <b>CARDIOPATÍA ISQUÉMICA</b> (n.º 23 al 32)	Comunicaciones Libres <b>ARRITMIAS</b> (n.º 64 al 72) <b>ECG DEL EJER.</b> (n.º 73)	Comunicaciones Libres <b>ECO</b> (n.º 74 al 81) <b>CARD. CLÍN.</b> (n.º 82 al 84)	Comunicaciones Libres <b>CARD. CLÍN.</b> (n.º 85 al 87) <b>CARD. EXPER.</b> (n.º 88 al 95)	8'15
10'00		Discusión de posters de 12'30 a 13'00			EXPOSICIÓN DE POSTERS SALA B			10'00
10'30					Discusión de posters de 11'00 a 11'30			10'30
18'00								18'00
10'00		Conferencia del experto: <b>¿Son útiles los nuevos marcadores para la estratificación del riesgo coronario agudo?</b>			<b>CONTROVERSIAS</b> Valvulopatía: Insuficiencia Mitrál-Estenosis aórtica			10'00
11'30							<b>MESA REDONDA DE ENFERMERÍA:</b> "Electrofisiología diagnóstica"	11'00
11'00		<b>CAFÉ Y VISITA STANDS</b>			Aplicación de las Guías SCASEST			10'30
11'30								12'00
11'00		<b>CAFÉ Y VISITA STANDS</b>						11'00
11'30		Mesa Redonda: <b>SÍNCOPE</b>			<b>CAFÉ Y VISITA STANDS</b>			11'45
12'30								11'45
13'00					<b>TALLER DE HEMODINÁMICA</b>	<b>TALLER DE ELECTRO-CARDIOGRAFÍA</b>		12'00
13'00		<b>Técnicas Diagnósticas en Cardiología por imagen: Un gran futuro</b>					Comunicaciones de Enfermería	12'00
14'30								12'30
13'00					Conferencia del experto: <b>Mecanismos de la Insuficiencia Cardíaca dependientes del PPAR-ALFA</b>			13'00
14'30								13'30
14'30		<b>COMIDA DE TRABAJO</b>						14'00
16'15								14'00
16'15		Comunicaciones libres: <b>CARD. CLÍN.</b> (n.º 33 al 38) <b>EPIDEM. e H.T.A.</b> (n.º 39 al 43)	Comunicaciones libres: <b>HEMODINÁMICA</b> (n.º 44 al 51)	Comunicaciones libres: <b>CARDIOPT. ISQUÉMICA</b> (n.º 52 al 56) <b>MARCAPASOS</b> (n.º 57 al 63)	<b>REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES</b>			16'00
18'00							<b>REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN DE ENFERMERÍA</b>	17'00
18'00	<b>SIMPOSIUM SATÉLITE: MUERTE SÚBITA EN EL CARDIOPATA. PERSPECTIVA PARA EL S.XXI</b>	<b>SIMPOSIUM SATÉLITE: INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DE COLESTEROL Y TERAPIA DE COADMINISTRACIÓN</b>						17'00
18'00					<b>RESUMEN DE LAS COMUNICACIONES</b>			18'00
20'00					<b>ASAMBLEA GENERAL</b>			17'30
								18'30
								18'30

## PROGRAMA CIENTÍFICO

DECLARADO DE INTERÉS CIENTÍFICO-SANITARIO POR LA CONSEJERÍA DE SANIDAD

### MIÉRCOLES 05-05-04

16:30 a 20:00 h. APERTURA SECRETARÍA

18:00 a 20:00 h. **SIMPOSIUM SATÉLITE (GUIDANT): SALA "A".**

**Muerte súbita en el Cardiópata. Perspectiva para el S.XXI.**

Moderador: Dr. JOSÉ OLAGÜE DE ROS (Hosp. Universitario La Fe - Valencia)

Ponentes: - *Muerte súbita en el cardiópata: datos epidemiológicos*

Dr. SALVADOR MORELL CABEDO (Hosp. Clínico Universitario - Valencia)

- *Incidencias de las técnicas de revascularización y los tratamientos antitrombóticos y antianginosos en la incidencia de muerte súbita.*

Dr. AURELIO QUESADA DORADOR (Hosp. General Universitario - Valencia)

- *DAI terapéutico y DAI profiláctico: ¿Quedan estudios por hacer?*

Dr. JUAN G. MARTÍNEZ MARTÍNEZ (Hosp. General Universitario - Alicante)

- *Insuficiencia cardíaca: ¿Resincronización, DAI o ambos?*

Dr. RICARDO RUIZ GRANELL (Hosp. Clínico Universitario - Valencia)

### JUEVES 06-05-04

8:15 a 10:00 h. **COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B" y "C"**

**SALA "A": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 1 al 12).**

Moderadores: Dr. J.A. RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ

Dr. K. SAYEGH ZIADHE

8:15 h. 1. **Resección miocárdica videoasistida en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.**

BUENDIA J.A., CÁNOVAS S.J., HORNERO F., BUENO M., RODRÍGUEZ I., GIL O., GARCÍA FUSTER R., PAYÁ R., MONTERO J.A.

Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

8:25 h. 2. **Manejo de la insuficiencia cardíaca en nuestro ámbito hospitalario (cardiología vs medicina interna).**

MATARRANZ M., ALARCÓN J.A., PUERTA A., MORILLAS P., VALERO R., CARRILLO P., RODRÍGUEZ, J.A. RUIZ NODAR J.M., FRUTOS A., BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.

8:35 h. 3. **Activación neurohormonal en sujetos con bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardíaca.**

TALENS R., RIVERA J.M., SEVILLA B., VALERO R., SANCHO-TELLO M.J., PÉREZ-BOSCÁ J.L., CLIMENT V., JORDÁN A., PORTOLÉS M., MARTÍNEZ-DOLZ L.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 8:45 h. 4. **Receptores solubles del TNF- $\alpha$  y la interleucina-6 en orina y plasma de pacientes con insuficiencia cardiaca. Relación con la clase funcional.**  
 TALENS R., RIVERA J.M., SIRERA R., SALVADOR A., GARCÍA DE BURGOS F., MARÍN F., PAYÁ R., SANCHO-TELLO M.J., BERTOMEU V., GONZÁLEZ MOLINA A.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 5. **NT-proBNP y tamaño de la aurícula izquierda en una población con disnea.**  
 TALENS R., RIVERA J.M., BERTOMEU V., GARCÍA DE BURGOS F., PAYÁ R., MIRÓ V., SALVADOR A., MARÍN F., DIAGO J.L., MORA V.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05h. 6. **¿Es beneficioso preservar el aparato subvalvular mitral en el recambio combinado mitroaórtico?**  
 GARCÍA FUSTER R., MONTERO J.A., GIL O., HORNERO F., CÁNOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I.  
 Servicio Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:15 h. 7. **Hipertrofia ventricular adaptativa inadecuada en la génesis de insuficiencia mitral en pacientes con estenosis aórtica.**  
 GARCÍA-FUSTER R., MONTERO J.A., GIL O., HORNERO F., CÁNOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I.  
 Servicio Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:25 h. 8. **Influencia de la preservación subvalvular en el recambio mitral: Análisis discriminante entre tres técnicas quirúrgicas.**  
 GARCÍA FUSTER R., MONTERO J.A., GIL O., HORNERO F., CÁNOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I.  
 Servicio Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:35 h. 9. **Valor pronóstico de la creatinina al ingreso en pacientes con insuficiencia cardiaca.**  
 CONSUEGRA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU L., FÁCILA L., SANCHIS J., BOSCH M.J., PELLICER M., BODÍ V., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:45 h. 10. **Diferencias clínicas y de manejo de la insuficiencia cardiaca entre hombres y mujeres. Datos de un registro hospitalario.**  
 MONMENEU J.V., MARÍN F., REYES F., JORDÁN A., GARCÍA M., LUJÁN J., GARCÍA DE BURGOS F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Elche (Alicante).
- 9:55 h. 11. **Estudio comparativo de insuficiencia cardiaca con y sin disfunción sistólica VI a partir de un registro hospitalario.**  
 MONMENEU J.V., MARÍN F., REYES F., JORDÁN A., GARCÍA M., LUJÁN J., GARCÍA DE BURGOS F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Elche (Alicante).
- 10:05 h. 12. **Variación circadiana de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 1.**  
 PLANCHA E., CABRERA E., ROSELLÓ A., VICENTE A., AMPUDIA J., MUÑOZ J.  
 Servicios de Cardiología, Endocrino\* y Medicina Interna\*\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.



**SALA "B": EPIDEMIOLOGÍA e H.T.A. (n.º 13 al 22).**

Moderadores: Dra. C. LAUWERS NELISSEN  
Dr. E. GONZÁLEZ HERNÁNDEZ

- 8:15 h. 13.** **La 8-HYDROXY-2'-DEOXYGUANOSINA se encuentra elevada en pacientes con disfunción sistólica e hipertensión.**  
CORTÉS R., RIVERA J.M., VALERO R., CLIMENT V., PAYÁ R., PÉREZ-BOSCÁ J.L., PORTOLÉS M., GONZÁLEZ-MOLINA A., SANCHO-TELLO M.J., SEVILLA B.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:25 h. 14.** **En pacientes hipertensos con insuficiencia cardiaca el área del ventrículo izquierdo refleja los cambios en los niveles plasmáticos de NT-proBNP.**  
TALENS R., RIVERA J.M., BERTOMEU V., SEVILLA B., SALVADOR A., CLIMENT V., JORDÁ A., SANCHO-TELLO M.J., MARTÍNEZ-DOLZ L., PORTOLÉS M.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h. 15.** **La velocidad de propagación de flujo mitral se relaciona mejor con TAU en hipertensos.**  
RIVERA J.M., TALENS R., BERTOMEU V., SEVILLA B., SALVADOR A., CLIMENT V., JORDÁN A., SANCHO-TELLO M.J., MARTÍNEZ-DOLZ L., SOGORB F.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:45 h. 16.** **Valor pronóstico de la homocisteína en los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST.**  
FÁCILA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHIS J., CONSUEGRA L., PELLICER M., MERINO J., LLOPIS R., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:55 h. 17.** **Perfil de riesgo en pacientes jóvenes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación de ST.**  
BOSCH M.J., FÁCILA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., SANCHIS J., BODÍ V., PELLICER M., ROSELLÓ A. LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:05 h. 18.** **Características clínicas y seguimiento a 6 meses en pacientes ancianos con dolor torácico agudo.**  
BERTOMEU V., SANCHIS J., BODÍ V., PELLICER M., BOSCH M.J., CONSUEGRA L., NÚÑEZ J., FÁCILA L., RUIZ V., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:15 h. 19.** **Estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. De los grandes registros al mundo real.**  
NÚÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., RUIZ-ROS V., BERTOMEU V., CONSUEGRA L., BOSCH M.J., LLÁCER A.  
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:25 h. 20.** **Disfunción diastólica y diabetes tipo 1.**  
ROSELLÓ A., CABRERA E.\*, PLANCHA E., AMPUDIA J.\*, MUÑOZ J.  
Servicios de Cardiología y Endocrino\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:35 h. 21.** **Alteraciones de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 1.**  
PLANCHA E., CABRERA E.\*, ROSELLÓ A., VICENTE A.\*\*, AMPUDIA J.\*, MUÑOZ J.  
Servicios de Cardiología, Endocrino\* y Medicina Interna\*\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 9:45 h. 22. **La ectasia coronaria como posible enfermedad profesional en fumigadores.**  
SALIM M., PELÁEZ A., VAQUERIZO B., SEVILLA ., MARTÍNEZ J.V., BAELLO P., COSÍN-SALES J.\* , DÍEZ J.L.\* , SALVADOR A., DIAGO J.L.\*  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio Cardiología\*. Hospital General. Castellón.
- SALA "C": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (n.º 23 al 32).**  
Moderadores: Dr. V. BODÍ PERIS  
Dr. V. BELLIDO DOLZ
- 8:15 h. 23. **¿Añade la proteína C reactiva información pronóstica a los datos clínicos y a la función ventricular tras un IAM?.**  
NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., FÁCILA L., PELLICER M., BERTOMEU V., BLASCO M.L., SANJUÁN R., CHORRO J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:25 h. 24. **Valor pronóstico de la creatinina en el IAM con elevación del ST según la presencia o no de insuficiencia cardíaca.**  
BERTOMEU V., NÚÑEZ J., FÁCILA L., PELLICER M., BOSCH M.J., MARTÍNEZ A., SANCHIS J., BODÍ V., CHORRO J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:35 h. 25. **Estratificación de riesgo con variables clínicas al ingreso en pacientes con IAM sin elevación del ST.**  
FÁCILA L. SANCHIS J., BODÍ V., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., PELLICER M., CONSUEGRA L., BOSCH M.J., RUIZ V., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:45 h. 26. **Importancia de la perfusión coronaria más allá de la viabilidad miocárdica en la dilatación ventricular post-infarto.**  
FÁCILA L., BODÍ V., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P.\* , PELLICER M., LOSADA A., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ERESA\*. Valencia.
- 8:55 h. 27. **Niveles bajos de proteína C activada, marcador de enfermedad coronaria difusa en jóvenes con infarto de miocardio.**  
ZORIO E., ESPAÑA F., OSAA., MEDINA P., PALENCIA M., ARNAU M.A., NAVARRO S., ALMENAR L., AZNAR J., ESTELLÉS A.  
Servicio de Cardiología y Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05 h. 28. **Correlación entre el TAC multicorte y la angiografía coronaria en la detección de lesiones coronarias.**  
CARDO M.L., ARNAU M.A., IGUAL B., MARTÍN, J., RUEDA J., OSAA., ZORIO E., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:15 h. 29. **Diagnósticos adicionales de IAM con la aplicación de la nueva definición de infarto y evolución de factores de riesgo y utilización de pruebas diagnósticas.**  
GIL T., MAINAR L., ROBLES E., GÓMEZ-ALDARAVÍ R., BERNACER B., CANOVES J., BODÍ V., SANCHIS J., CHORRO F.J., ROMÁN P.  
Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Requena (Valencia). Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 9:25 h. 30. Relación entre depresión y número de lesiones coronarias en pacientes sometidos a angioplastia coronaria.**  
 MARTÍNEZ R.\*, DÍEZ J.L., NAVARRO A., DICENTA F., MORENO J., SANZ J.R., GUALLAR C., SÁNCHEZ P., PALMERO F.\*, DIAGO J.L.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General. Castellón. Laboratorio de emociones y psicofisiología\*. Facultad de Psicología. Universidad Jaume I. Castellón.
- 9:35 h. 31. Valoración de injertos coronarios con tomografía computarizada. Comparación con la angiografía convencional.**  
 TRIGO A., ESTORNELL J.\*, RIDOCCI F., SORIANO C., GUDÍN M., VILAR J.V., PLANAS DEL VIEJO A., FEDERICO P., GIMÉNEZ M., VELASCO J.A.  
 Servicio de Cardiología\*. ERESA. Unidad de TC y RM. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:45 h. 32. Cirugía de la disfunción ventricular isquémica ¿Existe alguna variable predictora de un resultado más satisfactorio?**  
 CANOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I., GIL O., HORNERO F., GARCÍA-FUSTER R., ESTORNELL J., PAYÁ R., MONTERO J.A.  
 Servicio de Cirugía Cardíaca, Cardiología y RM. Hospital General Universitario. Valencia.
- 10:30 a 18:00 h. EXPOSICIÓN DE POSTERS EN LA SALA "B"**
- 10:00 a 11:00 h. CONFERENCIA DEL EXPERTO EN LA SALA "A"**  
**¿Son útiles los nuevos marcadores para la estratificación del riesgo coronario agudo?**  
 Dr. J.C. KASKY. St. George Hospital - Londres.
- 11:00 a 11:30 h. CAFÉ Y VISITA A STANDS**
- 11:30 a 12:30 h. MESA REDONDA EN LA SALA "A"**  
**Síncope**  
 Moderadora: Dra. A. IBÁÑEZ CRIADO. Hosp. General Universitario - Valencia.  
 Ponentes: Dr. S. MORELL CABEDO. Hosp. Clínico Universitario - Valencia.  
 Dr. J. RODA NICOLÁS. Consorcio Hosp. General Univ. - Valencia
- 12:30 a 13:00 h. POSTERS - DISCUSIÓN - SALA "B"**
- 13:00 a 14:00 h. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN CARDIOLOGÍA POR IMAGEN CON GRAN FUTURO. SALA "A"**  
 Moderador: Dr. J. AGUILAR BOTELLA. Hosp. La Plana - Villareal (Castellón).  
 Ponentes: - *Diagnóstico ECO 3D*  
 Dr. J.L. GUTIÉRREZ CHICO- Hosp. Clínico San Carlos - Madrid  
 - *TAC multicorte*  
 Dr. J. ESTORNELL ERILL. Consorcio Hosp. General Univ. - Valencia  
 - *CARDIO RNM*  
 Dra. A. MACEIRA GONZÁLEZ. ERESA. Hospital General Univ. - Castellón
- 14:30 a 16:15 h. COMIDA DE TRABAJO**
- 16:15 a 18:00 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B" y "C"**  
**SALA "A": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 33 al 38).**  
 Moderadores: Dr. J.A.. RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ  
 Dr. K. SAYEGH ZIADHE

**SALA "A": EPIDEMIOLOGÍA e H.T.A. (n.º 39 al 43).**

Moderadores: Dra. C. LAUWERS NELISSEN  
Dr. E. GONZÁLEZ HERNÁNDEZ

- 16:15 h. 33.** **¿Influyen los factores de riesgo en el pronóstico de los pacientes transplantados cardíacos?**  
CARDO M.L., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., ZORIO E., MARTÍNEZ-ORTIZ L., OSA A., ARNAU M.A., RUEDA X., DOMÉNECH M.D., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:25 h. 34.** **Fenómenos inflamatorios en la insuficiencia cardíaca en función de su etiología.**  
GARCÍA C., MARTÍN J., ALMENAR L., OSCA J., VILA V., AZNAR J., REGANON E., MARTÍNEZ-DOLZ L., MARTÍNEZ ORTIZ L., ARNAU M.A.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación y Departamento de Biopatología Clínica. ERESA. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:35 h. 35.** **Valor pronóstico de la diabetes mellitus en el trasplante cardíaco.**  
MARTÍNEZ-ORTIZ L., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., CHAMORRO C., MORO J., ZORIO E., OSA A., ARNAU M.A., RUEDA X., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:45 h. 36.** **Medidores inflamatorios en el rechazo del trasplante cardíaco.**  
MARTÍN J., ALMENAR L., OSCA J., GARCÍA C., VILA V., MARTÍNEZ SALES V., AZNAR J., REGANON E., MARTÍNEZ-DOLZ L., OSA A.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación y Departamento de Biopatología Clínica. ERESA. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:55 h. 37.** **Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria.**  
ROBLES E., MAINAR L., GIL T., GÓMEZ-ALDARAVÍ E., MARQUÉS V., FERRER C., RODRÍGUEZ M.L. CÁNOVES J., CHORRO F.J., ROMÁN P.  
Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Requena (Valencia). Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 17:05 h. 38.** **Predictores ecocardiográficos de recidiva precoz de la fibrilación auricular no valvular tras cardioversión a ritmo sinusal.**  
AGUAR P., VAQUERIZO B., TUZÓN M.T., ORRIACH M.D., PELÁEZ A., MONTAGUD V., ROLDÁN L., SEVILLA B., DÍEZ J.L.\* , SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General. Castellón.
- 17:15 h. 39.** **Valor pronóstico de la anemia en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca.**  
SÁNCHEZ J., GUDÍN M., RIDOCCI F., TRIGO A., GIMÉNEZ M., NADAL M., JACAS V., SORIANO C., JIMÉNEZ J., VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 17:25 h. 40.** **La anemia es un predictor independiente de rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.**  
GUDÍN M., SÁNCHEZ J., RIDOCCI F., TRIGO A., SORIANO C., JACAS V., NADAL M., GIMÉNEZ M., SERRANO A., VELASCO J.A.  
Hospital General Universitario. Valencia.
- 17:35 h. 41.** **Validación de la fiabilidad de los tensiómetros de muñeca en la determinación de la tensión arterial.**  
MARTÍNEZ A., MORILLAS P., RUIZ J.M., FRUTOS A., CARRILLO P., SÁNCHEZ F.J., BENEYTO L., CARBONELL A., FERNÁNDEZ J.M. BERTOMEU V.  
Sección de Cardiología. Hospital de San Juan. Alicante.

- 17:45 h. 42.** **Correlación de una nueva escala de riesgo trombótico en la fibrilación auricular con marcadores inflamatorios.**  
 MARÍN F., ROLDÁN V., GARCÍA A., MARTÍNEZ J.G., GARCÍA-HEROLA A., TELLO A., CLIMENT V., MARCO P., SOGORB F., LIP G.Y.H.  
 Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.
- 17:55 h. 43.** **Sinergismo de los polimorfismos del factor XIII Val34Leu y de la protrombina G20210A en el riesgo de infarto de miocardio prematuro.**  
 MARÍN F., ROLDÁN V., CORRAL J., GONZÁLEZ CONEJERO R., PINEDA J., PÉREZ-CEBALLOS E., CLIMENT V., GARCÍA DE BURGOS F., VICENTE V., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia. Murcia. Servicio de Cardiología. Hospital General. Elche (Alicante).
- 16:15 a 18:00 h.** **SALA "B": HEMODINÁMICA (n.º 44 al 51).**  
 Moderadores: Dr. J.L. DÍEZ GIL  
 Dr. A. MARTÍNEZ RUIZ
- 16:15 h. 44.** **Limitaciones de la angiografía para el análisis de la perfusión miocárdica en pacientes post-infarto con flujo TIMI 3.**  
 BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHIS J., PELLICER M., NÚÑEZ J., GARCÍA D., CHORRO F.J., INSA L., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 16:25 h. 45.** **Utilidad del stent recubierto con rapamicina en el abordaje de la restenosis intrastent.**  
 SÁNCHEZ E., ANDRÉS L.M. TEN F., CHAMORRO C., MORO J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., PALENCIA M.  
 Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:35 h. 46.** **Utilidad del stent recubierto con rapamicina en lesiones de novo.**  
 ANDRÉS L.M., SÁNCHEZ E., TEN F., CHAMORRO C., MORO J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., PALENCIA M.  
 Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:45 h. 47.** **Cierre percutáneo de la comunicación interauricular mediante dispositivo de amplatzer en adultos: Resultados iniciales.**  
 VAQUERIZO B., MARTÍNEZ J.V., MORA V., AGUAR P., SEVILLA B., TUZÓN M.T, FERRANDIZ L.\*, PELÁEZ A., RINCÓN A., SALVADOR A.  
 Unidad de Hemodinámica. Servicios de Cardiología y Anestesia y Reanimación\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 16:55 h. 48.** **Reserva fraccional de flujo en la valoración de estenosis coronarias moderadas.**  
 PLANAS A., POMAR F., VILAR J.V., FEDERICO P., BALAGUER J.R., SERRANO A., JIMÉNEZ J., SORIANO C., PALANCA V., PÉREZ E.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 17:05 h. 49.** **Utilización del SYVEK-PATCH® como dispositivo hemostático tras cateterismo cardiaco.**  
 FEDERICO P., POMAR F., VILAR J.V., BALAGUER J.R., PLANAS A., SERRANO A., JIMÉNEZ J., SORIANO C., BELCHÍ J., PÉREZ E.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- 17:15 h. 50.** **Trombosis de stent en la era de los stents recubiertos con fármacos antiproliferativos.**  
BALAGUER J.R., POMAR F., PLANAS A., FEDERICO P., JIMÉNEZ J., SORIANO C., SERRANO A., BELCHÍ J., VILAR J.V., PÉREZ E.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 17:25 h. 51.** **Utilidad del stent paclitaxel en el tratamiento de lesiones con alta probabilidad de restenosis.**  
TEN F., SÁNCHEZ E., ANDRÉS L.M., CHAMORRO C., MARTÍNEZ-ORTIZ L. MORO J., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:15 a 18:00 h.** **SALA "C": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (n.º 52 al 56).**  
Moderadores: Dr. V. BODÍ PERIS  
Dr. V. BELLIDO DOLZ  
**SALA "C": MARCAPASOS (n.º 57 al 63).**  
Moderadores: Dra. M<sup>a</sup>. J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
Dr. E. ORTS SOLER
- 16:15 h. 52.** **Hiperactividad plaquetaria tras retirada del Clopidogrel post implante de stent.**  
DALLI E., ANDREU R., MARTÍNEZ A., HERRERA G., MORENO M.T., MARTÍNEZ M.L., CABRERA A., RUVIRA J., SOTILLO J.F., O'CONNOR J.E.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia. Centro de Citometría y Citomica. Facultad de Medicina. Valencia.
- 16:25 h. 53.** **¿Está justificado el empleo de conductos arteriales en pacientes con disfunción ventricular?**  
BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I., HORNERO F., CÁNOVAS S., GIL O., GARCÍA R. MONTERO J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 16:35 h. 54.** **¿Incrementa el riesgo quirúrgico el empleo de conductos arteriales?**  
BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I., HORNERO F., GIL O., CÁNOVAS S., GARCÍA R. MONTERO J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 16:45 h. 55.** **Influencia de dosis máximas de Atorvastatina sobre inflamación, trombogénesis y remodelado en pacientes de alto riesgo.**  
MARÍN F., ROLDÁN V., LORENZO S., TELLO A., GARCÍA-HEROLA A., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., DE TERESA L., LIP G.Y.H., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología y Análisis Clínicos. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.
- 16:55 h. 56.** **El polimorfismo Val34Leu del factor XIII condiciona una peor respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio.**  
MARÍN F., LÓPEZ F., GONZÁLEZ-CONEJERO R., ROLDÁN V., LEE K., CORRAL J., SOGORB F., LIP G.Y.H., CATURLA J., VICENTE V.  
Servicio de Cardiología y Cuidados Intensivos. Hospital General Universitario. Alicante. Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.
- 17:05 h. 57.** **Eficacia de las terapias de estimulación en el tratamiento de las arritmias auriculares en pacientes portadores de un DAI bicameral.**  
BELCHÍ J., QUESADA A., PALANCA V., FEDERICO P., BALAGUER J.R., JIMÉNEZ J., ECHANÓVE I., RODA J., VILLALBA S., VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

- 17:15 h. 58.** **Sensibilidad y especificidad de los algoritmos de detección doble cámara en la discriminación de taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular.**  
 BELCHÍ J., QUESADA A., ECHANÓVE I., TORMO G., PLANAS A., SERRANO A., PÉREZ BOSCA., RODA J., VILLALBA S., VELASCO J.A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 17:25 h. 59.** **Proporción de pacientes candidatos a la terapia de resincronización cardíaca.**  
 OSCA J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., SANCHO-TELLO M.J., ZORIO E., QUESADA A., OSA A., MIRÓ V., ALMENAR L., PALENCIA M., OLAGÜE J.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:35 h. 60.** **Estimulación biventricular en la insuficiencia cardíaca. Experiencia inicial.**  
 MIRALLES LL., VALLS F., VALENTÍN V., MOLTÓ LL., SANCHO S.  
 Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 17:45 h. 61.** **Remodelado inverso con terapia de resincronización cardíaca: influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.**  
 MARTÍNEZ J.G., IBÁÑEZ A., GARCÍA A., MARÍN F., CLIMENT V., CAMARASA R., ORTUÑO D., QUILES J.A., OLIVER C., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 17:55 h. 62.** **Resultados a largo plazo de la terapia de resincronización cardíaca en pacientes con fibrilación auricular permanente.**  
 MARTÍNEZ J.G., IBÁÑEZ A., GARCÍA A., MARÍN F., CLIMENT V., CAMARASA R., ORTUÑO D., QUILES J.A., OLIVER C., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 18:05 h. 63.** **¿Se modifica la función ventricular izquierda en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculo-ventricular?**  
 GARCÍA A., IBÁÑEZ A., MARTÍNEZ J.G., CAMARASA R., OLIVER C., ARRARTE V., MARÍN F., CLIMENT V., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 18:15 a 20:00 h.** **SIMPOSIUM SATÉLITE MSD/SCHERING PLOUGH (Ezetimibe): SALA "A" .  
 inhibidores de la absorción de colesterol y terapia de coadministración.**  
 Moderador: Dr. J. COSÍN AGUILAR. Centro Investig. Cardio. Hosp. Univ. La Fe - Valencia  
 Ponentes: Dr. J. ASCASO GIMILO. Hospital Clínico Universitario - Valencia.  
 - *El doble origen del colesterol: fuentes intestinal y hepática.*  
 Dr. F. SOGORB GARRI. Hospital General Universitario - Alicante.  
 - *Retos actuales en el cumplimiento de objetivos de control lipídico*  
 Dr. L. RODRÍGUEZ PADIAL. Hospital Virgen de la Salud- Toledo.  
 - *Ezetimibe: Eficacia y perfil de seguridad.*

**RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN SALA "B" DURANTE TODO EL DÍA 6**

Moderadores: Dr. J.R. SANZ BONDÍA      Discusión de los Posters de 12:30 h a 13:00 h.  
 Dr. P. ESCRICHE ROBERTO

- Nº 1 P** **Estratificación de riesgo en urgencias de pacientes con dolor torácico sin evidencia de insuficiencia cardíaca.**  
 CONSUEGRA L., SANCHIS J., BODÍ V., BOSCH M.J., PELLICER M., BERTOMEU V., NÚÑEZ J., FÁCILA L., CHORRO J., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- Nº 2 P**      **Resonancia cardíaca de estrés: valor en la estratificación de la angina inestable y prueba de esfuerzo no valorable.**  
 MORO J., RUEDA J., ARNAU M.A., OSA A., IGUAL B.\*, MARTÍN J.\*; CHAMORRO C., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., PALENCIA M.  
 Servicio de Cardiología y Unidad de Resonancia Magnética\*. ERESA. Valencia. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 3 P**      **Prevalencia de calcificaciones coronarias en el TAC multicorte y su correlación con lesiones angiográficas .**  
 CARDO M.L., ARNAU M.A., RUEDA J., MARTÍN J., IGUAL B., OSA A., CANO O., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 4 P**      **Utilidad del TAC multicorte en la evaluación por segmentos del árbol coronario.**  
 CARDO M.L., ARNAU M.A., OSA A., IGUAL B., MARTÍN J., RUEDA J., MARTÍNEZ DE URBINA L., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 5 P**      **Modificación en la prescripción de fármacos en IAM al alta hospitalaria tras la aplicación de las nuevas recomendaciones.**  
 MARQUÉS V., MAINAR L., ROBLES E., GIL T., GÓMEZ-ALDARAVÍ R., ROBLES A., CÁNOVES J., LLÁCER A., ROMÁN P., CHORRO F.J.  
 Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Requena (Valencia). Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- Nº 6 P**      **Evolución clínica de la revascularización percutánea incompleta en pacientes con enfermedad coronaria multivaso.**  
 MONTAGUD V., VAQUERIZO B., SEVILLA B., MARTÍNEZ J.V., ROLDÁN I., ROMERO J.E., ALMELA M., BAELO P., RINCÓN A., SALVADOR A.  
 Unidad de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- Nº 7 P**      **La ectasia coronaria sin estenosis se relaciona con el infarto agudo de miocardio.**  
 PELÁEZ A., SALIM M., MONTAGUD V., AGUAR P., VAQUERIZO B., TUZÓN M.T., MARTÍNEZ J.V., DíEZ J.L.\*, DIAGO J.L.\*, SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología.\* Hospital General. Castellón.
- Nº 8 P**      **Relación entre flujo coronario lento y síndrome coronario agudo en pacientes con ectasias coronarias.**  
 PELÁEZ A., SALIM M., TUZÓN M.T., VAQUERIZO B., AGUAR P., MONTGUD V., RINCÓN A., DíEZ J.L.\*, DIAGO J.L.\*, SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología.\* Hospital General. Castellón.
- Nº 9 P**      **El NT-proBNP no está disminuido en los pacientes obesos con insuficiencia cardíaca e hipertensión.**  
 CORTÉS R., RIVERA J.M., BERTOMEU V., SEVILLA B., SALVADOR A., CLIMENT V., JORDA A., SANCHO-TELLO M.J., MARTÍNEZ-DOLZ L., VALERO R.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.



- Nº 10 P** **El tabaquismo adelanta la edad de presentación del infarto de miocardio en la mujer. El estudio PRIMVAC.**  
 CEBRIÁN J., ECHANOVE I., CABADÉS A., FRANCÉS M., ANTÓN C., VALENCIA J., GUARDIOLA F., COLOMINA F., BLASCO M., VALLS F. y los investigadores del PRIMVAC.  
 Estudio PRIMVAC. Instituto Valenciano Pro-Corazón (INSVACOR). Valencia.
- Nº 11 P** **Infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST. Diferencias en factores de riesgo coronario. El estudio PRIMVAC.**  
 AHUMADA M., SANJUÁN R., GONZÁLEZ E., PÉREZ M., RUIZ J., CARDONA J., SERRALTA M.J., MORILLAS P., CEBRIÁN J., CABADÉS A. y los investigadores del PRIMVAC.  
 Estudio PRIMVAC. Instituto Valenciano Pro-Corazón (INSVACOR). Valencia.
- Nº 12 P** **Influencia de la comorbilidad en el manejo y tratamiento de los pacientes con IAM sin elevación del ST.**  
 FÁCILA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHÍS J., PELLICER M., CHORRO F.J., BOSCH M.J., ROSELLÓ A., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- Nº 13 P** **Influencia de la comorbilidad en el pronóstico a 30 días y a un año tras un infarto agudo de miocardio.**  
 BOSCH M.J., NÚÑEZ J., FÁCILA L., BERTOMEU V., CONSUEGRA L., ROSELLÓ A., SANCHÍS J., BODÍ V., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- Nº 14 P** **Impacto de la obesidad en el riesgo cardiovascular en una población de hipertensos.**  
 HERNÁNDEZ A., AGUILAR A., COSÍN J., RODRÍGUEZ L., ZAMORANO J.L., ARÍSTEGUI R., ARMADA B., MASRAMÓN X.  
 Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 15 P** **¿Existen variaciones poblacionales en el patrón diurno de aparición del infarto de miocardio?**  
 LÓPEZ F., MARÍN F., LEE K., ROLDÁN V., TELLO A., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., LIP G.Y.H., SOGORB F., CATURLA J.  
 Unidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitariol. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.
- Nº 16 P** **Evaluación ecocardiográfica de los parámetros de asincronía cardíaca en pacientes sometidos a terapia de resincronización.**  
 OSCA J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., SANCHO-TELLO M.J., QUESADA A., CASTRO J.E. \*, OSA A., MIRÓ V., IZQUIERDO M.T., AGÜERO J., OLAGÜE J.  
 Servicios de Cardiología y Medicina Intensiva\*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 17 P** **¿Debemos replantearnos la indicación de estimulación en pacientes sometidos a extracción del sistema de marcapasos por complicaciones?**  
 GARCÍA A., CAMARASA R., MARTÍNEZ J.G., IBÁÑEZ A., OLIVER C., ARRARTE V., MARÍN F., CLIMENT V., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- Nº 18 P** **Relación entre el índice de masa corporal, perfil lipídico y marcadores de hipercoagulabilidad, fibrinólisis e inflamación.**  
 PINEDA J., MARÍN F., ROLDÁN V., JORDÁN A., GARCÍA M., LUJÁN J., REYES F., MARCO P., SOGORB F., GARCÍA DE BURGOS F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General. Elche. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.

## VIERNES 07-05-04

- 8:15 a 10:00 h. **COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B" y "C"**  
**SALA "A": ARRITMIAS (n.º 64 al 72).**  
**ECG DEL EJERCICIO (n.º 73).**  
 Moderadores: Dr. J. OSCA ASENSI  
 Dr. A. NAVARRO BELLVER
- 8:15 h. 64. **El tratamiento previo con estatinas protege del desarrollo de fibrilación auricular tras cirugía coronaria.**  
 AHUMADA M., PASCUAL D.J., MARÍN F., ARRIBAS J.M., OLIVER C., TORNEL P.L., GÓMEZ-PLANA J., ROLDÁN V., SOGORB F., VALDÉS M.  
 Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital General Universitario. Alicante. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- 8:25 h. 65. **Rendimiento terapéutico a largo plazo de la cardioversión en el flutter auricular común persistente.**  
 MARTÍNEZ A., FERRERO DE LOMA A., PLANCHA E., RUIZ R., MORELL S., ROSELLÓ A., BERTOMEU V., PELLICER M., RUIZ V., GARCÍA-CIVERA R.  
 Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:35 h. 66. **Significado de la extensión de las ondas Q tras un infarto. Análisis con mapeo electrocardiográfico de la superficie corporal.**  
 CONSUEGRA L., BODÍ V., GUILLEM M.\*, SANCHÍS J., LÓPEZ-LEREU M.P.\*\*, PELLICER M., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia. ERESA\*\*. Valencia.
- 8:45 h. 67. **Efectos de la ablación con radiofrecuencia sobre la inducibilidad de la fibrilación ventricular.**  
 BLASCO E., MAINAR L., CÁNOVES J., FERRERO A., TRAPERO I., SUCH L.M.\*, SANCHÍS J., BODÍ V., LÓPEZ-MERINO V., CHORRO F.J.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina y Fisiología\*. Universidad de Valencia.
- 8:55 h. 68. **Análisis de la actividad auricular y caracterización de registros Holter de seguimiento durante episodios de taquiarritmias paroxísticas auriculares.**  
 RUIZ R., MORA C.\*, MARTÍNEZ A., RUIZ V., MILLET J.\*, CASTELLS F.\*, GARCÍA-CIVERA R., MORELL S., GUILLEM M.S.\*, GARCÍA D.\*  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia.
- 9:05 h. 69. **Del Isoproterenol a la nitroglicerina ¿Hay cambios en los resultados de la prueba de la mesa basculantes?**  
 GÓMEZ-ALDARAVÍ R., MAINAR L., ROMÁN P.  
 Servicio de Medicina Interna. Cardiología. Hospital de Requena. Requena (Valencia).
- 9:15 h. 70. **Utilidad de dos maniobras diagnósticas en el diagnóstico diferencial de la taquicardia intranodal y ortodrómica por vía accesoria.**  
 OSCA J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., CASTRO J.E. \*, ZORIO E., SANCHO-TELLO M.J., AGÜERO J., IZQUIERDO M.T., QUESADA A., OLAGÜE J., CEBOLLA R.  
 Servicios de Cardiología y Medicina Intensiva\*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 9:25 h. 71. Desfibrilador automático implantable en la miocardiopatía hipertrófica. Experiencia de dos centros de referencia.**  
PAYÁ E., GIMENO J.R. MARÍN F., MARTÍNEZ J.G., DE LA MORENA G., ALBEROLA A., IBÁÑEZ A., LACUNZA J., VALDÉS M., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- 9:35 h. 72. El polimorfismo Val34Leu del factor XIII modula los estados proinflamatorio y protrombogénico de la fibrilación auricular.**  
MARÍN F., ROLDÁN V., CORRAL J., GONZÁLEZ-CONEJERO R., GARCÍA A., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., VICENT V., SOGORB F., LIP G.Y.H.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia. Murcia. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.
- 9:45 h. 73. Influencia del ejercicio extenuante en la función fibrinolítica de voluntarios sanos. Relación con el tabaquismo.**  
TELLO A., MARÍN F., ROLDÁN V., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., LORENZO S., PAYÁ E., MOLTÓ J.M., ORTUÑO D., SOGORB F.  
Servicios de Cardiología y Análisis Clínicos. Hospital General Universitario. Alicante. Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.
- 8:15 a 10:00 h. SALA "B": ECO (n.º 74 al 81).**  
Moderadores: Dr. M. BAÑÓ ARACIL  
Dr. J. MORENO ROSADO  
**SALA "B": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 82 al 84).**  
Moderadores: Dr. J.A. RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ  
Dr. K. SAYEGH ZIADHE
- 8:15 h. 74. Función diastólica en sujetos con disfunción sistólica. ¿Qué parámetros son los más útiles para medirla?**  
RIVERA J.M., CORTÉS R., CLIMENT V., VALERO R., SEVILLA B., PÉREZ-BOSCA J.L., MARTÍNEZ-DOLZ L., MARÍN F., SANCHO-TELLO M.J., JORDÁN A.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:25 h. 75. Endotelina-1 y desplazamiento del plano auriculo-ventricular en la insuficiencia cardíaca.**  
TALENS R., RIVERA J.M., SEVILLA B., VALERO R., BOSCA J.L. JORDÁN A., SANCHO-TELLO M.J., MIRÓ V., PORTOLÉS M., MARÍN F.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h. 76. ÍCARO. Software de cuantificación de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión intravenosa e intracoronaria.**  
GARCÍA D., BODÍ V., LOSADA A., SANCHÍS J., MILLET J.\*, MORATAL D.\*, CHORRO F.J., MORGADO J.A.\*, LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia.
- 8:45 h. 77. Estudio cuantitativo de la microcirculación tras un infarto con ecocardiografía de contraste intravenosa e intracoronaria.**  
PELLICER M., BODÍ V., LOSADA A., SANCHÍS J., GARCÍA D., BERTOMEU V., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

- 8:55 h. 78.** **Estudio de cuatro índices de viabilidad con resonancia magnética una semana y seis meses tras un infarto con arteria abierta.**  
LÓPEZ-LEREU M.P.\*, BODÍ V., SANCHÍS J., GARCÍA D., PELLICER M., ROSELLÓ A., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ERESA\*. Valencia.
- 9:05 h. 79.** **RM PERF. Software de cuantificación automática de marcadores de viabilidad miocárdica en resonancia magnética cardíaca.**  
GARCÍA D., BODÍ V., LÓPEZ-LEREU M.P.\*, SANCHÍS J., MILLET J.\*, CHORRO F.J., LLÁCER A., GUILLEM M.\*\*, PELLICER M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ERESA\*. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*\*. Universidad Politécnica. Valencia
- 9:15 h. 80.** **Valor diagnóstico y pronóstico de la resonancia de estrés farmacológico en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.**  
LÓPEZ-LEREU M.P.\*, FÁCILA L., BODÍ V., INSA L., SANCHÍS J., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., FERRERO A., ROSELLÓ A., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Unidad de Resonancia Magnética. ERESA\*. Valencia.
- 9:25 h. 81.** **Reparación con parche-cola de la rotura de ventrículo izquierdo postinfarto ¿Produce esta técnica constricción ventricular?**  
CÁNOVAS S., BUENDÍA J., BUENO M., RODRÍGUEZ I., HORNERO F., GIL O., GARCÍA R., PAYÁ R., MONTERO J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:35 h. 82.** **Valor de la troponina T en la insuficiencia renal terminal en pacientes sin antecedentes de coronariopatía.**  
VAQUERIZO B., MORALES M.M.\*, SEVILLA B., PELÁEZ A., ROLDÁN I., MORA V., ORRIACH M.D., CRESPO J.\*\*, PALLARDO L.\*\*, SALVADOR A.  
Servicios de Cardiología y de Nefrología\*\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Unidad de Investigación\*. Hospital Universitario Dr. Peset y Universidad de Valencia. Valencia.
- 9:45 h. 83.** **Diagnóstico no invasivo de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de etiología incierta mediante RM con gadolinio.**  
SORIANO C.J., RIDOCCI F., ESTORNELL J.\*, JIMÉNEZ J., BALAGUER J.R., FEDERICO P., GUDÍN M., SÁNCHEZ J., DE VELASCO J.A.  
Unidad de TC y RM\*. ERESA. Valencia. Hospital General Universitario. Valencia.
- 9:55 h. 84.** **Efecto protector independiente del tratamiento con estatinas en la cirugía coronaria de revascularización.**  
AHUMADA M., PASCUAL D.J., MARÍN F., ARRIBAS J.M., GÓMEZ-PLANA J., TORNEL P.L., OLIVER C., ROLDÁN V., SOGORB F., VALDES M.  
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.
- 8:15 a 10:00 h.** **SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 85 al 87).**  
Moderadores: Dr. J.A. RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ  
Dr. V. BELLIDO DOLZ
- SALA "C": CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL (n.º 88 al 95).**  
Moderadores: Dr. L. MAINAR LATORRE  
Dr. F. DICENTA GISBERT

- 8:15 h. 85. **Dosis máximas de atorvastatina mejoran la función fibrinolítica en pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo.**  
 TELLO A., MARÍN F., ROLDÁN V., GARCIA-HEROLA A., GARCÍA M.C., CLIMEN V., MARTÍNEZ J.G., QUILES J.A., DE TERESA L., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología y Medicina Interna. Hospital de San Vicente. Alicante.
- 8:25 h. 86. **Fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica. Prevalencia, características clínicas y complicaciones.**  
 PAYÁ E., GIMENO J.R., MARÍN F., DE LA MORENA G., MARTÍNEZ J.G., LACUNZA J., PINEDA J., GARCÍA DE BURGOS F., VALDÉS M., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. Sección de Cardiología. Hospital General Universitario. Elche (Alicante).
- 8:35 h. 87. **Efecto de distintas dosis de ramipril sobre el estado inflamatorio de los pacientes con insuficiencia cardíaca estable.**  
 IBÁÑEZ J.L., CLIMENT V., MARÍN F., BROUZET T.A., TELLO A., GARCÍA A., PAYÁ E., LORENZO S., CHINCHILLA V., QUILES J.A., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 8:45 h. 88. **Heterogeneidad de las modificaciones electrofisiológicas en el miocardio isquémico.**  
 TRAPERO I., CHORRO F.J., SUCH L.M.\*, MAINAR L., CÁNOVES J., BLASCO E., ALBEROLA A\*, FERRERO A., BODÍ V., LÓPEZ-MERINO V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina y Fisiología. Universidad de Valencia. Valencia.
- 8:55 h. 89. **Efectos del Pinacidil sobre la refractariedad ventricular y sobre la inducibilidad de fibrilación ventricular en condiciones basales y de isquemia.**  
 FERRERO A., CHORRO F.J., TRAPERO I., BLASCO E., MAINAR L., SUCH L.M.\*, CÁNOVES J., SUCH L.\*, BLASCO M., LÓPEZ MERINO V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Fisiología\*. Universidad de Valencia. Valencia.
- 9:05 h. 90. **Temperatura y frecuencia de activación durante la fibrilación ventricular. Efectos de la hipotermia e hipertermia localizadas.**  
 TORMOS A.\*, CHORRO F.J., TRAPERO I., SUCH L.M.\*, MAINAR L., CÁNOVES J., MILLET J.\*, BODÍ V., SANCHÍS J., SUCH L.\*\*  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Fisiología\*\*. Universidad de Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*\*. Universidad Politécnica. Valencia.
- 9:15 h. 91. **Análisis tiempo-frecuencia de la fibrilación ventricular durante la isquemia.**  
 CHORRO F.J., GUERRERO J.\*\*, TRAPERO I., SUCH L.M.\*, MAINAR L., CÁNOVES J., FERRERO A., SANCHÍS J., BODÍ V., ALBEROLA A.\*  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina, Fisiología\* y Electrónica\*\*. Universidad de Valencia. Valencia.
- 9:25 h. 92. **Secuencia de contracción cardíaca según el origen del estímulo. Estudio experimental en corazones normales.**  
 TUZÓN M.T.\*, HERNÁNDEZ A., COSÍN J., DÍEZ J.L., AGUILAR A., VILA C., TORRENT-GUASP F., SALVADOR A.\*  
 Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

- 9:35 h. 93. **Efecto de frecuencias ventriculares elevadas sobre la contractilidad del miocardio sometido a diferentes modelos de isquemia.**  
 DÍEZ J.L.\*, HERNÁNDEZ A., AGUILAR A., PÓRTOLES M., TUZÓN M.T., VILA C., DIAGO J.L.\*, COSÍN J.  
 Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General Universitario. Castellón.
- 9:45 h. 94. **Disfunción cardíaca y repercusión neurohormonal por taquicardia. Efectos farmacológicos.**  
 AGUILAR A., HERNÁNDEZ A., COSÍN J. DÍEZ J.L., PÓRTOLES M., TUZÓN M.T., MORILLAS P., VILA C.  
 Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:55 h. 95. **Efectos de la inhibición del sistema de intercambio Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> sobre la excitabilidad intrínseca del miocardio isquémico**  
 SUCH L.M., TRAPERO I., ALBEROLA A.\*, CÁNOVES J., MAINAR L., FERRERO A., LÓPEZ L. \*\*, SUCH. L\*, BLASCO E., CHORRO F.J.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina, Fisiología\* y Fisioterapia\*\*. Universitat de València. Valencia.
- 10:30 a 18:00 h. **EXPOSICIÓN DE POSTERS EN LA SALA "B"**
- 10:00 a 11:00 h. **CONTROVERSIAS: SALA "A"**  
**VALVULOPATÍA: INSUFICIENCIA MITRAL - ESTENÓISIS AÓRTICA**  
 Moderador: Dr. M. PALENCIA PÉREZ. Hospital Universitario La Fe - Valencia.  
 Ponentes: Dra. P. TORNOS MÁ. Hospital Vall Hebrón - Barcelona.  
 Dr. A. MONTERO ARGUDO - Consorcio Hosp. General. Univ. - Valencia.
- 11:00 a 11:45 h. **APLICACIONES DE LAS GUÍAS SCASEST: SALA "A"**  
 Moderadores: Dr. F. MARÍN ORTUÑO. Hospital General Universitario - Alicante  
 Dr. LÓPEZ BESCÓS. Fundación de Alcorcón - Madrid  
 Ponentes: Dr. J.J. ALONSO MARTÍN. Hospital de Fuenlabrada - Madrid  
 - *¿Qué ha cambiado en las nuevas guías?*  
 Dr. A. CABADÉS O'CALLAGHAN. Hospital Universitario La Fe - Valencia  
 - *Su aplicación en la práctica clínica: un antes y un después.*
- 11:00 a 11:30 h. **DISCUSIÓN DE PÓSTERS EN LA SALA "B"**
- 11:45 a 12:00 h. **CAFÉ Y VISITA A STANDS**
- 12:00 a 13:00 h. **TALLER DE ECG: SALA "B"**  
 Moderador: Dr. R. GARCÍA CIVERA. Hospital Clínico Universitario - Valencia.  
 Ponentes: Dr. E. ZORIO GRIMA. Hospital Universitario La Fe - Valencia.  
 Dr. A. GARCÍA FERNÁNDEZ. Hospital General Universitario - Alicante.  
 Dr. J. NÚÑEZ VILLOTA. Hospital Clínico Universitario - Valencia.  
 Dr. A. PELÁEZ GONZÁLEZ. Hospital Universitario Dr. Peset - Valencia.  
 Dr. C. SORIANO NAVARRO. Consorcio Hospital General Univ. - Valencia
- 12:00 a 13:00 h. **TALLER DE HEMODINÁMICA: SALA "A"**  
 Moderador: Dr. F. POMAR DOMINGO. Consorcio Hosp. General Universitario - Valencia.  
 Ponentes: Dr. J.V. MARTÍNEZ DIAGO. Hospital Universitario Dr. Peset - Valencia.  
 Dr. J.M. RUIZ NODAR. Hospital Universitario San Juan - Alicante

- 13:00 a 14:00 h.** **CONFERENCIA DEL EXPERTO EN LA SALA "A" (Patrocinado por PFIZER)**  
**Mecanismos de la Insuficiencia Cardíaca dependientes del PPAR-ALFA.**  
 Prof. JAVIER DIEZ. Departamento de Fisiología Vascul. Universidad de Navarra.
- 10:30 a 12:00 h.** **MESA REDONDA DE ENFERMERÍA EN LA SALA "C"**  
**Electrofisiología diagnóstica**  
 Moderador: R. SOLER CARBÓ. Hospital Universitario Dr. Peset - Valencia.  
 Ponente: N. MIHI HORNOS. Consorcio Hosp. General Universitario - Valencia.  
 - Fibrilación auricular. Fibrilación ventricular.
- 12:30 a 13:30 h.** **SALA "C": COMUNICACIONES DE ENFERMERÍA.**  
 Moderadores: R. SOLER CARBÓ  
 EMILIO LLANES SOLDEVILLA.  
 N. MIHI HORNOS.
- 12:30 h. 1 E.** **Prueba de la tabla basculante realizada por enfermería.**  
 TERRAZAS S., ORERO R., MARTÍNEZ A., VALMAÑA I., LLOBREGAT D., GASTALDO T., JARA R., CABARLLERO T.  
 Unidad de Cardiología. Hospital de Requena. Requena (Valencia).
- 12:40 h. 2 E.** **Proyecto de identificación y difusión del Síndrome de Brugada.**  
 SOGORB C., BONMATÍ M.A., GARRI D., SEGUÍ D., NAVARRO E., HERRERO A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 12:50 h. 3 E.** **Cateterismo cardíaco. Registros de enfermería.**  
 SOLER R.A., LLANES E., HERRERO A., ORTIZ F., GARCÍA J.F., ARGENTE T., MARTÍNEZ E., CRESPO R., TERRADEZ P., MORÁN M.J.  
 Unidad de Hospitalización. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 13:00 h. 4 E.** **Procedimiento de actuación de enfermería en el cierre percutáneo de comunicación interauricular (CIA) con dispositivo Amplatzer en adultos.**  
 LÓPEZ G., GARCIA E., ADOBES C., SOLER R.A., FRAILE E., BASTANTE M.P., ANDREU P.  
 Unidad de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 13:10 h. 5 E.** **Ansiedad y depresión en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.**  
 MOLINA S., IBÁÑEZ A.R.\*, GIMÉNEZ C., PÉREZ M.D. RANCAÑO M.L., ARACIL M., MARTORELL M., PEINADO M.C., PÉREZ E.\*\* , MARTÍNEZ J.G.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Facultad de Psicología\*. UNED.  
 Unidad de Psiquiatría\*\*. Hospital General Universitario. Alicante.
- 14:00 a 16:00 h.** **COMIDA DE TRABAJO.**
- 16:00 a 17:00 h.** **REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES EN SALAS "A", "B" y "C"**
- 17:00 a 18:00 h.** **REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN DE ENFERMERÍA EN SALA "C".**
- 17:30 a 18:30 h.** **SALA "A" RESÚMENES DE LAS COMUNICACIONES PRESENTADAS.**  
 Moderador: Dr. S. BELLVER BELLVER  
 Dr. PEDRO ROLLÁN GARCÍA. Hospital Comarcal La Plana.  
 Dr. ALEJANDRO JORDÁN TORRENT - Hospital General Universitario. Elche.  
 Dr. JUAN SANCHÍS FORÉS. Hospital Clínico Universitario - Valencia.
- 18:30 a 19:30 h.** **ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD EN LA SALA "A"**

**RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "B" DURANTE TODO EL DÍA 7**

Moderadores: Dr. C. GUALLAR UREÑA      Discusión de los Posters de 11:00 h a 11:30 h.  
Dr., J.L. VIDAL REBOLLO

- Nº 19 P      Reducción de la hipertensión pulmonar con sildenafil.**  
HERVÁS M.A., RUVIRA J., CABRERA A., SOTILLO J.F., MORENO M.T., MARTÍNEZ M.L., ESTEBAN E., DALLÍ E.  
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- Nº 20 P      Angiosarcoma cardíaco: exploraciones diagnósticas y tratamiento combinado (cirugía, quimioterapia y radioterapia).**  
LAUWERS C., OROSA P., EL MASSAAOUDI L., BELLVER S., MESÍAS A., GUILLÉN M., RODRÍGUEZ M.J., RUBIO C., MARTÍNEZ G., GARRIDO J.R.  
Servicio de Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía (Valencia).
- Nº 21 P      El estrés oxidativo en la insuficiencia cardíaca se relaciona con el grosor del septo interventricular.**  
CORTES R., RIVERA J.M., SALVADOR A., BERTOMEU V., PAYÁ R., SOGORB F., MIRÓ V., MARÍN F., MARTÍNEZ-DOLZ L., GARCÍA DE BURGOS F.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 22 P      Estudio de la masa ventricular izquierda en diabéticos tipo 1.**  
ROSELLÓ A., CABRERA E.\*, PLANCHA E., AMPUDIA J.\*, MUÑOZ J.  
Servicios de Cardiología y Endocrino\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- Nº 23 P      Análisis del patrón de llenado del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos con recidiva precoz de fibrilación auricular.**  
TUZÓN M.T., VAQUERIZO B., PELÁEZ A., ORRIACH M.D., AGUAR P., MONTAGUD V., GÓMEZ M., SALIM M., DíEZ J.L.\*, SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General Universitario. Castellón.
- Nº 24 P      Trastornos respiratorios del sueño en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable. Aplicación de la escala de Epworth.**  
BROUZET T.A., GARCÍA A., CLIMENT V., MARÍN F., IBÁÑEZ J.L., TELLO A., OLIVER C., PAYÁ E., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.  
Servicios de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- Nº 25 P      El NP-proBNP está relacionado con cambios en la matriz de colágeno en pacientes de insuficiencia cardíaca y troponina T positiva.**  
CORTÉS R., RIVERA J.M., PORTOLÉS M., VALERO R., MARTÍNEZ-DOLZ L., GARCÍA DE BURGOS F., CLIMENT V., MIRÓ V., PÉREZ BOSCA J.L. SEVILLA B.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 26 P      Predictores de taquicardia ventricular en pacientes sin cardiopatía estructural y taquicardia regular de QRS ancho.**  
FERRERO A., DE LA GUÍA F., ROSELLÓ A., PLANCHA E., MARTÍNEZ A., BERTOMEU V., RUIZ R., MORELL S., BOTELLA S., GARCÍA CIVERA R.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.



- Nº 27 P** **Integración de un sistema de obtención de mapas electrocardiográficos de superficie.**  
GUILLÉM M.S.\*, BODÍ V., MILLET J.\*, CHORRO F.J., PELLICER M., PEIRÓ L., LLÁCER A., MORA C.\*, SANCHIS J., GARCÍA D.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia.
- Nº 28 P** **Protocolo de Naughton modificado y péptido natriurético cerebral N-terminal en insuficiencia cardíaca.**  
RIVERA J.M., TALENS R., JORDÁN A., SALVADOR A., BERTOMEU V., PORTOLÉS M., PAYÁ R., SOGORB F., GARCÍA DE BURGOS F., SANCHO-TELLO M.J.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 29 P** **Función diastólica y NT-proBNP en sujetos diabéticos.**  
RIVERA J.M., TALENS R., BERTOMEU V., PAYÁ R., SALVADOR A., MIRÓ V., DIAGO J.L., GARCÍA DE BURGOS F., COSÍN J., SOGORB F.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 30 P** **Reproducibilidad de dos métodos ecocardiográficos cuantitativos de valoración de la estenosis aórtica.**  
SEVILLA B., MORA V., SALIM M., VAQUERIZO B., TUZÓN M.T., AGUAR P., MONTAGUD V., DÍEZ J.L.\*, ROMERO J.E., SALVADOR A.  
Servicios de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General Universitario. Castellón.
- Nº 31 P** **Alteraciones nucleares y niveles de emerina en humanos con cardiopatía isquémica.**  
CORTÉS R., AZORÍN I., PORTOLÉS M., TALENS R., MARTÍNEZ-DOLZ L., RIVERA J.M.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 32 P** **Efectos locales y a distancia del estiramiento miocárdico sobre los patrones de activación durante la fibrilación ventricular.**  
TRAPERO I., CHORRO F.J., GUERRERO J.\*, SUCH L.M.\*, FERRERO A., MAINAR L., TORMOS A.\*\*, GUILL A.\*\*, SUCH L.\*  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina y Fisiología\*. Universidad de Valencia. Departamento de Electrónica\*\*. Universidad Politécnica. Valencia.
- Nº 33 P** **Orden de contracción de la pared libre del ventrículo izquierdo.**  
TUZÓN M.T.\*, HERNÁNDEZ A., COSÍN J., DÍEZ J.L., AGUILAR A., VILA C., TORRENT-GUASP F., SALVADOR A.\*  
Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- Nº 34 P** **Disfunción cardíaca por sobreestimulación ventricular cambios humorales y funcionales.**  
AGUILAR A., HERNÁNDEZ A., COSÍN J., DÍEZ J.L., PORTOLÉS M., TUZÓN M.T., MORILLAS P., VILA C.  
Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

## PROGRAMA SOCIAL

<b>MIÉRCOLES</b>	<b>05-05-04</b>	<b>20.30 h.</b>	<b>ACTO INAUGURAL SALA A</b>
<b>JUEVES</b>	<b>06-05-04</b>	<b>22.00 h.</b>	<b>CENA SOCIAL</b>
<b>VIERNES</b>	<b>07-05-04</b>	<b>22.00 h.</b>	<b>CENA DE CLAUSURA ENTREGA DE PREMIOS A COMUNICACIONES</b>

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

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO	VIERNES 7	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
HEMODINÁMICA	VIERNES 7	16:30 a 17:00 h.	SALA "A"
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	VIERNES 7	16:00 a 16:30 h.	SALA "C"
MARCAPASOS Y ARRITMIAS	VIERNES 7	16:30 a 17:00 h.	SALA "C"
ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER	VIERNES 7	16:00 a 16:30 h.	SALA "B"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 7	16:30 a 17:00	SALA "B"
ENFERMERÍA	VIERNES 7	17:00 a 18:00	SALA "C"

## CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 2004

Con arreglo a los artículos 12,13 y 14 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a todos sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 7 de Mayo próximo, Viernes, en la sala "A" del Hotel Marina D'Or de Oropesa, sede del XXI CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 18.30 horas y con arreglo al siguiente:

### ORDEN DEL DÍA:

1. ACTA - Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
2. INFORME DEL SECRETARIO - Actividades de la Sociedad en el último periodo. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
3. XXI CONGRESO - Informe del Presidente del Comité Organizador.
4. INFORME DEL TESORERO - Balance de la gestión económica.
5. INFORME DEL EDITOR - LATIDO publicación oficial de la S.V.C.
6. SECCIONES CIENTÍFICAS - Informe de sus responsables respectivos.
7. SITUACIÓN PÁGINA WEB DE LA SOCIEDAD - Informe del responsable.
8. INSVACOR - Informe de su representante.
9. INFORME DEL PRESIDENTE - Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
10. PREMIOS - Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas.
11. RUEGOS Y PREGUNTAS.

### PREMIOS A COMUNICACIONES XXI CONGRESO S.V.C.

PREMIO S.V.C.	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica
PREMIO LACER	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica
PREMIO MEDTRONIC	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Electrofisiología y Arritmias
PREMIO BIOTRONIK	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Marcapasos
PREMIO DIPUTACION PROVINCIAL DE CASTELLÓN	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear
PREMIO CORDIS	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista
PREMIO INSVACOR	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Epidemiología,HTA y otros Factores de Riesgo.
PREMIO FUNDACION VALENCIANA DEL CORAZÓN	750 EUROS	A la mejor comunicación sobre Cardiología Experimental e Investigación Básica.
PREMIO S.V.C.	500 EUROS	A la mejor comunicación sobre Enfermería

### BASES PREMIOS XXI CONGRESO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

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

**1. Resección miocárdica videoasistida en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.**

**BUENDIA J.A., CÁNOVAS S.J., HORNERO F., BUENO M., RODRÍGUEZ I., GIL O., GARCÍA R., PAYÁ R., MONTERO J.A.**  
Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Analizar los resultados de una nueva técnica de resección miocárdica transaróica videoasistida (mtv) para el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (mho).

**Métodos:** Entre 1996 y 2003 se intervinieron 11 pacientes diagnosticados de mho. Edad media 53±15 años. Siete eran mujeres. Preoperatoriamente 2 pacientes (18,2 %) se encontraban en clase funcional II de la NYHA; 6 (72,7 %) NYHA III, y 1 (9,1 %) NYHA IV. Seis pacientes (44,5 %) presentaban angina. Tres pacientes (27,3 %) eran portadores de marcapasos preoperatoriamente. Nueve (81,8 %) presentaban insuficiencia mitral significativa. La técnica consistió en la resección de segmentos hipertróficos mediante un sistema óptico de video, que permite una visión global de la cavidad y una resección amplia, tanto del septo interventricular como de la pared libre, permitiendo a su vez liberar los músculos papilares sin dañarlos. Control perioperatorio con eco transesofágico. En octubre de 2003 se realizó control clínico y ecocardiográfico.

**Resultados:** La mortalidad hospitalaria fue nula. Ninguno presentó insuficiencia mitral significativa. Dos pacientes necesitaron marcapasos definitivo. Seguimiento medio: 16 ± 16 meses (1-57). Durante el seguimiento todos los pacientes estaban asintomáticos.

DATOS ECO	PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO	SEGUIMIENTO
Gradiente Subaórtico	88 ± 41 mmHg	4 ± 7 mmHg	1 ± 3 mmHg
Máximo			
TIVD	22 ± 6 mm	12 ± 2 mm	11 ± 2 mm
TIVS	27 ± 7 mm	18 ± 4 mm	17 ± 4 mm

**Conclusiones:** La mtv es una técnica válida en el tratamiento de la mho, siendo quizás superior a la miotomía de Morrow convencional por una mejor visión de la cavidad ventricular izquierda permitiendo por tanto una resección más amplia de la hipertrofia ventricular. Con esta técnica logramos eliminar los gradientes, corregir la insuficiencia mitral y aumentar los volúmenes ventriculares.

**2. Manejo de la insuficiencia cardíaca en nuestro ámbito hospitalario (cardiología vs medicina interna).**

**MATARRANZ M., ALARCÓN J.A., PUERTA A., MORILLAS P., VALERO R., CARRILLO P., RODRÍGUEZ, J.A. RUIZ J.M., FRUTOS A., BERTOMEU V.**  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. San Juan de Alicante.

**Objetivo:** Los pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca son ingresados en los Servicios de Medicina Interna y de Cardiología. El objetivo del presente trabajo es analizar las diferencias de numerosas variables (antecedentes personales, marcadores y factores de riesgo, pruebas diagnósticas, pautas de tratamiento) existentes entre los pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna y el de Cardiología de nuestro Hospital.

**Métodos:** Se han analizado retrospectivamente 421 pacientes de nuestro Hospital en el periodo de tiempo comprendido entre el 01/01/2002 y el 31/12/02 que tuvieron diagnóstico al alta de Insuficiencia Cardíaca. Los pacientes fueron divididos en dos grupos en función del servicio de ingreso: Medicina Interna (195 pacientes) y Cardiología (226 pacientes). Para el análisis estadístico se han utilizado la ANOVA y la Chi-cuadrado.

**Resultados:** La edad media de los pacientes ingresados en Medicina Interna fue de 81,9 ± 8,2 mientras que en Cardiología fue significativamente menor (74,3 ± 10,8, p<0,05). La estancia media en días también fue significativamente mayor en Medicina Interna (10,4 ± 5,9) que en Cardiología (7,5 ± 4,6). Con respecto a los antecedentes personales, los pacientes ingresados en Medicina Interna tienen una mayor prevalencia de insuficiencia renal crónica (25,7% VS 16,8%, p<0,05) y de demencia (22,1% VS 5,3%, p<0,05) que los pacientes ingresados en Cardiología, mientras que la prevalencia de dislipemia es mayor en Cardiología (26,1% VS 14,9%, p<0,05) que en Medicina Interna. Con respecto a las complicaciones intra-hospitalarias, los pacientes ingresados en Medicina Interna tienen una mayor prevalencia de Insuficiencia Renal Aguda (9,8% VS 4,8%, p<0,05) y de shock (4,6% VS 0%, p<0,05), mientras que los pacientes ingresados en Cardiología tienen una mayor prevalencia de trastornos o desde UCI de pacientes (5,3% VS 3,1%, p<0,05). Con respecto a las pruebas diagnósticas realizadas durante el ingreso, los pacientes ingresados en Cardiología tienen una mayor proporción de ecodoplos (6,6% VS 0,5%, p<0,05), catelesterios (9,3% VS 0,5%, p<0,05) y ecocardiografías (75,1% VS 21,6%, p<0,05). Y por último, con respecto al tratamiento al alta que llevaron los pacientes, hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a una mayor prevalencia de pacientes tratados con IECAs (59,3% VS 31,9%, p<0,05), Beta Bloqueantes (31,9% VS 3,2%, p<0,05), Espironolactona (2,4% VS 21,2%, p<0,05), Otros diuréticos (87,9% VS 71,8%, p<0,05), Anticoagulantes (34,3% VS 15,1%, p<0,05) y Nitritos (33,5% VS 27,6%, p<0,05) en Cardiología comparados con Medicina Interna.

**Conclusiones:** 1) Los pacientes ingresados en Medicina Interna presentan un peor perfil de riesgo, caracterizado por una mayor edad media y mayor prevalencia de otras patologías; 2) Los pacientes ingresados en Cardiología son sometidos a un mayor número de exploraciones complementarias y 3) Existe una mayor prescripción de betabloqueantes, IECA y espirolactona en los pacientes dados de alta en Cardiología.

**3. Activación neurohormonal en sujetos con bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardíaca.**

**TALENS R., RIVERA J.M., SEVILLA B., VALERO R., SAN CHO-TELLO M.J., PÉREZ-BOSCÁ J.L., CLIMENT V., JORDÁN A., PORTOLÉS M., MARTÍNEZ-DOLZ L.**  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** El bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH) induce retraso electromecánico y una peor sincronización intraventricular contribuyendo de esta manera al deterioro de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). La activación neurohormonal induce un deterioro funcional. En un estudio multicéntrico hemos comparado los niveles plasmáticos de NT-proBNP, endotelina-1 (ET-1), angiotensina II (AII) y aldosterona (AL) de sujetos con IC, con y sin BRIHH.

**Métodos:** 114 pacientes diagnosticados de IC (6 hospitalares implicados en el estudio). Se les realizó estudio eco-Doppler, fueron clasificados según la NYHA, se les extrajeron muestras de sangre y se determinaron los niveles de NT-proBNP, ET-1, AII y aldosterona. También se calculó la FE.

**Resultados:** Para toda la población, FE fue 38±11, NYHA 2,1±0,5 (1-3), NT-proBNP 1361±1751 pg/ml, AL 195±159, AII 7,3±7,2 pg/ml y ET-1 1,0±0,75 fmol/ml. Cuando comparamos sujetos sin BRIHH (n=75, edad 64±14, FE 39±12, NYHA 2,1±0,5 (1-3), NT-proBNP 1358±1758 pg/ml, AL 199±157 pg/ml, AII 7,1±6,3 pg/ml y ET-1 1,1±0,9 fmol/ml) con sujetos con BRIHH (n=39, edad 64±11, FE 34±8, p<0,05; NYHA 2,1±0,5 (1-3), NS; NT-proBNP 1369±1760 pg/ml, NS; AL 190±162 pg/ml, NS; AII 7,8±8,7 pg/ml, NS y ET-1 0,9±0,4 fmol/ml, NS), no encontramos diferencias en la activación neurohormonal de los dos grupos.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico muestra que en sujetos con IC, disfunción sistólica y una clase funcional moderadamente deteriorada, el BRIHH no implica por sí mismo mayor activación neurohormonal. Este estudio se continuará durante la evolución de los pacientes para evaluar sus consecuencias pronósticas.

**4. Receptores solubles del TNF- $\alpha$  y la interleucina-6 en orina y plasma de pacientes con insuficiencia cardíaca. Relación con la clase funcional.**

**TALENS R., RIVERA J.M., SIRERA R., SALVADOR A., GARCÍA DE BURGOS F., MARÍN F., PAYÁ R., SANCHO-TELLO M.J., BERTOMEU V., GONZÁLEZ MOLINA A.**  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Las citocinas proinflamatorias son mediadores importantes en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca (IC) y está aceptado que sus niveles se elevan en pacientes con este síndrome. Recientemente, los niveles en orina del factor de necrosis tumoral- $\alpha$  e interleucina-6 se han calculado en pacientes con IC congestiva severa. El propósito de este estudio fue medir los niveles plasmáticos y urinarios de sus receptores solubles, sTNF-R1, sTNF-R2 y sIL-6R y calcular su correlación con la clase funcional de la NYHA.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes de la Comunidad Valenciana, edad 64±13, que habían sido diagnosticadas de IC. A esos pacientes se les realizó un cuestionario específico, un estudio eco-Doppler y una prueba de esfuerzo. Además se clasificaron de acuerdo con la NYHA. Se recogieron muestras de sangre y orina para medir los niveles de sTNF-R1, sTNF-R2 y sIL-6R (ng/ml). Los niveles urinarios de estos receptores se normalizaron por la concentración de creatinina en orina (mg/ml).

**Resultados:** Los niveles plasmáticos de sTNF-R1 en NYHA I, II y III fueron 1,4±0,2, 2±0,1 y 2,7±0,5 (p<0,05). Los valores en plasma para el sTNF-R2 en NYHA I, II y III fueron 3,9±0,5, 4,8±0,3 y 8,4±0,7 (p<0,05). Los niveles plasmáticos de sIL-6R en NYHA I, II y III fueron 58,6±14,5, 46±2,2 y 54±9 (NS). Los niveles en orina del sTNF-R1 en NYHA I, II y III fueron 1,7±0,5, 2,3±0,2 y 5,8±2,6 (NS). Los valores en orina de sTNF-R2 en NYHA I, II y III fueron 5,5±1,7, 9,5±1,1 y 28,5±10 (p<0,05) y los niveles urinarios de sIL-6R en NYHA I, II y III fueron 4,1±2, 4,4±0,5 y 3,5±0,7 (NS).

**Conclusiones:** Los niveles plasmáticos y urinarios de sTNF-R1 y sTNF-R2 aumentaron en las clases funcionales deterioradas. Sin embargo, los niveles en plasma y orina del sIL-6R no mostraron aumento. Este hecho tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas y puede dar nuevos argumentos en el manejo de los pacientes con IC.

**5. NT-proBNP y tamaño de la aurícula izquierda en una población con disnea.**

TALENS R., RIVERA J.M., BERTOMEUV., GARCÍA DE BURGO F., PAYÁ R., MIRÓ V., SALVADOR A., MARÍN F., DIAGO J.L., MORA V.  
 Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** El cálculo de los niveles plasmáticos de NT-proBNP es útil para el diagnóstico de la disfunción ventricular. El tamaño de la aurícula izquierda (AI) se relaciona con la presión auricular y refleja una disfunción diastólica subaguda o crónica. En un estudio poblacional comparamos los niveles plasmáticos de NT-proBNP con el tamaño de AI en una población con disnea y con o sin hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI).

**Métodos:** Hemos estudiado 215 sujetos (119 V) que declararon sufrir disnea. Estos 432 sujetos se enviaron a su hospital de referencia donde se les hizo una extracción de sangre, estudio eco-Doppler y completaron un cuestionario. Todas las muestras de sangre y las cintas de vídeo se enviaron al mismo hospital donde se calculó la longitud y volumen de AI, la FE, el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) y se determinaron los niveles de NT-proBNP. El estudio se completó en 194.

**Resultados:** Para toda la población los niveles de NT-proBNP fueron 180±332 pg/ml, longitud AI 3,4±0,7 cm, volumen AI 38±21 cm<sup>3</sup>, FE 63±8 y el IMVI 113±46 g/m<sup>2</sup>. Los niveles de NT-proBNP mostraron una buena correlación con la longitud AI, r=0,4, p<0,0001. Al comparar NT-proBNP con el volumen de AI encontramos r=0,5, p<0,0001 y en pacientes con FE<50 fue r=0,54. En sujetos con hipertrofia VI (n=52) al correlacionar NT-proBNP con el volumen de AI obtenemos r=0,7, p<0,0001. Cuando normalizamos el volumen de AI por el área de superficie corporal encontramos en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda r=0,8, p<0,0001.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico poblacional muestra una buena correlación entre el tamaño de AI y los niveles de NT-proBNP. La relación es mayor en sujetos con hipertrofia VI. Estos hallazgos reafirman el papel del NT-proBNP como marcador de la función ventricular y muestran el valor añadido del tamaño de la aurícula izquierda en los casos de hipertrofia ventricular.

**7. Hipertrofia ventricular adaptativa inadecuada en la génesis de insuficiencia mitral en pacientes con estenosis aórtica.**

GARCÍA-FUSTER R., MONTERO J.A., GIL O., HORNERO F CÁNOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I.  
 Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** La insuficiencia mitral (IM) en pacientes con estenosis aórtica (EA) severa es frecuente y complica su evolución. Analizamos el posible mecanismo de su génesis y su repercusión.

**Métodos:** Se han revisado los ecocardiogramas de los pacientes intervenidos de EA entre Marzo-94 y Noviembre-01. Han sido seleccionados aquellos sin IM o con distintos grados de IM pura sin calcificación de velos.

**Resultados:** Entre 380 pacientes con EA severa se encontraron 251 (66%) sin IM, 57 (15%) con IM ligera, 41 (10.8%) moderada y 31 (8.2%) severa. Todos con gradientes similares, pero con hipertrofia desigual. En los grupos con más IM, los diámetros y volúmenes ventriculares fueron mayores, en cambio la hipertrofia ventricular fue menor con un grosor combinado y relativo de pared más bajos que en los pacientes sin IM o IM ligera: 2,67±0.40, 2,63±0.48, 2,42±0.40 y 2,42±0.42cm de grosor combinado (p<0.001) o 0.57±0.20, 0.51±0.12, 0.47±0.13 y 0.45±0.10cm de grosor relativo (p<0.001), respectivamente. Entre los factores analizados, el sexo femenino fue más prevalente en los grupos con IM (p<0.01), mientras que la HTA se asoció más a los grupos sin IM (con más hipertrofia). Todos los pacientes con IM severa y sólo 18 (39%) con IM moderada fueron sometidos a recambio combinado mitroaórtico. En ambos la mortalidad quirúrgica fue casi el doble que en los grupos sin IM significativa: 3.6, 3.5, 5 y 6.5%.

**Conclusiones:** En la evolución de la EA la hipertrofia ventricular es un mecanismo adaptativo beneficioso, pero una alteración del mismo tanto por exceso como por defecto puede tener efectos negativos. La IM puede ser consecuencia de una hipertrofia adaptativa insuficiente con dilatación ventricular. La HTA y el sexo femenino pueden influir en esta respuesta anómala del ventrículo, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz pueden tener una gran relevancia clínica.

**6. ¿Es beneficioso preservar el aparato subvalvular mitral en el recambio combinado mitroaórtico?**

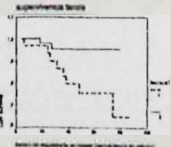
GARCÍA-FUSTER R., MONTERO J.A., GIL O., HORNERO F CÁNOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I.  
 Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Algunos estudios han demostrado un beneficio potencial de la preservación subvalvular en el recambio mitral aislado. Valoramos si puede hacerse extensible al recambio mitroaórtico (cirugía más compleja y con mayor deterioro ventricular).

**Métodos:** 117 pacientes han sido sometidos a recambio mitroaórtico por patología reumática o degenerativa entre Enero-98 y Noviembre-02. 41 con resección completa de la válvula mitral (grupo 1) y 76 con preservación completa o parcial del aparato subvalvular (grupo 2). Se han comparado los resultados hospitalarios y tras seguimiento.

**Resultados:** La mortalidad hospitalaria global fue mayor en el grupo 1 (17.1 vs 6.6%, p=0.10), con diferencias significativas para mortalidad por fallo ventricular agudo (9.8 vs 1.3%, p<0.05). Variables asociadas a dicha mortalidad (análisis univariable) fueron: tiempo isquemia (p=0.02), reoperación (p=0.03) y resección valvular completa (p=0.04). En el multivariable sólo la resección completa (OR: 25.3, p=0.019). La supervivencia tardía fue mejor en el grupo preservador (p<0.05) (GRAFICA), siendo la exsición completa la única variable asociada a mortalidad (r.riesgo: 4.63, p<0.05, Cox). La distribución NYHA III-IV en grupos 1 y 2 tras el seguimiento fue: 35.7, 50 y 14.3% vs 89.6, 29 y 1.4%; p<0.01. La regresión de masa ventricular fue mayor en el grupo preservador (diferencias respecto basal: +1.78 vs -27.5 g/m<sup>2</sup>, p<0.05).

**Conclusiones:** La preservación subvalvular mitral en el recambio mitroaórtico permite mejorar los resultados hospitalarios y en el seguimiento. Mejora la regresión inicial de la masa ventricular, lo que puede ser especialmente relevante en pacientes con estenosis aórtica.



**8. Influencia de la preservación subvalvular en el recambio mitral: Análisis discriminante entre tres técnicas quirúrgicas.**

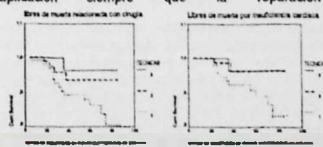
GARCÍA-FUSTER R., MONTERO J.A., GIL O., HORNERO F CÁNOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I.  
 Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** El recambio valvular mitral tiene una mayor morbimortalidad que la reparación. Estudiamos si la preservación del aparato subvalvular puede mejorar los resultados del recambio.

**Métodos:** 312 pacientes sometidos a recambio mitral (patología reumática o degenerativa) en un periodo de 7 años: 115 con resección valvular completa (grupo 1), 126 con preservación del velo posterior (grupo 2) y 71 con reimplante asociado de cuerdas del velo anterior (grupo 3). Neutralización de diferencias basales intergrupo mediante análisis discriminante con propensity score múltiple: variable dependiente "tipo técnica" e independientes variables con p<0.1 en comparación univariable. Se obtuvieron 3 propensity score (probabilidad a priori de pertenecer a cada grupo) a partir del modelo discriminante, que se emplearon a su vez para el ajuste de los modelos de mortalidad.

**Resultados:** La mortalidad hospitalaria global y por fallo ventricular agudo fue mayor en el grupo resector (grupo 1): 8.7, 8.3, 0% (p=0.04) y 5.2, 0.8 y 0% (p=0.02), respectivamente. Tras 7 años de seguimiento (medio: 41.5±24.6 meses), la supervivencia global libre de muerte relacionada con cirugía o por fallo ventricular crónico fue mejor en los grupos 2 y 3 (p<0.05)(GRAFICAS). La exsición valvular completa se asoció a mayor mortalidad global y tardía relacionada (r.riesgo: 3.5, p<0.05; 4.0, p<0.05) y mayor mortalidad por insuficiencia cardíaca (r.riesgo: 4.8, p<0.05). Al final del seguimiento, el grado NYHA III-IV fue más prevalente en grupo 1: 17.4, 3.6 y 1.5%, p<0.001.

**Conclusiones:** La preservación subvalvular permite mejorar los resultados del recambio mitral con mayor supervivencia y mejor grado funcional. Aconsejamos su aplicación siempre que la reparación no sea posible.



**9. Valor pronóstico de la creatinina al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

CONSUEGRA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU L., FÁCILA L., SANCHIS J., BOSCH M.J., PELLICER M., BODI V., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

a) **Objetivos.** La creatinina cada vez más se identifica como un factor pronóstico en entidades cardiovasculares, y particularmente en insuficiencia cardíaca. Nos proponemos confirmar la influencia de la función renal (creatinina sérica) en la mortalidad o el reingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca en nuestro medio.

b) **Métodos.** Analizamos de manera prospectiva 158 enfermos ingresados con diagnóstico de insuficiencia cardíaca en el servicio de cardiología de nuestro centro hospitalario. La creatinina sérica se determinó al ingreso (primeras 24 horas) y se estratificó en dos categorías según los valores de referencia de nuestro laboratorio: creatinina >1.4 mg/dl (n=48, 30%), y creatinina <1.4 mg/dl (n=110, 70%). Se analizó la asociación independiente entre el evento combinado muerte y/o reingreso por insuficiencia cardíaca y las dos categorías de creatinina, con una mediana de seguimiento de 5 meses.

c) **Resultados.** La edad media de nuestra media fue de 71±10 años. Se registraron 44 eventos mayores (27.85%) en la muestra. En el análisis multivariado la creatinina >1.4 mg/dl fue predictor independiente (HR 2.54, 95%, IC 1.26-5.13, p=0.093) ajustado por edad, diámetros ventriculares ecocardiográficos sistólico y diastólico, y fracción de eyección, para el evento combinado (muerte y/o reingreso).

d) **Conclusiones.** En los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca, la creatinina sérica determinada al ingreso es un importante predictor pronóstico.

**11. Estudio comparativo de Insuficiencia cardíaca con y sin disfunción sistólica VI a partir de un registro hospitalario.**

MONMENEU J.V., MARÍN F., REYES F., JORDÁN A., GARCÍA M., LUJÁN J., GARCÍA DE BURGOS F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Elche (Alicante).

**Objetivo:** La importancia de la Insuficiencia Cardíaca (IC) sin disfunción sistólica se demuestra cada vez más conforme se analizan poblaciones no seleccionadas y se incluyen pacientes de edad avanzada. El objetivo de este trabajo es analizar las características diferenciales y los patrones de manejo entre los subgrupos con y sin disfunción sistólica VI a partir de un registro hospitalario de Insuficiencia Cardíaca.

**Material y Métodos:** Se recogieron los datos individuales de todos los pacientes de edad mayor a 15 años ingresados en el hospital con el diagnóstico principal de IC (Framingham) desde el 1-3-1999 hasta el 1-3-2000. Se analizaron los datos clínicos y los derivados de las exploraciones complementarias, así como el tratamiento recibido en el momento del alta hospitalaria.

**Resultados:** Ingresan 314 pacientes con el diagnóstico de IC. Se confirma el diagnóstico en 281 y se obtienen parámetros de función VI por ecocardiografía en 243 (90%). 113 pacientes (46.5%) tienen la FE <50% y 130 (53.5%) la tienen ≥50%.

	FE < 50%	FE ≥ 50%	p
Edad (años)	69 ± 13	73 ± 11	0,008
Sexo Varón (%)	62	34	<0,0001
IAM previo (%)	27	15	0,025
Valvulopatía (%)	18	38	0,001
NYHA basal III o IV (%)	23	23	NS
FEVI (%)	36 ± 9	67 ± 10	<0,0001
F. Auricular (%)	35	51	0,014
BCRHH (%)	22	11	0,03

A los pacientes con FE < 50% se les realiza con más frecuencia cateterismo cardiaco (12 vs 3%, p=0,012) y reciben al alta más IECAs (79 vs 66%, p=0,04) y ahorradores de K<sup>+</sup> (37 vs 14%, p<0,0001). Por el contrario, los pacientes con FE ≥ 50% reciben más calcioantagonistas (14 vs 3%, p=0,004) y anticoagulantes orales (40 vs 23%, p=0,009).

**Conclusiones:** 1) La proporción de pacientes con Insuficiencia Cardíaca y función sistólica normal llega a superar la mitad de los casos en poblaciones no seleccionadas. 2) Se trata de un subgrupo de mayor edad, con predominio de mujeres, mayor frecuencia de valvulopatías y fibrilación auricular, y menor de Cardiopatía isquémica. 3) El manejo farmacológico y no farmacológico es diferente al de los pacientes con función sistólica disminuida.

**10. Diferencias clínicas y de manejo de la insuficiencia cardíaca entre hombres y mujeres. Datos de un registro hospitalario.**

MONMENEU J.V., MARÍN F., REYES F., JORDÁN A., GARCÍA M., LUJÁN J., GARCÍA DE BURGOS F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Elche (Alicante).

**Objetivo:** La investigación de las diferencias entre sexos en la Insuficiencia Cardíaca (IC) arroja resultados confusos. El objetivo de nuestro estudio es analizar las características y manejo de una población no seleccionada con IC en relación con el sexo de los pacientes, a partir de un registro hospitalario.

**Material y Métodos:** Registro prospectivo de todos los pacientes > 15 años que ingresan en nuestro hospital por IC desde el 1-3-1999 al 1-3-2000 (criterio de Framingham). Se recogieron durante el ingreso los datos clínicos y biológicos fundamentales, exploraciones realizadas y tratamiento que se prescribe al alta. Se notifica si el seguimiento clínico se lleva a cabo o no en consultas externas de Cardiología. **Resultados:** Ingresan 314 pacientes por IC, de los que 281 cumplen criterios diagnósticos: 136 (48,6%) son hombres y 145 (51,4%) mujeres. 208 pacientes (74%) son > 65 años, siendo 43% hombres y 57% mujeres.

	HOMBRES	MUJERES	P
Edad (años)	68 ± 12	75 ± 10	<0,0001
IAM previo (%)	28	12	0,001
Valvulopatía (%)	23	34	NS
NYHA basal III o IV (%)	24	27	NS
FEVI (%)	45 ± 19	58 ± 15	<0,0001
Hipertrofia VI (%)	46	62	0,013
F. Auricular (%)	37	46	NS

Las mujeres reciben menos IECAs y más diuréticos y calcioantagonistas, aunque sin diferencias significativas. Se les realiza menos cateterismos (2 vs 13%, p<0,0001) y se les deriva menos a la consulta de cardiología tras el alta (45 vs 63%, p=0,006).

**Conclusiones:** 1) Las mujeres con Insuficiencia Cardíaca representan un colectivo más numeroso y de mayor edad que el de los hombres. 2) El antecedente de IAM es menos frecuente en ellas, mientras que tienden a tener más prevalencia de valvulopatías y fibrilación auricular. 3) En muchos casos se trata de pacientes con función sistólica VI normal y con hipertrofia ventricular. 4) El empleo de cateterismo cardíaco durante el ingreso hospitalario es mucho menos frecuente que en los hombres. 5) El manejo farmacológico no difiere sustancialmente del de los hombres en nuestro medio.

**12. Variación circadiana de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 1.**

PLANCHA E., CABRERA E., ROSELLÓ A., VICENTE A., AMPUDIA J., MUÑOZ J.  
Servicios de Cardiología,\* Endocrino\*\* y Medicina Interna.  
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El paciente diabético presenta una alteración de la regulación de la presión arterial (PA) con reducción de la variación circadiana normal, que se ha asociado a lesiones a nivel de los órganos diana. El objeto del presente estudio es analizar mediante MAPA, las variaciones de PA a lo largo del día en un grupo de diabéticos tipo 1.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se incluyeron 26 pacientes (edad media 29,8±7,3 años) diabéticos tipo 1, 12 hombres y 14 mujeres, diagnosticados hace más de 7 años. A todos se les practicó anamnesis y exploración física detallada. Se realizó analítica general con Hb glicosilada y cuantificación de la microalbuminuria, y se completó el estudio con MAPA durante 24 horas y eco-Doppler. Los resultados se compararon con un grupo control de 24 sujetos sanos, 12 mujeres y 12 hombres, de edad media de 28,2±7 años. Para el estudio comparativo de variables se utilizó la U de Mann-Whitney y para calcular el grado de asociación lineal de las variables se utilizó la correlación no paramétrica de Spearman.

**RESULTADOS:** De los 26 pacientes: 9 presentaban microalbuminuria, y de estos dos, tenían proteinuria franca. Los valores medios registrados se encontraban dentro de la normalidad, se resumen en la siguiente tabla.

	PAS	PAD	PAM
DIA (8-22 h)	124,7±14,3	78±9,3	92,9±10,7
NOCHE (26-6 h)	112±16,6	66,4±9,9	82±12,1
DESCENSO	10,2±6,1	14,8±7,9	11,7±6,9
DIA/NOCHE	1,12±0,07	1,18±0,1	1,14±0,08

Una importante proporción de pacientes tenían un patrón non-dipper (47,3% con descenso nocturno de PAS <10% y 23,1% con descenso nocturno de PAD y PAM <10%). La proporción de pacientes non-dipper fue ligeramente superior en el grupo de pacientes albuminúricos (PAS: 44,4% versus 41,2%; PAD y PAM: 33,3% versus 23,5%), aunque los porcentajes de descenso fueron comparables así como las relaciones de presión diurnas y nocturnas.

Los descensos nocturnos de presión arterial y el cociente día/noche se relacionaron significativamente con otros parámetros tanto clínicos como analíticos (Hb glicosilada (p<0,05)) como ecocardiográficos (relación E/A (p<0,05), TDE (p<0,01)).

**CONCLUSIONES:** En el presente estudio se confirma la existencia de una alteración del ritmo circadiano normal en pacientes diabéticos jóvenes, más acusada en aquellos que presentaban albuminuria. También encontramos una relación con el nivel del control de glucemia y con algunos parámetros de disfunción diastólica.

JUEVES DÍA 6 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "B" **EPIDEMIOLOGÍA**

- 13. La 8-HYDROXY-2'-DEOXYGUANINA se encuentra elevada en pacientes con disfunción sistólica e hipertensión.**  
CORTÉS R., RIVERA J.M., VALERO R., CLIMENT V., PAYÁ R., PÉREZ-BOSCA J.L., PORTOLÉS M., GONZÁLEZ-MOLINA A., SANCHO-TELLO M.J., SEVILLA B.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe.  
Valencia. Alicante

**Objetivos:** Numerosos estudios han investigado la 8-hydroxy-2'-deoxyguanosina (8-OHdG) como un biomarcador para establecer el daño oxidativo del DNA en humanos. Se ha sugerido que el estrés oxidativo está implicado en la patogénesis de muchas enfermedades cardiovasculares, entre ellas la insuficiencia cardíaca (IC). En una cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC), hemos medido los niveles de 8-OHdG, comparándolos en sujetos con o sin disfunción sistólica (FE<40) diagnosticados de IC.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes (62 H, 32 M), edad 64±13 (27-87), que hablan sido diagnosticados de IC. A estos pacientes se les realizó un estudio eco-Doppler y extracción de sangre. Las muestras se analizaron y se midieron los niveles de 8-OHdG. Se calculó la velocidad de propagación del flujo mitral (Vp) y la fracción de eyección (FE).

**Resultados:** Para toda la población, 8-OHdG fue 0,30±0,52 ng/ml, IMVI 167±61 g/m<sup>2</sup>, FE 36±10 y Vp 35±9 cm/s. Cuando comparamos los niveles de 8-OHdG, 0,11±0,23 ng/ml, en pacientes con FE<40 sin HT (IMVI 164±51 g/m<sup>2</sup>, FE 30±8 y Vp 36±10 cm/s) con los niveles de 8-OHdG 0,40±0,80 ng/ml, en pacientes con FE<40 con HT (IMVI 185±72 g/m<sup>2</sup>, FE 33±5 y Vp 37±12 cm/s), encontramos p<0,05. Al hacer un análisis multivariante la HT aparece como un predictor independiente del incremento de los niveles de 8-OHdG. En pacientes con FE>40, encontramos NS al comparar pacientes diagnosticados o no de HT.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico muestra que el marcador de daño oxidativo del DNA 8-hydroxy-2'-deoxyguanosina se encuentra aumentado en los pacientes con disfunción sistólica e hipertensión. En sujetos con FE>40, no obtenemos diferencias. Deben de llevarse a cabo nuevos estudios para valorar las consecuencias diagnósticas y terapéuticas de estos resultados.

- 14. En pacientes hipertensos con insuficiencia cardíaca el área del ventrículo izquierdo refleja los cambios en los niveles plasmáticos de NT-proBNP.**

TALENS R., RIVERA J.M., BERTOMEU V., SEVILLA B., SALVADOR A., CLIMENT V., JORDÁ A., SANCHO-TELLO M.J., MARTÍNEZ-DOLZ L., PORTOLÉS M.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe.  
Valencia.

**Objetivos:** El NT-proBNP se utiliza para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (IC), y la hipertensión (HT) podría influir en su especificidad. Los parámetros de función del ventrículo izquierdo (VI), índice tele-diastólico del VI, índice tele-sistólico del VI, fracción de eyección VI (FEVI) y desplazamiento del plano auriculo-ventricular, han mostrado buena correlación con los niveles del péptido. El área del VI obtenida a partir de imágenes bidimensionales en tele-diastole (ATDVI), tele-sistole (ATSVI) y la fracción de acortamiento del área del VI (FAAVI), reflejan cambios en la morfología y función del VI, que no necesitan asunciones geométricas. En un estudio multicéntrico, hemos comparado ATDVI, ATSVI y FAAVI con los niveles plasmáticos de NT-proBNP en pacientes diagnosticados de IC, con y sin HT.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes, edad 64±13, diagnosticados de IC. Se llevó a cabo prueba de esfuerzo y estudio eco-Doppler. Se tomaron muestras de sangre y los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la NYHA. Todas las muestras de plasma fueron analizadas y se determinó el NT-proBNP. Se calculó ATDVI (cm<sup>2</sup>), ATSVI (cm<sup>2</sup>), FAAVI, ATDVI/m<sup>2</sup> (ATDVI), ATSVI/m<sup>2</sup> (ATSVI), FEVI e índice de masa del VI (g/m<sup>2</sup>) (IMVI) en pacientes con (n=55) y sin HT.

**Resultados:** Para todo el grupo con HT (edad 66±12), NT-proBNP fue 1022±1207, FEVI 40±10, IMVI 172±70, ATDVI 41±14, ATSVI 30±12 y FAAVI 27±9. En no HT (edad 62±14), encontramos NT-proBNP 1731±2142, FEVI 34±10, IMVI 169±51, ATDVI 48±11, ATSVI 36±10 y FAAVI 22±8. En HT, cuando correlacionamos NT-proBNP con ATDVI, encontramos r=0,4 p<0,01, con ATDVI/m<sup>2</sup> r=0,5 p<0,0001, ATSVI, r=0,4, p<0,01, ATSVI, r=0,6, p<0,0001 y con FAAVI, r=0,4, p<0,01. En no HT, cuando correlacionamos NT-proBNP con ATDVI, encontramos NS, con ATDVI, r=0,3 p<0,05, ATSVI, r=0,3, p<0,05, ATSVI, r=0,4, p<0,01 y con FAAVI, r=0,4, p<0,01.

**Conclusiones:** En este estudio multicéntrico, hemos encontrado una correlación mayor de NT-proBNP con el nuevo parámetro área del VI en pacientes con HT. La morfología bidimensional del VI, que no precisa de asunciones geométricas, refleja bien la disfunción del VI al que responde en gran parte el aumento de nivel plasmático del péptido, sobre todo en IC con HT. Estos resultados deben de ser analizados en detalle por sus potenciales nuevas consecuencias diagnósticas y pronósticas.

- 15. La velocidad de propagación de flujo mitral se relaciona mejor con TAU en hipertensos.**

RIVERA J.M., TALENS R., BERTOMEU V., SEVILLA B., SALVADOR A., CLIMENT V., JORDÁ A., SANCHO-TELLO M.J., MARTÍNEZ-DOLZ L., SOGORB F.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe.  
Valencia.

**Objetivos:** La velocidad de propagación de flujo mitral (Vp) se ha definido como un índice de función diastólica, relativamente independiente de la precarga y que refleja relajación y distensibilidad ventricular. Tau ( $\tau$ ) es un parámetro sensible a las alteraciones de relajación ventricular y también relativamente independiente de la precarga. En estudios de laboratorio se ha descrito una correlación inversa significativa entre Vp y  $\tau$ . En un estudio multicéntrico poblacional hemos analizado la correlación de Vp y  $\tau$  en sujetos hipertensos (HT) y no hipertensos (no HT).

**Métodos:** Hemos estudiado 215 sujetos obtenidos de una muestra de 432 personas que en un cuestionario previo declararon sufrir disnea, (10 hospitalares implicados en el estudio). Se les realizó un estudio eco-Doppler y fueron clasificados de acuerdo con la NYHA. Se calculó la fracción de eyección (FE), Vp, tau e índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI).

**Resultados:** Para toda la población estudiada, FE fue 63±8, Vp 59±19 cm/s, tau 35±5 ms e IMVI 113±46 g/cm<sup>2</sup>. Cuando correlacionamos Vp y tau obtuvimos r=-0,2, p<0,01. Al correlacionar Vp y tau en no HT (n=137, edad 64±9, IMVI 108±46 g/cm<sup>2</sup>), obtuvimos r=-0,2, p=0,08. Cuando correlacionamos Vp y tau en HT (n=78, edad 68±8, IMVI 128±44 g/cm<sup>2</sup>), obtuvimos r=-0,4, p<0,01.

**Conclusiones:** En este estudio poblacional multicéntrico, hemos encontrado una correlación significativa inversa entre tau y Vp. La correlación en el grupo de sujetos con disnea sin HT fue NS. En sujetos hipertensos obtuvimos una correlación mayor. Las alteraciones diastólicas que acompañan a los sujetos con HT pueden explicar estos resultados obtenidos al comparar un parámetro que se representa de forma lineal (Vp) y otro que presenta una función curva ( $\tau$ ). Esta relación debe de ser analizada en nuevas series de pacientes por sus implicaciones diagnósticas.

- 16. Valor pronóstico de la homocisteína en los síndromes coronarios sin elevación del ST.**

FÁCILA L., NUÑEZ J., BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHIS-CONSUEGRA L., PELLICER M., MERINO J., LLOPIS R., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario.  
Valencia.

**Introducción:** La elevación de homocisteína (Ho) en sangre ha sido identificada como un factor de riesgo cardiovascular potencialmente modificable. Pero, son pocos estudios los que han relacionado estos niveles con el pronóstico tras un evento cardiovascular.

**Objetivos:** Analizar si la determinación de la homocisteína aporta información independiente como predictor de mortalidad al primer año de un ingreso por un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).

**Métodos:** Durante un período de dos años se estudiaron prospectivamente 855 pacientes consecutivos ingresados en un hospital terciario por SCASEST. Se aplicó una estrategia conservadora (caterismo pre-alta: 46,4% y revascularización general tras el ingreso (mediana de 48 horas).

**Resultados:** La edad media fue 68±11 años y el 65,3% de casos fueron varones. Durante el seguimiento (mediana de 52 semanas) se detectaron 98 (11,5%) muertes. Los pacientes con homocisteína elevada (Ho>13,5  $\mu$ mol/l según curva ROC para predecir exiis) presentaron mayor mortalidad en el seguimiento (7,5% vs 4,5% p<0,001), mayor edad (72,8 vs 65,8 años p<0,001), mayor nivel de troponina y mioglobina así como mayor grado de Killip y menos antecedentes de tabaquismo activo y dislipemia. En el análisis multivariante, tras ajustarse por los datos clínicos (grado Killip), electrocardiográficos (descenso de ST) y analíticos (PCR, troponina) la Ho (en terciles) fue un predictor independiente de muerte al año (hazard ratio 2,3 (IC 1,16-4,57) y 3,4 (IC 1,8-6,6 p<0,001) respecto al primer tercil junto con el grado Killip al ingreso, los niveles de PCR, la edad y la presencia o no de diabetes.

**Conclusiones:** La Ho aporta información independiente para la predicción de muerte a largo plazo en los SCASEST. Teniendo en cuenta el valor independiente de la Ho la disponibilidad de su obtención y la posibilidad de tratamiento parece aconsejable su determinación en los pacientes con SCASEST.

**17. Perfil de riesgo en pacientes jóvenes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación de ST.**

BOSCH M.J., FÁCILA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., SANCHIS J., BODÍ V., PELLICER M., ROSELLÓ A., LLÁCER A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción.** Existe un distinto perfil epidemiológico de los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) según la edad. El aumento de la prevalencia de cardiopatía isquémica en los individuos de mayor edad, los nuevos criterios diagnósticos y la aparición de nuevos marcadores de lesión miocárdica obligan a una constante revisión del tema en nuestro medio. El objetivo de nuestro trabajo es evaluar estas diferencias.

**Métodos.** Se determinan los factores de riesgo cardiovascular de 1029 pacientes ingresados en un hospital por SCASEST en dos años, según la edad en dos subgrupos (>0 < 50 años), analizándose sus diferencias mediante el test de  $\chi^2$  y regresión logística.

**Resultados.** Análisis univariado y multivariado según la edad

	<50 años n=92 (8,9%)	>50 años n=937 (91,1%)	p	OR (IC95%)	p
Varón	85,9%	63,6%	<.0001		
Fumador	63%	18,1%	<.0001	7,8 (3,73-16,3)	<.0001
Exfumador	22,8%	33%	.042		
HTA	45,7%	67,8%	<.0001	0,57(0,21-0,57)	.021
Dislipemia	50%	44,2%	ns		
Diabetes	12%	33,6%	<.0001	0,39(0,20-0,77)	.007
H Familiar	20%	20%	.001	2,1 (1,12-4,01)	.021
A.C. Isque	33%	48,9%	.004		

**Conclusiones.** 1. Existen diferencias en cuanto al perfil epidemiológico de los pacientes jóvenes ingresados por SCASEST respecto a los de mayor edad. 2. Los pacientes jóvenes (<50 años) presentan menos antecedentes de HTA conocida, diabetes, y más antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y tabaquismo. 3. Es por ello que todos nuestros esfuerzos en este subgrupo de pacientes sean dirigidos al control del tabaquismo como factor de riesgo predominante.

**18. Características clínicas y seguimiento a 6 meses en pacientes ancianos con dolor torácico agudo.**

BERTOMEU V., SANCHIS J., BODÍ V., PELLICER M., BOSCH M.J., CONSUEGRA L., NÚÑEZ J., FÁCILA L., RUIZ V., LLÁCER A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**a) Introducción.** Los pacientes ancianos constituyen un grupo de pacientes de características y evolución particular. En este trabajo tratamos de investigar las características clínicas y el seguimiento de pacientes mayores de 75 años tras un episodio de dolor torácico agudo, comparando con pacientes jóvenes.

**b) Métodos.** El grupo de estudio consistió en 1029 pacientes consecutivos divididos en dos grupos: ancianos (mayores de 75 años, n=269) y jóvenes (n=760). Se evaluó a todos los pacientes según un protocolo de dolor torácico, incluyendo ergonomía diagnóstica precoz (<24 horas) en casos seleccionados (n=283, 28%). Como resultado 187 pacientes (18%) fueron dados de alta. Los objetivos fueron Muerte Cardíaca (MC) y evento mayor (EM, infarto no fatal o MC) a los 6 meses de seguimiento.

**c) Resultados.** Los datos clínicos en el momento de la presentación difirieron ampliamente entre ambos subgrupos (ancianos vs jóvenes).  $\chi^2$  (p=0.0001), hipercolesterolemia (35% vs 53%, p=0.0001), cardiopatía isquémica previa (52% vs 38%, p=0.0001), antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (2% vs 15%, p=0.0001), cirugía coronaria (3% vs 7%), descenso del ST (38% vs 21%, p=0.0001), pico de Troponina I (10.0±21 vs 6.3±17 ng/ml; p=0.0001) y creatinina sérica > 2 mg/dl (16% vs 5%, p=0.0001). No hubo diferencias en cuanto a la tasa de diabetes (33% vs 27%, p=0.09) o hipertensión arterial (67% vs 61%, p=0.08). La tasa de eventos fue superior en el grupo de ancianos (MC: 10.3% vs 2.8%, p=0.0001; EM: 19.4% vs 8.1%, p=0.0001). En el grupo de ancianos la MC se relacionó con Killip-I (OR=4.2, IC 95% 1.9-9.2, p=0.0004) y mayor pico de troponina (OR 1.02 por 0.1 ng/dl, IC 95% 1.01-1.03, p=0.0001), mientras que EM se asoció a Killip-I (OR=3.0, con IC 95% 1.6-5.5, p=0.0003), descenso del ST (OR=2.0, con IC 95% 1.1-3.6, p=0.04) y pico de troponina (OR=1.01 por 0.1 ng/dl, con IC 95% 1.002-1.02, p=0.02). Los predictores en el grupo de pacientes jóvenes fueron Killip > I (OR=3.6, con IC 95% 1.3-10.1, p=0.01), diabetes (OR=4.5, con IC 95% 1.7-11.6, p=0.002) y pico de troponina (OR=1.02 por 0.1 ng/dl, con IC 95% 1.01-1.03, p=0.002) para MC, y Killip-I (OR=2.5, con IC 95% 1.3-4.7, p=0.004), diabetes (OR=2.5, con IC 95% 1.7-4.5, p=0.001), y descenso del ST (OR=4.0, con IC 95% 2.4-6.9, p=0.0001) para EM.

**Conclusiones.** Los pacientes ancianos con dolor torácico muestran características basales ampliamente diferentes comparado con las de pacientes jóvenes. Los predictores de eventos fueron similares (Killip, descenso del ST y elevación de troponina), aunque la diabetes parece influir más en pacientes jóvenes.

**19. Estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. De los grandes registros al mundo real.**

NÚÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., RUIZ-ROS V., BERTOMEU V., CONSUEGRA L., BOSCH M.J., LLÁCER A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objeto.** Estudios recientes han demostrado un beneficio pronóstico en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) manejados con una estrategia invasiva. Los datos sobre la utilidad de esta política en el "mundo real" son escasos. Presentamos el impacto clínico de la aplicación de esta estrategia en nuestra institución.

**Métodos.** Desde Enero-2001 hemos seguido prospectivamente a todos los pacientes ingresados por SCASEST (elevación de troponina I y/o cambios ECG o bien ergometría positiva en las primeras 24 horas en ausencia de los dos primeros criterios). Desde Octubre-2002 se puso en marcha una estrategia invasiva. En total se han incluido a 504 pacientes consecutivos divididos en dos cohortes: (1) Grupo conservador (Cons), 272 pacientes ingresados entre Octubre-2001 y Septiembre-2002 manejados con una estrategia conservadora. (2) Grupo Invasivo (Inv), 232 pacientes ingresados entre Octubre 2002 y Septiembre-2003 y en los que se reconoció una estrategia invasiva. Se recogieron los eventos mayores (muerte ó re-infarto) y menores (reingreso ó necesidad de revascularización post-alta) durante 12 semanas.

**Resultados.** El grupo Cons mostró una ligera tendencia a un menor riesgo basal que el grupo Inv: diabetes (32% vs. 38% p=ns), troponina I elevada (66% vs 87% p=ns), cambios ECG (46% vs. 50% p=ns), edad (67±12 vs 69±12 años p=0.02). En el grupo Inv se incrementó la angioplastia pre-alta un 67% (21% vs. 35% p < 0.0001) y la revascularización pre-alta un 45% (33% vs 48% p=0.01). Durante el seguimiento no hubo diferencias entre Cons e Inv en re-infartos (9.9% vs. 10.3%) ó eventos mayores (17.3% vs. 14.7%), con una tendencia no significativa a menor muerte con Inv (9.2% vs. 6%). Inv se relacionó con menos reingresos (15.8% vs 9.1% p=0.03), revascularización post-alta (7.4% vs. 1.7% p=0.006) y eventos menores (16.9% vs 9.1% p=0.01). La incidencia de cualquier evento se redujo (27.6% vs. 19.8% p=0.05). En el análisis multivariado global (n=504), el manejo invasivo fue un predictor independiente de menos eventos menores (OR 0.4[0.3-0.8] p=0.005) y de cualquier evento (OR 0.5[0.3-0.8] p=0.003), pero no de menos eventos mayores (OR 0.6[0.4-1.1] p=0.08).

**Conclusión.** Las implicaciones clínicas observadas en los grandes registros respecto al uso de una estrategia invasiva en el SCASEST se confirman en el "mundo real". En una perspectiva a corto plazo los beneficios se centran especialmente en una reducción de eventos menores: menos reingresos y menor necesidad de revascularización post-alta.

**20. Disfunción diastólica y diabetes tipo 1.**

ROSELLÓ A., CABRERA E., PLANCHA E., AMPUDIA J., MUÑOZ J. Servicios de Cardiología y Endocrino\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se ha planteado la existencia de una enfermedad miocárdica propia del diabético, al detectarse alteraciones ecocardiográficas precoces en pacientes asintomáticos. En el presente trabajo se analizaron parámetros habituales de función diastólica en pacientes diabéticos jóvenes.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se incluyeron 26 diabéticos tipo 1 (edad media 29.8±7.3 años) (12 hombres y 14 mujeres) diagnosticados hace más de 7 años. Se excluyó por tabaquismo, consumo de alcohol >25 g/día, coexistencia de enfermedades endocrinas o metabólicas y toma de fármacos que interfirieran la presión arterial en 2 semanas previas.

A todos los se les practicó anamnesis y exploración física detallada. Se realizó analítica general con Hb glicosilada y cuantificación de la microalbuminuria, y se completó el estudio mediante MAPA durante 24 horas y eco-doppler para cálculo de grosores, diámetros, masa y función diastólica. Los resultados se compararon con un grupo de 24 sujetos sanos, 12 mujeres y 12 hombres, de edad media de 28.2 ± 7 años. Para el estudio comparativo de variables se utilizó la U de Mann-Whitney, para comparar proporciones el Ji-cuadrado y para calcular la asociación lineal de las variables la correlación no paramétrica de Spearman.

**RESULTADOS:** De los 26 pacientes 9 presentaban microalbuminuria, y de estos dos, con hipertensión arterial, tenían proteinuria franca. Mediante técnica Doppler obtuvimos unos valores medios de: Relación E/A (1.35±0.52), TDE (217±57 ms) y TRIV (94 ±13 mm). Comparadas con el grupo control no encontramos diferencias significativas, a pesar de existir un mayor número de sujetos con algún parámetro alterado en el grupo diabético.

	Normales	Diabéticos
E/A <1	3 (13.6%)	6 (23.1%)
TRIV >110 ms	2 (9.1%)	4 (15.4%)
TDE >240 ms	5 (22.7%)	9 (34.6%)
2 parámetros alterados	1 (4.54%)	4 (15.4%)
1 parámetro alterado		15 (57.7%)

Solo los hombres mostraron diferencias en relación con edad, duración de la diabetes, masa cardíaca e IMVI corregida por altura, presiones de pulso de 24 horas y nocturno, y urica (p < 0.05). La regresión múltiple, controlando edad y sexo, diernó como significativas las relaciones entre la disfunción diastólica con la presión de pulso nocturna (p < 0.05) y con el control metabólico y la urica (p < 0.01).

**CONCLUSIONES:** En el presente estudio los valores medios de los parámetros de función diastólica obtenidos en pacientes diabéticos fueron normales. Un número importante de ellos (57.7%) tenían algún valor alterado. La existencia de disfunción se relacionó, fundamentalmente en los hombres, con la presión de pulso, control metabólico y función renal.



**21. Alteraciones de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 1.**

PLANCHA E., CABRERA E., ROSELLÓ A., VICENTE A., AMPUDIA J., MUÑOZ J.  
Servicios de Cardiología, Endocrinología y Medicina Interna.  
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las alteraciones vasculares en la diabetes condicionan cambios en la distensibilidad arterial y variación de la presión arterial (PA). El objeto del presente estudio es analizar con MAPA, las cifras de PA en un grupo de diabéticos tipo 1.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se incluyeron 28 pacientes (edad  $29.8 \pm 7.3$  años), 12 hombres y 14 mujeres, diagnosticados hace más de 7 años. Causa de exclusión: tabaquismo, consumo de alcohol >25 gr/día, coexistencia de enfermedades endocrinas o metabólicas y toma de fármacos que interfieren la PA en las dos semanas previas al estudio.

A todos los pacientes se les practicó anamnesis y exploración física con valoración de complicaciones micro (retinopatía, nefropatía), macroangiopáticas y neuropatía. Se realizó analítica general con Hb glicosilada y cuantificación de microalbuminuria, y se completó el estudio mediante MAPA de 24 horas y eco-Doppler. Los resultados se compararon con un grupo control de 24 sujetos sanos, 12 mujeres y 12 hombres, de edad media  $28.2 \pm 7$  años. Para el estudio comparativo de variables cuantitativas se utilizó la U de Mann-Whitney y para calcular el grado de asociación lineal se utilizó la correlación no paramétrica de Spearman.

**RESULTADOS:** De los 28 pacientes, 9 presentaban microalbuminuria, y de estos dos, tenían proteinuria franca. Los valores medios de las PA registradas se encontraban dentro de la normalidad y se resumen en la siguiente tabla.

	PAS	PAD	PAM
<b>MEDIA 24 HORAS</b>	<b>120.3±14.8</b>	<b>74±9.2</b>	<b>89.1±11</b>
<b>DÍA (8-22 h)</b>	<b>124.7±14.3</b>	<b>78.1±9.3</b>	<b>92.9±10.7</b>
<b>NOCHE (26-6 h)</b>	<b>112±16.6</b>	<b>66.4±9.9</b>	<b>82±12.1</b>

Los 2 pacientes (7.7%) con proteinuria tenían cifras superiores a 140/90 mmHg en el periodo diurno y de 24 horas; del resto 5 (19.2%) tenían PAS nocturna mayor de 120 y 3 (11.5%) con PAD nocturna mayor de 80 mmHg. Los pacientes con microalbuminuria tenían cifras más altas en la PAS (p<0.05) y PAD y PAM (p<0.01).

Las cifras de PA diurnas se relacionaron con el colesterol y la angiopatía (p<0.05) y las nocturnas con el control metabólico y existencia de angiopatía (p<0.05).

**CONCLUSIONES:** En el presente estudio los valores medios de las PA obtenidas en pacientes diabéticos fueron normales. Solo dos casos (7.7%) tenían PA patológicas y estos pacientes tenían proteinuria. Las cifras de PAS, PAD y PAM se relacionaron con la existencia de angiopatía, fundamentalmente nefropatía, y con el nivel del control de glucemia.

**22. La ectasia coronaria como posible enfermedad profesional en fumigadores.**

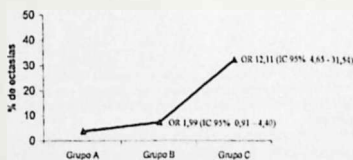
SALIM M., PELAEZ A., VAQUERIZO B., SEVILLA., MARTÍNEZ J.V., BAELO P., COSÍN J., DíEZ J.L., SALVADOR A., DIAGO J.L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio Cardiología\*. Hospital General. Castellón.

La exposición prolongada a los inhibidores de la acetilcolinesterasa podría aumentar de forma crónica las concentraciones de acetilcolina, un vasodilatador coronario.

Objetivo: analizar la relación entre la ectasia coronaria (EC) y el antecedente del uso de herbicidas o insecticidas.

Método: A 815 pacientes (68,2% hombres,  $63 \pm 10,9$  años de edad), sometidos de forma consecutiva a una coronariografía se les interrogó sobre el antecedente de haber fumigado, número de fumigaciones/año y años dedicados a la fumigación. Se dividió a los pacientes (P) en 3 grupos: grupo A: no fumigadores. Grupo B: fumigadores ocasionales (< de 12 fumigaciones/años). Grupo C: fumigadores habituales (> 12 fumigaciones/años). Definimos la EC como aquella dilatación coronaria, de más de 20 mm. de longitud, con diámetro al menos 1,5 veces superior al promedio del que presentó una muestra de pacientes con coronarias normales de nuestro medio.

Resultados: La prevalencia de EC en nuestra muestra fue de 5,52% (45 P). En el análisis bivariado, la EC se relacionó únicamente con un mayor índice de masa corporal ( $29,2 \pm 28$ , p=0,06), el sexo masculino (87% vs 13%, p<0,007) y el antecedente de fumigación frecuente (78% vs 22%, p<0,00001). El análisis de tendencia lineal mostró que el riesgo de padecer EC aumentaba significativamente en el grupo C respecto al A y el B pero no del grupo B respecto al A. (fig.). El antecedente de haber fumigado fue un predictor independiente del diagnóstico de EC tras ajustar por el peso, talla, sexo, edad y el tratamiento previo al cateterismo (regresión logística: OR 9,9, IC 95% 3,5 - 28,4, p<0,001).



Conclusiones: El antecedente de fumigación frecuente es un predictor independiente de ectasia coronaria multiplicando por diez el riesgo de presentarla.

**JUEVES DÍA 6 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "C" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

**23. ¿Añade la proteína C reactiva información pronóstica a los datos clínicos y a la función ventricular tras un IAM?.**  
NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., FÁCILA L., PELLICER M., BERTOMEU V., BLASCO M.L., SANJUÁN R., CHORRO J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** La mayoría de estudios que evalúan el papel pronóstico de proteína C reactiva (PCR) en los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) no incluyen a la fracción de eyección (FE). El objetivo de este estudio fue valorar la información pronóstica (mortalidad a 6 meses) que aporta la PCR en los pacientes supervivientes en ambos tipos de IAM: IAM con elevación del ST (IAMEST) e IAM sin elevación del ST (IAMSEST), junto con variables clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y FE en los pacientes supervivientes a un IAM.

**Métodos:** Analizamos de manera prospectiva 665 pacientes consecutivos ingresados con IAM (326 IAMEST y 339 IAMSEST). Se registraron variables electrocardiográficas, clínicas, al igual que el pico de Troponina I, la PCR a las 48 horas del ingreso y la fracción de eyección ecocardiográfica (FE). El análisis multivariado se realizó mediante regresión de Cox.

**Resultados:** Se registraron 45 muertes (6,9%), 21 en el IAMEST (6,4%) y 24 en el IAMSEST (7,1%). En el análisis multivariado los predictores independientes de mortalidad a 6 meses fueron: edad (por incremento en cada 5 años: HR 1,2 IC 1,1-1,4, p=0,004), Killip >1 en la presentación (HR=2,4, IC 1,3-4,5, p<0,001), baja FE (por disminución en cada 5%: HR 1,3; IC 1,2-1,4; p<0,001) y PCR (por aumento en cada 5 mg/l: HR 1,02, IC 1,01-1,04; p=0,02).

Cuando se compararon los índices C entre ambos modelos (con y sin PCR) se observaron diferencias significativas a favor del modelo con PCR (0,78 vs 0,77; p<0,001).

**Conclusiones:** La PCR es un marcador pronóstico independiente en el superviviente de un IAM junto con la edad y parámetros que estudian la función ventricular izquierda (Killip y FE) aunque su relevancia parece ser marginal.

**24. Valor pronóstico de la creatinina en el IAM con elevación del ST según la presencia o no de insuficiencia cardíaca.**

BERTOMEU V., NÚÑEZ J., FÁCILA L., PELLICER M., BOSCH M.J., MARTÍNEZ A., SANCHIS J., BODÍ V., CHORRO J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

a) **Introducción.** Los marcadores de función renal constituyen en la actualidad, un elemento fundamental en la estratificación de riesgo cardiovascular. El objetivo de este trabajo fue evaluar el valor pronóstico (mortalidad total a 1 año) de la creatinina (Cr) determinada en el momento del ingreso en pacientes con infarto agudo con elevación del segmento ST (IAMEST) junto a contrastadas variables de reconocido valor pronóstico tras un IAMEST.

b) **Métodos.** Se registraron 515 pacientes ingresados consecutivamente en nuestro centro con el diagnóstico de IAMEST en el periodo entre octubre de 2000 y febrero de 2003. Determinamos la creatinina sérica al ingreso junto con otros datos clínicos y analíticos. Realizamos el análisis de mortalidad al año mediante regresión de Cox.

c) **Resultados.** Se registraron 101 muertes (19,6%) El análisis multivariado mostró distintos gradientes de riesgo para la Cr según la presencia o no de insuficiencia cardíaca (IC) al ingreso (p<0,003 para la interacción). En los pacientes sin IC la CR fue un importante predictor independiente para mortalidad al año (HR 2,83; IC 1,96-4,1; p<0,001 por incremento en 0,1 mg/dl de Cr), mientras que en los pacientes con IC este riesgo se redujo ostensiblemente aunque permaneció siendo significativo (HR 1,15; IC 1,01-1,3; p<0,001 por incremento en 0,1 mg/dl de Cr).

e) **Conclusiones.** La creatinina sérica determinada en el momento del ingreso hospitalario en pacientes con IAMEST es un predictor independiente de riesgo para mortalidad al año. Este riesgo es mayor en pacientes sin IC y se ve reducido ante su presencia.

**25. Estratificación de riesgo con variables clínicas al ingreso en pacientes con IAM sin elevación del ST.**

FÁCILA L., SANCHIS J., BODÍ V., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., PELLICER M., CONSUEGRA L., BOSCH M.J., RUIZ V., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos.** La estratificación pronóstica que utiliza datos clínicos en la presentación de los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST, no diferencia la elevación o no de los marcadores de daño miocárdico. Como la evolución es diferente en ambos grupos, el objetivo de este trabajo es investigar el valor pronóstico de estos datos, exclusivamente en pacientes con infarto sin elevación del ST.

**Métodos.** El grupo de estudio estuvo constituido por 420 pacientes con dolor torácico y elevación de troponina I (Tpi) >=1 ng/ml. Fueron excluidos los pacientes con bloqueo de rama izquierda y elevación del ST. Las siguientes variables fueron recogidas en la presentación: Killip>1, edad, factores de riesgo (sexo, tabaquismo, hipertensión, diabetes, dislipemia, historia familiar), antecedentes de cardiopatía isquémica, bypass, datos del ECG y pico de Tpi. El objetivo del estudio fue la muerte cardíaca (MC), y eventos mayores (EM) (MC o IAM no fatal) a los 6 meses de seguimiento.

**Resultados.** Se realizó coronariografía al 48% y revascularización al 31% de los pacientes. Fallecieron 38 pacientes (9,6%), y 77 presentaron un EM (18,3%). En el análisis multivariado (regresión de Cox) los predictores independientes de exitus (MC) en el seguimiento fueron: Killip>1 (HR=3,7 IC95% 1,9-7,1, p=.0001), edad (HR 1,06 por año, IC95% 1,02-1,1, p=.001), diabetes mellitus insulín dependiente (dmid) (HR=3,5, IC95% 1,8-6,8, p=.0001) y pico de Tpi (HR=1,01 por cada 0,1 ng/ml, IC95% 1,004-1,02, p=.004). El índice C del modelo fue 0,75 (0,67-0,82, p=.0001). Los predictores de EM fueron: killip>1 (HR=3,0, IC95% 1,9-4,7, p=.0001), edad (HR 1,03 por año, IC95% 1,01-1,04, p=.02), dmid (HR 1,9 IC95% 1,2-3,1, p=.0001) y descenso de ST (HR=2,2 IC95% 1,3-3,6, p=.002). El índice C fue 0,57 (0,49-0,64, p=.08).

**Conclusiones.** El exitus evolutivo en los pacientes con IAM sin ascenso del ST puede ser predicho por las variables clínicas obtenidas en la presentación. La predicción de re-infarto requiere datos adicionales.

**26. Importancia de la perfusión coronaria más allá de la viabilidad miocárdica en la dilatación ventricular post-infarto.**

FÁCILA L., BODÍ V., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., PELLICER M., LOSADA A., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Clínica ERESA\*. Valencia.

**Objetivos.** Plantear la hipótesis de que tras un infarto de miocardio (IM) una perfusión conservada puede prevenir la dilatación ventricular incluso en ausencia de miocardio viable.

**Métodos.** Estudiamos 40 pacientes con un primer IM con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria abierta (TIMI 3, stent en 35 casos) en la primera semana (1s) y el sexto mes (6m) tras el IM. La perfusión en la microcirculación coronaria se cuantificó (software ICARD) mediante ecografía miocárdica con inyección intracoronaria de galactosa sonificada (MCE, escala 0-1). Con resonancia magnética cardíaca (RMC) calculamos los volúmenes telediastólico y telesistólico (VTD, VTS, ml/m<sup>2</sup>), la contractilidad regional (%) y la viabilidad (% de captación tardía de gadolinio-DPTA). A los 6m todas las exploraciones se repitieron (arteria permeable en todos los casos).

**Resultados.** En el estudio multivariado, la viabilidad-1s y la perfusión-6m fueron los predictores independientes de VTD-6m (R<sup>2</sup>=0,42 p<0,001) y VTS-6m (R<sup>2</sup>=0,72 p<0,001). Definimos tres grupos: G1 (n=9 casos sin viabilidad-1s y sin perfusión-6m), G2 (n=8 casos sin viabilidad-1s pero con perfusión-6m) y G3 (n=23 casos con viabilidad-1s). G1 mostró mayores VTD-6m (94±17, 68±13, 60±13 ml/m<sup>2</sup>) y VTS-6m (51±18, 36±10, 25±9 ml/m<sup>2</sup>) (p<0,01 G1 vs G2 y G1 vs G3, p=ns G2 vs G3). De la 1s al 6m VTD se dilató en G1 (77±18 vs 94±17 ml/m<sup>2</sup> p=0,004), no cambió en G2 (72±11 vs 68±13 ml/m<sup>2</sup> p=ns) y disminuyó en G3 (67±19 vs 62±13 ml/m<sup>2</sup> p=0,04). La misma tendencia se observó con VTS. La contractilidad regional no cambió en G1 (20±13 vs 22±11% p=ns) ni en G2 (16±12% vs 17±15% p=ns) y mejoró en G3 (43±19% vs 53±26% p=0,05). En los pacientes sin viabilidad-1s (n=17), la perfusión-6m relacionó con unos menores VTD-6m (r=-0,77 p<0,003) y VTS-6m (r=-0,68 p<0,01) un menor incremento de VTD desde la 1s al 6m (r=-0,68 p<0,01) pero no con la contractilidad regional-6m (r=-0,1 p=0,7).

**Conclusiones.** Tras un IM con arteria abierta, la presencia de viabilidad se relaciona con una mayor recuperación contractil y una menor dilatación. En ausencia de viabilidad, una adecuada perfusión en los meses posteriores al IM delinea el remodelado ventricular. Nuestros datos apoyan el beneficio de una arteria totalmente abierta (hasta la microcirculación) independientemente de la presencia ó no de miocardio viable.

**27. Niveles bajos de proteína C activada, marcador de enfermedad coronaria difusa en jóvenes con infarto de miocardio.**

ZORIO E., ESPAÑA F., OSA A., MEDINA P., PALENCIA M., ARNAU M.A., NAVARRO S., ALMENAR L., AZNAR J., ESTELLÉS A.  
Servicio de Cardiología y Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La proteína C activada (APC) circulante es un buen parámetro para evaluar la activación in vivo de la proteína C, la cual posee propiedades anticoagulantes y antiinflamatorias. Aunque se sabe que concentraciones bajas de APC elevan el riesgo de trombosis venosa, su implicación en fenómenos trombóticos arteriales es más discutida.

**OBJETIVOS:** Analizar el papel de la APC en la aterotrombosis coronaria, en particular su valor como marcador de infarto de miocardio (IM) a edad precoz y su correlación con la presencia de enfermedad coronaria difusa.

**MÉTODOS:** Se incluyeron 130 jóvenes con IM menores de 51 años y en fase estable (al menos 3 meses tras el evento agudo) y 162 controles (C) de similar edad y sexo. Se analizaron los factores de riesgo cardiovascular clásicos, los resultados de las coronariografías (realizadas en el 79% del grupo de IM, a criterio del médico responsable), los niveles de APC, de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-hs) como marcador de inflamación y del fragmento 1+2 de la protrombina (F1+2) para descartar disminución de APC secundaria a una reducción en la producción de trombina.

**RESULTADOS:** Los niveles de APC fueron menores en el grupo de IM (p=0,013) y se correlacionaron inversamente con el número de vasos afectados en la coronariografía (p=0,028). Asimismo, los niveles de PCR-hs fueron mayores en el grupo de IM (p=0,004) y se correlacionaron inversamente con los de APC, tanto en el grupo de IM como en el de C (p=0,045 y p=0,003, respectivamente). En el análisis univariado, la presencia de niveles de APC menores del percentil 10% del grupo de C (0,78 ng/ml) elevó 2,2 veces el riesgo de IM (95% IC, 1,1-4,4), con resultados similares en el análisis multivariado, una vez ajustado para los factores de riesgo clásicos y defectos trombofílicos.

**CONCLUSIONES:** Un nivel reducido de APC en pacientes jóvenes con IM se asocia con la presencia de enfermedad coronaria difusa y podría considerarse marcador de IM a edad precoz. Estos resultados sugieren la implicación de la APC también en la trombosis arterial, que podría estar mediada por sus propiedades antiinflamatorias y anticoagulantes. (Agencia Valenciana de Ciencia y Tecnología Grupos 03/010, FIS PI020125 y FIS PI020136).

**28. Correlación entre el TAC multicorte y la angiografía coronaria en la detección de lesiones coronarias.**

CARDO M.L., ARNAU M.A., IGUAL B., MARTÍN J., RUEDA J., OSA A., ZORIO E., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Valorar la utilidad del TAC multicorte como diagnóstico no invasivo de coronariopatía, al correlacionar los resultados del mismo con los hallazgos angiográficos.

**Material y método:** 20 pacientes consecutivos (11 varones, edad: 69 años, rango 53-82) remitidos para cirugía valvular o coronaria, en los que se dispuso de coronariografía y a los que se realizó TAC multicorte con 16 detectores. Enfermedad de base: cardiopatía valvular 12 pacientes, cardiopatía isquémica 7 pacientes, enfermedad valvular y coronaria 1 paciente. Coronariografía: 12 pacientes con árbol coronario normal, 1 paciente con enfermedad de 1 vaso, 5 pacientes con enfermedad de 3 vasos y 2 pacientes con enfermedad de 2 y 3 vasos. Se consideraron como segmentos coronarios el tronco común (TC1), el descendente anterior -marginal (7,8) y la coronaria derecha -CD- proximal, media y distal (9,10,11). En la valoración calificó cada uno de ellos como normal o lesionado. Los segmentos con calcio en el TAC fueron se correspondían con lesiones (según estudio previo en donde el 50% de los segmentos con calcio se correspondían con lesiones angiográficas). Estadística: Se calcularon los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) en el diagnóstico intervalar de confianza 95% por el método exacto (ley binomial).

	n segmentos valorables	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
TC1 (1)	26/20 (100%)	100	83 (59-96)	40 (5-85)	100
DA (2-4)	57/60 (95%)	82 (48-98)	74 (59-86)	43 (22-66)	94 (81-99)
CX (5-8)	55/74 (74%)	89 (52-99)	89 (76-96)	62 (32-86)	98 (87-99)
CD (9-11)	52/60 (87%)	30 (7-65)	93 (80-98)	50 (12-88)	85 (71-94)
Global	184/214 (86%)	69 (50-84)	85 (78-90)	49 (33-64)	93 (87-96)

La consideración de los segmentos proximales y medios de los tres territorios (1,2,3,5,7,9,10) llevó a que el 91% de los mismos (127/140) fuera valorable, con valores de sensibilidad 69 (48-86), especificidad 80 (71-87), VPP 47 (31-64) y VPN 91 (85-96), similares a los ya expuestos.

**Conclusiones:**  
1. El TAC multicorte logra una adecuada visualización de los segmentos coronarios en el 86% de los mismos (excluidas las arterias diagonales y la interventricular posterior).  
2. El hallazgo fundamental es la existencia de un alto valor predictivo negativo, por lo que esta técnica (quizá en un futuro próximo, con las mejoras técnicas necesarias) podría utilizarse como screening en el diagnóstico de la enfermedad arterial coronaria.

**29. Diagnósticos adicionales de IAM con la aplicación de la nueva definición de infarto y evolución de factores de riesgo y utilización de pruebas diagnósticas.**

GIL T., MAINAR L., ROBLES E., GÓMEZ-ALDARAVÍ R., BERNACER B., CANOVES J., BODÍ V., SANCHIS J., CHORRO F.J., ROMÁN P.

Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Requena (Valencia). Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción.** La disponibilidad de nuevos marcadores bioquímicos más sensibles y específicos de necrosis miocárdica (troponinas), ha permitido establecer una nueva definición clínica de infarto, publicada en octubre 2001. El objetivo del presente trabajo ha sido evaluar en nuestro entorno, la repercusión de la nueva definición de IAM, sobre el número de pacientes ingresados con IAM, características clínicas de los mismos y utilización de las diferentes técnicas diagnósticas.

**Métodos.** Hemos analizado los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM en nuestro Servicio, durante dos años consecutivos (Octubre 2001- Octubre 2003) comparando los datos del primer año (Octubre 2001-Septiembre 2002) respecto a los del 2º año, en que se aplica la nueva definición (Octubre 2002- Septiembre 2003). Hemos analizado el número de Síndromes Coronarios Agudos (SCA), las características de los pacientes y la utilización de las distintas pruebas diagnósticas.

**Resultados.** El número de IAM aumentó el 2º año respecto al primero de 119 a 177 casos. El número de IAM con ascenso de ST se mantuvo similar (17 vs 15 casos, ns), aumentaron los infartos sin elevación de ST de 27 a 65 pacientes (p<0,005), pero también aumentaron los diagnósticos de angor inestable (74 vs 87). La edad media entre ambos años fue similar (70 vs 71 años) y también al compararla según sexo: mujeres 75 vs 75 años y hombres 69 vs 69 años (ns). Se ha incrementado durante el último año el porcentaje de hombres: 65% vs 76% (ns). Al analizar los distintos factores de riesgo: Diabetes, Tabaquismo, Dislipemia, HTA, Obesidad, niveles de HDL y LDL, e ingreso en UCI los primeros días, no apreciamos diferencias significativas entre los pacientes de ambos años. Procedimientos diagnósticos realizados: Ecocardiografía: 88% vs 88% (ns), ergometría 45% vs 50% (ns) y cateterismo cardiaco 17 vs 30 casos (p<0,05). Al analizar los datos según sexo se observa que los hombres son más jóvenes (p<0,01), fuman más (p<0,01) y padecen menos HTA y diabetes (p<0,01). A las mujeres se les realizan menos ergometrías y cateterismos (p=0,05). En el resto de variables analizadas, no existen diferencias entre ambos sexos.

**Conclusiones.** Con la aplicación de la nueva definición de IAM en nuestro entorno, aumentan los diagnósticos de IAM de forma significativa a expensas de IAM sin elevación de ST. Las características clínicas de los pacientes no varían (antes y después de aplicar la nueva definición). Se ha realizado un porcentaje similar de procedimientos diagnósticos: ecocardiografías y ergometrías, con un incremento significativo de cateterismos diagnósticos. Existen diferencias entre sexos de los factores de riesgo cardiovascular y utilización de técnicas diagnósticas.

**30. Relación entre depresión y número de lesiones coronarias en pacientes sometidos a angioplastia coronaria.**

MARTÍNEZ R., DIEZ J.L., NAVARRO A., DICENTA F., MORENO J., SANZ J.R., GUALLAR C., SÁNCHEZ P., PALMERO F., DIAGO J.L.

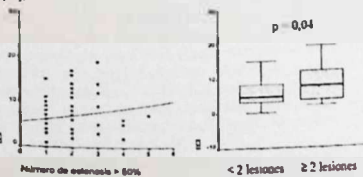
Servicio de Cardiología. Hospital General. Castellón. Laboratorio de emociones y psicofisiología\*. Facultad de Psicología. Universidad Jaume I. Castellón.

Estudios previos han relacionado la depresión con un pronóstico peor en la enfermedad coronaria.

**Objetivo:** Evaluar la relación entre la extensión angiográfica de la enfermedad coronaria y la depresión, en pacientes sometidos a angioplastia (ACTP).

**Método:** 70 pacientes (71) (edad media 60,5 años (DE 11,5), 21,4% mujeres) consecutivos sometidos a ACTP fueron entrevistados, en la primera 24 horas post-intervención, mediante un cuestionario validado sobre depresión (Beck Depression Inventory (BDI)). La variable BDI se trató como cuantitativa y cualitativa (2 categorías según la puntuación en el test fuera < o = al percentil 75). Se excluyeron los P que estuvieran recibiendo tratamiento antidepressivo (3 P). Se dividió a los P en 2 grupos, en función del número de lesiones (estenosis > 30%) observado en la coronariografía: Grupo A, con una lesión y Grupo B, con dos o más lesiones.

**Resultados:** El análisis bivariado relacionado al grupo B con una mayor edad (64,5 vs 57,7, p=0,04) mientras que el resto de variables (clínicas y angiográficas) no mostraron diferencias con los grupos. Los P del grupo B observaron, en promedio, puntuaciones mayores en el BDI que los del grupo A (8,3 vs 5,8, p=0,04) (figura). Se encontró una relación significativa entre puntuaciones mayores del percentil 75 y la presencia de dos o más lesiones coronarias (p=0,03). Asimismo, mediante un modelo de regresión logística, se relacionó de forma independiente una puntuación superior al percentil 75 con el diagnóstico de dos o más lesiones (las más ajustar por la edad, sexo y factores de riesgo mayores (OR 7,1; IC 95% 1,4-34,4; p=0,02).



**Conclusión:** Los síntomas de depresión se relacionan, de forma independiente, con la presencia de un mayor número de lesiones coronarias.

**31. Valoración de injertos coronarios con tomografía computarizada. Comparación con la angiografía convencional.**

TRIGO A., ESTORNELL J., RIDOCCI F., SORIANO C., GUDÍN M., VILAR J.V., PLANAS A., FEDERICO P., GIMÉNEZ M., VELASCO J.A.

Servicio de Cardiología\*. ERESA. Unidad de TC y RM. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivo:** Valorar la exactitud diagnóstica de la inyectografía mediante Tomografía computarizada (TC).

**Material y Métodos:** Se evaluaron 42 injertos coronarios según se refería en la hoja operatoria, correspondientes a 15 pacientes, todos ellos en ritmo sinusal y con frecuencia cardíaca menor de 75 lpm. Se utilizó un escáner (Light Speed de GE®) que permite la obtención de 16 cortes en 0,5 seg. con grosor de corte 1,25 mm, en apnea (menor de 25 seg.) y con sincronismo cardíaco. Se realizó post-procesado de las imágenes obtenidas en la fase del ciclo cardíaco adecuada para minimizar los artefactos de movimiento. Se empleó contraste yodado (Clarograf® 370) con velocidad de infusión a 5 ml/seg. en vena periférica.

La inyectografía invasiva se realizó mediante punción femoral (técnica de Seldinger) a excepción de un paciente en el que se empleó el acceso humeral.

Se determinó la exactitud diagnóstica de la TC para estenosis significativa (mayor del 50%) u oclusión de los injertos, comparando los resultados obtenidos con los de la angiografía invasiva. Se emplearon tablas de contingencia para hallar los valores de sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN).

**Resultados:** De los 42 injertos referidos en la hoja operatoria, se visualizaron 37 injertos en la angiografía convencional (88%) y 39 injertos (96%) por TC. Para el conjunto de los injertos visualizados por ambas técnicas, se obtuvieron los siguientes valores: S 93% (13/14), E 96% (23/24), VPP 93% y VPN 96%. Cuando se analizaron los injertos arteriales (12 arterias mamarias internas y 3 arterias radiales), los valores fueron: S 100% (1/1), E 92% (11/12), VPP 75%, VPN 100%. Con respecto a los injertos venosos (23 safenas) los valores resultantes fueron: S 91% (10/11), E 100% (12/12), VPP 100% y VPN 92%.

**Conclusiones:** El TC multicorte, muestra una elevada exactitud diagnóstica en la valoración no invasiva de los injertos coronarios.

**Palabras clave:** Injertos coronarios, tomografía computarizada, angiografía invasiva.

**32. Cirugía de la disfunción ventricular isquémica ¿Existe alguna variable predictora de un resultado más satisfactorio?**

CANOVAS S.J., BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I., GIL O., HORNERO F., GARCÍA-FUSTER R., ESTORNELL J., PAYÁ R., MONTERO J.A.

Servicio de Cirugía Cardiaca, Cardiología y RM. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Tratar de identificar las características de un paciente que nos pueda hacer predecir un mayor éxito de la técnica de Dor aplicada a una cicatriz ventricular (aneurismática, discintética o acintética).

**Métodos:** De septiembre-1992 a diciembre-2004, 77 pacientes han sido intervenidos de aneurismática-cicatriz de VI (AVI). En junio de 1999 iniciamos un estudio prospectivo en el que realizamos ecocardiograma con contraste y resonancia magnética (RM) pre y postoperatoriamente a aquellos pacientes que iban a ser intervenidos de AVI. 36 pacientes han sido incluidos en este estudio. La edad media fue de 81,8±8,16. La FE, el Índice de volumen telediastólico(VTDI) y talesistólico(VTSI) medio por RM fue respectivamente fue de 32,6±8,6, 102,8±37,3, 69,0±30,3. El 64,3% estaba en Clase III o IV de la NYHA. El punto de corte para considerar una mejoría clínica significativa se estableció en 8% puntos absolutos de FE.

**Resultados:** La FE, VTDI y VTSI, mejoraron significativamente pasando a 42,3±9,2 (p=0,000), 85,2±22,0 (p=0,002) y 51,5±19,5 (p=0,001), sin embargo 14 pacientes mejoraron menos de 8% puntos de FE absolutos frente 21 pacientes mejoraron más. Se estudio estadísticamente los antecedentes de DM, HTA, dislipemia, sexo, edad, obesidad, grado de la NYHA, y el número de vasos afectados, volúmenes preoperatorios el tamaño de la escara, FE preoperatoria, el número de bypasses realizados, la realización de escarectomía, tiempo de CEC y tiempo clampaje aórtico, encontrando tan solo diferencias significativas en cuanto a la mejoría de la FE >8% en 1 sola variable, el tamaño de la escara. A mayor tamaño de la escara, mayor es el incremento en la FE (p=0,014).

**Conclusiones:** Se podría predecir que a mayor tamaño de la escara ventricular, mayor será la plasta ventricular realizada y por tanto se producirá un mayor beneficio en cuanto a la mejoría de la FE. Sin embargo los resultados deben interpretarse con precaución dado el pequeño tamaño de la muestra y la gran dispersión de los datos encontrados.

JUEVES DÍA 6 (16:15 - 18:00 h.) - SALA "A" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**33. ¿Influyen los factores de riesgo en el pronóstico de los pacientes trasplantados cardíacos?**

CARDO M.L., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., ZORIO E., MARTÍNEZ-ORTIZ L., OSA A., ARNAU M.A., RUEDA X., DOMENECH M.D., PALENCIA M.

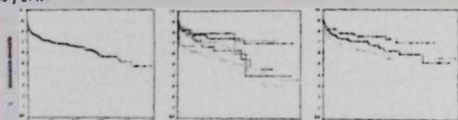
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Antecedentes.** Determinados factores de riesgo cardiovascular se han relacionado con morbi-mortalidad en el paciente trasplantado cardíaco (TC). La suma de varios factores de riesgo pueden producir un efecto acumulativo negativo muy importante, empeorando el pronóstico en gran medida y obligando a plantearse contraindicar el TC.

**Objetivo.** Analizar si los factores de riesgo de los que se dispone habitualmente antes del TC condicionan una mortalidad excesiva en nuestro medio como para contraindicar el procedimiento.

**Material y método.** Inclusión: Pacientes trasplantados cardíacos de forma consecutiva desde noviembre-87 hasta enero-04. Exclusión: Trasplantes cardiopulmonares, retrasplantes y pedóticos. Características: Población 384, varones 89%, edad 52±11 años (rango 12-67), patología basal: Cardiopatía Isquémica 52%, miocardiopatía dilatada idiópática 36%, valvulopatías 6%, otras: 4%. Variables consideradas factor de riesgo: Obesidad (IMC >25), dislipemia, hipertensión arterial, cirugía torácica previa, diabetes, antecedentes de cardiopatía isquémica. Estadística: Curva de supervivencia por número de factores de riesgo con Kaplan-Meier y Log-Rank en la comparación de las curvas.

**Resultados.** Izquierda: Curva de supervivencia del global de pacientes (1, 5, 10 y 13 años 76, 68, 54 y 47% respectivamente). Centro: Curvas de supervivencia según número de factores de riesgo (p<0.04). Derecha: Curva de supervivencia según existen < 2, 2 ó > 2 factores de riesgo (p=0.005). Supervivencia a los 10 años del 69, 59 y 37%.



**Conclusiones.** 1-Existen determinados factores en los pacientes que van a ser sometidos a TC que condicionan una peor supervivencia. 2-La asociación de varios factores de riesgo empeora ostensiblemente los resultados. 3-No obstante, no creemos que deba ser motivo de contraindicación absoluta del procedimiento.

**34. Fenómenos Inflamatorios en la insuficiencia cardíaca en función de su etiología.**

GARCÍA C., MARTÍN J., ALMENAR L., OSCA J., VILA V., AZNAR J., REGANON E., MARTÍNEZ-DOLZ L., MARTÍNEZ-ORTIZ L., ARNAU M.A.

Servicio de Cardiología. Centro de Investigación y Departamento de Biopatología Clínica. ERESA. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** La insuficiencia cardíaca (IC) de origen isquémico presenta unas características estructurales y un pronóstico diferente de la IC por miocardiopatía dilatada. Por otro lado, la activación hormonal e inflamatoria desarrolla un papel fundamental en la fisiopatología de la IC. El objetivo de este estudio ha sido comparar los niveles de diversos marcadores inflamatorios y neurohormonales entre pacientes con IC de origen isquémico y por miocardiopatía dilatada.

**Material y método.** Se han estudiado de forma prospectiva 101 pacientes (90% hombres, 53 años) con IC con estado funcional III-IV/IV y con depresión significativa de la función ventricular izquierda. En un 42% la causa fue isquémica. En todos ellos se calculó la función ventricular por ecocardiografía y se determinaron marcadores de lesión miocárdica, activación neurohormonal, actividad coagulante, angiogénesis y función endotelial: creatinfosfoquinasa, troponina T, péptido natriurético cerebral, factor de necrosis tumoral alfa ultrasensible, fibrinógeno proteico y funcional, ácido siálico fragmento protrombina 1+2, Interleucina1B, factor de crecimiento endotelial, inhibidor del factor tisular, D-Dímero, factor von Willebrand, Interleucina 6 y la proteína C reactiva ultrasensible. Resultados: Los valores obtenidos de estos mediadores neurohormonales e inflamatorios estaban elevados respecto a los valores de referencia en la población sana pero no existieron diferencias significativas en función de la etiología de la IC.

**Conclusiones.** En nuestra serie, no encontramos diferencias significativas en la concentración de los diversos marcadores humorales e inflamatorios evaluados entre los pacientes con IC de origen isquémico y por miocardiopatía dilatada. Esto parece indicar que la activación de los procesos neurohormonales e inflamatorios esta más en relación a la propia fisiopatología de la IC que a su etiología.

**35. Valor pronóstico de la diabetes mellitus en el trasplante cardíaco.**

MARTÍNEZ-ORTIZ L., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., CHAMORRO C., MORO J., ZORIO E., OSA A., ARNAU M.A., RUEDA X., PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** La diabetes mellitus (DM) se asocia a múltiples complicaciones que influyen en el pronóstico de quien la padece. Es conocido el empeoramiento del control metabólico en los diabéticos sometidos a trasplante cardíaco (Tx C) así como la aparición de nuevos casos asociados al Tx C.

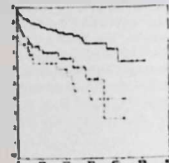
**Objetivo.** Valoración de la repercusión de la DM en los pacientes sometidos a Tx C.

**Material y Método.** Fue analizada la evolución clínica de 279 pacientes sometidos a Tx C entre noviembre 1987 y mayo 2003. Divididos a los pacientes en tres grupos: Grupo 1 (no diabéticos), Grupo 2 (diabéticos previos al Tx C) y Grupo 3 (no diabéticos que a lo largo de la evolución tras el Tx C presentaron diabetes). Analizamos el grado de complicaciones en forma de fallo agudo del injerto, número de rechazos e infecciones, así como la supervivencia a 1, 5 y 10 años tras el Tx C.

**Resultados.** Los tres grupos fueron comparables para los variables demográficas: edad y sexo. Fueron diferentes significativas en la prevalencia de hipertensión arterial e hipercolesterolemia en los grupos de diabéticos.

La existencia de fallo agudo del injerto fue independiente de la existencia o no de diabetes. No se apreciaron diferencias significativas para número de rechazos e infecciones entre los tres grupos.

	Grupo 1 (n:174)	Grupo 2 (n:59)	Grupo 3 (n:46)	P
Edad	50±12	54±8	54±7	NS
Sexo varón (%)	86	91	87	NS
HTA (%)	23	42	48	0.001
Colecterolemia (%)	34	54	39	0.022
Fallo agudo injerto (%)	16	20	20	NS
Rechazo (0-1-2-3)	(84:31:15)	(25:5:0:17)	(7:6:5:4:21)	NS
Infección (0-1-2-3)	(13:4:1:5)	(0:0:1:5)	(4:4:4:1:4)	NS
Supervivencia 1 a.	83	81	74	NS
Supervivencia 5 a.	73	66	59	<0.001
Supervivencia 10 a.	66	27	40	



Para a esto si existieren diferencias en las curvas de supervivencia entre los tres grupos a favor del grupo de no diabéticos, siendo superiores las correspondientes a los dos grupos de diabéticos desde inicio y diabéticos tras el Tx C.

**Conclusiones.** 1-En nuestra experiencia la DM es un factor pronóstico relevante en la supervivencia de los pacientes sometidos a Tx C. 2-La diferencia pronóstica se aprecia tanto entre los pacientes inicialmente diabéticos como entre aquellos que adquieren esta condición tras el Tx C. 3-Estas diferencias pronósticas no pueden ser completamente explicadas por la incidencia de mayor número de infecciones e episodios de rechazo.

**36. Medidores inflamatorios en el rechazo del trasplante cardíaco.**

MARTÍN J., ALMENAR L., OSCA J., GARCÍA C., VILA V., MARTÍNEZ-ORTIZ L., OSA A., AZNAR J., REGANON E., MARTÍNEZ-DOLZ L., ARNAU M.A.

Servicio de Cardiología. Centro de Investigación y Departamento de Biopatología Clínica. ERESA. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** En el trasplante cardíaco se producen una gran activación de fenómenos inflamatorios como consecuencia del rechazo al órgano trasplantado por parte del donante. El objetivo de este estudio es valorar si la determinación de diversos marcadores neurohormonales e inflamatorios puede ser útil en el diagnóstico del rechazo del trasplante cardíaco.

**Material y método:** Se han estudiado de forma prospectiva 35 pacientes trasplantados a los que se les realizaron 146 biopsias diagnósticas y de forma simultánea determinación de marcadores de lesión miocárdica, activación neurohormonal, actividad coagulante, angiogénesis y función endotelial: creatinfosfoquinasa, troponina T, factor de necrosis tumoral alfa ultrasensible, fibrinógeno proteico y funcional, ácido siálico fragmento protrombina 1+2, Interleucina1B, factor de crecimiento endotelial, inhibidor del factor tisular, D-Dímero, factor von Willebrand, Interleucina 6 y la proteína C reactiva ultrasensible. Se clasificó el rechazo tras análisis histológico en ligero (no rechazo, grados I y II) y severo (grados III y IV).

**Análisis estadístico,** se compararon las medias mediante la t de Student, modelo de regresión múltiple y curvas ROC.

**Resultados:** En nuestro estudio al realizar el análisis univariado encontramos diferencias significativas en la concentración de ácido siálico, fibrinógeno proteico y funcional estadísticamente significativas entre los pacientes con rechazo severo respecto a los pacientes con rechazo ligero. Tras realizar el análisis multivariado de estos factores el ácido siálico y el fibrinógeno proteico determinaron su significación estadística. Mediante curvas ROC se determinaron los valores de especificidad y sensibilidad en función del rechazo.

**Conclusiones:** la determinación de estas citoquinas puede ser útil para un mejor control de estos pacientes y ser útil en el diagnóstico del rechazo del trasplante cardíaco.

**37. Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria.**

ROBLES E., MAINAR L., GIL T., GÓMEZ-ALDARAVÍ E., MARQUÉS V., FERRER C., RODRÍGUEZ M.L. CÁNOVES J., CHORRO F.J., ROMÁN P.  
Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Requena (Valencia). Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** Actualmente, existen claras recomendaciones para la administración de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular (FA) y factores de riesgo tromboembólico, sin embargo, en la práctica habitual esta terapia se encuentra infrutilizada como demuestran múltiples trabajos, a pesar de apreciarse un incremento en los últimos años. El objetivo del presente trabajo, han sido determinar la tasa de anticoagulación oral con dicumarínicos en pacientes con diagnóstico de FA al alta hospitalaria y determinar los factores que influyen en su utilización.

**Métodos:** Hemos analizado los pacientes ingresados del Septiembre de 2001a Agosto de 2003, con diagnóstico de FA, codificado en la alta hospitalaria. Se ha determinado la tasa de anticoagulación, los factores de riesgo tromboembólico, según las Guías de la Sociedad Española de Cardiología y las contraindicaciones absolutas o relativas para recibir anticoagulación oral.

**Resultados:** De los 130 pacientes analizados estaba indicada la anticoagulación en el 98% de los casos, por presentar al menos un factor de riesgo tromboembólico. Mayores de 75 años 75% de los pacientes, HTA:56%, aneuria dilatada 61%, insuficiencia cardíaca 33%, Diabetes 31%, Embolismo previo 25%, valvulopatía reumática:11% y otra valvulopatía significativa: 67%. La edad media ha sido de 75 años (rango:44-94 años), de ellos el 40% eran hombres y el 60% mujeres. Tenían contraindicación relativa para recibir anticoagulación el 9,4% y absoluta el 9,4%. Recibieron anticoagulación el 82% de la muestra, (88% de la población sin contraindicaciones y el 58% sin contraindicaciones). Se administró AAS al 64%; de los pacientes no anticoagulados. Los pacientes que recibían dicumarínicos eran más jóvenes y en mayor medida varones (ns), se les había solicitado más frecuentemente ecocardiografía (p<0.05) y tenían la aurícula izquierda dilatada (p<0.01). No se apreciaban diferencias en cuanto a factores de riesgo cardiovascular, insuficiencia cardíaca, año de ingreso, fármacos frenadores o antiarrítmicos según estuvieran o no anticoagulados. En el análisis multivariante el único predictor de anticoagulación fue tener la aurícula izquierda dilatada.

**Conclusiones:** La tasa de anticoagulación oral de pacientes con FA y factores de riesgo tromboembólico en el grupo de pacientes estudiada, comparado con estudios similares. Existe un grupo de pacientes que están recibiendo dicumarínicos, a pesar de presentar contraindicaciones relativas o absolutas para ello. No se aprecian diferencias en la prescripción de anticoagulación según sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular o grado de valvulopatía.

**38. Predictores ecocardiográficos de recidiva precoz de la fibrilación auricular no valvular tras cardioversión a ritmo sinusal.**

AGUAR P., VAQUERIZO B., TUZÓN M.T., ORRIACH M.D., PELÁEZ A., MONTAGUD V., ROLDÁN L., SEVILLA B., DIEZ J.L., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General. Castellón.

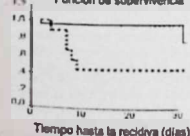
El mantenimiento del ritmo sinusal (RS) tras la cardioversión (CV) reduce el riesgo tromboembólico y, puede mejorar la calidad de vida o la tolerancia al esfuerzo.

**Objetivo:** Identificar predictores ecocardiográficos del mantenimiento del RS tras la CV.

**Métodos:** Estudio prospectivo de 38 P consecutivos con fibrilación auricular (FA) no valvular, cardiovertidos con éxito a RS. Se les realizó una ecocardiografía a las 24 horas postCV, excluyendo los P con FA de más de 1 año de evolución o más de 2 episodios previos.

**Resultados:** 12 P recidivaron en los primeros 30 días postCV (32%). No se encontró relación significativa entre las variables clínicas basales y el riesgo de recidiva. Los parámetros relacionados estadísticamente con la recidiva fueron: mayor diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (AI) (44 vs 39 mm; p<0.01), mayor onda II (II) (88.7 vs 88.8 cm/s; p=0.04), menor onda A (35.5 vs 37.7 cm/s; p<0.001), menor integral velocidad tiempo de la onda A (3.8 vs 5.8; p<0.001), menor contribución de la onda A al llenado (28.8 vs 33.1%; p=0.02), y mayor cociente E/A (2.6 vs 1.4; p<0.001). Se realizaron curvas ROC que destacaron el cociente E/A como el parámetro con mayor poder discriminativo entre recidiva y no recidiva (AUC=0.88, IC 95% 0.73-0.96; p<0.001). Asignando el mismo conteo a los falsos positivos (FP) y falsos negativos (FN), el mejor punto de corte fue 2.14 (sensibilidad (S) 78%, especificidad (E) 88%, valor predictivo positivo (VPP) 70% y valor predictivo negativo (VPN) 92%). El análisis de supervivencia se muestra en la figura. Un punto de corte de 1.61 obtuvo una S del 100%, con una E del 72%, VPP del 56% y VPN del 100%. En el modelo de regresión logística, el cociente E/A permaneció como predictor independiente, sin relación con las variables edad, sexo o diámetro de la AI (OR=5.5; IC 95% 1.14-1813.11; p=0.04).

Función de supervivencia



**Conclusiones:** En P con FA no valvular revertida a RS, el cociente E/A difiere entre recidiva y mantenimiento en RS, por lo que parece un buen predictor de recidiva de FA.

JUEVES DÍA 6 (16:15 - 18:00 h.) - SALA "A" **EPIDEMIOLOGÍA E HTA**

**39. Valor pronóstico de la anemia en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca.**

SÁNCHEZ J., GUDÍN M., RIDOCCI F., TRIGO A., GIMÉNEZ M., NADAL M., JACAS V., SORIANO C., JIMÉNEZ J., VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Introducción:** La prevalencia de la anemia en pacientes con insuficiencia cardíaca es elevada. Aunque existen estudios que sugieren que la anemia se asocia a un incremento de la morbi-mortalidad en estos pacientes, su valor como predictor independiente no ha sido aclarado.

**Objetivo:** Evaluar la relación entre la presencia de anemia y el riesgo de mortalidad total y mortalidad cardíaca en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca en el Servicio de Cardiología de un Hospital terciario.

**Material y métodos:** Analizamos una cohorte de 242 pacientes ingresados en nuestro servicio que fueron dados de alta con diagnóstico de insuficiencia cardíaca entre el 1 Enero del 2002 y el 28 Febrero del 2003. Se realizó seguimiento hasta la fecha de muerte o el 30 Noviembre del 2003. Para el análisis estadístico utilizamos el método de Kaplan-Meier y el modelo de regresión de Cox. La edad media de los pacientes fue de 72 +/- 11 años, el 50.8% eran mujeres, el 40.1% tenían fracción de eyección conservada, el 40.5% presentaba fibrilación auricular y el 64% eran hipertensos. La prevalencia de la anemia (hemoglobina < 12 g/dl) fue del 32.2%.

**Resultados:** El tiempo medio de seguimiento fue de 13,5 +/- 5,8 meses. Se produjeron un total de 47 muertes (21.4%), 31 de causa cardíaca. Un paciente recibió trasplante durante el seguimiento. En el análisis univariado la presencia de anemia se asoció de forma significativa con una mayor mortalidad total (Log Rank 0.0033) y mortalidad cardíaca (Log Rank 0.0032), sin embargo en el análisis multivariado (regresión de Cox) la anemia no resultó ser un predictor independiente. Las variables que resultaron predictoras de mortalidad total fueron: edad (HR 1.048 IC 95% 1.016-1.082), fibrilación auricular (HR 0.516 IC 95% 0.264-1.005) e HTA (HR 0.34 IC 95% 0.191-0.606) y las variables asociadas de forma significativa a la mortalidad cardíaca fueron: HTA (HR 0.24 IC 95% 0.117-0.494), edad (HR 1.055 IC 95% 1.013-1.099) y cardiopatía isquémica (HR 2.678 IC 95% 1.244-5.764).

**Conclusiones:** A diferencia de otros estudios publicados, en nuestra serie la anemia no resultó ser predictor independiente de mortalidad total o cardíaca.

**40. La anemia es un predictor independiente de rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca.**

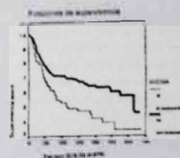
GUDÍN M., SÁNCHEZ J., RIDOCCI F., TRIGO A., SORIANO C., JACAS V., NADAL M., GIMÉNEZ M., SERRANO A., VELASCO J.A.  
Hospital General Universitario. Valencia.

**Introducción:** Estudios previos han demostrado que la presencia de anemia es un marcador pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). El papel de la anemia como predictor independiente de eventos debe ser confirmado.

**Objetivo:** Evaluar la relación entre la presencia de anemia y reingreso hospitalario por descompensación de IC en pacientes hospitalizados por IC en el Servicio de Cardiología de un Hospital terciario.

**Material y métodos:** Analizamos una cohorte de 242 pacientes (p) ingresados en nuestro servicio que fueron dados de alta con diagnóstico de IC entre el 1 Enero del 2002 y el 28 Febrero del 2003. Se realizó seguimiento hasta la fecha de primer reingreso, muerte o el 30 Noviembre del 2003. Para el análisis estadístico utilizamos el método de Kaplan-Meier y el modelo de regresión de Cox. La edad media de los pacientes fue de 72 +/- 11 años. La prevalencia de la anemia (hemoglobina < 12 g/dl) fue del 32.2%.

**Resultados:** El tiempo medio de seguimiento fue de 9.2 +/- 6.5 meses. 47 p fallecieron (21.4%) y 95 (39.6%) reingresaron por IC. En el análisis univariado fueron predictoras de reingresos por IC anemia (Log Rank 0.0058) (fig 1) y diabetes mellitus (Log Rank 0.047). En el análisis multivariado sólo la presencia de anemia se mantuvo como predictor independiente de rehospitalización (HR 1.746 IC 95% 1.149-2.652).



**Conclusiones:** En nuestra serie la anemia resultó ser el único predictor independiente de rehospitalización por descompensación de insuficiencia cardíaca. Si el tratamiento dirigido específicamente a la corrección de la anemia mejora el pronóstico de estos pacientes deberá ser evaluado en estudios futuros.

**41. Validación de la fiabilidad de los tensiómetros de muñeca en la determinación de la tensión arterial.**

MARTÍNEZ A., MORILLAS P., RUIZ J.M., FRUTOS A., CARRILLO P., SÁNCHEZ F.J., BENYTO L., CARBONELL A., FERNÁNDEZ J.M. BERTOMEU V.  
Sección de Cardiología. Hospital de San Juan. Alicante.

**Objetivo.** La medición de la presión arterial (PA) mediante tensiómetros de muñeca está adquiriendo un gran uso. El objetivo del presente trabajo es evaluar la fiabilidad de este procedimiento comparada con un método invasivo (cateterismo cardíaco).

**Métodos.** Se han analizado 48 pacientes sometidos a cateterismo cardíaco con fines diagnósticos. A todos ellos se les han determinado tanto la tensión sistólica (TAS) como diastólica (TAD), y la frecuencia cardíaca mediante un catéter empujado en arteria aorta torácica y, de manera simultánea, se han registrado las mismas variables a través de un dispositivo automático OMRON RX-1 (HEM-632-E) colocado en la muñeca. Se han excluido aquellos pacientes en fibrilación auricular o con un registro tensional inestable por extrasístola. Para el análisis se han utilizado las pruebas apareadas de la *t* de Student, el coeficiente de correlación de Pearson y se han calculado los porcentajes acumulados de las diferencias de PA iguales o inferiores a 5, 10 y 15 mmHg respecto a la determinación invasiva intra-arterial según los criterios de la British Hypertension Society (BHS).

**Resultados.** La edad media de los pacientes fue de 60 años (DE 12,59), el 70,8% eran varones. Antecedentes, el 45,8% eran hipertensos, el 14,6% diabéticos, el 41,7% dispépticos y 25% eran fumadores. La TAS media determinada por el tensiómetro de muñeca fue significativamente menor que la registrada de manera invasiva, con una diferencia de 4 mmHg (143,75 ± 24,71 vs 147,94 ± 27,99 mmHg, p<0,02); la TAD media del dispositivo de muñeca fue significativamente mayor en 5 mmHg (81,33 ± 13,63 vs 76,17 ± 10,90 mmHg, p<0,001). No hubo diferencias en la frecuencia cardíaca entre ambos métodos (72,37 vs 71,15 lpm). El coeficiente de correlación fue de 0,88 para la TAS (p<0,001), 0,73 para la TAD (p<0,001) y 0,92 para la frecuencia cardíaca (p<0,001). Los porcentajes acumulados de las diferencias de  $\leq 5$ ,  $\leq 10$  y  $\leq 15$  mmHg del tensiómetro de muñeca respecto al método invasivo fueron, 38, 60 y 81% para la TAS (grado D de la BSH) y 42, 65 y 85% para la TAD (grado C de la BSH).

**Conclusiones.** El dispositivo de muñeca OMRON RX-1 no debe de ser utilizado para el diagnóstico y/o el seguimiento de los pacientes con hipertensión arterial dada su escasa fiabilidad.

**42. Correlación de una nueva escala de riesgo trombotólico en la fibrilación auricular con marcadores inflamatorios.**

MARÍN F., ROLDÁN V., GARCÍA A., MARTÍNEZ J.G., GARCÍA-HEROLA A., TELLO A., CLIMENT V., MARCO P., SOGORB F., LIP G.Y.H.

Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.

Recientemente se ha diseñado una nueva escala basada en el estudio Framingham, para estimar el riesgo absoluto de ictus o muerte en pacientes con fibrilación auricular (FA). Dicha escala está basada en 5 factores de riesgo: edad avanzada, sexo, hipertensión, diabetes e historia previa de ictus (AHA 2002, 2007, 2009, 1036) y permite clasificar a los pacientes con FA en bajo y alto riesgo, lo cual puede ser útil a la hora de la tromboprofilaxis. Además en pacientes con FA se han descrito alteraciones en el sistema hemostático, en el endotelio y en la función plaquetaria que pueden influir en el riesgo trombotico de estos pacientes. También se ha descrito un estado proinflamatorio que puede participar en su fisiopatología. Por tanto, pensamos que marcadores de tromboresistencia (fragmento F1-2 de la protrombina, F1-2) e inflamación (interleucinas 6, IL6) pudieran estar relacionados con esta nueva escala de riesgo.

**Métodos.** Estudiamos 191 pacientes consecutivos (98 varones; edad media 72,3 ± 9,2 años) con FA crónica no reumática, sin previo tratamiento anticoagulante. Analizamos los valores plasmáticos de F1-2 e IL-6 (ELISA). Se compararon con 74 controles en ritmo sinusal, de similar edad y sexo. Se recogieron los factores clínicos necesarios para calcular el riesgo de ictus según la nueva escala. En 46 pacientes con FA, se estudio el efecto del tratamiento anticoagulante con acenocumarol (INR 2,0-3,0) durante 3 meses.

**Resultados.** Los pacientes con FA presentaron valores aumentados de F1-2 (p<0,001) e IL-6 (p<0,043). La puntuación de la escala de riesgo correlacionó con los valores de IL-6 (r=0,71, p<0,01), pero no con F1-2 (r=0,11, p=0,11). Tras 3 meses de tratamiento anticoagulante estable, hubo un descenso significativo de los valores de F1-2 (p<0,001) y no así de los de IL-6. Sin embargo, seguía habiendo una correlación significativa entre la puntuación de la escala y la IL6 post-anticoagulante (r=0,31, p<0,027).

**Conclusiones.** En una amplia, consecutiva y no seleccionada población de pacientes con FA, la IL6 (un marcador inflamatorio) y no el F1-2 (un marcador de tromboresistencia) correlacionó con la puntuación de una nueva escala de riesgo de ictus para pacientes con FA. De forma importante esta correlación no se pierde a pesar del tratamiento anticoagulante.

**43. Sinergismo de los polimorfismos del factor XIII Val34Leu y de la protrombina G20210A en el riesgo de infarto de miocardio prematuro.**

MARÍN F., ROLDÁN V., CORRAL J., GONZÁLEZ CONEJERO R., PINEDA J., PÉREZ-CEBALLOS E., CLIMENT V., GARCÍA DE BURGOS F., VICENTE V., SOGORB F.

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia. Servicio de Cardiología. Hospital General. Elche (Alicante).

Existe un interés creciente en el estudio de factores genéticos implicados en la fisiopatología del infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo su influencia es controvertida. Uno de los aspectos más interesantes es la influencia del polimorfismo Val34Leu del factor XIII (FXIII) en procesos tromboticos. Mientras que los datos bioquímicos sugieren que dicho polimorfismo debería incrementar el riesgo trombotico, múltiples estudios desarrollados en diferentes poblaciones, han mostrado todo tipo de asociaciones (beneficiosa, deletérea o sin efecto). Por tanto parece probable que el efecto clínico del polimorfismo Val34Leu del FXIII pudiera verse afectado por la interacción de otros polimorfismos o factores medioambientales, especialmente en el IAM que es una enfermedad compleja, multifactorial y poligénica.

**Métodos.** Estudiamos 242 pacientes que habían sobrevivido a un IAM acontecido antes de los 45 años y 589 sujetos controles, no relacionados entre sí, representativos de nuestra área. Los factores de riesgo cardiovascular clásicos fueron recogidos en ambos grupos (tabaquismo, hipertensión, diabetes y dislipemia). Determinamos los siguientes polimorfismos por PCR-ASRA: protrombina (PT) G20210A, factor V Leiden (FV1), y el Val34Leu del FXIII.

**Resultados.** No hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia del FV1 y Val34Leu FXIII entre pacientes y controles. Sin embargo encontramos una mayor proporción de pacientes con IAM portadores del polimorfismo G20210A de la PT (OR 2,51, IC95% 1,04-6,06; p=0,02). Al seleccionar aquellos sujetos portadores del alelo Leu34 del FXIII (92 pacientes y 201 controles), de forma interesante tan sólo 2 (1%) controles fueron portadores del polimorfismo G20210A de la PT mientras que encontramos 7 pacientes con IAM (8%) portadores de dicha combinación. No hubo ninguna asociación con el FV1. De tal forma que la combinación del alelo Leu34 del FXIII y el alelo 20210A de la PT aumenta en 8,19 el riesgo de sufrir un IAM prematuro (p=0,002; IC95% 1,52-38,35). Los factores de riesgo cardiovascular no modificaron esta interacción genética, así en el análisis multivariante significativa dicha asociación (OR 7,39; 95%CI 1,25-43,55; p<0,027).

**Conclusiones.** Los polimorfismos G20210A de la PT y Val34Leu del FXIII parecen jugar un papel sinérgico en el riesgo de sufrir un IAM prematuro. El estudio de la interacción entre polimorfismos podrá estratificar de una manera mucho más precisa que al analizar dichos polimorfismos individualmente.

**JUEVES DÍA 6 (16:15 - 18:00 h.) - SALA "B" HEMODINÁMICA**

**44. Limitaciones de la angiografía para el análisis de la perfusión miocárdica en pacientes post-infarto con flujo TIMI 3.**

BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHIS J., PELLICER M., NÚÑEZ J., GARCÍA D., CHORRO F.J., INSA L., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivo.** Tras un infarto de miocardio (IM) aproximadamente una tercera parte de casos con buen resultado angiográfico (flujo TIMI 3), sufren un daño en la microcirculación. Se han descrito dos índices angiográficos, el grado de blush la perfusión en pacientes con TIMI 3. Analizamos la variabilidad en la medición de estos índices y sus implicaciones en la microcirculación y la función ventricular.

**Métodos.** Estudiamos pre-aita a 41 pacientes con un primer infarto (IM) con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria abierta (TIMI 3, estenosis <50%, stent en 28 (0=ausencia de blush, 1=blush mínimo, 2= blush inferior a la arteria coronaria lateral, TFCC (ajustado a 30 imágenes/sig, normal si era menor de la mediana: <20 control independiente (ICICOR, Validado)). Se utilizó en todos los casos la perfusión intracoronaria de Levovist, cuantificación de la media de perfusión en los segmentos MATLAB 6.5, normal si score de MCE-ic <0,75. La fracción de eyección (FE) se cuantificó 6 meses post-IMI con resonancia magnética en los laboratorios independientes.

**Resultados.** A normal si el índice TFCC de los dos laboratorios independientes: índice kappa=0,21. Respecto al índice MBG, la concordancia en el 61% de casos con un ic se determinó en 14 pacientes (34%) con una concordancia del 80% e índice kappa=0,40. Con MCE-ic <0,75 imágenes (laboratorio central) tuvo una perfusión alterada (score de MCE-ic <0,75), especificidad (SE) del 61% y área bajo la curva ROC (ABC) 0,57 (0,38 0,77) (p=0,05). Para predecir: perfusión normal con MCE-ic una MBG 2-3 (laboratorio central) tuvo una perfusión normal con MCE-ic una ABC 0,62 (0,42 0,81) (p=0,2) para predecir (p=0,008) pero no con TFCC (p=0,15 p=0,5) ni con MBG (p=0,22 p=0,2).

**Conclusiones.** Tras un IM en pacientes con TIMI grado 3 en la arteria responsable independiente. Por otra parte la correlación entre índices TFCC y MBG entre laboratorios perfusión llevada con ecografía intracoronaria ó con la función sistólica en los meses siguientes es escasa.

**45. Utilidad del stent recubierto con rapamicina en el abordaje de la restenosis intrastent.**

SÁNCHEZ E., ANDRÉS L.M., TEN F., CHAMORRO C., MORO J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

En estudios preliminares se han referido resultados prometedores en el tratamiento de la principal limitación de la revascularización coronaria percutánea, que es la restenosis intrastent (RIS).

El objetivo de nuestro estudio ha sido determinar la seguridad y eficacia de la implantación de Stent recubierto con Rapamicina sobre arterias afectas de RIS, así como valorar el seguimiento a medio plazo. Se incluyeron en el estudio 35 pacientes consecutivos desde Junio '02 a Diciembre '03, diagnosticados de RIS, con un total de 39 lesiones tratadas. La edad media de los pacientes fue 63+/-10 años, siendo el 83% varones, 71% hipertensos, 29% fumadores, 37% diabéticos y 66% dislipémicos. En el 96% de los casos era el primer episodio de restenosis. La indicación más frecuente de realización del catetismo fue SCASEST, en el 66% de los casos. El 54% de la RIS detectada fue en la arteria DA, el 25% en la Cx y el 21% en la CD. En un 68% se trataba de lesiones B2/C de la AHA. El 52% de los stent liberados tenían una longitud superior a 18 mm, y en el 81% de los casos eran de diámetro igual o superior a 3,0 mm. En el 57% de las arterias se realizó predilatación antes de la liberación del Stent.

El porcentaje de éxito obtenido fue del 100%, no existiendo ninguna complicación inmediata ni antes del alta hospitalaria. No tuvimos ningún caso de trombosis aguda/subaguda del stent, estando todos los pacientes bajo tratamiento con AAS y clopidogrel. El seguimiento medio ha sido de 297 días, siendo la probabilidad de estar libre de eventos mayores al final del mismo de un 90,9%. En 3 pacientes se realizó nueva coronariografía durante el seguimiento por SCA, no objetivándose en ninguno de los casos restenosis del vaso diana.

**Conclusión:** el uso del stent recubierto como tratamiento de la RIS es un procedimiento seguro y eficaz, con una baja tasa de eventos mayores durante el seguimiento.

**46. Utilidad del stent recubierto con rapamicina en lesiones de novo.**

ANDRÉS L.M., SÁNCHEZ E., TEN F., CHAMORRO C., MORO J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

El objetivo de nuestro estudio ha sido determinar la seguridad y eficacia inicial y a medio plazo, de la implantación de Stent recubierto con Rapamicina sobre las lesiones de alto riesgo clínico o con alta probabilidad de reestenosis. Se incluyeron 39 pacientes consecutivos desde Junio '02 a Diciembre '03, con un total de 59 lesiones tratadas. Se incluyeron lesiones de novo en vaso pequeño (< 3 mm), en el TCCI, ostiales en la DA o CX, en vaso único o en lesiones proximales en diabéticos con gran territorio en riesgo. La edad media de los pacientes fue 64+/-10 años, siendo el 69% varones, 56% hipertensos, 39% fumadores, 54% diabéticos y 54% dislipémicos. En el 21% de los casos había IMA previo, en el 13% ACP previa a otro vaso y en el 15% antecedentes de pontaje aortocoronario. La indicación clínica para el catetismo fue SCASEST en el 62% de los casos, SCACEST en el 26%, angina inestable en el 10% y otras en el 3%. La localización más frecuente (59%) fue la arteria DA. El diámetro del stent fue  $\geq 3$  en el 72%, y la longitud  $>$  de 18 mm en el 33%. Se realizó predilatación en el 41% de los casos y postdilatación en el 10%.

El procedimiento fue exitoso en el 97% de las veces, sin haber presentado complicaciones inmediatas. Antes del alta hospitalaria tuvimos 1 caso de hemorragia mayor, 2 éxitus, 1 caso de arritmias ventriculares y colocación de DAI y otro de pseudoaneurisma femoral y posterior cirugía vascular.

El seguimiento medio ha sido de 183 días, siendo la probabilidad de estar vivo al final del seguimiento del 92% y de estar libre de eventos mayores del 76%. En 6 pacientes (15%) se realizó nueva coronariografía durante el seguimiento, y sólo en uno de ellos se realizó revascularización del vaso tratado.

**Conclusión:** el uso del stent recubierto como tratamiento de las lesiones de novo habituales en la práctica clínica diaria es un procedimiento seguro y eficaz, con una baja tasa de mortalidad y eventos mayores durante el seguimiento a medio plazo.

**47. Cierre percutáneo de la comunicación interauricular mediante dispositivo de amplatzer en adultos: Resultados iniciales.**

VAQUERIZO B., MARTÍNEZ J.V., MORA V., AGUAR P., SEVILLA B., TUZÓN M.T., FERRANDIZ L., PELÁEZ A., RINCÓN A., SALVADOR A.

Unidad de Hemodinámica. Servicios de Cardiología y Anestesia y Reanimación\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Objetivo:** El cierre percutáneo de las comunicaciones interauriculares ostium secundum (CIA os) con dispositivo de Amplatzer se ha consolidado como un método efectivo, y constituye con algunas limitaciones, una alternativa terapéutica al cierre quirúrgico bajo circulación extracorpórea. Nuestro objetivo ha sido evaluar los resultados a corto plazo del cierre percutáneo de la CIA os mediante dispositivo de Amplatzer en nuestro centro.

**Materia y método:** De junio de 2002 a enero de 2004, 6 adultos fueron programados para cierre percutáneo de la CIA os. Se excluyeron 2 pacientes, uno por obesidad mórbida y otro por presentar un defecto excesivamente grande (>43mm) con bordes inadecuados (< 5mm). Se trataba de 2 varones y 4 mujeres, de 28 a 62 años de edad (media: 41,5). El procedimiento se realizó bajo anestesia general y fue monitorizado mediante ecocardiografía transesofágica (ETE). Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, características clínicas, tamaño del defecto por ETE y balón de cálculo de tamaño Amplatzer, resistencias pulmonares, QP/QS, gasto cardíaco (GC), tamaño del dispositivo aplicado, éxito del procedimiento, complicaciones, estancia media hospitalaria y seguimiento.

**Resultados:** La CIA presentaba un tamaño medio estimado por ETE de 22,87 mm (10-31mm) y por balón de 25,8 mm (18-30mm). Los valores promedios y los (mínimos y máximos) de los parámetros hemodinámicos valorados fueron: resistencias pulmonares: 1,8TUR (0,85-3,33); GC: 5,13 l/min (3-7); QP/QS 3,11 (1,5-7,2). El tamaño medio del dispositivo aplicado fue de: 29mm (20-38). Se implantó adecuadamente el dispositivo en el 100% de los pacientes. En un caso se produjo fibrilación auricular paroxística durante el implante. Los pacientes fueron dados de alta a las 24 horas tras un control mediante ecocardiograma transtorácico que se repitió al mes, sin objetivar shunt residual ni ninguna otra complicación durante un seguimiento medio de 4,8 meses.

**Conclusiones:** 1. El cierre percutáneo de la CIA os con dispositivo de Amplatzer es un procedimiento con buenos resultados y baja morbilidad. 2. La baja incidencia de complicaciones y el corto período de estancia hospitalaria convierten este procedimiento en el método efectivo de tratamiento de estos pacientes. 3. Los defectos excesivamente grandes, con bordes inadecuados o multiporcionados, pueden requerir un abordaje quirúrgico.

**48. Reserva fraccional de flujo en la valoración de estenosis coronarias moderadas.**

PLANAS A., POMAR F., VILAR J.V., FEDERICO P., BALAGUER J.R., SERRANO A., JIMÉNEZ J., SORIANO C., PALANCA V., PÉREZ E.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Con frecuencia pacientes con sintomatología de angina y estenosis angiográficas moderadas (50-70%) sin isquemia documentada son sometidos a ACP, sin tener evidencia de que la intervención percutánea mejore el pronóstico del paciente. La Reserva Fraccional de Flujo (RFF) obtenida con guía de presión es un método utilizado en los laboratorios de cateterismo para valorar la significación hemodinámica de las estenosis coronarias.

El propósito de este estudio es analizar los resultados y la evolución clínica de pacientes con estenosis coronarias moderadas que han sido valoradas mediante análisis de la RFF.

Un total de 30 pacientes (40% AP inestable y 60% AP estable) se han utilizado para el análisis. El porcentaje medio de las estenosis fue del 61,9% (50-70) en el análisis angiográfico visual y del 54,5% (35-68) en la angiografía cuantitativa. Se tomó un valor de RFF >0,75 para considerar la estenosis no significativa.

**Resultados:** En un 43% de los pacientes se ha determinado la RFF en más de una estenosis coronaria. La dosis de adenosina intracoronaria para producir hiperemia máxima osciló entre 36-42 mcg y la duración media del estudio por paciente de 18±5 minutos. Tras la hiperemia máxima la RFF media fue 0,85±0,9. En 4 pacientes (13%) se obtuvo una RFF < 0,75 en alguna de las lesiones analizadas; en un 40 % se obtuvo una RFF entre 0,76-0,89 y en un 43% la RFF fue > 0,90. En los 4 casos con RFF < 0,75 se realizó ACP. En todas las estenosis con RFF > 0,75 se adoptó una actitud conservadora. A los 6 meses de evolución ningún paciente había presentado recurrencia de eventos isquémicos.

**Conclusiones:** En pacientes con estenosis coronarias moderadas, la valoración de la RFF nos facilita información fisiológica de gran utilidad en la toma de decisiones clínicas. Valores de RFF >0,75 aconsejan adoptar una actitud conservadora que se asocia a una buena evolución clínica.

- 49. Utilización del SYVEK-PATCH® como dispositivo hemostático tras cateterismo cardiaco.**  
 FEDERICO P., POMAR F., VILAR J.V., BALAGUER J.R., PLANAS A., SERRANO A., JIMÉNEZ J., SORIANO C., BELCHÍ J., PÉREZ E.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

El Syvek-Patch® es un dispositivo hemostático externo compuesto por un polímero polisacárido que facilita la hemostasia en pacientes sometidos a punciones arteriales reduciendo la duración de la compresión requerida y el tiempo de reposo post-procedimiento.

**Objetivos:** Valorar la utilización del Syvek-Patch® y la incidencia de complicaciones vasculares en pacientes sometidos a cateterismo cardiaco.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron 60 pacientes consecutivos (edad 64,4±12 años) sometidos a cateterismo. En todos los casos se utilizó como vía de acceso la arteria femoral con catéteres de 6 F (58 procedimientos diagnósticos y 2 terapéuticos). Los pacientes fueron evaluados a los 60 minutos, 6 horas y 24 horas, indicando movilización precoz tras la segunda evaluación en ausencia de complicaciones.

**Resultados:** El tiempo medio de compresión inicial fue de 6,8±2 minutos. En 10 casos (16%) fue necesario prolongar la compresión hasta 8,2±4 minutos y de éstos, en 6 (10%) hubo que poner un vendaje compresivo. En la evaluación a los 60' y 6 horas se apreciaron 2 sangrados leves (3,7%) sin necesidad de nueva compresión. El tiempo medio de reposo fue 9,9±7 horas. En la evaluación a las 24 horas se apreciaron 4 hematomas ligeros (7,4%) y sólo 1 moderado (1,8%) con evidencia de pseudoaneurisma. La aceptación por el paciente fue buena en todos los casos.

**Conclusiones:** El dispositivo SyvekPatch® puede ser utilizado con seguridad en pacientes sometidos a cateterismo sin incremento de las complicaciones y con buena aceptación entre los pacientes.

- 50. Trombosis de stent en la era de los stents recubiertos con fármacos antiproliferativos.**  
 BALAGUER J.R., POMAR F., PLANAS A., FEDERICO P., JIMÉNEZ J., SORIANO C., SERRANO A., BELCHÍ J., VILAR J.V., PÉREZ E.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Con el uso de la terapia antiplaquetaria apropiada, la trombosis de stents intracoronarios convencionales (SC) es aproximadamente del 1%. En la nueva era de stents recubiertos de fármacos antiproliferativos (SRF) se cuestiona si la incidencia de trombosis de stent es mayor.

El propósito de este estudio es analizar la incidencia de trombosis aguda y subaguda de stent en una población no seleccionada de pacientes durante una época en la que ya se disponía de SRF.

Desde enero 2002 hasta diciembre 2003, en un total de 754 pacientes tratados con ACTP se implantaron 1314 stents, de los que 372 (28,3%) fueron SRF. El protocolo del implante fue el habitual incluyendo tratamiento con clopidogrel y ácido acetilsalicílico. El uso de IIb IIIa fue a criterio del cardiólogo intervencionista. Se consideró como trombosis aguda de stent la producida en las primeras 24 horas y subaguda la ocasionada entre las 24 horas y el primer mes.

**Resultados:** Se registraron un total de 8 eventos: 3 trombosis agudas y 5 trombosis subagudas (ocurridas a los 6,5-3,4 (rango 3-11) días). De las 8 trombosis de stent, 4 se produjeron sobre SC (0,42%) y las otras 4 con SRF (1,07%). La indicación para ACTP había sido: 4 (50%) por angina inestable, 1 (12,5%) angina estable, 2 (25%) ACTP de rescate y 1 (12,5%) diferida post-AMI. Todos los casos de trombosis de stent tenían un diámetro de vaso menor de 3 mm (2,43±0,2 mm).

**Conclusiones:** La incidencia de trombosis aguda o subaguda de SCF en una población no seleccionada, sigue siendo baja (cerca al 1%) y parece estar relacionada al igual que cuando se produce en SC, con procedimientos realizados en vasos de pequeño diámetro.

- 51. Utilidad del stent paclitaxel en el tratamiento de lesiones con alta probabilidad de restenosis.**  
 TEN F., SÁNCHEZ E., ANDRÉS L.M., CHAMORRO C., MARTÍNEZ-ORTIZ L., MORO J., PALENCIA M.  
 Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

El empleo del stent convencional tiene una limitación actual que es la restenosis intrastent (RIS), sobre todo en el abordaje de lesiones complejas, diabéticas y vasos pequeños.

El objetivo de nuestro estudio ha sido determinar la seguridad y eficacia de la implantación de Stent recubierto con Paclitaxel, en lesiones que hemos considerado con alta probabilidad de RIS, así como valorar el seguimiento a medio plazo. Se incluyeron en el estudio 37 pacientes (ples) desde Julio '03 a Diciembre '03, con un total de 53 lesiones (1,4 por pte). La edad media fue 62±11 años, siendo el 81% varones, 57% hipertensos, 52% fumadores, 52% diabéticos y 60% dispépicos. El 27% con IMA previo y el 32% con enfermedad multivasa. La indicación más frecuente de realización del cateterismo fue SCAEST, en el 76% de los casos. En un 74% se trataba de lesiones B2/C de la AHA. El 53% de los stent con longitud superior a 18 mm, y en el 21% de los casos eran vasos de diámetro menor a 3.0 mm. En el 62% de las arterias se implantó el stent de forma directa.

El porcentaje de éxito obtenido fue del 98%, no existiendo ninguna complicación inmediata, salvo un episodio de hemorragia en acceso femoral que precisó transfusión de sangre. No tuvimos ningún caso de trombosis aguda/subaguda del stent, estando todos los pacientes bajo tratamiento con AAS y clopidogrel y un 25% con inhibidores IIb IIIa. El seguimiento medio ha sido de 183±94 días, siendo la probabilidad de estar libre de eventos mayores al final del mismo de un 91,4%. En 2 pacientes se realizó nueva coronangiografía durante el seguimiento por SCA, objetivándose RIS, por lo que se realizó nueva ACTP con éxito.

**Conclusión:** el uso del stent con paclitaxel como tratamiento de lesiones de novo con alta probabilidad de RIS es un procedimiento seguro y eficaz, con una tasa de éxito inicial cercana al 100% y una baja tasa de eventos mayores durante el seguimiento.

## JUEVES DÍA 6 (16:15 - 18:00 h.) - SALA "C" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- 52. Hiperactividad plaquetaria tras retirada del Clopidogrel post implante de stent.**  
 DALLI E., ANDREU R., MARTÍNEZ A., HERRERA G., MORENO M.T., MARTÍNEZ M.L., CABRERA A., RUVIRA J., SOTILLO J.F., O'CONNOR J.E.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia  
 Centro de Citometría y Citómica. Facultad de Medicina. Valencia.

**Introducción:** El clopidogrel previene eventos isquémicos asociado a aspirina tras un síndrome coronario agudo (SCA) e implante de stent intracoronario.

**Objetivo:** Estudiar la activación plaquetaria tras la retirada de clopidogrel, post implante de stent.

**Métodos:** Se incluyeron 28 pacientes con SCA que fueron sometidos a implante de stent y 28 pacientes con enfermedad coronaria crónica asintomática (ECCA) en tratamiento con aspirina. Mediante citometría de flujo se determinó en sangre total, de forma espontánea y tras estimulación con ADP (50 µmol/l), la expresión de CD62P (P-selección) en la superficie de las plaquetas, los agregados eritrocito-plaquetaria (EP) y leucocito-plaquetaria (LP) a los 30, 45 y 150 días del implante del stent. Los pacientes con SCA recibieron clopidogrel y aspirina hasta la primera determinación. La segunda muestra se extrajo el día 45, tras 15 días sin clopidogrel, luego se reintrodujo y se retiró finalmente el día 135, realizando la última determinación 15 días después.

**Resultados:** Tras la retirada del clopidogrel, en el día 45 post stent, se observó un incremento de la expresión de P-selección inducida por ADP, medida como porcentaje de plaquetas positivas (33,9±13,4 % vs 15,9±11,3 %, p<0,001), o intensidad media de fluorescencia (IMF) (2,8±0,9 vs 1,8±0,6 IMF, p<0,01), y de los agregados EP (16,2±7,3 vs 11,4±5,5 IMF, p=0,021). La formación de agregados LP sólo se incrementó tras la retirada de clopidogrel, en el día 150, respecto al tratamiento combinado en el día 30 (5,1±3,3 vs 2,7±1,8 IMF, p<0,019). El día 150 post stent se observó una tendencia hacia mayor activación plaquetaria respecto al día 45, siendo significativas las diferencias para la expresión espontánea de P-selección (1,3±0,4 vs 1,0±0,2 IMF, p=0,039). Los parámetros de activación plaquetaria aumentaron al día 150 post stent, en relación a los pacientes con ECCA.

**Conclusiones:** La retirada de clopidogrel tras implante de stent incrementó la activación plaquetaria, incluida la formación de agregados EP. Dicha activación mostró un comportamiento paradójico al aumentar tardíamente y en relación directa a la duración del tratamiento, hallazgos previamente no descritos.



**53. ¿Está justificado el empleo de conductos arteriales en pacientes con disfunción ventricular?**

**BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I., HORNERO F., CÁNOVAS S., GIL O., GARCÍA R., MONTERO J.**  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** Hay una tendencia creciente hacia el empleo de injertos arteriales por su probable mejor permeabilidad a largo plazo. Valoramos los resultados de la cirugía coronaria arterial en pacientes con disfunción ventricular.

**MÉTODOS/PACIENTES:** Entre Septiembre 96-03 intervenimos 188 pacientes coronarios con disfunción ventricular (FE<40%, media 32). En 55 pacientes (29%) realizamos cirugía arterial empleando la AMI asociada a uno o más injertos arteriales (AMD y/o AR). Edad 60,8 ± 8 años, varones 93%, 78% IAM previo, NYHA III-IV 40%, urgentes 9%. Euroscore 5.2.

**RESULTADOS:** Media de injertos por paciente de 3,5 ± 0,9 (rango 2-6). Los conductos arteriales empleados fueron AMD en 8 (14%) y radial en 52 (93%). Se asoció cirugía de aneurisma de VI (Dor) en 23%, BIAC en 9%. Sin CEC 13%. Morbilidad hospitalaria 1,79%. Ningún IAM perioperatorio. Reintervención por sangrado 7%. Infección esternal en un paciente (doble mamaria). Tras un seguimiento medio de 27 meses (rango 8-55) supervivencia 96,3%, NYHA 1.3. La fracción de eyección postoperatoria media fue de 45,9% (mejoría media de 8,8%).

	FE prep (%)	FE postop (%)	Incremento FE (%)
Bypass aislado (n=42)	38,3	45,8	7,5
Bypass+Dor (n=13)	33,8	47,2	12,4

Se han recateterizado 5 pacientes. En 3 casos injertos normofuncionales. En los otros 2 oclusión o estenosis de 4 injertos venosos, 1 mamaria derecha y 1 radial.

**CONCLUSIONES:** Los resultados en cirugía coronaria arterial en pacientes con disfunción ventricular moderada-severa son buenos, con baja morbi-mortalidad a corto y medio plazo, por lo que se pueden emplear con seguridad en este grupo de pacientes.

**54. ¿Incrementa el riesgo quirúrgico el empleo de conductos arteriales?**

**BUENO M., BUENDÍA J., RODRÍGUEZ I., HORNERO F., GIL O., CÁNOVAS S., GARCÍA R., MONTERO J.**  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVOS:** La cirugía coronaria ha evolucionado hacia el empleo de conductos arteriales. Analizamos la morbilidad en el uso de injertos arteriales.

**MÉTODOS:** Comparamos dos cohortes históricas de pacientes sometidos a revascularización coronaria. Grupo A con 318 pacientes entre 1996-97 en que se ha empleado AMI asociada a injertos venosos. Grupo B con 375 pacientes entre 2000-03 con AMI asociada a uno o más injertos arteriales (AMD y/o radial). Se excluyen pacientes con FE severamente deprimida, procedimientos asociados, mono bypasses y sin CEC.

**RESULTADOS:** Se realizaron 3,0 vs 3,7 injertos/paciente (grupos A/B) (p<0.01). Los injertos arteriales asociados en el grupo B fueron AMD 8,8% y arteria radial 94% (bilateral en 13%).

Los pacientes del grupo B presentaron mayor prevalencia de factores de riesgo preoperatorios:

	Grupo A (%)	Grupo B (%)	p
Diabetes mellitus	30,8	38,9	p<0,01
Tabaquismo	39,3	60,5	p<0,01
Dislipemia	46,5	83,5	p<0,01
Hipertensión arterial	48,9	55,7	p<0,01
Euroscore	2,5	3,1	p<0,08
Enfermedad 3 vasos	62,2	80,5	p<0,01

No hubo diferencias en las complicaciones postoperatorias (p>0.05):

	Grupo A (%)	Grupo B (%)	p
Mortalidad hospitalaria	3,5	1,3	p<0,05
IAM postoperatorio	1,26	0,27	NS
ACV	1,57	2,13	NS
Insuficiencia renal con hemodialisis	1,67	0,27	NS
Reintervención por sangrado	2,3	2,1	NS

**CONCLUSIONES:** En el estudio comparativo de estas dos cohortes históricas comprobamos que la cirugía arterial actual no ha supuesto un incremento de la morbi-mortalidad perioperatoria, por lo que se puede emplear con seguridad.

**55. Influencia de dosis máximas de Atorvastatina sobre inflamación, trombogénesis y remodelado en pacientes de alto riesgo.**

**MARÍN F., ROLDÁN V., LORENZO S., TELLO A., GARCÍA-HEROLA A., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., DE TERESA L., LIP G.Y.H., SOGORB F.**

Servicio de Cardiología y Análisis Clínicos. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.

Recientemente se ha sugerido que altas dosis de estatinas podrían reducir la aparición de nuevos eventos cardiovasculares en comparación con las dosis convencionales, pero no se conoce si este beneficio se debe a sus efectos pleiotrópicos. Nuestra hipótesis fue que pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo, siguen mostrando una alteración en inflamación (evaluada por valores de proteína C reactiva, PCR), trombogénesis (fragmento F1+2 de la protrombina, F1+2) y el remodelado intimal (metaloproteinas de matriz-1, MMP-1 y su inhibidor, TIMP-1) a pesar del tratamiento estándar con atorvastatina (40mg/día), y al incrementar la dosis al máximo (80mg/día) pudieran mejorar dichos índices.

**Métodos:** Estudiamos 27 pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo (rechazados para cirugía coronaria por malos hechos, angina de esfuerzo limitante tras cirugía de revascularización y enfermedad coronaria prematura con 23 factores de riesgo), con cifras lipídicas superiores a las recomendadas (LDL-colesterol >100 mg/dL) a pesar del tratamiento con 40mg atorvastatina. El análisis se hizo de forma basal y a los tres meses de subir la dosis de atorvastatina a 80mg/día. Los resultados basales se compararon con los obtenidos en un grupo control de 21 sujetos sanos.

**Resultados:** Los pacientes mostraban un estado proinflamatorio y protrombótico con un descenso de la MMP-1 (principal enzima en la degradación del colágeno) y una elevación de su inhibidor TIMP-1. Cuando la dosis de atorvastatina se aumentó a 80mg/día, los valores de LDL, PCR y F1+2 se redujeron significativamente mientras que la MMP-1 y su inhibidor aumentaron. No se registró ningún efecto adverso.

**Conclusiones:** A pesar del tratamiento con atorvastatina 40mg/día, los pacientes isquémicos de alto riesgo siguen manteniendo un estado pro inflamatorio y protrombótico junto con alteraciones en el remodelado. Al doblar la dosis de atorvastatina encontramos una notable mejoría en estos procesos fisiopatológicos.

	Controles	Pacientes (basal)	Pacientes tras 80 mg./día
LDL-cole (mg/mL)	127,2*	153,0**	121,4***
PCR (mg/dL)	0,10 (0,01-0,35)	0,30 (0,15-0,60)*	0,14 (0,09-0,31)**
F1+2 (remolú)	0,32 (0,27-0,42)	0,30 (0,42-0,63)*	0,42 (0,30-0,45)**
MMP-1 (ng/mL)	4,28 (3,91-5,28)	3,92 (3,07-4,75)*	4,20 (3,51-5,74)**
TIMP-1 (ng/mL)	1,51 (412-670)	649 (570-808)*	686 (597-832)**

p<0,05 \*pacientes vs controles y \*\*40mg vs 80mg

**56. El polimorfismo Val34Leu del factor XIII condiciona una peor respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio.**

**MARÍN F., LÓPEZ F., GONZÁLEZ-CONEJERO R., ROLDÁN V., LEE K., CORRAL J., SOGORB F., LIP G.Y.H., CATURLA J., VICENTE V.**

Servicio de Cardiología y Cuidados Intensivos. Hospital General Universitario. Alicante. Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia. Murcia. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.

Está demostrada la utilidad de la terapia fibrinolítica en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM) ya que actúa fondeando el trombo con la consiguiente reperusión arterial. Si bien, su eficacia se restringe al 40-50% de los pacientes. Por tanto sería de gran utilidad identificar aquellos pacientes donde vaya a ser eficaz, para que así pueden ser sometidos a un tipo de tratamiento (angioplastia). El polimorfismo responsable de la sustitución de Valina por Leucina en la posición 34 del gen de la cadena A del factor XIII (FXIII) se localiza solo a 3 aminoácidos del lugar de activación por trombina. Se trata de uno de los polimorfismos más comunes más significativos encontrados en el sistema hemostático. El FXIII Leu34 se asocia a mayor actividad trombolítica por lo que se actúa más rápida y eficazmente que el Val34, y forma un coágulo de fibrina más resistente a la degradación de fibrinólisis. Nos planteamos analizar el efecto farmacodinámico del polimorfismo FXIII Val34Leu en la respuesta a la terapia fibrinolítica, en una amplia cohorte de sujetos consecutivos con IAM sometidos a esta terapia.

**Métodos:** Se incluyeron 284 sujetos consecutivos con IAM (223 varones, edad 62±12) de 2 diferentes hospitales, uno italiano (186) y otro de nuestra comunidad (98). Todos los pacientes fueron tratados con dosis estándar de fármacos fibrinolíticos (tNK n=188, streptokinasa n=97, y rPA n=9). Se evaluó la utilidad de la fibrinólisis mediante ECG seriado y curvas de CPR. La normalización del ST en más del 50% a los 90 minutos y un porcentaje de CPR antes de las 12h, se consideró criterios de reperusión. Asimismo, la eficacia de la fibrinólisis se evaluó a las 24h (muerte, reinfarto o necesidad de revascularización urgente).

Se genotipó el polimorfismo Val34Leu del FXIII. El análisis multivariante (regresión logística) se hizo ajustando por edad, sexo, tiempo de demora en la administración del trombolítico, factores de riesgo cardiovascular, raza y fármaco fibrinolítico.

**Resultados:** La fibrinólisis fue significativamente menos eficaz en los sujetos portadores del alelo Leu34 respecto a los portadores del alelo Val34 (p=0,024, OR 1,91; IC95% 1,08-3,35). Los no tratados también mostraron menor eficacia (p=0,048, OR 1,70; IC95% 1,00-2,90). La reevaluación a las 24 horas mostró que el alelo Leu34 del FXIII fue el único factor relevante (p=0,013; OR 2,02; IC95% 1,16-3,53). De forma interesante la combinación entre el alelo Leu34 y no-tratado aumentaba el riesgo 3,10 de no reperusión (p=0,011; OR 3,12; IC95% 1,10-7,41), 3,35 de mal pronóstico a las 24 horas (p=0,006; OR 3,35; 95%CI 1,41-8,10).

**Conclusiones:** Mostramos en una larga cohorte de sujetos consecutivos, no seleccionados con IAM de dos poblaciones europeas diferentes, que el alelo Leu34 del FXIII (el cual se asocia con la formación de un trombo más resistente) reduce la eficacia del tratamiento fibrinolítico.

JUEVES DÍA 6 (16:15 - 18:00 h.) - SALA "C" MARCAPASOS

**57. Eficacia de las terapias de estimulación en el tratamiento de las arritmias auriculares en pacientes portadores de un DAI bicameral.**

BELCHÍ J., QUESADA A., PALANCA V., FEDERICO P., BALAGUER J.R., JIMÉNEZ J., ECHANÓVE I., RODA J., VILLALBA S., VELASCO J.A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Los desfibriladores doble cámara permiten además de una mayor especificidad en la detección de las arritmias, el uso de terapias de estimulación y desibración para el tratamiento de las arritmias auriculares.

**El objetivo de este trabajo ha sido evaluar la eficacia de las terapias de estimulación en la finalización de arritmias auriculares en pacientes portadores de un DAI doble cámara con capacidad de terapias de estimulación automática en aurícula.**

**Métodos:** Seleccionamos para el análisis 1354 episodios (383 FA, 991 TA) que habrían sido correctamente detectados y tenían activadas todas las terapias auriculares en los 58 pacientes con un DAI bicameral. Para la FA estuvo disponible la estimulación con corriente de 50 Hz, mientras que para la TA se programó una secuencia de terapias de estimulación convencional seguida de estimulación con 50 Hz. El análisis estadístico se realizó mediante GEE (ecuación de estimación generalizada), para evitar el sesgo que se produce cuando unos pocos pacientes contribuyen con muchos episodios.

**Resultados:** De los 991 episodios de TA, 612 episodios finalizaron tras la administración de algún tipo de terapia programada, 468 finalizaron con rampa, 46 corrámpa plus, 30 con corriente de 50 Hz. De los 383 episodios de FA que fueron correctamente detectados por el dispositivo, 158 finalizaron con éxito tras la aplicación de algún tipo de terapia: 57 episodios (18.1% con una eficacia ajustada por GEE de 17.1%) finalizaron tras la administración de la estimulación con corriente de 50 Hz. Dado que tras la administración de la corriente de 50 Hz muchos episodios se transformaron en TA, se aplicaron las terapias de estimulación convencional con una eficacia global para la ATP del 26.4% (33.3% ajustada por GEE).

Terapia FA	50 Hz	Rampa	Burst	Éxito global	Terapia TA	Rampa	Burst	50 Hz	Éxito global
Nº episodios suprimidos	57	35	10	103	Nº episodios suprimidos	468	46	34	548
% de éxito	16.1%	12.9%	4.7%	26.4%	% de éxito	50.7%	13.4%	9.7%	57.7%
% éxito GEE	17.7%	15.6%	23.3%		% de éxito GEE	30.6%	13.1%	9.6%	45.9%

**Conclusiones:** 1- Las terapias de estimulación son eficaces en el tratamiento de las taquiarritmias auriculares. 2- Aunque la eficacia es mayor en las taquiarritmias regulares, un porcentaje de episodios de FA van a ser suprimidos mediante estimulación (50Hz).

**58. Sensibilidad y especificidad de los algoritmos de detección doble cámara en la discriminación de taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular.**

BELCHÍ J., QUESADA A., ECHANÓVE I., TORMO G., PLANAS A., SERRANO A., PÉREZ BOSCA., RODA J., VILLALBA S., VELASCO J.A.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Desde la introducción del DAI en la práctica clínica se ha mantenido una alta incidencia de terapias inadecuadas debido a TSV (sobre todo FA y taquicardia sinusal). Los dispositivos bicamerales ofrecen a nivel de 2 ventriclas fundamentales: 1- La introducción de algoritmos de detección AV basados en la monitorización de la actividad auricular y su relación con los eventos ventriculares que lentamente aumenta la especificidad de la detección sin disminuir la sensibilidad, y 2- Permite validar el método gracias a la capacidad de almacenar electrogramas auriculares analizando el tipo de arritmia así como las causas de detección inadecuada.

**El objetivo de este trabajo ha sido evaluar la eficacia y seguridad de un algoritmo de detección doble cámara (PR logic) detector y discriminar TV de TSV. Métodos:** Se comparó la clasificación de los episodios realizada de forma automática por los dispositivos con la clasificación efectuada a partir de los electrogramas almacenados y validada por dos cardiólogos con experiencia en el seguimiento del DAI. Analizamos los electrogramas almacenados de todos los episodios de arritmias espontáneas tanto auriculares como ventriculares en 48 pacientes a los que se les había implantado un DAI doble cámara.

**Resultados:** De los 4749 episodios almacenados por los dispositivos, se incluyeron en el análisis 2154 episodios, en los que se disponía de electrograma y estaban activados todos los parámetros del PR logic.

**El dispositivo detectó 500 episodios de TV/FV. Tras el análisis del electrograma diagnosticamos 402 como verdaderos episodios ventriculares resultando una sensibilidad del 100%, una especificidad del 86.92% y un VPP para la detección de TV/FV del 80.4%. Las causas más frecuentes de detección inadecuada fueron sobre-detección de T (n=110). TA con PR largo (n=50), TA con sensoro intrínsecamente de la onda (n=33).**

	T	FV	Total
DAI	402	110	512
Real	402	110	512
Falso	0	110	110

**Conclusiones:** 1- El algoritmo de detección doble cámara (PR logic) es seguro sensible en detectar TV/FV e incrementa la especificidad hasta el 86.92%. 2- Persisten no obstante más de un 10% de episodios mal clasificados siendo: 1- taquicardia auricular con PR largo la causa más frecuente de detección inadecuada.

**59. Proporción de pacientes candidatos a la terapia de resincronización cardiaca.**

OSCA J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., SANCHO-TELLO M.J., ZORIO E., QUESADA A., OSA A., MIRO V., ALMENAR L., PALENCIA M., OLAGÜE J.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** La terapia de resincronización cardiaca (TRC) ha demostrado en la insuficiencia cardiaca (IC) que reduce el estado funcional de los pacientes tratados, mejora su calidad de vida y su función ventricular izquierda. Sin embargo, los criterios para indicar este tratamiento siguen sin estar claramente definidos. El objetivo del estudio ha sido analizar la proporción de pacientes sin estar claramente definidos. El objetivo del estudio ha sido analizar la proporción de pacientes que, remitidos a una consulta pretransplante cardiaco, podrían ser candidatos a la TRC según los criterios de inclusión de los ensayos publicados.

**Materiales y Métodos:** Se han evaluado de forma prospectiva 66 pacientes que han acudido a una consulta pretransplante. Las variables analizadas han incluido en todos los pacientes, su edad, comorbilidad preexistente, estado funcional, fracción de eyección, el ritmo electrocardiográfico, el intervalo PR, la presencia de bloqueo de rama y duración del QRS. Además, en 8 pacientes se realizó un estudio electrocardiográfico dirigido a valorar la presencia de signos de asincronía en la contracción ventricular.

**Resultado:** La siguiente tabla resume las características clínicas de los pacientes:

	Eq. 35%	MI 40%	Otras: 21%
Edad	33±12	38±12	35±12
Etiología EF NYHA	II: 69%	III: 23%	IV: 8%
PR largo	SI: 80%	NO: 20%	
Bloq Rama	BRI: 13%	BRD: 8%	T. inespecifico: 5%
Ritmo LCG	RS 81%	FA: 19%	

Al analizar por separado el EF NYHA (III), la FE (53%) y la presencia de bloqueo de rama izquierda, el 94% de los pacientes presentaba alguno de estos hallazgos. El 79% mostró una PR inferior al 35%, el 31% se encontraba en EF III y en el 33% se objetivó BRI (la duración del QRS fue > 140 msec) en el 36% de todos los enfermos. El 20% de los pacientes combinaba un QRS III y una FEVI < 35%. Finalmente, sólo el 10% del grupo total presentaban además un BRI EF III y una FEVI < 35%. Finalmente, sólo el 10% del grupo total presentaban además un BRI EF III y una FEVI < 35%. Finalmente, sólo el 10% del grupo total presentaban además un BRI EF III y una FEVI < 35%. Finalmente, sólo el 10% del grupo total presentaban además un BRI EF III y una FEVI < 35%.

**Conclusiones:** 1. Según los criterios actualmte aceptados para indicar la TRC, sólo un 10% de los pacientes de la serie evaluada habría sido candidato a este tratamiento. 2. Los resultados iniciales del subestudio electrocardiográfico indican que una proporción de pacientes sin BRI en el ECG también podrían beneficiarse de la TRC.

**60. Estimulación biventricular en la insuficiencia cardiaca. Experiencia inicial.**

MIRALLES LL., VALLS F., VALENTÍN V., MOLTÓ LL., SANCHO S.

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** En los últimos años la estimulación biventricular parece ser muy eficaz en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca (IC) refractaria al tratamiento farmacológico. En nuestro hospital durante el 2001 la prevalencia de la IC fue del 2.7% de los pacientes dados de alta.

**Objetivos:** comprobar en nuestro medio la eficacia de la estimulación biventricular, mediante la valoración de la sintomatología, en relación con la fracción de eyección, la anchura del QRS y su influencia en la medicación.

**Materiales y métodos:** Se han incluido 10 pacientes consecutivos (edad media=62 años) con IC y miocardiopatía dilatada, que cumplían las siguientes criterios: diámetro tele-diastólico de ventriculo izquierdo > 60 mm., fracción de eyección de ventriculo izquierdo < 35%, bloqueo completo de rama izquierda (QRS>130 ms.), clase funcional III-IV de la NYHA, tratamiento farmacológico óptimo, durante al menos un mes antes de la implantación del marcapasos cuando la asistencia de cuidados paliativos o valvulopatía subsidiarias de tratamiento no existieran. Todos los pacientes han sido controlados durante 7 meses, mediante revisión de sus síntomas, ECG, ecocardiograma, prueba de andar 6 minutos. De los dispositivos implantados dos de ellos eran desfibriladores.

**Resultados:** En 6 pacientes, la estimulación del ventriculo izquierdo (VI) se ha hecho a través del seno coronario y en 2 en el trazo de salida del ventriculo derecho. Un paciente falleció de muerte súbita a los tres meses. El 90% de los pacientes mejoró la clase funcional en al menos un grado, independientemente del lugar de estimulación del VI. La fracción de eyección mejoró en el 50% de los pacientes, no se modificó en el 20% y empeoró en el 30%. La anchura del QRS fue mejor (entre 10-20 ms.) en el 50%, no se modificó en el 20% y empeoró en el 30%. En 2 pacientes se pudieron eliminar los nitratos, en otros dos pacientes se redujo la dosis de beta-bloqueantes y de espironolactona, sin afectación de la sintomatología de la IC. En otro paciente se pudo suprimir la digoxina. El umbral de estimulación bajó en dos pacientes en 1mV y en otro por tormenta eléctrica. No encontramos correlación entre la clase funcional, la fracción de eyección y la duración del QRS. El diámetro tele-diastólico de VI mejoró en 6 pacientes, no se modificó en dos y aumentó en un paciente.

**Conclusiones:** La resincronización en IC es una técnica barata en cuanto a la cateterización del seno coronario. La colocación del electrodo en el trazo de salida es una alternativa al seno de la estimulación biventricular. Es una buena terapia en aquellos pacientes que no responden a la terapéutica farmacológica.

**61. Remodelado inverso con terapia de resincronización cardiaca: influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.**

MARTÍNEZ J.G., IBÁÑEZ A., GARCÍA A., MARÍN F., CLIMENT V., CAMARASA R., ORTUÑO D., QUILES J.A., OLIVER C., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

El tratamiento con resincronización cardiaca (TRC) en pacientes con disfunción ventricular izquierda y signos de asincronía inter y/o intraventricular tiene un efecto de remodelado inverso en el ventrículo izquierdo. El objetivo de nuestro estudio es valorar la influencia que la etiología de la disfunción ventricular puede tener en la respuesta a la TRC.

Método: Estudiamos 52 pacientes (45 hombres y 7 mujeres, edad media 66,9±8,8 años) con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y asincronía inter y/o intraventricular en clase funcional II-IV de la NYHA, que fueron sometidos a TRC. La etiología era isquémica en 30 y no isquémica en 22. En los intervalos auriculoventricular (IAV) e interventricular (IIV) se ajustaron mediante ecocardiografía 1-3 meses post-implante y se efectuó una ecocardiografía durante el seguimiento (9±3 meses), determinándose los volúmenes telediastólico (VTDVI) y telesistólico de ventrículo izquierdo (VTSVI), la fracción de eyección (FEVI) y la evidencia y severidad de insuficiencia mitral (IM). Se comparan las modificaciones en los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con etiología isquémica (ISQ) y no isquémica (NISQ).

Resultados:

	Basal		Seguimiento	
	ISQ	NISQ	ISQ	NISQ
VTDVI (ml)	232±57	243±78	202±45*	186±53**
VTSVI (ml)	163±45	172±58	134±36*	122±31**
FEVI (%)	23±5	25±6	32±8*	37±9**
IM (0-4)	3,2±1,3	3,1±2,1	2,3±1,1*	1,3±1,0**

\*p<0,05 basal vs seguimiento, \*\*p<0,05 variación basal-seguimiento ISQ vs NISQ. Durante el seguimiento 4 pacientes fallecieron: dos del grupo NISQ (1 por shock cardiogénico y uno por muerte súbita) y dos del grupo ISQ (causa extra cardiaca). Un paciente del grupo ISQ fue transplantado. Conclusiones: Si bien con la TRC se obtiene un efecto beneficioso sobre el remodelado ventricular izquierdo (remodelado inverso) en los pacientes con disfunción ventricular y asincronía, este es significativamente mayor cuando la etiología no es isquémica.

**63. ¿Se modifica la función ventricular izquierda en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculo-ventricular?**

GARCÍA A., IBÁÑEZ A., MARTÍNEZ J.G., CAMARASA R., OLIVER C., ARRARTE V., MARÍN F., CLIMENT V., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La ablación por radiofrecuencia del nodo auriculo-ventricular (NAV) con implantación de un marcapasos definitivo es, hoy en día, una alternativa en aquellos pacientes con fibrilación auricular (FA) que permanecen sintomáticos y en los cuales no se logra un adecuado control de la frecuencia cardiaca a pesar del tratamiento médico. La mayoría de los estudios publicados demuestran una mejoría en la calidad de vida y en la capacidad de ejercicio después de este procedimiento. Asimismo, se ha observado que la función ventricular izquierda podría mejorar en estos pacientes, especialmente en aquellos con función ventricular deprimida previo al procedimiento. Sin embargo, por otro lado, también se ha discutido que la estimulación desde ápex de ventrículo derecho (VD) podría empeorar la función ventricular. OBJETIVO: Estudiar el efecto a largo plazo de la ablación del NAV y la estimulación permanente en ápex de VD sobre la función ventricular izquierda en pacientes FA sometidos a este procedimiento. MÉTODOS: Se estudió a 23 pacientes (edad: 68±9 años) con FA sometidos a ablación del NAV entre febrero de 2001 y noviembre de 2003. El 70% de estos pacientes presentaba algún tipo de cardiopatía (miocardiopatía dilatada, hipertrofia o valvular, principalmente). Se realizó una ecocardiografía previa al procedimiento y otra posterior. Se compararon los valores de fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), fracción de acortamiento (FAC), diámetros diastólico y sistólico de ventrículo izquierdo (DDVI, DSVI) y diámetro de aurícula izquierda (AI). RESULTADOS: En el grupo global, se observó una disminución significativa del DDVI (51,37±7,52 vs 48,26±9,63 mm; p=0,044) y una tendencia a la disminución del DSVI, que no alcanzó significación (36,06±8,96 vs 32,00±11,65 mm; p=0,07). Respecto a los valores previos, la ablación no ocasionó un incremento de la FEVI ni FAC, tampoco se observó una reducción de tamaño de la AI. Al valorar únicamente a los pacientes con FE deprimido (<50%), no se objetivaron diferencias entre los valores pre y postablación en ninguno de estos parámetros. CONCLUSIONES: La restauración de un ritmo regular y controlado en pacientes sometidos a ablación del NAV y estimulación desde ápex de VD, aunque parece reducir los diámetros del VI, no mejora la función ventricular izquierda, ni siquiera en aquellos pacientes con función deprimida previamente.

**VIERNES DÍA 7 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "A" ARRITMIAS**

**64. El tratamiento previo con estatinas protege del desarrollo de fibrilación auricular tras cirugía coronaria.**

AHUMADA M., PASCUAL D.J., MARÍN F., ARRIBAS J.M., OLIVER C., TORNEL P.L., GÓMEZ-PLANA J., ROLDÁN V., SOGORB F., VALDÉS M.  
Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital General Universitario. Alicante. Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

La fibrilación auricular (FA) es una complicación frecuente después de la cirugía de revascularización con una incidencia entre el 25 y el 35%. Tiene importantes repercusiones tanto por su morbilidad como económica, por ello sería de gran utilidad identificar aquellos pacientes de alto riesgo de desarrollarla. Se han estudiado varios marcadores, clínicos y ecocardiográficos, como predictores de FA postoperatoria: edad, sexo, historia previa de arritmias auriculares, extensión de las lesiones coronarias, profilaxis con beta-bloqueantes, diámetro de la aurícula izquierda y disfunción sistólica. Recientemente se ha sugerido que la FA es promovida por un estado proinflamatorio. Además, se ha descrito un estado proinflamatorio después de la cirugía que parece condicionar el desarrollo de la arritmia. En este sentido las estatinas podrían proteger frente al desarrollo de FA postoperatoria, así la hipótesis de trabajo fue estudiar el papel de las mismas en la FA asociada a la cirugía de revascularización. Métodos: Estudiamos 237 pacientes consecutivos (175 varones, edad 65±9) procedentes de nuestros 2 hospitales, sometidos a cirugía de revascularización sin recambio valvular. Pacientes en FA o flutter previos a la intervención se excluyeron. Se recogieron las variables clínicas: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, extensión de las lesiones coronarias, tratamiento farmacológico previo, historia previa de FA y procedimiento quirúrgico. Todos los pacientes fueron seguidos durante un mes (clínica y electrocardiográficamente). Resultados: 66 pacientes (27,9%) desarrollaron FA postoperatoria. La historia previa de FA y la edad se asociaron con el desarrollo de FA postoperatoria (p=0,001), mientras que el uso de estatinas se asoció a una menor incidencia de FA (p=0,030), sin que hubiera relación con el perfil lipídico. En el análisis multivariante (regresión logística, método Enter), las únicas variables asociadas al desarrollo de FA postoperatoria fue la historia previa de FA (p=0,003, OR 12,0; IC95% 2,4-60,6), el tratamiento previo con estatinas (p=0,029; OR 0,50; IC95% 0,26-0,93) y la edad (p=0,029). Conclusiones: La edad y la historia previa de FA se asocian significativamente con el desarrollo de fibrilación auricular postoperatoria. De forma interesante, nuestro estudio demuestra que el tratamiento previo a la cirugía con estatinas, protege frente al desarrollo de FA en pacientes sometidos a cirugía de revascularización. Estos beneficios podrían estar relacionados con los efectos pleiotrópicos de las estatinas.

**62. Resultados a largo plazo de la terapia de resincronización cardiaca en pacientes con fibrilación auricular permanente.**

MARTÍNEZ J.G., IBÁÑEZ A., GARCÍA A., MARÍN F., CLIMENT V., CAMARASA R., ORTUÑO D., QUILES J.A., OLIVER C., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) se ha convertido en un tratamiento efectivo en pacientes con insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica ventricular izquierda y signos de asincronía inter y/o intraventricular en la ecocardiografía. En la mayor parte de los estudios a largo plazo se incluyen pacientes en ritmo sinusal. El objetivo de nuestro estudio es valorar si los resultados de la TRC en pacientes con fibrilación auricular son semejantes a los que en aquellos con ritmo sinusal.

Estudiamos 52 pacientes (45 hombres y 7 mujeres, edad media 66,9±8,8 años) con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y asincronía inter y/o intraventricular en clase funcional II-IV de la NYHA, que fueron sometidos a TRC. De ellos 12 se encontraban en fibrilación auricular permanente. El intervalo auriculoventricular (IAV) y el interventricular (IIV) se ajustaron mediante ecocardiografía 1-3 meses post-implante. A todos los pacientes se les realizó un test de 6 minutos previo al implante y durante el seguimiento. Se comparan las modificaciones en la clase funcional, test de los 6 minutos y fracción de eyección entre los pacientes en ritmo sinusal y en fibrilación auricular.

Resultados:

	Basal		Seguimiento	
	RS	FA	RS	FA
NYHA I-IV (%)	0 / 10 / 68 / 22	0 / 8 / 67 / 25	57 / 41 / 2 / 0	60 / 30 / 10 / 0
6 minutos (m)	312±101	302±109	321±98*	417±113*
FEVI (%)	21±6	23±9	34±10*	33±12*

\*p<0,05 entre basal y seguimiento. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a la mejoría en clase funcional, test de los 6 minutos y FEVI (p=NS). Durante el seguimiento 4 pacientes fallecieron: dos del grupo de FA (1 por shock cardiogénico y uno por muerte súbita) y dos del grupo RS (causa extra cardiaca). Un paciente del grupo RS fue transplantado. Conclusiones: La TRC beneficia por igual a pacientes con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y asincronía estén en ritmo sinusal o en fibrilación auricular.

- 65. Rendimiento terapéutico a largo plazo de la cardioversión en el flutter auricular común persistente.**  
MARTÍNEZ A., FERRERO DE LOMA A., PLANCHA E., RUIZ R., MORELL S., ROSELLÓ A., BERTOMEU V., PELLICER M., RUIZ V., GARCÍA-CIVERA R.  
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** Los resultados a largo plazo de la cardioversión en el flutter auricular común no son bien conocidos debido a que en los últimos años, la primera opción terapéutica ha sido la ablación del istmo cavotricuspidé, y en la mayoría de los estudios esta arritmia se incluye junto a la fibrilación auricular, a pesar de las diferencias sustanciales que existen entre ellas.

**Objetivo:** Conocer la eficacia a largo plazo de la cardioversión en una serie prospectiva de pacientes con flutter auricular, pretreatados con amiodarona e incluidos en un protocolo extensivo de cardioversión.

**Material y métodos:** Se han recogido de forma consecutiva los pacientes con flutter auricular común persistente remitidos a la consulta de arritmias de nuestro hospital en los últimos 2 años. Se ha incluido a estos pacientes en un protocolo de cardioversión eléctrica con pretreatmento antiarrítmico (amiodarona salvo contraindicación) y seguimiento posterior de los pacientes, ofreciendo nueva cardioversión en caso de recurrencia.

**Resultados:** Se han incluido 33 pacientes, con edad media de  $68,2 \pm 10,8$  años, 61% eran varones, 64% eran hipertensos, 64% presentaban cardiopatía significativa, la fracción de eyección media fue de  $60,6\% \pm 8,8\%$ , y el diámetro de aurícula izquierda medio de  $42,8 \pm 7,5$  mm. La mediana de seguimiento fue de 366 días. Durante el periodo de seguimiento no presentaron ninguna recurrencia el 66,7% de los pacientes, y mantenían el ritmo sinusal el 84,8% al final del seguimiento. No hemos encontrado factores predictores del riesgo de recurrencia del flutter auricular durante el primer año tras la cardioversión, entre las variables ecocardiográficas, ni en el tiempo de evolución, ni la presencia de cardiopatía.

**Conclusión:** El tratamiento del flutter auricular mediante cardioversión y fármacos antiarrítmicos es una opción que debería ofrecerse a este grupo de pacientes, ya que al año 2/3 de los pacientes no han presentado ninguna recurrencia, y el 85% se mantiene en ritmo sinusal.

- 66. Significado de la extensión de las ondas Q tras un infarto. Análisis con mapeo electrocardiográfico de la superficie corporal.**  
CONSUEGRA L., BODÍ V., GUILLEM M.\*, SANCHÍS J., LÓPEZ-LEREU M.P.\*, PELLICER M., CHORRO F.J., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia. ERESA\*\*. Valencia.

**Objetivos:** Investigar el significado de la extensión de las derivaciones con ondas Q anormales en una fase estable tras un infarto de miocardio (IM) con mapeo electrocardiográfico de la superficie corporal (MapECG).

**Métodos:** Estudiamos a 29 pacientes con un primer IM con elevación del ST, enfermedad de un vaso y artesa abierta con un primer IM con elevación del ST, derivaciones, software MATLAB 6.5) se realizó una mediana de 174 días post-IM. Se registraron el número de ondas Q anormales (nQ) y con ondas Q y elevación del ST, el % de la superficie mapeada con ondas Q (nQ) y elevación del ST (sGST). Mediante resonancia magnética se determinó (7,22 días tras el MIE) la fracción de eyección (FE %), el grosor de la pared (mm) y la viabilidad con captación tardía de gadolinio (%). La perfusión (escala 0-1) se cuantificó con ecografía con inyección intracoronaria de contraste 7,22 días antes del MapECG. Se calculó el score medio de la zona infartada de todos los parámetros analizados (modelo de 17 segmentos).

**Resultados:** Con el ECG convencional, 8 pacientes (28%) tenían nQ=0 mientras que con MapECG 0% tenían nQ=0 ( $p < 0,0001$ ). La mayoría de casos con nQ=0 en el ECG convencional eran IM inferiores (7/8, 87%). Los pacientes con nQ >11 (mediana) (n=13, 45%) tenían una FE ( $54 \pm 12$  vs.  $50 \pm 14\%$ , p=ns) y viabilidad ( $67 \pm 23$  vs.  $44 \pm 26\%$ , p=ns) similares a aquellos con nQ <11, pero menos grosor ( $7,8 \pm 1,6$  vs.  $9,6 \pm 2,4$  mm,  $p < 0,03$ ). Los pacientes con nGST >0 (mediana) (n=16, 55%) mostraron una FE más disminuida ( $45 \pm 12$  vs.  $57 \pm 11\%$ ,  $p < 0,009$ ), más miocardio no viable ( $57 \pm 20$  vs.  $35 \pm 29\%$ ,  $p < 0,04$ ) y peor perfusión ( $0,88 \pm 0,23$  vs.  $0,97 \pm 0,25$ ,  $p = 0,01$ ) que aquellos con nGST=0. Los IM inferiores (n=13, 45%) mostraron más nQ ( $19 \pm 7,6$  vs.  $9 \pm 7,5$ ,  $p < 0,001$ ) y mayor nQ ( $p < 0,0001$ ) que los IM anteriores (n=16, 55%) pero los IM inferiores tuvieron menos nGST ( $0,48 \pm 1,4$  vs.  $3,2 \pm 7$ ,  $p < 0,003$ ) y menor sGST ( $p < 0,001$ ). El dato de la microcirculación (perfusión <1) fue más frecuente en IM anteriores (62% vs. 15%,  $p < 0,02$ ). Un nGST=0 mostró una sensibilidad del 82% y una especificidad del 83% para predecir perfusión normal.

**Conclusiones:** En una fase estable tras un IM, MapECG es capaz de descubrir casos con onda Q no detectados con ECG convencional, sobre todo en IM inferiores. La extensión de las ondas Q anormales es mayor en IM inferiores y se relaciona con un menor grosor de la pared infartada pero pobremente con la función sistólica. Sin embargo, la extensión de ondas Q con elevación manteniendo del ST es mayor en IM anteriores e indica una peor función sistólica, menos viabilidad residual y mayor daño en la microcirculación.

- 67. Efectos de la ablación con radiofrecuencia sobre la inducibilidad de la fibrilación ventricular.**  
BLASCO E., MAINAR L., CÁNOVES J., FERRERO A., TRAPERO I., SUCH L.M.\*, SANCHÍS J., BODÍ V., LÓPEZ-MERINO V., CHORRO F.J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina y Fisiología\*. Universidad de Valencia.

**Objetivos:** Aunque se dispone de información experimental y clínica sobre los efectos de la ablación con radiofrecuencia (RF) sobre la fibrilación auricular son muy escasos los estudios en los que se analizan los efectos de lesiones selectivas sobre los procesos fibrilatorios ventriculares. En el presente trabajo se pretende analizar, en un modelo experimental, la capacidad de interferir la perpetuación y la inducibilidad de la fibrilación ventricular (FV) mediante la realización de lesiones con RF.

**Métodos:** En 14 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según la técnica de Langendorff se utilizan técnicas catodográficas (electrodo múltiple con 235 electrodos unipolares) para analizar la FV inducida mediante sobrestimulación antes y después de efectuar lesiones transmuralas con RF según dos protocolos sucesivos, el primero (n=9) caracterizado por: a) lesión descendente en la zona media de la pared anterior del ventrículo izquierdo, b) ampliación de la lesión hasta alcanzar el apex ventricular y c) lesión adicional desde el apex hasta la base, paralela a' surco interventricular; y el segundo (n=5) caracterizado por: a) lesión descendente desde la base lateral izquierda hasta el apex y b) lesión ascendente desde el apex hasta la base de la pared lateral ventricular derecha incluyendo el tabique interventricular.

**Resultados:** La aplicación del primer protocolo no impide la inducibilidad de la FV en ninguno de los experimentos efectuados, aunque la arritmia cede en 5 casos durante su aplicación frente a una interrupción espontánea durante el control ( $p < 0,05$ ). Tras alcanzar el tercer estadio del protocolo se comprueba el mantenimiento de la transmisión de los impulsos entre la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo en todos los casos, debido a la disposición de las lesiones. La aplicación completa del segundo protocolo permite establecer un gradiente de frecuencias entre los segmentos posteriores y anteriores de ambos ventrículos en todos los casos estudiados y en dos de ellos se consigue interrumpir completamente la transmisión entre ambas zonas, aunque en ningún caso se impide la inducibilidad de la FV mediante estimulación en los segmentos anteriores del ventrículo izquierdo.

**Conclusiones:** La realización de lesiones amplias y transmuralas en las paredes ventriculares utilizando radiofrecuencia permite modificar los patrones de activación durante la FV. Sin embargo, a pesar de excluir una zona importante del miocardio ventricular, no se evita la inducibilidad de la FV.

- 68. Análisis de la actividad auricular y caracterización de registros Holter de seguimiento durante episodios de taquiarritmias paroxísticas auriculares.**  
RUIZ R., MORA C.\*, MARTÍNEZ A., RUIZ V., MILLET J.\*, CASTELLS F.\*, GARCÍA-CIVERA R., MORELL S., GUILLEM M.S.\*, GARCÍA D.\*  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia.

**Objetivo:** Análisis y caracterización de la actividad auricular de pacientes de taquiarritmias auriculares paroxísticas de registros Holter de seguimiento (RH). El reconocimiento de los patrones de activación de taquiarritmias auriculares puede ayudar a comprender el mecanismo de funcionamiento subyacente y seleccionar el tratamiento adecuado.

**Métodos:** Hemos estudiado RH (3 derivaciones, 256 muestras, 12 bits) de 20 pacientes con palpaciones paroxísticas. Los registros fueron seleccionados usando como criterio que al menos tuvieran un episodio de fibrilación auricular paroxística (FAP) o flutter auricular (FLU). La mayoría de pacientes tuvieron 15 de ritmo sinusal para salvar como control) y fueron estudiados de forma ciega. Después del pre-análisis el componente auricular de la señal fue estimada con el algoritmo Spatio-Temporal y el aspecto de la actividad auricular fue analizado usando métodos estadísticos tales como la Chi-Williams. Los parámetros estimados a partir de este análisis fueron la frecuencia principal (FP), el ancho de banda (AB) y se observó la presencia de picos principales y armónicos.

**Resultados:** Los episodios de FLU se caracterizaron con un FP:  $4,44 \pm 0,52$  Hz, con un AB estrecho:  $1,5 \pm 0,3$  Hz y la presencia de armónicos en varios episodios. En los episodios de FAP pudimos distinguir claramente dos patrones: una tipo A (19 episodios), una distribución de frecuencias caótica formada por varias contribuciones sinca ( $2,1$  a  $4,4$  Hz) y un tipo B (11 episodios), un patrón paroxístico con un pico largo del tiempo con FP:  $3,75 \pm 0,47$  Hz en el que observamos una tendencia de FP entre los tres patrones y en el AB entre el tipo A y FLU y el tipo A y el B son estadísticamente significativas.

**Conclusiones:** el algoritmo Spatio-Temporal y las transformadas tiempo-frecuencia son una valiosa herramienta para el análisis de las señales auriculares durante episodios de taquiarritmias. Se distinguen dos patrones claramente diferenciados durante la FAP: uno de tipo caótico y otro uniforme. Determinar si el patrón observado corresponde con una única arritmia o con una taquicardia es una tarea que se abordará en estudios futuros.

**69. Del Isoproterenol a la nitroglicerina ¿Hay cambios en los resultados de la prueba de la mesa basculante?**  
 GÓMEZ-ALDARAVÍ R., MAINAR L., ROMÁN P.  
 Servicio de Medicina Interna. Cardiología. Hospital de Requena. Requena (Valencia).

**Introducción:** La prueba de mesa basculante se usa para el estudio de pacientes con síncope y existen varios protocolos que incluyen el uso de diferentes fármacos para aumentar la sensibilidad de la prueba y/o acortar su duración. Los más usados son el isoproterenol (ISP) y en la actualidad la nitroglicerina sublingual (NTG), ya que el primero requiere perfusión intravenosa y los efectos secundarios son frecuentes, así como similar eficacia diagnóstica.

**OBJETIVO:** Analizar los cambios producidos en las respuestas al test de mesa basculante tras cambiar de un protocolo que usa ISP a otro que incluye la NTG en la fase farmacológica de la prueba.

**MÉTODO:** Se han revisado las pruebas de mesa basculante realizadas desde junio del 2000 hasta enero del 2004. En total se han recogido los resultados de 52 pacientes consecutivos remitidos por síncope. Dos pruebas no se pudieron completar por intolerancia de los pacientes. De los 50 estudios analizados, los 19 primeros se realizaron con un protocolo que usa ISP y los 31 restantes con un protocolo que usa la NTG. Ambos protocolos constan de una primera fase basal sin medicación y seguidamente, si la prueba es negativa, se administra el fármaco concluyendo la prueba tras presentar síncope o tras 20 minutos sin clínica. Los pacientes positivos pueden ser por respuesta vasodilatadora, cardiolihivadora o mixta (bradicardia-hivadora).

**RESULTADOS:** El 60% de las pruebas resultaron positivas, el 87% de ellas en la fase farmacológica (33% con ISP y 64% con NTG). El 40% de las pruebas positivas fue por respuesta vasodilatadora y el 60% respuesta mixta. No hubo ninguna respuesta cardiolihivadora pura. De las pruebas realizadas con ISP resultaron positivas el 53%, de ellas el 30% por respuesta vasodilatadora y el 70% por respuesta mixta, siendo positiva en la fase farmacológica el 70%. En las pruebas realizadas con NTG la positividad aumentó al 64% (p=NS), las pruebas positivas por respuesta vasodilatadora aumentaron al 45% (p=NS) y por respuesta mixta bajaron al 55% (p=NS), aumentando las pruebas positivas en la fase farmacológica al 95% (p=0.07). Todas las pruebas positivas se resolvieron con posición de Trendelenburg.

**CONCLUSIONES:** Los protocolos de mesa basculante con diferentes fármacos no muestran resultados homogéneos. El uso de NTG muestra una tendencia a aumentar el resultado positivo de la prueba en la fase farmacológica por respuesta vasodilatadora. Son necesarios estudios amplios para usar el protocolo adecuado para cada paciente.

**71. Desfibrilador automático implantable en la miocardiopatía hipertrófica. Experiencia de dos centros de referencia.**

PAYÁ E., GIMENO J.R., MARÍN F., MARTÍNEZ J.G., DE LA MORENA G., ALBEROLA A., IBÁÑEZ A., LACUNZA J., VALDÉS M., SOGORB F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

**Introducción:** La Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) es una enfermedad primaria del miocardio debida a mutaciones de genes que codifican proteínas del sarcómero. Su prevalencia estimada es de 1:500. Uno de los principales problemas que plantea es el de identificar y tratar a aquellos pacientes con riesgo de muerte súbita, el cual se estima en 1% en poblaciones no seleccionadas y de 2-4% en centros de referencia. Se ha aceptado al Desfibrilador Automático Implantable (DAI) como el mejor tratamiento en pacientes de alto riesgo de muerte súbita.

**Métodos:** Identificamos las características de aquellos pacientes portadores de DAI dentro de la población de enfermos de MCH en seguimiento en dos centros de referencia. Se evaluaron las variables sexo, edad en el momento del implante, la realización de estudio electrofisiológico previo al implante, la indicación para la implantación, los criterios de riesgo para muerte súbita (taquicardia ventricular en Holter-ECG, respuesta hipotensora en la ergometría, antecedentes personales y familiares de muerte súbita, síncope, grosor de >30 mm y gradientes subaórticos >40 mmHg) en la cardiografía. Asimismo se evaluó los meses de seguimiento, la presencia de terapia adecuada, y en su caso, el tiempo desde que se implantó el DAI hasta la primera terapia administrada.

**Resultados:** De una población de 136 enfermos de MCH, 20 pacientes son portadores de un DAI (16 hombres y 4 mujeres), con una edad media al implante de 36±21 años. Únicamente 5 presentaban MCH obstructiva. El grosor máximo medio en ecocardiografía para el conjunto de pacientes fue de 22,7±6,9 mm. En 8 de los 20 pacientes se realizó un estudio electrofisiológico previo al implante. La indicación fue prevención secundaria en 7 pacientes. Se recogieron como factores de riesgo los antecedentes familiares de muerte súbita en 6 (30%), síncope en 10 (50%), taquicardia ventricular en Holter en 7 (35%), respuesta hipotensora en la ergometría en 8 (40%), grosor de septo >30mm en 4 (20%), y gradiente subaórtico >30 mmHg en 5 (25%). De los 20 pacientes, 3 (15%) presentaban cuatro de los siete factores de riesgo admitidos en la literatura, 6 pacientes (30%) presentaban tres factores de riesgo, 6 pacientes (30%) presentaban dos factores de riesgo, y los 5 enfermos restantes (25%) presentaban un sólo factor de riesgo. Con una mediana de seguimiento de 24 meses (percentiles 25-75: 6-50 meses), 8/20 pacientes (40%) recibieron terapia adecuada, sucediendo dentro del primer mes postimplante en 3 pacientes, entre 3 al primer año, y a los 22 meses y 57 meses tras el implante en los dos pacientes restantes. La aritmia que indujo la terapia por el DAI fue fibrilación ventricular en dos pacientes (25%) y taquicardia ventricular sostenida en el resto de casos (75%).

**Conclusiones:** La presencia de terapia en enfermos de MCH con factores de riesgo en los que se ha implantado un DAI es elevada en nuestra población, lo que sin duda justifica su empleo para el tratamiento de arritmias y la prevención de muerte súbita.

**70. Utilidad de dos maniobras diagnósticas en el diagnóstico diferencial de la taquicardia intranodal y ortodrómica por vía accesoria.**

OSCA J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., CASTRO J.E. \*, ZORIO E., SANCHO-TELLO M.J., AGÜERO J., IZQUIERDO M.T., QUE-SADA A., OLAGÜE J., CEBOLLA R.  
 Servicios de Cardiología y Medicina Intensiva\*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivos.** La ablación mediante radiofrecuencia constituye el tratamiento definitivo de elección de las taquicardias por reentrada nodal (TIN) y por reentrada ectópica utilizando una vía accesoria (TO). En ocasiones el diagnóstico diferencial entre ambos mecanismos es complejo. El objetivo del estudio ha sido evaluar la utilidad de dos maniobras diagnósticas electrofisiológicas: i) estimulación parahisiana y ii) respuesta al enlentecimiento de la taquicardia mediante estimulación ventricular desde ápea de ventrículo derecho (AVD), en una serie consecutiva de pacientes remitidos para estudio y ablación de taquicardia supraventricular (TPSV), independientemente del mecanismo de la misma y empleando como referencia auricular únicamente un catéter cuadrupolar situado en la orejuela derecha (AOD). **Material y métodos.** Se analizaron de forma prospectiva 13 pacientes. Para la estimulación parahisiana se empleó un catéter cuadrupolar y se estimuló en el par en el que se obtuvo la parahisiana de mayor amplitud. Se examinaron los siguientes parámetros con y sin captura del His: estímulo (S)-activación auricular (AOD), intervalo entre el ventriculograma situado en AVD-AOD y las diferencias para cada parámetro. Se evaluó la respuesta al enlentecimiento de la taquicardia desde AVD analizando las siguientes variables: intervalo post-estimulación (IPE), diferencia entre ápea y ciclo de la taquicardia, intervalo entre S y AOD, intervalo AVD-AOD (en taquicardia), y su diferencia.

**Resultados.** A) Tabla resumen estimulación parahisiana (his+ con captura, his- sin captura)

	ORHis	ORHis	SAODHis	SAODHis	Diferencia	VAODHis	VAODHis	Diferencia
TIN (n)	124±2	154±6	144±3	177±17	62±35	60±35	119±10	56±24
TO (n)	120±6	147±7	130±6	145±72	15±11	61±33	75±43	14±6
p	0	0	0	0	0	0	0	0

De esta forma, todos los pacientes con TIN y ninguno de los 5 pacientes con TO mostraron una diferencia entre los intervalos SAOD y VAOD superior a 31 y 24 mseg respectivamente.

B) Tabla resumen de la respuesta al enlentecimiento de la taquicardia desde el AVD.

	IPE	Ciclo	IPE-Ciclo	SA	VA	SA-VA
TIN	500±51	370±32	131±21	178±23	42±19	135±4
TO	397±45	316±47	80±52	218±15	150±26	68±11
p	0.004	0	0.001	0.004	0.001	0.001

De esta forma, todos los pacientes con TIN y 1 paciente con una vía la anterolateral izquierda mostraron un IPE-Ciclo superior a 160 mseg, mientras que todos los pacientes con TIN y ninguno con TO presentaron un SA-VA superior a 115 mseg.

**Conclusiones.** 1. La estimulación parahisiana y la respuesta al enlentecimiento ventricular de la taquicardia son herramientas útiles y sencillas en el diagnóstico diferencial entre la TIN y la TO.

**72. El polimorfismo Val34Leu del factor XIII modula los efectos proinflamatorio y protrombogénico de la fibrilación auricular.**

MARÍN F., ROLDÁN V., CORRAL J., GONZÁLEZ-CONEJERO R., GARCÍA A., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., VICENT V., SOGORB F., LIP G.Y.H.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Centro de Hemodonación. Universidad de Murcia. Murcia. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.

La fibrilación auricular (FA) conlleva un alto riesgo tromboembólico, descrito en un estado hiperagregable, quizás relacionado con un estado proinflamatorio. El factor XIII (FXIII) interviene en la fase final de la coagulación, estabilizando el coágulo de fibrina y haciéndolo más resistente a su degradación. Se ha descrito un polimorfismo en el gen de la subunidad A del FXIII (Val34Leu) que determina un incremento en la actividad del FXIII. Así los tejidos formados en los portadores de este polimorfismo, podrían tardar más tiempo en ser eliminados de la vena vascular. Se ha propuesto que la inflamación genera trombosis local, y la trombosis puede a su vez, amplificar la inflamación. Nuestro objetivo ha sido estudiar el papel de este polimorfismo en el estado protrombótico e inflamatorio descrito en la FA.

**Método:** Evaluamos 90 pacientes con FA no valvular, previendo su tratamiento anticoagulante. El polimorfismo del FXIII se determinó por PCR-ASB. Se analizó el valor plasmático de fibrinógeno (FIB), protrombina (PT) y factor tisular (FT, mediante ELISA) como marcadores de trombogénesis, y de interleucina 6 (IL6, ELISA) como marcador de inflamación. Dichos valores se compararon con los obtenidos en 74 sujetos en ritmo sinusal, de similar edad y sexo.

**Resultados:** Los pacientes portadores del alelo Leu34 tenían valores significativamente más elevados de IL6 (p=0.04) y FT (p=0.009) que los controles. Encontramos una correlación y significativa entre los valores de IL6 y FT ( Spearman, r=0.31, p<0.01). En el análisis multivariante (regresión lineal), el valor de IL6 se asoció de forma independiente a la presencia del alelo Leu34 (p=0.01), sexo femenino (p=0.03) y episodio no arritmia previo (p=0.01), mientras que el valor de FT sólo se asoció al valor de IL6 (p=0.03).

**Conclusiones:** El polimorfismo del FXIII Val34Leu se asocia de forma independiente al estado protrombótico y proinflamatorio de la FA, tal y como se evidencia por su asociación con valores elevados de IL6 y FT. El alelo Leu34 puede potencialmente influir el estado protrombótico de estos pacientes modulando el estado inflamatorio.

	Controles	Val/Val (n=5)	Val/Leu/Leu (n=31-6)
IL6 (pg/ml)	5.0 (2.3-11.0)**	3.9 (2.3-6.6)*	9.5 (4.0-14.8)
FT (pg/ml)	21.4 (10.0-38.0)**	15.0 (10.5-28.0)*	29.5 (17.8-87.5)
FIB (mg/dl)	341 ± 81	341 ± 81	363 ± 89

\*Pacientes Val/Val vs Val/Leu/Leu, p=0.01; \*\* Pacientes Leu34 vs controles, p=0.01

VIERNES DÍA 7 (8:15 - 10:10 h.) - SALA "A" **ECG DEL EJERCICIO**

**73. Influencia del ejercicio extenuante en la función fibrinolítica de voluntarios sanos. Relación con el tabaquismo.**  
TELLO A., MARIN F., ROLDÁN V., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., LORENZO S., PAYÁ E., MOLTO J.M., ORTUÑO D., SOGORB F.

Servicios de Cardiología y Análisis Clínicos. Hospital General Universitario. Alicante. Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.

Recientes resultados del Physicians' Health Study muestran que el ejercicio extremo (30 minutos >6 MET) incrementa el riesgo de muerte súbita durante y hasta 30 minutos tras el. Durante el ejercicio extremo se produce una activación de la coagulación y de la fibrinólisis. Así se ha demostrado un incremento del activador tisular del plasminógeno (t-PA) concomitante y un descenso de su inhibidor (PAI-1). Es conocido el hecho de que pacientes con enfermedad aterosclerótica o incluso con sólo factores de riesgo, tienen una situación de hipofibrinolisis (demostrada por valores elevados de PAI-1), lo cual durante el ejercicio padeceran inclinar la balanza hacia la coagulación y precipitar un episodio de trombosis coronaria. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar el sistema fibrinolítico tras ejercicio extremo en un grupo de sujetos sanos, y ver si el tabaquismo (como factor de riesgo cardiovascular) condiciona alguna diferencia. Incluímos en el estudio la lipoproteína (a) [Lp(a)], la cual se ha demostrado que tiene propiedades anti-fibrinolíticas.

**Métodos:** Se incluyeron 23 voluntarios sanos (9 fumadores y 14 no fumadores) varones, edad 27,5±4,3, sin dislipemia, y los sometimos a una prueba de esfuerzo maximal según el protocolo de Bruce. Se extrajeron muestras sanguíneas pre y a los 30 minutos del ejercicio, para analizar mediante técnica ELISA los valores de t-PA, PAI-1, ambos antígenicos, y Lp(a).

**Resultados:** Los valores pre-ejercicio entre fumadores y no fumadores se reflejan en la tabla. A los 30 minutos de realizar el ejercicio extremo constatamos una mejora en la función fibrinolítica, con un descenso significativo del t-PA antígeno y de la Lp(a). El hábito tabaquico no influyó significativamente en la reducción de estos marcadores

	No-fumadores	Fumadores	Basal (todos)	Post (todos)
t-PA (ng/mL)	9,8(8,1-13,3)	7,6(4,7-13,8)	9,7(6,6-13,4)	5,5(1,5-9,2)**
PAI-1 (ng/mL)	14,6(4,6-19,8)	16,5(7,1-41,5)	14,7(5,4-27,8)	13,8(5,1-17,7)
Lp(a) mg/dL	19,5(3,1-41,8)*	38,2(16,1-59,3)	24,2(5,5-55,1)	17,7(2,8-48,3)**

\* p<0,04

\*\*p<0,05

**Conclusión:** encontramos un peor potencial fibrinolítico en el grupo de fumadores con una mayor concentración de Lp(a) plasmática. Tras el ejercicio agudo demostramos una mejora de la función fibrinolítica, aunque sin encontrar diferencias en cuanto a la influencia del tabaquismo. El hecho de estudiar sujetos sanos, muy jóvenes ha podido influir notablemente.

VIERNES DÍA 7 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "B" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**74. Función diastólica en sujetos con disfunción sistólica. ¿Qué parámetros son los más útiles para medirla?**

RIVERA J.M., CORTÉS R., CLIMENT V., VALERO R., SEVILLA B., PÉREZ-BOSCA J.L., MARTÍNEZ-DOLZ L., MARIN F., SANCHO-TELLO M.J., JORDÁN A.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Está aceptado que pacientes con disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca (IC) tienen cambios en los parámetros diastólicos. Sin embargo, alguno de esos parámetros puede cambiar o no, mostrando diferentes niveles de dependencia de la función sistólica. Hemos comparado E/A, tiempo de deceleración, IVRT, tau, velocidad de propagación de flujo (Vp), tei, y NT-proBNP en sujetos normales y con insuficiencia cardíaca (fracción de eyección (FE) > y < 40).

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes diagnosticados de IC. A esos pacientes se les realizó un cuestionario específico y un estudio eco-Doppler. Se analizaron las muestras de sangre y se calculó el NT-proBNP. Además, identificamos 88 sujetos en ritmo sinusal sin enfermedad cardiovascular ni pulmonar o diabéticos que no estaban tomando medicación cardiovascular y tenían una función sistólica, diastólica y valvular normal en eco-Doppler. IVRT, tau y tiempo de deceleración en ms y Vp en cm/s. NT-proBNP en pg/ml

**Resultados:** Cuando comparamos sujetos normales (n=88, edad 62±9, FE 66±6, E/A 0,9±0,2, tiempo de deceleración 197±37, IVRT 91±10, tau 35±4, Vp 0,7±0,1, tei 0,3±0,1 y NT-proBNP 85±68) con sujetos con IC, FE<40 (n=74, edad 63±12, FE 31±5, p<0,0001, E/A 1,1±0,7, p<0,05, tiempo de deceleración 196±74, NS, IVRT 93±18, NS, tau 36±8, p<0,05, Vp 37±11, p<0,0001, tei 0,7±0,2, p<0,0001) y NT-proBNP 1807±2005, p<0,0001) y sujetos con IC, FE>40 (n=40, edad 55±14, FE 59±6, p<0,0001, E/A 0,9±0,4, NS, tiempo de deceleración 215±72, NS, IVRT 98±19, p<0,01, tau 36±7, p<0,01, Vp 37±12, p<0,0001, tei 0,5±0,2, p<0,0001) y NT-proBNP 525±491, p<0,0001), solo encontramos cambios en alguno de los parámetros estudiados.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que Vp, tau y tei cambian en los pacientes con IC, FE>40, cuando los comparamos con sujetos normales. El tiempo de deceleración e IVRT no cambiaron cuando se compararon con los sujetos normales, en todos los de IC, con FE<40 E/A y tiempo de deceleración no cambiaron en todos los de IC, grupo con FE>40. NT-proBNP muestra diferentes valores en cada grupo estudiado. La dependencia de la función diastólica y la asociación que ajusta cada parámetro estudiado puede explicar esos resultados que muestran la escasa importancia de calcular la media de los valores cuando se analiza alguno de los parámetros de función diastólica en pacientes con IC.

**75. Endotelina-1 y desplazamiento del plano aurículo-ventricular en la insuficiencia cardíaca.**

TALENS R., RIVERA J.M., SEVILLA B., VALERO R., BOSCA J.L., JORDÁN A., SANCHO-TELLO M.J., MIRÓ V., PORTOLÉS M., MARIN F.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** La endotelina (ET-1), un potente vasoconstrictor, se activa en la insuficiencia cardíaca (IC), sus niveles se usan como factor pronóstico y son diana para intervenciones terapéuticas. El desplazamiento del plano aurículo-ventricular (DPAV) es un índice consolidado de la función ventricular global que se ha utilizado en IC. En un estudio multicéntrico hemos comparado los niveles de ET-1 con DPAV en pacientes con IC.

**Métodos:** Hemos estudiado 82 varones y 32 mujeres de la Comunidad Valenciana, que habían sido diagnosticados de insuficiencia cardíaca. Se llevó a cabo un cuestionario y estudio eco-Doppler. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la NYHA. Se tomaron muestras de sangre que fueron analizadas de manera centralizada y se determinó ET-1 (fmol/ml) y DPAV.

**Resultados:** Para toda la población, ET-1 fue 1,03±0,75, FE 38±11, y DPAV 8±1,7. Cuando comparamos ET-1 con DPAV encontramos p<0,05. Cuando dividimos en cuartiles los niveles de ET-1 y los comparamos con los correspondientes valores de DPAV (Q1 8,1±1,1, Q2 8,6±2, Q3 7,8±1,4, Q4 7,4±2) encontramos p<0,05. Cuando dividimos DPAV en percentiles y calculamos los niveles de ET-1 en P<50 (1,2±0,96) y P>50 (0,8±0,3) obtuvimos p<0,05.

**Conclusión:** En este estudio hemos encontrado que los niveles de ET-1 correlacionan inversamente con DPAV. Estos resultados están de acuerdo con la importancia de la ET-1 como marcador funcional y tienen además implicaciones diagnósticas y pronósticas.

**76. ICARD. Software de cuantificación de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión intravenosa e intracoronaria.**

GARCÍA D., BODÍ V., LOSADA A., SANCHÍS J., MILLET J., MORATAL D., CHORRO F.J., MORGADO J.A., LLACER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica, Universidad Politécnica. Valencia.

**Objetivo:** Desarrollar una herramienta software potente y de fácil manejo que permita un análisis completo de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión con inyección tanto intracoronaria (MCE-i) como intravenosa (MCE-v), cuantificando los principales parámetros de captación de contraste e hiper-vascularización mediante un proceso sencillo e intuitivo bajo una interfaz amigable.

**Métodos:** El software de procesamiento de vídeo ecocardiográfico presentado (ICARD) ha sido desarrollado mediante MATLAB 6.5 (The Mathworks Inc., Natick, MA, USA). El editor de vídeo integrado permite tanto la creación automática de secuencias de perfusión a partir de imágenes de un vídeo en tiempo real como la extracción de fotogramas únicos para el análisis de intensidad. A partir de secuencias de MCE-i y MCE-v se valoran los niveles de intensidad en cada segmento, ofreciendo una cuantificación normalizada de dichos niveles. El análisis de secuencias de perfusión de primer paso en MCE-i permite cuantificar los parámetros más importantes de la curva de captación de contraste mediante el nivel "plateau" máximo, pendiente de captación y producto pendiente por "plateau". Los resultados del análisis en un informe formato página web, integrado texto, vídeo e imágenes en el mismo documento. El software permite la importación y exportación automática de los resultados tanto a bases de datos como a programas de análisis estadístico de un número elevado de casos. Todo el proceso se ha realizado conjuntamente con condiciones experimentales en ecocardiografía para desarrollar un software totalmente dirigido a cubrir las necesidades en la práctica diaria de los estudios de MCE.

**Resultados:** Se han realizado 60 estudios de perfusión intracoronaria e intravenosa, el tiempo de cuantificación de MCE-i fue de 4±1 min, la cuantificación de imágenes trigger captación "plateau" fue de 11±2 min, el estudio de flujo miocárdico con MCE-v (pendiente de la estimación visual de un hipervascular experimentado) se observó una concordancia superior al 90% entre por ICARD. Si bien el software permite cuantificar la perfusión en un amplio rango de volúmenes a diferencia de la estimación visual. Asimismo los resultados de la cuantificación intravenosa fueron muy buenas predicciones del estado de la perfusión cuantificada intracoronaria, y los 60 casos valorados con Histografía Magnética.

**Conclusiones:** ICARD proporciona todas las herramientas necesarias para realizar un análisis completo de secuencias de vídeo ecocardiográfico con inyección intracoronaria e intravenosa, cuantificando los principales parámetros de estimación de intensidad y curvas de captación de contraste con las ventajas de una medida objetiva y reproducible. El software desarrollado se ajusta a las necesidades actuales de procesamiento y cuantificación de imágenes de perfusión surgidas en la práctica diaria de los laboratorios de ecocardiografía.

**77. Estudio cuantitativo de la microcirculación tras un infarto con ecocardiografía de contraste intravenosa e intracoronaria.**

PELLICER M., BODÍ V., LOSADA A., SANCHÍS J., GARCÍA D., BERTOMEU V., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos.** Investigamos la aplicabilidad y la utilidad del estudio cuantitativo de la ecografía miocárdica con inyección intravenosa de contraste (MCE-iv) para analizar la microcirculación coronaria en comparación con la inyección intracoronaria (MCE-ic).

**Métodos.** Estudiamos pre-alta a 32 pacientes con un primer infarto (IM) con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria abierta (TIMI 3, estenosis <50%, stent en 28 casos). La perfusión miocárdica del área del infarto se cuantificó con MCE-ic (52 días post-IM, bolos ic de Levovist). Usando el ecógrafo Agilent Sono 5500 y el contraste SonoVue se cuantificaron dos índices de MCE-iv (82 días post-IM). (a) Flujo miocárdico de "primer paso" (FM): con un índice mecánico de 0,3, escala de grises y captura con "trigger" 1:1 en telestele se calculó la pendiente de legada x intensidad propia tras la inyección de un bolo iv de contraste. (b) Imágenes únicas capturando 1 de cada 6 ciclos con "trigger" en telestele (Trig 1:6) con inversión de pulso y un índice mecánico de 0,8 se determinó la intensidad máxima de cada segmento (s) manteniendo una perfusión continua de SonoVue. En todos los casos las imágenes se digitalizaron y se cuantificaron en días separados con el software ICARO. Substrayendo en cada s la intensidad basal y normalizando por la máxima (escala 0-1). Se realizó un análisis por s y por pacientes (modelo de 17s, calculando la media de los s del área infartada). Los puntos de corte de FM (0,06) y Trig 1:6 (0,9) para predecir MCE-ic >0,75 se establecieron por el área bajo la curva ROC (ABC)

**Resultados.** La perfusión fue normal (MCE-ic >0,75) en 78 de 97 s hipo-ecogénicos (80%). La mayoría de s con mala perfusión estaban en la zona anterior (82%) y apical (70%). Una calidad de imagen insuficiente en los s fue más frecuente con FM (24% vs. 10% s con trig 1:6 p<0,0001) y en la zona lateral (21% vs. 7% s en las otras zonas p<0,0001). La cuantificación fue más lenta con FM (1222 minutos vs. 561 minutos con Trig 1:6 p<0,0001). El porcentaje de s con perfusión normal (MCE-ic >0,75) fue mayor en el caso de FM >0,06 (91% vs. 45% s p<0,0001) y Trig 1:6 >0,9 (97% vs. 29% s p<0,0001). La sensibilidad y especificidad para predecir perfusión normal (MCE-ic >0,75) fueron del 87% y 83% (ABC 0,84 [0,79-0,89]) para FM >0,06 y del 91% y 89% (ABC 0,95 [0,92-0,98]) para Trig 1:6 >0,9. Por pacientes, 22 casos (69%) mostraron una perfusión normal (0-1 segmento con MCE-ic <0,75). Trig 1:6 mostró una estrecha correlación con MCE-ic en la zona infartada (R<sup>2</sup>=0,82 p=0,0001), ABC 0,92 [0,80-1]

**Conclusiones.** MCE-iv es una técnica útil para estudiar la microcirculación precozmente tras un IM. Un análisis cuantitativo de imágenes únicas capturadas durante una perfusión de contraste es un método sencillo, fácilmente cuantificable y fiable al compararlo con MCE-ic.

**78. Estudio de cuatro índices de viabilidad con resonancia magnética una semana y seis meses tras un infarto con arteria abierta.**

LÓPEZ-LEREU M.P.\*, BODÍ V., SANCHÍS J., GARCÍA D., PELLICER M., ROSELLÓ A., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ERESA\*. Valencia.

**Objetivo.** Analizar la fiabilidad de los cuatro índices más ampliamente utilizados con resonancia magnética cardíaca (RMC) para predecir la mejoría de la función sistólica tras un primer infarto de miocardio (IM), así como analizar la evolución de estos índices desde la primera semana (1s) al sexto mes (6m) post-infarto.

**Métodos.** Estudiamos 32 pacientes con un primer IM con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria abierta (TIMI 3, estenosis residual <50%, stent en 28 casos). En la 1s y en el 6m cuantificamos en el modelo de 17 segmentos (s) el engrosamiento (Engr, mm), el grosor de la pared (mm) y la mejoría con dosis bajas de dobutamina (Adob, mm). Tras la administración de gadolinio-DPTA (0,1 mmol/Kg) se determinó la perfusión (primer-paso, escala 0-1) y la extensión transmural de la necrosis (captación tardía, %). En el 6m se confirmó la permeabilidad de la arteria responsable. Calculamos la sensibilidad (S), especificidad (E) y el área bajo la curva (ABC) para predecir mejoría contractil desde la 1s al 6m (ΔEngr >2 mm).

**Resultados.** Se analizaron correctamente en la 1s y 6m 498 s. Centramos el estudio en los 124 s (25%) hipo-ecogénicos (Engr 1s <2 mm). En el 6m 33 segmentos (27%) mejoraron (ΔEngr >2 mm). Un grosor-1s >5 mm (110 s, 89%) tuvo una S 97%, Es 14% y ABC 0,62 [0,51-0,73] (p=0,04). Adob-1s >2 mm (25 s, 21%) tuvo una S 40%, Es 85% y ABC 0,62 [0,5-0,74] (p=0,05). Una perfusión-1s=1 (67 s, 54%) tuvo una S 85%, Es 57% y ABC 0,72 [0,62-0,81] (p<0,0001). Una captación tardía-1s <50% (43 s, 35%) tuvo una S 82%, Es 82% y ABC 0,85 [0,77-0,93] (p<0,0001). La ABC de la captación tardía fue mejor (p<0,0001) que la de todos los demás índices. De la 1s al 6m la Adob >2 mm (21% vs 40% s) y la perfusión-1=1 (54% vs 73% s) aumentaron (p<0,0001), mientras que el grosor >5 mm (89% vs 88% s) y la captación tardía <50% (35% vs 36% s) no cambiaron. En un análisis por pacientes (n=32), la captación tardía <50% en la zona infartada tuvo una S 80% y Es 75% para predecir mejoría contractil y mostró la mejor correlación con la función regional del 6m (r=0,79 p<0,0001).

**Conclusiones.** Precozmente tras un IM la captación tardía es el mejor índice de RMC para predecir la recuperación sistólica. Un grosor o una perfusión normales son poco específicos y la respuesta a dosis bajas de dobutamina es poco sensible. La perfusión y la respuesta a la dobutamina mejoraron en los meses siguientes; estos cambios dinámicos pueden explicar su bajo valor predictivo para predecir mejoría contractil en la fase aguda.

**79. RMPERF. Software de cuantificación automática de marcadores de viabilidad miocárdica en resonancia magnética cardíaca.**

GARCÍA D., BODÍ V., LÓPEZ-LEREU M.P.\*, SANCHÍS J., M LLET J.\*, CHORRO F.J., LLÁCER A., GUILLEM M.\*, PELLICER M.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. ERESA\*. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia

**Objetivo.** Nos propusimos desarrollar un software específico para tratamiento de imágenes de Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) que pudiera cuantificar automáticamente marcadores de viabilidad miocárdica como la contractilidad y perfusión de una manera fiable y sencilla. Este software debía funcionar perfectamente en un ordenador personal común y permitir realizar dichas medidas, rápida e intuitivamente, a personal no especialmente acostumbrado al manejo de este tipo de herramientas software.

**Métodos.** El software de análisis de RMC presentado (RMPerf) ha sido desarrollado mediante MATLAB 6.5 (The Mathworks Inc., Natick, MA, USA). La detección de los contornos interno y externo del ventrículo izquierdo se ha conseguido gracias al desarrollo de un algoritmo propio de detección automática basado en una combinación de las técnicas conocidas como Intelligent Scissors y GVF Snakes. RMPerf clasifica automáticamente estudios completos de RMC en formato DICOM permitiendo el análisis conjunto de CINE-RMC, Perfusión y viabilidad. En el análisis CINE-RMC se cuantifican fracción de eyección, masa miocárdica, volumen ventricular y contractilidad. El estudio de secuencias de perfusión permite la obtención de parámetros de la captación del primer paso del agente de contraste como son el nivel máximo de captación ("plateau"), pendiente de la curva de captación, producto pendiente por plateau y porcentaje de tejido no perfundido. El análisis de la captación tardía del agente de contraste proporciona la medida de la extensión transmural y del porcentaje de superficie de tejido no viable (necrocaptación) y viable (captación normal). Los estudios se realizan tanto de manera segmentaria (de-cinco segmentos en cortes basal, medio y apical) como global (terceros anterior, posterior y lateral), facilitando RMPerf la integración de los resultados obtenidos en otros software de uso extendido, tanto bases de datos como herramientas de análisis estadístico.

**Resultados.** La experiencia demuestra que RMPerf es de gran utilidad para la elaboración de estudios de viabilidad en pacientes con cardiopatía isquémica. Se ha reducido significativamente el tiempo de estudio por paciente, realizándose automáticamente una valoración de la viabilidad miocárdica a partir de los marcadores más importantes. La compatibilidad de RMPerf con bases de datos y software de análisis estadístico facilita tanto el seguimiento de pacientes como la elaboración de estudios estadísticos. El resultado del análisis se almacena en formato de texto plano y página Web (HTML), integrando texto, secuencias de vídeo e imágenes.

**Conclusiones.** El uso de RMPerf permite obtener los principales marcadores de viabilidad miocárdica a partir de estudios RMC CD DICOM de manera rápida, sencilla y fiable, con las ventajas que ofrece una medida objetiva y la cuantificación de dichos parámetros, reduciendo el tiempo de estudio y permitiendo la exportación e importación de los resultados obtenidos a bases de datos y programas de análisis estadístico.

**80. Valor diagnóstico y pronóstico de la resonancia de estrés farmacológico en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo.**

LÓPEZ-LEREU M.P.\*, FACILA L., BODÍ V., INSA L., SANCHÍS J., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., FERRERO A., ROSELLÓ A., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Unidad de Resonancia Magnética. ERESA\*. Valencia.

**Objetivos.** Analizar el valor diagnóstico de la resonancia magnética cardíaca (RMC) de estrés con dipiridamol para la detección de estenosis coronaria definida por la coronarografía invasiva y su valor pronóstico para eventos en pacientes con alta sospecha de síndrome coronario agudo (SCA).

**Métodos.** Se realizó RMC de estrés a 73 pacientes ingresados con alta sospecha de SCA. Se realizó a todos los pacientes estudio funcional, perfusión miocárdica de primer paso tras la administración de 0,56 mg/kg iv de dipiridamol, y estudio de necrosis miocárdica mediante captación tardía de contraste. Se dividió el ventrículo izquierdo en los tres territorios coronarios principales y se valoró de manera cualitativa la perfusión de primer paso. Se consideró territorio isquémico aquel con hipoperfusión tras el dipiridamol no correspondiente a una zona de necrosis (presencia de captación tardía). Se realizó coronarografía invasiva a 31 pacientes en los que se comparó con el resultado de la RMC. Todos los pacientes fueron seguidos clínicamente (mediana: 44 semanas) considerando como eventos angina que requiere ingreso, infarto o exitus.

**Resultados.** La edad media del grupo a estudio fue de 69±10 años y el 55% fueron varones. 73% de los pacientes tuvieron RMC positiva para isquemia. 22 pacientes presentaron clínica de dolor torácico durante el estrés pero no se registró ninguna complicación grave. Para el subgrupo de pacientes que fueron sometidos a coronarografía posterior, la RMC obtuvo para el diagnóstico de estenosis coronaria significativa (>70%) una sensibilidad de 100% y especificidad del 57%. Los valores predictivos de la RMC corregidos por la prevalencia de coronaropatía (87%) fueron de 94% (VPP) y 100% (VPN). De los pacientes con RMC negativa, uno (5%) presentó en su evolución un infarto (con coronarias normales), frente al 0% de los pacientes con RMC positiva que presentaron algún evento (8 anginas, 6 infartos, 4 exitus) en su seguimiento (p=0,029).

**Conclusiones.** La RMC de estrés con dipiridamol es una técnica segura y altamente sensible para la detección de coronaropatía en pacientes con sospecha de SCA. Una RMC de estrés negativa permite diferenciar a un grupo de enfermos con bajo riesgo de eventos coronarios.

### 81. Reparación con parche-cola de la rotura de ventrículo izquierdo postinfarto ¿Produce esta técnica constricción ventricular?

CÁNOVAS S., BUENDÍA J., BUENO M., RODRÍGUEZ I., HORNERO F., GIL O., GARCÍA R., PAYÁ R., MONTERO J. Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos.** La rotura de ventrículo izquierdo tras el infarto de miocardio (RVITIM) es una complicación dramática. Presentamos nuestros resultados clínicos y ecocardiográficos de los pacientes operados por presentar dicha complicación mediante la técnica de cola con parche sin circulación extracorpórea.

**Método:** Desde febrero de 1993 hasta octubre de 2004 hemos intervenido a 21 pacientes de RVITIM de los que 16 eran varones y 5 mujeres. La edad media fue de 65,11 años. Todos los pacientes presentaron taponamiento cardíaco que se confirmó mediante ecografía transesofágica. Tras la estemotomía se procedió a la identificación de la zona de rotura y posteriormente aplicación de parche amplio de goretex con cola quirúrgica (enbucinato).

**Resultados.** Se consiguió control de sangrado en todos los casos. No hubo muertes intraoperatorias. La mortalidad intrahospitalaria fue del 28,6% (6/21). Una muerte ocurrió por re-ruptura cardíaca, 3 por shock cardiogénico y 2 por complicaciones infecciosas tras un postoperatorio largo. Durante el seguimiento, que fue de 1921:941 días (5,26 años) con un rango de entre 92 y 3977 días, otras 2 muertes ocurrieron una por reinfarcto de miocardio y la otra fue una muerte súbita de etiología indeterminada. El seguimiento con ecocardiograma no reveló ningún signo de constricción-restricción ventricular izquierda provocada por el parche.

**Conclusiones:** la técnica del parche con cola sin circulación extracorpórea es efectiva, simple y no altera a corto o medio plazo la hemodinámica del ventrículo izquierdo.

### 83. Diagnóstico no invasivo de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de etiología incierta mediante RM con gadolinio.

SORIANO C.J., RIDOCCI F., ESTORNELL J., JIMÉNEZ J., BALAGUER J.R., FEDERICO P., GUDIN M., SÁNCHEZ J., DE VELASCO J.A. Unidad de TC y RM\*. ERESA. Valencia. Hospital General Universitario. Valencia.

**Introducción y objetivos:** La resonancia magnética cardiovascular (RMC) mediante la detección de hiperrealce tardío de gadolinio es capaz de distinguir la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) asociada a enfermedad coronaria (EC) de la miocardiopatía dilatada idiopática. Evaluamos la posibilidad de distinguir la disfunción sistólica del VI de origen isquémico, o no isquémico, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) sin la sospecha clínica de EC subyacente mediante RMC y la detección de hiperrealce tardío de gadolinio.

**Métodos y resultados:** 44 pacientes con ICC y disfunción sistólica del VI, sin historia previa de infarto de miocardio (IM), sin ondas Q en el ECG que cumplieran criterios de IM, ni datos clínicos que sugirieran EC subyacente (angina clínica o criterios enzimáticos de IM), fueron evaluados mediante estudio coronarográfico y RMC con detección de hiperrealce tardío de gadolinio.

En 17 (17/44, 39%) pacientes se objetivó EC significativa (estenosis  $\geq 70\%$  en al menos una arteria coronaria) (grupo A) y en 27 (27/44, 61%) pacientes no se objetivó EC significativa (grupo B). En 15 (15/17, 88%) pacientes del grupo A se detectó hiperrealce de gadolinio con distribución subendocárdica y/o transmural, mientras que en solo 2 (2/27, 7%) pacientes del grupo B se detectó hiperrealce de gadolinio con distribución subendocárdica y/o transmural (88% vs 7%  $p < 0,001$ ). En 6 pacientes (6/44, 14%) encontramos un patrón diferente de distribución intramiocárdica: en 3 (3/17, 18%) de los pacientes del grupo A y en 3 (3/27, 11%) de los pacientes del grupo B (18% vs 11%,  $p = 0,7$ ). El patrón de distribución intramiocárdica en el grupo A se localizó en segmentos distintos de los que tuvieron hiperrealce subendocárdico.

**Conclusiones:** En pacientes con ICC y disfunción sistólica del VI, sin la sospecha clínica de EC, la RMC con hiperrealce tardío de gadolinio es una excelente herramienta para clasificar los pacientes en relación a la presencia o ausencia de EC subyacente.

## VIERNES DÍA 7 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "B" CARDIOLOGÍA CLÍNICA

### 82. Valor de la troponina T en la insuficiencia renal terminal en pacientes sin antecedentes de coronariopatía.

VAQUERIZO B., MORALES M.M.\*, SEVILLA B., PELÁEZ A., ROLDÁN I., MORA V., ORRIACH M.D., CRESPO J.\*\*

PALLARDO L.\*\* SALVADOR A. Servicios de Cardiología y de Nefrología\*\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Unidad de Investigación\*. Hospital Universitario Dr. Peset y Universidad de Valencia. Valencia.

**Objetivos.** Es bien conocida la elevación más o menos estable de troponinas, que precisan algunos pacientes con insuficiencia renal terminal (IRT) sin sospecha ni antecedente de enfermedad coronaria. Diversos estudios han intentado desvelar el porqué de esta elevación de troponinas, así como dar significado y utilidad pronóstico-terapéutica a los mismos. Nuestro objetivo ha sido determinar si existe relación entre los niveles de troponina T (TnT) y la masa ventricular izquierda (MVI) y si la elevación de TnT constituye un factor predictor de mortalidad futura por todas las causas.

**Métodos.** Estudio prospectivo de 51 pacientes (35 hombres), de 51,8  $\pm$  13,3 años de edad, con IRT e incluidos en lista de espera para trasplante renal. A todos ellos se les realizó, en el momento de la inclusión en el estudio y al año, análisis sanguíneos básicos incluyendo TnT y CPK total, registro de presión arterial y ecocardiograma doppler en el que se analizaron las dimensiones de las cavidades cardíacas, MVI, patrón de llenado del VI, la presión sistólica de la arteria pulmonar estimada en el flujo de regurgitación tricuspidal y existencia de valvulopatía mitral y/o aórtica significativas. Así mismo, evaluamos los siguientes parámetros clínicos: edad, sexo, índice de masa corporal, tipo y fecha de inclusión en dialisis, factores de riesgo cardiovascular y tratamiento farmacológico. Excluímos aquellos pacientes con síntomas o antecedentes de coronariopatía.

**Resultados.** El seguimiento medio fue de 11,9  $\pm$  2,5 meses. Consideramos como normales los valores TnT inferiores a 0,01 ng/ml. La presión arterial sistólica media al inicio y final del estudio fue 139,7  $\pm$  21,12 mmHg y 142,8  $\pm$  19,5 mmHg respectivamente. Los niveles de TnT permanecieron estables durante el seguimiento. Tanto los niveles de TnT al inicio del estudio como la MVI fueron significativamente superiores en los P fallecidos que en los supervivientes (0,133 ng/ml vs 0,024 ng/ml,  $p < 0,001$  y 296 vs 216 g,  $p = 0,046$ , respectivamente). Además se observó una correlación estadísticamente significativa entre TnT y MVI ( $p < 0,01$ ). No hubo relación entre la TnT y los niveles de creatinina.

**Conclusiones.** Incrementos persistentes de TnT en pacientes con insuficiencia renal terminal sin antecedentes de coronariopatía, parecen estar relacionados con una mayor masa ventricular izquierda y mayor riesgo de mortalidad a medio plazo.

### 84. Efecto protector independiente del tratamiento con estatinas en la cirugía coronaria de revascularización.

AHUMADA M., PASCUAL D.J., MARÍN F., ARRIBAS J.M., GÓMEZ-PLANA J., TORNEL P.L., OLIVER C., ROLDÁN V., SOGORB F., VALDES M.

Servicios de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

El tratamiento con estatinas se asocia a una reducción de eventos isquémicos y muerte en pacientes sometidos a cirugía de revascularización, que no son atribuibles a la cirugía en sí. El objetivo del estudio fue analizar el efecto del tratamiento con dichos fármacos previamente a la cirugía, en la reducción de eventos cardiovasculares tempranos tras la intervención.

**Métodos.** Se reclutaron a estudio prospectivo 241 pacientes (178 varones, edad 64,8  $\pm$  9,2) consecutivos sometidos a cirugía de revascularización electiva. Se clasificaron de acuerdo a la toma previa (146) o no (95) de estatinas. Se recogieron los factores de riesgo cardiovascular. Se definieron las complicaciones cardiovasculares tempranas como muerte o infarto agudo de miocardio (IAM) durante la hospitalización y hasta 30 días tras el alta.

**Resultados.** Registramos una 41% de estatinas y hasta 30 días tras el alta. Antecedentes de IAM, 14%; LVEF < 40%, 11%; insuficiencia renal, 39%; circulación extracorpórea, número de vasos 2,6  $\pm$  0,6, número de injertos 2,4  $\pm$  0,9, euroscore 3,4  $\pm$  3,1. En el diagnóstico previo de hipercolesterolemia (75% vs 33%,  $p < 0,001$ ), no hubo diferencias en el grupo de estatinas: muerte 2,8% vs 7,4% ( $p = 0,09$ ), IAM 8,3% vs 21,3% ( $p = 0,004$ ), end-point combinado, 9,0% vs 23,4% ( $p < 0,003$ ). El análisis multivariado (regresión logística) identificó cardiovasculares tempranos (muerte o IAM) independientemente de otros factores de riesgo ( $p < 0,002$ , OR 3,3, IC95% 1,5-7,0).

**Conclusiones.** El tratamiento previo con estatinas reduce significativamente la aparición de eventos cardiovasculares tempranos en la cirugía de revascularización, independientemente de otros factores de riesgo.



VIERNES DÍA 7 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**85. Dosis máximas de atorvastatina mejoran la función fibrinolítica en pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo.**

TELLO A., MARÍN F., ROLDÁN V., GARCIA-HEROLA A., GARCÍA M.C., CLIMEN V., MARTÍNEZ J.G., QUILES J.A., DE TERESA L., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología y Medicina Interna. Hospital de San Vicente. Alicante.

La patogenia de la enfermedad coronaria implica dos procesos independientes: la aterosclerosis y la trombosis. La trombosis va a depender de la coagulación, fibrinólisis y actividad plaquetaria. En pacientes coronarios se ha descrito una disminución de la fibrinólisis, siendo lento el activador tisular del plasminógeno (t-PA) como su inhibidor (PAI-1) siendo predictores de nuevos eventos. La lipoproteína A (Lp(a)), actúa como un factor protrombótico dada su afinidad por el plasminógeno. Recientemente se ha sugerido que altas dosis de estatinas podrían reducir la aparición de nuevos eventos cardiovasculares en comparación con las dosis convencionales, pero no se conoce si este beneficio es debido a sus efectos pleiotrópicos. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar el efecto de dosis máximas permitidas de atorvastatina sobre la fibrinólisis en pacientes con tratamiento estándar.

**Métodos.** Estudiamos 27 pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo (rechazados para cirugía coronaria por malos hechos, angina de esfuerzo limitante tras cirugía de revascularización o enfermedad coronaria prematura con 23 factores de riesgo), con cifras lipídicas superiores a las recomendadas (LDL-*c*ul >100 mg/dL) a pesar del tratamiento con 40mg atorvastatina. Analizamos mediante ELISA valores de t-PA, PAI-1 anti-fibrinólisis y Lp(a). El análisis se hizo de forma basal y a los tres meses de subir la dosis de atorvastatina a 80mg/día. Los resultados basales se compararon con los obtenidos en un grupo control de 21 sujetos sanos.

**Resultados.** Los pacientes mostraban un deterioro de la función fibrinolítica, demostrado por los valores elevados de t-PA, PAI-1 y Lp(a) a pesar del tratamiento con atorvastatina 40 mg. Cuando la dosis de atorvastatina se aumentó a 80mg/día, los valores de PAI-1 se redujeron significativamente, sin modificación en los otros dos parámetros.

**Conclusiones.** A pesar del tratamiento con atorvastatina 40mg/día, los pacientes isquémicos de alto riesgo siguen manteniendo un estado hipofibrinolítico, con valores elevados de t-PA, PAI-1 y Lp(a). Al doblar la dosis de atorvastatina encontramos una mejoría significativa en la función fibrinolítica.

	Controles	Pacientes (basal)	Pacientes tras 80 mg/día
t-PA (ng/mL)	9.3±5.4	14.0±7.8*	10.2±5.8
PAI-1 (ng/mL)	43.0±26.0	63.6±23.1*	45.6±22.2**
Lp(a) (mg/dL)	47.8 (28.1-67.4)	70.1 (32.8-76.1)*	71.5 (43.1-79.0)

p<0.05 \*pacientes vs controles y \*\*40mg vs 80mg

**86. Fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica. Prevalencia, características clínicas y complicaciones.**

PAYÁ E., GIMENO J.R., MARÍN F., DE LA MORENA G., MARTÍNEZ J.G., LACUNZA J., PINEDA J., GARCÍA DE BURGOS F., VALDÉS M., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. Sección de Cardiología. Hospital General Universitario. Elche (Alicante).

**Introducción.** La fibrilación auricular (FA) es un evento frecuente en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MH) y típicamente se asocia a empeoramiento clínico y complicaciones. La prevalencia de la FA y de sus complicaciones en pacientes con MH en nuestro medio es desconocida.

**Métodos.** Fueron valorados 336 pacientes (edad 52±19 años, varones 88%), con MH de forma prospectiva en dos centros con consultas monográficas, entre enero de 2000 y marzo de 2004. Nuestro protocolo de estudio consiste en una evaluación clínica, ecocardiograma, ergometría limitada por síntomas y Holter-ECG, así como revisiones clínicas regulares.

**Resultados.** 76 pacientes (22,6%) (edad 60±16 años, varones 51%) presentaron FA en algún momento de la evolución de su enfermedad. La arritmia fue persistente en 54 (71%) y sólo paroxística en 22 (29%). Los pacientes que presentaron FA tenían mayor edad (60±16 versus 50±19 años, p<0,01) y eran más sintomáticos. Así, presentaron peor clase funcional (28 (39%) clase ≥II vs 39 (17%), p<0,01), más dolor torácico (37 (49%) vs 94 (36%), p=0,046), y palpitaciones (36 (47%) vs 84 (32%), p=0,015). Los pacientes con FA precisaron significativamente más tratamiento (IECA, betabloqueante, diurético, amiodarona, anticoagulación y marcapasos). Los pacientes con FA presentaban grados más avanzados de regurgitación mitral (IM grado III-IV en 22 (30%) vs 36 (14%) p=0,04). El grosor ventricular máximo y el diámetro auricular izquierdo fueron directa, aunque no significativamente, mayores en los pacientes con FA. Diez (13,2%) pacientes presentaron ACV en el grupo de FA frente a 3 (1,1%) del grupo que permanecieron en ritmo sinusal (p<0,01). No hubo asociación entre la presencia de FA y presencia de síncope, gradiente, TV en Holter, respuesta de la presión arterial durante el ejercicio o sexo.

**Conclusiones.** La FA es un evento frecuente en pacientes con miocardiopatía hipertrófica en nuestro medio y se asocia a deterioro clínico. Se asocia también a una mayor utilización de tratamiento farmacológico e implantación de marcapasos. No se ha encontrado asociación entre la presencia de FA con factores de riesgo de muerte súbita.

**87. Efecto de distintas dosis de ramipril sobre el estado inflamatorio de los pacientes con insuficiencia cardíaca estable.**

IBÁÑEZ J.L., CLIMENT V., MARÍN F., BROUZET T.A., TELL A., GARCÍA A., PAYÁ E., LORENZO S., CHINCHILLA V., QUILES J.A., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Introducción.** Los grandes ensayos clínicos han demostrado el beneficio en morbi-mortalidad de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en insuficiencia cardíaca (IC) fundamentalmente con dosis altas, sin embargo en la práctica clínica se utilizan habitualmente dosis más bajas. Existen algunos trabajos clínicos que comparan dosis bajas y altas de IECA, con resultados diversos, existiendo actualmente controversia sobre la dosis óptima de IECA en IC. En este trabajo analizamos el estado inflamatorio en pacientes con IC y el efecto de distintas dosis de ramipril sobre el mismo.

**Pacientes y métodos.** Se estudiaron 46 pacientes con IC estable por disfunción sistólica (36 varones; edad 64.6± 9.3 años; Fracción eyección 32.9±7.9%). Diez pacientes no llevaban inicialmente tratamiento con IECA y 36 estaban tomando ramipril a dosis bajas (2.5 mg/día). Tras un mínimo de 3 meses de tratamiento con ramipril a dosis 2.5 mg/día se incrementó paulatinamente la dosis en 33 pacientes hasta llegar a la máxima dosis tolerada. Se estudiaron basalmente, con dosis bajas y tras 3 meses de alcanzar la dosis máxima. Se determinaron los valores de PCR ultrasensible. Se compararon con 33 sujetos sin IC y sin enfermedad cardiovascular conocida.

**Resultados.** Los pacientes con IC sin IECA presentaron unos valores de PCR significativamente mayor que el grupo control (0.74 mg/dl (0.33-1.63) vs 0.26 mg/dl (0.11-0.47) p<0.01, que descendió tras iniciar no con ramipril a dosis bajas (0.74 mg/dl (0.33-1.63) vs 0.33 mg/dl (0.10-0.62) p<0.05). De los 33 pacientes en los que se incrementó la dosis de ramipril, 27 finalizaron el estudio. La dosis media alcanzada fue 7.5 ± 2.2 mg/día. El porcentaje de complicaciones fue de un 34.8%. Doce pacientes padecieron hipertensión (26.1%) y 3 los (6.5%), que limitaron el aumento de dosis. Un paciente cursó con fracaso renal (2.2%), que obligó a suspender el tratamiento. Otros dos pacientes abandonaron voluntariamente el tratamiento. Un paciente sufrió un ictus. Trece pacientes fallecieron durante el seguimiento. No se encontraron diferencias significativas en los valores de PCR con dosis bajas o altas de IECA (0.33 (0.10-0.62) vs 0.33 (0.13-0.45) p=0.17, aunque en 16 (61%) de los pacientes se apreció descenso de los valores de PCR tras el incremento de dosis comparado con dosis bajas.

**Conclusiones.** Los pacientes con IC presentan unos valores de PCR superiores a población sin IC. Los IECA parece que reducen este estado inflamatorio. Las dosis altas de IECA parecen producir una mayor disminución de la PCR que las dosis bajas aunque sin ser significativa.

VIERNES DÍA 7 (8:15 - 10:00 h.) - SALA "C" **CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL**

**88. Heterogeneidad de las modificaciones electrofisiológicas en el miocardio isquémico.**

TRAPERO I., CHORRO F.J., SUCH L.M.\*, MAINAR L., CÁNOVES J., BLASCO E., ALBEROLA A.\*, FERRERO A., BODÍ V., LÓPEZ-MERINO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina y Fisiología. Universidad de Valencia. Valencia.

**Objetivos:** Analizar, en un modelo experimental, la heterogeneidad de las propiedades electrofisiológicas miocárdicas durante la isquemia aguda mediante el análisis de los patrones de activación durante la fibrilación ventricular (FV).

**Métodos:** En 16 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según la técnica de Langendorff se registra la activación epicárdica durante la FV inducida basalmente y tras la oclusión de la arteria circunfleja, utilizando para ello un electrodo múltiple compuesto por 235 electrodos unipolares (distancia interelectrodo = 1 mm) y situado en la pared libre del ventrículo izquierdo distalmente al lugar de la oclusión coronaria. Mediante análisis espectral se determina la frecuencia dominante (FD) en cada electrodo y se calculan los valores medio, máximo y mínimo de: a) todos los electrodos de la zona explorada, b) electrodos con elevación del ST tras la oclusión coronaria (cociente post-/preocclusión > 1.5) y c) electrodos sin elevación del ST.

**Resultados:** Al considerar globalmente toda la zona explorada, durante la isquemia se observa un incremento de las diferencias entre los valores máximo y mínimo de FD (control: 13.8±9.5 Hz, isquemia: 19.8±9.1 Hz, p=0.04). El análisis de las variaciones observadas en los electrodos con y sin elevación del ST muestra que las mayores diferencias se encuentran entre los que no presentan elevación del ST (sin supradesnivel: 20.5±8.5 Hz, con supradesnivel 14.3±9.6 Hz, p=0.003). El incremento de las diferencias en los electrodos sin supradesnivel se debe fundamentalmente a la obtención de mayores valores máximos (sin supradesnivel: 28.3±7.2, con supradesnivel: 23.1±7.6 Hz, p=0.008) y a una tendencia a presentar menores valores mínimos (sin supradesnivel: 7.8±3.0, con supradesnivel: 8.9±3.8, p=0.11, ns).

**Conclusiones:** Tras la oclusión coronaria, la zona con menos signos de afectación isquémica es la que contribuye en mayor medida a la heterogeneidad del patrón de activación durante la fibrilación ventricular.

**89. Efectos del Pinacidil sobre la refractariedad ventricular y sobre la inducibilidad de fibrilación ventricular en condiciones basales y de isquemia.**

FERRERO A., CHORRO F.J., TRAPERO I., BLASCO E., MAINAR L., SUCH L.M., CÁNOVES J., SUCH L., BLASCO M., LÓPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Fisiología\*. Universidad de Valencia. Valencia.

**Objetivos:** Estudiar en un modelo experimental el efecto del pinacidil (PD) (fármaco agonista de los canales  $K_{ATP}$ ) sobre los periodos refractorios efectivos (PRE) ventriculares y sobre la inducibilidad de fibrilación ventricular, tanto en condiciones basales como en condiciones de isquemia aguda.

**Métodos:** Se han estudiado 28 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según técnica de Langendorff distribuidos en 2 grupos: uno control (n=14) y otro al que se le ha perfundido una disolución de PD  $10 \mu\text{M}$  (n=14). Se han comparado PRE obtenidos con 2 ciclos base (CB) de 250 y 150 ms. así como la inducibilidad de fibrilación ventricular con test de extraestímulo utilizando 2 ciclos base y hasta 3 extraestímulos, entre ambos grupos así como entre antes y a los 5, 15 y 30 minutos tras oclusión de la coronaria circunfleja para cada uno de los grupos.

**Resultados:** En el grupo control, los PR medios en situación basal fueron  $125 \pm 12$  ms (CB 250 ms) y de  $105 \pm 12$  ms (CB 150 ms). Se produjo una reducción significativa de los PR para los dos CB tras la oclusión coronaria (CB 250:  $105 \pm 14$  ms, p<0.001; CB 150:  $87.78 \pm 10$  ms, p=0.03). Los PR en el grupo con PD fueron, en situación basal, significativamente menores que en el grupo control (CB 250:  $115 \pm 13$  ms, p=0.04; CB 150:  $90 \pm 11$  ms, p<0.01). Sin embargo, en este grupo, tras oclusión coronaria no se produjo una reducción significativa de los mismos (CB 250:  $98 \pm 15$  ms, p=0.08; CB 150:  $91 \pm 12$  ms, p=0.70), así como tampoco se observó con respecto al grupo control en isquemia.

En cuanto a la inducibilidad de FV, en situación basal el PD aumentó significativamente la incidencia de FV respecto al grupo control (control: 0%, PD 35%; p=0.04). Aunque globalmente durante los 30 primeros minutos de isquemia no existieron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la incidencia de FV (control: 85.7% vs PD: 64.2%, p=0.21), en el minuto 5 de isquemia, sin embargo, se produjeron significativamente menos episodios de FV en el grupo con PD (control: 78.5% vs PD: 28.5%, p=0.02).

**Conclusiones:** 1) Se ha comprobado que la isquemia aguda acorta la refractariedad ventricular 2) el pinacidil también acorta la refractariedad en condiciones basales, pero este efecto queda enmascarado en condiciones de isquemia aguda. 3) El pinacidil aumenta la inducibilidad de la FV en situación basal, pero muestra un efecto protector en la fase hiperaguda de la isquemia. Este efecto se pierde cuando se analiza el fenómeno globalmente durante los 30 primeros minutos de isquemia, donde el PD no muestra efecto protector, aunque tampoco aumenta la incidencia de FV con respecto al grupo control.

**90. Temperatura y frecuencia de activación durante la fibrilación ventricular. Efectos de la hipotermia e hipertermia localizadas.**

TORMOS A., CHORRO F.J., TRAPERO I., SUCH L.M., MAINAR L., CÁNOVES J., MILLET J., BODÍ V., SANCHÍS J., SUCH L.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Fisiología\*. Universidad de Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia.

**Objetivos:** Recientemente se ha estudiado el proceso de modificación e interrupción de la fibrilación ventricular (FV) producida por la reducción aguda y global de la temperatura miocárdica. En el presente trabajo se analizan las modificaciones de la activación epicárdica durante la FV inducidas por hipotermia e hipertermia aplicadas gradualmente y de manera local a una zona limitada del epicardio.

**Métodos:** En 15 preparaciones de corazón aislado de conejo (técnica de Langendorff) se utilizó un electrodo múltiple de 10 electrodos unipolares para registrar la activación epicárdica durante la FV, básicamente y tras modificar de forma local la temperatura (T) de una región del epicardio (escalones de 5°C, márgenes de 42°C a 22°C). La hipotermia/hipotermia de la zona a evaluar se consigue incorporando células de Peltier en el electrodo utilizado. Mediante análisis espacial se obtiene la frecuencia dominante de la FV (FD) en cada uno de los registros efectuados en la pared posterior del ventrículo izquierdo. También se determinan, en el dominio del tiempo, los intervalos de activación de la señal fibrilatoria (VV).

**Resultados:** A la temperatura basal ( $T=37.3 \pm 0.6$  °C), las medias de FD e intervalos VV son  $180 \pm 4.3$  Hz y  $52.7 \pm 6.9$  ms, respectivamente. Durante la hipotermia, la FD disminuye y el intervalo VV aumenta, sensiblemente respecto del valor basal ( $-46.4 \pm 13.7$  % y  $+34.6 \pm 19.9$  %, p<0.001,  $T=32.5 \pm 1.2$  °C), hasta alcanzar  $94.4 \pm 5$  Hz y  $74.4 \pm 8.7$  ms a la temperatura mínima. Las diferencias entre cada nivel y el control basal son significativas (p<0.001). En la hipotermia ( $T=42.0 \pm 0.1$  °C) se aprecia una elevación significativa de la FD, que aumenta ligeramente hasta  $20.8 \pm 6.2$  Hz (p<0.04), y una reducción del intervalo VV, que disminuye hasta  $42.6 \pm 6.7$  ms (p<0.001). En todos los casos la FV termina por una y una vez superada la hipotermia/hipertermia la FD y el intervalo VV vuelven a presentar valores que no difieren significativamente de los obtenidos basalmente ( $17.8 \pm 3.9$  Hz y  $56.3 \pm 11$  ms, ns). La FD y el VV se encuentran altamente correlacionados ( $r=0.97$ , p<0.0001) y existe una fuerte dependencia lineal entre los valores de FD y la temperatura (FD= $0.588 T - 4.036$ , R=0.99, p<0.05).

**Conclusiones:** Las modificaciones locales de temperatura miocárdica permiten acelerar (hipertermia) o ralentizar (hipotermia) la FV de manera controlada y reversible. Durante la hipotermia la FD decae linealmente con la temperatura.

**91. Análisis tiempo-frecuencia de la fibrilación ventricular durante la isquemia.**

CHORRO F.J., GUERRERO J., TRAPERO I., SUCH L.M., MAINAR L., CÁNOVES J., FERRERO A., SANCHÍS J., BODÍ V., ALBEROLA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina, Fisiología\* y Electrónica\*. Universidad de Valencia. Valencia.

**Objetivos:** El estudio de la activación miocárdica durante la fibrilación ventricular (FV) es complejo. El análisis espectral es muy útil aunque no permite definir con precisión los cambios temporales. El desarrollo de nuevos métodos computarizados basados en técnicas tiempo-frecuencia (T-F) abre nuevas posibilidades, especialmente en la definición espacio-temporal de las variaciones de frecuencia durante la activación miocárdica. El objetivo de este trabajo consiste en definir las características basales de la FV y analizar las modificaciones producidas por la isquemia utilizando técnicas de análisis T-F.

**Métodos:** En 16 corazones aislados de conejo perfundidos según la técnica de Langendorff se ha registrado la activación durante la FV con un electrodo múltiple e icárdico (235 electrodos unipolares, área explorada =  $2.25 \text{ cm}^2$ ) basalmente y tras la oclusión total de la arteria circunfleja. Tras obtener el espectrograma para cada electrodo se han desarrollado algoritmos específicos para determinar los agrupamientos de electrodos contiguos con frecuencias de activación comunes ("blobs") y se han generado las matrices de evolución temporal y frecuencial de los "blobs" representados tridimensionalmente.

**Resultados:** Basalmente el número de "blobs" simultáneos identificados para cualquier frecuencia durante periodos de 50 ms ha sido de  $11.8 \pm 5.7$ . Durante la isquemia ha aumentado significativamente el número de "blobs" hasta  $19.7 \pm 9.4$  (p<0.01) pero su duración no se ha modificado ( $0.090 \pm 0.029$  seg vs  $0.091 \pm 0.028$  seg). Al restringir la identificación de los "blobs" a una frecuencia determinada (frecuencia dominante o su percentil 75) no se ha observado una variación significativa en la duración de los blobs (basal-frecuencia dominante:  $0.091 \pm 0.028$  seg; basal-percentil 75:  $0.103 \pm 0.025$  seg; isquemia-frecuencia dominante:  $0.090 \pm 0.029$  seg; isquemia-percentil 75:  $0.107 \pm 0.022$  seg).

**Conclusiones:** La isquemia miocárdica modifica las características espacio-temporales de los patrones de activación durante la FV incrementando el número de "blobs" que se identifican en un momento dado, pero sin variar significativamente su duración. Basalmente y durante la isquemia, la duración de los agrupamientos de electrodos con frecuencias de activación comunes no depende del criterio de frecuencias utilizado para su identificación.

**92. Secuencia de contracción cardíaca según el origen del estímulo. Estudio experimental en corazones normales.**

TUZÓN M.T., HERNÁNDEZ A., COSÍN J., DÍEZ J.L., AGUILAR A., VILA C., TORRENT-GUASP F., SALVADOR A.

Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción y objetivos:** el concepto de resincronización ventricular supone que la estimulación biventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC), NYHA III y IV, FE<35%, diámetros telediastólicos > 5.5 cm y complejo QRS entre 120 y 150 ms, es capaz de mejorar todos estos parámetros. Mucha investigación clínica y de aparatos se está realizando pero nada o muy poco se está haciendo para comprender los cambios que en la dinámica de la contracción de un corazón insuficiente se producen según el punto de estimulación. Presentamos el orden de contracción y eficacia hemodinámica según distintos orígenes del estímulo.

**Métodos:** se utilizaron 11 cerdos de 18 Kg de peso medio, anestesiados intubados y con tórax y pericardio abiertos, en los que se implantaron 4 pares de cables ultrasonidos en 4 puntos de la banda (P1: epicardio de ventrículo derecho próximo a AP, P2: epicardio de VI correspondiente a comienzo de segmento descendente de lazada apexiana, P3: subendocardio de pared libre de VI correspondiente a tercio medio del segmento descendente de lazada apexiana, P4: epicardio de pared libre de VI correspondiente a segmento ascendente de lazada apexiana). Se estimuló con frecuencias 20% por encima de la basal desde 1-raíz pulmonar, 2-base de VI y 3-apex. Para el cálculo de la secuencia de contracción se midió el intervalo de tiempo (ms) entre el comienzo del QRS y el comienzo de la contracción en la curva de sismografía en el segmento miocárdico correspondiente a cada punto estudiado; se registró presión VI y flujo en raíz aórtica (FIAo).

**Resultados:** (\*p<0.05, \*\*p<0.01 comparación respecto a basal)

	P1	P2	P3	P4	FIAo, ml/min
Basal	110±36.8	71.3±21.7	100.5±38.2	108.2±47.6	66±11.4
Est. R Pulm	23.6±30.4	50±35.8	62.5±37.6	112±75.2	50.3±20
Est. base VI	53.9±27	35±5	51.7±25.6	31.3±26.5	47.8±8**
Est. apex VI	102.2±47	85±30.3	122.2±79.4	96.7±4.3	50.4±1*

(\*\*p<0.05, \*p<0.01 comparación respecto a basal) **Conclusiones:** la estimulación desde sitios heterotópicos altera la función con basal cuando el estímulo de la secuencia de contracción es más parecida a la espontánea que el curso de la banda muscular de Torrent-Guasp.

**93. Efecto de frecuencias ventriculares elevadas sobre la contractilidad del miocardio sometido a diferentes modelos de isquemia.**

DÍEZ J.L., HERNÁNDEZ A., AGUILAR A., PORTOLES M., TUZÓN M.T., VILA C., DIAGO J.L., COSÍN J.  
Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General Universitario. Castellón.

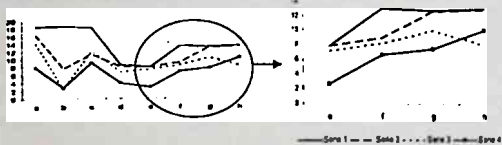
El efecto conjunto de la isquemia y frecuencias ventriculares altas sobre la contractilidad miocárdica no ha sido estudiado en modelos animales.

Objetivo: Analizar los efectos de frecuencias ventriculares elevadas sobre el miocardio sometido a tres modelos de isquemia.

Método: Estudiamos 4 series de cerdos. Serie 1 (n=4): sometida únicamente a estimulación ventricular, que, en las cuatro series, consistió en estimulación epicárdica sobre ventrículo izquierdo (VI) a 160 lpm durante 120 min. Serie 2 (n=4) oclusión de la arteria descendente anterior distal (DAD) durante 10 min. Serie 3 (n=5): oclusión de la DAD durante 20 min. Serie 4 (n=4): oclusiones cortas (2 min.) y repetidas (20) de la DAD, separadas por periodos de 3 min. de reperusión. Medimos la fracción de acortamiento regional mediante pares de cristales ultrasonicos implantados en el subendocardio de dos zonas del VI: una dependiente de la circunfleja (zona control) y otra distal al punto de oclusión de la DA (zona isquémica). Realizamos medidas basales (a), durante la isquemia (b), tras la isquemia (c), a los 60 (d) y 120 (e) min. durante la estimulación, y tras ésta, a los 5 (f), 30 (g) y 60 min. (h).

Resultados: La recuperación de la contractilidad en la zona isquémica (pendiente e-f) es más rápida en las series 1 y 4 que en las series 2 y 3 (p<0.05). La serie 3 no recupera la contractilidad a los 60 min. tras estimulación (p<0.05). En la zona control, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el punto a y los puntos f-g-h.

Fracción de acortamiento de la zona sometida a isquemia.



Conclusión: La isquemia miocárdica durante periodos relativamente cortos de tiempo, seguida de frecuencias ventriculares altas, produce una depresión de la contractilidad miocárdica que se mantiene después del cese de la taquicardia (series 2 y 3). El precondicionamiento miocárdico tiene un efecto protector (serie 4).

**95. Efectos de la inhibición del sistema de intercambio Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> sobre la excitabilidad intrínseca del miocardio isquémico**

SUCH L.M., TRAPERRO I., ALBEROLA A., CÁNOVES J., MAINAR L., FERRERO A., LÓPEZ L. \*\*, SUCH. L., BLASCO E., CHORRO F.J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamentos de Medicina, Fisiología\* y Fisioterapia\*\*. Universitat de València. Valencia.

Ha sido demostrado el efecto protector que ejerce la inhibición del sistema de intercambio Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> (NHE), sobre el miocardio isquémico y reperfundido en diversos trabajos experimentales (Hendrick et al 1994, Scholz et al, 1995, Knight et al., 2001). En la presente investigación se ha analizado el efecto de la inhibición de NHE con 5-(N-etil-N-isopropil)amilofide (EIPA) sobre la inducibilidad de la fibrilación ventricular (FV) por la aplicación del test del extraestímulo, con uno, dos y tres extraestímulos, y los periodos refractarios efectivo y funcional ventriculares (PREV y PRFV) en corazón aislado de conejo sometido a oclusión arterial coronaria. Métodos: 26 conejos Nueva Zelanda, tras anestesia y heparinización, se sacrificaron, para extracción del corazón, y aislamiento por método tipo Langendorff. Se situó un electrodo bipolar de registro en aurícula, y en ventrículo izquierdo uno de estimulación, y una placa con 239 electrodos de registro. Se aplicaron tests del extraestímulo (longitud de ciclo de estimulación 250 ms) con uno, dos y tres extraestímulos para tratar de inducir FV. Los tests se realizaron previamente a la oclusión de la arteria coronaria circunfleja izquierda, y 5, 15 y 30 min tras la misma. Los registros ventriculares se obtuvieron con un sistema de cartografía de la actividad eléctrica cardiaca (Mapech). Los animales se dividieron en: grupo control (n=16) y tratado con EIPA (n=10). Aplicamos el test Chi-cuadrado para analizar la incidencia de la FV, y el test t apareado para comparar periodos refractarios antes y 5 min tras la ligadura en cada grupo. Resultados: En los experimentos en que se pudo inducir FV, esta lo hizo al aplicar los tests del extraestímulo durante el periodo de isquemia. La inhibición de NHE redujo la incidencia de FV respecto al control (30% vs 81%, p<0.05). Tras 5 min de oclusión coronaria, en el grupo control, PREV disminuyó un 16% (125±12 vs 105±14, p<0.005), y PRFV lo hizo en un 14% (138±9 vs 120±16 p<0.005). A diferencia de lo que ocurrió en el grupo control, en los tratados no hubo disminución significativa de PREV (130±13 vs 116±14), ni de PRFV (148±14 vs 132±15). Conclusiones: La inhibición del sistema de intercambio Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> puede proteger al miocardio isquémico frente a algunos factores implicados en la precipitación de la FV, lo que parece relacionado, al menos en parte, con el mantenimiento de la refractariedad.

**94. Disfunción cardíaca y repercusión neurohormonal por taquicardia. Efectos farmacológicos.**

AGUILAR A., HERNÁNDEZ A., COSÍN J. DÍEZ J.L., PORTOLES M., TUZÓN M.T., MORILLAS P., VILA C.  
Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción: La taquicardia puede inducir disfunción ventricular izquierda (VI). La sobrestimulación ventricular (SVI) de corta duración, produce aturdimiento miocárdico. La función VI insuficiente o desadaptada, activa el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA), cuya cronicación constituye la fisiopatología del síndrome progresivo de ICC. Se ha estudiado el efecto de la SVI en una serie control sin fármaco y en presencia de Enalapril, Carvedilol y Trimetazidina, sobre el eje RAA y la función cardíaca.

Métodos: Se utilizan 20 cerdos (24±5 kg) de ambos sexos. Fármacos administrados por vía oral los 8 días previos al experimento. SVI con frecuencia 60% por encima de la basal durante dos horas seguido de una hora de recuperación. Se estudian parámetros de función cardíaca global y regional (fracción de acortamiento -FAC-) y se analizan los niveles en sangre de aldosterona y la actividad plasmática de la renina.

Resultados: (\* p<0,05 respecto a valor basal; † p<0,05, ‡ p<0,01 respecto a S Control)

	Basal	Postestimulación	60' recuper.
Aldosterona (pg/ml)	100,3±77,9	193,5±129,9	231,0±103,3
S Control (n 5)			
Enalapril (n 5)	75,6±51,3 <sup>†</sup>	217,7±62,6*	222,7±69,1*
Carvedilol (n 5)	42,3±37,3 <sup>†</sup>	312,2±158,3*	167,8±60,4**
Trimetazidina (n 5)	51,6±35,9 <sup>†</sup>	163,0±102,3	185,4±102,9 <sup>†</sup>
Act. Renina (ng/ml/h)			
S Control	4,9±4,9	23,2±12,6*	36,8±14,9
Enalapril (1mg/kg)	35,2±18,1**	23,9±6,4*	20,8±15,1
Carvedilol (1mg/kg)	4,5±4,2	21,3±14,3	11,1±12,8,4*
Trimetazidina (5mg/kg)	15,4±3,01	15,8±9,6	13,4±12,3

La FAC descendió durante la SVI y hasta los 30' del cese en la S Control (17,7±4,8 basal vs 14,8±4,6 30', p<0,05); no hubo cambios significativos en las series con fármacos.

Conclusiones: La SVI de corta duración induce caída de la FAC y activa el eje RAA que persiste durante la recuperación. En la serie con fármacos, los niveles de aldosterona fueron inferiores a la serie control, tanto en situación basal como a 1h de observación. La actividad de la renina también fue inferior a la hora de la recuperación en las series con fármacos y paralelamente la FAC no se afectó.

**RELACIÓN DE POSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "D" DURANTE TODO EL DÍA 6 JUEVES**

**1P Estratificación de riesgo en urgencias de pacientes con dolor torácico sin evidencia de insuficiencia cardíaca.**  
CONSUEGRA L., SANCHIS J., BODÍ V., BOSCH M.J., PELLICER M., BERTOMEU V., NÚÑEZ J., FÁCILA L., CHORRO J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

a) Objetivos. Investigar los factores pronósticos valorados al ingreso en urgencias en pacientes con dolor torácico agudo sin insuficiencia cardíaca (IC), evaluado según un protocolo de unidad de dolor torácico (UDT).

b) Métodos. El grupo de estudio lo constituyeron 925 pacientes. Se excluyeron aquellos con elevación del segmento ST, bloqueo de rama izquierda y Killip>1 al ingreso. El protocolo UDT incluye anamnesis (score del dolor según tipo y factores de riesgo), ECG, determinación seriada de troponina I y ergometría diagnóstica (<24h) en pacientes seleccionados (n=283, 31%), como resultado de la cual se dieron de alta precoz 187 enfermos (20%). Los endpoints fueron muerte de origen cardíaco (MC) y eventos mayores (EM) definido como IAM no fatal o MC en 6 meses.

c) Resultados. Se encontraron 25 (2.7%) MC y 70 (7.6%) EM. Mediante regresión de COX, la MC se relacionó con la edad (OR=1.05 por año, 95% CI 1.02-1.09, p=.002), diabetes (OR=5.6, 95% CI 24-13.3, p=.0001) y el pico de troponina I (OR=1.03 por incremento de 0.1ng/ml, 95% CI 1.02-1.04, p=.0001). La edad (OR=1.02 por año, 95% CI 1.01-1.05, p=.03), diabetes (OR=2.5, 95% CI 1.5-4.0, p=.002), depresión de ST (OR=2.6, 95% CI 1.5-4.3, p=.0003) y pico de troponina I (OR=1.01 por cada 0.1ng/ml, 95% CI 1.005-1.02, p=.001) fueron predictores independientes de EM. El índice C fue mayor para MC (0.70) que para EM (0.60). Reuniendo los tres predictores independientes de MC (edad>70, diabetes, troponina I>1ng/ml) se realizó una estratificación en tres categorías: muy bajo riesgo de MC (0 predictores, n=263, MC=0.8%), bajo riesgo (1predictor, n=345, MC=1.7%), moderado riesgo (2 predictores, n=193, MC=4.7%) y muy alto riesgo (3 predictores, n=58, MC=13.8%, p=.0001).

d) Conclusiones. En pacientes con dolor torácico sin IC la estratificación de riesgo se puede realizar con los datos disponibles al ingreso (edad, diabetes, troponina son los principales) La MC se puede predecir mejor que el EM.

**2P Resonancia cardíaca de estrés: valor en la estratificación de la angina inestable y prueba de esfuerzo no valorable.**

MORO J., RUEDA J., ARNAU M.A., OSA A., IGUAL B., MARTÍN J., CHAMORRO C., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología y Unidad de Resonancia Magnética.  
ERESA. Valencia. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Establecer el valor de los estudios de perfusión miocárdica con resonancia cardíaca (RM) en la estratificación de riesgo de los pacientes ingresados con diagnóstico inicial de angina inestable y prueba de esfuerzo no valorable.

**Materiales y métodos:** Hemos estudiado 82 pacientes ingresados consecutivamente en el Servicio de cardiología con diagnóstico inicial de angina inestable y prueba de esfuerzo no valorable por una de las siguientes razones: incapacidad de realizar ejercicio, bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHI) o prueba de esfuerzo no concluyente.

Las características basales de los pacientes fueron edad media de 71±12 años, 46% mujeres, 36% diabéticos, 21% infarto previo, 55% electrocardiograma patológico y 20% BCRIHI. Se realizó RM cardíaca de estrés, analizando en 3 ejes cortos el primer paso miocárdico de gadolinio tras administración de dipiridamol. Los pacientes fueron sometidos a coronariografía si el estudio de perfusión era positivo, presentaban dolor torácico recurrente o marcadores de riesgo. Los pacientes con estudio de perfusión negativo y estabilidad clínica fueron seguidos durante un año, valorando la presencia de eventos adversos isquémicos: exitus, infarto de miocardio o reingreso por angina.

**Resultados:** El resultado de la Resonancia de estrés fue negativo en el 54% de los pacientes (44/82). En este grupo, se realizó coronariografía por dolor torácico o marcadores de riesgo en 14 pacientes, objetivando lesiones coronarias en 6 de ellos. Los 30 pacientes restantes, con estudio de dipiridamol negativo y estabilidad clínica, no presentaron eventos adversos isquémicos al año de seguimiento.

Todos los pacientes que presentaron estudio de perfusión positivo (38/82, 46%) fueron sometidos a coronariografía, objetivando lesiones coronarias en el 80% de los mismos (30/35).

**Conclusiones:** Los pacientes ingresados por angina, estabilizados clínicamente, con prueba de esfuerzo no valorable y RM de estrés con dipiridamol negativo, presentan un buen pronóstico a un año de seguimiento. No obstante, en cerca de la mitad de los pacientes con test: negativo y dolor recurrente se objetivaron lesiones coronarias significativas.

Un estudio de perfusión positiva presenta un valor predictivo para diagnosticar lesiones coronarias significativas del 80%.

**4P Utilidad del TAC multicorte en la evaluación por segmentos del árbol coronario.**

CARDO M.L., ARNAU M.A., OSA A., IGUAL B., MARTÍN J., RUEDA J., MARTÍNEZ DE URBINA L., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe, Valencia.

**Objetivo:** Evaluar la capacidad del TAC multicorte de visualizar los segmentos coronarios que se observan en la angiografía coronaria.

**Materiales y métodos:** 20 pacientes consecutivos (11 varones y 9 mujeres, edad: 69 años, rango 53-82) remitidos para cirugía valvular o coronaria, en los que se dispuso de coronariografía y a los que se realizó TAC multicorte de 16 detectores. Enfermedad de base: cardiopatía valvular 12 pacientes, cardiopatía isquémica 7 pacientes, enfermedad valvular y coronaria 1 paciente. Coronariografía: 12 pacientes con árbol coronario normal, 1 paciente con enfermedad de 1 vaso, 5 pacientes con enfermedad de 3 vasos y 2 pacientes con enfermedad de tronco y 3 vasos. Se analizó la proporción de segmentos coronarios que son visibles y valorables mediante el TAC multicorte en comparación con los segmentos observados en la coronariografía.

**Resultados:**

TCCI	DA1	DA2	DA3	DG1	DG2	BISEC
20/20	19/20	19/20	19/20	8/18	2/9	1/2
(100%)	(95%)	(95%)	(95%)	(44%)	(22%)	(50%)

CX1	CX2	MX1	MX2	CD1	CD2	CD3	IVP	Global
19/20	17/19	14/19	5/16	19/20	17/20	16/20	1/18	184/214
(95%)	(89%)	(74%)	(31%)	(95%)	(85%)	(80%)	(5%)	(86%)

**TCCI:** Tronco común. DA 1-2-3: Descendente anterior proximal, media y distal. DG 1-2: Primera y segunda diagonal. Bisección: CX 1-2: Circunfleja proximal y distal, MX 1-2: Primera y segunda marginal. CD 1-2-3: Coronaria derecha proximal, media y distal. IVP: Interventricular posterior.

La arteria descendente anterior (DA 1-2-3) se pudo evaluar en todo su recorrido en el 95% de los casos. El territorio de la circunfleja (CX 1-2, MX 1-2) en el 74% y la coronaria derecha (CD 1-2-3) en el 87%.

**Conclusiones:** Con el TAC multicorte se ha podido evaluar el TCCI en todos los casos y el territorio de la DA, la circunfleja y la coronaria derecha en la mayoría de los pacientes. Las marginales son visibles en la mitad de los casos. Las diagonales y, sobre todo, la IVP se pudieron evaluar en un porcentaje muy bajo de pacientes.

**3P Prevalencia de calcificaciones coronarias en el TAC multicorte y su correlación con lesiones angiográficas.**

CARDO M.L., ARNAU M.A., RUEDA J., MARTÍN J., IGUAL B., OSA A., CANO O., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe, Valencia.

**Introducción y objetivo:** Cuando se analizan los vasos coronarios mediante TAC multicorte, la presencia de calcio dificulta la valoración correcta de la luz del vaso, pudiendo enmascarar lesiones coronarias importantes. Al mismo tiempo el score de calcio ha resultado, en distintos estudios, ser predictor de lesión coronaria. El objetivo de nuestro estudio es valorar con el TAC multicorte el porcentaje de segmentos coronarios con calcio y su correlación con lesiones angiográficas significativas.

**Materiales y métodos:** 20 pacientes consecutivos (11 varones y 9 mujeres, edad: 69 años, rango 53-82) remitidos para cirugía valvular o coronaria, en los que se dispuso de coronariografía y a los que se realizó TAC multicorte con 16 detectores. Enfermedad de base: cardiopatía valvular 12 pacientes, cardiopatía isquémica 7 pacientes, enfermedad valvular y coronaria un paciente. Dividimos el árbol coronario en 11 segmentos: tronco común izquierdo (TCCI), la descendente anterior (DA) en tres segmentos: proximal, media y distal, la circunfleja (CX) en dos segmentos: proximal y media, la primera y segunda marginal (MX) en un segmento cada una y la coronaria derecha (CD) en tres segmentos: proximal, media y distal; obteniendo un total de 220 segmentos teóricos. Excluimos de este análisis las diagonales y la interventricular posterior. Se compararon los segmentos con calcio en el TAC con los correspondientes en la angiografía coronaria y evaluamos en qué porcentaje dichos segmentos se acompañaban de lesiones coronarias significativas.

**Resultados:**

VASO	TCCI	DA	CX	MX	CD	GLOBAL
Segmentos valorables	20/20	57/60	36/39	19/35	52/60	184/214
CALCIO	5	20	9	11	3	37
LESION	2 (40%)	8 (40%)	6 (67%)	0	2 (67%)	18 (49%)

**Conclusiones:** La prevalencia de calcificaciones coronarias en este estudio es importante, visualizándose calcio en 37 de 184 segmentos evaluados (20%). En la mitad de los casos la presencia de calcio se asoció a lesiones significativas.

**5P Modificación en la prescripción de fármacos en IAM al alta hospitalaria tras la aplicación de las nuevas recomendaciones.**

MARQUÉS V., MAINAR L., ROBLES E., GIL T., GÓMEZ-ALDARAVÍ R., ROBLES A., CÁNOVES J., LLÁCER A., ROMÁN P., CHORRO F.J.  
Servicio de Cardiología. Medicina Interna. Hospital de Requena. Requena (Valencia). Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** En los últimos años ha cambiado la delimitación de infarto de miocardio, con la incorporación de los nuevos marcadores biológicos de necrosis miocárdica y han aparecido nuevas guías de actualización para manejo de síndromes coronarios agudos (SCA). El objetivo del presente trabajo, ha sido evaluar en nuestro entorno, la repercusión cuantitativa de la nueva definición de IAM y analizar la utilización de los diferentes tratamientos recomendados en las guías de actuación clínica en SCA.

**Métodos:** Hemos estudiado los pacientes ingresados con diagnóstico de IAM en nuestro Servicio durante dos años consecutivos (octubre 2001-hasta octubre 2003) comparando los datos del primer año (octubre 2001-Septiembre 2002; Año 1) respecto a los del segundo año (Octubre 2002-Septiembre 2003; Año 2) en que se utilizó la nueva definición y analizamos los tratamientos prescritos al alta hospitalaria.

**Resultados:** El número de Síndromes Coronarios Agudos (SCA), aumentó el 2º año respecto al primero de 119 a 177 casos. El número de IAM con ascenso de ST se 65 pacientes (p<0.005), y también aumentó los diagnósticos de angor inestable (77 a 87). Los pacientes que recibieron antiagregantes se mantuvo estable: 97% año 1 vs 97% año 2 (AAAS 83% vs 89%, ns), aumentando significativamente las prescripciones de clopidogrel en el año 2, sobre todo asociado a AAS (107 vs 21%, p<0.05). Aumentó (p<0.05), Estatinas: 30% vs 54% (p<0.05) e IECA: 44% vs 55% (ns). Disminuyeron en el año 2 los Calcioantagónicos (CA): 25% vs 7% (p<0.05) y Nitratos: 51% vs 37% (ns). Duréticos, Antirreumáticos y Anticoagulantes. Al analizar los datos por sexos, se aprecia una tendencia a administrar menos BB y estatinas en las mujeres y más CA (ns). Los pacientes con ascenso de ST, reciben más BB y estatinas (ns), menos CA (p<0.05) y clopidogrel (p<0.01).

**Conclusiones:** Con la aplicación de la nueva definición de IAM y las guías de actuación clínica de SCA en nuestro entorno, aumentan los diagnósticos de IAM de forma significativa a expensas de IAM sin elevación de ST. Aumentan de forma significativa, la prescripción de fármacos con indicación Clase I: Betabloqueantes, Clopidogrel y Estatinas. Disminuyen significativamente las prescripciones de Nitratos y Calcioantagónicos. Existen diferencias en la administración de fármacos según el tipo de infarto, con o sin elevación de ST.

**6P Evolución clínica de la revascularización percutánea incompleta en pacientes con enfermedad coronaria multivasa.**

MONTAGUD V., VAQUERIZO B., SEVILLA B., MARTÍNEZ J.V., ROLDÁN I., ROMERO J.E., ALMELA M., BAELLO P., RINCÓN A., SALVADOR A.  
Unidad de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Objetivos:** En pacientes (P) con enfermedad coronaria multivasa (ECM) sometidos a intervencionismo percutáneo (ICP), la revascularización incompleta (RI) es, frecuentemente, tanto el objetivo como el resultado final. Nuestro propósito ha sido evaluar las consecuencias de la RI mediante ICP, con o sin implantación de stent, sobre la evolución clínica y compararla ésta con la de los pacientes sometidos a revascularización percutánea completa (RC).

**Método:** Estudio observacional retrospectivo, de 86 P (18 mujeres, 64,5±11 años de edad) con ECM, sin revascularización previa, e indicación de primer ICP. El grupo RI estaba integrado por 44 P y el RC por 22 P. Valoramos, en ambos grupos, la edad, sexo y antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo e infarto de miocardio previo. Del procedimiento analizamos las variables siguientes: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, número de vasos afectados, de stents implantados y de stents impregnados con fármacos. Los acontecimientos clínicos evaluados fueron muerte total y de origen cardiovascular, infarto de miocardio no fatal, hospitalización por angina y necesidad de nueva revascularización. La información fue obtenida mediante contacto telefónico del paciente o familiares directos y revisión de la historia clínica. La mediana de seguimiento fue de 25,46 meses (intervalo intercuartílico, 21,10 - 30,26).

**Resultados:** Comparado con el grupo RC, los P sometidos a RI fueron de mayor edad (60,95 vs 66,38, p<0,05). No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en antecedentes o variables relacionadas con el procedimiento, mortalidad o infarto de miocardio no fatal. En el grupo RC se presentaron más episodios de hospitalización por angina (10 vs 6, p=0,04) y mayor necesidad de nueva revascularización (9 vs 6, p=0,02).

**Conclusiones:** La revascularización incompleta en pacientes con ECM no se acompaña de mayor riesgo a largo plazo de mortalidad o de infarto no fatal, en comparación con aquellos sometidos a revascularización completa. Sin embargo, la revascularización completa genera más hospitalizaciones y procedimientos de revascularización, probablemente inducidos por la diferente actitud del médico ante los síntomas de los pacientes.

**7P La ectasia coronaria sin estenosis se relaciona con el infarto agudo de miocardio.**

PELÁEZ A., SALIM M., MONTAGUD V., AGUAR P., VAQUERIZO B., TUZÓN M.T., MARTÍNEZ J.V., DIEZ J.L., DIAGO J.L., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología.\* Hospital General. Castellón.

Se ha relacionado la ectasia coronaria con estasis sanguínea (flujo lento) y formación de trombos incluso en ausencia de estenosis significativas.

**Objetivo:** Comparar las características clínicas y angiográficas de los pacientes (P) con ectasia coronarias (EC) sin estenosis y P con coronarias normales remitidos para coronariografía por sospecha de cardiopatía isquémica.

**Método:** Se revisaron 1993 informes de cateterismos cardíacos seleccionando 64 P diagnosticados de EC; 15 de ellos sin estenosis (grupo EC). Se llevó a cabo una medición cuantitativa del diámetro de las coronarias, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y el flujo según clasificación TIMI. Definimos ectasia como aquella dilatación coronaria de más de 20 mm de longitud, con diámetro al menos 1,5 veces superior al promedio del que presentó una muestra de pacientes con coronarias normales de nuestro medio. Se escogió un grupo control de 78 P con coronarias normales (grupo CN).

**Resultados:** La prevalencia de la EC sin lesiones fue del 0,7%. Las características basales del grupo de estudio y el grupo control se recogen en la tabla. Se observó una tendencia a un flujo TIMI más lento en los P con EC en la arteria descendente anterior (p<0,06) así como una FEVI significativamente menor (63 vs 52,8%, p<0,001). El infarto agudo de miocardio como indicación de cateterismo fue significativamente más frecuente en los P con EC (33 vs 100%, p<0,03). Tras ajustar por los factores de riesgo cardiovascular mayores, la EC se relaciona de forma independiente con el antecedente de infarto reciente (OR 3,86, IC 95% 1,3 - 10,7; p<0,01).

Variable	EC (n=15)	CN (n=78)	p
Edad (años)	55,8	60,57	NS
Varones (%)	93,3	56,4	0,009
Peso (Kg)	91,3	77,1	0,002
Talla (cm)	172,2	162,2	0,002
HTA (%)	92,9	67,9	NS
DM (%)	28,8	17,9	NS
Dislipemia (%)	28,6	57,7	NS
Tabaquismo (%)	28,6	25,6	NS

**Conclusiones:** La ectasia coronaria sin lesiones tiene una baja prevalencia en nuestro medio y guarda relación con el infarto agudo de miocardio.

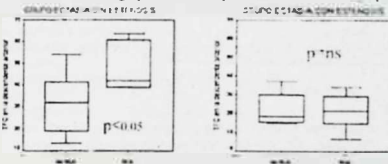
**8P Relación entre flujo coronario lento y síndrome coronario agudo en pacientes con ectasias coronarias.**

PELÁEZ A., SALIM M., TUZÓN M.T., VAQUERIZO B., AGUAR P., MONTGUD V., RINCÓN A., DIEZ J.L., DIAGO J.L., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología.\* Hospital General. Castellón.

**Objetivo:** Describir las características clínicas y angiográficas y la relación entre el flujo coronario y el antecedente de síndrome coronario agudo (SCA), en los pacientes (P) con ectasias coronarias (EC).

**Métodos:** Se revisaron 1993 informes de cateterismos cardíacos seleccionando 64 P diagnosticados de EC. Se llevó a cabo una medición cuantitativa del diámetro de las coronarias, la presencia de estenosis, la fracción de eyección (FE) y el Timi Frame Count (TFC). Definimos ectasia como aquella dilatación coronaria, de más de 20 mm, de longitud, con diámetro al menos 1,5 veces superior al promedio del que presentó una muestra de P con coronarias normales de nuestro medio. Dividimos la muestra en 2 grupos: pacientes con EC sin estenosis (grupo 1) y con estenosis (grupo 2). Definimos estenosis significativa a una reducción de más del 50% del calibre del vaso.

**Resultados:** La prevalencia de la EC fue del 2,8%. La EC se asoció a estenosis significativa en el 75% de los casos. El cateterismo se indicó por SCA previo más frecuentemente en el grupo 2 (83,3 vs 38,5%, p<0,003) mientras que el dolor torácico a estudio fue la indicación más frecuente en el grupo 1 (61,5%). Los P del grupo 1 fueron significativamente más hipertensos (92,9 vs 51,7%, p<0,01), menos dislipémicos (28,6 vs 69%, p<0,02) y menos fumadores (28,6 vs 58,6%, p<0,02), y no hubo diferencias en la prevalencia de DM ni en la FE del ventrículo izquierdo. El flujo coronario medido por TFC fue significativamente más lento (valor de TFC más alto) en los P con antecedente de SCA en el grupo 1 mientras que no sucedió así en el grupo 2.



**Conclusiones:** 1. La prevalencia de EC es del 2,8% en nuestro medio asociándose muy frecuentemente a estenosis coronarias significativas. 2. El antecedente de SCA previo es más frecuente en los pacientes con estenosis significativa asociada. 3. En los pacientes con ectasia coronaria sin estenosis el antecedente de SCA se asoció a un flujo coronario más lento.

**9P El NT-proBNP no está disminuido en los pacientes obesos con insuficiencia cardíaca e hipertensión.**

CORTÉS R., RIVERA J.M., BERTOMEU V., SEVILLA B., SALVADOR A., CLIMENT V., JORDÁ A., SANCHO-TELLO M.J., MARTÍNEZ-DOLZ L., VALERO R.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** El NT-proBNP es útil para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (IC). La hipertensión (HT) y la obesidad (OB) son dos factores de riesgo bien conocidos de enfermedad cardiovascular. Recientemente se ha publicado que los obesos con IC presentan cifras más bajas de BNP y que la HT puede inducir un aumento en los niveles de péptidos natriuréticos. En un estudio multicéntrico, hemos comparado NT-proBNP en pacientes con IC e HT, OB y no OB.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes edad 64±13, que habían sido diagnosticados de IC en 6 hospitales. Se realizó prueba de esfuerzo y estudio eco-Doppler. Se tomaron muestras de sangre y se determinó el NT-proBNP (pg/ml). La OB se definió como un índice de masa corporal >30 Kg/m². También se calcularon la fracción de eyección (FE), la velocidad de propagación del flujo mitral (Vp), cm/s y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), g/m².

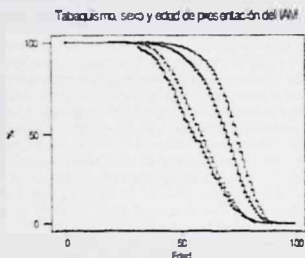
**Resultados:** Para todo el grupo con HT (edad 66±12, FE 40±10, Vp 36±13 e IMVI 172±70), NT-proBNP fue 1022±1207. Cuando comparamos NT-proBNP (1230±1381) en no OB (edad 65±11, FE 39±10, Vp 36±12, IMVI 170±68) y NT-proBNP (617±613) en OB (edad 68±12, FE 44±9, Vp 36±15, IMVI 175±74) obtuvimos, NS. En no HT, cuando comparamos NT-proBNP en no OB (2105±2393) con NT-proBNP en OB (610±416), obtuvimos, p<0,05.

**Conclusión:** En este estudio hemos hallado que los pacientes OB con IC e HT presentan unos niveles de NT-proBNP similares a los no OB. La hipertensión influencia los niveles de NT-proBNP en los OB con IC y la diferencia que muestran OB y no OB con IC, desaparece. Estos resultados deben de ser discutidos y confirmados en nuevos estudios por su importancia pronóstica.

**10 P El tabaquismo adelanta la edad de presentación del infarto de miocardio en la mujer. El estudio PRIMVAC.** CEBRIAN J., ECHANOVE I., CABADES A., FRANCÉS M., ANTON C., VALENCIA J., GUARDIOLA F., COLOMINA F., BLASCO M., VALLS F. y los investigadores del PRIMVAC. Estudio PRIMVAC. Instituto Valenciano Pro-Corazón (INS-VACOR). Valencia.

**Objetivo:** Comparar la edad de presentación del primer episodio de infarto agudo de miocardio (IAM) entre fumadores y no fumadores, tanto en el estrato de hombres como en el de mujeres.

**Pacientes y métodos:** Se analizaron 13.222 primoinfartos reclutados durante el periodo 1/1/95-31/12/02 en el registro PRIMVAC. Se analizó, utilizando la edad en la escala de tiempo, la edad de presentación del infarto agudo de miocardio (IAM). Se utilizó el método de Kaplan-Meier y el contraste de Mantel-Haenszel. La edad se expresa como mediana y amplitud intercuartil (AIC).



Las mujeres no fumadoras resultan ser el grupo que de forma más tardía presenta IAM (mediana 74 años; AIC 67-79). (Ver gráfica adjunta). Todos los contrastes entre grupos resultaron significativos con un valor de  $p < 0,05$ .

**Conclusiones:** En la Comunidad Valenciana, las mujeres fumadoras presentan el IAM precozmente, con un diferencial de 19 años con respecto a las no fumadoras.

**Resultados:** Las mujeres fumadoras son las que más precozmente presentan el IAM (mediana 55 años, AIC 46-65). Le siguen los hombres fumadores con una mediana de 58 años, AIC 50-67. Entre los no fumadores son los varones los que presentan más precozmente el IAM (mediana 69 años; AIC 61-75).

**11 P Infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST. Diferencias en factores de riesgo coronario. El estudio PRIMVAC.**

AHUMADA M., SANJUÁN R., GONZÁLEZ E., PÉREZ M., RUIZ J., CARDONA J., SERRALTA M.J., MORILLAS P., CEBRIÁN J., CABADES A. y los investigadores del PRIMVAC. Estudio PRIMVAC. Instituto Valenciano Pro-Corazón (INS-VACOR). Valencia.

**Objetivo:** Comparar la frecuencia de marcadores y factores de riesgo coronario clásicos en los infartos agudos de miocardio (IAM) que cursan con elevación del segmento ST (IAMST+) con respecto a los que no la presentan (IAMST-).

**Pacientes y métodos:** Tras excluir los IAM con onda Q indeterminada según los criterios MONICA-OMS, se analizaron 13.066 primoinfartos reclutados en el periodo 1/1/95-31/12/02 en el registro PRIMVAC. Se analizó la edad de presentación del IAM, utilizando la edad en la escala de tiempo, mediante el método semiparamétrico de Kaplan-Meier y el contraste de Mantel-Haenszel. La edad se expresa como mediana y amplitud intercuartil (AIC). Se utilizó la prueba de Ji al cuadrado para las comparaciones de variables categóricas.

**Resultados:** 10.348 pacientes presentaron IAMST+ y 2.718 IAMST-. La mediana de edad de presentación del IAMST+ fue de 66 años (AIC 56-74) frente a 68 años (AIC 58-75) del grupo IAMST- ( $p=0,007$ ). Los IAMST+ eran más frecuentemente varones (75,6% vs 71,3%,  $p=0,000$ ) y fumadores (41,6% vs 33,7%;  $p=0,000$ ). Por contra, los IAMST- eran más frecuentemente hipertensos (54,1% vs 45,1%;  $p=0,000$ ), diabéticos (30,3% vs 26,6%;  $p=0,000$ ) y con enfermedad vascular periférica (6,6% vs 4,6%;  $p=0,000$ ). No se encontraron diferencias en los antecedentes de hipercolesterolemia.

**Conclusiones:** En el ámbito de la Comunidad Valenciana, los IAM con y sin elevación del ST presentan claras diferencias en la distribución de los factores de riesgo en el momento del primer episodio. El IAMST+ aparece más precozmente.

**12 P Influencia de la comorbilidad en el manejo y tratamiento de los pacientes con IAM sin elevación del ST.**

FÁCILA L., NÚÑEZ J., BERTOMEU V., BODI V., SANCHÍS J., PELLICER M., CHORRO F.J., BOSCH M.J., ROSELLÓ A., LLACER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** El manejo del paciente cardiológico varía según la comorbilidad. El Índice de Charlson (iCh) y sus adaptaciones, son herramientas utilizadas y contrastadas globalmente que intentan objetivar la comorbilidad de un paciente.

**Objetivos:** El objetivo del presente trabajo es evaluar la influencia de la comorbilidad, cuantificada mediante el iCh, en el manejo intrahospitalario y el tratamiento farmacológico prescrito al alta hospitalaria en el IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST).  
**Métodos:** Durante un periodo de 2 años se estudiaron prospectivamente 408 pacientes consecutivos ingresados en un hospital por IAMSEST. Se analizó la comorbilidad obtenida el primer día del ingreso mediante la aplicación del iCh, clasificándose de menor a mayor comorbilidad en dos subgrupos ( $iCh \leq 2$ ,  $iCh > 2$ ).  
**Resultados:** La edad media fue 67,8 años, y el 66,8% fueron varones. En la dicotomización en base a las categorías del iCh ( $iCh 1-2$  y  $> 2$ ) el 54,3% y el 30,4% respectivamente, fueron dados de alta con betabloqueantes ( $p < 0,001$ ), mientras que no existieron diferencias en el uso de calcioantagonistas, IECAS, estatinas o antiagregantes al alta. En cuanto al manejo intrahospitalario según cada subgrupo ( $iCh \leq 2$  y  $iCh > 2$ ) observamos que el 43,87% y el 25% respectivamente fueron sometidos a coronariografía ( $p < 0,001$ ), el 19,4% y 6,1% respectivamente a angioplastia ( $p = 0,001$ ), el 6,8% y 1,7% ( $p = 0,024$ ) fueron intervenidos de bypass aortocoronario y el 41,8% y 13,8% respectivamente realizaron ergometría prealta ( $p < 0,001$ ). Estas diferencias se mantienen al ajustar por otras variables en el análisis multivariado (edad, sexo, grado Killip, y todas aquellas que en el análisis bivariado presentaban una  $p < 0,20$ ).

**Conclusiones:** La comorbilidad presente en el momento del ingreso y cuantificada mediante el iCh condiciona de manera independiente el manejo intrahospitalario y el tratamiento al alta de los pacientes con IAMSEST. Hay un menor uso de técnicas invasivas, junto con una menor prescripción de betabloqueantes al alta en los pacientes con mayor comorbilidad.

**13 P Influencia de la comorbilidad en el pronóstico a 30 días y a un año tras un infarto agudo de miocardio.**

BOSCH M.J., NÚÑEZ J., FÁCILA L., BERTOMEU V., CONSUEGRA L., ROSELLÓ A., SANCHÍS J., BODI V., CHORRO F.J., LLACER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** El índice de Charlson fue creado en un intento de cuantificar el grado de comorbilidad. A pesar de ser un índice muy popular en ajuste de modelos multivariados, su valor pronóstico *per se* no ha sido evaluado tras un infarto agudo de miocardio (IAM). Por tanto, nos propusimos determinar el valor predictivo de éste para evento mayor (muerte de cualquier causa y/o reinfarcto), a 30 días y 1 año tras la hospitalización Índice.

**Métodos:** Se estudiaron 1035 pacientes ingresados de manera consecutiva y prospectiva en nuestro centro hospitalario por IAM (508 IAM con elevación del ST y 527 IAM sin elevación del ST) según los nuevos criterios diagnósticos. El índice de Charlson fue calculado junto con otras variables de valor pronóstico al momento del ingreso, y categorizado en 4 grupos: 1:  $iCh=0$  (control), 2:  $iCh=1$ , 3:  $iCh=2$  y 4:  $iCh=3$ . Para el análisis multivariado se utilizó la regresión de Cox, su poder discriminativo se evaluó mediante el índice C.

**Resultados:** El evento mayor se determinó a 30 días (13,9%) y a 1 año (26,3%). Los IIR (IC 95%) para cada categoría del índice de Charlson fueron: 2-1.69 (1.10-2.59,  $p < 0,01$ ), 3-1.78 (1.09-2.92,  $p < 0,02$ ) y 4-1.57 (0.87-2.83,  $p = ns$ ) a 30 días; 2-1.62 (1.18-2.23,  $p < 0,001$ ), 3-2.00 (1.39-2.89,  $p < 0,001$ ) y 4-2.24 (1.50-3.36,  $p < 0,001$ ) a 1 año. La diferencia en el índice C del modelo con y sin el índice de Charlson (0,80 vs 0,78;  $p < 0,01$ ) fue solo significativa a 1 año de seguimiento.

**Conclusiones:** El índice de Charlson proporcionó información pronóstica independiente para muerte y/o infarto recurrente a 30 días y a 1 año tras la hospitalización Índice.

## 14 P Impacto de la obesidad en el riesgo cardiovascular en una población de hipertensos.

HERNÁNDEZ A., AGUILAR A., COSÍN J., RODRÍGUEZ L., ZAMORANO J.L., ARISTEGUI R., ARMADA B., MASRAMÓN X.  
Unidad Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Se sabe que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular (RCV) cuya prevalencia se ha incrementado en los últimos años, alcanzando incluso niveles de epidemia en algunos países occidentales. El objetivo de este trabajo es analizar la prevalencia de la obesidad en una población hipertensa de alto riesgo en España y su repercusión en el RCV calculado según la fórmula de Framingham.

Se han incluido 7468 pacientes consecutivos que acudieron a la consulta de Atención Primaria por hipertensión y al menos otro factor de RCV (Estudio CORONARIA).

Un 31,1% eran obesos (IMC>30) de ellos 55,8% mujeres. Presentaban s.brapaso (IMC 25-30) un 32,6% y solo un 16,3% tenían un IMC <25.

	Obesos (n=2322)	No Obesos (n=5146)	
Edad (años)	63,9±11	63,4±11,4	
IMC	33,3±3,1	26,5±2,2	p<0,001
HVI (%)	26,7	22,5	p<0,001
PAS (mmHg)	163,3±14,1	162,1±12,7	p<0,001
PAD (mmHg)	95,8±8,7	95±8,4	p<0,001
Col.Total (mg/dl)	236,9±41,1	236,7±38,8	
Cl.LD. (mg/dl)	155,9±37,2	157,5±35,4	
CHDL (mg/dl)	49,1±12,6	49,9±13,3	p<0,05
TGL (mg/dl)	164,7±77,5	151,2±62,4	p<0,001
Tabaquismo (%)	30,2	38,4	p<0,001
Diabetes (%)	34,4	26,4	p<0,001
Ejerc.Físico (%)	42	52,6	p<0,001
Ant.Fam.FCV (%)	41,5	43,8	
RCV	24,3±15,9	25,1±16,4	

Al ajustar por sexos y grupos de edad se observó que las mujeres obesas en las décadas superiores a 50 años presentan mayor RCV que las no obesas a las mismas décadas (entre 6,6 y 19,7 vs 18,5 y 21,1; p<0,05). Los hombres obesos presentan mayor RCV a partir de los 70 años (46,9 RCV obesos vs 48,9 RCV no obesos; p<0,05).

Conclusiones: En la población hipertensa la obesidad se une a una mayor prevalencia de HVI, diabetes, niveles más elevados de triglicéridos y mayores cifras tensionales.

## 15 P ¿Existen variaciones poblacionales en el patrón diurno de aparición del infarto de miocardio?

LÓPEZ F., MARÍN F., LEE K., ROLDÁN V., TELLO A., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., LIP G.Y.H., SOGORB F., CA-TURLA J.  
Unidad de Cuidados Intensivos. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante. Departamento de Medicina. City Hospital. Birmingham. Gran Bretaña.

Se ha descrito un ritmo circadiano en la aparición de eventos cardíacos y cerebrovasculares. Clásicamente, se ha descrito cómo la mayoría de los infartos agudos de miocardio (IAM) ocurren entre las 6 y las 12 horas. Nuestra hipótesis de trabajo es que pueden haber diferencias poblacionales en esta variación circadiana en función de diferencias genéticas, factores de riesgo cardiovascular y hábitos culturales.

Métodos. Estudiamos 317 pacientes con IAM consecutivos (219 varones, edad 62±12) de 3 hospitales diferentes, uno británico y otro de nuestra comunidad. Incluíamos pacientes con IAM con elevación del ST susceptibles de terapia fibrinolítica. Fueron clasificados en tres etnias: caucásicos británicos (n=127, 95 varones, edad 63±11), indo-asiáticos (n=75, 57 varones, edad 59±13) y caucásicos mediterráneos (n=115, 97 varones, edad 62±12). Analizamos la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular y la hora del infarto.

Resultados. Los pacientes indo-asiáticos fueron los más jóvenes y con las más altas prevalencias en diabetes. Los mediterráneos tenían la mayor prevalencia en tabaquismo, pero la cifra media de colesterol fue la más baja. No hubo diferencias en el sexo, presencia de hipertensión, peso y altura. Encontramos una diferencia estadísticamente significativa en la hora de producirse el IAM, p<0,001 (tabla).

Conclusión. Este estudio demuestra la existencia de diferencias en el ritmo circadiano de eventos cardiovasculares según las distintas poblaciones, pudiendo influir varios factores como los hábitos genéticos, las características clínicas o la distinta prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular.

%	Británicos	Indo-asiáticos	Mediterráneos	Valor p
Diabetes	16,5	42,7	26,1	<0,001
Tabaquismo	46,8	35,6	58,1	0,009
Colesterol (mg/dl)	215(186-238)	205(180-232)	167(141-199)	<0,001
06.01-12.00 h	26,1	26,8	15,0	
12.01-18.00 h	40,5	32,4	19,5	<0,001
18.01-24.00 h	19,8	19,7	36,3	
	13,5	21,1	29,6	

## 16 P Evaluación ecocardiográfica de los parámetros de asincronía cardíaca en pacientes sometidos a terapia de resincronización.

OSCA J., MARTÍNEZ-ORTIZ L., SANCHO-TELLO M.J., QUESADA A., CASTRO J.E., OSA A., MIRÓ V., IZQUIERDO M.T., AGÜERO J., OLAGÜE J.  
Servicios de Cardiología y Medicina Intensiva\*. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción y objetivo. La estimulación cardíaca biventricular (ICV) ha demostrado mejorar la situación clínica de determinados pacientes portadores de insuficiencia cardíaca (IC). Esta mejora es atribuible a una adecuada sincronización de la contracción ventricular, así como una optimización de la sincronía auriculoventricular. Actualmente, la TRC es indicada según parámetros clínicos y electrocardiográficos, sin embargo, la ecocardiografía constituye una técnica diagnóstica más específica en la evaluación del grado de asincronía en la contracción. El objetivo del estudio ha sido realizar un análisis descriptivo de los parámetros ecocardiográficos que valoran la sincronía en la contracción auriculoventricular, interventricular e intraventricular. Material y Métodos. Seleccionamos de manera consecutiva 14 pacientes, en quienes se implantó un marcapasos biventricular. El 79% fueron varones con edad media de 66±4 años. Un 50% presentaba cardiopatía isquémica y la otra mitad miocardiopatía dilatada no isquémica como causa de IC. En el 64% de los pacientes fue implantado un dispositivo desfibrilador biventricular.

Analizamos los siguientes parámetros del ecocardiograma previo a la implantación del marcapasos: a) variables ecocardiográficas, morfológicas [diámetros telediastólico y telesistólico de ventrículo izquierdo (DTDVI) y DTSVI] y diámetro auricular izquierdo], b) variables de función sistólica y diastólica [Fracción eyección VI (FE), relación E/A, TDE e índice de rendimiento miocárdico]; de sincronía A-V [Tiempo de llenado del VI con respecto al ciclo cardíaco], c) sincronía interventricular [diferencia entre el periodo pre-eyectivo pulmonar y auricular (VDVI)] y d) sincronía intraventricular (tiempo en la máxima excursión sistólica del septo y pared posterior del VI (Septum/PP) analizado en modo M y por doppler tisular, ii) persistencia de la contracción de pared lateral de VI durante las fases de relajación isovolumétrica y de llenado ventricular].

Resultados. La siguiente tabla refleja los principales resultados.

DTDVI: 66±12 (52-94)	FE (%): 27±7% (14-35)	I. Mural diastólica: 25%
DTSVI: 56±11 (46-84)	Relación E/A: 1,3±0,8	%Llenado VI: 41±8% (30-50)
Aur Izda: 41±11 (34-58)	TDE: 187±54	VDVI: 60±219 msseg (30-90)
	Rendimiento VI: 0,98±0,35	Septum/PP: 88±42(30-140)

En el 63% de los pacientes se obtuvo por doppler tisular la persistencia de contracción de la pared lateral del VI tras el cierre de la sigmoides aórtica (con una media de 80±12msseg de solapamiento), y en el 17% tras el inicio del llenado ventricular (máxima asincronía).

Conclusiones. La ecocardiografía es una técnica con un papel fundamental en la valoración de la asincronía cardíaca, siendo muy útil para la selección de los pacientes que podrían beneficiarse de la terapia de resincronización mediante estimulación biventricular.

## 17 P ¿Debemos replantearnos la indicación de estimulación en pacientes sometidos a extracción del sistema de marcapasos por complicaciones?

GARCÍA A., CAMARASA R., MARTÍNEZ J.G., IBÁÑEZ A., OLIVER C., ARRARTE V., MARÍN F., CLIMENT V., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

Con el incremento en el número de marcapasos implantados, cada vez son más las complicaciones derivadas de estos sistemas, algunas de las cuales requieren la retirada del dispositivo. Las principales indicaciones de la extracción de los electrodos y/o el generador son la infección y la distracción. En ocasiones, estas complicaciones son repetitivas y requieren que el paciente se someta a varios procedimientos de extracción y reimplante. De forma llamativa, se ha observado que tras la retirada del sistema algunos pacientes no precisan estimulación.

HIPOTESIS: En los pacientes a los que se les retiró un marcapasos debido a una complicación grave, deberíamos plantearnos de nuevo la indicación del sistema METODOS: Entre enero de 2001 y marzo de 2004 se realizaron extracciones de electrodos y generador de marcapasos en 25 pacientes. Los métodos de retirada fueron: la tracción manual externa, el uso de extractor de Cinek y la cirugía. En todos los pacientes se reprogramó la indicación según la historia clínica y la dependencia de la estimulación.

RESULTADOS: En 4 pacientes se decidió no reimplantar el marcapasos. La decisión se tomó en base a la indicación en el momento del implante, el uso de la estimulación durante el seguimiento antes de la extracción, el Holter ECG y/o la monitorización ECG con telemetría tras la retirada y la repetición del estudio electrofisiológico cuando se consideró oportuno. Tras un seguimiento medio de 7 meses, ninguno de estos pacientes ha precisado la reimplantación del marcapasos.

CONCLUSIONES: Es importante reconsiderar la indicación de estimulación en aquellos pacientes que precisan la retirada del sistema por complicaciones.

**18 P Relación entre el índice de masa corporal, perfil lipídico y marcadores de hipercoagulabilidad, fibrinólisis e inflamación.**

PINEDA J., MARÍN F., ROLDÁN V., JORDÁN A., GARCÍA M., LUJÁN J., REYES F., MARCO P., SOGORB F., GARCÍA DE BURGOS F.

Servicio de Cardiología. Hospital General. Elche. Servicios de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario. Alicante. Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.

La obesidad puede conferir un exceso de riesgo cardiovascular promoviendo un estado proinflamatorio y protrombótico relacionado con el síndrome de resistencia insulínica. Varios estudios han demostrado cómo se asocia con alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas y un perfil aterogénico desfavorable. Nuestro objetivo ha sido estudiar, en una población joven, la relación del índice de masa corporal (IMC) con el perfil lipídico y diferentes marcadores de hipercoagulabilidad (fibrinógeno), de alteración de la fibrinólisis (t-PA y PAI-1) y del proceso inflamatorio (PCR ultrasensible).

Metodos. Incluímos 237 sujetos jóvenes, 142 diagnosticados de enfermedad coronaria precoz y 95 controles sanos de similares características, sin enfermedad aterosclerótica documentada. Se registró la presencia de tabaquismo, diabetes (DM), HTA y dislipemia (DLP). Toda la población se clasificó según su IMC en normal (IMC <25), sobrepeso (IMC >25-30) y obesidad (IMC >30). Los resultados se expresan como porcentajes, media±DE y mediana (percentiles 25-75). Como tests estadísticos se aplicaron la U de Student y la U de Mann-Whitney. El estudio de correlaciones se realizó mediante las pruebas de Spearman y de Pearson.

Resultados. La prevalencia de tabaquismo, DM, HTA y dislipemia fue respectivamente del 35,0%, 11,0%, 29,5% y 60,3%. La población con enfermedad coronaria precoz presentaba un IMC significativamente mayor que el control (27,6±25; p<0,005). En el conjunto de participantes el subgrupo con mayor IMC (obesos) tenía el perfil lipídico más desfavorable, con máximas cifras de triglicéridos y mínimas de colesterol-HDL (p<0,05), así como mayores concentraciones de fibrinógeno, t-PA, PAI-1 y PCR ultrasensible (p<0,05). El IMC se correlaciona positivamente con las concentraciones de triglicéridos, fibrinógeno, t-PA, PAI-1 y PCR ultrasensible (p<0,05), y de forma negativa con el colesterol-HDL (p<0,001).

Conclusiones. Los sujetos con enfermedad coronaria precoz presentan un IMC superior que los controles sanos. Del conjunto de población estudiada, el subgrupo con mayor IMC se asocia a un perfil lipídico desfavorable, esencialmente mayores concentraciones de triglicéridos y menores de colesterol-HDL. La obesidad, tal como se describe en el síndrome de insulin-resistencia, también confiere un estado de hipercoagulabilidad, proinflamatorio y una disfunción fibrinolítica.

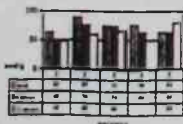
**19 P Reducción de la hipertensión pulmonar con sildenafil.**

HERVÁS M.A., RUVIRA J., CABRERA A., SOTILLO J.F., MORENO M.T., MARTÍNEZ M.L., ESTEBAN E., DALLÍ E. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

**Objetivo:** Valorar la eficacia del Sildenafil oral a dosis crecientes en pacientes con Hipertensión Pulmonar Severa (HTP) secundaria.

**Material y Método:** Se estudian cinco pacientes (todas mujeres) con una edad media de 68,6 años y cuyas patologías son Comunicación Interauricular Ostium Secundum, Estenosis Mitral Severa, Prótesis Mitral y Aórtica y Anuloplastia Tricúspide y Neumectomía Izquierda por TBC. Todas presentaban Hipertensión Pulmonar Severa, en estadio funcional III-IV de la NYHA y estaban bajo tratamiento convencional para Insuficiencia Cardíaca y con Oxigenoterapia domiciliar. Se realizó estudio 2D Doppler color transtorácico basal, a los 6 y 12 meses, analizando los siguientes parámetros: Pared anterior de ventrículo Derecho (PAVD), Ventrículo derecho (VD), Aurícula izquierda (AI), Diámetros de ventrículo izquierdo en sístole (DVIS) y diástole (DVID), Insuficiencia Tricúspide (IT) y Presión sistólica Pulmonar (PSP) así como clase funcional (Goldman), tolerancia al esfuerzo mediante el Test de 6 minutos, estudio de difusión de gases, gasometría arterial y analítica.

**Resultados:** Se detectó una mejora en la tolerancia al ejercicio y clase funcional así como un descenso de la PSP evidente ya a los 6 meses de Tratamiento como se muestra en la tabla siguiente.



**Conclusiones:** El sildenafil oral es un fármaco bien tolerado y eficaz 1) Disminuye la PSP. 2) No afecta a la función hepática ni renal. 3) Mejora la clase funcional y la capacidad de ejercicio mejorando la calidad de vida.

**RELACION DE POSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "D" DURANTE TODO EL DÍA 7 VIERNES**

**20 P Angiosarcoma cardíaco: exploraciones diagnósticas y tratamiento combinado (cirugía, quimioterapia y radioterapia).**

LAUWERS C., OROSA P., EL MASSAAOUDI L., BELLVER S., MESÍAS A., GUILLÉN M., RODRÍGUEZ M.J., RUBIO C., MARTÍNEZ G., GARRIDO J.R. Servicio de Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía (Valencia).

**Antecedentes:** Los tumores cardíacos se dividen en primarios y secundarios o metastásicos, siendo estos últimos unas 20-40 veces más frecuentes. El angiosarcoma es el tumor cardíaco primario más frecuente, con una prevalencia de alrededor del 3%. La aurícula derecha es la cámara más frecuentemente afectada, desde el punto de vista clínico suele debutar como taponamiento cardíaco y la supervivencia media es de 3-4 meses desde el diagnóstico.

**Objetivo:** Exponer las técnicas diagnósticas (ecocardiografía transtorácica y transesofágica, TAC, RNM cardíaca, pericardiocentesis, biopsia y estudio anatómopatológico), su rentabilidad, las opciones terapéuticas (cirugía, quimioterapia y trasplante) y revisión de la literatura, a propósito de 1 caso.

**Caso clínico.** Mujer de 33 años con antecedentes de tabaquismo y múltiples antecedentes familiares de neoplasias malignas que presenta clínica de seco, dolor torácico inespecífico y disnea progresiva de 20 días de evolución. La ecocardiografía muestra derrame pericárdico severo con signos de compromiso hemodinámico así como masa de gran tamaño y contorno irregular en techo de aurícula derecha. Se realiza pericardiocentesis evacuándose 500 ml de líquido hemorrágico positivo para células malignas. Tanto en el TAC y sobre todo en la angioresonancia, la masa sólida de 52x27mm, afecta techo de AD y septo interauricular, penetrando en cavidad pericárdica 4 días después presenta nuevo taponamiento, con evacuación de 1000 ml de líquido hemático. Se realiza pericardiectomía subtotal, sin resección del tumor por infiltración de ambas cavas y tejidos pericárdicos. El estudio anatómopatológico y la inmunohistoquímica son compatibles con angiosarcoma de alto grado de malignidad. Se inicia Quimioterapia (Q1) con Ifosfamida, sin que se objetivara reducción del tumor en el seguimiento ecocardiográfico 8 meses tras el diagnóstico; presenta un síndrome de vena cava superior, realizándose Radioterapia (Rt) que no produce beneficio alguno, falleciendo la paciente a los 10 meses del diagnóstico.

**Conclusiones.** La ecocardiografía, especialmente transesofágica, es el elemento fundamental en el diagnóstico y seguimiento de la historia natural del tumor. La opción terapéutica más recomendada incluye la resección más amplia posible, seguida de reconstrucción cardíaca Q1 y Rt. Los resultados del trasplante cardíaco junto con tratamiento combinado son en general pobres, obteniendo supervivencias medias de 10 meses, sin mejorar el infausto pronóstico de estos pacientes.

**21 P El estrés oxidativo en la insuficiencia cardíaca se relaciona con el grosor del septo interventricular.**

CORTES R., RIVERA J.M., SALVADOR A., BERTOMEU V., PAYÁ R., SOGORB F., MIRÓ V., MARÍN F., MARTÍNEZ-DOLZ L., GARCÍA DE BURGOS F. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Las células producen continuamente radicales libres y ROS como parte del proceso metabólico (estrés oxidativo, EO). El NT-proBNP se produce en los miocitos ventriculares como resultado de un estrés de pared elevado. El grosor del septo ventricular (GSV) está relacionado con el estrés de pared, y EO y NT-proBNP están aumentados en la insuficiencia cardíaca (IC). Este estudio examina la relación de los marcadores empleados para determinar el EO en muestras de sangre (malondialdehído (MDA), 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG)) y NT-proBNP con el GSV en pacientes con IC.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes (82 H, 32 M), edad 64±13, (6 hospitales participaron en el estudio) que habían sido diagnosticados de IC. A esos pacientes se les realizó un cuestionario, estudio eco-Doppler y se clasificaron de acuerdo con la NYHA. También se les hizo una extracción de sangre para determinar los niveles de MDA expresados en µM, 8-OHdG en ng/ml, NT-proBNP en pg/ml. También se calculó el GSV diastólico (cm) y la fracción de eyección (FE).

**Resultados:** Para toda la población, MDA fue 3,2±0,6, 8-OHdG 0,30±0,5, NT-proBNP 1361±1751, FE 38±11 y GSV 1±0,2. Cuando comparamos MDA (3±0,5, 3,3±0,5, 3,5±0,7, 3±0,3), p<0,01, 8-OHdG (0,1±0,3, 0,2±0,3, 0,3±0,5, 0,7±0,8), p<0,01, NT-proBNP (2115±2494, 1401±1597, 1051±1238, 724±616), p<0,05 y edad (61±14, 62±14, 63±12, 71±11). No correspondientes a los cuartiles de GSV, encontramos diferencias en ambos parámetros de EO y en los niveles plasmáticos del NT-proBNP.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico muestra que en sujetos con IC y disfunción sistólica los parámetros de EO aumentan y el nivel de NT-proBNP de pared y la etiología de la IC pueden jugar un papel en estos hallazgos que podrían ser útiles para fines diagnósticos y pronósticos.



**22 P Estudio de la masa ventricular izquierda en diabéticos tipo 1.**

ROSELLÓ A., CABRERA E., PLANCHA E., AMPUDIA J., MUÑOZ J.  
Servicios de Cardiología y Endocrino\*. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La masa ventricular izquierda (MVI) es un reconocido factor pronóstico de morbimortalidad cardiovascular. Algunos estudios han sugerido aumento la misma en diabéticos, fundamentalmente aquellos que asocian microalbuminuria. Estudiamos en un grupo de diabéticos jóvenes la MVI y sus relaciones con diversos parámetros clínicos y analíticos.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Se incluyeron 26 diabéticos tipo 1 (edad media 29,7 años), 12 hombres y 14 mujeres diagnosticados hace más de 7 años. A todos se les practicó anamnesis y exploración física detallada. Se realizó analítica general con Hb glicosilada y cuantificación de microalbuminuria, y se completó el estudio con MAPA de 24 horas y eco-doppler. Los resultados se compararon con un grupo control de 24 sujetos sanos, 12 mujeres y 12 hombres, que tenían una edad media de 28,24 años.

**RESULTADOS:** De los 26 pacientes: 9 presentaban microalbuminuria, y de estos dos, en los que el MAPA detectó hipertensión arterial, tenían proteinuria franca. Al analizar los datos ecográficos, ningún paciente presentó hipertrofia, no encontrando diferencias significativas en cuanto a masa e índice de MVI (IMVI) corregidos por altura y superficie corporal comparados con el grupo control. Los resultados en relación con el sexo se resumen en la tabla adjunta:

	Mujeres	Hombres	p
Número	12	14	
Masa (gr)	117,9±26,9	167,4±52,9	<0,05
Índice de Masa (gr/m <sup>2</sup> )	73±16	94±18	<0,05
Índice de Masa (gr/m <sup>2,7</sup> )	71,5±14,7	84,9±21,7	ns
Espesor relativo	0,33±0,06	0,35±0,05	ns

Comparando los pacientes con IMVI por encima de las medianas para cada sexo (hombres 0,89 y mujeres 0,73) con el grupo con medianas inferiores, solo encontramos diferencias en cuanto a edad y tiempo de evolución de la diabetes (p<0,01). Por sexos observamos que, en los hombres, la distribución por la mediana arrojó datos significativos en cuanto a urea (p<0,01), y en las mujeres, en cuanto a la albuminuria (p<0,05) y la edad (p<0,01).

Mediante regresión lineal simple se comprobó la influencia que sobre el IMVI ejercen edad, IMC, duración de enfermedad, pr. de pulso y urea (p<0,01) y sexo. TDE, TRIV y presión sistólica (p<0,05). En la regresión lineal múltiple, controlando por edad y sexo se encontraron significativas las relaciones con las pr. de pulso nocturnas (p<0,01), diurnas y media (p<0,05).

**CONCLUSIONES:** En el presente estudio no se aprecian diferencias entre la masa de diabéticos tipo 1 y normales. La masa cardíaca se relaciona fundamentalmente con los niveles de presión arterial. Las diferencias de masa entre sexos se pierde en las mujeres con albuminuria complicativa, hecho que podría favorecer la equiparación del riesgo vascular con los hombres.

**24 P Trastornos respiratorios del sueño en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable. Aplicación de la escala de Epworth.**

BROUZET T.A., GARCÍA A., CLIMENT V., MARÍN F., IBÁÑEZ J.L., TELLO A., OLIVER C., PAYÁ E., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.  
Servicios de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La hipoxia y la congestión pulmonar presentes en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica (ICC) se asocian con un aumento de incidencia de trastornos respiratorios durante el sueño (TRS) tales como la respiración de Cheyne-Stokes o la apnea central del sueño. Estos trastornos habitualmente no son reconocidos por los pacientes ni por los médicos y sin embargo, pueden condicionar un peor pronóstico de la ICC. El objetivo de este trabajo ha sido analizar la incidencia de dichos trastornos en una población de pacientes con ICC estable.

Pacientes. Se han estudiado 41 pacientes ambulatorios con ICC estable (28 varones, edad: 66,1±10,6 años; Fracción de eyección 35,2±12,1; Clase funcional I: 3%, II: 70%; III: 27%) y 43 controles sanos (21 varones; edad 61,4±8,9). Se utilizó el test de somnolencia de Epworth para determinar la presencia de somnolencia diurna asociada a TRS. Esta escala consta de 8 preguntas con una puntuación máxima de 24 puntos. La escala se considera positiva con una puntuación >10 puntos y se ha demostrado su asociación con el trastorno respiratorio durante el sueño.

Resultados. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, talla, peso, índice masa corporal (IMC), hipertensión, diabetes, dislipemia o tabaquismo con el grupo control. Los pacientes presentaron una mayor puntuación global en la escala Epworth (8,23±3,91 vs 6,23±2,77, p<0,02). El 25% de los pacientes frente al 10% de los controles tuvieron un test positivo (p<0,02). En el análisis univariado solo la ICC y el IMC se asociaron a la positividad del test. En el análisis multivariado (regresión logística, método Enter) ajustado por sexo, edad, IMC, ICC y factores de riesgo cardiovascular, solo el índice de masa corporal se asoció con la positividad del test de Epworth (p=0,02), si bien la presencia de ICC estuvo muy cercana a la significación estadística (p=0,06).

Conclusiones. Los pacientes con ICC presentan una mayor somnolencia diurna comparados con la población general, según el test de Epworth, alteración asociada con trastornos respiratorios durante el sueño. La positividad en el test está condicionada por variables clínicas como el mayor índice de masa corporal.

**23 P Análisis del patrón de llenado de ventriculo izquierdo en pacientes hipertensos con recidiva precoz de fibrilación auricular.**

TUZÓN M.T., VAQUERIZO B., PELÁEZ A., ORRIACH M.D., AGUAR P., MONTAGUD V., GÓMEZ M., SALIM M., DíEZ J.L., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Servicio de Cardiología\*. Hospital General Universitario. Castellón.

**Objetivo:** Analizar la relación entre la recidiva de la fibrilación auricular durante el primer mes y el patrón de llenado ventricular izquierdo mediante ecocardiografía-Doppler.

**Métodos:** Se realizó un ecocardiograma-Doppler-pulsado del flujo transmitral en las primeras 12 horas postcardioversión, a 17 pacientes hipertensos (grupo HTA) y a 17 pacientes no hipertensos (control), consecutivos, con fibrilación auricular no valvular (FA) revertida a ritmo sinusal. Pacientes con más de 2 episodios previos de FA o duración de ésta superior a 1 año fueron excluidos. Se realizó un seguimiento semanal de los pacientes durante el primer mes para detectar recidiva postcardioversión. Como variables de control se evaluaron la edad, sexo, índice de masa corporal, factores de riesgo cardiovascular, patología tiroidea previa, función renal y tratamiento farmacológico. Como análisis estadístico se utilizó el test de la t de Student para comparar medias, previa comprobación del supuesto de normalidad, y el test exacto de Fisher para comparar porcentajes.

**Resultados:** No se detectaron diferencias significativas en las variables control, excepto una mayor edad de los pacientes con HTA (68 vs 59 años, p=0,04). Se objetivaron 9 recidivas, 4 en HTA y 5 en control. La velocidad máxima de la onda E no se relaciono con recidiva. La velocidad de la onda A fue significativamente menor en los pacientes HTA que recidivaron (21,3 vs 37,2 cm/seg, p=0,03), pero no en los pacientes control (33,2 vs 50,8 cm/seg, p=0,3). La relación E/A fue significativamente mayor en los pacientes que recidivaron, siendo la diferencia más llamativa en los pacientes HTA (HTA: 4 vs 1,66 cm/seg, p=0,02; control: 2,5 vs 1 cm/seg, p=0,04).

**Conclusiones:** El aumento de la velocidad de la onda A, objetivado por reducción de la velocidad de la onda E, se relaciona con la recidiva precoz de la fibrilación auricular especialmente en los pacientes hipertensos.

**25 P El NP-proBNP está relacionado con cambios en la matriz de colágeno en pacientes de insuficiencia cardíaca y troponina T positiva.**

CORTÉS R., RIVERA J.M., PORTOLÉS M., VALERO R., MARTÍNEZ-DOLZ L., GARCÍA DE BURGOS F., CLIMENT V., MIRÓ V., PÉREZ BOSCA J.L. SEVILLA B.  
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** El péptido amino terminal del pro-agente tipo III (PIIINP) es un marcador de fibrosis miocárdica. La medida de los valores de troponina T cardíaca (In-T) es un método sencillo para predecir la evolución de pacientes con sospecha de angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. El nivel plasmático del NT-proBNP está aumentado en la disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca (IC) y puede relacionarse con un aumento en los niveles de PIIINP en pacientes con In-T (+). En un estudio multicéntrico hemos comparado en una cohorte de pacientes de IC, los niveles de NT-proBNP, PIIINP, el índice de volumen tele-diastólico y tele-sistólico del ventrículo izquierdo (IVTS, IVTD), fracción de eyección (FE), E/A y tiempo de deceleración (TD) en pacientes In-T (+) e In-T (-).

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes obtenidos de forma consecutiva en 6 hospitales de la Comunidad Valenciana diagnosticados de IC. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la NYHA. Se les realizó un cuestionario específico y un estudio eco-Doppler. Las muestras de sangre recogidas se analizaron de manera centralizada y se midieron los niveles de In-T (ng/ml), NT-proBNP (pg/ml), PIIINP (pg/ml) e IVTS e IVTD (m/2m), EF, E/A y DT (ms).

**Resultados:** Para toda la población NT-proBNP fue 1361±1751, PIIINP 4,1±1,9, IVTS 72±45, IVTD 111±62, FE 37±11, E/A 1±0,6 y TD 203±73. En los pacientes In-T (+) (edad 69±12), NT-proBNP 3209±2490 se relacionó con el PIIINP 5,1±2,3, r=0,7, p<0,001 y FE 32±8, r=-0,6, p<0,05. IVTS 107±97, IVTD 157±146, E/A 1±0,7 y TD 159±83 fueron NS. En los pacientes In-T (-) (edad 63±13), NT-proBNP 1097±1454 se relacionó con IVTS 68±32, r=0,4, p<0,0001; IVTD 106±41, r=0,3, p<0,01; FE 30±11, r=-0,4, p<0,0001 y TD 209±70, r=-0,2, p<0,05. PIIINP 3,9±1,7 y E/A 0,96±0,6 fue NS.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico muestra una buena relación entre el NT-proBNP y PIIINP en pacientes con IC y In-T (+). El NT-proBNP se correlacionó con IVTS e IVTD en In-T (-) pero fue NS en In-T (+). Los niveles del péptido se relacionaron con la FE en ambos grupos de pacientes de IC con In-T (+) e In-T (-). Estos hallazgos que correlacionaron NT-proBNP con remodelado y función deberían confirmarse en nuevos estudios por sus potenciales implicaciones diagnósticas y pronósticas.

## 26 P Predictores de taquicardia ventricular en pacientes sin cardiopatía estructural y taquicardia regular de QRS ancho.

FERRERO A., DE LA GUÍA F., ROSELLÓ A., PLANCHA E., MARTÍNEZ A., BERTOMEU V., RUIZ R., MORELL S., BOTELELLA S., GARCÍA CIVERA R.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos.** 1) Estudiar retrospectivamente las características de una población de pacientes sin cardiopatía estructural que presentan taquicardia regular de QRS ancho (TQRSa) documentada. 2) Determinar si existen variables clínicas predictoras del diagnóstico de taquicardia ventricular.

**Métodos.** Se han estudiado de forma retrospectiva un total de 60 pacientes que fueron remitidos a nuestro laboratorio para estudio electrofisiológico desde marzo de 1995 hasta diciembre de 2003. El criterio de inclusión fue el haber presentado una TQRSa documentada en ECG, excluyendo aquellos en los que se había demostrado la presencia de cardiopatía estructural o de preexcitación patente en el ECG de superficie.

**Resultados.** La edad media de los pacientes fue de  $49 \pm 17$  años, el 69,4% fueron varones, el 38,7% tenían factores de riesgo cardiovascular (27,4% HTA, 8,1% diabéticos y 6,5% dislipémicos). Los síntomas más frecuentes durante la taquicardia fueron palpitaciones (80,6%), síncope (24%), dolor torácico (21%), presíncope y disnea (17,1%). En el ECG basal, el 93,5% se encontraban en ritmo sinusal, el 24,2% tenían trastorno de conducción intraventricular y el 34% presentaban alteraciones basales de la repolarización. En 17 de los 60 casos la taquicardia clínica no pudo ser inducida (27,4%). El diagnóstico final fue: taquicardia supraventricular 19,4%, TV del tracto de salida 24,2%, TV fasciculares 14,5%, otras TV 27,4% y no se llegó a diagnóstico en el 6,5% de los casos. Las variables que se relacionaron con el diagnóstico final de TV fueron: la edad, la existencia de trastorno basal de la conducción, y la existencia durante la taquicardia de un patrón de BCRHH y eje inferior, y de BCRDHH y eje superior o inferior.

**Conclusiones.** 1) Las TQRSa en pacientes sin cardiopatía estructural son más frecuentemente ventriculares. 2) La edad, la existencia de bloqueo de rama de base y el patrón de BCRHH y eje inferior o BCRDHH y eje superior o inferior, son los mejores predictores de taquicardia ventricular.

## 27 P Integración de un sistema de obtención de mapas electrocardiográficos de superficie.

GUILLÉM M.S.\*, BODÍ V., MILLET J.\*, CHORRO F.J., PELLICER M., PEIRÓ L., LLACER A., MORA C.\*, SANCHIS J., GARCÍA D.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Departamento de Ingeniería Electrónica\*. Universidad Politécnica. Valencia.

**Objetivo.** La extensión de la toma de registros electrocardiográficos a un área de la superficie corporal más amplia que la explorada por la electrocardiografía clínica de 12 derivaciones posibilita un conocimiento más completo de la actividad eléctrica cardíaca debido a que la cantidad de información que se recoge es también mayor. Para la evaluación de las posibles ventajas diagnósticas de esta técnica conocida como Body Surface Potential Mapping (BSPM) se ha desarrollado un sistema completo que permita la adquisición de múltiples registros electrocardiográficos sobre la superficie corporal y la generación de resultados en forma de mapas.

**Métodos.** Para la adquisición de los registros electrocardiográficos se utilizó un sistema de registro clínico multicanal de 64 derivaciones (Active One, Biosiem). Los electrodos se distribuyeron de manera no uniforme sobre la superficie del pecho y de la espalda, con una mayor densidad en la zona más cercana al corazón. Los mapas se generaron utilizando un software propio desarrollado mediante MATLAB 6.5 (The Mathworks Inc., Natick, MA, USA). Utilizando este software podemos acondicionar las señales electrocardiográficas para eliminar ruidos, detectar la posición y duración de diferentes ondas del ECG (QRS, T, ondas Q, etc) y realizar diferentes tipos de mapas en los que se muestra la distribución de los potenciales eléctricos en cualquier instante o las áreas de las diferentes ondas presentes. Además, el software permite la exportación de resultados a programas de análisis estadístico y la generación de informes en los que se muestran diferentes mapas de interés e información detallada de los hallazgos encontrados en cada derivación.

**Resultados.** Con el sistema desarrollado se estudiaron los mapas de 19 voluntarios sin patologías cardíacas y se observaron los patrones para una actividad cardíaca normal. A continuación se amplió el estudio a 29 pacientes con infarto de miocardio en fase estable, 31 pacientes con bloqueo de rama y 20 con hipertrofia ventricular izquierda, pudiendo observar los patrones de conducta y la aparición de información eléctrica no visible en el ECG de 12 derivaciones.

**Conclusión.** El sistema desarrollado permite adquisición de registros multicanal de 64 derivaciones y la generación y análisis de mapas electrocardiográficos de superficie. Con él somos capaces de comprobar las ventajas diagnósticas que puedan derivar de este muestreo de la superficie corporal más completo.

## 28 P Protocolo de Naughton modificado y péptido natriurético cerebral N-terminal en insuficiencia cardíaca.

RIVERA J.M., TALENS R., JORDÁN A., SALVADOR A., BERTOMEU V., PORTOLES M., PAYÁ R., SOGORB F., GARCÍA DE BURGOS F., SANCHO-TELLO M.J.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Evaluar el estado funcional es un factor crucial en el seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). La duración total del tiempo de ejercicio (DTE) es un parámetro utilizado en diversos protocolos de esfuerzo para calcular dicho estado. El NT-proBNP puede ser útil en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular. En una cohorte de pacientes de IC hemos comparado DTE utilizando el protocolo de Naughton modificado (PNM) y los niveles plasmáticos de NT-proBNP.

**Métodos:** Hemos estudiado 82 H y 32 M, edad  $64 \pm 13$  (27-87), obtenidos de forma consecutiva en 6 hospitales de la Comunidad Valenciana que han sido diagnosticados de IC. A esos pacientes se les realizó un protocolo de Naughton modificado y estudio eco-Doppler. Además se les extrajo sangre y se clasificaron según la NYHA. Se calculó NT-proBNP (pg/ml), creatinina (CR) (mg/dl) y hematocrito (HTC). También se calculó la DTE (s), velocidad de propagación de flujo (Vp, cm/s), E/A, fracción de eyección (EF) e índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m<sup>2</sup>).

**Resultados:** Para toda la población, DTE fue  $610 \pm 315$ , NT-proBNP  $1361 \pm 1751$ , CR  $1,1 \pm 0,27$ , HTC  $41 \pm 7$ , Vp  $37 \pm 11$ , E/A  $1 \pm 0,6$ , FE  $38 \pm 11$  e IMVI  $167 \pm 61$ . Cuando correlacionamos NT-proBNP con DTE encontramos  $r=0,32$ ,  $p<0,001$ . Cuando comparamos los valores de DTE en los cuatro grupos definidos por los cuantiles (Q) del NT-proBNP [Q1, 647 (254-1920); Q2 635 (134-1077); Q3 593 (232-1450); Q4 416 (80-750)], obtuvimos  $p<0,01$ . Un análisis de regresión múltiple identificó el NT-proBNP y la edad como factores independientes para predecir DTE.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que los niveles plasmáticos del NT-proBNP están asociados con la DTE en el protocolo de ejercicio de Naughton modificado en pacientes con IC. NT-proBNP y la edad son factores independientes para predecir la DTE. Este hecho debe confirmarse en nuevos estudios por sus potenciales implicaciones diagnósticas y pronósticas.

## 29 P Función diastólica y NT-proBNP en sujetos diabéticos.

RIVERA J.M., TALENS R., BERTOMEU V., PAYÁ R., SALVADOR A., MIRÓ V., DIAGO J.L., GARCÍA DE BURGOS F., COSÍN J., SOGORB F.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Los pacientes diabéticos tienen una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca (IC) y un riesgo más alto de mortalidad. La activación del sistema nervioso simpático causa un mayor consumo de ácidos grasos en los miocitos y de este modo disminuye la función miocárdica. NT-proBNP es útil en el diagnóstico de la disfunción ventricular. En un estudio poblacional multicéntrico comparamos E/A, IVRT, tiempo de deceleración (TD), índice TE, desplazamiento del plano aurículoventricular (DPAV), índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), FE y NT-proBNP en sujetos con disnea y con o sin diagnóstico de diabetes.

**Métodos:** Hemos estudiado 215 sujetos (119 V, 96M) obtenidos de una muestra de 432 personas de la Comunidad Valenciana que declararon sufrir disnea. Entre 432 sujetos se enviaron a su hospital de referencia donde se hizo una extracción de sangre, estudio eco-Doppler y se completó un cuestionario específico. Obtuvimos respuesta positiva en 215 y el estudio se completó en 204.

**Resultados:** Para toda la población E/A fue  $0,87 \pm 0,23$ , IVRT  $91 \pm 12$  ms, TD  $204 \pm 48$  ms, índice TE  $0,39 \pm 0,14$ , DPAV  $11,9 \pm 1,6$  mm, IMVI  $113 \pm 46$  g/m<sup>2</sup>, FE  $63 \pm 8$  y NT-proBNP  $180 \pm 332$ . Cuando comparamos sujetos diabéticos ( $n=34$ , E/A  $0,76 \pm 0,14$ , IVRT  $95 \pm 12$  ms, TD  $223 \pm 62$  ms, índice TE  $0,44 \pm 0,16$ , DPAV  $11,2 \pm 1,4$  mm, IMVI  $120 \pm 42$  g/m<sup>2</sup>, FE  $61 \pm 9$  y NT-proBNP  $256 \pm 504$ ) y sujetos no diabéticos ( $n=170$ , E/A  $0,89 \pm 0,24$ ,  $p<0,01$ ; IVRT  $91 \pm 11$  ms,  $p<0,05$ ; TD  $200 \pm 45$  ms,  $p<0,05$ ; índice TE  $0,37 \pm 0,14$ ,  $p<0,05$ ; DPAV  $12 \pm 1,7$  mm,  $p<0,05$ ; IMVI  $112 \pm 48$ , NS; FE  $64 \pm 8$ , NS y NT-proBNP  $164 \pm 287$ , NS), encontramos diferencias en los parámetros de función ventricular diastólica y los parámetros de función ventricular global.

**Conclusiones:** Este estudio poblacional muestra diferencias en los parámetros de función ventricular diastólica y los de función ventricular global en sujetos con disnea diagnosticados o no de diabetes. No se encuentran diferencias en la FE y los niveles de NT-proBNP. Estos resultados deben tenerse en cuenta en el uso de NT-proBNP como marcador diagnóstico en población general.



## Nº 34 P Disfunción cardíaca por sobreestimulación ventricular cambios humorales y funcionales.

AGUILAR A., HERNÁNDEZ A., COSÍN J., DÍEZ J.L., PORTOLÉS M., TUZÓN M.T., MORILLAS P., VILA C.  
Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La taquicardia puede inducir disfunción ventricular izquierda (VI). La sobreestimulación ventricular (SVI) de corta duración, reproduce el aturdimiento miocárdico, que perdura tras el cese de la misma. La función VI insuficiente o desadaptada, afecta al eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA), cuya cronificación constituye la fisiopatología del síndrome progresivo de ICC. Se ha estudiado el efecto de la SVI sobre la función cardíaca global y regional así como sobre el eje RAA.

**Materia y Métodos:** En una serie experimental de 10 cerdos jóvenes (24±5 kg) de ambos sexos, anestesiados, intubados y con ventilación mecánica. Tras instrumentación y monitorización, se aplica SVI con frecuencia 60% por encima de la basal durante 120", seguido de 60" de recuperación. Tras el cese de la SVI, se estudian los parámetros de función cardíaca global: presión VI, ECG, flujo aórtico (Ao) y de la arteria descendente anterior (DA), función regional (fracción de acortamiento-FAC) en zona de ápex y de la base de VI y se analizan los niveles sanguíneos de aldosterona y de la actividad plasmática de la renina.

**Resultados:** (Sig. estadística respecto a valores basales, \*p<0,05, \*\*p<0,01)

	BASAL	120" SVI	160" Recuperación
Flujo Ao ml/min	77±16.5	47.3±22.9*	62.5±35.9
Flujo DA ml/min	13.2±5.6	7.5±4.8	8.6±2.8
Presión VI mmHg	87.9±14.4	69.9±17.9*	78.9±11.2
FAC apex VI	17.7±4.8	8.2±8*	11.5±6.2*
FAC base VI	7.2±3.2	-1.5±1.9**	4.1±2.4*
Aldosterona ng/ml	100.3±77.9	193.5±129.9	231±103.3
Act. Renina ng/ml/h	4.9±4.9	23.3±12.6*	36.8±34.9

**Conclusiones:** La SVI produce una afectación significativa de los parámetros de función cardíaca global (descenso significativo del gasto cardíaco y de la FAC en las regiones monitorizadas) que se mantiene sin alcanzar los valores basales tras una hora de recuperación. El eje RAA se activa con la SVI, activación que persiste durante la recuperación.

## COMUNICACIONES ENFERMERÍA

### 1 E Prueba de la tabla basculante realizada por enfermería.

TERRAZAS S., ORERO R., MARTÍNEZ A., VALMAÑA I., LLOBREGAT D., GASTALDO T., JARA R., CABALLERO T.

Unidad de Cardiología. Hospital de Requena. Requena (Valencia).

**INTRODUCCIÓN:** Una de las técnicas que se realizan en Cardiología para el diagnóstico del síncope es el test de la tabla basculante o Tilt-Test. Esta prueba, utilizando el protocolo italiano (sin vía periférica y con NTG 40), puede ser realizada por el equipo de enfermería y un médico localizado en las cercanías, dado que la atención al paciente durante la prueba y las complicaciones que surjan pueden ser resueltas inicialmente, por personal de enfermería debidamente formado.

**OBJETIVO:** Desarrollar y planificar el trabajo de enfermería en esta prueba de interpretación médica, pero realizada por personal de enfermería.

**MÉTODO:** Protocolo realizado en 52 pacientes consecutivos remitidos por síncope para realización del test de tabla basculante. Los cuatro primeros casos, se han realizado con médico presente. El paciente de estar en ayunas, se le informa de la prueba y se deja en reposo 5 minutos tras la colocación de las sujeciones, los electrodos y el esfigmomanómetro. Posteriormente se eleva la tabla hasta una pendiente de 70-80°, con monitorización continua de ECG y toma de TA cada 2 minutos o si aparecen síntomas. Los primeros 20 minutos sin indicación y seguidamente, si la prueba es negativa, se administra un fármaco provocador (isoproterenol iv o nitroglicerina s/l), concluyendo cuando la prueba, si es positiva o tras 20 minutos sin clínica. Al terminar la misma, se coloca al paciente en decúbito o si ha sido positiva en posición de Trendelenburg y se lleva al cardiólogo localizado. Se considera positiva una prueba si desarrolla síncope, acompañado de bradicardia severa, hipotensión o ambas. Si la prueba ha sido positiva se realiza un charte de educación higiénico-sanitaria para prevenir recidivas sincopales.

**RESULTADOS:** No ha habido complicaciones que hayan requerido manobras o medicaciones especiales en ningún paciente. La prueba ha sido positiva en el 60% de los casos, un 36% por respuesta mixta (bradicardia-hipotensión), y 23% por hipotensión aislada (respuesta vasodilatadora) y ningún caso aislado de bradicardia severa (respuesta cardiorrumbadora). El 83% de los casos han precisado medicación provocadora (26% isoproterenol) y 67% Nitroglicerina, siendo mayor el número de casos positivos tras administrar Nitroglicerina (diferencia no significativa). La única actuación realizada ha sido colocar al paciente en posición de Trendelenburg.

**CONCLUSIONES:** La tabla basculante en nuestro protocolo es una prueba segura, realizada por el equipo de enfermería, previamente formado. No ha habido complicaciones graves en ningún caso. La prueba ha resultado positiva en el 60% de los casos con predominio de respuestas mixtas y vasodilatadoras.

### 2 E Proyecto de identificación y difusión del Síndrome de Brugada.

SOGORB C., BONMATÍ M.A., GARRI D., SEGUÍ D., NAVARRO E., HERRERO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario, Alicante.

**INTRODUCCIÓN:** Desde el año 1953 hasta la década del los 80, se describieron pacientes con la imagen de bloqueo de rama derecha y supradesnivel de S-T como variantes de la normalidad. Sólo los doctores Pedro y Jose Brugada relacionaron dicho patrón electrocardiográfico con la muerte súbita cardíaca. Este síndrome suele diagnosticarse de forma casual a pacientes con o sin síntomas durante la realización de un ECG de rutina, el cual se caracteriza por un aparente bloqueo de rama derecha y elevación del segmento S-T en las derivaciones precordiales V1 a V3. Esta enfermedad con consecuencias fatales si no se diagnostica, tiene sin embargo un pronóstico excelente, ya que una vez identificado dicho patrón electrocardiográfico y tras estudio farmacológico y/o electrofisiológico a aquellos pacientes que sean inbutarios, se les implanta un DAI.

**OBJETIVOS:** - Conocer la información que posee acerca de este síndrome el personal de enfermería. Y dependiendo de los resultados.  
- Difundir información del mismo a los profesionales de enfermería de cuantos hospitales y centros sanitarios de nuestra provincia nos sea posible.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** - Búsqueda bibliográfica.

- Estudio observacional descriptivo con una muestra de 90 enfermeros de centros pertenecientes a distintas áreas de salud. Se excluyeron todos aquellos que no tuviesen acceso a la realización de ECG, en su práctica diaria.  
- Cuestionario con preguntas diseñadas para averiguar la información que se posea acerca de este tema.

**RESULTADOS:** La muestra consta de 90 enfermeros, 69 mujeres y 21 hombres. 53 enfermeros de Atención Primaria, 20 enfermeros de Atención Especializada, 11 de Centros Privados y 6 enfermeros de Enfermería de Empresa. A la pregunta ¿Conoces el Síndrome de Brugada? 79 enfermeros respondieron NO (88%), 11 respondieron SI (12%), de los cuales solo 3 podrían identificarlo en un ECG (3,3%).

**CONCLUSIONES:** El Síndrome de Brugada es una enfermedad prácticamente desconocida por enfermería. Son pocos los que reconocen tener alguna información sobre esta entidad, y menos los que sabrían reconocer esta anomalía en un ECG. Dada la importancia de su diagnóstico precoz, iniciamos proyecto de difusión técnica práctico del mismo para facilitar su identificación en un ECG.

### 3 E Cateterismo cardíaco. Registros de enfermería.

SOLER R.A., LLANES E., HERRERO A., ORTIZ F., GARCÍA J.F., ARGENTE T., MARTÍNEZ E., CRESPO R., TERRA-DEZ P., MORÁN M.J.

Unidad de Hospitalización. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** Los registros de enfermería son documentos únicos que representan los elementos de actuación unificados de las enfermeras/os y se incluyen dentro de la Historia general del paciente. En el Cateterismo cardíaco, la preparación del paciente, la identificación de sus problemas, el plan de cuidados, la información y la educación sanitaria, son factores a tener en cuenta para disminuir su ansiedad, constituyendo el método de trabajo que permitirá asegurar su cuidado completo.

**Objetivos:** Evaluar el grado de cumplimiento de los registros de enfermería. Evaluar los Procedimientos de actuación en el cateterismo cardíaco. Averiguar si enfermería utiliza los registros para dar continuidad a los cuidados.

**Materia y métodos:** Se han revisado 150 historias de pacientes que durante el año 2003, se les ha realizado un cateterismo cardíaco, desechando 9 porque los pacientes estaban ingresados en la UCI. Analizamos los siguientes registros: Hoja constantes, Hoja de observaciones y cuidados, Hoja de administración de medicamentos. Los procedimientos de enfermería revisados son: Protocolo de enfermería en el pre-cateterismo; Normas de control en el post-cateterismo y en la post-angioplastia; Información cateterismo diagnóstico y cateterismo terapéutico. **Resultados:** El % de cumplimentación de las 141 historias revisadas se ha distribuido de la siguiente forma: Hoja de constantes = 94,83%; Hoja de observaciones y cuidados = 96%; Hoja de administración de medicamentos = 100%. El consentimiento informado estaba debidamente cumplimentado dentro de Historia del paciente en el 100% de los casos. El 45% de los casos presentan una pequeña evaluación del paciente al ingreso. Sólo el 18% de los casos hacen referencia al procedimiento en el pre-cateterismo. En la Unidad de Hemodinámica, la enfermera, escribe en la Hoja de observaciones y cuidados lo acontecido con el paciente en el 100% de los casos. Una vez que el paciente vuelve a la Unidad de Hospitalización, en el 96% de los casos no se hace ninguna referencia a las Normas de control en el post-cateterismo/post-angioplastia. La edad media fue 65,4 años (37-79), 87 hombres y 54 mujeres.

**Conclusiones:** 1. El grado de cumplimentación de los registros de enfermería es alto. 2. Se hace poca referencia a los procedimientos de actuación de enfermería. 3. Hay insuficiente conocimiento por parte de las enfermeras/os de la necesidad de dejar constancia de los problemas sobre los que actúan, de los cuidados que realizan y de los resultados obtenidos.

#### 4 E Procedimiento de actuación de enfermería en el cierre percutáneo de comunicación interauricular (CIA) con dispositivo Amplatzer en adultos.

LÓPEZ G., GARCIA E., ADOBES C., SOLER R.A., FRAILE E., BASTANTE M.P., ANDREU P.  
Unidad de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** La CIA es una de las cardiopatías congénitas más frecuentes, teniendo mayor incidencia en mujeres. El cierre percutáneo de la CIA ostium secundum con el dispositivo Amplatzer, con algunas limitaciones, es un sistema muy eficaz y está indicado si la relación QP/QS es  $> 1.5$  o si existen signos de sobrecarga de volumen de ventrículo derecho, estando contraindicado si las resistencias pulmonares son mayores de 10 Unidades Wood. Las ventajas de esta opción son: no precisa esterotomía, evita la necesidad de circulación extracorpórea, disminuye la morbilidad asociada, los tiempos de hospitalización y la interrupción de la actividad cotidiana del paciente.

**Objetivos:** Actualizar conocimientos en relación a la CIA. Protocolizar el Procedimiento de actuación de enfermería del cierre percutáneo de CIA con el sistema Amplatzer. Valorar la eficacia y seguridad del cierre percutáneo de las CIA.

**Materiales y métodos:** Búsqueda bibliográfica sobre el tema, constituyendo un grupo de trabajo para la evaluación, redacción y puesta en funcionamiento del Procedimiento de actuación. Consentimiento informado. Hoja de anestesia, extrayendo la parte correspondiente a enfermería. El Procedimiento se realiza bajo anestesia general, guiado con ecocardiografía transesofágica (ETE), y catetismo derecho reglado, seleccionando el dispositivo y tras comprobaciones se libera el mismo. Durante el periodo estudiado, (junio 2002 a enero 2004), se realizaron 8 CIA os, e incluyendo dos pacientes por obesidad mórbida y otro por defecto demasiado grande ( $>43$ mm) con bordes inadecuados ( $<5$ mm). Analizamos las siguientes variables: edad, sexo, tamaño de la CIA, tamaño del dispositivo, éxito del procedimiento, complicaciones, estancia media hospitalaria y seguimiento.

**Resultados:** El procedimiento de actuación en las CIA, Hoja de Consentimiento Informado y Hoja de anestesia, está implantada al 100%. La edad media de los pacientes fue de 41.5 años, 2 varones y 4 mujeres. El tamaño de la CIA estimado por ETE =  $22.67$ mm y por balón =  $25.6$ mm. El tamaño medio del dispositivo aplicado fue de  $29$ mm. El dispositivo se implantó adecuadamente en el 100% de los casos. En un caso se produjo fibrilación auricular paroxística durante el implante. Los pacientes fueron dados de alta a las 24h tras control con ETE, que se repitió al mes, sin objetivar shunt residual, ni ninguna otra complicación durante el seguimiento.

**Conclusiones:** 1. La protocolización del procedimiento, unifica criterios y mejora la eficacia del equipo multidisciplinar. 2. Es un método efectivo para el tratamiento de la CIA, con baja morbi/mortalidad. 3. Mejora la calidad de vida del paciente con baja incidencia de complicaciones y un corto periodo de estancia hospitalaria.

#### 5 E Ansiedad y depresión en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.

MOLINA S., IBÁÑEZ A.R., GIMÉNEZ C., PÉREZ M.D. RANCAÑO M.L., ARACIL M., MARTORELL M., PEINADO M.C., PÉREZ E., MARTÍNEZ J.G.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante. Facultad de Psicología\*. UNED. Unidad de Psiquiatría\*\*. Hospital General Universitario. Alicante.

Cada vez son más las indicaciones de implantación de desfibrilador automático (DAI), no solo en pacientes que han sufrido episodios de arritmias ventriculares, sino también como prevención primaria en aquellos que tienen un riesgo elevado de tenerlas. Por otro lado, aunque la mayoría de los pacientes portadores de DAI tienen una cardiopatía estructural importante, en ocasiones se trata de pacientes con "corazón sano", como en casos de Síndrome de Brugada. La posibilidad de sufrir una descarga del DAI o el hecho de haberlas tenido puede crear en los pacientes síntomas de ansiedad y/o depresión, que pueden alcanzar niveles patológicos.

Con el objetivo de valorar la incidencia de ansiedad y/o depresión en pacientes portadores de DAI se suministró a 50 pacientes consecutivos (43 hombres y 7 mujeres, con edad media de  $69.6 \pm 13.6$  años, rango 18-80) de la Consulta de Desfibriladores el cuestionario HADS (Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión). Se trata de un cuestionario autoaplicado de 14 ítems, integrado por dos subescalas de 7 ítems, una de ansiedad y otra de depresión. La intensidad o frecuencia del síntoma se evalúa en una escala de Likert de 4 puntos (rango 0-3), con diferentes formulaciones de respuesta. El corte para las subescalas se considera: normal  $<7$ , dudoso 8-10, patológico  $\geq 11$ .

**Resultados:**

Un 34% de los pacientes mostraron puntuaciones patológicas para ansiedad y/o depresión: 20% para ansiedad, 20% para la depresión, y 16% patológicas para ambas (8/50). Se encontró una relación significativa entre el sexo femenino y ambas patologías ( $p < 0.02$ ). No se encontró relación entre la edad, nivel cultural o estudios y protección con la puntuación de ambas subescalas. El grupo de pacientes que habían sufrido alguna descarga mostró una relación significativa con la subescala de depresión ( $p < 0.05$ ), pero no de ansiedad.

**Conclusiones:** Una cuarta parte de los pacientes portadores de DAI presenta trastornos psicológicos en grado patológico, bien depresión bien ansiedad, siendo más frecuentes en mujeres en general, y en pacientes que han sufrido alguna descarga para el caso de la depresión. El cuestionario HADS permite una identificación sencilla de estos trastornos posibilitando una mejor valoración por parte del especialista adecuado.



Gómez M	P23	Lee K	56, P15	Martínez -		Muñoz J	P2
Gómez- Aldaravi R	29, 37, 69, P5	Lip GYH	42, 55, 56, 72, P15	<b>Diago JV</b>	<b>SS</b>		12, 20, 21, P22
Gómez- Plana J	64, 84	Llácer A	9, 16, 18, 18, 19, 23, 24, 25, 26, 44, 66, 76, 77, 78, 79, 80, P1, P5, P12, P13, P27	Martínez - Dolz L	3, 14, 15, 28, 33, 34, 35, 36, 74, P2, P3, P4, P9, P21, P25, P31	<b>N</b>	
González A	4, 13	Llanes E	E3	Martínez - Más ML	52	Nadal M	39, 40
González E	P11	<b>Llanes E</b>	<b>COE</b>	Martínez - Más ML	P19	Navarro A	30
<b>González E</b>	<b>CO</b>	Llobregat D	E1	Martínez - Medina E	E3	<b>Navarro A</b>	<b>CO</b>
González- Conejero R	43, 56, 72	Llopis R	16	Martínez - Ortiz L	33, 34, 35, 45, 46, 51, 59, 70, P16	Navarro E	E2
Guallar C	30	<b>López</b>	<b>SE</b>			Navarro S	27
<b>Guallar C</b>	<b>CP</b>	<b>Bescos L</b>	<b>SE</b>			<b>Núñez J</b>	<b>TT</b>
Guardiola F	P10	López F	56, P15			Núñez J	9, 16, 17, 18, 19, 23, 24, 25, 44, 80, P1, P12, P13
Guardiola F	31, 39, 40, 83	López G	E4			<b>O</b>	
Gudín M	91, P32	López L	80, 95			O'Connor JE	52
Guerrero J	P32	López - Lereu MP	26, 66, 78, 79			Olagüe J	59, 70, P16
Guill A	P32	López - Merino V	67, 88, 89			<b>Olagüe J</b>	<b>SS</b>
Guillem M	66, 68, 79	Lorenzo S	55, 73, 87			Oliver C	61, 62, 63, 64, 84, P17, P25
Guillem MS	P27	Losada A	26, 76, 77			Orero R	E1
Guillem M	P20	Luján J	10, 11, P18			Orosa P	P20
<b>Gutiérrez JL</b>	<b>MR</b>					Orriach MD	38, 82, P23
						Ortiz F	E3
<b>H</b>		<b>M</b>				<b>Orts E</b>	<b>CO</b>
Hernández A	92, 93, 94, P14, P33, P34	<b>Maceira A</b>	<b>MR</b>			Ortuño D	61, 62, 73
Herrera G	52	Mainar L	29, 37, 67, 69, 88, 89, 90, 91, 95, P5, P32			Osa A	27, 28, 33, 35, 45, 46, 51, 59, P2, P3, P4
Herrero A	E2, E3	<b>Mainar L</b>	<b>CO</b>			Osca J	34, 36, 59, 70, P16
Hervás MA	P19	Marco P	42, P18			<b>Osca J</b>	<b>CO</b>
Hornero F	1, 6, 7, 8, 32, 53, 54, 81	Marín F	4, 5, 10, 11, 42, 43, 55, 56			<b>P</b>	
		Marín F	61, 62, 63, 64, 71, 72, 73, 74, 75, 84, 85, 86, 87, P15, P17, P18, P21, P24			Palanca V	48, 57
<b>I</b>						Palencia M	27, 28, 33, 35, 45, 46, 51, 59, P2, P3, P4
Ibáñez A	61, 62, 63, 71, P17	<b>Marín F</b>	<b>SE</b>			<b>Palencia M</b>	<b>CC</b>
<b>Ibáñez A</b>	<b>MR</b>	Marqués V	37, P5			Pallaró L	82
Ibáñez AR	E5	Martín J	28, 34, 36, P2, P3			Palmero F	30
Ibáñez F	P24	Martínez A	24, 41, 65, 68, P26			Pascual DL	64, 84
Ibáñez JL	87, P24	<b>Martínez A</b>	<b>CO</b>			Payá E	71, 73, 86, P24
Igual B	28, P2, P3, P4	Martínez de Urbina L	P4			Payá R	1, 4, 5, 1, 32, 81, P21, P28, P29
Insa L	44, 80	Martínez G	P20				
Izquierdo MT	70, P16	Martínez JG	42, 55, 61, 62, 63, 71, 72, 73, 85, 86, E5, P15, P16, P24			Peinado MC	E5
						Peiró L	P27
<b>J</b>		<b>Martínez A</b>	<b>CO</b>			Peláez A	22, 38, 47, 82, P7, P8, P23
Jacas V	39, 40					<b>Peláez A</b>	<b>TT</b>
Jara R	E1	Martínez JG	SS			Pellicer M	9, 16, 17, 18, 23, 24, 25, 26, 44, 65, 66 77, 78, 79, P1, P12, P27
Jiménez J	39, 48, 49, 50, 57, 83	Martínez JV	22, 47			Pérez	
Jordán A	3, 10, 11, 14, 15, 74, 75, P9, P18, P28	Martínez R	30			Boscá J	58, P25
<b>Jordán A</b>	<b>RC</b>	Martínez - Diago JV	P6, P7				
<b>K</b>							
Kasky JC	CE						
<b>L</b>							
Lacunza J	86						
Lanuza J	71						
Lauwers C	P20						
<b>Lauwers C</b>	<b>CO</b>						

Pérez E	48, 49, 50	Rodríguez L	<b>SS</b>	Tello MJ	3, 4, 13, 14, 15, 59, 70, 74, 75, P9, P16, P28	Tormo G	58
Pérez E	E5	Rodríguez L	P14	<b>Sancho - Tello MJ</b>	<b>CO</b>	Tormos A	90, P32
Pérez M	P11	Rodríguez MJ	P20	Sanjuán R	23, P11	Tornel PL	64, 84
Pérez MD	E5	Rodríguez ML	37	Sanz JR	30	Tornos P	<b>CC</b>
Pérez - Boscá JL	3, 13, 74	Roldán I	38, 42, 82, P6	<b>Sanz JR</b>	<b>CP</b>	Torrent - Guasp F	92, P33
Pérez - Ceballos E	43	Roldán V	43, 55, 56, 64, 72, 73, 84, 85, P15, P16	<b>Sayegh K</b>	<b>CO</b>	Trapero I	67, 88, 89, 90, 91, 95, P32
Pineda J	43, 83, P18	<b>Rollán P</b>	<b>RC</b>	Seguí D	E2	Trigo A	31, 39, 40
Planas A	31, 48, 49, 50, 58	Román P	29, 37, 69, P5	Serralla MJ	P11	Tuzón MT	38, 47, 92, 93, 94, P7, P8, P23, P30, P33, P34
Plancha E	12, 20, 21, 65, P22, P26	Romero JE	P6, P30	Serrano A	40, 48, 49, 50, 58	<b>V</b>	
Pomar F	48, 49, 50	Roselló A	12, 17, 20, 21, 65, 78, 80, P12, P13, P22, P26	Sevilla B	3, 13, 14, 15, 22, 38, 47, 74, 75, 82, P9, P25, P30	Valdés M	64, 71, 84, 86
<b>Pomar F</b>	<b>TT</b>	Rubio C	P20	Sirera R	4	Valencia J	P11
Portolés M	3, 13, 14, 75, 93, 94, P25, P28, P31, P34	Rueda J	28, P2, P3, P4	Sogorb C	E2	Valentín V	60
Puerta A	2	Rueda X	33, 35	Sogorb F	15, 42, 43, 55, 56, 61, 62, 63, 64, 71, 72, 73, 84, 85, 86, 87, P15, P17, P18, P21, P24, P28, P29	Valero R	2, 3, 13, 74, 75, P9, P25
<b>Q</b>		Ruiz JM	2, 41, P11, P26	<b>Soriano C</b>	<b>TT</b>	Valls F	60, P10
Quesada A	57, 58	<b>Ruiz JM</b>	<b>TT</b>	Sotillo JF	52, P19	Valmaña I	E1
<b>Quesada A</b>	<b>SS</b>	Ruiz R	65, 68	Such L	89, 90, 95, P32	Vaquerizo B	22, 38, 47, 82, P6, P7, P8, P23, P30
Quesada - Carmona A	59, 70, P16	Ruiz V	18, 25, 65, 68	Such LM	67, 88, 89, 90, 91, 95, P32	Velasco JA	31, 39, 40, 57, 58, 83
Quiles JA	61, 62, 85, 87	<b>Ruiz-Granel R</b>	<b>SS</b>	<b>T</b>		Vicente A	12, 21
<b>R</b>		Ruiz-Ros V	19	Talens R	3, 4, 5, 14, 15, 75, P28, P29, P31	Vicente V	43, 56, 72
Rancaño ML	E5	Ruvira J	52, P19	Tello A	42, 55, 73, 85, 87, P15, P24	<b>Vidal J.L.</b>	<b>CP</b>
Reganón E	34, 36	<b>S</b>		Ten F	45, 46, 51	Vila C	92, 93, 94, P33, P34
Reyes F	10, 11, 31, 39, 40, P18	Salim M	22, P7, P8, P23, P30	Terradez P	E3	Vila V	34, 36
Ridocci F	83	Salvador A	4, 5, 14, 15, 22, 38, 47, 82, 92, P6, P7, P8, P9, P21, P23, P28, P29, P30, P33	Terrazas S	E1	Vilar JV	31, 48, 49, 50
Rincón A	47, P6, P7	Sánchez E	45, 46, 51			Villalva S	57, 58
Rivera JM	3, 4, 5, 13, 14, 15, 74, 75, P9, P21, P25, P28, P29, P31	Sánchez FJ	41			<b>Z</b>	
Robles A	P5	Sánchez J	39, 40, 83			Zamorano JL	P14
Robles E	29, 37, P5	Sánchez P	30			Zorio E	27, 28, 33, 35, 59, 70
Roda J	57, 58	Sanchis J	9, 16, 17, 18, 19, 23, 24, 25, 29, 44, 66, 67, 76, 77, 78, 79, 80, 90, 91, P1, P12, P13, P27			<b>Zorio E</b>	<b>TT</b>
<b>Roda J</b>	<b>MR</b>	<b>Sanchís J</b>	<b>RC</b>				
Rodríguez I	1, 6, 7, 8, 32, 53, 54, 81	Sancho S	60				
Rodríguez JA	2	Sancho -					
<b>Rodríguez JACO</b>							

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería

<b>CC</b>	Controversias
<b>CE</b>	Conferencia experto
<b>CO</b>	Moderadores sesion de comunicaciones
<b>COE</b>	Moderadores comunicaciones enfermería
<b>CP</b>	Moderadores sesión de póster

<b>MR</b>	Mesa redonda
<b>MRE</b>	Mesa redonda enfermería
<b>RC</b>	Sesión resumen comunicaciones presentadas
<b>SE</b>	Sesión especial presentación guías SEC
<b>SS</b>	Simposium satélite
<b>TT</b>	Taller de trabajo



# COMUNICACIONES AL XXI CONGRESO DE LA S.V.C. Índice de Materias\*

<b>A</b>		Diagnósticos	29, 31, P20	Función diastólica	15, 74, P29
Ablación con radiofrecuencia	67	Diferencias por sexos	10	Función plaquetaria	52
Ablación nodo AV	63	Disfunción cardíaca	94	<b>G</b>	
Activación neurohumoral	3	Disfunción diastólica	13, 20	Guía de presión	
ACTP	30	Disfunción sistólica	11, 74	<b>H</b>	
Ancianos	18	Disfunción ventricular	53	Hipertensión arterial	13, 14, 15, 21, 41, P9, P14, P23
Anemia	39,40	Dolor torácico	18, P1	Hipertensión pulmonar	P19
Aneurisma ventricular	32	<b>E</b>		Hipertrofia adaptativa	7
Angina inestable	P2	ECG	E2	Hipertrofia ventricular	P22
Angiografía	44	Ecocardiografía miocárdica		Homocisteína	16
Angioplastia	19	de perfusión	76, 77	<b>I</b>	
Angiosarcoma	P20	Ecocardiografía		Ictus cardioembólico	42
Ansiedad y depresión	E5	transesofágica	P30	Índice de Charlson	P13
Anticoagulación oral	37	Ectasia coronaria	22, P7, P8	Infarto de miocardio agudo	23
Aparato subvalvular	6	Eje renina angiotensina		Infarto de miocardio agudo	24, 25, 26, 27, 29, 43, 56, 66, 81, P5, P7, P10, P11, P12, P13, P15
Arritmias	P32	aldosterona	P34	Infección	P17
Arritmias auriculares	57	Ejercicio	73	Inflamación	34, 36, 42, 55, P18
Arritmias ventriculares	90	Electrocardiografía	68, P27	Injertos coronarios	31, 53, 54
Atorvastatina	55	Emerina	P32	Insuficiencia cardíaca	2, 3, 4, 9, 10, 11, 14, 34, 39, 40, 59, 60, 75, 83, 87, P16, P21, P24, P25, P28
Aurícula izquierda	5	Endotelina-1	75	Insuficiencia mitral	7
<b>B</b>		Enfermería	E3, E4	Insuficiencia renal crónica	82
Banda muscular	92	Estatinas	64, 84, 85	Intercambio Na <sup>+</sup> /H <sup>+</sup>	95
Banda muscular	P33	Estenosis aórtica	7, P30	Interleucina-6	4
Bloqueo de rama izquierda	3	Estenosis coronarias	48	Isoproterenol	69
<b>C</b>		Estenosis intrastent	45, 51	Isquemia miocárdica	88, 91, 93, 95
Cardiopatía isquémica	28, 30, 83, P6, P31	Estimulación	92		
Cardioversión	38, 65	Estimulación biventricular	60		
Cateterismo cardíaco	49, E3, E4	Estratificación del riesgo	25, P1		
Cicatriz ventricular	32	Estrés farmacológico	80		
Cierre percutáneo	47	Estrés oxidativo	P21		
Cirugía del ventrículo	32	<b>F</b>			
Cirugía revascularización	53, 54, 64, 84	Factores de riesgo			
Cirugía valvular	6, 8	cardiovascular	17, 33, P11, P15		
Citoquinas	34, 36	Factores psicosociales	30		
Clopidogrel	52	Fármacos	94		
Comorbilidad	P12	Fármacos	P5		
Comunicación interauricular	47	Fibrilación auricular	37, 38, 42, 62, 64, 72, 86, P23		
Coronariografía	28, P3, P4	Fibrilación ventricular	67, 88, 89, 90, 91, P32		
Creatinina	9, 24	Fibrinólisis	56, 73, 85		
<b>D</b>		Flujo coronario	P8		
DAI	57, 58, 71, E5	Flutter auricular	65		
Daño oxidativo	13	Fumigadores	22		
Diabetes mellitus	35				
Diabetes mellitus tipo 1	12, 20, 21, P23				

<b>L</b>		Plano auriculo-ventricular	75	Sobreestimulación ventricular	P34
Lesiones de novo	46	Polimorfismos	43, 56, 72	Stent	50, 52
<b>M</b>		Proteína C reactiva	23, 27, 87	<b>T</b>	
Maniobras diagnósticas	70	Prueba de esfuerzo	P28	Tabaquismo	P10
Mapa	12	<b>R</b>		Tabla basculante	69, E1
Mapas ECG de superficie	P27	Ramipril	87	TAC multicorte	28, P3, P4
Mapeo electrocardiográfico	66	Rapamicina	45, 46	Taquiarritmias auriculares	68
Marcapasos	63, P17	Recambio mitral	8	Taquicardia ventricular	P26
Microcirculación	77	Recambio mitroaórtico	6	Taquicardias supraventriculares	58, 70, P26
Miocardiopatía hipertrófica	86, 71	Registro hospitalario	10, 11	Taquimiocardiopatía	93
Miocardiopatía hipertrófica obstructiva	1	Remodelación	26, 55, 61	Técnicas quirúrgicas	8
Muerte súbita	71	Reparación con parche cola	81	Tensiómetro de muñeca	41
<b>N</b>		Resección miocárdica	1	Terapia de estimulación	57
Nitroglicerina	69	Resincronización cardíaca	59, 61, 62, P16	TNF	4
NT-proBNP	5, 14, P9, P25, P28, P29	Resonancia de estrés	P2	Tomografía computerizada	31
<b>O</b>		Resonancia magnética	78, 79, 80, 83	Trasplante cardíaco	33, 35, 36
Obesidad	P9, P14, P18	Revascularización percutánea	P6	Trastorno del sueño	P24
Orden de contracción	P33	Riesgo cardiovascular	P14	Tratamiento médico	2
<b>P</b>		Rotura ventricular postinfarto	81	Trombosis de stent	50
Paclitaxel	51	<b>S</b>		Troponina T	82
Parche hemostático	49	Septo interventricular	P21	<b>V</b>	
Perfusión miocárdica	26, 44, 76, 77	Sildenafil	P19	Variación circadiana de la TA	12
Periodos refractarios	89	Síncope	69, E1	Velocidad de flujo mitral	15
Pinacidil	89	Síndrome coronario agudo	16, 17, 19, 80	Viabilidad miocárdica	78, 79
		Síndrome de Brugada	E2		

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería

# COMUNICACIONES AL XXI CONGRESO DE LA S.V.C. Índice Temático\*

## Cardiología Clínica

Reducción de la hipertensión pulmonar con sildenafil.....	P19
Angiosarcoma cardíaco: exploraciones diagnósticas y tratamiento combinado (cirugía, quimioterapia y radioterapia).....	P20
El estrés oxidativo en la insuficiencia cardíaca se relaciona con el grosor del septo interventricular. ....	P21
Estudio de la masa ventricular izquierda en diabéticos tipo 1. ....	P22
Análisis del patrón de llenado del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos con recidiva precoz de fibrilación auricular. ...	P23
Trastornos respiratorios del sueño en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable. Aplicación de la escala de Epworth.	P24
El NP-proBNP está relacionado con cambios en la matriz de colágeno en pacientes de insuficiencia cardíaca y troponina T positiva. ....	P25
Resección miocárdica videoasistida en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. ....	1
Manejo de la insuficiencia cardíaca en nuestro ámbito hospitalario (cardiología vs medicina interna). ....	2
Activación neurohormonal en sujetos con bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardíaca. ....	3
Receptores solubles del TNF- $\alpha$ y la interleucina-6 en orina y plasma de pacientes con insuficiencia cardíaca. Relación con la clase funcional. ....	4
NT-proBNP y tamaño de la aurícula izquierda en una población con disnea. ....	5
¿Es beneficioso preservar el aparato subvalvular mitral en el recambio combinado mitroaórtico? .....	6
Hipertrofia ventricular adaptativa inadecuada en la génesis de insuficiencia mitral en pacientes con estenosis aórtica.....	7
Influencia de la preservación subvalvular en el recambio mitral: Análisis discriminante entre tres técnicas quirúrgicas. ....	8
Valor pronóstico de la creatinina al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca.....	9
Diferencias clínicas y de manejo de la insuficiencia cardíaca entre hombres y mujeres. Datos de un registro hospitalario.....	10
Estudio comparativo de insuficiencia cardíaca con y sin disfunción sistólica VI a partir de un registro hospitalario.....	11
Variación circadiana de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 1. ....	12
¿Influyen los factores de riesgo en el pronóstico de los pacientes transplantados cardíacos? .....	33
Fenómenos inflamatorios en la insuficiencia cardíaca en función de su etiología. ....	34
Valor pronóstico de la diabetes mellitus en el trasplante cardíaco. ....	35
Medidores inflamatorios en el rechazo del trasplante cardíaco. ....	36
Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria. ....	37
Predictores ecocardiográficos de recidiva precoz de la fibrilación auricular no valvular tras cardioversión a ritmo sinusal. ....	38
Valor de la troponina T en la insuficiencia renal terminal en pacientes sin antecedentes de coronariopatía. ....	82
Diagnóstico no invasivo de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de etiología incierta mediante RM con gadolinio. ....	83
Efecto protector independiente del tratamiento con estatinas en la cirugía coronaria de revascularización. ....	84
Dosis máximas de atorvastatina mejoran la función fibrinolítica en pacientes con cardiopatía isquémica de alto riesgo. ....	85
Fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica. Prevalencia, características clínicas y complicaciones. ....	86
Efecto de distintas dosis de ramipril sobre el estado inflamatorio de los pacientes con insuficiencia cardíaca estable. ....	87

## Cardiología Experimental e Investigación Básica

Alteraciones nucleares y niveles de emerina en humanos con cardiopatía isquémica. ....	P31
Efectos locales y a distancia del estiramiento miocárdico sobre los patrones de activación durante la fibrilación ventricular. ....	P32
Orden de contracción de la pared libre del ventrículo izquierdo. ....	P33
Disfunción cardíaca por sobreestimulación ventricular cambios humorales y funcionales. ....	P34
Heterogeneidad de las modificaciones electrofisiológicas en el miocardio isquémico. ....	88
Efectos del Pinacidil sobre la refractariedad ventricular y sobre la inducibilidad de fibrilación ventricular en condiciones basales y de isquemia. ....	89
Temperatura y frecuencia de activación durante la fibrilación ventricular. Efectos de la hipotermia e hipertermia localizadas. ...	90
Análisis tiempo-frecuencia de la fibrilación ventricular durante la isquemia. ....	91
Secuencia de contracción cardíaca según el origen del estímulo. Estudio experimental en corazones normales. ....	92
Efecto de frecuencias ventriculares elevadas sobre la contractilidad del miocardio sometido a diferentes modelos de isquemia. ....	93
Disfunción cardíaca y repercusión neurohormonal por taquicardia. Efectos farmacológicos. ....	94

Efectos de la inhibición del sistema de intercambio  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  sobre la excitabilidad intrínseca del miocardio isquémico ..... 95

**Cardiología preventiva, HTA y otros Factores de riesgo**

El NT-proBNP no está disminuido en los pacientes obesos con insuficiencia cardíaca e hipertensión. .... P9

El tabaquismo adelanta la edad de presentación del infarto de miocardio en la mujer. El estudio PRIMVAC. .... P10

Infarto de miocardio con y sin elevación del segmento ST. Diferencias en factores de riesgo coronario. El estudio PRIMVAC. .... P11

Influencia de la comorbilidad en el manejo y tratamiento de los pacientes con IAM sin elevación del ST. .... P12

Influencia de la comorbilidad en el pronóstico a 30 días y a un año tras un infarto agudo de miocardio. .... P13

Impacto de la obesidad en el riesgo cardiovascular en una población de hipertensos. .... P14

¿Existen variaciones poblacionales en el patrón diurno de aparición del infarto de miocardio? ..... P15

La 8-HYDROXY-2'-DEOXYGUANASINA se encuentra elevada en pacientes con disfunción sistólica e hipertensión. .... 13

En pacientes hipertensos con insuficiencia cardíaca el área del ventrículo izquierdo refleja los cambios en los niveles plasmáticos de NT-proBNP. .... 14

La velocidad de propagación de flujo mitral se relaciona mejor con TAU en hipertensos. .... 15

Valor pronóstico de la homocisteína en los síndromes coronarios agudos sin elevación del ST. .... 16

Perfil de riesgo en pacientes jóvenes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación de ST. .... 17

Características clínicas y seguimiento a 6 meses en pacientes ancianos con dolor torácico agudo. .... 18

Estrategia invasiva en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. De los grandes registros al mundo real. .... 19

Disfunción diastólica y diabetes tipo 1. .... 20

Alteraciones de la presión arterial en pacientes diabéticos tipo 1. .... 21

La ectasia coronaria como posible enfermedad profesional en fumigadores. .... 22

Valor pronóstico de la anemia en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. .... 39

La anemia es un predictor independiente de rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. .... 40

Validación de la fiabilidad de los tensiómetros de muñeca en la determinación de la tensión arterial. .... 41

Correlación de una nueva escala de riesgo trombótico en la fibrilación auricular con marcadores inflamatorios. .... 42

Sinergismo de los polimorfismos del factor XIII Val34Leu y de la protrombina G20210A en el riesgo de infarto de miocardio prematuro. .... 43

**Cardiopatía isquémica y ECG del ejercicio**

Estratificación de riesgo en urgencias de pacientes con dolor torácico sin evidencia de insuficiencia cardíaca. .... P1

Resonancia cardíaca de estrés: valor en la estratificación de la angina inestable y prueba de esfuerzo no valorable. .... P2

Prevalencia de calcificaciones coronarias en el TAC multicorte y su correlación con lesiones angiográficas ..... P3

Utilidad del TAC multicorte en la evaluación por segmentos del árbol coronario. .... P4

Modificación en la prescripción de fármacos en IAM al alta hospitalaria tras la aplicación de las nuevas recomendaciones. .... P5

¿Añade la proteína C reactiva información pronóstica a los datos clínicos y a la función ventricular tras un IAM? ..... 23

Valor pronóstico de la creatinina en el IAM con elevación del ST según la presencia o no de insuficiencia cardíaca. .... 24

Estratificación de riesgo con variables clínicas al ingreso en pacientes con IAM sin elevación del ST. .... 25

Importancia de la perfusión coronaria más allá de la viabilidad miocárdica en la dilatación ventricular post-infarto. .... 26

Niveles bajos de proteína C activada, marcador de enfermedad coronaria difusa en jóvenes con infarto de miocardio. .... 27

Correlación entre el TAC multicorte y la angiografía coronaria en la detección de lesiones coronarias. .... 28

Diagnósticos adicionales de IAM con la aplicación de la nueva definición de infarto y evolución de factores de riesgo y utilización de pruebas diagnósticas. .... 29

Relación entre depresión y número de lesiones coronarias en pacientes sometidos a angioplastia coronaria. .... 30

Valoración de injertos coronarios con tomografía computerizada. Comparación con la angiografía convencional. .... 31

Cirugía de la disfunción ventricular isquémica ¿Existe alguna variable predictora de un resultado más satisfactorio? ..... 32

Hiperactividad plaquetaria tras retirada del Clopidogrel post implante de stent. .... 52

¿Está justificado el empleo de conductos arteriales en pacientes con disfunción ventricular? ..... 53

¿Incrementa el riesgo quirúrgico el empleo de conductos arteriales? ..... 54

Influencia de dosis máximas de Atorvastatina sobre inflamación, trombogénesis y remodelado en pacientes de alto riesgo. .... 55

El polimorfismo Val34Leu del factor XIII condiciona una peor respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio. .... 56

**Ecocardiografía Doppler e imagen cardíaca**

Función diastólica y NT-proBNP en sujetos diabéticos. .... P29

Reproducibilidad de dos métodos ecocardiográficos cuantitativos de valoración de la estenosis aórtica. .... P30

Función diastólica en sujetos con disfunción sistólica. ¿Qué parámetros son los más útiles para medirla? .....	74
Endotelina-1 y desplazamiento del plano auriculo-ventricular en la insuficiencia cardíaca. ....	75
iCARO. Software de cuantificación de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión intravenosa e intracoronaria...	76
Estudio cuantitativo de la microcirculación tras un infarto con ecocardiografía de contraste intravenosa e intracoronaria. ....	77
Estudio de cuatro índices de viabilidad con resonancia magnética una semana y seis meses tras un infarto con arteria abierta.	78
RM PERF. Software de cuantificación automática de marcadores de viabilidad miocárdica en resonancia magnética cardíaca.	79
Valor diagnóstico y pronóstico de la resonancia de estrés farmacológico en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. ....	80
Reparación con parche-cola de la rotura de ventrículo izquierdo postinfarto ¿Produce esta técnica constricción ventricular? ..	81

**Electrofisiología y arritmias**

Predictores de taquicardia ventricular en pacientes sin cardiopatía estructural y taquicardia regular de QRS ancho.....	P26
Integración de un sistema de obtención de mapas electrocardiográficos de superficie.....	P27
Protocolo de Naughton modificado y péptido natriurético cerebral N-terminal en insuficiencia cardíaca.....	P28
El tratamiento previo con estatinas protege del desarrollo de fibrilación auricular tras cirugía coronaria.....	64
Rendimiento terapéutico a largo plazo de la cardioversión en el flutter auricular común persistente.....	65
Significado de la extensión de las ondas Q tras un infarto. Análisis con mapeo electrocardiográfico de la superficie corporal. .	66
Efectos de la ablación con radiofrecuencia sobre la inducibilidad de la fibrilación ventricular.....	67
Análisis de la actividad auricular y caracterización de registros Holter de seguimiento durante episodios de taquiarritmias paroxísticas auriculares.....	68
Del Isoproterenol a la nitroglicerina ¿Hay cambios en los resultados de la prueba de la mesa basculante? .....	69
Utilidad de dos maniobras diagnósticas en el diagnóstico diferencial de la taquicardia intranodal y ortodrómica por vía accesoria.	70
Desfibrilador automático implantable en la miocardiopatía hipertrofica. Experiencia de dos centros de referencia.....	71
El polimorfismo Val34Leu del factor XIII modula los estados proinflamatorio y protrombogénico de la fibrilación auricular.....	72
Influencia del ejercicio extenuante en la función fibrinolítica de voluntarios sanos. Relación con el tabaquismo.....	73

**Enfermería**

Prueba de la tabla basculante realizada por enfermería.....	E1
Proyecto de identificación y difusión del Síndrome de Brugada.....	E2
Cateterismo cardíaco. Registros de enfermería.....	E3
Procedimiento de actuación de enfermería en el cierre percutáneo de comunicación interauricular (CIA) con dispositivo Amplatzer en adultos.....	E4
Ansiedad y depresión en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.....	E5

**Hemodinámica y cardiología intervencionista**

Evolución clínica de la revascularización percutánea incompleta en pacientes con enfermedad coronaria multivaso.....	P6
La ectasia coronaria sin estenosis se relaciona con el infarto agudo de miocardio.....	P7
Relación entre flujo coronario lento y síndrome coronario agudo en pacientes con ectasias coronarias.....	P8
Limitaciones de la angiografía para el análisis de la perfusión miocárdica en pacientes post-infarto con flujo TIMI 3.....	44
Utilidad del stent recubierto con rapamicina en el abordaje de la restenosis intrastent.....	45
Utilidad del stent recubierto con rapamicina en lesiones de novo.....	46
Cierre percutáneo de la comunicación interauricular mediante dispositivo de amplatzer en adultos: Resultados iniciales.....	47
Reserva fraccional de flujo en la valoración de estenosis coronarias moderadas.....	48
Utilización del SYVEK-PATCH® como dispositivo hemostático tras cateterismo cardíaco.....	49
Trombosis de stent en la era de los stents recubiertos con fármacos antiproliferativos.....	50
Utilidad del stent paclitaxel en el tratamiento de lesiones con alta probabilidad de restenosis.....	51

**Marcapasos**

Evaluación ecocardiográfica de los parámetros de asincronía cardíaca en pacientes sometidos a terapia de resincronización.	P16
¿Debemos replantearnos la indicación de estimulación en pacientes sometidos a extracción del sistema de marcapasos por complicaciones? .....	P17
Relación entre el índice de masa corporal, perfil lipídico y marcadores de hipercoagulabilidad, fibrinólisis e inflamación.....	P18
Eficacia de las terapias de estimulación en el tratamiento de las arritmias auriculares en pacientes portadores	

de un DAI bicameral.....	57
Sensibilidad y especificidad de los algoritmos de detección doble cámara en la discriminación de taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular.....	58
Proporción de pacientes candidatos a la terapia de resincronización cardiaca.....	59
Estimulación biventricular en la insuficiencia cardiaca. Experiencia inicial.....	60
Remodelado inverso con terapia de resincronización cardiaca: influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.....	61
Resultados a largo plazo de la terapia de resincronización cardiaca en pacientes con fibrilación auricular permanente.....	62
¿Se modifica la función ventricular izquierda en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculo-ventricular?.....	63

\* Numero de la comunicación  
P: Poster  
E: Comunicación enfermería

## AGRADECIMIENTOS

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XXI REUNIÓN a las siguientes entidades:

### LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

ABBOTT	LACER, S.A.
ALMIRALL/PRODESFARMA	3M ESPAÑA
ASTRAZENECA	M.S.D. - SCHERING PLOUGH
AVENTIS PHARMA	NOVARTIS
BRISTOL MYERS SQUIBB, S.L.	PFIZER
DANVAL (Servier)	ROCHE - FARMA
Dr. ESTEVE, S.A.	SANOFI SYNTHELABO
GLAXOSMITHKLINE	VITA

### OTRAS ENTIDADES:

AYUNTAMIENTO DE CASTELLÓN	INSVACOR
BIOTRONIC	MEDTRONIK
CONSEJERÍA DE SANIDAD	SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA
CORDIS	DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CASTELLÓN
FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN	



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

Informe del presidente  
Salvador Bellver 135

---

### ACTAS DE LA S.V.C.

---

Asamblea General Ordinaria 2004. 137

Relación de comunicaciones premiadas en la  
XXI Reunión. 142

---

### TESIS DOCTORALES

---

Valoración de lesiones auriculares efectuadas  
con radiofrecuencia. Estudio experimental.  
Luis Joaquín Mainar Latorre 143

Estudio experimental de la relación existente  
entre la longitud de onda del proceso de  
activación miocárdico y las características  
espectrales de la fibrilación ventricular.  
Joaquín Cánoves Femenia 144

---

### CASO CLÍNICO

---

Fistula iatrogénica coronaria-ventriculo derecho  
tras Angioplastia coronaria.  
E. Sánchez, F. Ten y M. Andrés. 145

---

---

### SECCIÓN DE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

---

Consentimiento informado.  
Juan Sanchis y José Luis Díez 146

---

### ENSAYOS CLÍNICOS DE RELEVANCIA

---

IECA y ARA II en el tratamiento de la Insuficiencia  
cardíaca.  
José Luis Díez y José Luis Diago 151

---

### NOTICIAS DE LA SVC

---

XXII Congreso de la SVC Gandía 2005 154  
Convocatoria de Becas de Investigación  
SVC 2004 154  
Agenda de la SVC 155

---

### ENCUESTA

---

Sobre Latido. 156

---

de un DAI bicameral.....	57
Sensibilidad y especificidad de los algoritmos de detección doble cámara en la discriminación de taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular.....	58
Proporción de pacientes candidatos a la terapia de resincronización cardíaca.....	59
Estimulación biventricular en la insuficiencia cardíaca. Experiencia inicial.....	60
Remodelado inverso con terapia de resincronización cardíaca: influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.....	61
Resultados a largo plazo de la terapia de resincronización cardíaca en pacientes con fibrilación auricular permanente.....	62
¿Se modifica la función ventricular izquierda en pacientes sometidos a ablación del nodo auriculo-ventricular?.....	63

\* Numero de la comunicación  
P: Poster  
E: Comunicación enfermería

## AGRADECIMIENTOS

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XXI REUNIÓN a las siguientes entidades:

### LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

ABBOTT	LACER, S.A.
ALMIRALL/PRODESFARMA	3M ESPAÑA
ASTRAZENECA	M.S.D. - SCHERING PLOUGH
AVENTIS PHARMA	NOVARTIS
BRISTOL MYERS SQUIBB, S.L.	PFIZER
DANVAL (Servier)	ROCHE - FARMA
Dr. ESTEVE, S.A.	SANOFI SYNTHELABO
GLAXOSMITHKLINE	VITA

### OTRAS ENTIDADES:

AYUNTAMIENTO DE CASTELLÓN	INSVACOR
BIOTRONIC	MEDTRONIK
CONSEJERÍA DE SANIDAD	SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA
CORDIS	DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CASTELLÓN
FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN	





# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

Informe del presidente  
Salvador Bellver 135

---

### ACTAS DE LA S.V.C.

---

Asamblea General Ordinaria 2004. 137  
Relación de comunicaciones premiadas en la  
XXI Reunión. 142

---

### TESIS DOCTORALES

---

Valoración de lesiones auriculares efectuadas  
con radiofrecuencia. Estudio experimental.  
Luis Joaquín Mainar Latorre 143

Estudio experimental de la relación existente  
entre la longitud de onda del proceso de  
activación miocárdico y las características  
espectrales de la fibrilación ventricular.  
Joaquín Cánoves Femenia 144

---

### CASO CLÍNICO

---

Fístula iatrogénica coronaria-ventrículo derecho  
tras Angioplastia coronaria.  
E. Sánchez, F. Ten y M. Andrés. 145

---

---

### SECCIÓN DE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

---

Consentimiento informado.  
Juan Sanchis y José Luis Díez 146

---

### ENSAYOS CLÍNICOS DE RELEVANCIA

---

IECA y ARA II en el tratamiento de la insuficiencia  
cardíaca.  
José Luis Díez y José Luis Diago 151

---

### NOTICIAS DE LA SVC

---

XXII Congreso de la SVC Gandía 2005 154  
Convocatoria de Becas de Investigación  
SVC 2004 154  
Agenda de la SVC 155

---

### ENCUESTA

---

Sobre Latido. 156

---

# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
**Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA**

Editor  
**JORGE RUVIRA DURANTE**

Editor asociado página web:  
**PEDRO ROLLÁN GARCÍA**

Comité de Redacción  
**JAVIER CHORRO GASCÓ**  
**JOSE LUIS DIEZ GIL**  
**CARLOS GARCÍA PALOMAR**  
**GUILLERMO GRAU JORNET**  
**JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA**  
**JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ**  
**AURELIO QUESADA DORADOR**  
**FRANCISCO RIDOCCI SORIANO**  
**M.ª JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA**  
**JUAN SANCHIS FORES**

**Volumen 10 • número 3 • Abril- Junio 2004**

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
 Publicación trimestral, editada con la colaboración de  
 Laboratorios LÁCER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.  
 Artes gráficas 28 C. VALENCIA · Tel. 963 69 45 05  
 Fax 963 61 12 43  
 Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
 Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
 Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
 como soporte válido Ref. SVR nº 495.

Composición e impresión:  
 INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
 Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

Nº Depósito legal V-101-1986  
 ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
**SALVADOR BELLVER BELLVER**

Presidente electo:  
**ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA**

Vicepresidentes:  
**JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (A)**  
**JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT (CS)**

Secretario:  
**VICENTE MORA LLABATA**

Secretario electo:  
**LUÍS MAINAR LATORRE**

Tesorero:  
**RAFAEL NOGUERA SANCHÍS**

Vocales:  
**JUAN LUJÁN MARTÍNEZ (A)**  
**PEDRO ROLLÁN GARCÍA (CS)**  
**LUÍS MARTÍNEZ DOLZ (V)**

Editor:  
**JORGE RUVIRA DURANTE**

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidenta: Alicia Ibáñez Criado  
 Secretario: Joaquín Osca Asensi

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
 Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Plácido Orosa Fernández  
 Secretaria: Catherine Lauwers Nelissen

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Francisco Marín Ortuño  
 Secretario: Vicente Bodí Peris

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
 Secretario: Manuel Baño Aracil

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchís Forés  
 Secretario: José Luis Díez Gil

### MARCAPASOS

Presidente: María José Sancho-Tello de Carranza  
 Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
 Secretario: Emilio Llanes Soldevila

## INFORME DEL PRESIDENTE

**Q**uiero empezar este informe felicitando y dando las gracias al Comité Organizador del XXI Congreso de esta Sociedad y concretamente a los Dres. **José Luis Diago** y **Pedro Rollán**, miembros también de esta Directiva, por el alto nivel alcanzado, así como por el marco del que hemos disfrutado. Se ha alcanzado un alto nivel de participación, habiéndose presentado el mayor número de comunicaciones de la historia de estos Congresos, 141 en total, de las cuales 95 han sido comunicaciones orales, 34 en forma de posters, 5 de enfermería y las restantes retiradas por no querer optar a la presentación en forma de poster. El gran número de comunicaciones ha obligado a tener que dejar muchas en presentación poster, por falta de tiempo y espacio.

La actuación de la Junta directiva durante este primer año ha sido en primer lugar la elaboración del programa científico de este Congreso que hoy termina, en colaboración con las diferentes Secciones Científicas que hicieron sus propuestas, de acuerdo con las disponibilidades de tiempo y espacio, así como del interés de los diferentes temas y de la actualidad de los mismos.

Hemos concluido la redacción de "Los informes de procedimientos en técnicas cardiológicas" a instancias de la Conselleria de Sanitat y a través del Instituto Médico Valenciano. He tenido múltiples contactos con el presidente de dicho Instituto Dr. **Salvador Liedó**, para aclarar exactamente de qué se trataba, puesto que en un principio entendimos que se solicitaba la elaboración del "Consentimiento informado". Para ello se solicitó a todos los presidentes de las secciones correspondientes su participación, que fue unánime y a los que quiero agradecer su colaboración.

En Octubre y tras la reunión de los Presidentes de todas las Sociedades filiales de la SEC, en la que se nos dijo que había que adaptar los estatutos de cada sociedad filial a la nueva "Ley de Asociaciones", iniciamos su estudio y renovación. Dichos cambio debían de ajustarse a la "Ley de Asociaciones" de 22 de marzo de 2002, publicada en el BOE de 26 de marzo de 2002 y a la ley de "Régimen fiscal de las entidades sin fines lucrativos y de los incentivos fiscales al mecenazgo" de 23 de diciembre de 2002 y publicada en el BOE del día siguiente. Dichas leyes entraron en vigor a los 2 meses de su publicación y se contaba con dos años, desde esa fecha, para la adecuación de los estatutos. El día 3 de marzo de este año se convocó una "Asamblea General Extraordinaria" en la que se aprobaron los nuevos estatutos. Aprovechamos esta puesta al día de los estatutos para regular el funcionamiento de nuestros órganos de comunicación como son, la revista **LATIDO** y la **página WEB**. Cómo no, toda esta revisión y trámites han sido posibles gracias a la tramitación y asesoría legal proporcionada por **Laboratorios Lacer**. En la actualidad los nuevos Estatutos se han presentado a los órganos competente y se ha procedido a su traducción al valenciano, para su publicación bilingüe.

Se ha apoyado, tanto a la revista **Latido** como a la **página WEB** y en este sentido quiero recalcar el gran interés del Dr. **Jorge Ruvira** en impulsar, actualizar y modificar todo lo referente a nuestra revista, y para ello ha creado unas encuestas en la misma revista, para conocer la opinión de todos, encuesta que pido respondáis para participar en dichas mejoras. Respecto a la **página WEB**, quiero resaltar que el número de visitantes por día ha pasado de 143 en julio de 2003 a 500 en febrero y 600 en marzo del mismo año. Esto nos indica que la página WEB está en un buen momento y todo ello gracias a los Dres. **José Antonio Madrigal** y **Pedro Rollán**, verdaderos impulsores de la misma y a los que quiero dar las gracias por su colaboración. En los últimos meses y según se regulan los nuevos Estatutos, se han creado los **Comités Editoriales** de ambos órganos, con lo que esperamos todavía un mayor impulso a ambos medios de información y participación de nuestra Sociedad, a los que debemos apoyar y con los que debemos colaborar todos.

Se han organizado Reuniones para Especialistas en Cardiología, dentro de la línea marcada hace un año, como son:

- El 18 de junio de 2003 "Actitud del cardiólogo en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular, después del estudio ASCOT" en el Casino de Agricultura de Valencia a cargo del Dr. **Peter Sever**.

- El 30 de octubre de 2003 y en colaboración con la sección de Ecocardiografía Doppler y otras técnicas de imagen "Valoración de la perfusión, viabilidad, diagnóstico y estratificación en cardiopatía isquémica con isótopos", en el hotel La Masía de Alcira y a cargo de los Dres. **Juan Castell Conesa** y **Jaume Candell Riera**.

- El 3 de marzo de 2004 y previo a la Asamblea General Extraordinaria, "Dislipemia Familiar" a cargo del Dr. **Pedro Mata**.

- El día 29 de abril de 2004. "Diabetes y Corazón" en el Hotel AC Valencia, reunión en la que se contó con el Presidente del grupo de trabajo de la SEC Dr. **José Luis Palma Gamiz**, así como con los Dres. **Ángel Llacer** y **Juan Ascaso**.

Estas Reuniones programadas con expertos en temas de interés cardiológico y destinadas a los Cardiólogos de esta Comunidad, no están teniendo la respuesta que cabía esperar por lo que habrá que reconsiderar y estudiar si falla la difusión, las fechas elegidas o si realmente hay una saturación de reuniones y actuar en consecuencia.

En los últimos meses y desde la **Conselleria de Sanitat i Consum** y desde el **Colegio de Médicos de Valencia**, se está tratando de organizar unos cursos de formación para Médicos de Primaria. La iniciativa parte del Colegio de Médicos y se hizo una primera reunión el 15 de abril del presente año. La segunda reunión se programó para el 7 de mayo, hoy, a la que no hemos asistido por tener que estar aquí, y hemos excusado nuestra asistencia. La mayoría de los miembros de la Junta opinamos que dentro del Colegio, debe ser el **Instituto Médico Valenciano** el que promueva y coordine dichos cursos.

Por último, me gustaría tratar un tema impopular pero necesario. En estos momentos es evidente que nuestra Sociedad está viva y en expansión. El soporte económico de esta Sociedad es la Industria Farmacéutica, industria cada vez menos numerosa por la cantidad de fusiones, así como empresas que en muchos casos no pasan por momentos muy boyantes. Ésto lleva a que cada vez sean menos las colaboraciones, como hemos podido ver estos días en el número de stands presentes. Por otro lado y en la actualidad la cuota que se paga es de 12 euros, 2.000 de las antiguas pesetas, cuota que no se ha revisado en los últimos 15 años y que en la actualidad no llega a cubrir ni el franqueo de las cartas que se remiten en un año. Es por todo eso, y sabiendo, como he dicho al principio, que es una medida impopular, el que proponga a esta Asamblea una actualización de la cuota anual que sería a partir de este año de 25 euros.

Gracias a todos por vuestra presencia y colaboración.

**SALVADOR BELLVER BELLVER**  
**PRESIDENTE DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SVC**

# ACTA DE LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 2004

Hotel Marina D'Or de Oropesa, 7 de mayo de 2004

## 1. LECTURA Y APROBACIÓN DEL ACTA ANTERIOR

A las 18,45 h. se inició la Asamblea, con la lectura por parte del presidente del acta de la Asamblea General Extraordinaria, que tuvo lugar en el Hotel Meliá Valencia Palace, el 3 de marzo de 2004 con el fin de modificar los estatutos de la SVC. Dicha acta ha sido publicada en el número de **LATIDO** correspondiente a enero-marzo 2004 (*Latido 2004; 10: 1*)

## 2. INFORME DEL SECRETARIO

El secretario Vicente Mora informó a la Asamblea.

*En primer lugar quiero felicitar a los Dres. José Luis Diago, Pedro Rollán y a todo el Comité Organizador por la brillantez con la que se ha organizado el XXI Congreso de la SVC. Los pequeños imprevistos que siempre surgen a última hora en este tipo de acontecimientos han podido ser superados gracias a su esfuerzo personal. Quiero agradecer también el esfuerzo realizado por la industria farmacéutica y electromedicina, especialmente a Laboratorios Lacer a través de Pepe Bru, por su magnífico talante e inestimable colaboración en el funcionamiento de la SVC.*

### Cursos de Formación Continuada.

Se han mantenido en el presente ejercicio los cursos dirigidos a Médicos de Asistencia Primaria, Médicos Residentes y Cardiólogos en general. A día de hoy la Sociedad tiene conocimiento de los realizados por el H. Arnau de Vilanova en el Hotel Ad Hoc (Febrero/2004) sobre insuficiencia cardiaca y en el aula de docencia del Hospital (Enero/2004) sobre ECG; por el H. de Requena (Octubre-Diciembre/2003) sobre ECG, cardiopatía isquémica y fibrilación auricular; y por el H. Dr. Peset (Noviembre/2003) en los Centros de Salud de Alfafar y Plaza Segovia sobre los mismos temas.

### Ayudas a la Investigación en Cardiología.

Se han mantenido estas becas de investigación con una cuantía de 3.000 euros, para dos de ellas patrocinadas por la SVC, y de 1.500 Euros para una tercera patrocinada por INSVACOR. El Comité Científico designado por la junta para su evaluación estuvo formado por los Dres. Ángel Llácer, Diego Ortuño, José Aguilar y Salvador Bellver. Los proyectos premiados han sido los siguientes:

### Becas de la SVC.

1) Efecto de altas dosis de atorvastatina en la recidiva post-cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular persistente no reumática. Relación con el estado inflamatorio y las metaloproteinasas.

Investigador principal: Dr. **Juan Gabriel Martínez Martínez** del Hospital General Universitario de Alicante.

2) Estudio de la función endotelial postprandial y metabolismo oxidativo en sujetos diabéticos y dispipémicos.

Investigador principal: Dr. **Ernesto Dalli Peydró** del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia.

### Beca de INSVACOR

3) Valor de la Troponina T y la masa ventricular izquierda en la insuficiencia renal terminal y cambios producidos tras el trasplante renal.

Investigador principal: Dra. **Beatriz Vaquerizo Montilla** del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia.

Felicidades en nombre de la Junta Directiva a los ganadores.

Colaboración con la Conselleria de Sanidad. A través del EVES se tiene la intención de organizar un curso de formación continuada "on line". Se han iniciado los contactos y se está perfilando el tema.

### Patrocinios de la SVC.

Se han solicitado y otorgado a las siguientes actividades científicas:

- Conferencia-Coloquio sobre el tema "Actitud del cardiólogo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular después del estudio ASCOT", celebrado en Valencia en Junio/2003.

- V Reunión científica del grupo de trabajo de Cardiología Experimental. Sección de Cardiopatía Isquémica de la SEC, celebrado en Valencia en Septiembre/2003.

- Conferencia sobre "Tratamiento sencillo de la diabetes para el cardiólogo", celebrado en Valencia en Octubre/2003.

- Reunión sobre viabilidad miocárdica por isótopos celebrada en Alzira en Octubre/2003.

- Reunión de la Sección de Estimulación Cardiaca sobre "Utilidad y aplicaciones de los algoritmos automáticos en estimulación cardiaca", celebrada en Valencia en Mayo/2004.

### Relación de altas y bajas.

Se han producido desde la anterior asamblea las siguientes altas: (a) miembro asociado, (n) miembro numerario

Margarita Gudín Uriel (a)  
 Mercedes Nadal Barange (a)  
 Jorge Sánchez Torrijos (a)  
 Victoria Jacas Osborn (a)  
 Mónica Jiménez Alcalá (a)  
 Lorenzo Fácila Rubio (a)  
 María José Bosch Campos (a)  
 Pilar Sánchez Albo (n)  
 Dolores Seguí Mengual (a)  
 Estrella Blasco García (a)  
 Ángel Miguel Martínez Brotons (a)  
 Araceli Roselló Serralta (a)  
 Beatriz Vaquerizo Montilla (a)  
 José Ramón Balaguer Malfagón (a)

### Bajas

Antonio Simón Martínez a petición propia.  
 M<sup>a</sup> Pilar García Palao a petición propia.

La situación actual es de 176 asociados y 261 numerarios, lo que hace un total de 437 socios.

### 3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR

El Dr. **Diago**, como presidente del comité organizador del XXI Congreso de la SVC comenzó su informe agradeciendo las amables palabras de alabanza del Secretario de la SVC por el éxito del Congreso. Resaltó la elevada participación, con 203 inscritos que es la más alta entre los Congresos celebrados en Castellón. El programa científico se cumplió en su totalidad, a excepción de la Conferencia del experto sobre Insuficiencia Cardíaca, Dr. **Javier Díez**, que excusó su ausencia por motivos familiares graves.

La asistencia a las salas de conferencias y comunicaciones puede calificarse de satisfactoria.

Las deficiencias que se hayan podido producir son achacables únicamente a este Presidente, por lo que pide disculpas y se intentarán subsanar en próximos Congresos.

Agradece la inestimable colaboración para la buena organización del Congreso a todos los miembros del Comité Local, del Comité Científico, de la Junta Directiva de la SVC, al Sr. **Pepe Brú**, en representación de Lab. Lacer por su apoyo en secretaría, a todas las entidades colaboradoras y en especial a la Diputación Provincial de Castellón.

Felicitar a todos los ponentes y sobre todo a los autores de las Comunicaciones y Posters por su trabajo y reconociendo que son el principal eje de nuestro Congreso. Expresamente quiero felicitar a los Dres. **Pedro Rollán**,

**Juan Sanchis** y **Alejandro Jordá**, por el impropio trabajo de resumir las mejores comunicaciones y su excelente presentación.

Finalmente agradecer a todos los compañeros cardiólogos que con su asistencia y participación han hecho posible el alto nivel alcanzado por nuestro Congreso.

### 4. INFORME DEL TESORERO

El Dr **Noguera** presentó su informe a la Asamblea.

*Como es sabido por todos los socios, la SVC funciona económicamente con una cuenta corriente en el Banco de Sabadell, donde se ingresan beneficios y se pagan los gastos que el funcionamiento conlleva; y su depósito fijo en el Colegio de Médicos.*

*El depósito del Colegio de Médicos asciende a 30.000 euros, que normalmente se mantiene íntegro.*

*Tras los primeros cálculos de ingresos y gastos, hasta el presente, la cuenta del Banco de Sabadell, en espera de cerrar totalmente operaciones, arroja una estabilidad de la misma, si bien se espera incrementar el activo con nuevos ingresos y aportaciones.*

### 5. INFORME DEL EDITOR

El editor Dr. **Ruvira** informó a la Asamblea.

*Desde la pasada Asamblea General Ordinaria de 2003, en la que fue elegida la actual Junta Directiva, se han editado 4 números ordinarios de LATIDO, correspondientes a los dos últimos trimestres de 2003 y al primero de año en curso. También el número extraordinario que recoge los 95 resúmenes de las comunicaciones presentadas de forma oral, los resúmenes de los 34 posters y los resúmenes de las 5 comunicaciones de enfermería. Además se han editados los índices general, de autores y de palabras clave del volumen 9, que se completó el pasado mes de diciembre.*

*Se ha aumentado el contenido de los números de Latido con la introducción de nuevas secciones, como Legislación en Cardiología que recoge aspectos legales publicados de interés para los socios, como han sido la Ley de Derechos e Información al Paciente de la Comunidad Valenciana; y la Ley Reguladora del Derecho de Asociación, que motivó el cambio en los estatutos de la SVC.*

*Se han incluido en todos los números, editoriales con las líneas trazadas por la Junta Directiva, y como introducción al contenido de cada número de LATIDO. También se han publicado colaboraciones sobre diferentes aspectos de la Cardiología, como son: Las Interacciones farmacológicas de las estatinas; la miocardiopatía hipertrófica; efemérides de la electrocardiografía; y el papel de la homocisteína como factor de riesgo coronario. Otras secciones apenas han comenzado como las encuestas en colaboración con la página web, cuyas conclusiones han ido lentas por la tibia respuesta inicial. Se ha intentado potenciar otras secciones como los casos clínicos, e incluso otra sección*

todavía por estrenar "el rincón del ECG" para la inclusión de ECGs curiosos y diagnósticos, con autoevaluación y respuesta razonada, todo ello a cargo de Residentes.

Continuamos con la publicación de comunicaciones seleccionadas, aquellas comunicaciones premiadas en anteriores reuniones, así como los resúmenes de las tesis doctorales a las que la SVC ha concedido una ayuda.

En la sección de Actas de la SVC se han publicado las de la última Asamblea ordinaria del pasado año en Alicante, y las de la extraordinaria del pasado mes de marzo a fin de aprobar la modificación de los estatutos para adecuarse a la ley de asociaciones.

Dentro de las noticias de SVC se ha tenido muy en cuenta la divulgación de nuestra página web, y otras noticias de reuniones o cursos, así como de actividades relacionadas con nuestra sociedad, como el Convenio para la realización de Rehabilitación Cardíaca fase III en Centros Públicos Deportivos, promovido por **INSVACOR**.

Para potenciar **LATIDO**, mejorar su calidad, y hacer una revista más atractiva, se ha potenciado el Comité de Redacción con nuevos miembros, incluyendo además como miembro un residente de cardiología, para reflejar también las opiniones de este colectivo. Se han realizado 4 reuniones en octubre, noviembre, enero y marzo, así como intercambio de opiniones mediante correo electrónico, siendo éste quizá el mejor método de trabajo en el futuro manteniendo reuniones virtuales. Se ha nombrado, tal como se indica en los nuevos estatutos, un editor asociado, **Pedro Rollán**, para la página web, a propuesta del editor y con la aprobación de la Junta Directiva, quedando pendiente el nombramiento de otro editor asociado para **LATIDO**. Otra propuesta del Comité editorial es la inclusión de otra sección de revisión y comentario de los últimos ensayos clínicos.

Se ha incluido una agenda de la SVC, con anuncio de reuniones y direcciones de internet que puedan ser interesantes para los socios.

Debido a los costes del correo, de momento se ha decidido mantener la periodicidad actual, dejando para más adelante la posibilidad de aumentar su periodicidad si las circunstancias lo aconsejan.

Por último quiero expresar mi agradecimiento al Comité Editorial, a la Junta Directiva, y todos los socios que han colaborado en la elaboración de **LATIDO**, así como en nombre de todos a **Laboratorios Lacer** en la figura de **Pepe Brú**, por su ayuda tanto de la financiación de la revista, como en su elaboración, y sobre todo en la realización del número extraordinario de este Congreso, por el esfuerzo que ha supuesto en un tiempo tan limitado, y con el resultado que todos hemos podido leer. Muchas gracias a todos.

## 6. INFORME DE LAS SECCIONES

### Secciones de Arritmias y Electrofisiología y Marcapasos.

El Dr. Martínez presentó el informe de ambas secciones.

En Noviembre de 2003 tuvo lugar la Reunión conjunta de ambas secciones en el Hospital Clínico Universitario de Valencia. El programa incluyó una charla sobre la programación de intervalos AV y VV en la Terapia de Resincronización Cardíaca a cargo del Dr. **Ruíz Granell**. Por parte de la Sección de Arritmias se presentaron Casos Clínicos por los Dres. **Ibáñez Criado** y **Navarro Belver**.

Ambas secciones elaboramos el Documento de la información que debe constar en los Consentimientos informados para implantación de Marcapasos definitivos y temporales y Cardioversión eléctrica, test de mesa basculante, estudio electrofisiológico, ablación con radiofrecuencia e implantación de DAI.

Se ha recibido el **Premio Tabarca de la Universidad de Alicante a la Mejor Página de Investigación** a la Página Web de las Secciones de Marcapasos y Arritmias dirigida por el Dr. **Martínez Martínez**.

Se realizó un Curso conjunto de las Secciones de Arritmias y Cardiopatía Isquémica sobre Miocardiopatía Hipertrófica en Abril pasado en el Hospital General de Alicante.

En la actualidad se está llevando a cabo un Curso Avanzado de Estimulación Cardíaca en el Hospital General de Alicante dirigido a Facultativos que implantan y controlan marcapasos en los hospitales de la provincia de Alicante.

En el mes de Mayo próximo tendrá lugar en Valencia la Reunión Anual de la Sección de Estimulación Cardíaca de la **SEC** organizada por el Dr. **Olagüe** para los días 26 y 27.

Hoy hemos realizado la reunión administrativa de ambas Secciones con el siguiente contenido:

1) Se aprueba por unanimidad proponer a la Junta Directiva de la Sociedad el cambio de nombre de la Sección de Marcapasos por el de Estimulación Cardíaca tal como ya se ha hecho en la Sociedad Española de Cardiología.

2) Se acuerda realizar la próxima Reunión de las Secciones en Alicante, en el mes de Noviembre quedando pendiente concretar lugar y temas.

3) Se va a realizar un Curso de Electrofisiología dirigido a Residentes de Cardiología de 4º y 5º año de la Comunidad Valenciana.

4) Se acuerda realizar Reuniones conjuntas Bimensuales para presentación y discusión de Casos Problema.

### Sección de Cardiología Clínica

El Dr. **Arnau** leyó el informe de los responsables de la sección.

La intención durante el último año ha sido mantener la organización de charlas con experto sobre temas de actualidad como principal actividad de la Sección. Sin embargo, este año, por diversas circunstancias, aún no ha podido concretarse ninguna.

Se mantienen, asimismo, como objetivos a corto plazo

proporcionar a la página web de la SVC casos clínicos que permitan su discusión y la realización de una selección bibliográfica de artículos científicos con mayor impacto con un breve comentario.

### Sección de Cardiología Preventiva, HTA y otros factores de riesgo.

El Dr. Bellver leyó a continuación el informe de los responsables de la sección.

En la reunión de la SVC del 7 al 10 de mayo de 2003 en Alicante, se renovaron los cargos de la sección, quedando elegidos por los presentes en dicha reunión:

**PRESIDENTE:** Plácido Orosa Fernández  
**SECRETARIA:** Catheline Lauwers Nelissen  
**VOCAL POR CASTELLÓN:** Vicente Bellido  
**VOCAL POR ALICANTE:** Antonio Tello Valero

A lo largo de este curso, la sección, ha realizado:

1) Intento de incorporación de nuevos miembros, en especial involucrar a los médicos residentes. Se ha presentado una encuesta a todos los miembros de la Sociedad y estamos pendientes de las respuestas y evaluación de resultados.

2) Se han realizado charlas de divulgación de cardiología preventiva a médicos internistas, residentes y de atención primaria en la provincia de Alicante y Castellón.

3) En octubre de 2003, reunión en Valencia, con el tema: Tratamiento sencillo de la Diabetes para el Cardiólogo, con el Dr. Morillas (endocrinólogo)

4) En Valencia en el mes de marzo de 2004, Charla presentación del Biochip a cargo del Dr. Mata, presidente de la Fundación de Hipercolesterolemia familiar.

5) Charlas divulgativas para atención primaria de Hipercolesterolemia familiar, impartidas en los centros de salud de Gandía y Oliva en enero de 2004

6) Integración de miembros de la sección en la Fundación de Hipercolesterolemia Familiar formando Unidades de Lípidos y Cardiología y participando en el registro español de hipercolesterolemia así como en el estudio de Cohortes.

7) La secretaría de la sección es por gentileza de laboratorios Lacer.

### Sección de Cardiopatía isquémica, Electrocardiografía y Fisiopatología del ejercicio.

El Dr. Marín Ortuño presento su informe.

### Sección de Ecocardiografía y otras técnicas de imagen.

El Secretario de la sección Dr. Bañó presentó el informe correspondiente.

Desde nuestra última reunión en Alicante coincidiendo con la XX Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología, y tras la aprobación por unanimidad de la nueva denominación de la Sección incluyendo "otras

técnicas de imagen", se expuso el proyecto a realizar.

La organización de una conferencia con "expertos" y la posibilidad de crear unas becas de estancia en Unidades de Ecocardiografía para 2 miembros de la Sección que lo solicitasen y basándose en unos requisitos mínimos para su aprobación.

Esta Sección esta realizando una base de datos, y, debo de agradecer a los laboratorios Dr. Esteve por su labor logística de recogida de datos, sobre los equipos de Ecocardiografía (marca, modelo y características de los mismos) existentes en los distintos hospitales de la Comunidad Valenciana así como del número de Facultativos que se dediquen a tiempo total o parcial en la realización de las diferentes técnicas posibles (Eco transtorácico, transesofágico, de stress, etc).

Tuvimos la suerte de contar, gracias a la colaboración de la Empresa Amershawn de Barcelona, con los Dres. Jaume Candell Riera y Juan Castell Conesa del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona que acudieron a la ciudad de Alzira el 28 de Octubre de 2003 y expusieron las últimas novedades en el diagnóstico de la "viabilidad miocárdica" en la cardiopatía isquémica mediante la técnica de Gated-Spet.

El Instituto Médico Valenciano solicito a la Sociedad Valenciana de Cardiología la elaboración por parte de sus diferentes Secciones Científicas, la realización según las nuevas directrices de la Conselleria de Sanitat i Consum, de los consentimientos e información a pacientes de las diferentes técnicas diagnosticas en nuestro caso en:

- Ecocardiografía Doppler color.
- Ecocardiografía transesofágica.
- Ecocardiografía de esfuerzo.
- Ecocardiografía de stress con Dobutamina.
- RNM cardiaca, de esfuerzo farmacológico y de contraste.

Para finalizar y como proyectos a realizar me gustaría proponer a los miembros de la Sección y a esta Asamblea la de seguir en la línea actual de poder contar con al menos una o dos reuniones anuales en la que profesionales "expertos" en la ecocardiografía y otras técnicas de imagen nos pongan al día en las diferentes técnicas de su dominio.

También quiero proponer la posibilidad de realizar un número monográfico en nuestra revista LATIDO sobre casos clínicos en ecocardiografía y RNM cardiaca dando cabida a todos los profesionales miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología con la posibilidad de crear un premio al artículo más original.

Y sin nada más que exponer, si no existen más propuestas, agradeceremos vuestra asistencia en Oropesa del Mar y hasta una nueva próxima Reunión.

### Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

El presidente de la sección Juan Sanchis informó a la



## Asamblea.

La actividad de la Sección de Hemodinámica durante el año 2003 se ha centrado en la alerta de Hemodinámica de la Comunidad Valenciana. Con este fin se celebró una primera reunión de los miembros de la Sección y se estableció un primer contacto con el Director General de Asistencia Sanitaria en la Conselleria de Sanitat en Junio de 2003. Se elaboró un protocolo que se presentó en la Conselleria en Septiembre de 2003. Desde esta fecha se han efectuado diversas reuniones tanto en la Conselleria como entre los Hospitales implicados en la Alerta. A finales de Marzo de 2004 comenzó la alerta en el Hospital General de Alicante y a finales de Abril se incorporaron los Hospitales General, Clínico y La Fé de Valencia.

Las indicaciones que se contemplan son la angioplastia de rescate, shock cardiogénico, contraindicaciones a la trombolisis y complicaciones del intervencionismo electivo. Está prevista una comisión de seguimiento de la alerta a lo largo de 2004 en la que participará la Sección.

## Sección de Enfermería.

El presidente de la sección D. **Rafael Andrés Soler** presentó su informe. Informó acerca de la reunión que tuvo lugar el 20 de Octubre de 2003, en la cual se organizó la mesa redonda de enfermería de este Congreso, que hay tenido lugar el día de hoy a las 10,30 h con el título de Electrofisiología Diagnóstica moderada por **Rafael Soler** y Fibrilación auricular. Fibrilación ventricular, siendo la ponente **Natividad Mihi**.

En dicha reunión se designaron asimismo los correctores de las comunicaciones de enfermería. Acabó su intervención señalando a los organizadores la coincidencia de estas fechas con las de la Reunión Nacional de Enfermería en Cardiología.

## 7. INFORME DEL RESPONSABLE DE LA PÁGINA WEB

El responsable de la pagina web **Pedro Rollán**, informo a la Asamblea

Se ha procedido a la renovación parcial de los componentes de la comisión de Internet con la incorporación de cuatro nuevos miembros, los doctores **Moro** y **Chamorro** del Hospital Universitario la Fe, y los doctores **Facila** y **Núñez** del Hospital Clínico Universitario.

Se ha obtenido la titularidad del dominio **svcardio.org**, que figuraba a nombre de la empresa Emergia, responsable del mantenimiento de la web

Se está tramitando la obtención del dominio **svcardio.es** a nombre de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**.

Se han establecido las bases del Concurso de Casos Clínicos e Imágenes con un premio al mejor caso clínico e imagen, con una dotación de 300 euros respectivamente.

Incorporación de un nuevo apartado en la página web: **Curso Pocket PC**, estando en la actualidad en el sexto capítulo, con gran aceptación por parte de los usuarios de

la página.

Introducción de otro apartado, **Encuesta online en Cardiología para conocer la opinión de los Cardiólogos de la Comunidad sobre diferentes aspectos de la especialidad.**

La revista **LATIDO** ha recibido un nuevo impulso, y vamos a conseguir que esté en tiempo real en la página web.

### Proyectos:

- Los nuevos estatutos de la Sociedad y los Consentimientos Informados propios de nuestra especialidad, serán puestos en la página para su difusión.

- Crear las normas internas de la página web, que rigen su funcionamiento.

- Y lo más importante que en el próximo Congreso de Cardiología se puedan enviar las comunicaciones a través del correo electrónico, y descargar una planilla con un formato predefinido para su envío.

En la auditoria de Octubre del 2003 el promedio de visitantes por día fue 243, con 143 suscriptores.

En marzo de 2004 se han llegado a 600 visitantes por día y 189 suscriptores.

Por lo tanto la pagina web, está en constante crecimiento.

Desde aquí hacemos un llamamiento a las diferentes Secciones de la Sociedad, que tienen un espacio dentro de la página para poner los contenidos propios de su Sección.

Damos la enhorabuena a la Sección de Marcapasos por el premio **Tabarca**.

Asimismo, pedimos la colaboración de todos los Cardiólogos para enriquecer el contenido de la página y que sea el vehículo de comunicación entre todos nosotros.

## 8. INSVACOR

El presidente de **INSVACOR**, **Javier Chorro**, presentó su informe a la Asamblea.

## 9. RUEGOS Y PREGUNTAS

En el turno de ruegos y preguntas intervino **Ángel Llácer**, con un comentario acerca de la formación continuada y el **EVEST** dependiente de la Conselleria, con la intervención posterior de **Salvador Bellver**, tras lo cual finalizó la Asamblea.



## XXI CONGRESO S.V.C.

### PREMIOS A "LAS MEJORES COMUNICACIONES"

#### PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA.

Cardiología Clínica.

*Diagnóstico no invasivo de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de etiología incierta mediante RM con gadolinio.*

*Autores:* Soriano C.J., Ridocci F., Estornell J., Jiménez J. y cols.

#### PREMIO LACER. Cardiopatía isquémica.

*El polimorfismo Val34Leu del factor XIII condiciona una peor respuesta al tratamiento fibrinolítico en el infarto de miocardio.*

*Autores:* Marín F., López F., González-Conejero R., Roldán V. y cols.

#### PREMIO MEDTRONIC. Arritmias y electrofisiología.

*Utilidad de dos maniobras diagnósticas en el diagnóstico diferencial de la taquicardia intranodal y ortodrómica por vía accesoria.*

*Autores:* Osca J., Martínez-Ortiz J., Castro J.E., Zorio E. y cols.

#### PREMIO BIOTRONIK. Marcapasos.

*Remodelado inverso con terapia de resincronización cardíaca: Influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.*

*Autores:* Martínez J.G., Ibáñez A., García A., Marín F. y cols.

#### PREMIO DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CASTELLÓN.

Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

*ICARO. Software de cuantificación de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión intravenosa e intracoronaria.*

*Autores:* García D., Bodí V., Losada A., Sanchís J. y cols.

#### PREMIO CORDIS. Hemodinámica y Cardiología intervencionista.

*Limitaciones de la angiografía para el análisis de la perfusión miocárdica en pacientes post-infarto con flujo TIMI 3.*

*Autores:* Bertomeu V., Bodí V., Sanchís J., Pellicer M. y cols.

#### PREMIO INSVACOR. Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

*Correlación de una nueva escala de riesgo trombótico en la fibrilación auricular con marcadores inflamatorios.*

*Autores:* Marín F., Roldán V., García A., Martínez J.G. y cols.

#### PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN. Cardiología Experimental e investigación básica.

*Efecto de frecuencias ventriculares elevadas sobre la contractilidad del miocardio sometido a diferentes modelos de isquemia.*

*Autores:* Díez J.L., Hernández A., Aguilar A., Pórtoles M. y cols.

#### PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA CARDIOLOGÍA. Enfermería.

*Ansiedad y depresión en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable.*

*Autores:* Molina S., Ibáñez A.R., Jiménez C., Pérez M.D. y cols.



# VALORACIÓN DE LESIONES AURICULARES EFECTUADAS CON RADIOFRECUENCIA. ESTUDIO EXPERIMENTAL.

Autor: LUIS JOAQUÍN MAINAR LATORRE.

Directores: FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCÓ y MERCEDES ZABALETA MERI.

## INTRODUCCIÓN

La realización de lesiones auriculares con radiofrecuencia (RF) o mediante cirugía en zonas cercanas al nodo sinusal, puede afectar a dicha estructura.

Estas lesiones se realizan para tratar diferentes arritmias, sobre todo las supraventriculares como flutter auricular, fibrilación auricular, taquicardias auriculares y taquicardias por reentrada en el nodo sinusal o la taquicardia sinusal inapropiada.

No está bien establecida la relación entre lesiones realizadas con RF a nivel auricular y los patrones electrofisiológicos de activación auricular, así como la posible afectación de la función del nodo sinusal tras la realización de las mismas en zonas cercanas a dicho nodo.

## OBJETIVOS

Evaluar la función sinusal tras realizar lesiones con RF a lo largo del sulcus terminalis.

Estudiar los patrones de conducción auricular tras efectuar las lesiones con RF en la pared libre de aurícula izquierda.

Analizar la anatomía patológica de las lesiones realizadas con RF de forma continua o discontinua y la posible arritmogenicidad de las mismas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizan preparaciones de corazón de conejo aislado y perfundido según la técnica de Langerdoff.

Tras realizar lesiones con dos intensidades distintas aplicando RF a lo largo del sulcus terminalis, se determina en cada estadio, el ciclo sinusal, el tiempo de recuperación sinusal, el tiempo de recuperación sinusal corregido, el tiempo de conducción sinoauricular determinado mediante el test de Narula y por medición

directa y la zona del nodo sinusal que presenta una activación más precoz, antes y después de efectuar las lesiones.

Se analizan los patrones de activación auricular, los electrogramas y las características anatómicas de las lesiones efectuadas con RF en la pared libre de aurícula izquierda, tras realizar las mismas en varios estadios hasta hacer totalmente confluyente la línea de lesiones.

También se estudia la posibilidad de inducir arritmias por reentrada alrededor de las lesiones efectuadas mediante un protocolo de estimulación capaz de provocar taquicardias.

## RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Los distintos parámetros analizados de la función sinusal se alteran significativamente con lesiones severas a lo largo del sulcus terminalis y la zona de primoactivación espontánea se desplaza caudalmente en el nodo sinusal.

Para bloquear la conducción a través de la línea de lesiones realizadas con RF es necesario solapar las mismas.

Los electrogramas de la zona no lesionada suelen ser simples y disminuyen de amplitud y predominan los electrogramas dobles en la zona lesionada con con RF.

Las lesiones son transmurales y presentan necrosis por coagulación.

Es posible inducir taquicardias por reentrada alrededor de las lesiones efectuadas.

## TESIS DOCTORALES



# ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LA RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LA LONGITUD DE ONDA DEL PROCESO DE ACTIVACIÓN MIOCÁRDICO Y LAS CARACTERÍSTICAS ESPECTRALES DE LA FIBRILACIÓN VENTRICULAR.

Autor: JOAQUÍN CÁNOVES FEMENIA.

Directores: FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCÓ y VICENTE LÓPEZ MERINO.

## INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Ventricular (FV) es un grave problema socio-sanitario, ya que es la causa inmediata más frecuente de muerte cardíaca súbita, siendo, por tanto de interés el avance en el conocimiento de los mecanismos de la misma.

## HIPÓTESIS

Las características espectrales de la FV deben de estar relacionadas con las propiedades electrofisiológicas del miocardio ventricular, por lo tanto, los cambios en los parámetros electrofisiológicos deben de ocasionar cambios en el espectro de frecuencias de la FV.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se han estudiado 32 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo mediante la técnica de Langerdoff, en los cuales se indujo fibrilación ventricular y mediante un electrodo múltiple de registro (compuesto por 121 electrodos) situado en la pared libre del ventrículo izquierdo y se configuraron los tipos de mapas de activación ventricular clasificándolos según su complejidad (un frente simple de activación, dos frentes de activación simultáneos, y tres o más frentes de activación). Se determinó la frecuencia dominante (FrD) mediante el análisis espectral de la señal fibrilatoria. También se obtuvieron la Media, Mediana e Inversa de la Mediana de los intervalos de fibrilación. Además se calcularon durante la FV el Período Refractario Funcional (PRF), la Velocidad de Conducción (VC) y la Longitud de onda (LO) basalmente, y tras la perfusión de Flecainida, d, l Sotalol y Verapamil.

## RESULTADOS

Los tipos de mapas de activación más frecuentemente encontrados (86%) fueron los de tipo complejo (dos o más frentes de activación simultáneos), seguidos de los mapas tipo afloramiento (17%) y por último, los mapas de tipo reentrada (7%), siendo la última de escasa duración. La Flecainida y el Sotalol provocaron una disminución de la FrD y un aumento de la Mediana, siendo los resultados opuestos con el Verapamil. La Flecainida y el Sotalol condicionaron un aumento del PRF y una disminución (aunque en menor medida) de la VC, condicionando un aumento de la LO. El Verapamil ocasionó una disminución del PRF sin cambios significativos en la VC, provocando una disminución de la LO.

## CONCLUSIONES

- 1) El trabajo presentado confirma la inestabilidad del proceso de activación reentrante durante la FV.
- 2) Flecainida y d, l Sotalol aumentan la LO del proceso de activación ventricular durante la FV, mientras que el Verapamil la disminuye.
- 3) Existe una relación inversa entre la frecuencia de activación miocárdica durante la FV y la LO del proceso de activación durante la arritmia aunque esta relación es más estrecha al considerar la refractariedad ventricular.
- 4) Las modificaciones de la LO y de la frecuencia de activación originadas por fármacos se acompañan de cambios significativos en el tamaño de los frentes de ondas reentrantes con aumentos originados por la Flecainida y el d, l Sotalol y disminuciones provocadas por el Verapamil.
- 5) Los tres fármacos disminuyen la complejidad de los patrones de activación durante la FV.

# FÍSTULA YATROGÉNICA CORONARIA-VENTRÍCULO DERECHO TRÁS ANGIOPLASTÍA CORONARIA.

E. SÁNCHEZ LACUESTA, F. TEN MORRO y L. ANDRÉS LALAGUNA.

Sección de Hemodinámica. Hospital La Fé. Valencia.

Mujer de 77 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica tipo infarto agudo de miocardio (IMA) de localización inferior e intervenida de triple bypass aortocoronario en el año 1991. Ingresa en sala de cardiología por angina progresiva de dos meses de evolución. Tras un primer estudio angiohemodinámico se objetiva enfermedad de tres vasos con un único injerto permeable de safena autóloga a descendente posterior con signos degenerativos. Posteriormente se realiza angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) sobre lesión tipo C a nivel de la arteria descendente anterior (DA) proximal, sin lograr avanzar la guía distalmente al punto de tracción de la anastomosis del injerto venoso ocluido en DA media. Trás un primer inflado se observa extravasación de contraste por aparente disección no oclusiva con flujo final TIMI III.

A los 20 días la paciente reingresa por angina refractaria al tratamiento médico objetivándose en el control coronariográfico (figura 1, en oblicua anterior izquierda craneal) la aparición de un trayecto fistuloso a partir de un ramo septal (S), con dos sacos y drenaje de contraste a ventrículo derecho (Fistula coronaria-ventrículo derecho. F. c-vd).

Revisando el intervencionismo previo se comprueba la realización de un inflado del balón de ACTP en el interior del ramo septal.

La aparición de este tipo de complicaciones tras intervencionismo coronario percutáneo es inusual, sin existir series de incidencia en la literatura revisada, sólo casos aislados. Se relaciona con el abordaje de lesiones desfavorables para intervencionismo, dónde la practica de ACTP sobre una guía inadecuadamente posicionada puede determinar el desarrollo de un trayecto fistuloso.

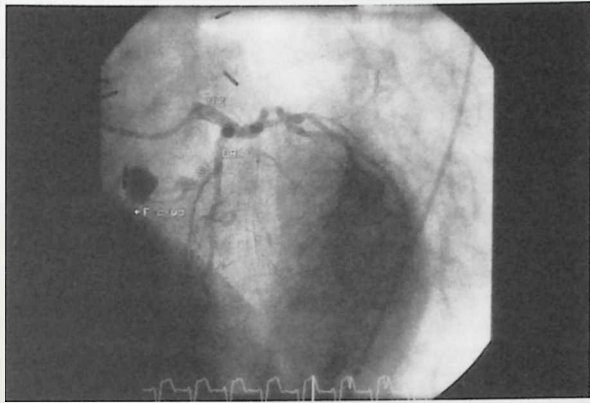


Figura 1.-

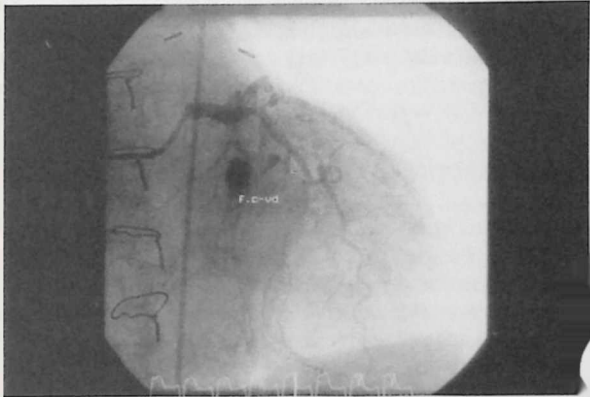


Figura 2.-

Recibido el 22 de junio de 2004. Aceptado el 24 de junio de 2004.

e-mail: paco\_ten@yahoo.es

# SECCIÓN DE HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

El decreto ley que regula el consentimiento informado para la realización de un procedimiento médico, en nuestro caso un cateterismo cardíaco diagnóstico o terapéutico, indica que, con excepción de los procedimientos urgentes, el paciente debe firmar su consentimiento al menos 24 horas antes del procedimiento. Dado que con relativa frecuencia los cardiólogos intervencionistas nos encontramos ante enfermos remitidos para cateterismo sin el correspondiente consentimiento firmado con suficiente antelación, y que en este caso se suele firmar minutos antes de efectuar la exploración, desde la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Valenciana de Cardiología queremos señalar lo siguiente:

1) Instamos a todos los cardiólogos que prescriban un cateterismo cardíaco a que presenten al enfermo para su firma el correspondiente consentimiento informado tanto para el procedimiento diagnóstico como para un eventual cateterismo terapéutico, en el momento de la prescripción.

2) Si el paciente llegara a la sala de hemodinámica sin el consentimiento firmado quedará a criterio del cardiólogo intervencionista realizar la exploración o retrasarla al menos 24 horas. Como esta demora casi siempre es perjudicial para el enfermo, tanto desde el punto de vista médico como en cuanto a su propia comodidad (desplazamientos y/o ingresos innecesarios), desde la Sección de Hemodinámica, previa consulta con la asesoría jurídica del Colegio Oficial de Médicos de Valencia, recomendamos el presente documento de consentimiento informado para efectuar el cateterismo diagnóstico o terapéutico, que recoge la siguiente fórmula:

*La Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente de la Comunidad Valenciana establece que la información se facilitará al paciente con antelación suficiente y al menos 24 horas antes del procedimiento correspondiente, siempre que no se trate de actividades urgentes. En mi caso, el médico especialista que prescribió el presente procedimiento me ha explicado de forma satisfactoria en el momento de la prescripción qué es, cómo se realiza y para qué sirve un **cateterismo terapéutico coronario**. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual. He aceptado la realización del procedimiento, como lo prueba mi presentación para la realización del mismo, habiendo recibido la información por parte del médico prescriptor aunque no recibí el documento escrito del consentimiento informado.*

*Trás haber sido informado por el especialista que prescribió el **cateterismo terapéutico coronario** en el momento de la prescripción de la conveniencia, alternativas y riesgos relativos a dicho acto médico, en el momento actual y por el Dr..... se me reitera la oportunidad de resolverme cuantas dudas se me puedan plantear, dándoseme la oportunidad de revocar el consentimiento tácito antes prestado o de retrasar el cateterismo. Por el contrario, evaluados los inconvenientes y riesgos derivados de su no realización o demora, decido convertir el consentimiento en expreso y efectuar en este momento el cateterismo con la firma del presente documento.*

*He comprendido perfectamente todo lo anterior y **doy mi consentimiento** para que el Dr..... y el personal ayudado que precise, me realicen un **cateterismo terapéutico coronario**. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.*

Este modelo de consentimiento, aplicable en el caso de que el paciente se presente en el Laboratorio de Hemodinámica sin el consentimiento previamente firmado y que expresa la buena voluntad del hemodinamista que ha decidido realizar el procedimiento, no debe restar interés al cardiólogo que indica el cateterismo para obtener el consentimiento informado en el momento de la prescripción.

Juan Sanchis  
Presidente de la Sección

Jose Luis Díez  
Secretario de la Sección

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CATETERISMO TERAPEÚTICO CORONARIO**

Nombre del Paciente:	Fecha:	Edad:	Hospital:
Nº Historia Clínica:		Hora:	
Localidad:			

**EL PACIENTE**

La Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente de la Comunidad Valenciana establece que la información se facilitará al paciente con antelación suficiente y al menos 24 horas antes del procedimiento correspondiente, siempre que no se trate de actividades urgentes. En mi caso, el médico especialista que prescribió el presente procedimiento me ha explicado de forma satisfactoria en el momento de la prescripción qué es, cómo se realiza y para qué sirve un **cateterismo terapéutico coronario**. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual. He aceptado la realización del procedimiento, como lo prueba mi presentación para la realización del mismo, habiendo recibido la información por parte del médico prescriptor aunque no recibí el documento escrito del consentimiento informado.

Tras haber sido informado por el especialista que prescribió el **cateterismo terapéutico coronario** en el momento de la prescripción de la conveniencia, alternativas y riesgos relativos a dicho acto médico, en el momento actual y por el Dr..... se me reitera la oportunidad de resolverme cuantas dudas se me puedan plantear, dándoseme la oportunidad de revocar el consentimiento tácito antes prestado o de retrasar el cateterismo. Por el contrario, evaluados los inconvenientes y riesgos derivados de su no realización o demora, decido convertir el consentimiento en expreso y efectuar en este momento el cateterismo con la firma del presente documento.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y **doy mi consentimiento** para que el Dr..... y el personal ayudante que precise, me realicen un **cateterismo terapéutico coronario**. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado .....  
(Nombre y dos apellidos)

**EL REPRESENTANTE LEGAL** (Orden de prelación: cónyuge, hijos, padres, hermanos, otros...)

La Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente de la Comunidad Valenciana establece que la información se facilitará al paciente con antelación suficiente y al menos 24 horas antes del procedimiento correspondiente, siempre que no se trate de actividades urgentes. En mi caso, el médico especialista que prescribió el presente procedimiento me ha explicado de forma satisfactoria en el momento de la prescripción qué es, cómo se realiza y para qué sirve un **cateterismo terapéutico coronario**. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual. He aceptado la realización del procedimiento, como lo prueba mi presentación para la realización del mismo, habiendo recibido la información por parte del médico prescriptor aunque no recibí el documento escrito del consentimiento informado.

Tras haber sido informado por el especialista que prescribió el **cateterismo terapéutico coronario** en el momento de la prescripción de la conveniencia, alternativas y riesgos relativos a dicho acto médico, en el momento actual y por el Dr..... se me reitera la oportunidad de resolverme cuantas dudas se me puedan plantear, dándoseme la oportunidad de revocar el consentimiento tácito antes prestado o de retrasar el cateterismo. Por el contrario, evaluados los inconvenientes y riesgos derivados de su no realización o demora, decido convertir el consentimiento en expreso y efectuar en este momento el cateterismo con la firma del presente documento.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y **doy mi consentimiento** para que el Dr..... y el personal ayudante que precise, me realicen un **cateterismo terapéutico coronario**. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado .....  
(Nombre, dos apellidos y DNI)

**EL MÉDICO** Dr. .... He informado a este paciente, y/o a su representante legal, del propósito y naturaleza del procedimiento **cateterismo terapéutico coronario**, así como de sus riesgos y alternativas.

Firma y nº de colegiado del médico responsable .....

Si usted, ante testigos, **no acepta** firmar este consentimiento, hágalo constar:  
(Nombre, firma y DNI de dos testigos)

## Cateterismo terapéutico coronario

### 1. ¿Qué es?

Es un tipo de tratamiento aplicable a pacientes que tienen lesiones obstructivas de las arterias que riegan el corazón (coronarias), y que previamente han sido diagnosticadas mediante cateterismo cardíaco.

### 2. ¿Para qué sirve?

Permite reducir o suprimir las estrecheces existentes en las arterias coronarias, dilatándolas desde su interior mediante diversos procedimientos.

### 3. ¿Cómo se realiza?

Se realiza estando el paciente en ayunas, consciente aunque sedado y tumbado. Se le aplica anestesia local en la zona de punción (la ingle frecuentemente, o el brazo), para que la exploración no resulte dolorosa. Ocasionalmente puede ser necesaria una pequeña incisión en la piel. Se introducen catéteres (tubos de plástico muy finos, largos y flexibles) a través de las arterias y venas de la zona, dirigiéndolos hasta el corazón mediante control por radioscopia. Se sonda la arteria lesionada llegando donde está la obstrucción con un alambre que sirve de guía. Allí se coloca un catéter muy fino provisto de un globo en la punta; al inflar éste a presión se dilata la zona estrecha para mejorar el paso de la sangre a ese nivel (angioplastia coronaria "con balón"). Esta maniobra puede repetirse. A veces es necesario utilizar otros catéteres diferentes que llevan en su extremo un mecanismo que corta y pule la placa dura que obstruye la arteria (aterectomía). En ocasiones es preciso colocar dentro de la luz arterial un tubo o una malla metálica expandible (prótesis intravascular o stent) que soporte las paredes del vaso y mantenga abierta la arteria. La elección de cada técnica dependerá del tipo de lesión coronaria existente. Las inyecciones de contraste después de los procedimientos permitirán comprobar sus resultados. Después de registrar todos los datos necesarios se retiran los catéteres utilizados. Se deja un pequeño introductor durante varias horas por seguridad; pasado ese tiempo sin complicaciones se retirará también. Mientras transcurre la exploración se controla permanentemente el electrocardiograma. La duración del procedimiento es variable, y una vez finalizado deberá permanecer el paciente en la cama varias horas. El éxito inicial se produce en más del 90 por 100 de los casos.

### 4. ¿Qué riesgos tiene?

A lo largo de la prueba puede notar palpitaciones provocadas por los catéteres o tras las inyecciones de contraste; este último produce sensación pasajera y tolerable de calor en la cara, y raramente reacciones alérgicas imprevistas. Puede tener molestias leves en la zona de punción e incluso aparecer un hematoma que se reabsorberá casi siempre espontáneamente. Asimismo, puede notar dolor en el pecho (angina) en el momento de la dilatación. Otras complicaciones pudieran llegar a ser graves (hemorragia que necesite transfusión, arritmias severas), e incluso algunas requerir actuación urgente (infarto agudo de miocardio, 3-5 por 100; disección coronaria que precisa cirugía inmediata, 2 por 100); el riesgo de muerte está en torno al 1 por 100.

Otros riesgos o complicaciones que podrían aparecer, dada su situación clínica y sus circunstancias personales, son.....

En su actual estado clínico, los beneficios derivados de la realización de este procedimiento superan los posibles riesgos. Por este motivo se le indica la conveniencia de que le sea practicado. Si aparecieran complicaciones, el personal médico y de enfermería que le atiende está capacitado y dispone de los medios para tratar de resolverlas.

### 5. ¿Hay otras alternativas?

Este tratamiento está indicado preferentemente en su caso, como alternativa a la cirugía de derivación coronaria o al empleo exclusivo de fármacos.

Antes de firmar este formulario, no dude en pedir cualquier aclaración adicional que desee.



**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CATETERISMO CARDÍACO DIAGNÓSTICO**

Nombre del Paciente:  
Nº Historia Clínica:  
Localidad:

Fecha:

Hora:

Edad:

Hospital:

**EL PACIENTE**

La Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente de la Comunidad Valenciana establece que la información se facilitará al paciente con antelación suficiente y al menos 24 horas antes del procedimiento correspondiente, siempre que no se trate de actividades urgentes. En mi caso, el médico especialista que prescribió el presente procedimiento me ha explicado de forma satisfactoria en el momento de la prescripción qué es, cómo se realiza y para qué sirve un **cateterismo cardíaco diagnóstico**. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual. He aceptado la realización del procedimiento, como lo prueba mi presentación para la realización del mismo, habiendo recibido la información por parte del médico prescriptor aunque no recibí el documento escrito del consentimiento informado.

Tras haber sido informado por el especialista que prescribió el **cateterismo cardíaco diagnóstico**, en el momento de la prescripción de la conveniencia, alternativas y riesgos relativos a dicho acto médico, en el momento actual y por el Dr..... se me reitera la oportunidad de resolverme cuantas dudas se me puedan plantear, dándoseme la oportunidad de revocar el consentimiento tácito antes prestado o de retrasar el cateterismo. Por el contrario, evaluados los inconvenientes y riesgos derivados de su no realización o demora, decido convertir el consentimiento en expreso y efectuar en este momento el cateterismo con la firma del presente documento.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y **doy mi consentimiento** para que el Dr....., y el personal ayudante que precise, me realicen un **cateterismo cardíaco diagnóstico**. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado .....  
(Nombre y dos apellidos)

**EL REPRESENTANTE LEGAL (Orden de prelación: cónyuge, hijos, padres, hermanos, otros...)**

La Ley 1/2003 de la Generalitat de Derechos e Información al Paciente de la Comunidad Valenciana establece que la información se facilitará al paciente con antelación suficiente y al menos 24 horas antes del procedimiento correspondiente, siempre que no se trate de actividades urgentes. En mi caso, el médico especialista que prescribió el presente procedimiento me ha explicado de forma satisfactoria en el momento de la prescripción qué es, cómo se realiza y para qué sirve un **cateterismo cardíaco diagnóstico**. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual. He aceptado la realización del procedimiento, como lo prueba mi presentación para la realización del mismo, habiendo recibido la información por parte del médico prescriptor aunque no recibí el documento escrito del consentimiento informado.

Tras haber sido informado por el especialista que prescribió el **cateterismo cardíaco diagnóstico**, en el momento de la prescripción de la conveniencia, alternativas y riesgos relativos a dicho acto médico, en el momento actual y por el Dr..... se me reitera la oportunidad de resolverme cuantas dudas se me puedan plantear, dándoseme la oportunidad de revocar el consentimiento tácito antes prestado o de retrasar el cateterismo. Por el contrario, evaluados los inconvenientes y riesgos derivados de su no realización o demora, decido convertir el consentimiento en expreso y efectuar en este momento el cateterismo con la firma del presente documento.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y **doy mi consentimiento** para que el Dr....., y el personal ayudante que precise, me realicen un **cateterismo cardíaco diagnóstico**. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firmado .....  
(Nombre, dos apellidos y DNI)

**EL MÉDICO** Dr. .... He informado a este paciente, y/o a su representante legal, del propósito y naturaleza del procedimiento **cateterismo cardíaco diagnóstico**, así como de sus riesgos y alternativas.

Firma y nº de colegiado del médico responsable .....

Si usted, ante testigos, **no acepta** firmar este consentimiento, hágalo constar:  
(Nombre, firma y DNI de dos testigos)

## Cateterismo cardíaco diagnóstico

1. ¿Qué es?

Es una prueba diagnóstica para pacientes con enfermedades congénitas o adquiridas del corazón o la aorta.

2. ¿Para qué sirve?

Permite conocer la anatomía y función del corazón y de los grandes vasos, y la gravedad de las lesiones que pudieran tener sus arterias coronarias

3. ¿Cómo se realiza?

Se realiza estando el paciente en ayunas, consciente aunque sedado y tumbado. Se le aplica anestesia local en la zona de punción (la ingle frecuentemente, o el brazo), para que la exploración no resulte dolorosa. Ocasionalmente puede ser necesaria una pequeña incisión en la piel. Se introducen catéteres (tubos de plástico muy finos, largos y flexibles) a través de las arterias y venas de la zona, dirigiéndolos hasta el corazón mediante control por radioscopia. Una vez allí se miden las presiones desde su interior y el flujo sanguíneo. Se inyecta un contraste para conocer el tamaño y la forma de las cavidades y el estado de las válvulas; también pueden verse los vasos coronarios opacificados selectivamente. Después de registrar todos los datos necesarios se retiran los catéteres y se comprime el sitio de punción, para que cierre espontáneamente y así evitar que sangre (si se efectuó la prueba mediante disección de la piel y del vaso se suturará la herida. Durante la exploración se controla permanentemente el electrocardiograma. La duración del estudio es variable, y una vez finalizado deberá permanecer el paciente en la cama varias horas después.

4. ¿Qué riesgos tiene?

A lo largo de la prueba puede notar palpitaciones provocadas por los catéteres o tras las inyecciones de contraste: este último produce sensación pasajera y tolerable de calor en la cara, y raramente reacciones alérgicas imprevistas. Puede tener molestias leves en la zona de punción e incluso aparecer un hematoma que se reabsorberá casi siempre espontáneamente. Más raras son otras complicaciones que pudieran llegar a ser graves (arritmias, hemorragia que necesite transfusión, trombosis venosa o arterial, angina de pecho, insuficiencia cardíaca, accidente cerebro-vascular. infarto agudo de miocardio), e incluso algunas requerir actuación urgente; es excepcional el riesgo de muerte (1-2 por 1.000).

Otros riesgos o complicaciones que podrían aparecer, dada su situación clínica y sus circunstancias personales. son.....

En su actual estado clínico, los beneficios derivados de la realización de este procedimiento superan los posibles riesgos. Por este motivo se le indica la conveniencia de que le sea practicado. Si aparecieran complicaciones, el personal médico y de enfermería que le atiende está capacitado y dispone de los medios para tratar de resolverlas.

5. ¿Hay otras alternativas?

Esta prueba está indicada preferentemente en su caso.

Antes de firmar este formulario, no dude en pedir cualquier aclaración adicional que desee.

# IECA Y ARA II EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

J.L. DÍEZ GIL y J.L. DIAGO TORRENT.

Servicio de Cardiología. Hospital General. Castellón.

## INTRODUCCIÓN

Las guías de actuación clínica actuales recomiendan el uso de inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECAs) y betabloqueantes para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca, en particular si existe reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo<sup>1</sup>. El uso de estos fármacos no siempre es posible por lo que se continua investigando en alternativas a los mismos. Una de las líneas de investigación más importante ha sido el desarrollo de los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II).

Varios estudios bien conocidos (SAVE, AIRE, TRACE, etc.) han demostrado la eficacia de los IECAs en la reducción de eventos cardiovasculares, incluida la muerte, en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica. En este contexto, los ARA-II han sido estudiados en diversos escenarios:

- Comparados directamente con IECAs.
- Asociados a IECAs.
- Como alternativa a IECAs en pacientes intolerantes a éstos.
- En pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica conservada.

El primer estudio importante con ARA-II fue el ELITE<sup>2</sup> (Evaluation of Losartan in the Elderly), diseñado para evaluar el efecto del fármaco sobre la función de renal, mostró una supervivencia mayor con Losartán comparado con Captopril. Sin embargo estos resultados no se confirmaron a largo plazo en el ELITE-II<sup>3</sup>. El Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT)<sup>4</sup> estudió los beneficios de asociar el ARA-II a IECAs en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. La asociación de Valsartán redujo las nuevas hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca pero sin beneficios añadidos sobre mortalidad. Además en aquellos pacientes que recibieron un IECA, Valsartán y un betabloqueante los resultados parecían ser peores. El estudio OPTIMAAL<sup>5</sup> (Optimal trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan) fue otro ensayo que comparó directamente el IECA Captopril con el ARA-II Losartán en paciente con infarto de miocardio de alto riesgo. Al igual que el ELITE-II, este estudio no demostró beneficios en la asociación.

En este contexto, se diseñaron los dos estudios que se presentan en esta sección, en un intento por clarificar el perfil de pacientes en quienes debemos utilizar un ARA-II ya sea asociado o no a un IECA.

## Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT)

Los resultados iniciales del Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) se presentaron el año 2003 en el congreso de la AHA en Orlando y han sido publicados en el New England Journal of Medicine<sup>6</sup>.

En resumen, se trata de un estudio aleatorizado, a doble ciego, que compara Captopril a dosis óptimas (50 mgrs tres veces al día) (4.090 pac.), Valsartán (4.909 pac.) a dosis de 160 mgrs dos veces al día y una combinación de ambos fármacos (4.885 pac.) en pacientes en los primeros 10 días de un infarto de miocardio complicado con disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca. Aproximadamente el 70% de los pacientes recibió betabloqueantes.

El objetivo primario fue mortalidad por todas las causas. El secundario fue morbimortalidad cardiovascular. La mediana de seguimiento fue de 24,7 meses. Los resultados se resumen en:

- No hubo diferencias en la mortalidad por todas las causas, la cual fue de aproximadamente del 20% en los tres grupos.
- La tasa de rehospitalizaciones por infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca fue cercana al 20% en los 3 grupos.
- El grupo que recibió la terapia combinada fue el que presentó más efectos adversos secundarios a los fármacos.
- Con la monoterapia, la hipotensión y el fracaso renal fue más frecuente en el grupo del valsartan y la tos, las erupciones cutáneas y las alteraciones del gusto fueron más frecuentes en el grupo captopril.

En este estudio, los autores concluyen que Valsartán es tan efectivo como el Captopril en pacientes de alto riesgo tras un infarto de miocardio. La combinación de ambos aumenta el riesgo de efectos adversos sin aumentar la supervivencia.

Una particularidad de este estudio es que fue diseñado como un estudio de "no inferioridad". En el cuadro 1 se ofrece una explicación breve sobre el por qué de este tipo

## Cateterismo cardíaco diagnóstico

1. ¿Qué es?

Es una prueba diagnóstica para pacientes con enfermedades congénitas o adquiridas del corazón o la aorta.

2. ¿Para qué sirve?

Permite conocer la anatomía y función del corazón y de los grandes vasos, y la gravedad de las lesiones que pudieran tener sus arterias coronarias

3. ¿Cómo se realiza?

Se realiza estando el paciente en ayunas, consciente aunque sedado y tumbado. Se le aplica anestesia local en la zona de punción (la ingle frecuentemente, o el brazo), para que la exploración no resulte dolorosa. Ocasionalmente puede ser necesaria una pequeña incisión en la piel. Se introducen catéteres (tubos de plástico muy finos, largos y flexibles) a través de las arterias y venas de la zona, dirigiéndolos hasta el corazón mediante control por radioscopia. Una vez allí se miden las presiones desde su interior y el flujo sanguíneo. Se inyecta un contraste para conocer el tamaño y la forma de las cavidades y el estado de las válvulas; también pueden verse los vasos coronarios opacificados selectivamente. Después de registrar todos los datos necesarios se retiran los catéteres y se comprime el sitio de punción, para que cierre espontáneamente y así evitar que sangre (si se efectuó la prueba mediante disección de la piel y del vaso se suturará la herida. Durante la exploración se controla permanentemente el electrocardiograma. La duración del estudio es variable, y una vez finalizado deberá permanecer el paciente en la cama varias horas después.

4. ¿Qué riesgos tiene?

A lo largo de la prueba puede notar palpitaciones provocadas por los catéteres o tras las inyecciones de contraste; este último produce sensación pasajera y tolerable de calor en la cara, y raramente reacciones alérgicas imprevistas. Puede tener molestias leves en la zona de punción e incluso aparecer un hematoma que se reabsorberá casi siempre espontáneamente. Más raras son otras complicaciones que pudieran llegar a ser graves (arritmias, hemorragia que necesite transfusión, trombosis venosa o arterial, angina de pecho, insuficiencia cardíaca, accidente cerebro-vascular, infarto agudo de miocardio), e incluso algunas requerir actuación urgente; es excepcional el riesgo de muerte (1-2 por 1.000).

Otros riesgos o complicaciones que podrían aparecer, dada su situación clínica y sus circunstancias personales, son.....

En su actual estado clínico, los beneficios derivados de la realización de este procedimiento superan los posibles riesgos. Por este motivo se le indica la conveniencia de que le sea practicado. Si aparecieran complicaciones, el personal médico y de enfermería que le atiende está capacitado y dispone de los medios para tratar de resolverlas.

5. ¿Hay otras alternativas?

Esta prueba está indicada preferentemente en su caso.

Antes de firmar este formulario, no dude en pedir cualquier aclaración adicional que desee.

# IECA Y ARA II EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

J.L. DÍEZ GIL y J.L. DIAGO TORRENT.

Servicio de Cardiología. Hospital General. Castellón.

## INTRODUCCIÓN

Las guías de actuación clínica actuales recomiendan el uso de inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECAs) y betabloqueantes para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca, en particular si existe reducción de la función sistólica del ventrículo izquierdo<sup>1</sup>. El uso de estos fármacos no siempre es posible por lo que se continúa investigando en alternativas a los mismos. Una de las líneas de investigación más importante ha sido el desarrollo de los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA-II).

Varios estudios bien conocidos (SAVE, AIRE, TRACE, etc.) han demostrado la eficacia de los IECAs en la reducción de eventos cardiovasculares, incluida la muerte, en pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica. En este contexto, los ARA-II han sido estudiados en diversos escenarios:

- Comparados directamente con IECAs.
- Asociados a IECAs.
- Como alternativa a IECAs en pacientes intolerantes a éstos.
- En pacientes con insuficiencia cardiaca y función sistólica conservada.

El primer estudio importante con ARA-II fue el ELITE<sup>2</sup> (Evaluation of Losartan in the Elderly), diseñado para evaluar el efecto del fármaco sobre la función de renal, mostró una supervivencia mayor con Losartán comparado con Captopril. Sin embargo estos resultados no se confirmaron a largo plazo en el ELITE-II<sup>3</sup>. El Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT)<sup>4</sup> estudió los beneficios de asociar el ARA-II a IECAs en pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada. La asociación de Valsartán redujo las nuevas hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca pero sin beneficios añadidos sobre mortalidad. Además en aquellos pacientes que recibieron un IECA, Valsartán y un betabloqueante los resultados parecían ser peores. El estudio OPTIMAAL<sup>5</sup> (Optimal trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan) fue otro ensayo que comparó directamente el IECA Captopril con el ARA-II Losartán en paciente con infarto de miocardio de alto riesgo. Al igual que el ELITE-II, este estudio no demostró beneficios en la asociación.

En este contexto, se diseñaron los dos estudios que se presentan en esta sección, en un intento por clarificar el perfil de pacientes en quienes debemos utilizar un ARA-II ya sea asociado o no a un IECA.

## Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT)

Los resultados iniciales del Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) se presentaron el año 2003 en el congreso de la AHA en Orlando y han sido publicados en el New England Journal of Medicine<sup>6</sup>.

En resumen, se trata de un estudio aleatorizado, a doble ciego, que compara Captopril a dosis óptimas (50 mgrs tres veces al día) (4.090 pac.), Valsartán (4.909 pac.) a dosis de 160 mgrs dos veces al día y una combinación de ambos fármacos (4.885 pac.) en pacientes en los primeros 10 días de un infarto de miocardio complicado con disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardiaca. Aproximadamente el 70% de los pacientes recibió betabloqueantes.

El objetivo primario fue mortalidad por todas las causas. El secundario fue morbimortalidad cardiovascular. La mediana de seguimiento fue de 24,7 meses. Los resultados se resumen en:

- No hubo diferencias en la mortalidad por todas las causas, la cual fue de aproximadamente del 20% en los tres grupos.
- La tasa de rehospitalizaciones por infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca fue cercana al 20% en los 3 grupos.
- El grupo que recibió la terapia combinada fue el que presentó más efectos adversos secundarios a los fármacos.
- Con la monoterapia, la hipotensión y el fracaso renal fue más frecuente en el grupo del valsartan y la tos, las erupciones cutáneas y las alteraciones del gusto fueron más frecuentes en el grupo captopril.

En este estudio, los autores concluyen que Valsartán es tan efectivo como el Captopril en pacientes de alto riesgo tras un infarto de miocardio. La combinación de ambos aumenta el riesgo de efectos adversos sin aumentar la supervivencia.

Una particularidad de este estudio es que fue diseñado como un estudio de "no inferioridad". En el cuadro 1 se ofrece una explicación breve sobre el por qué de este tipo

de estudios y cómo se deben interpretar sus resultados.

### ESTUDIO CHARM (Candesartan in Heart failure: Assessment of Reduction in Mortality and morbidity).

El estudio CHARM, cuyos resultados han sido publicados recientemente en forma de 4 artículos en la revista LANCET<sup>7-10</sup>, incluyó 7.601 pacientes con insuficiencia cardíaca. Estos pacientes se dividieron en 3 subpoblaciones predefinidas, que formaron parte de 3 subestudios:

- Pacientes con insuficiencia cardíaca con intolerancia a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs): estudio CHARM alternativo<sup>7</sup> (CHARM alternative trial).

- Pacientes con insuficiencia cardíaca que ya estuvieran recibiendo IECAs, y muchos también un betabloqueante: el estudio CHARM asociado o añadido<sup>8</sup> (CHARM added trial).

- Pacientes con insuficiencia cardíaca y función sistólica preservada: el estudio CHARM preservado<sup>9</sup> (CHARM preserved trial).

- El cuarto estudio<sup>10</sup> mostró los resultados del total de pacientes.

El objetivo primario del estudio global fue la mortalidad por todas las causas. El objetivo primario de los tres subestudios fue la mortalidad cardiovascular o la hospitalización por insuficiencia cardíaca.

En cada uno de los subestudios, los pacientes se aleatorizaron a Candesartán (dosis de inicio 4 mgrs, hasta 32 mgrs, una sola vez al día) o placebo. La mediana de seguimiento fue de 37,7 meses. De forma resumida, los resultados fueron:

- CHARM Alternativo: En pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI<40% que no toleraron algún IECA, Candesartán redujo el objetivo primario de mortalidad cardiovascular y hospitalizaciones en un 23% ( $p<0.0001$ ). Este beneficio se debió sobre todo a la reducción de hospitalizaciones.

- CHARM Asociado: En pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI<40% que ya estuvieran tomando un IECA y muchos además un betabloqueante la mortalidad cardiovascular y hospitalizaciones se redujeron en un 14% ( $p<0.01$ ). Las reducciones en la mortalidad cardiovascular y hospitalizaciones parecen contribuir casi por igual a la reducción del objetivo primario, sin un aumento importante de los efectos secundarios.

- CHARM Preservado: En pacientes con función ventricular preservada (FEVI>40%) hubo una tendencia a la reducción del objetivo primario del 9%, que no alcanzó una significación estadística. De nuevo el beneficio fue a expensas de las hospitalizaciones. Es interesante el hallazgo de una reducción del 40% en el diagnóstico de diabetes de reciente comienzo entre el grupo tratado con el ARA-II.

- CHARM Global: Consideró a todos los pacientes siendo

el objetivo primario la mortalidad por todas las causas. Ésta se redujo en un 9% sin alcanzar la significación pero alcanzándola tras ajustar por las características de base de los pacientes. La mortalidad cardiovascular se redujo significativamente en un 12%, y mortalidad cardiovascular y hospitalizaciones, que fue el objetivo primario de los 3 ensayos que componen el CHARM se redujo en un significativo 16%, pero a expensas de la reducción en hospitalizaciones. La reducción del diagnóstico de diabetes de reciente comienzo fue del 28% en los pacientes tratados con Candesartán.

### CONCLUSIÓN

Las guías de actuación clínica recomiendan tratar a los pacientes con disfunción ventricular izquierda (de origen isquémico o no) con IECAs y betabloqueantes, independientemente de que tengan o no síntomas de insuficiencia cardíaca. Los dos estudios presentados en esta sección apoyan la utilización de ARA-II como alternativa a los IECAs, sobre todo en caso de intolerancia a estos últimos. Su combinación (IECA + ARA-II) no incrementa significativamente el beneficio y los efectos secundarios son mayores.

**Cuadro 1.- Estudios de bioequivalencia y de no inferioridad (modificado de M. Delgado y J. Llorca (Eds). Metodología de la investigación sanitaria. Estudios experimentales. Dir. J.M. Doménech Massons. UAB. 2003).**

Los ensayos clínicos controlados con placebo son los ideales para evaluar la eficacia de un tratamiento nuevo. Sin embargo, si ya existen productos de eficacia probada. La comparación de fármacos nuevos con placebo puede crear problemas éticos, especialmente si los pacientes objeto del estudio pertenecen a grupos de riesgo de muerte. Por otro lado, los tamaños de muestra necesarios para demostrar superioridad de un fármaco en estudio frente a otro de referencia con eficacia probada pueden ser enormes. Los estudios de equivalencia y los de no inferioridad son una respuesta a este problema.

Los ensayos de bioequivalencia intentan demostrar la equivalencia clínica entre fármacos. En estos estudios se debe indicar el margen de equivalencia que sería la mayor diferencia clínica aceptable por encima y por debajo de la eficacia media del producto de referencia. Este margen debe ser menor que la diferencia observada en estudios de superioridad del producto de referencia. Por ejemplo, si el fármaco de referencia A tiene un efecto sobre mortalidad de Odds Ratio (OR) = 0,7 (con un IC 95% de 0,5-0,9), el margen de equivalencia para el fármaco B deberá estar por encima y por debajo de 0,7 pero dentro de los límites del IC 95% 0,5-0,9. Así, el mismo efecto (OR) del fármaco B de 0,7 con un IC 95% de 0,4-0,8 puede indicar que el fármaco B es más efectivo que el A.

Los ensayos de no inferioridad tienen como hipótesis de partida que un producto en investigación no es inferior a otro (aunque puede ser superior). En este caso hay que especificar tan sólo el margen inferior del producto de referencia.

En conclusión, el análisis e interpretación de este tipo de estudios se debe realizar mediante los intervalos de

confianza. En los estudios de equivalencia se utilizan intervalos bilaterales y en los de no inferioridad unilaterales. Se infiere equivalencia cuando todo el intervalo de confianza está incluido entre los márgenes de equivalencia prefijados. Por tanto, no basta con decir que el resultado de la prueba estadística es no significativo ( $p > 0,05$ ).

## BIBLIOGRAFÍA

1. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 2.101-2.113.
2. Pitt B., Segal R., Martínez F.A. et al. Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart Failure (Evaluation of Losartan In The Elderly study, ELITE). *Lancet* 1997; 349: 747-752.
3. Pitt N., Poole-Wilson P.A., Segal R. et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality to patients with symptomatic heart failure: randomised trial the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000; 355: 1.582-1.587.
4. Cohn J.N., Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor inhibitor valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2001; 345: 1.667-1.675.
5. Dickstein K., Kjekshus J. OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: The OPTIMAAL randomised trial. Optimal trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. *Lancet* 2002; 360: 752-760.
6. Pfeffer M.A., McMurray J.J.V., Velazquez E.J. et al, for the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial investigators. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction or both. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1.893-1.906.
7. Granger C.B., McMurray J.J.V., Yusuf S. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function and intolerant to ACE inhibitors: the CHARM Alternative Trial. *Lancet* 2003; 362: 772-776.
8. McMurray J.J.V., Östergren J., Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function treated with an ACE inhibitor: the CHARM Added Trial. *Lancet* 2003; 362: 767-771.
9. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K. et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left ventricular systolic: the CHARM Preserved Trial. *Lancet* 2003; 362: 777-781.
10. Pfeffer M.A., Swedberg K., Granger C.B. et al. Effects of candesartan on mortality in patients with chronic heart failure: the CHARM Overall programme. *Lancet* 2003; 362: 759-766.



NOTICIAS DE LA S.V.C.

## PRÓXIMO XXII CONGRESO DE LA SVC EN GANDIA

Del miércoles 4 al viernes 6 de mayo de 2005, tendrá lugar el próximo Congreso de la SVC a celebrar en la provincia de Valencia, cuya sede está por determinar en Gandía. La organización de este XXII Congreso de la SVC estará a cargo de **Salvador Bellver Bellver** y **Luis Martínez Dolz**, presidente y vocal por Valencia respectivamente.

### CONVOCATORIA BECAS INVESTIGACIÓN SVC 2004 BASES PARA LA CONVOCATORIA AÑO 2004.

#### Bases:

1.- Se convocan 2 Becas por una cuantía de 3.000 euros cada una concedidas por la Sociedad Valenciana de Cardiología y 1 Beca de 1.500 euros concedida por el Instituto Valenciano del Corazón (INSVACOR). Las Becas tendrán una vigencia de doce meses.

2.- El objeto de estas Becas es promover la investigación en cardiología y deberán destinarse obligatoriamente a infraestructura o material dedicado a la investigación. Para su concesión se valorará la calidad científica del proyecto, su originalidad y la viabilidad del mismo, especialmente la adecuación de los medios y experiencia del Laboratorio o Servicio a las necesidades del proyecto.

3.- Las Becas pueden ser solicitadas exclusivamente por miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología que realicen su actividad profesional en la Comunidad Valenciana. No podrá ser presentado más de un proyecto por el mismo grupo investigador.

4.- Con la solicitud deberá adjuntarse la siguiente documentación:

- Proyecto de investigación, incluyendo los siguientes apartados:

a) Nombre de los investigadores, haciendo constar el nombre del investigador principal y centro de trabajo.

b) Antecedentes sobre el tema del proyecto e interés científico y práctico del mismo.

c) Material y métodos, incluyendo fases de desarrollo y tiempo estimado de duración, que no debe ser superior a 24 meses.

d) Análisis de la viabilidad del proyecto, detallando los medios necesarios para su realización y justificando la disponibilidad de los mismos.

e) Curriculum Vitae de los investigadores participantes, con especial referencia a la experiencia y publicaciones sobre el tema del proyecto.

5.- Para concursar se enviará original y tres copias de toda la documentación anterior a la Secretaría de la Sociedad Valenciana de Cardiología (C/. Artes Gráficas nº28, 46010 Valencia). **El plazo de entrega de los proyectos expira el 21 de abril de 2004.**

6.- La selección será efectuada por un Comité Científico compuesto por el Presidente de la Sociedad Valenciana de Cardiología junto con 3 evaluadores independientes de reconocido prestigio. Las decisiones del Comité Científico serán inapelables. Las Becas podrán declararse desiertas si, a juicio del Comité, se estima que las solicitudes no tienen el nivel adecuado.

7.- Los beneficiarios de las Becas quedan obligados a:

a) Realizar la actividad específica que fundamenta la concesión de la Beca en la forma y plazos establecidos en estas bases, así como justificar ante la Sociedad Valenciana de Cardiología la realización de dicha actividad.

b) Entregar una memoria del trabajo de investigación en el año siguiente al disfrute de la ayuda, para su publicación en la revista **LATIDO**. Será preciso un formato similar a la presentación de trabajos originales. En el caso de que se hubiera publicado previamente, se permitirá la entrega de una separata de la publicación.

c) La falta de cumplimiento de estos requisitos supondrá la sanción de no poder solicitar una nueva ayuda para la investigación a la Sociedad Valenciana de Cardiología en los próximos 5 años.

8.- Se hará efectivo el pago del 40% de la Beca tras la concesión de la misma, mientras que el restante 60% se hará efectiva tras la entrega del proyecto definitivo.

9.- Se hará entrega de las Ayudas en la Cena de Clausura de la Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

10.- De ser publicados los trabajos, deberá hacerse referencia de la Ayuda recibida inmediatamente después del título y relación de los investigadores.





**PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS**

**XXII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología.**  
Gandía (Valencia), del 4 al 6 de mayo de 2005.

**Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares.**  
**XXXX Congreso de la Sociedad Española de Cardiología.**  
Madrid, del 20 al 23 de octubre de 2004.

**Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología.**  
Munich, 28 de agosto al 1 de septiembre de 2004.

**Reunión del Grupo de Trabajo de dislipemias de la SEC.**  
Madrid, 17 y 18 de septiembre 2004.

**VIII Jornadas Nacionales de Avances Terapéuticos en Insuficiencia Cardíaca**  
Ibiza, 30 de septiembre y 1 de octubre de 2004.

**1ª Reunión del Grupo de Trabajo de Patología Aórtica de la SEC.**  
Barcelona, 7 de octubre de 2004.

**9 International Workshop on Cardiac Arritmias.**  
Venecia, del 2 al 5 de octubre de 2004.

**Acute Cardiac Care 2004.**  
Roma, del 17 al 20 de octubre 2004.

**Euroecho.**  
Atenas, del 1 al 4 de diciembre 2004.

**ENLACES:**

Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)

Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)  
European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)

Colegio oficial médicos de Valencia (QReME):  
<http://www.comv.es/>.

Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)

Sociedad Castellana de Cardiología:  
[www.castellanacardiologia.es](http://www.castellanacardiologia.es)

Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología :  
[www.socales.es](http://www.socales.es)

Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

Sociedad Mexicana de Cardiología:  
[www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)

British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)

Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)

Cochrane library: [www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm](http://www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm)



**ENCUESTA LATIDO**

Para conocer la opinión de los miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología, como en anteriores números, se publicarán una serie de encuestas sobre diferentes aspectos que nos interesan a todos los socios y socias. Pueden contestarse las preguntas a través de la página web de la sociedad [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org), mediante correo electrónico a [sovalcardio@mx3.redestb.es](mailto:sovalcardio@mx3.redestb.es), o por carta a la secretaria técnica de la sociedad Laboratorios Lacer, C/. Artes gráficas 28-C, VALENCIA 46010.

**ENCUESTA Nº1**

- ¿Lees Latido?:

- Nunca
- Ocasionalmente
- Casi siempre

- Qué contenidos te interesan más, puntúa de uno a cinco (máximo interés 5):

- Casos clínicos
- Revisiones
- Comunicaciones premiadas
- Noticias de la sociedad
- Editoriales

- ¿Te parece adecuada la frecuencia de publicación de Latido, 4 números al año y uno extraordinario correspondiendo al Congreso de la SVC?

- Adecuada
- Escasa
- Excesiva

Comentarios:

---



---



---

**NORMAS DE PUBLICACIÓN 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 aceptadas a Reuniones de la SVC que se publican en números extraordinarios; casos clínicos, cartas al editor y aquellos trabajos remitidos que serán evaluados preventivamente para su aceptación por el comité editorial.

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán al 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 A4, con márgenes de 2,5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Podrá ser remitido simultáneamente al texto mecanografiado en soporte informático, utilizando un disquete de 3 1/2 pulgadas, utilizando cualquiera de los procesadores de texto de ordenadores tipo PC, PC compatibles o Macintosh. Esta norma no rige para figuras.

**Comunicaciones seleccionadas**

En el texto figurarán los siguientes apartados: Resumen. Introducción y objetivos. Metodología. Resultados. Conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y d) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la SEC.

**Casos clínicos**

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

**Trabajos publicados en la Rev. Esp. de Cardiología**

Resumen del trabajo tal como haya sido publicado en la Rev. Esp. de Cardiología.

**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.



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcario.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

Comunicaciones al XXII Congreso de la SVC  
Jorge Ruvira 163

---

### COLABORACIÓN

---

Acontecimientos adversos relacionados con los  
medicamentos en cardiología.  
A. Castelló Escrivá y E. Soler Company 164

---

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

---

Utilidad de dos maniobras diagnósticas en el  
diagnóstico diferencial de la taquicardia  
intranodal y ortodrómica por vía accesoria.  
J. Osca, J. Martínez-Ortiz, J.E. Castro, E. Zorio,  
M.J. Sancho Tello y cols. 169

Ansiedad y depresión en pacientes portadores  
de desfibrilador automático implantable  
S. Molina, A.R. Ibáñez, C. Jiménez, M.D. Pérez y  
cols. 173

---

### TESIS DOCTORAL

---

Valor diagnóstico y pronóstico del péptido  
cerebral natriurético en la insuficiencia cardíaca  
Joaquín Osca Asensi 176

---

---

### CASO CLINICO

---

Diseción espontánea del Tronco común de la  
coronaria izquierda.  
E. Sánchez, L.A. Lalaguna, F. Ten y L. Martínez-  
Ortiz 177

---

### NOTICIAS DE LA SVC

---

Resultados de la encuesta sobre LATIDO. 179  
Taller de Electrofisiología Clínica para  
residentes. 179  
XXII Congreso de la SVC, Gandia 2005.  
Programa Científico provisional. 180  
Normas para el envío de resúmenes de comu-  
nicaciones al XXII Congreso de la SVC. 181  
Agenda de la SVC. 182

---

### ENCUESTA

---

Sobre la estructura de los Congresos  
de la SVC. 183

---

# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor  
JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Comité de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCO  
JOSE LUIS DIEZ GIL  
CARLOS GARCIA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>º</sup> JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 10 • número 4 • Julio - Septiembre 2004

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
Publicación trimestral, editada con la colaboración de  
Laboratorios LÁCER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LÁCER, S.A.  
Artes gráficas 28 C. VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989. Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido Ref. SVR n<sup>º</sup> 495.

Composición e impresión:  
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

N<sup>º</sup> Depósito legal V-101-1986  
ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
SALVADOR BELLVER BELLVER

Presidente electo:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Vicepresidentes:  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (A)  
JOSÉ LUÍS DIAGO TORRENT (CS)

Secretario:  
VICENTE MORA LLABATA

Secretario electo:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Tesorero:  
RAFAEL NOGUERA SANCHÍS

Vocales:  
JUAN LUJÁN MARTÍNEZ (A)  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA (CS)  
LUÍS MARTÍNEZ DOLZ (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidenta: Alicia Ibáñez Criado  
Secretario: Joaquín Osca Asensi

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Plácido Orosa Fernández  
Secretaria: Catherine Lauwers Nelissen

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Francisco Marín Ortuño  
Secretario: Vicente Bodi Peris

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Baño Aracil

### HEMODYNÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchis Forés  
Secretario: José Luis Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Presidenta: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
Secretario: Emilio Llanes Soldevila

## COMUNICACIONES AL XXII CONGRESO DE LA S.V.C.

**D**esde 1986, fecha en que se publicó por primera vez **Latido**, nuestra publicación ha venido recogiendo los resúmenes de comunicaciones científicas presentadas a las Reuniones o Congresos ordinarios de la S.V.C. Tal como se recogía en el editorial del número correspondiente a enero de 1995, la publicación de trabajos científicos constituye un reflejo de la calidad asistencial de los cardiólogos valencianos, por lo que puede considerarse uno de los principales indicadores de la misma.

La política de la SVC, recogida por las sucesivas Juntas Directivas, ha sido siempre estimular la publicación del mayor número posible de comunicaciones seleccionadas por el Comité Científico de cada reunión o congreso, y que además sirviera como punto de partida para la presentación de comunicaciones en otras publicaciones de ámbito nacional o internacional, por parte de los cardiólogos más jóvenes. Este estímulo se ha materializado en la publicación de los resúmenes de las comunicaciones seleccionadas en el número extraordinario de Latido correspondiente a cada reunión, además de la dotación de premios para cada grupo de comunicaciones, y la publicación de las comunicaciones premiadas, así como en algunas reuniones de las segundas mejor puntuadas por el comité científico.

Desde las 14 comunicaciones presentadas en la III Reunión de la SVC, hasta las 134 presentadas en el pasado XXI Congreso celebrado este año en Oropesa, cifra record, ha habido un progresivo aumento de las mismas con algún altibajo (ver figura 1), siendo en ocasiones su número limitado por la disponibilidad de tiempo y espacio, aunque con una tendencia claramente en aumento

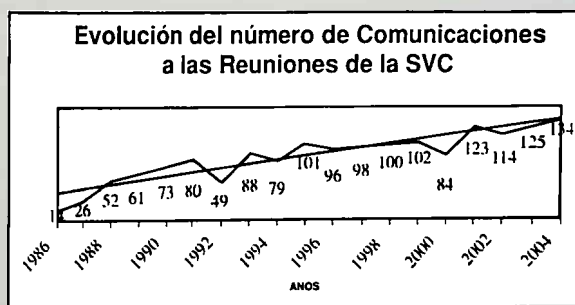


Figura 1.

Para poder aumentar su número, desde 1990 se incluyeron comunicaciones como posters, salvo en 5 ocasiones. Desde 1998 han vuelto a incluirse, la presentación en forma de poster, en todas las reuniones, oscilando entre 20 y 38 por reunión, teniendo en cuenta que algunos autores han renunciado de antemano a dicha modalidad de presentación de comunicaciones.

Dado el número creciente de comunicaciones, y la dificultad de su puntuación previa en un solo día por parte del Comité Científico, se ha creado el Comité de Evaluación de Comunicaciones, designado por el referido Comité Científico, y a fin de que previamente a la aceptación, cada comunicación pueda ser puntuada por un mínimo de 5 correctores que desconozcan la identidad de los firmantes, siendo como innovación en este Congreso, el realizar todo el proceso mediante correo electrónico.

Para ello en la próxima XXII Reunión a celebrar el próximo mes de mayo en Gandía, todas las comunicaciones deberán ser remitidas, en el mismo formato digital, por correo electrónico, mediante la plantilla disponible en la página web de la SVC [www.svcario.org](http://www.svcario.org), siendo el plazo de recepción entre el 1 de enero y el 28 de febrero como límite. Las normas para la aceptación de las comunicaciones, además de indicarse en la página web, se publican en este número de Latido.

Con todo ello se pretende una mayor agilidad, un mayor rigor en las puntuaciones, y poder disponer del número correspondiente a dicha reunión en la primera quincena de abril, gracias a las nuevas tecnologías informáticas y de internet.

**JORGE RUVIRA DURANTE**  
EDITOR DE LATIDO

## COLABORACIÓN

# ACONTECIMIENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS EN CARDIOLOGÍA

A. CASTELLÓ ESCRIVÁ, E. SOLER COMPANYY  
 Servicio de Farmacia. Hospital "Francisc de Borja", Gandía, Valencia  
 Departamento de Farmacología. Universidad de Valencia.

## INTRODUCCIÓN

La terapia farmacológica ha evolucionado ostensiblemente en las últimas décadas. la gran variabilidad de fármacos nos permite un abordaje terapéutico óptimo, pero debemos adoptar una mayor actitud preventiva y anticipativa con el fin de evitar errores en su utilización. Los índices de errores de medicación son considerados uno de los mejores indicadores de calidad de un sistema de utilización de medicamentos<sup>1</sup>.

Con el fin de asegurar al máximo que cada paciente recibiera exactamente la medicación prescrita, la Agencia Estadounidense del Medicamento (FDA), propuso en marzo del 2003 implantar en los hospitales un sistema de identificación mediante código de barras de los pacientes, de las dosis unitarias y de los productos sanguíneos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>2</sup> presentó, en octubre de 2004, una alianza internacional para la Seguridad del paciente, con el fin de reducir el número de enfermedades, lesiones y muertes que ocurren como consecuencia de errores en la atención sanitaria.

Las consecuencias del mal uso de medicamentos o de productos inseguros son alarmantes. Según los resultados de estudios realizados por la FDA<sup>3</sup>, los acontecimientos adversos prevenibles, pueden llegar a costar la vida de 100.000 americanos, ser responsables de más de 3 millones de admisiones en hospitales, y aumentar los gastos de hospitalización en el país por lo menos hasta en 17 billones de dólares anuales. Según datos recogidos por la Joint Commission<sup>4</sup>, entre 1995 y 2003, los acontecimientos adversos por medicación son la tercera causa de sucesos centinela en Estados Unidos (11,4 %), entendidos como eventos inesperados que suponen la muerte o un daño físico o psicológico serio en el paciente, por detrás de las complicaciones quirúrgicas o la cirugía en el lugar erróneo (24,7 %) y del suicidio del paciente (15,5 %).

En el Reino Unido, el número de errores de medicación ha experimentado un enorme crecimiento en la última década. El Servicio Nacional de Salud del Reino Unido (NHS)<sup>5</sup> publicó en el año 2000, un informe sobre acontecimientos adversos asistenciales. Según este informe, en los hospitales públicos británicos se producen anualmente

del orden de 850.000 acontecimientos adversos de importancia.

En España la situación no es muy distinta, un informe de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH)<sup>6</sup> y desarrollado entre 1996 y 1998, concluyó que el índice de errores de medicación se cifra en un 12,8%, estimándose que podrían prevenirse en un 90% de los casos mediante sistemas de detección y control.

## TERMINOLOGÍA

Los conceptos relativos a la seguridad del paciente varían de un país a otro. Por lo tanto, llegar a un entendimiento común de esos conceptos y sus definiciones a nivel internacional es un primer paso necesario para facilitar la colaboración y el intercambio de información entre los países. La OMS está preparando para el 2005-2006 una nomenclatura y una taxonomía normalizadas de errores médicos y deficiencias de los sistemas de atención de salud.

Los distintos tipos de de acontecimientos adversos relacionados con los medicamentos se engloban dentro de distintos conceptos, lo cual dificulta la interpretación de los datos. Por este motivo, conviene distinguir:

### *Error de medicación* (EM, medication error):

El Consejo Coordinador Nacional para la Notificación y Prevención de Errores de Medicación (NCC MERP) define a los errores de medicación como: "cualquier incidente prevenible que pueda causar daño al paciente o dé lugar a una utilización inapropiada de los medicamentos, cuando estos están bajo el control de los profesionales sanitarios, del paciente o del consumidor". Estos incidentes pueden estar relacionados con la práctica profesional, con los procedimientos o con los sistemas, incluyendo fallos en la prescripción, comunicación, etiquetado, envasado, denominación, preparación, dispensación, distribución, administración, educación, seguimiento o utilización.

### *Error médico* (medical error):

Fallo en el diagnóstico, pronóstico y/o procedimiento médico o quirúrgico.

**Accidente de medicación** (medication misadventure):

La Sociedad Americana de Farmacéuticos del Sistema de Salud (ASHP) lo define como "incidente o peligro de origen iatrogénico". Es un riesgo inherente a cualquier terapia farmacológica, atribuible a errores humanos o no, a respuestas inmunológicas o idiosincrásicas.

**Efecto adverso medicamentoso** (EAM):

Cualquier daño producido por un medicamento o por falta de un medicamento prescrito<sup>7</sup>. A diferencia de las reacciones adversas a medicamentos, incluye los efectos adversos derivados de errores en la administración.

**Reacción adversa medicamentosa** (RAM):

La OMS lo define como "cualquier efecto nocivo, no deseado, no intencional de una droga, que se presenta cuando la misma se utiliza a dosis utilizadas en humanos con fines profilácticos, diagnósticos o terapéuticos". Se excluye fallos terapéuticos, intoxicaciones, efectos nocivos derivados de errores en la administración de drogas o el no-cumplimiento de la terapia farmacológica.

**Problemas relacionados con los medicamentos** (PRM):

Tras el Segundo Consenso de Granada sobre PRM (2002) se enunciaron estos como "Problemas de salud, entendidos como resultados clínicos negativos derivados de la farmacoterapia que, producidos por diversas causas, conducen a la no consecución del objetivo terapéutico o a la aparición de efectos no deseados".

Los PRM se pueden agrupar en 3 categorías según se trate de un problema de necesidad, efectividad o seguridad.

**Necesidad:**

PRM 1: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de no recibir una medicación que necesita.

PRM 2: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de recibir un medicamento que no necesita.

**Efectividad:**

PRM 3: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad no cuantitativa de la medicación.

PRM 4: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inefectividad cuantitativa de la medicación.

**Seguridad:**

PRM 5: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad no cuantitativa de un medicamento.

PRM 6: El paciente sufre un problema de salud consecuencia de una inseguridad cuantitativa de un medicamento.

**IMPLICACIONES CLÍNICAS**

No todos los errores de medicación tienen una repercusión clínica, la falta de trascendencia clínica puede deberse a que el error no llegó al paciente (por ejemplo sería el almacenamiento incorrecto de medicamentos o los errores producidos en cualquiera de los procesos de la cadena terapéutica que son detectados antes de que el medicamento sea administrado al paciente), o a que fue poco importante o el error alcanzó al paciente y no le causó daño, pero precisó monitorización y/o intervención para comprobar que no había sufrido daño. Esto se muestra en la sección marcada como **A** de la Fig. 1, cuando no existe un solapamiento entre los errores de medicación (EM) y los efectos adversos medicamentosos (EAM) ni con las reacciones adversas a los medicamentos (RAM).

Sin embargo, existen EM (incluidos en la intersección **B** y **C** de la Fig. 1), que sí producen un daño en el paciente. Estos sucesos son entonces tanto EM como EAM. La sección **B** corresponde a EAM, que proceden de errores de medicación, y que no son debidos a RAM, es decir, son errores en la administración con repercusión clínica, tanto en la prescripción, en la dosis, vía, posología, comunicación o errores por omisión.

Las RAM se muestran en las zonas **C** y **D**. La diferencia entre ambas, se corresponde con la presencia o no de un error en la medicación. La sección **C** representa las RAM prevenibles, debidas a errores de medicación (por ejemplo administrar amoxicilina a paciente con historial de alergia a penicilinas). La sección **D** son las RAM no prevenibles, se producen a pesar de un uso apropiado de los medicamentos (daño sin error); sería el ejemplo anterior pero en un paciente alérgico no conocido.

Los efectos adversos que proceden de errores de medicación (sección **B** y **C**) son estadísticamente significativamente más graves que las reacciones adversas al medicamento que no procedan de errores (sección **D**).

También, algunos efectos adversos a medicamentos son inevitables aunque esperados (sección **E** de la Fig. 1) y no son el resultado de ningún error. Un ejemplo es la pérdida del cabello durante algunas terapias antineoplásicas.

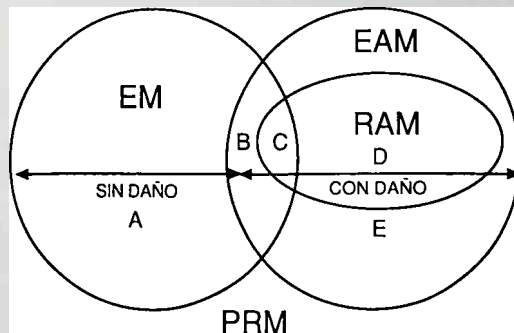


Figura 1.- Relación entre los distintos acontecimientos adversos relacionados con los medicamentos.

## CAUSAS DE LOS ERRORES DE MEDICACIÓN

Para prevenir los errores de medicación detectados es imprescindible analizar las causas que los han generado.

Como resultado del análisis de muchos errores, la SEFH<sup>7</sup> ha identificado los problemas que con mayor frecuencia ocasionan errores de medicación:

- 1.- *Problemas de interpretación de las prescripciones.* Se distingue entre comunicación verbal incorrecta/ incompleta/ ambigua, comunicación escrita incorrecta/ incompleta/ ambigua (por Ej. escritura ilegible, uso de abreviaturas, etc.) e interpretación incorrecta de la prescripción médica.
- 2.- *Confusión en el nombre/apellidos de los pacientes.*
- 3.- *Confusión en los nombres de los medicamentos* (considerar nombres comerciales y principios activos).  
(Ej.: Quinidina (antiarrítmico) - Quinina (antimalárico).
- 4.- *Problemas en el etiquetado/envasado/diseño.*
- 5.- *Problemas en los equipos y dispositivos de dispensación/preparación/administración.*
- 6.- *Factores humanos*, por Ej. Estrés, sobrecarga de trabajo, error en el cálculo de dosis o velocidad de infusión, etc.

Del análisis de los errores de medicación realizados por la SEFH, se identificaron los siguientes factores contribuyentes asociados a los sistemas de trabajo:

1. *Falta de normalización de procedimientos* (de práctica asistencial o de seguridad del uso de los medicamentos).
2. *Sistemas de comunicación/información deficientes.*
3. *Rotura de stock/desabastecimiento.*
4. *Sistemas de preparación/dispensación de medicamentos deficientes.*
5. *Personal*
  - 5.1. Falta de disponibilidad de un profesional sanitario.
  - 5.2. Personal insuficiente.
  - 5.3. Asignación de personal sin experiencia, personal no fijo, cambios frecuentes de tareas, etc.
  - 5.4. Insuficiente capacitación.
6. *Falta de información a los pacientes sobre los medicamentos.*
7. *Falta de programas de asistencia para pacientes ambulatorios (geriátricos, etc.).*
8. *Situación de emergencia.*
9. *Factores ambientales (iluminación, ruido e interrupciones o distracciones frecuentes).*
10. *Inercia del sistema.*
11. *Otros.*

## INCIDENCIA DE LOS ACONTECIMIENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON LOS MEDICAMENTOS EN CARDIOLOGÍA

Los datos<sup>8</sup> sobre la incidencia de reacciones adversas a medicamentos varían ampliamente, desde el 0,7% al 35%, siendo una causa significativa de morbi-mortalidad,

de ingreso hospitalario, prolongación de la hospitalización y aumento del gasto.

En cardiología, según R. Zaidenstein et al., en un estudio<sup>9</sup> observacional publicado en el año 2002, las reacciones adversas (4%) más comunes en pacientes tratados con fármacos de acción cardiovascular o anticoagulantes fueron: arritmia (30%), hipotensión ortoestática (30%) y hemorragia (20%).

Los medicamentos implicados más frecuentemente fueron warfarina (25% de las RAM), betabloqueantes (15%), propafenona (5%), amiodarona (5%) y bloqueantes de canales de calcio, nitratos y diuréticos (50%). En un 50% de los casos se consideró que había más de un fármaco implicado.

En una revisión<sup>10</sup> realizada por Kanjanarat P. et al., de diez estudios publicados entre 1994 y 2001, la frecuencia informada de efectos adversos fue de 1,8% (1,3 - 7,8%), y la mediana de RAM prevenibles en los hospitales fue de 35,2% (18,7 - 73,2%). Los fármacos más implicados fueron los cardiovasculares, en el 17,9% de las RAM (4,3-28,1%).

La mayor parte de los acontecimientos adversos ocurrieron en la etapa de la prescripción y estuvieron relacionados con la dosis y con una monitorización inadecuada. Los resultados adversos más comunes fueron reacciones alérgicas o cutáneas (33,4%), problemas hepáticos o renales (14,3%), problemas cardiovasculares (13,2%), problemas hematológicos y sangrado (13,2%), y problemas del sistema nervioso central (10,5%).

Otra revisión exhaustiva, desarrollada por la Asociación Americana del Corazón (AHA)<sup>11</sup>, en el año 2002, también nos revela que una alta tasa de mortalidad y morbilidad de

GRUPO DE MEDICAMENTOS	% respecto del total de PRM		
	2000 <sup>12</sup>	2001 <sup>13</sup>	2003 <sup>14</sup>
Aparato digestivo y metabolismo	12,5	12,2	12,35
Sangre y órganos hematopoyéticos	5,3	1,1	3,56
Aparato cardiovascular	16,1	35,0	29,40
Terapia dermatológica	1,8	0,5	0,59
Terapia genitourinaria	0,0	1,1	4,11
Terapia hormonal	1,8	1,6	2,94
Terapia antiinfecciosa	8,9	2,2	5,29
Terapia antineoplásica	3,6	0,5	0,59
AINE	28,6	10,5	12,94
Resto grupo musculoesquelético	1,8	—	—
Sistema nervioso	7,1	17,7	22,95
Aparato respiratorio	7,1	11,6	2,36
Órganos de los sentidos	5,3	1,1	2,95
Varios	5,4	4,4	

Tabla 1.- Distribución de PRM atendiendo a la clasificación anatómica terapéutica.



acontecimientos adversos se podrían prevenir.

Atendiendo a la clasificación anatómica-terapéutica, los problemas relacionados con los medicamentos en los pacientes que toman medicamentos de sus respectivos grupos, se representan en la tabla 1. Los medicamentos prescritos para el tratamiento de patologías cardiovasculares o del sistema nervioso ocasionan más de la mitad de los PRM. Si tenemos en cuenta la frecuencia de dispensación de estos, la terapia hormonal, los medicamentos para el sistema cardiovascular y la terapia antineoplásica son los responsables de la mayoría de PRM.

ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO	
ANTAGONISTA HISTAMINÉRGICO (H2)	Cimetidina, Famotidina, Nizatidina, Ranitidina, Roxatidina. <i>La bradicardia sinusal suele estar más asociada a la administración intravenosa rápida en bolus.</i>
ANTAGONISTA HISTAMINÉRGICO (H1)	Astemizol, Ebastina, Mizolastina, Terfenadina. <i>Las arritmias ventriculares y prolongación del intervalo QT se dan en dosis elevadas.</i>
ANTIIMIGRANOSOS	Dihydroergotamina, frovatriptan, eletriptan, rizatriptan, sumatriptan, zolmitriptan.
ANTIBACTERIANOS	Macrólidos (Clarithromicina, Telitromicina).
ANTI PARASITARIOS	Antimalárico (Cloroquina).
ESPASMOLITICOS	Atropina, Butilscopolamina, Otilonio, Oxibutinina, Mebeverina.
GLUCOCORTICOIDES	Beclometasona, Betametasona, Budesonida.
PSICOANALÉPTICOS	Antidepresivos tricíclicos (Amitriptilina, Imipramina, Lofepramina, Trimipramina). <i>El resto de antidepresivos tricíclicos tienen menor cardiotoxicidad.</i> Antidepresivos heterocíclicos (Trazodona).
PSICOLEPTICOS	Antipsicóticos: Fenotiazinas (Clorpromazina, flufenazina, perfenazina, tioridazina, trifluoperazina). Análogos de Fenotiazinas (Clotiapina, Clozapina, Loxapina, Olanzapina, Ziprasidona). Otros: Lítio, Serindol. <i>Algunos antipsicóticos provocan taquicardia al aumentar la dosis rápidamente.</i>
PSICOESTIMULANTES	Cafeína, Dexanfetamina, Metilfenidato, Modafinilo, Vinpocetina.
INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA	Donezepilo, Edrofonio, Fisostigmina, Galantamina, Neostigmina, Piridostigmina, Rivastigmina, Tacrina.
TERAPIA ANTINEOPLÁSICA	Bexatreno, Capecitabina, Doxorubicina, Edocecolomab, Estreptozocina, Idarubicina, Imatinib, Irinotecan, Mitomicina, Tacrolimus, 5-Fluorouracilo, etc.
ANESTÉSICOS GENERALES	Desflurano, Halotano, Isoflurano, Sevoflurano, Alfentanilo, droperidol, Fentanilo, Remifentanilo y Tiopental.
ANESTÉSICOS LOCALES	Bupivacaina, Lebopivacaina, Lidocaina, Mepivacaina, Prilocaina, Procaina, Ropivacaina, Tetracaina.
RELAJANTES MUSCULARES	Mevacurio, Pancuronio, Suxametonio, Vecuronio.
OTROS	Procinético G.I.: Cisaprida.
	Hipolipemiantes: Clofibrato, Probucol.

Tabla 2.- Principios activos que pueden ocasionar trastornos del ritmo.

Los errores más comunes, según la FDA<sup>15</sup>, se relacionan con la administración en dosis inapropiadas (41%); la toma del fármaco erróneo (16%) y el uso de una ruta de administración equivocada (16%). Y las causas más comunes de estos errores se deben a déficits en la interpretación y conocimiento de la información (44%) y a errores de comunicación (16%).

HIPOTENSIÓN	
INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA	Donezepilo, Edrofonio, Fisostigmina, Galantamina, Neostigmina, Piridostigmina, Rivastigmina, Tacrina.
ANTIINFLAMATORIOS	Aceclofenaco, acemetacina, butibufen, clo-roquina, diclofenaco, indometacina, keto-profeno, metamizol, naproxeno, parecoxib, etc.
ANESTESICOS GENERALES	Desflurano, Halotano, Isoflurano, Sevoflurano, Alfentanilo, Droperidol, Fentanilo, Ketamina, Remifentanilo.
ANESTESICOS LOCALES	Bupivacaina, Levobupivacaina, Lidocaina, Mepivacaina, Prilocaina, Procaina, Ropivacaina, Tetracaina.
TERAPIA ANTINEOPLÁSICA	Docetaxel, Imatinib, Infliximab, Bexatreno, Capecitabina, Doxorubicina, Edocecolomab, Estreptozocina, Idarubicina, Irinotecan, Mitomicina, Tacrolimus, 5-Fluoracilo, etc.
ANTIDEPRESIVOS	Tricíclicos: (Amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, lofepramina, nortripti-lina, etc.). Heterocíclicos: (Trazodona, el resto tiene menos efectos cardiovasculares y más moderados). Inhibidores selectivos de la recaptación de aminas: (Citalopram, escitalopram, etopi-radona, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina). Ocasionan menor cardiotoxicidad e hipotensión ortoestática. IMAO: Fenelzina y Tranicipromina. Hipotensión ortoestática frecuente.
ANTIVIRALES	Abacavir, aciclovir, amantadina, ribavirina, ritonavir y valganciclovir.
ANTI PARKINSONIANOS	Biperideno, bromocriptina, cabergolina, clindamicina, lisurita, metixeno, pergilida, selegina, etc.
ANSIOLITICOS, SEDANTES E HIPNÓTICOS	Benzodiazepina: (Alprazolam, bentazepam, bromazepam, camazepam, clobazam, clo-ramazepato dipotásico, clordiazepóxido, diazepam, flunitrazepam, ketazolam, lorazepam, prazepam, temazepam, triazolam, etc.)
ANTI PSICÓTICOS	Fenotiazinas (clorpromazina, levomepro-mazina, periciazina y tioridanzina). Análogos de las fenotiazinas (clozapina). Derivados butirofenónicos (risperidona). Benzamidas (amisulprida).
ANTIMICROBIANOS	Aztreonam, ceftipima, clindamicina, levo-floxacin, doxiciclina, vancomicina y telitromicina. Anfotericina B y voriconazol. Pen-tamidina
MUCOLITICOS	Acetilcisteina.
MEDIOS DE CONTRASTE	Gadobutrol, gadoteridol, iodixanol, iopentol, iopromida, ioversol, etc.
RELAJANTES MUSCULARES	Atracurio, Baclofeno, Mivacurio.

Tabla 3.- Principios activos que pueden ocasionar hipotensión.

## FÁRMACOS QUE PUEDEN INDUCIR PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

Muchos medicamentos, aunque no tengan un efecto cardiovascular directo, tienen el potencial de causar efectos colaterales sobre el mismo, pudiendo desencadenar o agravar la patología cardiovascular del paciente. En las tablas 2, 3 y 4 se incluyen aquellos medicamentos, no propiamente cardiovasculares y que pueden producir alteraciones del ritmo, hipotensión o hipertensión arterial.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	
ANTIINFLAMATORIOS	Celecoxib, dexketoprofeno, fenilbutazona, lornoxicam, parecoxib, rofecoxib.
GLUCOCORTICOIDES	Beclometasona, Betametasona, Budesonida, Cortisona, Deflazacort, Dexametasona, Fludrocortisona, Hidrocortisona, Metilprednisolona, Parametasona, Prednisona.
VITAMINA D Y ANALOGOS	Alfacalcidol, calcifediol, calcitriol, pancalcitol.
ANTICONCEPTIVOS HORMONALES	Etinilestradiol, Estrona, Estrógeno, Estradiol, Gestodeno, Desogestrel, Levonogestrel, Norelgestromina, etc.
CORTICOSTEROIDES	Beclometasona, budesonida, triamcinolona.
TERAPIA ANTINEOPLÁSICA	Docetaxel, Imatinib, Infliximab, Tretinoína.
ANTIEMÉTICOS	Darbepoetina alfa, epoetina alfa, epoetina beta.
ANTIVIRALES	Alazanavir, ganciclovir.
ANTIULCEROSOS	Esomepromazol, Famotidina, Omeprazol, Pantoprazol, Rabeprazol.
ANTIMIGANOSOS	Dihidroergotamina, frovatriptan, eletriptan, rizatriptan, sumatriptan, zolmitriptan.
MEDIOS DE CONTRASTE PROCINETICOS	Ferucarbotran, Iodixanol, Iopromida, Cisaprida, cleboprida, metoclopramida.

Tabla 4.- Principios activos que pueden ocasionar hipertensión arterial.

## CONCLUSIONES

Los acontecimientos adversos relacionados con los medicamentos forman parte de los errores en la atención sanitaria y constituyen una nada desdeñable causa de morbi-mortalidad en la población atendida por el sistema sanitario de cualquier país.

El conocimiento de esta situación, la identificación de las causas que pueden desencadenar los errores, una adecuada y permanentemente actualizada formación sobre medicamentos, así como una exhaustiva anamnesis que incluya el historial farmacológico del paciente, se vislumbran como la única forma de reducir al máximo este tipo de errores en la asistencia sanitaria.

El grupo de medicamentos activos sobre el sistema cardiovascular es, junto con los AINE y los medicamentos activos sobre el sistema nervioso, uno de los que más acontecimientos adversos registra. Esto unido a su potencial gravedad, dada la trascendencia de los órganos y funciones que se ven implicados, y a que son muchos los medicamentos que no perteneciendo a este grupo farmacológico también pueden producir efectos sobre el mismo, hacen que los pacientes cardiológicos sean especialmente susceptibles a este tipo de errores.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Hartwig S.C., Denger S.D., Schneider P.J. Severity- indexed incident report-based medication error reporting program. *Am J Hosp Pharm* 1991; 48: 2.611-2.616.
- World Alliance for Patient Safety. Forward Programme. *World Health Organization, octubre 2004*.
- Committee on Quality of Health Care in America: Institute of Medicine. To err is human: building a safer health system. Washington, D.C.: *National Academy Press 2000*.
- Sentinel Event Statistics - July 31, 2004. *Total Number of Sentinel Events Reviewed by the Joint Commission since January 1995: 2.768*.
- Department of Health. An organisation with a memory. London: *Department of Health 2000*.
- Blasco P., Mariño E., Aznar M., Pol E., Alós M., Castells M. et al. Desarrollo de un método observacional prospectivo de estudio de Errores de Medicación para su aplicación en hospitales. *Farm Hosp.* 2001; 25: 253-273.
- Errores de medicación: estandarización de la terminología y clasificación. Memoria. *Beca Ruiz-Jarabo 2000. Fundación Española de Farmacia Hospitalaria*.
- Bates D.W., Cullen D.J. et al. Incidence of adverse drug events and potential adverse drug events. Implications for prevention. ADE Prevention Study Group. *JAMA* 1995: 274-282.
- Zaidenstein R. et al. Adverse drug events in hospitalized patients treated with cardiovascular drugs and anticoagulants. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 2002; 11: 235-238.
- Kanjanarat P. et al. Nature of Preventable Adverse Drug Events in Hospitals: A Literature Review. *Am J Health-Syst Pharm* 2003; 60(14): 1.750-1.759.
- Fredman J.E., Becker R.C., Adams J.E. et al. AHA Scientific Statements. Medication Errors in acute Cardiac Care. *Circulation* 2002; 106: 2.623.
- Andrés Jácome J., Domínguez Castro A. Escuela Nacional de Sanidad, Madrid Actividades formativas de Atención Farmacéutica en el Reino Unido (II). *Boletín de Atención Farmacéutica Comunitaria* 2000; Vol 4, Nº1.
- Martínez-Romero F., Fernández-Llimós F., Gastelurrutia M., Parras M., Faus M.J. Programa Dáder de Seguimiento del Tratamiento Farmacológico. Resultados de la fase piloto. *Ars pharmaceutica* 2001; 42(1): 53-65.
- García Cebrián F., Baixauli Fernández V., Romero Zayas I. et al. Correlación entre los PRM detectados en farmacias comunitarias del grupo La Naranja (Valencia) y los grupos terapéuticos de la clasificación ATC. *III Congreso Atención farmacéutica, Granada 2003*. Póster nº 15.
- Preventable Adverse Drug Reactions: A Focus on Drug Interactions. Food and Drug Administration, *Center for Drug Evaluation and Research*. July 31. 2002.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

## UTILIDAD DE DOS MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA TAQUICARDIA INTRANODAL Y ORTODRÓMICA POR VÍA ACCESORIA.

J. OSCA, L. MARTÍNEZ-ORTIZ, J.E. CASTRO, E. ZORIO, M.J. SANCHO-TELLO, M.T. IZQUIERDO, J. AGÜERO, A. QUESADA, J. OLAGÜE, R. CEBOLLA.

Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y Objetivos:** La ablación mediante radiofrecuencia constituye el tratamiento definitivo de elección de las taquicardias por reentrada nodal (TIN) y por reentrada ortodrómica utilizando una vía accesoria (TO). En ocasiones el diagnóstico diferencial entre ambos mecanismos es complejo. El objetivo del estudio ha sido evaluar la utilidad de dos maniobras diagnósticas electrofisiológicas: i) estimulación parahisiana y ii) respuesta al encarrilamiento de la taquicardia mediante estimulación ventricular desde ápex de ventrículo derecho (AVD), en una serie consecutiva de pacientes remitidos para estudio y ablación de taquicardia supraventricular (TSPV), independientemente del mecanismo de la misma y empleando como referencia auricular únicamente un catéter cuadrupolar situado en la orejuela derecha (AOD).

**Material y Métodos:** Se analizaron de forma prospectiva 13 pacientes. Para la estimulación parahisiana se empleó un catéter cuadrupolar y se estimuló en el par en el que se obtuvo la deflexión hisiana de mayor amplitud. Se examinaron los siguientes parámetros con y sin captura del His; estímulo (S) - activación auricular (AOD), intervalo entre el ventriculograma situado en AVD-AOD y las diferencias para cada parámetro. Se evaluó la respuesta al encarrilamiento de la taquicardia desde AVD analizando las siguientes variables: intervalo entre S y AOD, intervalo AVD-AOS (en taquicardia) y su diferencia.

**Resultados:** Estimulación parahisiana. De esta forma todos los pacientes con TIN y ninguno de los 5 pacientes con TO mostraron ninguna diferencia entre los intervalos SAOD y VAOD superior a 31 y 24 mseg respectivamente.

**Encarrilamiento de la taquicardia desde el AVD.** De esta forma todos los pacientes con TIN y 1 paciente con una vía anterolateral izquierda mostraron un IPE-Ciclo superior a 160 mseg, mientras que todos los pacientes con TIN y ninguno con TO presentaron un SA-VA superior a 115 mseg.

**Conclusiones:** La estimulación parahisiana y la respuesta al encarrilamiento ventricular de la taquicardia son herramientas útiles y sencillas en el diagnóstico diferencial entre la TIN y la TO.

## INTRODUCCIÓN

La ablación mediante radiofrecuencia constituye el tratamiento definitivo de elección de las taquicardias por reentrada nodal (TIN) y por reentrada ortodrómica utilizando una vía accesoria (TO). En ocasiones el diagnóstico diferencial entre ambos mecanismos es complejo especialmente en los casos en los que la TIN presenta una forma atípica (lenta-lenta o rápida-lenta). Durante el estudio electrofisiológico es necesario confirmar el mecanismo de la taquicardia para guiar el procedimiento terapéutico de ablación.

En el diagnóstico diferencial de las diferentes formas de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) se han propuesto diversas maniobras de estimulación (especialmente con estimulación desde los ventrículos) en el laboratorio de Electrofisiología<sup>1</sup>.

La utilidad de la estimulación parahisiana en el diagnóstico diferencial de las TPSV fue descrita por primera vez en forma de comunicación a congreso en 1991<sup>2</sup> y como artículo en el año 1996<sup>3</sup>. La estimulación parahisiana permite identificar la presencia de una vía accesoria con conducción retrógrada a la aurícula. Esta maniobra se realiza en ritmo sinusal mediante la estimulación de la región anterobasal del ventrículo derecho, región donde se sitúa el haz de His o rama derecha proximal. La presencia de una vía accesoria con conducción retrógrada a la aurícula puede identificarse comparando la secuencia de activación auricular retrógrada y los intervalos de la misma con estimulación a alta energía (con captura del miocardio ventricular derecho y del haz de His o rama derecha proximal) y con estimulación a baja energía (con captura únicamente del miocardio ventricular derecho).

Las principales limitaciones de la estimulación parahisiana son la dificultad para identificar la presencia de vías accesorias con conducción decremental retrógrada y vías alejadas del punto de estimulación, en especial, vías laterales izquierdas. Otro aspecto que limita la utilización de la estimulación parahisiana es la complejidad en la comparación de las secuencias de activación auricular

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C. Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO MEDTRONIC** a la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y arritmias

Recibida el 26 de octubre de 2004.

retrógrada (que obliga a la utilización de varios catéteres) e intervalos retrógrados de conducción (especialmente el HA).

Por otro lado, la respuesta al encarrilamiento ventricular de la taquicardia se ha propuesto como una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de las TIN atípicas y TO mediadas por vías accesorias septales<sup>4</sup>. En concreto, la diferencia entre el primer intervalo postestimulación y el ciclo de la taquicardia medido con el catéter situado en el ápex de ventrículo derecho permitiría distinguir ambos tipos de taquicardia ya que el punto de estimulación se halla más cerca del circuito en las TO por vías septales que en el caso de las TIN. De esta forma, la presencia de una diferencia superior a 115 mseg diagnosticaría la TIN como mecanismo de la taquicardia.

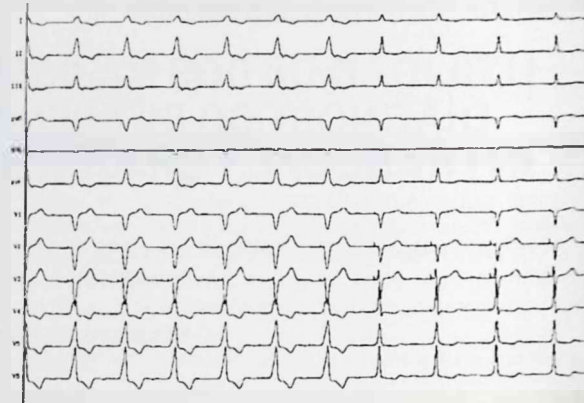
El objetivo del estudio ha sido evaluar la utilidad de estas dos maniobras diagnósticas electrofisiológicas: I) estimulación parahisiana y II) respuesta al encarrilamiento de la taquicardia mediante estimulación ventricular desde ápex de ventrículo derecho (APD), en una serie consecutiva de pacientes remitidos para estudio y ablación de TPSV, independientemente del mecanismo de la misma y empleando como única referencia auricular un catéter cuadripolar situado en la orejuela derecha (AOD).

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se analizaron de forma prospectiva 13 pacientes remitidos para estudio electrofisiológico y ablación por TPSV. En 8 pacientes el mecanismo de la taquicardia fue una TIN típica (lenta-rápida) y 5 pacientes con TO mediada por una vía accesoria. La localización de las vías accesorias fue: pared libre izquierda en 3 casos (una vía con conducción bidireccional y dos con conducción oculta), pared libre derecha en un caso (vía con conducción bidireccional) y pared septal posterior derecha en otro caso (conducción oculta).

**Estimulación parahisiana.**

Para la estimulación parahisiana se empleó un catéter cuadripolar de 6F con distancia interelectrodo de 5 mm. (Hisser, Bard<sup>®</sup>). El mismo catéter fue empleado para el registro y la estimulación. Ésta última se realizó con el par en el que se obtuvo la deflexión hisiana de mayor amplitud a una longitud de ciclo superior a 500 mseg. Para capturar



**Figura 1.- Estimulación parahisiana.** La figura muestra el electrocardiograma obtenido con la estimulación ventricular derecha en su porción anterobasal. A la derecha de la figura (a partir del latido con asterisco), con estimulación a alta energía se logra capturar de forma directa el haz de His. A la izquierda de la figura y con estimulación a baja energía, se mantiene la captura ventricular pero sin captura directa del His.

de forma directa el His o rama derecha proximal se estimuló a 10V y 2 mseg.

Se examinaron los siguientes parámetros con y sin captura del His: duración del QRS, intervalo entre el estímulo (S) y la actividad auricular registrada en orejuela derecha (S-AOD), intervalo entre el ventriculograma situado en ápex de ventrículo derecho y auriculograma registrado en orejuela derecha (V-AOD) y las diferencias para cada parámetro.

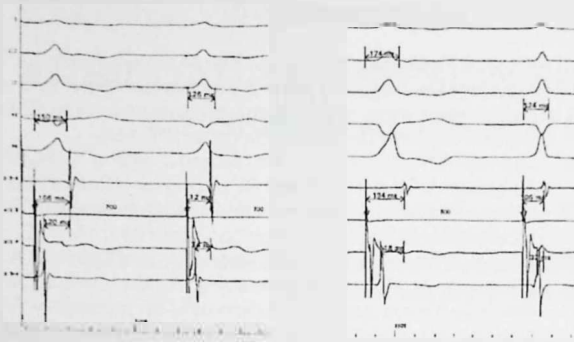
**Respuesta al encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex de ventrículo derecho.**

Se evaluó la respuesta al encarrilamiento de la taquicardia desde AVD analizando las siguientes variables: intervalo postestimulación (IPE), diferencia entre éste y el ciclo de la taquicardia, intervalo entre el estímulo en ápex de ventrículo derecho y auriculograma de orejuela derecha (S-AOD), intervalo AVD-AOD (en taquicardia), y su diferencia. El encarrilamiento de la taquicardia se llevó a cabo mediante estimulación a una longitud de ciclo inferior a la propia de la taquicardia en 20-30 mseg.

Los datos se expresan como media DE. La comparación de medias se realizó mediante el test de la t de student. Se consideró un valor de p<0'05 como estadísticamente significativo.

	QRShis	QRSsin	SAODhis	SAODsin	Diferencia	VAODhis	VAODsin	Diferencia
TIN(8)	124±2	154±4	114±31	177±17	62±24	63±35	119±10	56±29
TO(5)	120±6	147±7	130±68	145±72	15±11	61±43	75±43	14±8
p	0'5	0'9	0'6	0'2	0'004	0'9	0'02	0'009

**Tabla 1.- Resultados de la estimulación parahisiana** (his: con captura hisiana, sin: sin captura).



**Figura 2.-** En esta figura podemos observar los resultados de la estimulación parahisiana en 2 pacientes con TIN. Los latidos situados a la izquierda muestran la estimulación sin captura directa de his. Los latidos de la derecha muestran la estimulación con captura hisiana. Como se puede comprobar, la captura hisiana, amén de producir un estrechamiento en el QRS estimulado, se asocia a una marcada reducción en los intervalos SAOD y VAOD

## RESULTADOS

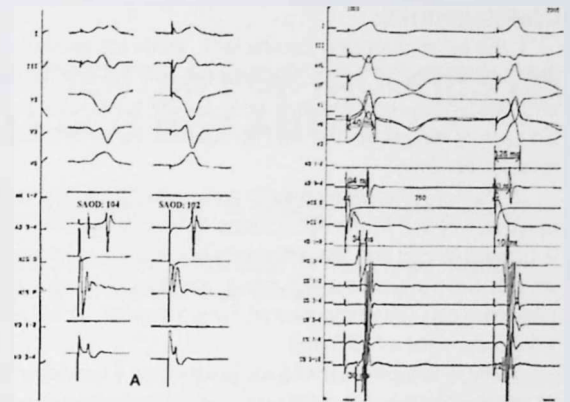
La estimulación parahisiana se logró en todos los pacientes incluidos en el estudio y fue la primera maniobra diagnóstica realizada. En la tabla 1 se muestran los resultados de la estimulación parahisiana.

Las figuras 1, 2 y 3 muestran los resultados de la estimulación parahisiana en varios pacientes. Como se puede apreciar en la tabla 1, con la captura del haz de His o rama derecha proximal se logró reducir de forma significativa la duración del QRS.

No encontramos diferencias significativas en los intervalos SAOD con y sin captura directa del his entre los pacientes con TIN y TO. Sin embargo, la diferencia en el intervalo SAOD en un mismo paciente en función de la existencia de captura directa o no del haz de His fue significativamente mayor en los casos con TIN.

El intervalo VAOD cuando existió una captura hisiana directa fue similar entre los pacientes con TIN y TO. De forma significativa, en los pacientes con TO mediada por vía accesoria el intervalo VAOD sin captura hisiana fue significativamente menor que el VAOD de los pacientes con TIN. Asimismo, la diferencia en los VAOD con y sin captura hisiana fue claramente inferior en los pacientes con TO.

De esta forma, todos los pacientes con TIN y ninguno de los 5 pacientes con TO mostraron una diferencia entre



**Figura 3.-** Caso A: Paciente con TO mediada por vía accesoria anterolateral derecha. Se puede apreciar como en este paciente la ausencia (latido izquierdo) o presencia (latido derecho) de captura hisiana se asocia a un intervalo SAOD prácticamente idéntico.

Caso B: Paciente con TO mediada por vía accesoria posteroseptal derecha. La ausencia de captura directa del haz de His (latido izquierdo) se asocia a un intervalo SAOD ligeramente mayor que el intervalo SAOD obtenido al capturar el haz de His (latido derecho), diferencias muy inferiores a las halladas en los pacientes con TIN (ver figura 2).

los intervalos SAOD y VAOD, con y sin captura directa del haz de His, superior a 31 y 24 mseg, respectivamente.

La tabla 2 muestra los resultados de la respuesta al encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex de ventrículo derecho.

No encontramos diferencias en la longitud de ciclo de la taquicardia bien fuera TIN o TO. El IPE y la diferencia entre éste y el ciclo de la taquicardia (medida indirecta de la proximidad del punto de estimulación a la localización del circuito de la taquicardia) fueron significativamente mayores en los casos de TIN.

Durante el encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex del ventrículo derecho, los intervalos SAOD (con estimulación) y VAOD (propio de la taquicardia) fueron superiores en los casos de TO frente a los casos de TIN. No obstante, la diferencia entre el SAOD y el VAOD fue significativamente superior en el caso de la TIN.

De esta forma, todos los pacientes con TIN y 1 paciente con una vía anterolateral izquierda mostraron un IPE-Ciclo superior a 160 mseg, mientras que todos los pacientes con TIN y ninguno con TO presentaron un SAOD-VAOD superior a 115 mseg.

	IPE	Ciclo	IPE-Ciclo	SAOD	VAOD	SAOD-VAOD
TIN	500±51	320±52	181±21	178±23	42±19	135±8
TO	397±45	316±47	80±52	218±15	156±26	65±31
p	0'004	0'9	0'0001	0'004	0'0001	0'0001

**Tabla 2.-** Resultados de la respuesta al encarrilamiento de la taquicardia desde el AVD.

## CONCLUSIONES

1. En la estimulación parahisiana, todos los pacientes con TIN y ninguno de los 5 pacientes con TO mostraron una diferencia entre los intervalos SAOD y VAOD, con y sin captura directa del haz de His, superior a 31 y 24 mseg, respectivamente.

2. Durante el encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex de ventrículo derecho, todos los pacientes con TIN y 1 paciente con una vía anterolateral izquierda mostraron un IPE-Ciclo superior a 160 mseg, mientras que todos los pacientes con TIN y ninguno con TO presentaron un SAOD-VAOD superior a 115 mseg.

3. Por lo tanto, la estimulación parahisiana y la respuesta al encarrilamiento ventricular de la taquicardia son herramientas útiles y sencillas en el diagnóstico diferencial entre la TIN y la TO.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Knight B.P., Ebinger M., Oral H., Kim M.H., Sticherling C., Pelosi F. et al. Diagnostic Value of Tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 574-582.
2. Jackman W.N., Beckman K.J., Mc Clelland J., Wang X., Hazlett A., Moulton K. et al. Para-Hisian RV pacing for differentiating retrograde conduction over septal accessory pathway and AV node (abstract). *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 670.
3. Hirao K., Otomo K., Wang X., Beckman K.J., McClelland J.H., Widman L. et al. Para-Hisian pacing. A new method for differentiating retrograde conduction over an accessory AV pathway from conduction over the AV node. *Circulation* 1996; 94: 1.027-1.035.
4. Michaud G.F., Tada H., Chough S., Baker R., Wasmer K., Sticherling C. et al. Differentiation of atypical atrioventricular node reentrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1.163-1.167.

## ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN PACIENTES PORTADORES DE DESFRIBILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE.

S. MOLINA\*, A.R. IBÁÑEZ\*\*, C. GIMÉNEZ\*, M.D. PÉREZ\*, M.L. RANCAÑO\*, M. ARACIL\*, M.C. PEINADO\*, M. MARTOREL\*\*, E. PÉREZ\*\*\*, J.G. MARTÍNEZ\*.

\*Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. \*\*Facultad de Psicología. UNED.

\*\*\*Unidad de Psiquiatría. Hospital General Universitario de Alicante.

Cada vez son más las indicaciones de implantación de desfibrilador automático (DAI), no sólo en pacientes que han sufrido episodios de arritmias ventriculares, sino también como prevención primaria en aquellos que tienen un riesgo elevado de tenerlas. Por otro lado, aunque la mayoría de los pacientes portadores de DAI tienen una cardiopatía estructural importante, en ocasiones se trata de pacientes con "corazón sano", como en casos de Síndrome de Brugada. La posibilidad de sufrir una descarga del DAI o el hecho de haberlas tenido puede crear en los pacientes síntomas de ansiedad y/o depresión, que pueden alcanzar niveles patológicos.

Con el objetivo de valorar la incidencia de ansiedad y/o depresión en pacientes portadores de DAI se suministró a 50 pacientes consecutivos (43 hombres y 7 mujeres, con edad media de  $69'6 \pm 13'6$  años, rango 18-80) de la Consulta de Desfibriladores el cuestionario HADS (Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión). Se trata de un cuestionario autoaplicado de 14 ítems, integrado por dos subescalas de 7 ítems, una de ansiedad y otra de depresión. La intensidad o frecuencia del síntoma se evalúa en una escala de Likert de 4 puntos (rango 0-3), con diferentes formulaciones de respuesta. El corte para las subescalas se considera: normal < 7, dudoso 8-10, patológico  $\geq 11$ .

Resultados: Un 24% de los pacientes mostraron puntuaciones patológicas para ansiedad y/o depresión: 20% para ansiedad, 20% para la depresión, y 16% patológicas para ambas (8/50). Se encontró una relación significativa entre el sexo femenino y ambas patologías ( $p < 0'02$ ). No se encontró relación entre la edad, nivel cultural o estudios y profesión con la puntuación de ambas subescalas. El grupo de pacientes que habían sufrido alguna descarga mostró una relación significativa con la subescala de depresión ( $p < 0'05$ ), pero no de ansiedad.

Conclusiones: Una cuarta parte de los pacientes portadores de DAI presenta trastornos psicológicos en grado patológico, bien depresión bien ansiedad, siendo más frecuentes en mujeres en general, y en pacientes que han sufrido alguna descarga para el caso de la depresión. El cuestionario HADS permite una identificación sencilla de estos trastornos posibilitando una mejor valoración por parte del especialista adecuado.

### INTRODUCCIÓN

Cada vez son más las indicaciones de implantación de desfibrilador automático (DAI); no sólo en pacientes que han sufrido episodios de arritmias ventriculares sino también como prevención primaria en aquellos que tienen un riesgo elevado.

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C. Oropesa, mayo de 2004.

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA a la mejor comunicación sobre Enfermería en Cardiología.

Recibida julio de 2004.

Un alto porcentaje de las muertes súbitas extrahospitalarias no sobreviven pese al desarrollo de los sistemas de emergencia y de la difusión de las técnicas de reanimación cardio-pulmonar.

Por otro lado, aunque la mayoría de los pacientes portadores de DAI tienen una cardiopatía estructural e importante, en ocasiones se trata de pacientes con "corazón sano", como son los casos de Síndrome de Brugada.

La muerte súbita de origen cardíaco supone el 12% de todas las muertes naturales y el 88% de todas las muertes súbitas.

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente (superior al 80%) y en ocasiones su primera manifestación clínica (50%).

La mayoría de los episodios de muertes súbitas extrahospitalarias ocurren en pacientes no identificados previamente como de alto riesgo.

En los años 1950 a 1980, se desarrollaron las bases para el diseño e implante de dispositivos que permitieran la detección y el tratamiento de las arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular y FV).

En 1980, el equipo dirigido por el Dr. Mirouski, implantó el primer desfibrilador automático en un paciente joven con FV recurrente. El primer implante en España de un DAI se realizó en 1985.

Se trata de un dispositivo de unos 250 grs. no programable, implantado en el abdomen, con electrodos y parches epicárdicos colocados mediante esternotomía.

Actualmente se han simplificado las características tecnológicas del DAI, teniendo como componentes un generador y electrodos, disminuyendo también de peso y tamaño. La técnica de implante ya no es abdominal, siendo hoy en día pectoral subcutánea, disminuyendo así la morbilidad del implante.

Existe también una gran variedad de algoritmos de estimulación para terminar con la arritmia, pero los más usados son: Los trenes de impulso o ráfaga. La rampa y la rampa-scan. Si después de utilizada la terapia no se ha podido quitar la arritmia, es cuando da la cardioversión o desfibrilación, según sea la arritmia auricular o ventricular.

También tienen función de detección bradicárdica y

pueden funcionar como MP con estimulación antibradicárdica.

La posibilidad de sufrir una descarga del DAI o el hecho de haberlas tenido, puede crear en los pacientes síntomas de ansiedad y/o depresión, que pueden alcanzar niveles patológicos.

**OBJETIVOS**

Con el objetivo de valorar la incidencia de ansiedad y/o depresión, en pacientes portadores de DAI se suministró a 50 pacientes consecutivos, 43 hombres y 7 mujeres con edades medias de 69'6 (±) 13'6 años; rango 18-80 el cuestionario HADS (escala hospitalaria de ansiedad y depresión).

**MATERIAL Y MÉTODOS**

Se trata de un cuestionario autoaplicado de 14 ítems, integrado en dos subescalas de 7 ítems, una de ansiedad (ítems impares) y otra de depresión (ítems pares).

Los ítems de la subescala de ansiedad, están seleccionados a partir del análisis y revisión de la escala de ansiedad de Hamilton evitando la inclusión de síntomas físicos, que puedan ser confundidos por parte del paciente con la sintomatología propia de su enfermedad física. Los ítems de la subescala de depresión se centran en el área de la anhedonia (pérdida del placer).

El paciente tiene que seleccionar para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor refleje su situación.

La puntuación para cada subescala se obtiene sumando los valores de las frases seleccionadas (0-3) en los ítems respectivos. El rango de puntuación es de 0-21 para cada subescala.

En versión original de la escala se propone los mismos puntos de corte para las dos subescalas.

0 - 7	NORMAL
8 - 10	DUDOSO
≥11	PROBLEMAS CLÍNICOS.

**RESULTADOS**

Un 24% de los pacientes mostraron puntuación patológica para ansiedad y/o depresión.

Un 20% para ansiedad; 20% para depresión y el 16% patológica para ambas (8/50).

Se encontró una relación significativa entre el sexo femenino y ambas patologías. No se encontró relación entre la edad, nivel cultural o estudios y profesión con la puntuación de ambas subescalas.

El grupo de pacientes que habían sufrido alguna descarga mostró una relación significativa con la escala de depresión, pero no de ansiedad.

**CONCLUSIONES**

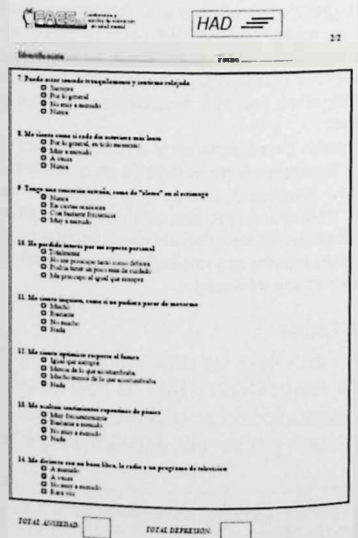
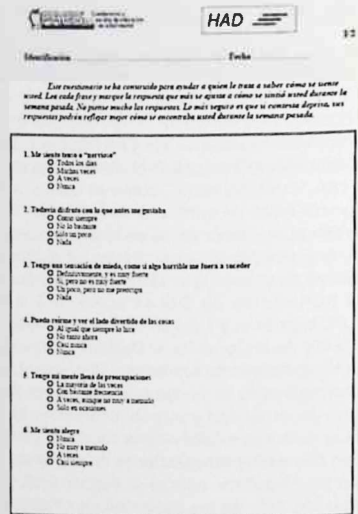
Para concluir diré que, una cuarta parte de los pacientes

portadores de DAI presentan trastornos psicológicos en grado patológico, bien depresión, bien ansiedad.

Estos trastornos son mas frecuentes en mujeres en general y en pacientes que han sufrido alguna descarga para el caso de la depresión.

El cuestionario HAD, permite una identificación sencilla de estos trastornos, posibilitando una mejor valoración por parte del especialista adecuado.

**FIGURAS Y GRÁFICOS**



Figuras 1 y 2.- Cuestionario HAD.



1. Me siento tenso o "nervioso"  
 Todos los días  
 Muchas veces  
 A veces  
 Nunca
2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba.  
 Como siempre  
 No lo bastante  
 Sólo un poco  
 Nada
3. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder.  
 Definitivamente, y es muy fuerte  
 Sí, pero no es muy fuerte  
 Un poco, pero no me preocupa  
 Nada
4. Puedo reírme y ver el lado divertido de las cosas.  
 Al igual que siempre lo hice  
 No tanto ahora  
 Casi nunca  
 Nunca
5. Tengo mi mente llena de preocupaciones.  
 La mayoría de las veces  
 Con bastante frecuencia  
 A veces, aunque no muy a menudo  
 Sólo en ocasiones
6. Me siento alegre  
 Nunca  
 No muy a menudo  
 A veces  
 Casi siempre
7. Puedo estar sentado y sentirme relajado  
 Siempre  
 Por lo general  
 No muy a menudo  
 Nunca
8. Me siento como si cada día estuviera más lento  
 Por lo general, en todo momento  
 Muy a menudo  
 A veces  
 Nunca
9. Tengo una sensación extraña, como de "aleteo" en el estómago.  
 Nunca  
 En ciertas ocasiones  
 Con bastante frecuencia  
 Muy a menudo
10. He perdido interés por mi aspecto personal.  
 Totalmente  
 No me preocupo tanto como debiera  
 Podría tener un poco más de cuidado  
 Me preocupo al igual que siempre
11. Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme  
 Mucho  
 Bastante  
 No mucho  
 Nada
12. Me siento optimista respecto al futuro  
 Mucho  
 Bastante  
 No mucho  
 Nada
13. Me asaltan sentimientos repentinos de pánico  
 Muy frecuentemente  
 Bastante a menudo  
 No muy a menudo  
 Nada
14. Me divierto con un buen libro, la radio o un programa de televisión.  
 A menudo  
 A veces  
 No muy a menudo  
 Rara vez

24% ANSIEDAD Y/O DEPRESIÓN

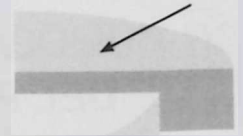


Figura 4.- Porcentaje de pacientes portadores de DAI que sufren ansiedad y/o depresión.

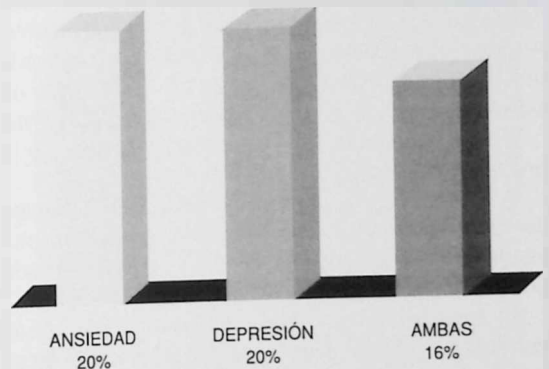


Figura 5.- Porcentaje de pacientes con ansiedad, depresión o ambas.

TESIS DOCTORALES



# VALOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DEL PÉPTIDO CEREBRAL NATRIURÉTICO (BNP) EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Autor: JOAQUÍN OSCA ASENSI.

Directores: LUIS ALMENAR BONET y ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

La hipótesis de trabajo planteó cómo el BNP aumentaría en la IC de forma proporcional a su gravedad, independientemente de la causa o sustrato fisiopatológico (fallo sistólico o diastólico) subyacente. Además, la determinación del BNP plasmático ofrecería una información pronóstica en enfermos no seleccionados con IC, tanto sistólica como diastólica.

En este sentido, los objetivos concretos de la presente tesis fueron:

I) Determinar las diferencias en la concentración de BNP entre una población de enfermos con insuficiencia cardíaca y un grupo control constituido por sujetos sanos;

II) Analizar la asociación entre el BNP y otras variables clínicas, analíticas y ecocardiográficas vinculadas a la insuficiencia cardíaca.

III) Evaluar el papel del BNP en el diagnóstico diferencial de ambos tipos de insuficiencia cardíaca (sistólica y diastólica);

IV) Valorar la utilidad del BNP como variable predictora de reingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca; y

V) Analizar el valor pronóstico del BNP en la insuficiencia cardíaca.

En respuesta a los objetivos planteados, las conclusiones de nuestro trabajo fueron:

1. Los pacientes con IC presentaron una concentración elevada de BNP, independientemente del grado de afectación o del tipo fisiopatológico (sistólico o diastólico). Por el contrario, la concentración de BNP fue normal en el grupo control.

2. En el grupo total de pacientes, se asociaron a una mayor concentración plasmática de BNP: el sexo masculino, la etiología isquémica de la IC, un estadio funcional avanzado, la presencia de ritmo sinusal en

el ECG, una mayor creatinina plasmática, mayores diámetros ventriculares, una mayor presión sistólica en la arteria pulmonar y una peor función sistólica definida tanto por una FEVI deprimida como por una menor fracción de acortamiento. En el análisis multivariado, los determinantes independientes de una mayor concentración de BNP fueron un peor estadio funcional y una menor FEVI.

3. A pesar de las diferencias de concentración de BNP mostradas por los pacientes con IC sistólica y diastólica, no encontramos ningún valor de BNP que, con una sensibilidad y especificidad adecuadas, permita realizar un diagnóstico diferencial entre la IC sistólica y diastólica.

4. El BNP se comportó como una variable predictora del reingreso hospitalario por IC descompensada tanto en el análisis univariado como multivariado realizado. En el primero, se asociaron a la rehospitalización: la etiología isquémica de la IC, un peor estadio funcional, un mayor número de ingresos previos por IC, una menor frecuencia cardíaca en el momento del ingreso, una peor función sistólica, mayores diámetros ventriculares, una mayor presión sistólica de la arteria pulmonar, y un mayor BNP plasmático. Fueron predictores independientes de reingreso hospitalario por IC: una peor FEVI, un mayor número de ingresos previos por IC y un mayor BNP plasmático.

5. Tanto en el grupo total de pacientes, como en los subgrupos de IC sistólica y diastólica, el BNP se comportó como un predictor independiente del pronóstico de los pacientes con IC, de forma superior a otras variables como en EF NYHA o la FEVI. El BNP identificó a los pacientes que fallecieron en el seguimiento con valores adecuados de sensibilidad y especificidad, y lo más importante, con un valor predictivo negativo superior al 95% en todos los grupos evaluados.

CASO CLÍNICO

# DISECCIÓN ESPONTÁNEA DEL TRONCO COMÚN DE LA CORONARIA IZQUIERDA.

E. SÁNCHEZ, L.A. LALAGUNA, F. TEN, L. MARTÍNEZ-ORTIZ.

Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

## INTRODUCCIÓN

La disección coronaria espontánea es una entidad patológica infrecuente como causa de Síndrome coronario agudo<sup>1,2</sup>. La presentación clínica más frecuente es como Muerte Súbita o IAM, por lo que en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se realiza post mortem<sup>3</sup>. La arteria más frecuentemente afectada es la Descendente Anterior, seguida de la Coronaria Derecha y del Tronco Común Izquierdo<sup>4,5</sup>.

## CASO CLÍNICO

Varón de 50 años, fumador como único factor de riesgo cardiovascular conocido, que ingresa en su Hospital de referencia por un cuadro de Infarto Agudo de Miocardio Anterolateral extenso de 45 minutos de evolución, complicado durante su traslado en la ambulancia por Taquicardia Ventricular sostenida primaria, que revierte con Lidocaina endovenosa.

A su llegada al hospital se administra tratamiento fibrinolítico con Tenecteplasa, presentando en las primeras horas de evolución situación de IVI Killip III, precisando apoyo inotrópico transitorio y diuréticos de asa. No se objetivaron tras el tratamiento fibrinolítico criterios de reperusión miocárdica. El pico enzimático precoz fue 9.500 UI de CPK.

El estudio ecocardiográfico en fase aguda, bajo tratamiento inotrópico, mostró disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, con Fracción de Eyección estimada en un 30%.

Dado el episodio clínico y los hallazgos ecocardiográficos, es remitido al laboratorio de hemodinámica de nuestro hospital en el séptimo día de evolución del infarto, realizándose un estudio coronariográfico que objetivó la existencia de una línea de disección a nivel del cuerpo medio del tronco común de la coronaria izquierda: proyección oblicua anterior izquierda craneal (figura 1) y oblicua anterior derecha (figura 2). La descendente anterior presentaba un buen lecho distal, siendo la arteria circunfleja corta y de escaso calibre.

Se realizó Angiorresonancia mediante captación de Gadolinio, constatándose ausencia de viabilidad en todo el territorio afecto del infarto.

Dada la extensión del infarto de miocardio, la depresión de la función sistólica del VI y la ausencia de viabilidad en todo el territorio dependiente de la arteria afecta, se decidió no realizar intervención quirúrgica e implantar un Desfibrilador Automático, al cumplir el paciente los criterios

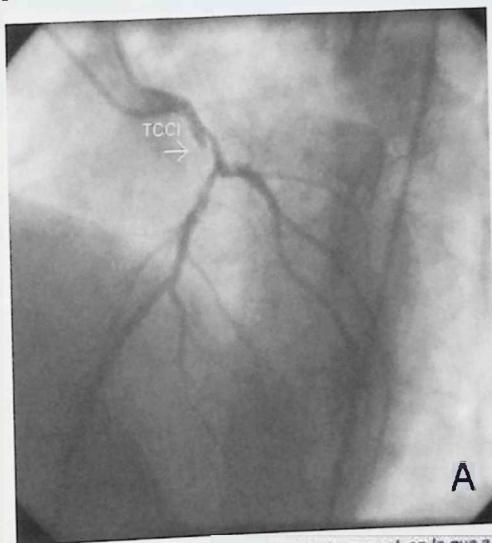


Figura 1.- Proyección oblicua anterior izquierda craneal, en la que a nivel de la flecha se observa la imagen de la falsa luz arterial en el Tronco de la Coronaria Izquierda.

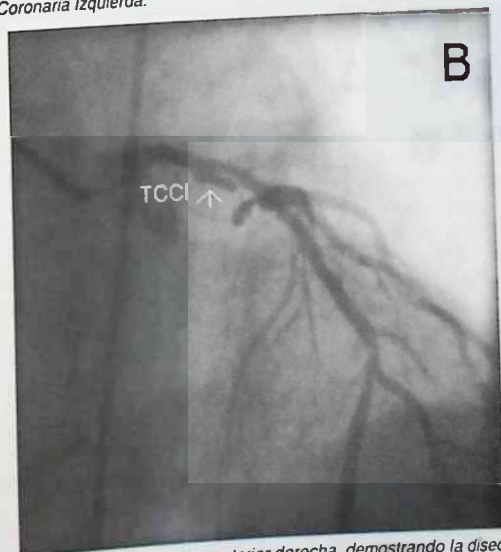


Figura 2.- Proyección oblicua anterior derecha, demostrando la disección coronaria en el cuerpo medio del Tronco de la Coronaria Izquierda, donde indica la flecha.

de inclusión del MADIT II. Tras un año desde el episodio clínico, el paciente permanece asintomático.

## DISCUSIÓN

La disección coronaria espontánea es una causa infrecuente de afectación coronaria, pudiendo ser secundaria a disección aórtica, traumatismo torácico, o como complicación de un cateterismo coronario diagnóstico o terapéutico. La disección espontánea primaria es rara y de etiología no conocida, aunque se han descrito casos de la misma asociados al embarazo o puerperio, conectivopatías, toma de anticonceptivos orales, síndrome hipereosinofílico, coexistiendo con frecuencia factores de riesgo de enfermedad arterioesclerótica.

En un 75% de los casos ocurre en mujeres, siendo más frecuente en ellas la afectación de la coronaria izquierda, y en hombres la de la coronaria derecha<sup>5</sup>.

Consideramos este caso como disección espontánea, ya que la posibilidad de que la disección fuera debida a traumatismo ejercido por el propio catéter durante la maniobra de intubación del tronco común era improbable en el contexto clínico del enfermo.

El tratamiento de esta entidad es variable. La implantación de Stent en el tronco común se está realizando en la actualidad como una alternativa al tratamiento quirúrgico, que era la única posibilidad de tratamiento de esta enfermedad en la era pre-Stent. Se han publicado también series de pacientes en los que se ha realizado una actitud conservadora, con buenos resultados evolutivos a largo plazo<sup>1</sup>. En nuestro caso, debido a la evidencia de ausencia de viabilidad en todo el territorio dependiente de la arteria afectada, optamos por una actitud conservadora, si bien se realizó la implantación de un DAI al cumplir el paciente los criterios del MADIT II.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zampieri P., Aggio S., Roncon L., Rinuncini M., Canova C., Zanazzi G. et al. Follow-up after spontaneous coronary artery dissection. A report of 5 cases. *Heart* 1996; 75: 206-209.
2. De Maio S.J. Jr., Kinsella S.H., Silverman M.E. Clinical course and long term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 1989; 64: 471-474.
3. Mark D., Kong Y., Whalen R. Variant angina and spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 1985; 56: 485-486.
4. Almahmeed W.A., Haykowski M., Boone J., Ling H., Allard M., Webb J. et al. Spontaneous coronary artery dissection in young women. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 37: 201-205.
5. Jorgensen M.B., Aaronian V., Mansukhani P., Mahrer P.R. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding. *Am Heart J* 1994; 127: 1.382-1.387.



## RESULTADOS DE LA ENCUESTA SOBRE LATIDO

Desde que se abrió la encuesta en diciembre de 2003 hasta noviembre de 2004, pese al tiempo transcurrido, sólo se han recibido un total de 26 encuestas en la página web de la sociedad. Dado que la sociedad en la última Asamblea constaba de 437 socios, supone una respuesta de menos de un 6% de los socios.

Con respecto a las preguntas planteadas los resultados son los siguientes:

**1. Lee Latido.** Un 77% (20 respuestas) casi siempre. Un 23% ocasionalmente (8 respuestas). Ninguna respuesta indica nunca.

**2. Interés de los contenidos.** Siendo la máxima puntuación 5, las revisiones obtienen una puntuación media de 4, en segundo lugar con un 3'7 ambas están los casos clínicos y las noticias, las editoriales con un 3'6 y por último las comunicaciones con un 3'5.

**3. Periodicidad de la publicación.** Un 69% de las respuestas opinan que la frecuencia actual es adecuada. Un 15% que es excesiva y un 11% que es escasa.

Como conclusión de esta primera encuesta es la poca participación de los socios. De las opiniones la mayor parte de los encuestados leen latido casi siempre, opinan que la frecuencia actual es adecuada y valoran positivamente los contenidos.

Por ello animamos a todos los socios a visitar la página web y a participar en las encuestas.

## TALLER DE ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA CLÍNICA PARA RESIDENTES

ORGANIZADO POR:

SECCIÓN DE ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA DE  
LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

Valencia 28 y 29 de enero de 2005

Altea

### PRESENTACIÓN

La Electrofisiología cardíaca clínica es una subespecialidad de la Cardiología que ha experimentado un crecimiento progresivo desde su introducción en la década de los 70. La aparición del desfibrilador automático implantable (años 80) y las técnicas de ablación transcatóter (años 90), marcaron un punto de inflexión en el que la Electrofisiología cardíaca pasó a ser de una evaluación "académica" a convertirse en el "centro neurálgico" en la evaluación y tratamiento de las arritmias en los hospitales.

En nuestro país, desgraciadamente y de forma generalizada, los servicios de Cardiología y, mucho más, las autoridades sanitarias no han concedido a la Electrofisiología clínica el papel que se merece en el contexto del diagnóstico y tratamiento de los problemas cardiológicos. Baste para comprobar este hecho el considerar las inversiones directas de la administración y servicios de Cardiología en la Electrofisiología comparándolas con las inversiones en otras técnicas (Hemodinámica, Ecocardiografía, etc). Este "olvido" de la Electrofisiología ha tenido también una importante repercusión en la formación de los residentes de Cardiología. Mientras que otras actividades (a veces redundantes) han sido la base de la formación de los residentes de Cardiología durante 5 años, la formación electrofisiológica ha consistido, a lo sumo, en un breve paso de uno a tres meses por el laboratorio de Electrofisiología. Durante esta corta estancia, enfrentados a un problema conceptual y técnico nuevo para ellos, muchos residentes no llegan a poder comprender totalmente las bases y mucho menos a adquirir experiencia en técnicas de diagnóstico y tratamiento de las arritmias.

Con estos antecedentes, damos bienvenida a la iniciativa de la Sección de Arritmias y Electrofisiología de la Sociedad Valenciana de Cardiología, de organizar un curso teórico-práctico de Electrofisiología Clínica para residentes de Cardiología. Somos conscientes que la Electrofisiología no se aprende en un par de días, pero aceptamos el reto de demostrar que la Electrofisiología cardíaca no es un "mundo aparte" sino que forma parte de la Cardiología actual, que sus conceptos básicos son simples y que, una vez conocidos, resulta en una actividad interesante para el cardiólogo que es de vital importancia para el manejo de muchos de nuestros pacientes.



NOTICIAS DE LA S.V.C.

## XXII CONGRESO DE LA SVC

Hotel Oasis Gandía Palace. Mayo 2005.

PROGRAMA CIENTÍFICO PROVISIONAL

## Miércoles día 3

17 a 18'30 h. *Simposio patrocinado (Laboratorios Roche). Tema por determinar.*  
 18'30 a 20 h. *Simposio patrocinado (Laboratorios 3 M). Tema por determinar.*  
 20'30 h. **ACTO INAUGURAL**

## Jueves día 4

8'15 a 9'45 h. *Comunicaciones libres. Salas A, B, C y D.*  
 9'45 a 10'15 h. *Posters.*  
 10 a 11'15 h. *Conferencia: "ACTP sin reestenosis mediante Stent recubiertos ¿Nos dirigimos hacia la era de "la chaqueta metálica" como tratamiento de la cardiopatía isquémica?"*  
 Ponente: **Fernando Alonso Manterola.**  
 11'15 a 11'45 h. *Café y visita a stands.*  
 11'45 a 13 h. *Mesa redonda: El cardiólogo ante las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.*  
 Moderador: **Ángel Liácer Escorihuela.** Ponentes: **Juan Ascaso Gimillo y José Ramón González Juanatey.**  
 13 a 14'30 h. *Mesa redonda: Resincronización en insuficiencia cardíaca. Moderador: Juan Gabriel Martínez Martínez.* Ponentes: **Álex Navarro Juanes, Diego Ortuño Alcaraz y Ricardo Ruiz Granell.**  
 16'30 a 18 h. *Comunicaciones libres. Salas A, B, C y D.*  
 18 a 19'30 h. *Simposio patrocinado (Medtronic). 25 años de estimulación cardíaca fisiológica.*

## Viernes día 5

8'15 a 9'45 h. *Comunicaciones libres. Salas A, B, C y D*  
 10 a 11'15 h. *Controversia: Ecocardiograma, cardiorresonancia o SPEC para la detección de la viabilidad. Moderador: Vicente Mora Llabata.* Ponentes: **Rafael Payá Serrano, Jordi Estornell Erill, Irene Casañ Tormo.**  
 10'30 a 12 h. *Mesa Redonda de enfermería. Arritmias. Moderador: Rafael Soler Carbó.* Ponentes: **Vicente Ruiz Ros y M<sup>a</sup> Dolores Escribano Paños.**  
 11'15 a 11'45 h. *Café y visita a stands.*  
 11'45 a 13 h. *Mesa redonda: Actualización en el síndrome coronario agudo. Moderador: Francisco Marín Ortuño.* Ponentes: **Antonio Fernández Ortiz, Vanesa Roldán Shilling y Álvaro Merino Otermin.**  
 13 a 14'30 h. *Talleres:*  
 A) *Electrocardiografía* Moderador: **Roberto García Civera.** Ponentes: **Beatriz Vaquerizo Montilla, Carlos García Jiménez, David Ramos y Pau Federico Zaragoza.**  
 B) *Hemodinámica.* Moderador: **Vicente Mainar Tello.** Ponentes **Luis Andrés Lalaguna, Ricardo García Belenguer y José Luis Díez Gil.**  
 16 a 17 h. *Reuniones Administrativas de las secciones*  
 17 a 18'30 h. *Resúmenes de las comunicaciones.*  
 18'15 h. *Asamblea General con elecciones.*



# XXII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

## Gandía del 4 al 6 de Mayo de 2005.

### NORMAS PARA EL ENVÍO DE RESÚMENES DE COMUNICACIONES

#### A) INFORMACIÓN GENERAL

1. Fecha límite de recepción: Todos los resúmenes deberán haber sido recibidos antes del 28 de febrero de 2005.
2. Los resúmenes serán seleccionados de acuerdo con su contenido científico para su presentación oral, o en forma de póster.
3. El resumen se escribirá en formato digital, utilizando para ello la plantilla que se encuentra en la página web de la SVC [www.svcvcardio.org](http://www.svcvcardio.org), utilizando procesador de texto word, con tipo de letra Times New Roman, a un espacio, y adaptándose estrictamente al espacio asignado en la plantilla.
4. Se rechazarán las comunicaciones de caso clínico único, así como las que no sigan las normas establecidas.
5. El tiempo disponible para cada comunicación, en su presentación oral, será de 8 minutos y 2 de discusión.
6. En todos los resúmenes remitidos se consignará una dirección de correo electrónico, para confirmar su recepción y posteriormente su aceptación o no y en su caso la modalidad de presentación.

#### B) CONTENIDO DE LOS RESÚMENES

1. **Autores:** Escribir los apellidos seguidos de las iniciales del nombre de cada autor. Destinar 2 líneas como máximo y 10 autores máximo.
2. **Centro:** Nombre del servicio, Centro y Ciudad donde se haya realizado el trabajo objeto de la comunicación. Destinar dos líneas como máximo.
3. **Título:** En letras mayúsculas. Omitir abreviaturas en el mismo. Destinar dos líneas como máximo.
4. **Texto:** Contendrá a) objetivos b) métodos y c) resultados con detalle suficiente para justificar las d) conclusiones.
5. **Extensión máxima:** Tamaño de letra de 12 puntos, adaptándose estrictamente al recuadro.
6. Para la confección del índice se consignarán 3 **palabras claves**.

#### C) INSTRUCCIONES PARA LA ESCRITURA DEL RESUMEN

1. Editor de textos por ordenador word.
2. Tipo de letra Times New Roman de 12 puntos.
3. Los resúmenes pueden incluir en su espacio, una tabla o gráfico.
4. Los nombres referidos a fármacos en ningún caso serán los comerciales.
5. Tras el punto y aparte, se comenzará la nueva línea, dejando tres espacios desde el margen izquierdo. Las demás líneas empezarán en el margen de la izquierda.
6. Utilizar en el texto el menor número de abreviaturas posible. La primera aparición de la abreviatura será a continuación de su significado y entre paréntesis, salvo aquellas abreviaturas de uso

común. No utilice abreviaturas en el título.

7. No escriba palabras o frases con mayúscula ni subrayadas en el texto.

8. No se hará referencia en el texto del resumen al Centro Hospitalario donde se ha realizado el trabajo.

#### D) INSTRUCCIONES PARA EL ENVÍO POR CORREO

1. Enviar por correo electrónico el resumen de la comunicación, cumplimentando la plantilla que se encuentra en la página web de la SVC, a la dirección indicada en la misma.
2. El plazo para el envío de comunicaciones comenzará el 1 de enero y finalizará el 28 de febrero de 2005.
3. Una vez recibido el resumen en la secretaría de la SVC, se le asignará un número de recepción, lo que se comunicará a los autores en breve plazo de tiempo.
4. En la segunda quincena de marzo, se comunicará por correo electrónico, la aceptación o no de la comunicación y la modalidad en su caso de presentación, oral o en poster, así como la fecha de presentación.

#### E) REVISIÓN DE LOS RESÚMENES, SELECCIÓN Y PUBLICACIÓN

1. Los resúmenes serán inicialmente evaluados por el Comité de evaluación de Comunicaciones, quien los estudiará, desconociendo la identidad de los autores y su procedencia.
2. Cada resumen será puntuado por el referido Comité de Evaluación de Comunicaciones.
3. Los resúmenes de los trabajos admitidos se publicarán en el suplemento de "LATIDO" correspondiente al XXII Congreso.
4. Para poder leer la comunicación es preceptivo estar inscrito en este Congreso. Si no se leyese la comunicación en el día y hora señalados, el responsable de la misma no podrá presentar comunicación alguna en el próximo Congreso de la SVC.

#### F) GRUPOS TEMÁTICOS PARA LA INCLUSIÓN DE LOS TRABAJOS

1. Cardiología clínica.
2. Cardiopatía isquémica y Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio.
3. Electrocardiografía y arritmias.
4. Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.
5. Hemodinámica y cardiología intervencionista.
6. Epidemiología e Hipertensión Arterial.
7. Cardiología experimental e investigación básica.
8. Marcapasos.
9. Enfermería en Cardiología.



**AGENDA**

**PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS**

**Reunión Anual de la Sección de Hipertensión Arterial de la SEC.**

Sevilla, 17-19 de febrero de 2005.

**Reunión nacional de la sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación de la SEC.**

San Sebastián del 7 al 9 de abril de 2005.

**7th International Conference of Nuclear Cardiology.**

Lisboa, 8-11 de mayo de 2005.

**II Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Transplante Cardíaco y otras alternativas terapéuticas de la SEC.**

La Coruña del 16 al 18 de junio de 2005.

**ENLACES:**

- Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)
- Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)
- European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)
- INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)
- Colegio oficial médicos de Valencia (QReME): [www.comv.es](http://www.comv.es)
- Sección de Hipertensión de la SEC : [www.medynet.com/hipertension.sec](http://www.medynet.com/hipertension.sec)
- Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)
- Sociedad Castellana de Cardiología: [www.castellanacardio.es](http://www.castellanacardio.es)
- Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: [www.socales.es](http://www.socales.es)
- Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)
- Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)
- Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)
- Sociedad Mexicana de Cardiología: [www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)
- Société Française de Cardiologie: [www.sfcardiologie.net](http://www.sfcardiologie.net)
- American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)
- American Society of Echocardiography: [www.asecho.org](http://www.asecho.org)
- American Heart Association: [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)
- Atlas of Heart Diseases: [www.norvasc-brauwald.com](http://www.norvasc-brauwald.com)
- British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)
- Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)
- Cardiology: [www.cardioguide.com](http://www.cardioguide.com)
- Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)
- Circulation. Journal of the American Heart Association: <http://circ.ahajournals.org>
- Cochrane library: [www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm](http://www.update-software.com/clibplus/clibplus.htm)
- Massachusetts General Hospital. Cardiology: [http://pcs.mgh.harvard.edu/card\\_sum.asp](http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp)







# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

---

Casos clínicos publicados en LATIDO  
Jorge Ruvira 191

---

### COLABORACIÓN

---

Síndrome del QT largo congénito.  
Esther Esteban y Jorge Ruvira 194

---

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

---

ICARO. Software de cuantificación de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión intravenosa e intracoronaria.  
D. García, V. Bodí, A. Losada, J. Sanchis y cols. 199

Remodelado inverso con terapia de resincronización cardíaca: Influencia de la etiología de la disfunción ventricular izquierda.  
J.G. Martínez, A. Ibáñez, A. García, F. Marín y cols. 204

---

### CASO CLÍNICO

---

Diagnóstico angiohemodinámico de obstrucción de vena cava superior tras corrección quirúrgica de un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.  
E. Sánchez, F. Ten y L.A. Lalaguna, M.L. Cardo y C. García 208

---

### NOTICIAS DE LA SVC

---

Normas de publicación en LATIDO. 210

Convocatoria Becas SVC 2005. 211

XXII Congreso de la SVC, Gandía 2005. Programa Científico provisional. 212

Agenda de la SVC. 213

---

### ENCUESTA

---

Sobre la estructura de los Congresos de la SVC. 214

---

# Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología  
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor  
JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Comité de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCÓ  
JOSE LUIS DIEZ GIL  
CARLOS GARCIA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO OUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 10 • número 5 • Octubre - Diciembre 2004

Se distribuye a los miembros de la SVC.  
Publicación trimestral, editada con la colaboración de  
Laboratorios LÁCER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.  
Artes gráficas 28 C, VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
Correo electrónico: sovalcardio@mx3.redestb.es

Correspondencia con el editor  
Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad  
como soporte válido Ref. SVR nº 495.

Composición e impresión:  
INDUSTRIA GRAFICA VALENCIANA, S.L.  
Puebla de Farnals 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

Nº Depósito legal V-101-1986  
ISSN: 0214-3682

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

Presidente:  
SALVADOR BELLVER BELLVER

Presidente electo:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Vicepresidentes:  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ (A)  
JOSÉ LUÍS DIAGO TORRENT (CS)

Secretario:  
VICENTE MORA LLABATA

Secretario electo:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Tesorero:  
RAFAEL NOGUERA SANCHÍS

Vocales:  
JUAN LUJÁN MARTÍNEZ (A)  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA (CS)  
LUÍS MARTÍNEZ DOLZ (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

Presidente INSVACOR:  
F. JAVIER CHORRO GASCÓ

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidenta: Alicia Ibáñez Criado  
Secretario: Joaquín Osca Asensi

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan Rodríguez Hernández

### CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Plácido Orosa Fernández  
Secretaria: Catherine Lauwers Nelissen

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Francisco Marín Ortuño  
Secretario: Vicente Bodí Peris

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Bañó Aracil

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchis Forés  
Secretario: José Luis Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDÍACA

Presidenta: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabello

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael A. Soler Carbó  
Secretario: Emilio Llanes Soldevila

## CASOS CLÍNICOS PUBLICADOS EN LATIDO.

**D**esde el artículo **Eco Doppler: caso problema**, publicado en septiembre de 1987, que hacía referencia a un paciente de 15 años con estenosis fija subvalvular aórtica tipo membrana<sup>1</sup>, que constituyó el primer caso clínico que apareció en **LATIDO**, en los casi 18 años transcurridos, se han publicado un total de 57 casos clínicos.

Inicialmente se trataban de ecocardiogramas seleccionados, con la colaboración de la **Sección de Ecocardiografía Doppler** de nuestra sociedad, que incluían la presentación del caso, comentario de las imágenes ecocardiográficas y discusión, añadiéndose en ocasiones una breve bibliografía. A partir de enero de 1994, con el número 5 de **LATIDO** ya se consolidó la sección de casos clínicos con las normas de publicación indicadas en cada número de **LATIDO**.

En la primera etapa de 1987 a 1994, de los 31 casos publicados, en muchos de los casos con la colaboración de varios hospitales, si consideramos sólo el hospital de procedencia del primer firmante, el **servicio de cardiología del Hospital Clínico de Valencia** publicó 9 casos, el **servicio de cardiología del Hospital La Fe** 8 casos, y la **sección de cardiología de los hospitales comarcales de Alcoy y Xàtiva** 5 y 4 casos respectivamente. También colaboraron en esta primera fase los hospitales **General de Alicante** con dos casos, los hospitales **General de Valencia, Arnau de Vilanova y Gandía** con un caso cada uno.

De las patologías presentadas en 7 casos, se trataba de **cardiopatías congénitas**. Estenosis subaórtica fija<sup>1</sup>, Anomalía de Ebstein<sup>2</sup>, red de Chiari<sup>9</sup>, drenaje de la vena cava superior izquierda al seno coronario<sup>13</sup> demostrado mediante contraste, ventrículo derecho con doble salida<sup>15</sup>, un caso de Laubry y Pezzi<sup>19</sup> y atresia tricuspídea en un paciente adulto<sup>30</sup>. En cinco casos **enfermedades miocárdicas**: Amiloidosis cardíaca<sup>3</sup>, miocardiopatía dilatada<sup>4</sup>, miocarditis aguda<sup>8</sup>, miocardiopatía hipertrófica no obstructiva<sup>5</sup> y miocardiopatía hipertrófica en la Ataxia de Friedreich<sup>14</sup>. Se presentaron 4 casos de **enfermedades de la aorta**: Un caso de anuloectasia<sup>5</sup> en el síndrome de Marphan y tres casos de disección aórtica<sup>12, 17, 23</sup>. Tres casos de **valvulopatía mitral**, en dos casos con trombo auricular<sup>7, 16</sup> y un caso de rotura degenerativa de cuerdas<sup>25</sup>. También se presentaron dos casos más de imagen de trombo auricular sin valvulopatía mitral<sup>18, 29</sup>. En tres casos se trató la **enfermedad pericárdica**: Pericarditis aguda<sup>11</sup>, hemopericardio<sup>21</sup> y constricción pericárdica<sup>26</sup>. Por último casos únicos de endocarditis tricuspídea<sup>10</sup>; tumor cardíaco de células renales<sup>24</sup> y extracardiaco con compresión cardíaca extrínseca<sup>20</sup>; detección de la regurgitación en la prótesis mitral<sup>22</sup>; comunicación interventricular postinfarto<sup>28</sup>, aneurisma del septo interauricular<sup>27</sup>, y quiste hidatídico paracardiaco<sup>31</sup>.

A partir del volumen 5 de **LATIDO**, se inicia la **sección de Casos Clínicos**, con un total de 26 casos publicados en los últimos diez años, según se refleja en la figura 1. En esta última etapa se observa una gran irregularidad, con un máximo de 6 casos publicados en 1998 y ninguno en 1995.

En este segundo periodo de casos clínicos, los temas tratados están más diversificados, presentándose cuatro casos de diagnóstico mediante el **ECG**, diagnóstico por ECG de cardiomioplastia<sup>34</sup>, síncope relacionado con dolor torácico<sup>38</sup> diagnosticado por Holter, electrocardiograma transesofágico para el diagnóstico de una taquicardia<sup>42</sup> y Diagnóstico del Síndrome de Brugada<sup>43</sup>.

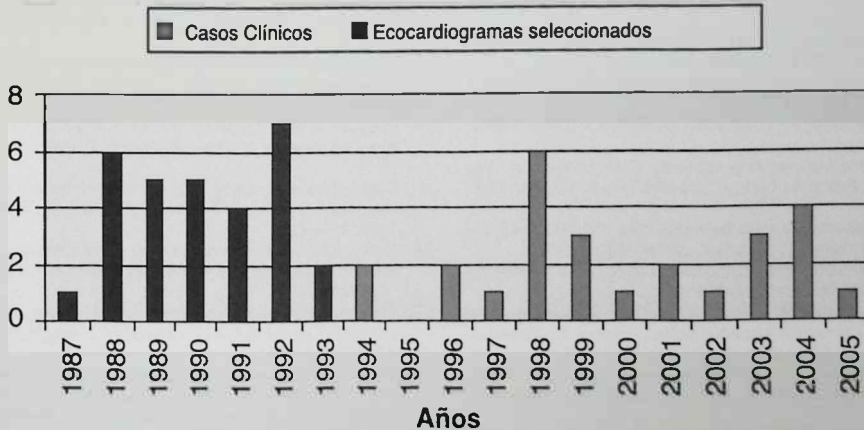


Figura 1: Evolución del número anual de ecocardiogramas seleccionados y casos clínicos publicados en Latido.

Cuatro casos de **complicaciones tras el infarto de miocardio**: Pseudoaneurisma ventricular<sup>33</sup>, rotura de músculo papilar<sup>41</sup>, trombosis intraventricular<sup>46</sup> y comunicación interventricular<sup>50</sup>. **Complicaciones tras procedimientos quirúrgicos**: Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de compresión cardíaca por Hemopericardio tras cirugía<sup>47</sup>, diagnóstico angiohemodinámico de obstrucción de vena cava superior tras corrección quirúrgica de un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial<sup>48</sup>; así como de **intervencionismo percutáneo**: Fístula iatrogénica coronaria ventrículo derecho tras Angioplastia coronaria<sup>44</sup>. Dentro de las etiologías raras de infarto de miocardio: Embolismo coronaria en una paciente con valvulopatía<sup>42</sup> y disección espontánea del tronco común de la coronaria izquierda<sup>45</sup>. Se publicaron un menor número de casos de **cardiopatías congénitas**: Cor triatriatum<sup>35</sup>, doble defecto congénito e infarto de miocardio<sup>39</sup> y Dextrocardia, situs inversus y cardiopatía congénita asociada<sup>56</sup>. Dos casos de **endocarditis sobre cable de marcapasos**<sup>49</sup> y sobre válvula pulmonar nativa<sup>53</sup>. Tres casos de **masa en aurículas**, tumor metastásico<sup>36</sup>, tumor primario<sup>37</sup> y trombo pediculado causante de TEP<sup>31</sup>. En el grupo de **valvulopatías**: Valvulopatía aórtica en la osteogénesis imperfecta<sup>43</sup>, oclusión del tronco de la coronaria izquierda con insuficiencia aórtica severa de origen sífilítico<sup>45</sup>, Oclusión trombótica aguda de una prótesis valvular mitral<sup>40</sup>. En las **enfermedades de la aorta**: Trombosis postraumática de la aorta torácica como causa de embolismo periférico<sup>52</sup>. Por último un caso de resección de estenosis subaórtica con miectomía intraventricular mediante toracoscopio<sup>46</sup>.

La continuidad de esta sección ha sido gracias a la colaboración y esfuerzo de todos los socios que han mandado los casos clínicos para ser evaluados por el comité editorial, a los que desde aquí queremos hacer llegar nuestro agradecimiento. Por otra parte invitamos de nuevo a todos los cardiólogos para que nos remitan casos clínicos que tengan interés por sus características o imágenes. Para facilitar el proceso de selección y publicación, han sido modificadas las normas de publicación en **LATIDO**, al igual que ha ocurrido con la presentación de comunicaciones al Congreso de la SVC, utilizándose a partir de ahora el correo electrónico tal como se indica en este número. Con ello esperamos mantener la sección de Casos Clínicos con la mayor calidad científica e interés para todos.

**JORGE RUVIRA DURANTE**  
**EDITOR DE LATIDO**

#### BIBLIOGRAFÍA

##### Ecocardiografía seleccionadas

1. Eco-Doppler: Caso problema. Sotillo J.F. y Salvador A. *Latido* 1987; 1 (18): 7-8.
2. Anomalia de Ebstein. Grau G., Pastor A., Giner C., Salvador A., Sancho Tello M.J. *Latido* 1988; 2: 7-8.
3. Amiloidosis cardíaca. Diagnóstico ecocardiográfico. Grau G., Salvador A., Pastor A., Giner C., Sancho Tello M.J. *Latido* 1988; 2: 18-20.
4. Miocardiopatía dilatada. Sotillo J.F. y Salvador A. *Latido* 1988; 2: 61.
5. Insuficiencia aórtica severa por anuloectasia en el síndrome de Marfan. Estruch G. y Ruvira J. *Latido* 1988; 2: 79-80.
6. No todo lo grande es bueno. Sotillo J.F., Romero J., Salvador A., Florea A. *Latido* 1988; 2: 91-93.
7. La causa de los síntomas ¿Es siempre lo más lógico? Ortuño D., Sogorb F., Rubio M. *Latido* 1988; 2: 110.
8. Inicio tempestuoso con final esperanzador. Payá R., Jiménez J.V., Dalli E., Navarro P. *Latido* 1989; 2: 152-153.
9. Red de Chiari. Grau G., Salvador A., Pastor A., Giner C., Sancho Tello M.J. *Latido* 1989; 2: 217.
10. Endocarditis tricúspidea. Chorro F.J., Martínez Más M.L., Losada A., Sayegh K. *Latido* 1989; 2: 259-260.
11. Evolución atípica de pericarditis aguda con derrame. Estruch G. y Ruvira J. *Latido* 1989; 2: 271-272.
12. Disección aórtica. Chorro F.J., Musoles S., Merino J. *Latido* 1989; 2: 279-280.
13. Drenaje de la vena cava superior izquierda al seno coronario. Grau G., Salvador A., Pastor A., Giner A., Sancho Tello M.J. *Latido* 1990; 3: 17-19.
14. Miocardiopatía hipertrofica en la ataxia de Friedreich. Martínez Más M.L., Chorro F.J., Sales J., Losada A. *Latido* 1990; 3: 51-52.
15. Ventrículo derecho de doble salida con vasos en LTGV y estenosis pulmonar. Rivera J.M. *Latido* 1990; 3: 111.
16. Demostración de trombosis auricular izquierda en la estenosis mitral mediante ecocardiografía transesofágica. Almenar L., Sotillo J., Romero J., Miro V., Salvador A. *Latido* 1990; 3: 240-241.
17. Disección aórtica por ecocardiografía transesofágica. Sotillo J.F., Almenar L., Romero J., Miro V., Mora V., Salvador A. *Latido* 1990; 3: 280-281.
18. Coma neurológico secundario a trombo auricular. Ruvira J., Sanchis J., Ungo D., Querol J.M. *Latido* 1990; 3: 297-298.
19. Un nuevo caso de síndrome de Laubry y Pezzi. Insuficiencia aórtica como causa de dilatación del ventrículo derecho. Rivera J.M. *Latido* 1991; 3: 304-305.
20. Compresión cardíaca extrínseca. Chorro F.J., Cervantes A., Losada A., Solano C., Martínez Más M.L. *Latido* 1991; 3: 314-316.
21. Hemopericardio que simula tumor intrapericárdico. Estruch G., Orosa P., Bellver S., Romero J.E., Ortega O., Hernández J. *Latido* 1991; 3: 421-422.
22. Detección de regurgitación de prótesis en posición mitral por técnica de Doppler color. Comparación de las vías transtorácica y transesofágica. Salvador A., Mora V., Sotillo J.F., Sancho Tello M.J., Almenar L., Romero J. *Latido* 1991; 3: 453-454.
23. Ecocardiografía - Doppler y dolor torácico. Chorro F.J., Baldo E., Losada A., Dalli E., Cervera V., Martínez-León J., Morell S. *Latido* 1992; 4: 9-11.
24. Tumor de células renales con extensión a la aurícula derecha. Grau G., Larierra L., Salvador A., Pastor A., Giner C. *Latido* 1992; 4: 27-28.
25. Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en válvula mitral degenerativa. Sanchis J., Ruvira J., Cerda T. *Latido* 1992; 4: 29-30.
26. Ecocardiografía-Doppler y constricción pericárdica. Chorro F.J., Khayat A., Losada A., Orosa P., Cortina J., Insa L.D. *Latido* 1992; 4: 75-78.
27. Diagnóstico ecocardiográfico del aneurisma del septo auricular. Martínez J.G., Sogorb F., Marín F., Ortuño D., Quiles J.A. *Latido* 1992; 4: 91-92.
28. Comunicación interventricular postinfarto. Chorro F.J., Estruch G., Martínez-Más M.L., Insa L.D., López Merino V. *Latido* 1992; 4: 106-108, 123-124.
29. Trombosis auricular e hipertrofia ventricular izquierda. Hervás MA, Ruvira J., Sancho-Tello M.J., Quesada A., Mora V., Sotillo F.J. *Latido* 1992; 4: 121-122.
30. Atrisia tricúspide en un paciente adulto. Ibáñez M., Monmeneu J.V., Chorro F.J., Muñoz J., Cortina J., Losada A. *Latido* 1993; 4: 135-138.
31. Quiste hidatídico paracardiaco. Chorro F.J., Ibáñez M., Pérez M., Muñoz J., Losada A. *Latido* 1993; 4: 231-233.

Casos Clínicos

32. Embolismo coronario en mujer con valvulopatía. Marín F., Martínez J.G., Albero M.D., Ibáñez A., Marco E., Quiles J.A., Ortuño D., Sogorb F. *Latido 1994*; 5: 12-13.
33. Pseudoaneurisma ventricular. Quesada A., Ruvira J., Hervás M.A., Sancho Tello M.J., Sotillo J. *Latido 1994*; 5: 85-87.
34. Diagnóstico por ECG: Cardiomioplastia. Morilla P.J., Almenar L., Arnau M.A., Rueda J., Olagüe J., Algarra F. *Latido 1996*; 6: 254.
35. Cor triatriatum. Grau G., Pastor J., Cortina J., Ibáñez M. *Latido 1996*; 6: 262-264.
36. Masa auricular izquierda. Evaluación ecocardiográfica. Berenguer A., Losada A., Chorro F.J., López-Lereu M.P., Ferrer J.V., Bodi, Muñoz J., López-Merino V. *Latido 1997*; 6: 301-303.
37. Tumor maligno primario de aurícula derecha. Monmeneu J.V., Marín F., Bordes P., Ibáñez A., González M., Jordán A., Reyes F., García M., García de Burgos F. *Latido 1998*; 7: 2-4.
38. Síncope relacionado con dolor torácico. Dallí E., Ruvira J., Cabrera A., Hervás A., Moreno M.T., Martínez M.L., Sotillo J. *Latido 1998*; 7: 5-6.
39. Doble defecto congénito e infarto agudo de miocardio. Evaluación ecocardiográfica. Hervás M.A., Ruvira J., Cabrera A., Moreno M.T., Martínez-Mas M.L., Dallí E., Sotillo F.J. *Latido 1998*; 7: 7-9.
40. Oclusión trombótica aguda de una prótesis valvular mitral. Tratamiento con activador tisular del plasminógeno. Berenguer A., Muñoz J., Chorro F.J., López-Lereu M.P., Porres J.C., Losada A., López Merino V. *Latido 1998*; 7: 75-78.
41. Rotura de músculo papilar. Imágenes ecocardiográficas. Rollán P., Blasco M., Ferrandiz A., Pérez-Alcalá F., Otero E., Díez J.L., Chorro F.J. *Latido 1998*; 7: 101-103.
42. Electrocardiograma transesofágico. A propósito de un caso. Morillas P.J., Roldán F.J., Arnau M.A., Chacek S., Quesada A., Bojorges R., Martínez-Dolz L. *Latido 1998*; 7: 121-122.
43. ECG rutinario con bloqueo de rama derecha y elevación del ST en precordiales derechas. Belchi J.A., Quesada A., Alienza F., Roda J., Ridocci F., Villalba S., Velasco J.A. *Latido 1999*; 7: 137-139.
44. Afectación cardíaca en la osteogénesis imperfecta. A propósito de un caso. Morillas P., Rueda J., Sebastián M.E., Arnau M.A., Miró V. *Latido 1999*; 7: 140-141.
45. Oclusión del tronco de la coronaria izquierda con insuficiencia aórtica severa de origen sífilítico. Hornero F., Canovas S., Gil O., García R., Dalmáu M.J., Montero J.A. *Latido 1999*; 7: 142-143.
46. Cirugía cardíaca endoscópica videoasistida: Un caso de resección de estenosis subaórtica con miectomia intraventricular mediante toracoscopio. Hornero F., Dalmáu M.J., Cánovas S., Gil O., García Fuster R., Montero J.A. *Latido 2000*; 8: 96-98.
47. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de compresión cardíaca por hemopericardio tras cirugía. Blasco E., Chorro F.J., Ferrero A., Fácila L., Tébar E., Maruenda A., Rollán P. *Latido 2001*; 8: 224-225.
48. Trombosis intraventricular como complicación de Infarto Agudo de Miocardio. Rollán P., Chorro F.J., Ruiz R., Porres J.C., Sanchis J.C., Sanchis J., Muñoz J., Ferrero A., Blasco E., Plancha E. *Latido 2001*; 8: 227-229.
49. Endocarditis sobre cable de marcapasos. Utilidad de la ecografía transesofágica. Climent V., Marín F., Ibáñez A., Martínez J.G., Arrarte V., García A., Oliver C., Sogorb F. *Latido 2002*; 9: 346-347.
50. Comunicación ventricular postinfarto. Bertomeu V., Pellicer M., Carbonell N., Bodi V., Sanchis J., Losada A., Chorro F.J. *Latido 2003*; 9: 522 - 523.
51. Masa pediculada en aurícula derecha. Ruvira J., Hervás M.A., Grimalt L., Cabrera A., Sotillo F.J. *Latido 2003*; 9: 549-550.
52. Trombosis postraumática de aorta torácica como causa de embolismo periférico. Esteban E., Payá R., Rico I., Ridocci F., Echanove I. *Latido 2003*; 9: 551-552.
53. Endocarditis aislada sobre válvula pulmonar nativa causada por streptococcus bovis: A propósito de un caso. Marco E., Grau G., Cánovas J., Calabuig C., Alvero J.V., Salim M., Pastor A. *Latido 2004*; 10: 37-40.
54. Fístula iatrogénica coronaria ventrículo derecho tras Angioplastia coronaria. Sánchez E., Ten F., Andrés M.A. *Latido 2004*; 10: 145.
55. Disección espontánea del tronco común de la coronaria izquierda. Sánchez E., Lalaguna L.A., Ten F., Martínez-Ortiz L. *Latido 2004*; 10: 177-178.
56. Diagnóstico angiohemodinámico de obstrucción de vena cava superior tras corrección quirúrgica de un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. Sánchez Lacuesta E., Ten Morro F., Andrés Lalaguna L.M., Cardo Maeso M.L., García Palomar C. *Latido 2004*; 10 (5)
57. Dextrocardia, situs inverso y cardiopatía congénita asociada. Necesidad de estudio invasivo. García Palomar C., Ten Morro F., Sánchez Lacuesta E., Andrés Lalaguna L.M., Cardo Maeso M.L., Cebolla R. *Latido 2005*; 10 (6)

## COLABORACIÓN

## SÍNDROME DEL QT LARGO CONGÉNITO

ESTHER ESTEBAN y JORGE RUVIRA.  
Servicio de Cardiología. Hospital "Arnao de Vilanova", Valencia.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome del QT largo (SQTL) es una enfermedad cardíaca debida a una disfunción de los canales iónicos que provoca una prolongación de la repolarización ventricular. Dicha disfunción puede ser debida a una mutación genética (SQTL congénito) o bien secundaria a diversos factores, tales como la administración de fármacos, alteraciones electrolíticas o isquemia, en individuos con una predisposición genética (SQTL adquirido). Este síndrome se caracteriza por la presencia en el electrocardiograma de un intervalo QT prolongado, anomalías de la onda T y episodios de síncope o muerte súbita debidos a arritmias ventriculares polimórficas (Torsades de Pointes).

El término "Torsade de Pointes" (TdP) fue introducido en 1966 por Dessertenne<sup>1</sup> para identificar una forma particular de taquicardia ventricular, en la que los complejos QRS presentan una progresiva variación en su amplitud, morfología y polaridad, de forma que el eje eléctrico de la taquicardia parece girar en torno a la línea isoelectrica en el ECG de superficie (Figura 1). Habitualmente las TdP se autolimitan pero, en ocasiones, pueden ser mantenidas y degenerar en fibrilación ventricular.

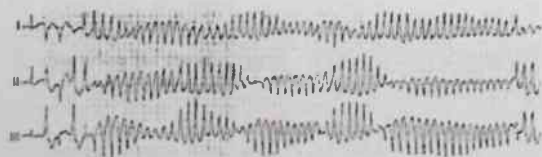


Figura 1.- Torsade de Pointes

## ANTECEDENTES

La primera referencia al SQTL congénito data del año 1856 en que F.L. Meissner describió la muerte súbita de una niña sordomuda durante una

representación pública en el instituto de niños sordomudos de Leipzig; dos hermanos de la niña habían fallecido también de modo súbito tras emociones intensas<sup>2</sup>. En 1957 A. Jervell y F. Lange-Nielsen describieron un síndrome hereditario caracterizado por sordomudez congénita, síncope de repetición tras esfuerzos o emociones, alta incidencia de muerte súbita y prolongación del QT en el electrocardiograma<sup>3</sup>. Posteriormente Romano en 1963 y Ward en 1964 describieron otro síndrome similar al anterior pero sin sordomudez<sup>4,5</sup>.

## GENÉTICA Y CLASIFICACIÓN.

La creación de un registro internacional de SQTL (Schwartz, Moss y Crampton, 1979) ha permitido profundizar en el conocimiento de los aspectos clínicos, electrofisiológicos y genéticos de la enfermedad. Hoy sabemos que el SQTL congénito se debe a diversas mutaciones en los genes que codifican las proteínas que forman parte de los canales iónicos del sodio y potasio de la membrana celular. Estas mutaciones pueden producirse de forma esporádica (30%) o bien heredarse de forma familiar (70%). Dentro de los casos familiares distinguimos dos formas, el síndrome de Jervell-Lange Nielsen, que es muy raro, se asocia a sordera neurosensorial y tiene un patrón de herencia autosómico recesivo y el síndrome de Romano-Ward, más frecuente (su prevalencia en los EEUU se estima en 1 cada 10.000 habitantes), sin sordera asociada y con un patrón de herencia autosómico dominante.

Desde que en 1991 se describió la primera mutación de la forma autosómico dominante<sup>6</sup>, alrededor de otras 200 mutaciones más han sido descubiertas. Se trata de una enfermedad genéticamente compleja, en la que existen diferentes genes implicados y varios tipos de mutaciones afectando a cada gen. En base a estos hallazgos se ha establecido una nueva clasificación de SQTL congénito (Tablas 1 y 2).

Tipo SQTL	Locus cromosómico	Gen mutado	Corriente iónica afectada
LQT 1	11p15.5	KVLQT1 (KCNQ1) (heterocigotos)	(I <sub>Ks</sub> )
LQT 2	7q35-46	HERG	(I <sub>Kr</sub> )
LQT 3	3p21-24	SCN5A	(I <sub>Na</sub> )
LQT 4	4q25-27	Ankyrin B	
LQT5	21q22. 1-22.2	KCNE1 (minK) (heterocigotos)	(I <sub>Ks</sub> )
LQT6	21q22. 1-22.2	MiRP1	(I <sub>Kr</sub> )

Tabla 1.- Clasificación genética del Síndrome de Romano-Ward.

Tipo SQTL	Locus cromosómico	Gen mutado	Corriente iónica afectada
JLN1	11p15.5	KVLQT1 (KCNQ1) (homocigotos)	(I <sub>Ks</sub> )
JLN2	21q22. 1-22.2	KCNE1 (minK) (homocigotos)	(I <sub>Ks</sub> )

Tabla 2.- Clasificación genética del Síndrome de Jervell y Lang-Nielsen.

En el síndrome de Romano-Ward se han identificado seis genes afectados, cinco de los cuales codifican canales iónicos. El LQT1 supone más del 50% de los casos estudiados y se atribuye al gen denominado KVLQT1 ó KCNQ1 que origina anomalías en el canal del potasio y se localiza en el brazo corto del cromosoma 11 (11p15.5)<sup>6,7</sup>. El LQT2 se debe a una mutación del gen denominado HERG que origina anomalías en el canal del potasio y se localiza en el brazo largo del cromosoma 7 (7q35-36)<sup>7</sup>. El LQT3 se debe a mutaciones en el gen denominado SCN5A, que origina anomalías en el canal del sodio y se localiza en el brazo corto del cromosoma 3 (3p21-24)<sup>7</sup>. Mutaciones localizadas en el gen SCN5A también se han encontrado en un 20% de los síndromes de Brugada<sup>8</sup>. El gen responsable del LQT4 ha sido identificado recientemente en el brazo largo del cromosoma 4 y se ha denominado Ankyrin B; este gen codifica una proteína de anclaje de membrana cuya alteración causa indirectamente una alteración de la bomba de sodio y del intercambio sodio/calcio<sup>9</sup>. El LQT5 se debe a mutaciones en el gen minK ó KCNE1 que origina anomalías en el canal del potasio y se localiza en el brazo largo del cromosoma 21 (21q22.1-22.2)<sup>7</sup>. El LQT6 está asociado al gen MiRP1 ó KCNE2 que origina anomalías en el canal del potasio; se localiza en el brazo largo del cromosoma 21 (21q22.1-22.2)<sup>7</sup>. El LQT1 y LQT2 suman el 87% del total de casos de SQTL con genotipo conocido y el

LQT3 el 8%. El resto de subtipos suponen un porcentaje inferior al 5 %.

En el síndrome de Jervell y Lang-Nielsen se han identificado dos tipos diferentes debidos a mutaciones homocigóticas en los genes KVLQT1 y KCNE1<sup>7</sup>, produciéndose fundamentalmente en familias consanguíneas. Estas formas son muy raras y suponen del 1% del total de casos de SQTL.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Los hallazgos electrocardiográficos y clínicos descritos en el SQTL son:

### Intervalo QT prolongado y anomalías de la Onda T.

El intervalo QT indica el tiempo que dura la activación y recuperación del miocardio ventricular. Se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Su valor depende de la frecuencia cardíaca, por lo que se debe medir el intervalo QT corregido (QTc) según la frecuencia. Para el cálculo del QTc empleamos la fórmula de Bazget (QTc = QT/VRR, expresando todos los valores en segundos). En el SQTL el QTc debe ser superior a 440 ms en varones ó 450 ms en mujeres. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la duración del QT puede variar en un mismo paciente, llegando a ser normal en algunos momentos. La prolongación del intervalo QT se asocia con frecuencia a anomalías de la onda T. Se pueden encontrar T anchas, bifásicas con muescas o gibas, siendo estas alteraciones más llamativas en las derivaciones precordiales. Además la onda T puede ser alternante en su polaridad y amplitud de un latido a otro; este hallazgo aunque muy característico, es transitorio y su presencia se ha relacionado con situaciones de inestabilidad eléctrica ya que puede preceder a las crisis de taquicardia ventricular.

Se ha observado cierta correlación entre la morfología de la repolarización y el subtipo de SQTL congénito (Figura 2). Así los pacientes con SQTL1 suelen presentar ondas T de pendiente suave y base muy ancha, en el SQTL2 las ondas T suelen ser planas y tener muescas. En el SQTL3 las ondas T típicas presentan un comienzo muy tardío tras un largo segmento ST isoelectrónico, además los pacientes con este tipo de mutación son los que suelen tener un QT más prolongado.

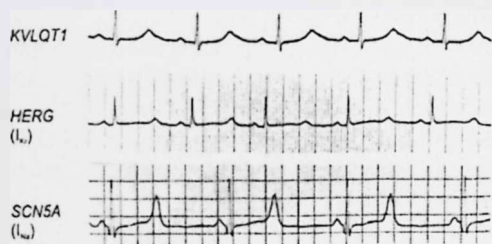


Figura 2.- Patrones típicos de la repolarización en los SQTL tipos 1, 2 y 3

**Bradicardia sinusal.**

Estos pacientes presentan frecuencias cardiacas inferiores a la media para su edad, fenómeno que resulta más llamativo en niños. Con el ejercicio alcanzan también frecuencias inferiores a las que se consideran normales para su edad.

**Torsade de Pointes.**

Es la arritmia típica del SQTL. Se trata de una taquicardia ventricular polimórfica en la que los complejos ventriculares cambian de amplitud, morfología y polaridad de forma continua y progresiva. Las TdP tienen una frecuencia media muy rápida y son las responsables de las manifestaciones clínicas que presentan los pacientes con SQTL. Habitualmente esta taquicardia es autolimitada y condiciona descensos súbitos en el flujo sanguíneo cerebral, lo que da lugar a síncope. En aquellos casos en los que la arritmia es sostenida puede evolucionar a fibrilación ventricular y ser causa de muerte súbita.

**Síncope y muerte súbita asociados a ciertos estímulos.**

Los síncope de repetición son la manifestación clínica más frecuente. Típicamente los síncope se inician en la edad pediátrica o adolescencia. La parada cardíaca y muerte súbita suele aparecer después de varias crisis sincopales, aunque también puede ser la forma de debut de la enfermedad. Las arritmias pueden desencadenarse durante una taquicardia sinusal secundaria a una hiperactivación adrenérgica por esfuerzos físicos o emociones, aunque también pueden producirse después de una pausa compensadora creada por un extrasístole (ciclo corto - largo) o en momentos de marcada bradicardia<sup>10</sup>. Así se ha descrito que en el LQT1 los eventos arritmicos se producen casi en su totalidad durante esfuerzos físicos o emociones<sup>11</sup>. En el LQT2 y LQT3, un 35%

de los eventos ocurren en reposo o durante el sueño<sup>11</sup>. La precipitación de arritmias por estímulos auditivos bruscos (un timbre, un despertador, un teléfono, etc.) durante el sueño son casi exclusivos del SQTL tipo 2<sup>11</sup>.

Una parte importante de los pacientes con SQTL congénito no desarrollan síntomas. En estos casos el diagnóstico se establece durante la realización de un ECG rutinario o cuando se practica el estudio familiar de un caso diagnosticado.

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico del SQTL se realiza en base a criterios clínicos y electrocardiográficos<sup>12</sup> (Tabla 3). En todos los casos el diagnóstico debe ser confirmado mediante tipificación genética en un centro especializado.

ECG	QTc > 480 ms. <sup>1</sup>	3 puntos
	QTc 460 - 470 ms. <sup>1</sup>	2 puntos
	QTc 450 ms (varones). <sup>1</sup>	1 punto
	Torsade de Pointes. <sup>2</sup>	2 puntos
	Alternancia de la Onda T.	1 punto
	Muecas de la Onda T (≥ 3 derivaciones)	1 punto
	FC baja para la edad.	0,5 puntos

Hª. Clínica	Síncope relacionado con estrés. <sup>2</sup>	2 puntos
	Síncope no relacionado con estrés. <sup>2</sup>	1 puntos
	Sordera congénita.	0,5 puntos

Hª. Familiar	Familiares con puntuación > 4. <sup>3</sup>	1 puntos
	Muerte súbita inexplicada antes de los 30 años en familiares de 1er grado. <sup>3</sup>	0,5 puntos

Tabla 3.- Criterios diagnósticos del SQTL congénito (1993).

(1) En ausencia de fármacos o procesos conocidos que prolonguen el QT. El QT debe calcularse según la fórmula de Bazet.

(2, 3) Mútuamente excluyentes.

**Puntuación:**

- < 1 punto = baja probabilidad de SQTL
- 2 a 3 puntos = probabilidad intermedia
- > 4 puntos = alta probabilidad de SQTL

**PRONÓSTICO**

Según datos procedentes del Registro Internacional del SQTL, el pronóstico de los pacientes sintomáticos no tratados es malo, siendo la tasa de mortalidad del 20% en el primer año y hasta del 50% a los 10 años de iniciados los síntomas<sup>13</sup>. Respecto a los pacientes



asintomáticos, en el momento actual todavía resulta difícil realizar una estratificación pronóstica. En el año 2003 fue publicado el resultado de un amplio estudio, realizado sobre 647 pacientes, que analizó la probabilidad acumulada de un primer evento cardiaco (definido como síncope, parada cardiaca o muerte súbita) antes de los 40 años y antes de iniciar tratamiento, en función del genotipo y otras variables clínicas como el sexo y la duración del intervalo QT<sup>14</sup>. En base a los resultados de este estudio, Priori et al., establecen una estratificación del riesgo, según la cual recomiendan tratar de forma profiláctica a los pacientes con la mutación tipo 1 que presenten un QTc > 500 ms, a los hombres con mutación tipo 2 con QTc > 500 ms, a todas las mujeres con la mutación tipo 2 y a todos los pacientes con la mutación LQT3<sup>14</sup>. Por otra parte el antecedente de muerte súbita en familiares, la alternancia de la onda T o las TdP asintomáticas, se consideran factores de riesgo y apoyan la conveniencia de tratamiento.

Antiarrítmicos	Clase I: Procainamida, Quinidina, Flecaínida. Clase II: Sotalol, Amiodarona.
Atg Calcio	Diltiacem, Verapamil.
Antibióticos	Macrólidos: Eritromicina, Claritromicina, Azitromicina Quinolonas: Ciprofloxacino, Levofloxacino, Ofloxacino. Sulfatometoxazol-Trimetoprim.
Antifúngicos	Ketoconazol, Fluconazol, Itraconazol.
Antiparasitarios	Clorquina, Pentamidina, Mefloquina.
Antiretrovirales	Amantadina, Foscarnet.
Antihistamínicos	Terfenadina, Astemizol.
Antidepresivos	ATD tricíclicos: Imipradina, Amitriptilina. ISRS: Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Citalopram Otros: Venlafaxina.
Antipsicóticos	Neurolépticos: Clorpromacina, Haloperidol, Risperidona, Quetiapina, Olanzapina. Litio.
Antieméticos	Domperidona, Ondasetrón.
Broncodilatadores	Salbutamol, Salmeterol, Terbutalina.
Diuréticos	Indapamida.
Inotrópicos	Dopamina, Dobutamina, Adrenalina, Noradrenalina.
Procinéticos	Cisaprida.
Otros	Tamoxifeno Vardenafilo Galantamina Citratos (transfusiones sanguíneas masivas) Insecticidas organofosforados Zumo de pomelo

Tabla 4.- Fármacos de uso frecuente que pueden prolongar el QT.

## TRATAMIENTO

### Medidas generales.

Están contraindicados los deportes competitivos y las actividades que impliquen un esfuerzo físico importante o estrés. Asimismo están contraindicados los fármacos que pueden prolongar el QT (Tabla 4). Una lista completa de dichos fármacos puede encontrarse en la página de internet <http://www.qtdrugs.org>

### Tratamiento médico.

Los betabloqueantes son los fármacos de elección en el SQT congénito. Su efecto protector se debe a que disminuyen el riesgo de arritmias por su acción antiadrenérgica. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan síntomas a pesar del tratamiento con betabloqueantes<sup>15</sup>. La Mexiletina, un antiarrítmico de clase Ib, bloqueante de los canales del sodio, acorta el QT en los pacientes que presentan mutaciones que afectan a dicho canal. Por tanto su utilización estaría reservada para los pacientes con LQT3<sup>16</sup>.

### Denervación simpática

Aunque en nuestro medio no suele realizar, la denervación simpática mediante ablación del ganglio estrellado izquierdo ha sido útil en algunos pacientes<sup>17</sup>.

### Marcapasos y Desfibrilador automático implantable (DAI).

La implantación de un marcapasos se ha considerado una estrategia terapéutica útil en aquellos pacientes en los que se demuestra un efecto arritmogénico de la bradicardia, sin embargo, aunque la estimulación cardiaca disminuye el riesgo, no lo elimina por completo. Por ello y dado que actualmente los nuevos modelos de DAI incorporan la función de marcapasos resulta infrecuente la colocación de un marcapasos sin desfibrilador.

Los pacientes que han sufrido una parada cardiaca como manifestación inicial y aquellos que presentan recurrencia de los síncope a pesar del tratamiento con betabloqueantes, marcapasos o denervación simpática son candidatos a la implantación de un DAI<sup>18</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dessertenne F. et al. La Tachycardie Ventriculaire a deux Foyers Opposes Variables. *Arch des Mal du Coeur* 1966; 59: 263.

2. Schwartz P.J. The long QT syndrome. En: *Kulbertus H.E., Wellens H.J.J., eds. Sudden death. The Hague: Martinus Nijhoff, 1980; 358-378.*
3. Jervell A., Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death. *Am Heart J 1957; 54: 59-68.*
4. Romano C., Gemme G., Porgiglione R. Arritmie cardiache rate dell'et pediatrica. *Clin Pediat 1963; 45: 656-683.*
5. Ward O.C. New familial cardiac syndrome in children. *J. Irish Med 1964; 54: 103-106.*
6. Keating M.T., Atkinson D., Dunn C., Timothy K., Vincent G.M. and Leppert M. Linkage of a cardiac arrhythmia, the long QT syndrome, and the Harvey ras-1 gene. *Science 1991; 252: 704-706.*
7. Towbin J.A., Wang Z., Li H. Genotype and severity of long QT syndrome. *Drug Metab Dispos 2001; 29: 574-579.*
8. Priori S.G., Napolitano C., Gasparini M., Pappone C., Della Bella P., Giordano U. et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome: a prospective evaluation of 52 families. *Circulation 2000; 102: 2.509-2.515.*
9. Mohler P.J., Schott J.J., Gramolini A.O., Dilly K.W., Guatimosim S., duBell W.H. Et al. Ankyrin-B mutation causes type 4 long-QT cardiac arrhythmia and sudden cardiac death. *Nature 2003; 421: 634-639.*
10. Roden D.M. Lazzara R., Rosen M., Schwartz P.J., Towbin J., Vincent G.M. Multiple mechanisms in the long QT syndrome. Current knowledge, gaps and future directions. The SADS Foundation Task Force on LQTS. *Circulation 1996; 94: 1.996-2.012.*
11. Schwartz P.J., Priori S.G., Spazzolini C., Moss A.J., Vincent G.M., Napolitano C. et al. Genotype-phenotype correlation in the long QT syndrome gene-specific triggers for the life-threatening arrhythmias. *Circulation 2001; 103: 89-95.*
12. Schwartz P.J., Moss A.J., Vicent G.M., Crampton R.S. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation 1993; 88: 782-784.*
13. Moss A.J., Schwartz P.J., Crampton R.S., Tzivoni D., Locati E.H., MacCluer J. et al. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation 1991; 84: 1.136-1.144.*
14. Priori S.G., Schwartz P.J., Napolitano C., Bloise R., Ronchetti E., Grillo M. et al. Risk stratification in the long QT syndrome. *N Engl J Med 2003. 348: 1.866-1.874.*
15. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. Schwartz P.J., Crampton, Benhorin et al. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long QT syndrome. *Circulation 2000; 101: 616-623.*
16. Schwartz P.J., Priori S.G., Locati E.H., Napolitano C., Cantu F., Towbin J.A. et al. Long QT syndrome patients with mutations of the SCN5A and HERG genes have differential responses to Na<sup>+</sup> channel blockade and to increases in heart rate. Implications for gene-specific therapy. *Circulation 1995; 92: 3.381-3.386.*
17. Schwartz P.J., Locati E.H., Moss A.J., Crampton R.S., Trazzi R., Ruberti U. Left cardiac sympathetic denervation in the therapy of congenital long QT syndrome. A worldline report. *Circulation 1991; 84: 503-511.*
18. Moss A.J. Management of patients with the hereditary long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 668-674.*

# ÍCARO. SOFTWARE DE CUANTIFICACIÓN DE SECUENCIAS DE ECOCARDIOGRAFÍA MIOCÁRDICA DE PERFUSIÓN INTRAVENOSA E INTRACORONARIA.

D.R. GARCÍA, V. BODÍ, A. LOSADA, J. SANCHIS, J. MILLET<sup>1</sup>, D. MORATAL<sup>1</sup>, J.A. MORGADO<sup>1</sup>, F. J. CHORRO y A. LLÁCER.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari. Universitat de València.  
1 Departamento de Ingeniería Electrónica, Universidad Politécnica de Valencia.

**Introducción:** La ecocardiografía miocárdica de contraste (MCE) es una técnica de imagen en investigación para la evaluación de la microcirculación miocárdica. El desarrollo de nuevos agentes de contraste permite estudiar de forma no invasiva los principales parámetros de la microcirculación. No obstante, son necesarios nuevos sistemas que posibiliten la cuantificación objetiva y fiable de dichos parámetros como apoyo a la estimación visual.

**Objetivo.** Desarrollar una herramienta software potente y de fácil manejo que permita un análisis completo de secuencias de ecocardiografía miocárdica de perfusión con inyección tanto intracoronaria (MCE-IC) como intravenosa (MCE-IV), cuantificando los principales parámetros de captación de contraste y trigger-intensidad mediante un proceso sencillo e intuitivo bajo una interfaz amigable.

**Métodos y Resultados.** El software de procesado de vídeo ecocardiográfico presentado (ÍCARO) ha sido desarrollado mediante MATLAB 6.5 (The Mathworks Inc., Natick, MA, USA). El editor de vídeo integrado permite tanto la creación automática de secuencias de perfusión a partir de un vídeo en tiempo real como la extracción de fotogramas únicos para el análisis de intensidad. A partir de secuencias de MCE-IC y MCE-IV se valoran los niveles de intensidad en cada segmento, ofreciendo una cuantificación normalizada de dichos niveles. El análisis de secuencias de perfusión de primer paso en MCE-IV permite cuantificar los parámetros más importantes de la curva de captación por segmentos, destacando el nivel "plateau" máximo, pendiente de captación y producto pendiente por "plateau". Los resultados del análisis, por segmentos (17 segmentos) y territorios (anterior, lateral y posterior), son resumidos en un informe formato página Web, integrando texto, vídeo e imágenes en el mismo documento. El software permite la importación y exportación automática de los resultados tanto a bases de datos como a programas de análisis estadístico, facilitando el seguimiento de pacientes y la elaboración de estudios estadísticos con un número elevado de casos. ÍCARO permite cuantificar un estudio completo de ecocardiografía en un tiempo muy reducido (aprox. 10 min.) y en un rango muy superior de valores respecto a la estimación visual.

**Conclusión.** ÍCARO cuantifica los principales parámetros de MCE-IV y MCE-IC de una manera sencilla y objetiva, lo que supone una inestimable ayuda para el correcto desarrollo de estudios de ecocardiografía.

## INTRODUCCIÓN

Actualmente la ecocardiografía miocárdica de contraste (MCE) es utilizada para la evaluación de la microcirculación miocárdica, aportando información de forma no invasiva sobre el estado de la perfusión<sup>1,2</sup>. Los agentes de contraste empleados están constituidos por microburbujas en suspensión que reflejan la señal de ultrasonidos en un rango de frecuencias conocido. Captando selectivamente esta señal es posible visualizar con una mayor intensidad aquellas zonas donde las microburbujas se concentran. El desarrollo de nuevos gases de relleno con mejores características en cuanto a difusión y solubilidad ha posibilitado la administración intravenosa del agente de contraste sin pérdida importante de señal<sup>3</sup>. Al tratarse de una técnica no invasiva la ecocardiografía miocárdica con inyección intravenosa está ganando terreno en los últimos años aumentando su uso en la práctica clínica<sup>4-7</sup>.

Wei et al. demostraron que las microburbujas del agente de contraste son destruidas si se exponen a un pulso de ultrasonidos de alta frecuencia<sup>8</sup>. Estos investigadores comprobaron que en infusión intravenosa constante de contraste, la medida de la tasa de reaparición de microburbujas tras la destrucción proporciona una estimación de la velocidad miocárdica media de las mismas. Del mismo modo, la concentración de las microburbujas una vez alcanzado el estado estacionario refleja el estado de la microcirculación. El flujo miocárdico puede estimarse entonces a partir de ambas medidas. Este estudio alentó a los investigadores a avanzar en el desarrollo de nuevas técnicas de cuantificación automática en MCE<sup>8-11</sup>.

Uno de los problemas más importantes de la interpretación visual es la variabilidad tanto interobservador como intraobservador, debido principalmente a la forma en que un observador hace frente a los artefactos presentes

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C.  
Oropesa, mayo de 2004.

**PREMIO DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CASTELLÓN** a la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

Recibida el 15 de noviembre de 2004.

**Correspondencia:** Diego Ramón García Sánchez  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic i Universitari  
Avda. Blasco Ibáñez, 17 46010 VALENCIA  
e-mail: diegogs@gmail.com

en la imagen<sup>9</sup>. El post-procesado informático de la imagen permite corregir en gran medida estos artefactos, y realizar una cuantificación automática de las variables más importantes de la perfusión, mejorando tanto la exactitud como la uniformidad de la interpretación.

El Servicio de Cardiología del Hospital Clínico y Universitario de Valencia (HCUV) decidió desarrollar un software propio que supiera las carencias observadas en la práctica diaria de la ecocardiografía. Fruto de la colaboración entre esta unidad y el grupo de Bioingeniería, Electrónica y Telemedicina de la Universidad Politécnica de Valencia (BET, UPV) surgió ÍCARO (IntraCoronary And Resonance Observation), una aplicación software ajustada a las necesidades concretas de un equipo experimentado en MCE con la que cuantificar automáticamente los principales parámetros que reflejan el estado de la perfusión miocárdica en MCE, tanto mediante administración intravenosa (MCE-IV) como intracoronaria (MCE-IC).

**MÉTODOS Y RESULTADOS**

**a) La cuantificación de MCE. Cuantificación software.**

Tal y como fue demostrado por Wei et al. la relación entre flujo coronario y volumen sanguíneo coronario total puede ser cuantificada mediante MCE con inyección intravenosa del agente de contraste<sup>4</sup>. Tras la ruptura de las microburbujas por el pulso de ultrasonidos, la variación de la intensidad de vídeo ("Video Intensity", VI) responde a un tipo de curva exponencial y puede aproximarse a la siguiente ecuación

$$y = A (1 - e^{-\beta t}) \quad [Ec. 1]$$

Donde y es la VI en un determinado instante de pulsación t, A es el valor constante "Plateau" que refleja el estado de la microcirculación y se alcanza transcurrido T, y β es la velocidad constante que define la tasa de crecimiento de VI, proporcional a la velocidad media de las microburbujas. Estos autores demostraron que el flujo miocárdico es proporcional al producto del "Plateau" y la pendiente β.

Sobre estas bases de cuantificación en MCE propuestas por Wei et al. la sección de Cardiología del HCUV se propuso desarrollar un software que permitiera obtener de una manera semiautomática los principales parámetros de estudio de la perfusión miocárdica en MCE-IV y MCE-IC por segmentos y territorios siguiendo el modelo normalizado propuesto por Cerqueira et al. que divide el miocardio en 17 segmentos<sup>12</sup>.

De este modo el software debía ser capaz de realizar una cuantificación fiable en MCE mediante el análisis de los valores de intensidad de vídeo VI en el miocardio en secuencias de vídeo ecocardiográfico digital. En el caso de MCE-IV se obtendrían las curvas exponenciales de cuya ecuación se extraen los valores "Plateau" y "Pendiente Beta" que cuantifican el flujo miocárdico. En MCE-IC y trigger-IV se deberían obtener los valores de intensidad

media en cada segmento en el momento de máxima captación, valores que reflejan el estado de la microcirculación.

**b) ÍCARO.**

ÍCARO ha sido desarrollado mediante el lenguaje de programación matemática Mathlab 6.5.1 (The Mathworks Inc., Massachussets, E.U.A), que permite desarrollar potentes herramientas de procesado de señal e imagen. Se optó por dividir el software en tres módulos independientes interrelacionados con el fin de facilitar tanto el proceso de desarrollo como el uso del software (Figura 1).

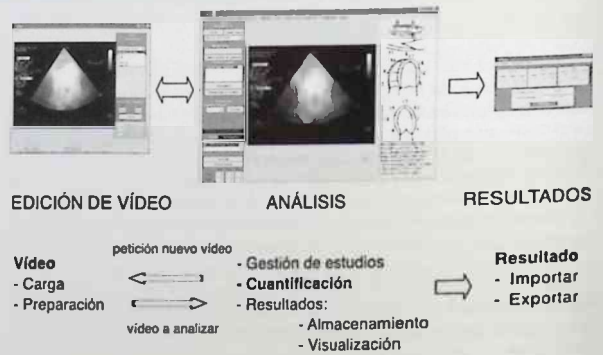


Figura 1.- División de módulos en ÍCARO y correspondencia con fases del análisis.

El primer módulo corresponde al editor de vídeo, encargado de la carga y preparación de la secuencia a analizar. En el módulo de análisis se realiza la cuantificación de curvas de captación o niveles de intensidad dependiendo del tipo de vídeo cargado, y se gestionan los estudios. Por último se incluyó un módulo de almacenamiento e intercambio de resultados, pensado para facilitar la compatibilidad con otros programas utilizados para la realización de estudios clínicos como pueden ser bases de datos y herramientas de análisis estadístico.

El corazón de ÍCARO lo constituye el módulo de análisis, ya que desde el se realiza la cuantificación de los vídeos y se lanzan a ejecución los módulos de vídeo y resultados. Inicialmente todas las opciones de cuantificación y resultados se encuentran desactivadas a espera de que el usuario complete las operaciones requeridas en cada una de las fases.

**Módulo de edición de vídeo.**

Permite seleccionar el vídeo a analizar de entre los distintos vídeos que el usuario haya almacenado en su ordenador. Posteriormente a la carga se debe indicar el tipo de vista a la que corresponde el vídeo, pudiendo ser apical dos, cuatro cámaras y cinco cámaras (2cv, 4cv y 5cv), y paraesternal corto y largo.

Se ofrece la posibilidad de seleccionar desde este módulo el fotograma o rango de fotogramas que se procesarán en la fase de análisis y así acelerar el proceso.

Completada esta fase de carga y preparación del video a estudiar se activan las opciones de cuantificación en la ventana principal.

### Módulo de análisis/Ventana principal.

Este módulo recibe del anterior el conjunto de fotogramas o fotograma único que se deben procesar para cuantificar el estudio de MCE. Independientemente de que el análisis sea MCE-IV o MCE-IC se debe realizar un preprocesado de cada uno de estos fotogramas para intentar minimizar el problema de la atenuación no homogénea. Ya que este problema afecta por igual a todos los fotogramas la solución por la que se optó fue la normalización de fotogramas respecto al fotograma basal, de modo que la intensidad de cada uno de los segmentos del miocardio en un fotograma se normaliza respecto a la intensidad de los mismos segmentos en el basal (Figura 2).



Figura 2.- Procesado previo al análisis de los fotogramas entregados por el módulo de video.

El módulo de análisis trabaja entonces sobre estos fotogramas corregidos y habilitará las opciones de cuantificación de curvas de captación de contraste o de niveles de intensidad del tipo de video que el usuario ha indicado en la fase de carga, activándose a su vez únicamente aquellos segmentos que corresponden a la vista seleccionada.

Los resultados obtenidos en el proceso de análisis se almacenan automáticamente de modo que el usuario puede cerrar ÍCARO y retomar el análisis en el mismo punto que lo dejó.

### Cuantificación de niveles de intensidad.

ÍCARO habilita las opciones de cuantificación de niveles de intensidad cuando el video cargado corresponde a MCE-IC o trigger-IV. El usuario indica sobre la imagen la zona de la que desea analizar la intensidad, para cada uno de los segmentos de la vista cargada. El nivel de intensidad

en dicho punto se calcula como la media de los valores de intensidad en una región de interés formada por nueve píxeles en la zona donde se ha pulsado (Figura 3).

Una vez elegidas sobre la imagen las zonas que se desea analizar es preciso normalizar las medidas, ya que de otro modo no sería posible realizar la posterior comparación de resultados entre pacientes. ÍCARO normaliza la intensidad de cada zona como un porcentaje respecto a la intensidad del segmento considerado normal de modo que los valores almacenados se encontrarán en el rango (0,1), siendo 1 la intensidad del segmento "normal". Este segmento será por defecto el de mayor nivel de intensidad o bien otro a elección del usuario (Figura 4).

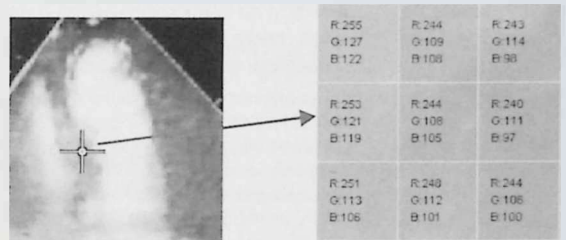


Figura 3.- Niveles de intensidad en una región de interés de 9 píxeles alrededor de la zona de estudio.

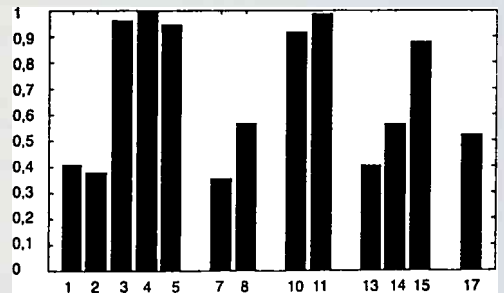


Figura 4.- Ejemplo de resultados normalizados en un estudio de cuantificación de niveles de intensidad.

### Cuantificación de curvas de captación de contraste.

Este tipo de cuantificación se habilita cuando el usuario ha cargado un estudio MCE-IV de captación de contraste. El proceso de análisis es idéntico al de niveles de intensidad con la diferencia de que deben analizarse los valores de intensidad de cada zona para cada uno de los fotogramas correspondientes al paso de nivel basal a máximo "plateau". El hecho de disponer de N fotogramas a analizar hace que el proceso de normalización también sea diferente del anterior. Para normalizar en este tipo de cuantificación ÍCARO procesa los valores de intensidad de las zonas a estudiar en cada fotograma y normaliza todas las medidas según la siguiente ecuación:

$$I_{i3s} = \frac{I_{i3s} - I_{min}}{I_{max} - I_{min}} \quad [Ec.2]$$

Donde  $I_{max}$  e  $I_{min}$  son los valores máximo y mínimo de todo el conjunto de medidas,  $I_{i3s}$  la medida a normalizar e  $I_{i3s}$  el resultado ya normalizado.

Se consigue con esta normalización, a la que llamamos normalización "por rango", que los resultados se encuentren en el rango (0,1), de modo que el segmento que consigue mayor perfusión y alcanza más intensidad llega al valor 1.

Adaptando estas medidas normalizadas a una curva exponencial según la ecuación [Ec.1] se obtienen los valores A o "Plateau" y  $\beta$ . Como se comentó en el apartado a) el nivel "plateau" refleja el estado de la microcirculación,  $\beta$  es proporcional a la velocidad media de las microburbujas y el producto A $\cdot$  $\beta$  permite cuantificar el flujo miocárdico (Figura 5).

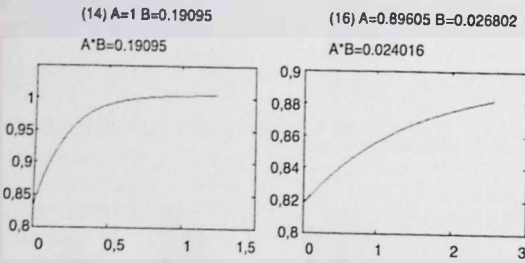


Figura 5.- Ejemplo de cuantificación en estudio MCE-IV correspondiente a una vista en 4 cámaras donde uno de los segmentos presenta una perfusión deficiente reflejándose en la curva de captación y en los valores paramétricos (segmento 16 hipoperfundido respecto a segmento 14, con buena perfusión).

### Módulo de resultados.

Cuando el usuario considera que ha realizado todos los análisis necesarios para un determinado paciente puede ejecutar el módulo de resultados y gestionar estudios con un gran número de casos.

Este módulo permite combinar los resultados de cada paciente obtenidos con ÍCARO con otros datos (como angiografía, resonancia magnética, etc.) que pueden ser introducidos directamente en unos campos de texto preparados a tal fin o bien importados desde cualquier base de datos.

A partir de estos datos el módulo de resultados genera un documento en el que figuran los valores por pacientes para cada segmento y territorio. El documento se crea tanto en formato texto, que puede ser visualizado y/o editado en cualquier procesador de textos, como en formato HTML visualizable en cualquier navegador de Internet y que puede integrar texto e imágenes (fotogramas, curvas de captación,

niveles de intensidad por pacientes, etc.). El módulo de resultados permite exportar este documento a formatos compatibles con software de análisis estadístico facilitando el desarrollo de estudios con un gran número de casos.

### c) Resultados.

En la fase de validación de ÍCARO se han realizado 80 estudios de perfusión intracoronaria y 60 intravenosa, el tiempo de cuantificación de MCE-IC fue de  $5\pm 1$  min., la cuantificación de imágenes trigger con MCE-IV fue de  $4\pm 1$  min. y el estudio de flujo miocárdico con MCE-IV (pendiente de captación por "plateau") fue de  $11\pm 2$  min.

Se observó una concordancia superior al 90% entre la estimación visual de un observador experimentado y los valores cuantificados obtenidos por ÍCARO, si bien el software permitió cuantificar la perfusión en un amplio rango de valores a diferencia de la estimación visual. Asimismo los resultados de la cuantificación intravenosa fueron muy buenos predictores del estado de la perfusión cuantificada intracoronaria, y los resultados de la cuantificación intracoronaria predijeron el estado de la función sistólica y la remodelación ventricular a los 6 meses valorada con Resonancia Magnética.

El software ÍCARO se ha utilizado con gran éxito en diferentes trabajos de investigación en MCE-IC y MCE-IV realizados en el HCUV.<sup>(7, 13, 14)</sup>

### CONCLUSIONES.

ÍCARO proporciona todas las herramientas necesarias para realizar un análisis completo de secuencias de vídeo ecocardiográfico con inyección intracoronaria e intravenosa, cuantificándose los principales parámetros de intensidad y curvas de captación de contraste, con las ventajas de una medida objetiva, sencilla y repetible. Los resultados del análisis se almacenan en informes independientes por pacientes, permitiendo la exportación de los resultados a otros programas de análisis estadístico y bases de datos.

Actualmente el equipo desarrollador de ÍCARO se encuentra trabajando en una nueva versión del software que ampliará su capacidad de análisis y automatizará gran parte de las medidas gracias a distintas mejoras entre las que destacan la detección automática de bordes implementando contornos activos que permite una óptima cuantificación paramétrica de todo el miocardio.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Ito H., Tomooka T., Sakai N., Yu H., Higashino Y., Fujii K. et al. Lack of myocardial perfusion immediately alter successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 1.699-1.705.

2. Main M.L., Magalski A., Kusnetzky L., Morris B., Jones P. Usefulness of myocardial contrast echocardiography in predicting global left ventricular functional recovery after anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004; 94: 340-342
3. Wei K., Skyba D.M., Firschke C., Lindner J.R., Jayaweera A.R., Kaul S. Interaction between microbubbles and ultrasound: in vitro and in vivo observations. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1.081-1.088.
4. Wei K., Jayaweera A.R., Firoozan S., Linka A., Skyba D.M., Kaul S. Quantification of myocardial Blood flow with ultrasound-induced destruction of microbubbles administered as a constant venous infusion. *Circulation* 1998; 97: 473-83.
5. Swinburn J.M., Lahiri A., Senior R. Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts recovery of dysfunctional myocardium early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 19-25.
6. Shimoni S., Frangogiannis N.G., Aggeli C.J., Shan K., Verani M.S., Quinones M.A. et al. Identification of hibernating myocardium with quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography. Comparison with dobutamina echocardiography and Thallium-201 scintigraphy. *Circulation* 2003; 107: 538-544.
7. Bodí V., Sanchis J., Losada A., López-Lereu M.P., García D., Pellicer M. et al. Usefulness of quantitative intravenous myocardial contrast echocardiography to analyze microvasculature perfusion in patients with a recent myocardial infarction and an open infarct-related artery: comparison with intracoronary myocardial contrast echocardiography. *Eur J Echocardiography* (En Prensa)
8. Moreno R., Zamorano J.L., Serra V., Almería C., Pérez de Isla L., Rodrigo J.L. et al. Evaluation of myocardial perfusion with grey-scale ultra-harmonic and multiple frame triggering. The need for quantification. *IJCA* 2003; 92: 77-81.
9. Lindner J.R., Sklenar J. Placing faith in numbers: quantification of perfusion with myocardial contrast echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1.814-1.816.
10. Yano A., Ito H., Iwakura K., Kimura R., Tanaka K., Okamura A. et al. Myocardial contrast echocardiography with a new calibration method can estimate myocardial viability in patients with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1.799-1.806.
11. Yu E.H., Skyba D.M., Leong-Poi H., Sloggett C., Jamorski M., Garg R. et al. Incremental value of parametric quantitative assessment of myocardial perfusion by triggered Low-Power myocardial contrast echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1.807-1.813.
12. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. *Circulation* 2002; 105: 539-542.
13. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P., Llácer À., Pellicer M., Losada A. et al. Estudio de perfusión en pacientes postinfarto mediante ecografía miocárdica con inyección de contraste intracoronaria. Implicaciones y relación con la angiográfica y la Resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 20-28.
14. Bodí V., Sanchis J., Losada A., García D., Núñez J., Pellicer M. et al. Estudio de la perfusión coronaria post-infarto mediante análisis cuantitativo de la ecocardiografía miocárdica con inyección intravenosa de contraste. *Rev Esp Cardiol* (En prensa)

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# REMODELADO INVERSO CON TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA: INFLUENCIA DE LA ETIOLOGÍA DE LA DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA.

J.G. MARTÍNEZ, A. IBÁÑEZ, A. GARCÍA, F. MARÍN, V. CLIMENT, R. CAMARASA, D. ORTUÑO, J.A. QUILES, C. OLIVER, F. SOGORB.

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

El tratamiento con resincronización cardíaca (TCR) en pacientes con disfunción ventricular izquierda y signos de asincronía inter y/o intraventricular tiene un efecto de remodelado inverso en el ventrículo izquierdo. El objetivo de nuestro estudio es valorar la influencia que la etiología de la disfunción ventricular puede tener en la respuesta a la TRC.

**Método:** Estudiamos 52 pacientes (45 hombres y 7 mujeres, edad media 66 $\pm$ 8 años) con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y asincronía inter y/o intraventricular en clase funcional II-IV/IV de la NYHA, que fueron sometidos a TRC. La etiología era isquémica en 30 y no isquémica en 22. En los intervalos auriculoventricular (IAV) e interventricular (IIV) se ajustaron mediante ecocardiografía 1-3 meses post-implante y se efectuó una ecocardiografía durante el seguimiento (9 $\pm$ 3 meses), determinándose los volúmenes telediastólico (VTDVI) y telesistólico de ventrículo izquierdo (VTSVI), la fracción de eyección (FEVI) y la existencia y severidad de insuficiencia mitral (IM). Se comparan las modificaciones en los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con etiología isquémica (ISQ) y no isquémica (NISQ).

Durante el seguimiento 4 pacientes fallecieron: dos del grupo NISQ (1 por shock cardiogénico y uno por muerte súbita) y dos del grupo ISQ (causa extracardiaca). Un paciente del grupo ISQ fue trasplantado.

**Conclusiones:** Si bien con la TRC se obtiene un efecto beneficioso sobre el remodelado ventricular izquierdo (remodelado inverso) en los pacientes con disfunción ventricular y asincronía, esto es significativamente mayor cuando la etiología no es isquémica.

La insuficiencia cardíaca ha experimentado un aumento importante tanto en su incidencia como en su prevalencia en nuestra población, debido fundamentalmente a un

Comunicación presentada en la XXI Reunión de la S.V.C. Oropesa, mayo de 2004.

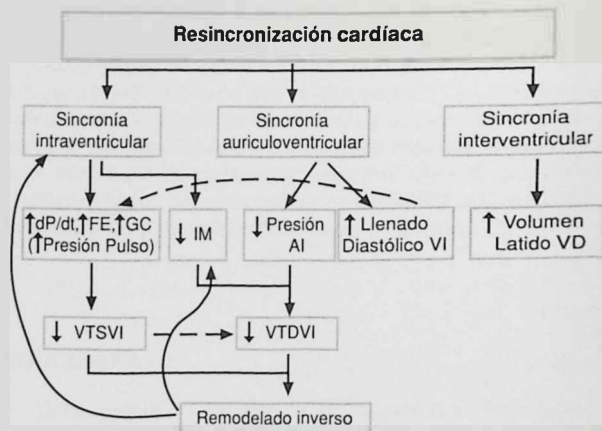
**PREMIO BIOTRONIK** a la mejor comunicación sobre Marcapasos.

Recibida el 15 de diciembre de 2004.

**Correspondencia:** Juan G. Martínez  
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hosp. General. Universitario  
C/. Pintor Baeza s/n. 03010 ALICANTE  
e-mail: jgmm@icarhos.net

aumento en la expectativa de vida de la población general y a una mayor supervivencia tras eventos coronarios gracias a las terapias de revascularización.

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con insuficiencia cardíaca presentan trastornos en la conducción consistentes en un retraso en la activación eléctrica del ventrículo izquierdo así como bloqueo intraventricular, lo cual conduce a una asincronía en la contracción miocárdica. El tratamiento con estimulación cardíaca biventricular, o resincronización cardíaca (TRC) en estos pacientes tiene un efecto de remodelado inverso en el ventrículo izquierdo<sup>1</sup> (Figura 1). La TRC está aceptada como un tratamiento complementario al farmacológico y ha demostrado en estudios aleatorizados su capacidad de mejorar la calidad de vida, la capacidad funcional, y



**Figura 1.-** Efecto de la terapia de resincronización cardíaca sobre el remodelado ventricular izquierdo.



recientemente la supervivencia<sup>2-8</sup>. Sin embargo existe una proporción significativa de pacientes, hasta un tercio en algunas series, con falta de respuesta a este tratamiento.

El objetivo de nuestro estudio es valorar la influencia que la etiología de la disfunción ventricular puede tener en la respuesta a la TRC.

**PACIENTES Y MÉTODO**

Se incluyen en el estudio 52 pacientes consecutivos (45 hombres y 7 mujeres, edad media 66'9±8'8 años) que fueron remitidos a la Unidad de Arritmias para implantación de un dispositivo de resincronización cardiaca y en los que el implante fue exitoso. Todos ellos presentaban insuficiencia cardiaca en clase funcional II-IV/IV de la NYHA a pesar de tratamiento farmacológico optimizado, con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo, trastorno de conducción ventricular con QRS ≥ 130 ms y asincronía inter y/o intraventricular demostrada por Ecocardiografía.

En todos los pacientes se efectuó una coronariografía previa al implante para valorar la existencia de lesiones coronarias y las posibilidades de revascularización.

En 47 de los 52 pacientes el implante se efectuó de forma satisfactoria en el primer intento, en un paciente en un segundo intento utilizando un sistema diferente, y en los cuatro restantes no se pudo implantar el electrodo en seno coronario por disección en un caso; por perforación en otro y por sistema venoso no adecuado en otros dos, implantándose en todos los casos bien por toracoscopia (dos casos), bien por minitoracotomía (dos casos).

Los intervalos auriculoventricular (IAV) e interventricular (IIV) se ajustaron mediante ecocardiografía 1-3 meses post-implante, comprobándose con Doppler Tisular la sincronía intraventricular (Figuras 2 y 3) y se efectuó una ecocardiografía de control durante el seguimiento (9±3

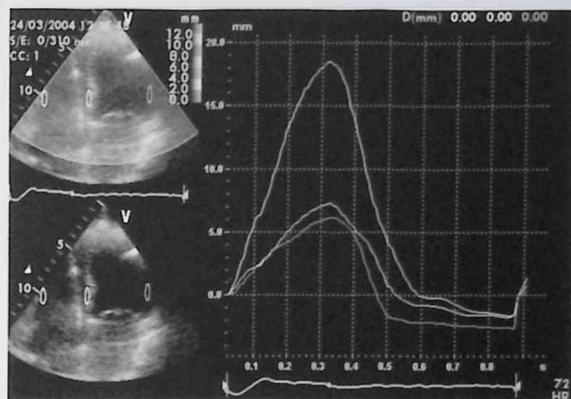


Figura 2.- Valoración de la sincronía con Doppler Tisular tras el ajuste de los intervalos AV y VV.

meses), determinándose los volúmenes tele diastólico (VTDVI) y tele sistólico de ventrículo izquierdo (VTSVI), la fracción de eyección (FEVI) y la existencia y severidad de insuficiencia mitral (IM, valorada de 0 a 4, de menor a mayor severidad).

Se comparan las modificaciones en los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes con etiología isquémica (ISQ) y no isquémica (NISQ).

**RESULTADOS (Tabla 1)**

La etiología de la disfunción ventricular era isquémica en 30 pacientes y no isquémica en 22. Basalmente no se encontraron diferencias significativas en los parámetros ecocardiográficos entre los pacientes isquémicos y los no isquémicos (VTDVI 232±57 vs 243±78, VTSVI 163±45 vs 172±58, FE 23±5 vs 22±6, IM 3'2±1'3 vs 3'1±2'1).

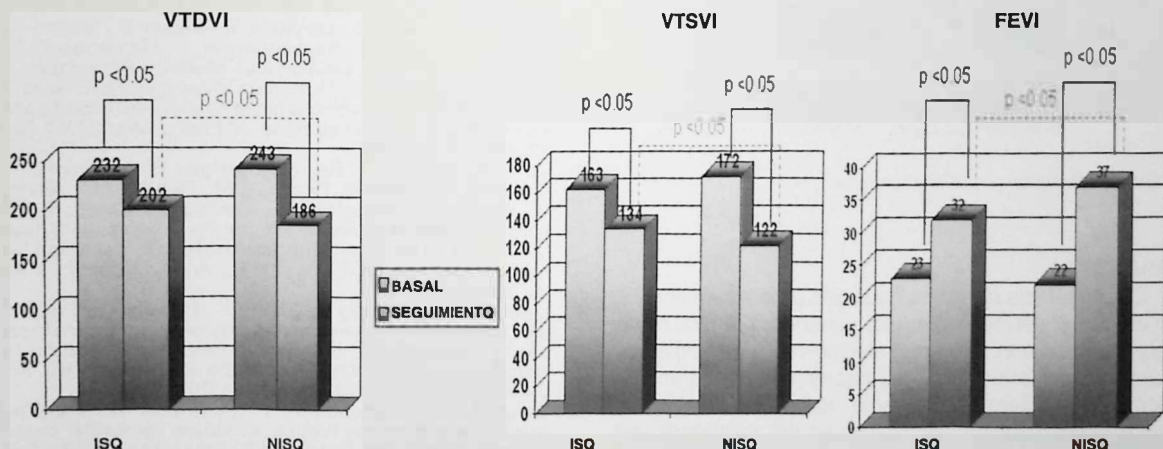


Figura 3.- Comparación de la evolución de los volúmenes tele diastólico (VTDI) y telesistólico (VTSVI) y de la fracción de eyección (FE) entre los pacientes isquémicos (ISQ) y no isquémicos (NISQ).

	Basal		Seguimiento	
	ISQ	NISQ	ISQ	NISQ
VTDVI (ml)	232±57	243±78	202±45*	186±53**
VTSVI (ml)	163±45	172±58	134±36*	122±31**
FEVI (%)	23±5	22±6	32±8*	37±9**
IM (0-4/4)	3'2±1'3	3'1±2'1	2'3±1'1*	1'3±1'0**

\* p<0'05 basal vs seguimiento  
 \*\* p<0'05 variación basal-seguimiento ISQ vs NISQ

Tabla 1.- Parámetros ecocardiográficos.

En ambos grupos se observó una disminución significativa en el VTDVI, VTSVI y severidad de la MI, siendo significativamente mayor la reducción en el grupo de no isquémicos. Así mismo, ambos grupos experimentaron un incremento significativo en la FE, que también fue significativamente mayor el grupo de no isquémicos.

La mayoría de los pacientes experimentó una mejoría en la Clase Funcional de la NYHA (Figura 4). Durante el seguimiento 4 pacientes fallecieron: dos del grupo NISQ (1 por shock cardiogénico y uno por muerte súbita) y dos del grupo ISQ (causa extra cardiaca). Un paciente del grupo ISQ fue transplantado.

CLASE

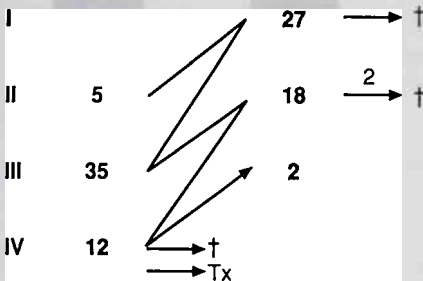


Figura 4.- Evolución de la Clase Funcional

DISCUSIÓN

Con la terapia de resincronización cardíaca se obtiene un efecto beneficioso tanto en los parámetros clínicos como sobre los parámetros de remodelado ventricular izquierdo (remodelado inverso) en los pacientes con disfunción ventricular izquierda y asincronía inter y/o intraventricular, con una disminución significativa en los volúmenes telestólico y tele diastólico y en la severidad de la insuficiencia mitral, así como un aumento en la fracción de eyección.

Los beneficios clínicos de la TRC son aplicables tanto a los pacientes con miocardiopatía dilatada de origen isquémico como no isquémico<sup>9,11</sup>. Sin embargo, en nuestra serie el efecto de la resincronización sobre el remodelado inverso parece ser significativamente mayor en los pacientes con etiología no isquémica de la disfunción ventricular. La TRC consigue mejorar la asincronía interventricular dado que la estimulación se produce al mismo tiempo en ápex de ventrículo derecho y en la cara lateral del ventrículo izquierdo, pero el logró de una resincronización intraventricular adecuada es complicado en los pacientes con etiología isquémica ya que las áreas cicatriciales aquiréticas o disquiréticas son difíciles de activar desde el punto de vista eléctrico. La identificación mediante nuevas técnicas ecocardiográficas de Doppler Tisular<sup>12-15</sup> del área ventricular izquierda que muestra un mayor retraso en su activación podría servir como guía para la implantación del electrodo en la vena mas próxima a esa zona y lograr así un mayor beneficio con la resincronización en los pacientes isquémicos.

CONCLUSIONES

Si bien con la Terapia de Resincronización Cardíaca se obtiene un efecto beneficioso sobre el remodelado ventricular izquierdo (remodelado inverso) en los pacientes con disfunción ventricular y asincronía, este es significativamente mayor cuando la etiología no es de origen isquémico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yu C.M., Chau E., Sanderson J. et al. Tissue Doppler Echocardiographic Evidence of Reverse Remodeling and Improved Synchronicity by Simultaneously Delaying Regional Contraction After Biventricular Pacing Therapy in Heart Failure. *Circulation* 2002; 105: 438-445
2. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T., Walker S., Varma C., Linde C., Garrigue S., Kappenberger L., Haywood G.A., Santini M., Bailleul C., Daubert J.C. Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) Study Investigators. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med.* 2001 Mar 22; 344 (12): 873-880.
3. Linde C., Leclercq C., Rex S., Garrigue S., Lavergne T., Cazeau S., McKenna W., Fitzgerald M., Deharo J.C., Alonso C., Walker S., Braunschweig F., Bailleul C., Daubert J.C. Long-term benefits of biventricular pacing in congestive heart failure: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathies (MUSTIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2002 Jul 3; 40 (1): 111-118.
4. Linde C., Braunschweig F., Gadler F., Bailleul C., Daubert J.C. Long-term improvements in quality of life by biventricular pacing in patients with chronic heart failure: results from the Multisite Stimulation in Cardiomyopathy study (MUSTIC). *Am J Cardiol* 2003 May 1; 91 (9): 1.090-1.095.
5. Salukhe T.V., Dimopoulos K., Francis D. Cardiac resynchronization may reduce all-cause mortality: meta-analysis of preliminary COMPANION data with CONTAk-CD, InSync ICD, MIRACLE and MUSTIC. *Int J Cardiol* 2004 Feb; 93 (2-3): 101-103.

6. Gras D., Leclercq C., Tang A.S., Bucknall C., Luttikhuis H.O., Kirstein-Pedersen A. Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure the multicenter InSync clinical study. *Eur J Heart Fail* 2002 Jun; 4 (3): 311-320.
7. Abraham W.T., Fisher W.G., Smith A.L., Delurgio D.B., Leon A.R., Loh E., Kocovic D.Z., Packer M., Clavell A.L., Hayes D.L., Ellestad M., Trupp R.J., Underwood J., Pickering F., Truex C., McAtee P., Messenger J., MIRACLE Study Group. Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002 Jun 13; 346 (24): 1.845-1.853.
8. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S., Block M., Vogt J., Bakker P., Huth C., Schondube F., Wollhard U., Bocker D., Krahnfeld O., Kirkels H. Pacing Therapies in Congestive Heart Failure (PATH-CHF) Study Group. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol* 2002 Jun 19; 39 (12): 2.026-2.033.
9. Leclercq C., Gras D., Tang A., Alonso C., Thomas-Revault d'Allones F., Mabo P., InSync Study Group. Comparative effects of ventricular resynchronization therapy in heart failure patients with or without coronary artery disease. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2004 Jul; 53 (4): 171-176.
10. Molhoek S.G., Bax J.J., van Erven L., Bootsma M., Boersma E., Steendijk P., van der Wall E.E., Schalij M.J. Comparison of benefits from cardiac resynchronization therapy in patients with ischemic cardiomyopathy versus idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004 Apr 1; 93 (7): 860-863.
11. Yu C.M., Fung W.H., Lin H., Zhang Q., Sanderson J.E., Lau C.P. Predictors of left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy for heart failure secondary to idiopathic dilated or ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2003 Mar 15; 91 (6): 684-688.
12. Sogaard P., Hassager C. Tissue Doppler imaging as a guide to resynchronization therapy in patients with congestive heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2004 Sep; 19 (5): 447-451.
13. Sun J.P., Chinchoy E., Donal E., Popovic Z.B., Perlic G., Asher C.R., Greenberg N.L., Grimm R.A., Wilkoff B.L., Thomas J.D. Evaluation of ventricular synchrony using novel Doppler echocardiographic indices in patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy. *J Am Soc Echocardiogr* 2004 Aug; 17 (8): 845-850.
14. Gorcsan J. 3rd., Kanzaki H., Bazaz R., Dohi K., Schwartzman D. Usefulness of echocardiographic tissue synchronization imaging to predict acute response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol*. 2004 May 1; 93 (9): 1.178-1.181.
15. Penicka M., Bartunek J., De Bruyne B., Vanderheyden M., Goethals M., De Zutter M., Brugada P., Geelen P. Improvement of left ventricular function after cardiac resynchronization therapy is predicted by tissue Doppler imaging echocardiography. *Circulation* 2004 Mar 2; 109 (8): 978-983.

## CASO CLÍNICO

# DIAGNÓSTICO ANGIOHEMODINÁMICO DE OBSTRUCCIÓN DE VENA CAVA SUPERIOR TRAS CORRECCIÓN QUIRÚRGICA DE UN DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO PARCIAL.

E. SÁNCHEZ, F. TEN, L.A. LALAGUNA, M<sup>a</sup>. L. CARDO, C. GARCÍA.

Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

## INTRODUCCIÓN

El drenaje venoso pulmonar anómalo total y el parcial (DVPAP) representan el 1-2% de las cardiopatías congénitas<sup>1</sup>. El desarrollo embriológico normal del sistema venoso pulmonar conlleva la creación de una conexión entre la Aurícula izquierda (AI) y el plexo venoso pulmonar, con la consiguiente regresión de las conexiones venosas pulmonares sistémicas<sup>2</sup>. Cualquier ruptura del proceso produce el DVPAP, cuyo modelo más común es una conexión anómala con la vena cava superior (VCS), lo que requiere tratamiento quirúrgico. La complicación postquirúrgica más frecuente es la obstrucción de la VCS<sup>4</sup>, producida por el propio parche corrector, siendo actualmente la Angioplastia con catéter balón el tratamiento de elección.

El diagnóstico de esta complicación se realiza habitualmente por ecocardiografía transtorácica, transesofágica y/o RM, siendo pocas veces necesario el cateterismo cardíaco<sup>3</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 18 años portador de DVPAP (venas pulmonares derechas drenando a VCS), intervenido a los 13 años reconduciendo el drenaje de venas pulmonares derechas a AI y reconstruyendo la VCS mediante sutura término-terminal a la orejuela derecha. Posteriormente permanece asintomático hasta hace dos años presentando, en relación con esfuerzos progresivamente menores, enrojecimiento y cianosis de cara y cuello, distensión venosa, sensación de embotamiento y ligero mareo. La exploración física demuestra buen desarrollo corporal, sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva. Auscultación cardiopulmonar anodina.

La RM mostró ventrículo derecho ligeramente deprimido, ventrículo izquierdo normal; VCS drenando a la orejuela de la AD sin estenosis; drenaje normal de venas pulmonares izquierdas en AI; las venas pulmonares derechas drenaban a un reservorio y, por un orificio estrecho, a la AI. La Ecocardiografía mostró drenaje de VCS en la AD normal y ligera aceleración del flujo en la desembocadura de las venas pulmonares derechas.

Dada la discordancia clínica con las técnicas de imagen, se realiza Estudio angiohemodinámico, objetivándose obstrucción severa de la VCS en su unión con la AD, e importante dilatación del sistema venoso de retorno álgicos y espláncico (figura 1). La presión pulmonar derecha estaba ligeramente elevada: 42 mmHg.

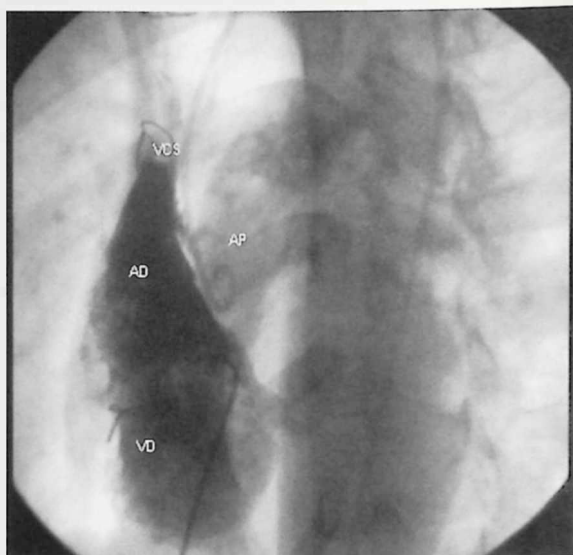


Figura 1.- Dilatación del sistema de retorno venoso álgico y espláncico. Haz: hemiciálgos; VCI: vena cava inferior.

Con el diagnóstico de obstrucción completa de VCS en su desembocadura a la AD y comunicación restrictiva del reservorio de las venas pulmonares derechas a la AI, se indicó tratamiento quirúrgico, colocándose dos parches de pericardio bovino, uno intracardiaco (para ampliar la conexión con la AI), y otro extracardiaco (para ampliar el drenaje de VCS).

## DISCUSIÓN

Para diagnosticar la obstrucción de VCS se usan como técnicas de elección la ecocardiografía o la RM, aunque a

veces es necesario usar técnicas invasivas para corroborar el diagnóstico de presunción clínica, como en este caso.

El tratamiento de elección de la obstrucción de vena cava superior aislada es la angioplastia con catéter balón, aunque en nuestro caso, al existir restricción en el drenaje de las venas pulmonares a la AI, la indicación era quirúrgica. No obstante, en el cateterismo diagnóstico ya se demostró la imposibilidad de atravesar la estenosis de la cava superior, al no cruzar la guía la misma, ni desde la AD (figura 2), entrando por vena femoral, ni desde la VCS (figura 3) canalizando la vena basilíca derecha e izquierda.

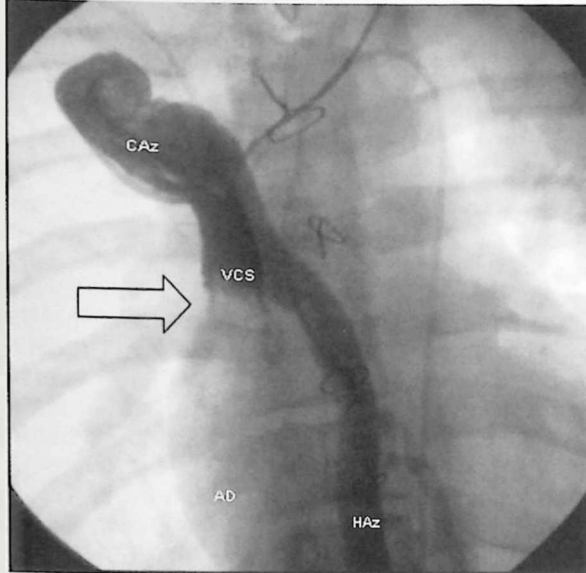


Figura 2.- Ausencia de paso de contraste en la desembocadura de la AD a la VCS, a nivel de la flecha. AD Aurícula Derecha; AP: Arteria Pulmonar; VCS: Vena Cava Superior; VD: Ventrículo Derecho.

El estudio angiohemodinámico puede jugar un papel determinante en el diagnóstico definitivo de pacientes adultos sometidos a cirugía correctora de cardiopatías congénitas complejas. En este caso se demuestra la utilidad actual del mismo en la correcta identificación de la anatomía cardiovascular y las posibles complicaciones derivadas de la corrección quirúrgica de una cardiopatía congénita.



Figura 3.- Obstrucción a nivel de VCS (ver flecha) y dilatación de la vena hemiazygos. AD: Aurícula Derecha; Caz: Cayado de la Acigos HAz: Hemiazygos; VCS Vena Cava Superior

### BIBLIOGRAFÍA.

1. Caldarone C. A., Odum J., Konop R. et al. Partial and Total Anomalous Pulmonary Venous Connection: A Surgical Perspective Last Updated. August 6, 2002.
2. Smith V., Ferrés E., Montesinos M. Cardiogénesis definitiva. Montesinos M., Victoria A., Smith V., editores. *Manual de embriología y anatomía general. Valencia. Universitat de Valencia*; 992: 113-114.
3. Ferrari V., M.D., FACC et al. Ultrafast Three-Dimensional Contrast Enhanced Magnetizing in the Diagnosis of Partial Anomalous Venous Drainage. *JACC* 2001; March 15: 1.120-1.128.
4. Alcibar J., Onate A., Cabrera A. Angioplastia de la obstrucción postquirúrgica de la vena cava superior. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47(3): 195-197.



## NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LATIDO

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

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

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas por las consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán en formato digital al Editor de la S.V.C. , mediante correo electrónico a [sovalcardio@mx3.redestb.es](mailto:sovalcardio@mx3.redestb.es) o mediante soporte en CD a la secretaria técnica de la SVC, C/ Artes gráficas 28, 46010 Valencia.

### INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

#### NORMAS GENERALES

Se aceptarán los trabajos en los idiomas oficiales de la Comunidad (Valenciano o Castellano).

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 de correo electrónico y postal para remitir correspondencia.

Se utilizará editor de textos por ordenador word, con tipo de letra Arial de 12 puntos. El documento estará mecanografiado a espacio sencillo, sobre páginas tamaño DIN A 4, con márgenes de 2.5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Las figuras, que deberán estar acompañado del correspondiente pie, deberán remitirse en formato jpg.

#### 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.

#### RESÚMENES DE TESIS DOCTORALES

La extensión máxima será de dos páginas tamaño DINA 4.

En la página frontal se consignará además del título, el autor, director de la tesis. Fecha de la lectura de la misma. Dirección postal del autor para remitir correspondencia.

#### CORRESPONDENCIA CON EL EDITOR

Extensión máxima de dos páginas tamaño DINA 4. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.



# CONVOCATORIA BECAS INVESTIGACIÓN SVC 2005 BASES PARA LA CONVOCATORIA AÑO 2005

## BASES:

1.- Se convocan 2 Becas por una cuantía de 3.000 euros cada una concedidas por la Sociedad Valenciana de Cardiología y 1 Beca de 1.500 euros concedida por el Instituto Valenciano del Corazón (INSVACOR). Las Becas tendrán una vigencia de doce meses.

2.- El objeto de estas Becas es promover la investigación en cardiología y deberán destinarse obligatoriamente a infraestructura o material dedicado a la investigación. Para su concesión se valorará la calidad científica del proyecto, su originalidad y la viabilidad del mismo, especialmente la adecuación de los medios y experiencia del Laboratorio o Servicio a las necesidades del proyecto.

3.- Las Becas pueden ser solicitadas exclusivamente por miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología que realicen su actividad profesional en la Comunidad Valenciana. No podrá ser presentado más de un proyecto por el mismo grupo investigador.

4.- Con la solicitud deberá adjuntarse la siguiente documentación:

- Proyecto de investigación, incluyendo los siguientes apartados:

a) Nombre de los investigadores, haciendo constar el nombre del investigador principal y centro de trabajo.

b) Antecedentes sobre el tema del proyecto e interés científico y práctico del mismo.

c) Material y métodos, incluyendo fases de desarrollo y tiempo estimado de duración, que no debe ser superior a 24 meses.

d) Análisis de la viabilidad del proyecto, detallando los medios necesarios para su realización y justificando la disponibilidad de los mismos.

e) Curriculum Vitae de los investigadores participantes, con especial referencia a la experiencia y publicaciones sobre el tema del proyecto.

5.- Para concursar se enviará original y tres copias de toda la documentación anterior a la Secretaría de la Sociedad Valenciana de Cardiología (C/. Artes Gráficas nº28, 46010 Valencia). El plazo de entrega de los proyectos **expira el 11 de abril de 2005.**

6.- La selección será efectuada por un Comité Científico compuesto por el Presidente de la Sociedad Valenciana de Cardiología junto con 3 evaluadores independientes de reconocido prestigio. Las decisiones del Comité Científico serán inapelables. Las Becas podrán declararse desiertas si, a juicio del Comité, se estima que las solicitudes no tienen el nivel adecuado.

7.- Los beneficiarios de las Becas quedan obligados a:

a) Realizar la actividad específica que fundamenta la concesión de la Beca en la forma y plazos establecidos en estas bases, así como justificar ante la Sociedad Valenciana de Cardiología la realización de dicha actividad.

b) Entregar una memoria del trabajo de investigación en el año siguiente al disfrute de la ayuda, para su publicación en la revista **LATIDO**. Será preciso un formato similar a la presentación de trabajos originales. En el caso de que se hubiera publicado previamente, se permitirá la entrega de una separata de la publicación.

c) La falta de cumplimiento de estos requisitos supondrá la sanción de no poder solicitar una nueva ayuda para la investigación a la Sociedad Valenciana de Cardiología en los próximos 5 años.

8.- Se hará efectivo el pago del 40% de la Beca tras la concesión de la misma, mientras que el restante 60% se hará efectiva tras la entrega del proyecto definitivo.

9.- Se hará entrega de las Ayudas en la Cena de Clausura de la Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

10.- De ser publicados los trabajos, deberá hacerse referencia de la Ayuda recibida inmediatamente después del título y relación de los investigadores.



NOTICIAS DE LA S.V.C.

## XXII CONGRESO DE LA SVC

### Hotel Oasis Gandía Palace. Mayo 2005.

#### PROGRAMA CIENTÍFICO PROVISIONAL

##### Miércoles día 3

16'45 a 18'00 h. *Simposio patrocinado.* "Actualización del Ara II".  
 18'00 a 19'30 h. *Simposio patrocinado.* "Utilidad clínica de los péptidos natriuréticos".  
 20'30 h. **ACTO INAUGURAL**

##### Jueves día 4

8'15 a 9'45 h. *Comunicaciones libres.* Salas A, B, C y D.  
 9'45 a 10'15 h. *Posters.*  
 10'15 a 11'15 h. *Conferencia:* "Reflexiones sobre la angioplastia coronaria en la era de los stents recubiertos"  
 Ponente: **Armando Bethencourt.**  
 11'15 a 11'45 h. *Café y visita a stands.*  
 11'45 a 13 h. *Mesa redonda:* El cardiólogo ante las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.  
 Moderador: **Ángel Llácer Escorihuela.** Ponentes: **Juan Ascaso Gimillo y José Ramón González Juanatey.**  
 13 a 14'30 h. *Mesa redonda:* Terapia de resincronización en insuficiencia cardíaca.  
 Moderador: **Juan Gabriel Martínez Martínez.** Ponentes: **Álex Navarro Juanes, Diego Ortuño Alcaraz y Ricardo Ruiz Granell.**  
 16'30 a 18 h. *Comunicaciones libres.* Salas A, B, C y D.  
 18 a 19'30 h. *Simposio patrocinado.* "25 años de estimulación cardíaca fisiológica."

##### Viernes día 5

8'15 a 9'45 h. *Comunicaciones libres.* Salas A, B, C y D  
 10 a 11'15 h. *Controversia:* Ecocardiograma, cardiiorresonancia o SPEC para la detección de la viabilidad.  
 Moderador: **Vicente Mora Llabata.** Ponentes: **Rafael Payá Serrano, Jordi Estornell Erill e Irene Casañ Tormo.**  
 10'30 a 12 h. *Mesa Redonda de enfermería.* Arritmias.  
 Moderador: **Rafael Soler Carbó.** Ponentes: **Vicente Ruiz Ros y M<sup>a</sup> Dolores Escribano Paños.**  
 11'15 a 11'30 h. *Café y visita a stands.*  
 11'30 a 13 h. *Mesa redonda:* Actualización en el síndrome coronario agudo. Moderador: **Francisco Marín Ortuño.**  
 Ponentes: **Antonio Fernández Ortiz, Vanesa Roldán Shilling y Álvaro Merino Otermin.**  
 13 a 14'30 h. *Talleres:*  
 A) Electrocardiografía Moderador: **Roberto García Civera.** Ponentes: **Beatriz Vaquerizo Montilla, Carlos García Jiménez, David Ramos y Pau Federico Zaragoza.**  
 B) Hemodinámica. Moderador: **Vicente Mainar Tello.** Ponentes **Luis Andrés Lalaguna, Ricardo García Belenguer y José Luis Díez Gil.**  
 16 a 17 h. *Reuniones Administrativas de las secciones*  
 17 a 18'00 h. *Resúmenes de las comunicaciones.*  
 18'30 h. *Asamblea General con elecciones.*





**PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS**

**Reunión Anual de la Sección de Hipertensión Arterial de la SEC.**  
Sevilla, 17-19 de febrero de 2005.

**Reunión anual de la sección de Ecocardiografía y otras Técnicas de Imagen de la SEC.**  
Logroño, 24 al 26 de febrero 2005.

**54th Annual Scientific Session American College of Cardiology (ACC'05).**  
Orlando, 6 al 9 de marzo 2005

**Reunión anual del grupo de Trabajo de Corazón y diabetes de la SEC.**  
Alicante, 1 al 2 de abril de 2005

**Reunión nacional de la sección de Cardiología Preventiva y Rehabilitación de la SEC.**  
San Sebastián del 7 al 9 de abril de 2005.

**Cardiology and Vascular Medicine Update and Perspective**  
Rotterdam, 18-20 de abril 2005

**XXII Congreso de la Sociedad Valencia de Cardiología**  
Gandía (Valencia) 4 al 6 de mayo de 2005

**7th International Conference of Nuclear Cardiology.**  
Lisboa, 8-11 de mayo de 2005.

**Reunión anual de la Sección de cardiología Extrahospitalaria de la SEC**  
Zaragoza, 2 al 4 de junio 2005.

**Heart Failure 2005**  
Lisboa, 11-14 de junio 2005

**II Reunión Anual de la Sección de Insuficiencia Cardíaca, Transplante Cardíaco y otras alternativas terapéuticas de la SEC.**  
La Coruña del 16 al 18 de junio de 2005.

**XXV Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología**  
Estocolmo. 3 al 7 de septiembre 2005.

**XLI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología**  
Barcelona, 26 al 29 de octubre 2005

**American Heart Association 2005 scientific Sessions**  
Dallas, 13 al 15 de noviembre 2005

**Heart Failure 2006**  
Helsinki, 17 al 20 de junio de 2006

**ENLACES:**

Sociedad Valenciana de Cardiología: [www.svcordio.org](http://www.svcordio.org)

Sociedad Española de Cardiología: [www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)

European Society of Cardiology: [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

INSVACOR: [www.insvacor.es](http://www.insvacor.es)

Colegio oficial médicos de Valencia (QRME): [www.comv.es](http://www.comv.es).

Sección de Hipertensión de la SEC : [www.medynet.comv/hipertension.sec](http://www.medynet.comv/hipertension.sec)

Sociedad Andaluza de Cardiología: [www.sacardiologia.org](http://www.sacardiologia.org)

Sociedad Castellana de Cardiología: [www.castellanacardio.es](http://www.castellanacardio.es)

Sociedad Castellano-Leonesa de Cardiología: [www.socales.es](http://www.socales.es)

Sociedad Argentina de Cardiología: [www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

Sociedad Brasileira de Cardiología: [www.cardiol.br](http://www.cardiol.br)

Sociedad Colombiana de Cardiología: [www.scc.org.co](http://www.scc.org.co)

Sociedad Mexicana de Cardiología: [www.smcardiologia.org.mx](http://www.smcardiologia.org.mx)

Société Française de Cardiologie: [www.sfcordio.net](http://www.sfcordio.net)

American College of Cardiology: [www.acc.org](http://www.acc.org)

American Society of Echocardiography: [www.asecho.org](http://www.asecho.org)

American Heart Association: [www.americanheart.org](http://www.americanheart.org)

Atlas of Heart Diseases: [www.norvasc-brauwald.com](http://www.norvasc-brauwald.com)

British Cardiac Society: [www.bcs.com](http://www.bcs.com)

Canadian Cardiovascular Society: [www.ccs.ca](http://www.ccs.ca)

Cardiology: [www.cardioguide.com](http://www.cardioguide.com)

Hemodinámica: [www.hemodinamica.com](http://www.hemodinamica.com)

Circulation. Journal of the American Heart Association: <http://circ.ahajournals.org>

Cochrane library: [www.update-software.com/clubplus/clubplus.htm](http://www.update-software.com/clubplus/clubplus.htm)

Massachusetts General Hospital. Cardiology: [http://pcs.mgh.harvard.edu/card\\_sum.asp](http://pcs.mgh.harvard.edu/card_sum.asp)



## ENCUESTA LATIDO Nº 2

Para conocer la opinión de los miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología con respecto al formato de los Congresos Anuales publicamos la siguiente encuesta. Pueden contestarse las preguntas a través de la página web de la sociedad [www.svcardio.org](http://www.svcardio.org), mediante correo electrónico a [sovalcardio@mx3.redestb.es](mailto:sovalcardio@mx3.redestb.es), o por carta a la secretaría técnica de la sociedad Laboratorios Lacer, C/. Artes gráficas 28-C, VALENCIA 46010.

- Con respecto a los días de la semana que se celebra:

- Mantener la reunión en jueves y viernes
- Desplazar a viernes y sábado
- Otros. Especificar

- Salas de presentación de comunicaciones:

- Mantener 3 salas
- Aumentar a 4 salas simultáneas si es preciso
- Otros. Especificar

- Presentación en forma de póster

- Mantener la presentación de posters
- Aumentar su número y reducir presentaciones orales
- Suprimir los posters. Sólo presentaciones orales.