



# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcardio.org

## Sumario

### EDITORIAL

Las sedes de los Congresos de la Sociedad Valenciana de Cardiología. 3

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Sildenafil en hipertensión arterial pulmonar severa.

Hervás M.A., Esteban E., Moreno M.T., Ruvira J., Cabrera A., Martínez M.L., Dall E., Cosín J., Sotillo J.F. 5

Utilidad del desfibrilador en miocardiopatías hipertróficas. Criterios de implantación y factores asociados a la terapia.

Payá E., Marín F., Gimeno J.R., Monserat L., García A., Pérez L., Francisco Sogorb F., Valdés M., Castro A., Martínez J.G. 8

El factor Von Willebrand correlaciona con dos escalas de estratificación de riesgo embólico en la fibrilación auricular.

García Honrubia A., Marín F., Roldán V., Martí S., Alfaro A., García Heróla A., Climent V., Martínez J.G., Sogorb F., Lip G.Y.H. 12

La terapia de resincronización cardíaca mejora la inflamación, trombogénesis y el remodelado de la matriz extracelular.

Marín F., Martínez J.G., Roldán V., Hernández A., Ortego M., Ibáñez A., Navarro X., Climent V., Sogorb F., Moro C. 16

Influencia de la cardioversión efectiva en la inflamación y el remodelado observados en la fibrilación auricular.

Climent V., Mainar L., Marín F., Roldán V., Gómez Aldaraví R., Martínez J.G., Ibáñez A., Tello Montoliu A., Carratalá A., Sogorb F. 19

Evaluación de la incoordinación miocárdica inducida por el bloqueo completo de rama izquierda y de su correlación con la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Quintana M., Saha S., Govind S., Brodin L.A., Del Furia F., Bertomeu V. 24

### CASOS CLÍNICOS

Colecistitis aguda simulando un infarto agudo de miocardio: un apunte clínico.

Luciano Consuegra, Julio Núñez, Lorenzo Fácila, Juan Sanchís y Angel Liàcer. 30

Patrón electrocardiográfico de Brugada descubierto tras episodio de fibrilación auricular tratado con propafenona.

Esther Esteban, M. Asunción Hervás, Ernesto Dallí, Jorge Ruvira y José F. Sotillo. 32

Coartación de aorta complicada con formaciones aneurismáticas en cayado.

Salvador Bellver, Catheline Lauwers, Araceli Roselló, Plácido Orosa y Jordi Estomell. 35

### CARTAS AL EDITOR

La Sociedad de Cardiología de Levante.

J. Vte. Jiménez Lorente. 38

### NOTICIAS DE LA SVC

Comunicaciones recibidas para el XXII Congreso de la SVC. 39

Ayudas a publicaciones y tesis doctorales. 40

Agenda de la SVC. 41

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  
JUAN COSÍN SALES  
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL  
LORENZO FACILA RUBIO  
GUILLERMO GRAU JORNET  
ALEJANDRO JORDÁN TORRENT  
JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>a</sup>. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHÍS FORES

Coordinador con la página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Volumen 11 • número 2 • Extra Mayo 2006

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

Secretaría Técnica: Labotarios LÁCER, S.A.  
Artes gráficas 28 C, VALENCIA - Tel. 963 69 45 05  
Fax 963 61 12 43  
E-mail: 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 Farnats 60, 46022 VALENCIA - Tel 963 30 78 57

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

Presidente:  
ÀNGEL LLÀCER ESCORIHUELA

Presidenta electa:  
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:  
ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT (A)  
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Secretario electo:  
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:  
MIGUEL A. ARNAU VIVES

Vocales:  
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)  
JAVIER A. BELLVER NAVARRO (CS)  
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

INSVACOR:  
F. JAVIER CHORRO GASCÓ

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi  
Secretario: Víctor Palanca Gil

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Idefonso Roldán Torres  
Secretario: Juan A. Rodríguez Hernández

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

Presidente: Antonio Tello Valero  
Secretario: Miguel García Martínez

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peris  
Secretario: Julio Núñez Villota

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Bañó Aracil

### HEMODYNÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchís Forés  
Secretario: José Luís Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidente: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabedo

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

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

## SEDES DE LOS CONGRESOS DE LA S.V.C.

**D**esde la fundación de la Sociedad Valenciana de Cardiología, las Reuniones Científicas o Congresos anuales, dentro de las cuales se han incluido las preceptivas Asambleas Ordinarias, han venido realizándose de forma rotatoria en las tres provincias de la Comunidad.

Tal como se recoge en la Tabla I, desde la fundación de nuestra actual sociedad, tras la reconversión autonómica de la Sociedad de Cardiología de Levante que incluía Albacete y Murcia, la provincia de Valencia ha sido sede de Reuniones o Congresos en siete ocasiones, la de Alicante con el próximo congreso en nueve y la de Castellón en siete.

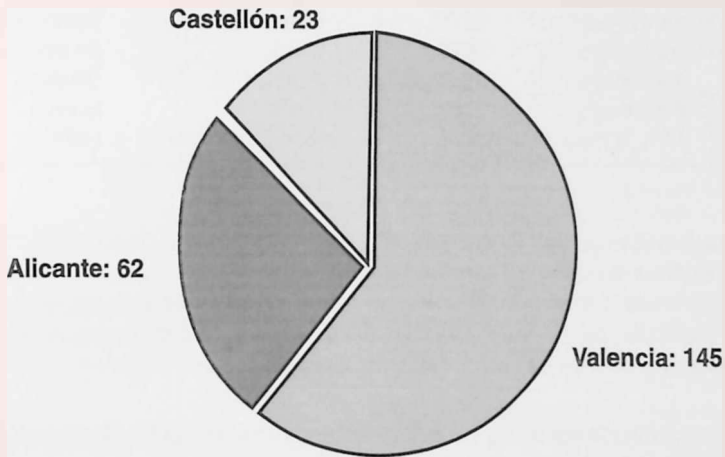


Figura 1.- Socios Numerarios en activo de la S.V.C., año 2006

Por otra parte hay que señalar que el número de socios en las tres provincias es desigual, así con datos actuales, el número de socios numerarios, en activo, en la provincia de Valencia es de 145, en la de Alicante 62 y en la de Castellón 23, lo que supone un porcentaje respectivo del 63%, 27% y 16% (Figura 1).

Esta desigualdad en cuanto al número de socios, ocasiona una sobrecarga para la organización de los Congresos en las provincias con menor número de cardiólogos, sobre todo para los cardiólogos de la provincia de Castellón, que deben realizar un mayor esfuerzo, ya que son menos, y por lo tanto se les requiere en más ocasiones estar en la organización de los mismos.

Tabla 1.- Fecha y sedes de las reuniones/Congresos de la S.V.C.

		FECHA		SEDE		PROVINCIA
I	Reunión	13 al 15 diciembre	1984	H. Reconquista	Alcoy	Alicante
II	Reunión	23 al 25 mayo	1985	H. Don Pancho	Benidorm	Alicante
III	Reunión	8 al 10 mayo	1986	H. Orange	Benicassim	Castellón
IV	Reunión	13 al 16 mayo	1987	H. Bayrén	Gandía	Valencia
V	Reunión	4 a 6 mayo	1988	H. Meliá	Alicante	Alicante
VI	Reunión	26 a 28 de abril	1989	H. Hostería del Mar	Peñíscola	Castellón
VII	Reunión.	9 a 11 mayo	1990	H. Sidi Saler	Valencia.	Valencia
VIII	Reunión	8 a 10 mayo	1991	H. Sidi Sanjuán	Alicante	Alicante
IX	Reunión	5 a 8 mayo	1992	H. Orange	Benicassim	Castellón
X	Reunión	5 a 7 mayo	1993	Monte Picayo	Puçol	Valencia
XI	Reunión	4 a 6 de mayo	1994	H. Sidi Sanjuán	Alicante	Alicante
XII	Reunión	10 a 12 mayo	1995	H. Orange	Benicassim	Castellón
XIII	Reunión	24 a 26 abril	1996	H. Sidi Saler	Valencia	Valencia
XIV	Reunión	16 al 18 abril	1997	H. Meliá	Alicante	Alicante
XV	Reunión	13 al 15 mayo	1998	H. Orange	Benicassim	Castellón
XVI	Reunión	12 a14 mayo	1999	Palacio Congresos	Valencia	Valencia
XVII	Reunión	10 a 12 mayo	2000	Palacio Congresos	Alicante	Alicante
XVIII	Reunión	9 a 11 mayo	2001	Parador	Benicarló	Castellón
XIX	Reunión	8 a 10 mayo	2002	H. Hesperia	Valencia	Valencia
XX	Reunión	7 a 9 mayo	2003	H. Meliá	Alicante	Alicante
XXI	Congrés	5 a 7 mayo	2004	H. Marina D'or	Oropesa	Castellón
XXII	Congreso	4 a 6 mayo	2005	H. Oasis	Gandía	Valencia
XXIII	Congrés	17 a 19 mayo	2006	Palacio Congresos	Elche	Alicante

*Por dichos motivos, la actual Junta Directiva de la S.V.C. ha tomado en consideración esta circunstancia, y tras su análisis, propondrá a la próxima Asamblea General a celebrar en Elx, que las sedes de las reuniones, en vez de corresponder cada año a una provincia de forma rotatoria, se adjudique según la proporción de cardiólogos de cada provincia, así se realizarían los Congresos uno de cada dos años en Valencia, uno de cada tres años en Alicante y uno de cada seis años en Castellón.*

*Con dicha medida se pretende equilibrar los esfuerzos organizativos de los Congresos de nuestra Sociedad en base a la proporcionalidad representativa de los miembros.*

LA JUNTA DIRECTIVA DE LA S. V. C.



# EFECTO DEL SILDENAFILO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR SEVERA.

Hervás M.A., Esteban E., Moreno M.T., Ruvira J., Cabrera A., Martínez M.L., Dallí E., Cosín J., Sotillo J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

## OBJETIVOS:

Valorar los resultados a largo plazo del tratamiento con Sildenafil en la Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) severa.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudian 10 pacientes (9 mujeres y 1 hombre) con una edad media de 69±8 años que presentan HAP severa secundaria en estado funcional III-IV de la NYHA. Todos se encuentran bajo tratamiento convencional para Insuficiencia Cardíaca y con Oxigenoterapia domiciliar. Se realizó estudio 2D doppler color transtorácico basal a los 6, 12 y 24 meses, analizando los siguientes parámetros: Pared anterior de ventrículo derecho, diámetros auriculares y ventriculares, insuficiencia tricúspide y presión sistólica pulmonar (PSP), clase funcional (Goldman), tolerancia al esfuerzo mediante el test de 6 minutos, estudio de difusión de gases, gasometría arterial y analítica. Todos los pacientes recibieron dosis creciente de Sildenafil. Diez pacientes se encuentran en el segundo estado del estudio (6 meses) y seis pacientes en el tercero (12 meses).

## RESULTADOS:

La media de las presiones pulmonares basales era de 74'6±8'04 mmHg, a los 6 meses de 65'6±8'6 mmHg y a los 12 meses de 58'2±8'0 mmHg, lo que representa un descenso de la PSP a los 6 meses de un 12% ( $p<0'005$ ) y de un 22% a los 12 meses ( $p<0'005$ ). Mejoría en la tolerancia al ejercicio y clase funcional, encontrándose a los 6 meses el 50% de los pacientes en estado funcional II

## CONCLUSIONES:

Sildenafil oral es un fármaco bien tolerado y eficaz. Disminuye la presión sistólica pulmonar (PSP). No afecta a la función hepática ni renal. No afecta a la tensión arterial.

Mejora la clase funcional y la capacidad de ejercicio mejorando la calidad de vida.

La Hipertensión Arterial pulmonar (HAP) es una patología cuyo factor clave es el diagnóstico precoz que se basa fundamentalmente en la sospecha clínica.

Se define como un aumento de la presión media en la arteria pulmonar mayor de 25 mmHg en reposo y de 30 mmHg en esfuerzo. El origen puede ser idiopático, causada por factores exógenos o por múltiples enfermedades.

El endotelio vascular se altera con aumento de producción de sustancias vasoconstrictoras ( tromboxano A2 y endotelina ET-1) proliferación celular y de la matriz

extracelular (colágeno elastina etc.) y en consecuencia un remodelado vascular. En que estadio se encuentre condicionará la reversibilidad de la HAP.

Se produce además aumento de actividad de las plaquetas favoreciendo la formación de trombos en las arteriolas pulmonares.

El Sildenafil es un inhibidor potente y selectivo de la fosfodiesterasa 5 (PDE5) que es una isoenzima de la fosfodiesterasa. Actúa a través del GMPc ( guanosina 5 monofosfato-cíclico) aumentando las concentraciones de ON (Oxido Nítrico) en la pared vascular. Se encuentra en el músculo liso vascular, músculo liso visceral (Pulmones), cuerpo cavernoso y plaquetas.

Su absorción es rápida, alcanzando una concentración plasmática máxima a los 60 minutos, con una biodisponibilidad del 40% que se ve retrasada por los alimentos ricos en grasas hasta 1 h.

La distribución del Sildenafil y su metabolito principal N-desmetil sildenafil, se realiza a través de su unión a proteínas plasmáticas en un 96%.

El metabolismo se lleva a cabo a nivel hepático a través del CP450 en sus dos isoformas C3A4 principalmente y en menor medida C2C9.

La aclaración es mayor en ancianos, Insuficiencia renal severa, Insuficiencia Hepática leve-moderada, inhibidores de la isoenzima C3A4 ( Ketoconazol, Eritromicina, cimetidina) y antiácidos ( hidróxido de Magnesio y Aluminico)

Presenta una vida media aproximada de 4 h. y su eliminación se realiza en un 80% heces, 13% orina. Vida media de eliminación de 3 a 5 h.

## OBJETIVO

El objetivo del presente estudio es valorar los resultados a largo plazo del tratamiento con Sildenafil oral en la Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) severa.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudian 10 pacientes (9 mujeres y 1 hombre) con una edad media de 68,6 ± 7 años que presentan HAP severa secundaria (3 pacientes portadores de CIA no intervenida, 2 pacientes con Prótesis mitro-ao normofuncionantes, 1 paciente con Estenosis mitral severa no intervenida, 1 con Doble lesión Mitral, 1 con Insuficiencia

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Segunda mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Recibida el 23 de enero de 2006.

Correspondencia: M<sup>o</sup>. Asunción Hervás Botella  
Servicio de Cardiología. Hosp. Arnau de Vilanova.  
Valencia.  
e-mail: susiq@mlxmail.com

mitral severa y TEP (Tromboembolismo pulmonar), 1 con Anuloplastia tricúspide, TEP y Neumectomia Izquierda. Todos se encontraban en estadio funcional III-IV de la NYHA y bajo tratamiento convencional para Insuficiencia Cardíaca y con Oxigenoterapia domiciliaria.

Otras patologías asociadas fueron Diabetes Mellitus II (4 pacientes) y Fibrilación Auricular (7 pacientes)

Se realizó estudio 2D Doppler color transtorácico basal, 6, 12 y 24 meses, analizando los siguientes parámetros: Pared anterior de ventrículo Derecho, Ventrículo derecho, Aurícula izquierda, Diámetros de ventrículo izquierdo, Insuficiencia Tricúspide y Presión sistólica Pulmonar (PSP)

En todos los pacientes se valoró la clase funcional (Goldman), tolerancia al esfuerzo mediante el Test de 6 minutos, estudio de difusión de gases, gasometría arterial y analítica.

Todos recibieron dosis crecientes de Sildenafil hasta alcanzar la dosis máxima establecida.

**DISEÑO DEL ESTUDIO**

**Visitas: Basal (inclusión)**

- Información del estudio, fármaco y consentimiento informado. Solicitud de medicación por "uso compasivo".

Gasometría y difusión de gases

Rx torax

Analítica completa

Estadio de Glodman, NYHA

Test calidad de vida

Test 6 'walk

Eco Doppler transtorácico

Tto. médico

- 2ª visita

Valoración de resultados

Inicio de Sildenafil a dosis crecientes valorando tolerancia y efectos secundarios:

25 mgrs. • comprimido /12h (1 semana), 1 comprimido /12h 1 semana, incremento progresivo hasta alcanzar 50 mgrs./8h 3 meses, y 100 mgrs./8h 6 meses.

- 3ª y 4ª visitas: 6 y 12 meses.

Exploración, ECG, TA, Eco- Doppler, analítica, gasometría, Test calidad de vida, Goldman, Test 6 minutos.

**RESULTADOS:**

Las cifras de tensión arterial si bien al inicio del estudio sufrieron una reducción, se mantuvieron con posterioridad estables aún con aumento de dosis y dosis máxima de medicación.

El estudio mediante gasometría arterial y difusión de gases permaneció sin cambios. No se produjeron alteraciones en la Función hepática en ningún paciente. La función renal permaneció estable a lo largo del estudio

manteniendo cifras de urea y creatinina.

Los diámetros de aurícula derecha y de Ventrículo derecho permanecieron similares al inicio del estudio, si bien se apreció una disminución no significativa del espesor de la pared anterior del ventrículo derecho y de los diámetros del ventrículo derecho en algunos pacientes.

Se objetivo un descenso de la Presión sistólica pulmonar (PSP) significativa a los seis meses de iniciado el estudio de un 12% (p<0,05) y de un 22% a los doce meses (p< 0,05.(Fig. 1 y 2).

**PRESIÓN PULMONAR**

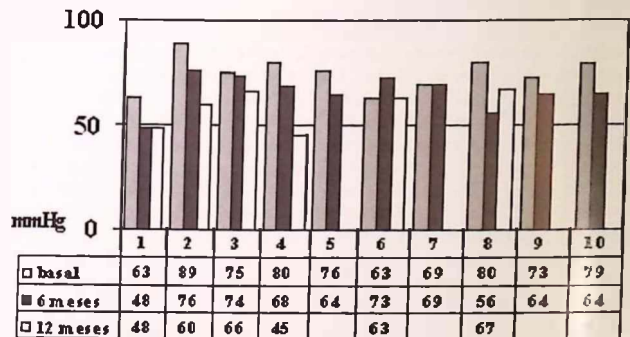


Figura 1.- Presiones pulmonares en mmHg

**PRESION PULMONAR**

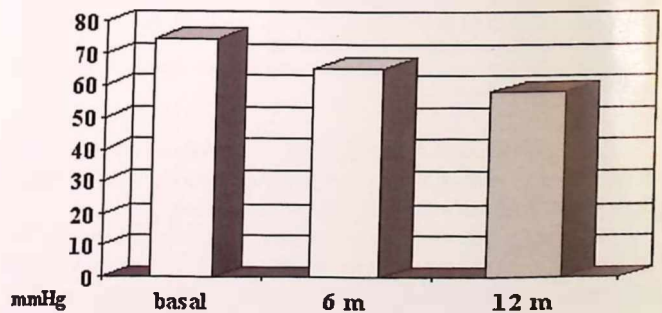


Figura 2.- Reducción de la PSP.

Mejoria en la clase funcional de la NYHA con reducción de un estadio en la estimación de la misma de más del 50% de los pacientes a los doce meses de iniciado el estudio. (Fig. 3)

En cuanto a la tolerancia al ejercicio, se observo ya al inicio del tratamiento un aumento de los metros caminados mediante el Test de 6 minutos, con mejoría paulatina, sin llegar a ser estadísticamente significativa. ( Fig. 4)

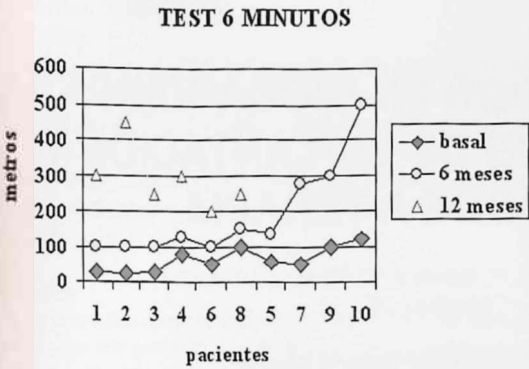


Figura 3.- Resultados

**CONCLUSIONES:**

Podemos concluir que el Sildenafil oral es un fármaco bien tolerado y eficaz.

Disminuye la Presión Sistólica Pulmonar de forma significativa, sin afectar a la función hepática ni renal y sin modificaciones de la TA.

Mejoró la clase funcional y de la capacidad de ejercicio, medido por el test de 6 minutos, mejorando la calidad de vida.

Se redujeron las horas de oxigenoterapia domiciliaria en los diez pacientes, y en tres de los mismos a los doce meses se suspendió.

Todos los pacientes se encuentran estables con dosis de 300 mgr/día.

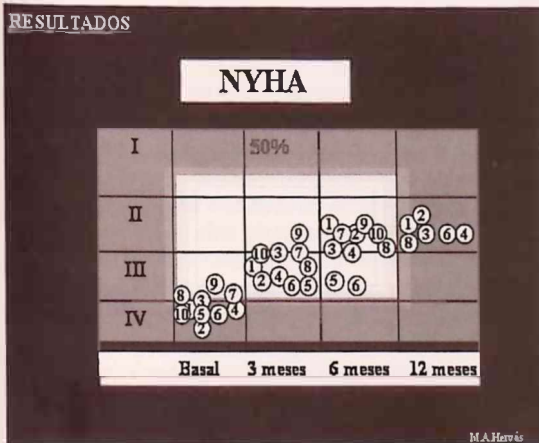


Figura 4.- Valoración Test de 6 minutos

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Ting H., Sun X.G., Chuang M.L., Lewis D.A. et al. A non invasive assement of Pulmonary perfusion abnormality in patients with Primary Pulmonary Hypertensión. *Chest* 2001; 119: 3.
2. Zhao L., Mason N.A., Morrel N.W., Kojonazarov B., Sadikov A. et al. Sildenafil inhibits hypoxia-induced pulmonary hypertension. *Circulation* 2001; 104: 424-428.
3. Michelakis E.D., Tymchak W., Liem D., Dasilva L., Hashimoto K., Archer S.L. Oral Sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilatador in patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39 (supl.): 1.081.
4. Diagnosis and management of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP evidence-based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2004 July; 126(1): S1-S92.
5. Cea-Calvo L., Escribano Subias P., Tello de Meneses R., Gómez Sánchez M.A., Delgado Gimenez J.F., Saenz de la Calzada C. Sildenafil como sustituto de prostaciclina subcutánea en la hipertensión pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 476-477.
6. Anil B., Vivek M., Ashutosh S., Bsant L. Indian Eficacia y tolerabilidad de sildenafil en pacientes con hipertensión pulmonar moderada a grave. *Herat J* 2003; 55: 55-59.
7. Pallero M., Monforte Torres V., Guerra J., Gispert P., Bravo C., Domingo E., Román A. Tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar con Prostanoides y Sildenafil. *Arch Bronconeumol* 2004; 40(supl 2): 1-151.
8. Farber H.W., Loscalzo J. Pulmonary Arterial Hipertensión. *N Engl J Med* 2004; 351: 1.655-1.665.
9. Ghofrani H.A., Rose F. et al. Oral Sildenafil as long-term adjunct therapy to inhaled Iloprost in severe Pulmonary Arterial Hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 158-164.
10. Sastry B.K.S., Narasimhan C., Reddy N.K. et al. Clinical efficacy of sildenafil in primary pulmonary hypertension 1: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1.149-1.153.



## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# UTILIDAD DEL DESFIBRILADOR EN MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA. CRITERIOS DE IMPLANTACIÓN Y FACTORES ASOCIADOS A TERAPIA.

Payá E.\*, Marín F.\*, Gimeno J.R.\*, Monserrat L.\*\*, García A.\*\*\*, Pérez L.\*\*, Sogorb F.\*, Valdés M.\*\*\*, Castro A.\*\*, Martínez J.G.\*

- \* Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante  
 \*\* Servicio de Cardiología. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.  
 \*\*\* Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

## INTRODUCCIÓN:

Uno de los principales problemas que plantea la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es el de identificar y tratar a aquellos pacientes con riesgo de muerte súbita (MS). El Desfibrilador Automático Implantable (DAI) se perfila como el tratamiento adecuado en pacientes de alto riesgo de MS.

## MÉTODOS:

Identificamos las características de los pacientes portadores de DAI dentro de la población de enfermos de MCH en seguimiento en tres centros de referencia. Se evaluaron las variables sexo, edad en el momento del implante, los factores de riesgo para MS (taquicardia ventricular no sostenida en Holter ECG, respuesta anormal de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo, antecedentes personales y familiares de MS, síncope recurrente, grosos ventriculares  $\geq 30$  mm y gradientes subaórticos  $\geq 30$  mmHg.). Asimismo se evaluó el tiempo de seguimiento desde el implante, la presencia de terapias adecuadas e inadecuadas y, en su caso, el tiempo desde que se implantó el DAI hasta la primera terapia administrada.

## RESULTADOS:

De una población de 726 enfermos de MCH, 45 pacientes son portadores de un DAI (28 hombres, edad media al implante  $42'8 \pm 20'3$  años), 20 pacientes (44%) presentaban MCH obstructiva. El grosor máximo medio en ecocardiografía fue de  $25'1 \pm 6,8$  mm. La indicación fue prevención primaria en 27 pacientes. Con un seguimiento medio de  $30 \pm 28$  meses, 10 de los 45 pacientes (22%) recibieron terapia adecuada. La arritmia que indujo la terapia por el DAI fue fibrilación ventricular en dos pacientes y taquicardia ventricular sostenida en el resto. Al realizar un análisis multivariado (regresión logística), el factor de riesgo asociado con la aparición de terapias adecuadas fue el antecedente personal de MS, OR 11 (IC 95% 1'4-88;  $p=0'02$ ).

## CONCLUSIONES:

En pacientes seguidos en centros de referencia, la tasa de implantación de DAI es del 6'2%. La presencia de terapias es elevada en esta población (22%), siendo el factor asociado a la aparición de terapias adecuadas los antecedentes de MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida.

## INTRODUCCIÓN

Una de las principales características de la miocardiopatía hipertrófica (MCH), y sin duda la más devastadora, es el riesgo de aparición de muerte súbita (MS). Éste se estima en un riesgo anual de aproximadamente el 1% en adultos con MCH, alcanzando en algunas series un 4-6% para jóvenes<sup>1,2</sup>. La MCH es la causa más frecuente de MS en jóvenes (incluyendo deportistas)<sup>3</sup>. En un porcentaje importante de casos, la MS se presenta en pacientes con síntomas poco llamativos, e incluso en ocasiones la MS aparece como el primer síntoma de la enfermedad. En los últimos años, se han identificado diversos marcadores asociados con la MS, lo que ha permitido estratificar a los pacientes según el riesgo de desarrollo de esta complicación<sup>4,5</sup>, y así, según su riesgo anual de MS, recomendar el tratamiento más adecuado en cada caso. Como marcadores de riesgo de MS en MCH se han descrito el antecedente de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida, la historia familiar de MS<sup>6</sup>, la historia de síncope, la presencia de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter ECG<sup>7</sup>, una respuesta anormal de la tensión arterial durante una prueba de esfuerzo<sup>8</sup>, la presencia de hipertrofia severa en el ecocardiograma<sup>9</sup> y la presencia de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>10</sup>.

Los datos publicados sobre el uso de DAI y su impacto sobre la reducción de la MS en la MCH son más escasos que los publicados sobre su utilidad en otras cardiopatías, especialmente la isquémica<sup>11</sup>.

Con este trabajo nos planteamos como objetivos evaluar el uso del desfibrilador automático en una serie de pacientes seguidos en tres consultas monográficas para la enfermedad de tres centros de referencia de España, valorando la indicación del implante y determinando la incidencia de terapias adecuadas junto con las variables asociadas a la aparición de dichas terapias.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Segunda mejor comunicación sobre Electrocardiografía y Arritmias. Recibida el 29 de diciembre de 2005.

Correspondencia: Francisco Marín  
 Servicio de Cardiología. Hosp. Gen. Universitario.  
 C/ Pintor Baeza s/n. 03002 Alicante.  
 e-mail: fcomarino@hotmail.com

**MATERIAL Y MÉTODOS.****Pacientes.**

Se realizó un análisis retrospectivo del periodo enero 2000 a febrero 2005, evaluándose a 726 enfermos de MCH (436 varones,  $49'8 \pm 19'0$  años) seguidos en tres centros de referencia que disponen de unidades específicas de MCH: Hospital General Universitario de Alicante, Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia, y Hospital Juan Canalejo de La Coruña.

**Métodos**

En estos tres centros, de forma protocolizada, se realiza un estudio completo de los pacientes que incluye historia clínica y evaluación clínica, recogiendo datos sobre síntomas, antecedentes personales y familiares, incluidos los de MS. Se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiograma, ergometría sobre tapiz rodante como prueba de esfuerzo, Holter ECG de 24 horas y revisiones clínicas periódicas, realizándose una valoración anual del riesgo de MS.

Las variables evaluadas fueron sexo, edad en el momento del implante, factores de riesgo de MS (MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida, antecedentes familiares de MS, síncope recurrente sin causa aparente, hipertrofia ventricular 30 mm., gradiente en tracto de salida ventricular izquierdo 30 mmHg., respuesta tensional anormal con el esfuerzo y taquicardia ventricular no sostenida en el Holter ECG), tratamiento farmacológico, meses de seguimiento, presencia de terapias adecuadas (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida), tiempo desde el implante hasta la primera terapia, e indicación para el implante: prevención primaria o prevención secundaria.

Se consideró como prevención secundaria la presencia de antecedentes de parada cardíaca con fibrilación ventricular documentada, o bien el antecedente de taquicardia ventricular sostenida, y como prevención primaria se entendió la presencia de factores de riesgo de MS.

**RESULTADOS**

De los 726 enfermos de MCH, 45 eran portadores de un DAI (28 hombres – 62% – y 17 mujeres – 38% –), lo que supone un 6'2% de esta población. La edad media al implante era de  $42'8 \pm 20'3$  años. El 58% de estos pacientes era menor de 45 años. 20 pacientes, lo que supone un 44'4%, presentaban MCH obstructiva. El grosor máximo medio medido por ecocardiograma fue de  $25'1 \pm 6,8$  mm. Se realizó estudio electrofisiológico previo al implante en el 31% de los enfermos (14 pacientes), consiguiéndose inducción de taquicardia ventricular en nueve, e inducción de fibrilación ventricular en uno.

Se implantó el DAI por indicación de prevención primaria en el 60% de los enfermos (27 pacientes), y por indicación de prevención secundaria en el 40% restante (18 pacientes;

8 con MS reanimada, 10 con taquicardia ventricular sostenida).

Se recogieron, como factores de riesgo, los antecedentes familiares de MS en 14 (31'1%), síncope recurrente en 21 (46'7%), los antecedentes personales de MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida en 18 pacientes (40%), respuesta tensional anormal en la ergometría en 25 (55'6%), taquicardia ventricular no sostenida en Holter-ECG en 29 (64'4%), grosor de septo 30 mm. en 13 (28'9%) y gradiente subaórtico 30 mmHg. en 20 (44'4%). De los 45 pacientes, 7 pacientes (15'6%) presentaban cuatro de los siete factores de riesgo registrados, 21 pacientes (46'7%) presentaban tres de los factores, y 9 pacientes (20%) presentaban dos factores de riesgo. Esto supone que aproximadamente el 82% de estos pacientes presentaba dos o más factores de riesgo de MS.

Con un seguimiento medio de  $30 \pm 28$  meses, se produjo terapia adecuada por DAI en 10 pacientes, lo que supone un 22% del total de pacientes con dispositivo. Nueve de estos DAI se habían implantado por prevención secundaria (50% de los pacientes de este grupo con descarga), y el restante por prevención primaria (3'7% de los pacientes de este grupo con descarga). Esta terapia adecuada se produjo dentro del primer mes postimplante en 3 pacientes, dentro del primer año postimplante en 5 pacientes, y los dos pacientes restantes, a los 22 y a los 57 meses tras el implante. Durante el seguimiento, 37 pacientes (82%) recibió tratamiento con betabloqueantes, y 14 pacientes (31%) amiodarona. La tasa anual de terapia adecuada por DAI en el grupo de prevención secundaria fue del 12'8%, y en el grupo de prevención primaria del 2'5%. La arritmia que indujo la terapia por el DAI fue fibrilación ventricular en 2 pacientes (20%), y taquicardia ventricular sostenida en los 8 pacientes restantes (80%).

Mediante análisis por regresión de Cox de los factores de riesgo asociados a terapia adecuada, únicamente los antecedentes personales de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la presencia de terapia adecuada. (OR 11, IC 95%; 1'4-88  $p=0'02$ ). El análisis de supervivencia no mostró diferencias significativas en función del resto de factores de riesgo.

**DISCUSIÓN**

En nuestro estudio hemos determinado que el porcentaje de pacientes con MCH a los que se implanta un DAI en centros de referencia es bajo (6'2%), parecido al de otras series publicadas<sup>12,13</sup>. Señalar que la edad media al implante en nuestra población fue de tan sólo 42 años. Cabe recordar que es en la población joven donde el riesgo de MS es mayor<sup>2</sup>.

La indicación del implante fue en un 40% de los casos por prevención secundaria y en un 60% por prevención primaria, similar a la descrita por otros grupos<sup>14,15</sup>.



## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

## UTILIDAD DEL DESFIBRILADOR EN MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA. CRITERIOS DE IMPLANTACIÓN Y FACTORES ASOCIADOS A TERAPIA.

Payá E.\*, Marín F.\*, Gimeno J.R.\*, Monserrat L.\*\*\*, García A.\*\*\*, Pérez L.\*\*\*, Sogorb F.\*, Valdés M.\*\*\*, Castro A.\*\*\*, Martínez J.G.\*

\* Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante

\*\* Servicio de Cardiología. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

\*\*\* Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

## INTRODUCCIÓN:

Uno de los principales problemas que plantea la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es el de identificar y tratar a aquellos pacientes con riesgo de muerte súbita (MS). El Desfibrilador Automático Implantable (DAI) se perfila como el tratamiento adecuado en pacientes de alto riesgo de MS.

## MÉTODOS:

Identificamos las características de los pacientes portadores de DAI dentro de la población de enfermos de MCH en seguimiento en tres centros de referencia. Se evaluaron las variables sexo, edad en el momento del implante, los factores de riesgo para MS (taquicardia ventricular no sostenida en Holter ECG, respuesta anormal de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo, antecedentes personales y familiares de MS, síncope recurrente, grosos ventriculares  $\geq 30$  mm y gradientes subaórticos  $\geq 30$  mmHg.). Asimismo se evaluó el tiempo de seguimiento desde el implante, la presencia de terapias adecuadas e inadecuadas y, en su caso, el tiempo desde que se implantó el DAI hasta la primera terapia administrada.

## RESULTADOS:

De una población de 726 enfermos de MCH, 45 pacientes son portadores de un DAI (28 hombres, edad media al implante  $42'8 \pm 20'3$  años), 20 pacientes (44%) presentaban MCH obstructiva. El grosor máximo medio en ecocardiografía fue de  $25'1 \pm 6,8$  mm. La indicación fue prevención primaria en 27 pacientes. Con un seguimiento medio de  $30 \pm 28$  meses, 10 de los 45 pacientes (22%) recibieron terapia adecuada. La arritmia que indujo la terapia por el DAI fue fibrilación ventricular en dos pacientes y taquicardia ventricular sostenida en el resto. Al realizar un análisis multivariado (regresión logística), el factor de riesgo asociado con la aparición de terapias adecuadas fue el antecedente personal de MS, OR 11 (IC 95% 1'4-88;  $p=0'02$ ).

## CONCLUSIONES:

En pacientes seguidos en centros de referencia, la tasa de implantación de DAI es del 6'2%. La presencia de terapias es elevada en esta población (22%), siendo el factor asociado a la aparición de terapias adecuadas los antecedentes de MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida.

## INTRODUCCIÓN

Una de las principales características de la miocardiopatía hipertrófica (MCH), y sin duda la más devastadora, es el riesgo de aparición de muerte súbita (MS). Éste se estima en un riesgo anual de aproximadamente el 1% en adultos con MCH, alcanzando en algunas series un 4-6% para jóvenes<sup>1,2</sup>. La MCH es la causa más frecuente de MS en jóvenes (incluyendo deportistas)<sup>3</sup>. En un porcentaje importante de casos, la MS se presenta en pacientes con síntomas poco llamativos, e incluso en ocasiones la MS aparece como el primer síntoma de la enfermedad. En los últimos años, se han identificado diversos marcadores asociados con la MS, lo que ha permitido estratificar a los pacientes según el riesgo de desarrollo de esta complicación<sup>4,5</sup>, y así, según su riesgo anual de MS, recomendar el tratamiento más adecuado en cada caso. Como marcadores de riesgo de MS en MCH se han descrito el antecedente de fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida, la historia familiar de MS<sup>6</sup>, la historia de síncope, la presencia de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter ECG<sup>7</sup>, una respuesta anormal de la tensión arterial durante una prueba de esfuerzo<sup>8</sup>, la presencia de hipertrofia severa en el ecocardiograma<sup>9</sup> y la presencia de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo<sup>10</sup>.

Los datos publicados sobre el uso de DAI y su impacto sobre la reducción de la MS en la MCH son más escasos que los publicados sobre su utilidad en otras cardiopatías, especialmente la isquémica<sup>11</sup>.

Con este trabajo nos planteamos como objetivos evaluar el uso del desfibrilador automático en una serie de pacientes seguidos en tres consultas monográficas para la enfermedad de tres centros de referencia de España, valorando la indicación del implante y determinando la incidencia de terapias adecuadas junto con las variables asociadas a la aparición de dichas terapias.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Segunda mejor comunicación sobre Electrocardiografía y Arritmias. Recibida el 29 de diciembre de 2005.

Correspondencia: Francisco Marín  
Servicio de Cardiología. Hosp. Gen. Universitario.  
C/ Pintor Baeza s/n. 03002 Alicante.  
e-mail: fcomarino@hotmail.com

## MATERIAL Y MÉTODOS.

### Pacientes.

Se realizó un análisis retrospectivo del periodo enero 2000 a febrero 2005, evaluándose a 726 enfermos de MCH (436 varones,  $49'8 \pm 19'0$  años) seguidos en tres centros de referencia que disponen de unidades específicas de MCH: Hospital General Universitario de Alicante, Hospital Virgen de la Arrixaca de Murcia, y Hospital Juan Canalejo de La Coruña.

### Métodos

En estos tres centros, de forma protocolizada, se realiza un estudio completo de los pacientes que incluye historia clínica y evaluación clínica, recogiendo datos sobre síntomas, antecedentes personales y familiares, incluidos los de MS. Se realiza electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiograma, ergometría sobre tapiz rodante como prueba de esfuerzo, Holter ECG de 24 horas y revisiones clínicas periódicas, realizándose una valoración anual del riesgo de MS.

Las variables evaluadas fueron sexo, edad en el momento del implante, factores de riesgo de MS (MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida, antecedentes familiares de MS, síncope recurrente sin causa aparente, hipertrofia ventricular 30 mm., gradiente en tracto de salida ventricular izquierdo 30 mmHg., respuesta tensional anormal con el esfuerzo y taquicardia ventricular no sostenida en el Holter ECG), tratamiento farmacológico, meses de seguimiento, presencia de terapias adecuadas (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida), tiempo desde el implante hasta la primera terapia, e indicación para el implante: prevención primaria o prevención secundaria.

Se consideró como prevención secundaria la presencia de antecedentes de parada cardíaca con fibrilación ventricular documentada, o bien el antecedente de taquicardia ventricular sostenida, y como prevención primaria se entendió la presencia de factores de riesgo de MS.

## RESULTADOS

De los 726 enfermos de MCH, 45 eran portadores de un DAI (28 hombres - 62% - y 17 mujeres - 38% -), lo que supone un 6'2% de esta población. La edad media al implante era de  $42'8 \pm 20'3$  años. El 58% de estos pacientes era menor de 45 años. 20 pacientes, lo que supone un 44'4%, presentaban MCH obstructiva. El grosor máximo medio medido por ecocardiograma fue de  $25'1 \pm 6,8$  mm. Se realizó estudio electrofisiológico previo al implante en el 31% de los enfermos (14 pacientes), consiguiéndose inducción de taquicardia ventricular en nueve, e inducción de fibrilación ventricular en uno.

Se implantó el DAI por indicación de prevención primaria en el 60% de los enfermos (27 pacientes), y por indicación de prevención secundaria en el 40% restante (18 pacientes;

8 con MS reanimada, 10 con taquicardia ventricular sostenida).

Se recogieron, como factores de riesgo, los antecedentes familiares de MS en 14 (31'1%), síncope recurrente en 21 (46'7%), los antecedentes personales de MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida en 18 pacientes (40%), respuesta tensional anormal en la ergometría en 25 (55'6%), taquicardia ventricular no sostenida en Holter-ECG en 29 (64'4%), grosor de septo 30 mm. en 13 (28'9%) y gradiente subaórtico 30 mmHg. en 20 (44'4%). De los 45 pacientes, 7 pacientes (15'6%) presentaban cuatro de los siete factores de riesgo registrados, 21 pacientes (46'7%) presentaban tres de los factores, y 9 pacientes (20%) presentaban dos factores de riesgo. Esto supone que aproximadamente el 82% de estos pacientes presentaba dos o más factores de riesgo de MS.

Con un seguimiento medio de  $30 \pm 28$  meses, se produjo terapia adecuada por DAI en 10 pacientes, lo que supone un 22% del total de pacientes con dispositivo. Nueve de estos DAI se habían implantado por prevención secundaria (50% de los pacientes de este grupo con descarga), y el restante por prevención primaria (3'7% de los pacientes de este grupo con descarga). Esta terapia adecuada se produjo dentro del primer mes postimplante en 3 pacientes, dentro del primer año postimplante en 5 pacientes, y los dos pacientes restantes, a los 22 y a los 57 meses tras el implante. Durante el seguimiento, 37 pacientes (82%) recibió tratamiento con betabloqueantes, y 14 pacientes (31%) amiodarona. La tasa anual de terapia adecuada por DAI en el grupo de prevención secundaria fue del 12'8%, y en el grupo de prevención primaria del 2'5%. La arritmia que indujo la terapia por el DAI fue fibrilación ventricular en 2 pacientes (20%), y taquicardia ventricular sostenida en los 8 pacientes restantes (80%).

Mediante análisis por regresión de Cox de los factores de riesgo asociados a terapia adecuada, únicamente los antecedentes personales de taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la presencia de terapia adecuada. (OR 11, IC 95%; 1'4-88  $p=0'02$ ). El análisis de supervivencia no mostró diferencias significativas en función del resto de factores de riesgo.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio hemos determinado que el porcentaje de pacientes con MCH a los que se implanta un DAI en centros de referencia es bajo (6'2%), parecido al de otras series publicadas<sup>12,13</sup>. Señalar que la edad media al implante en nuestra población fue de tan sólo 42 años. Cabe recordar que es en la población joven donde el riesgo de MS es mayor<sup>2</sup>.

La indicación del implante fue en un 40% de los casos por prevención secundaria y en un 60% por prevención primaria, similar a la descrita por otros grupos<sup>14,15</sup>.



La presencia de factores de riesgo de MS es elevada en esta población de pacientes portadores de DAI. Sin embargo, el principal factor de riesgo que se asoció a la aparición de terapias adecuadas fue la presencia de antecedentes personales de MS reanimada o taquicardia ventricular sostenida. La tasa anual de terapias adecuadas fue del 12'8% en prevención secundaria y del 2'5% en prevención primaria. Estos resultados son similares a los publicadas en otras series en el caso de prevención secundaria, pero más bajos respecto a DAI por prevención primaria<sup>14,16</sup>. Será necesario un seguimiento a mayor plazo para poder determinar el impacto real del uso de DAI en el grupo de prevención primaria. De hecho, los tiempos desde el implante hasta la presencia de terapia adecuada son muy variables, pues a pesar de que en la mayoría se produjo dentro del primer año postimplante, en un paciente se produjo casi a los dos años, y en el otro paciente pasados los cuatro años y medio.

Es importante destacar que no existen datos concluyentes sobre el valor relativo de cada uno de los factores de riesgo descritos. Es más, existen ciertas discrepancias entre los datos disponibles. Así pues, pese a que se ha descrito que aquellos pacientes con hipertrofia ventricular muy severa, mayor o igual a 30 mm., se asocian a un peor pronóstico<sup>9</sup>, existen dudas sobre si el hecho de presentar esta hipertrofia tan severa añade o no mayor información con respecto a otros marcadores de riesgo<sup>17</sup>. Por otra parte no se había encontrado una asociación entre la presencia de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y un peor pronóstico hasta una publicación reciente<sup>10</sup> que indicó un peor pronóstico en pacientes con gradiente basal mayor de 30 mmHg., suscitando controversia y planteando la modificación de la actitud terapéutica en muchos pacientes. También existe discusión en cuanto al papel que juega el hallazgo de episodios de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter ECG, habiéndose sugerido su consideración como factor de riesgo importante únicamente en el subgrupo de pacientes jóvenes, pero no en el resto<sup>7</sup>.

Varios autores han propuesto que el implante de DAI estaría indicado en pacientes con MCH con dos o más factores de riesgo de MS e incluso en algunos casos con un único factor de riesgo<sup>18,4</sup>. La indicación o recomendación para implante de DAI, así pues, no está claramente definida<sup>19</sup>.

Aproximadamente un 31% de los pacientes recibió tratamiento con amiodarona durante el seguimiento. Los beneficios de la amiodarona han sido puestos en duda, dado que en un principio parecía mejorar el pronóstico con reducción de la incidencia de MS en pacientes con taquicardia ventricular no sostenida y en los niños de alto riesgo<sup>20,2</sup>, pero estudios posteriores no demostraron tal beneficio<sup>21,22</sup>.

Es importante señalar que el registro de una terapia adecuada por el DAI no equivale siempre a un episodio de "muerte súbita". Tal es el caso en pacientes con episodios de taquicardia ventricular sostenida, que pueden ser bien tolerados. Este aspecto ya ha sido señalado por otros grupos<sup>14</sup>.

Consideramos que los factores de riesgo de MS actualmente establecidos, estratifican de forma deficiente el riesgo de MS. Es necesario mejorar la actual estratificación del riesgo mediante la búsqueda de nuevos marcadores de riesgo. Sin embargo, las esperanzas puestas en el estudio de mutaciones de alto riesgo no se han confirmado en estudios más recientes<sup>23</sup>, aunque probablemente, gracias al avance de las técnicas de biología molecular, podrán aportar mayor información en el futuro<sup>24</sup>. En la actualidad, mediante nuevas técnicas de imagen se está intentando establecer nuevos factores de riesgo<sup>25,26</sup>.

En conclusión, un 6'2% de los pacientes de MCH seguidos en tres centros de referencia españoles son portadores de un DAI, y de ellos un 22% recibió terapia adecuada por el dispositivo. La presencia de factores de riesgo de MS en este subgrupo es elevada. Sin embargo, la incidencia de terapias adecuadas es elevada sobretodo cuando la indicación es por prevención secundaria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Spirito P., Chiarella F., Carratino L., Zoni-Berisso M., Bellotti P., Vecchio C. Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatients population. *N Engl J Med* 1989; 320: 749-755.
2. McKenna W.J., Franklin R.C.G., Nihoyannopoulos P., Robinson K.C., Deanfield J.E. Arrhythmia and prognosis in infants, children and adolescents with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 147-153.
3. Maron B.J., Shirani J., Poliac L.C., Mathenge R., Roberts W.C., Mueller F.O. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA*. 1996; 276: 199-204.
4. McKenna W.J., Monserrat Iglesias L. Identificación y tratamiento de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y riesgo de muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 123-130.
5. Elliott P.M., Poloniecki J., Dickie S., Sharma S., Monserrat L., Varnava A., Mahon N.G., McKenna W.J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2.212-2.218.
6. Fananapazir L., McAreavey D. Hypertrophic cardiomyopathy: evaluation and treatment of patients at high risk for sudden death. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 478-501.

7. Monserrat L., Elliott P.M., Gimeno J.R., Sharma S., Penas-Lado M., McKenna W.J. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 873-879.
8. Sadoul N., Prasad K., Elliott P.M., Bannerjee S., Frenneaux M.P., McKenna W.J. Prospective prognostic assesment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 2.987-2.991.
9. Spirito P., Bellone P., Harris K.M., Bernabo P., Bruzzi P., Maron B.J. Magnitude of left ventricular hypertrophy predicts the risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 324: 1.778-1.785.
10. Maron M.S., Olivotto I., Betocchi S., Casey S.A., Lesser J.R., Losi M.A., Cecchi F., Maron B.J. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2003; 348: 295-303.
11. Moss A.J., Hall W.J., Cannon D.S., Daubert J.P., Higgins S.L., Klein H., Levine J.H., Saksena S., Waldo A.L., Wilder D., Brown M.W., Heo M. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1.933-1.940.
12. Kofflard M.J.M., Ten Cate F.J., Van der Lee C., Van Domburg R.T. Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 987-993.
13. Maron B.J., Casey S.A., Hauser R.G., Aeppli D.M. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy with survival to advanced age. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 882-888.
14. Maron B.J., Shen W.K., Link M.S., Epstein A.E., Almquist A.K., Daubert J.P., Bardy G.H., Favale S., Rea R.F., Boriani G., Estes M., Spirito P., Casey A., Stanton M.S., Betocchi S. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 365-373.
15. Begley D.A., Mohiddin S.A., Tripodi D., Winkler J.B., Fananapazir L. Efficacy of implantable cardioverter defibrillator therapy for primary and secondary prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *PACE* 2003; 26: 1.887-1.896.
16. Jayatilake I., Doolan A., Ingles J., McGuire M., Booth V., Richmond D.R., Semsarian C. Long-term follow-up of implantable cardioverter defibrillator therapy for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1.192-1.194.
17. Elliott P.M., Gimeno J.R., Mahon N.G., Poloniecki J.D., McKenna W.J. Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2001; 357: 420-424.
18. Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K., Kappenberger L.J., Kuhn H.J., Seidman C.E., Shah P.M., Spencer W.H. 3rd, Spirito P., Ten Cate F.J., Wigle E.D. Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology; Committee for Practice Guidelines. European Society of Cardiology. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1.687-1.713.
19. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E., Freedman R.A.R., Hayes D.L., Hlatky M.A., Kerber R.E., Naccarelli G.V., Schoenfeld M.H., Silka M.J., Winters S.L. ACC/AHA/NASPE 2002 Guidelines Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarhythmia Devices: Summary Article: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002; 106: 2.145-2.161.
20. McKenna W.J., Oakley C.M., Krikler D.M., Goodwin J.F. Improved survival with amiodarone in patients with hypertrophic cardiomyopathy and ventricular tachycardia. *Br Heart J* 1985; 53: 412-416.
21. Fananapazir L., Leon M.B., Bonow R.O., Tracy C.M., Cannon R.O. 3rd, Epstein S.E. Sudden death during empiric amiodarone therapy in symptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 169-174.
22. Fananapazir L., Epstein S.E. Value of electrophysiologic studies in hypertrophic cardiomyopathy treated with amiodarone. *Am J Cardiol* 1991; 67: 175-182.
23. Mogensen J., Murphy R.T., Kubo T., Bahl A., Moon J.C., Klausen I.C., Elliott P.M., McKenna W.J. Frequency and clinical expression of cardiac troponin I mutations in 748 consecutive families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2.315-2.325.
24. MacRae C.A., Ellinor P.T. Genetic screening and risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2.326-2.327.
25. Moon J.C.C., McKenna W.J., McCrohon J.A., Elliott P.M., Smith G.C., Pennell D.J. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1.561-1.567.
26. Dimitrow P.P., Dubiel J.S. Echocardiographic risk factors predisposing to sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2005; 91: 93-94.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# EL FACTOR VON WILLEBRAND CORRELACIONA CON DOS ESCALAS DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EMBÓLICO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

García-Honrubia A., Marín F. Roldán V. Martí S., Alfaro A., García-Herola A., Climent V.,  
Martínez J.G., Sogorb F., Lip G.Y.H.

Servicio de Cardiología y Neurología, Hospital General Universitario. Alicante.

Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente.

Departamento de Medicina, City Hospital. Birmingham.

## RESUMEN.

La estratificación de riesgo embólico en la fibrilación auricular (FA) se fundamenta en los datos obtenidos en ensayos multicéntricos, que muchas veces se alejan de los pacientes observados en la práctica clínica diaria. Recientemente se han diseñado dos nuevas escalas de estratificación del riesgo embólico, basadas en dos grandes estudios poblacionales, y que permiten clasificar a los pacientes con FA en bajo y alto riesgo, lo cual puede ser útil a la hora de la tromboprolifaxis. Se ha descrito como valores del factor von Willebrand, un marcador establecido de daño endotelial, se asociaron a un mayor riesgo de ictus y muerte en pacientes con FA del estudio SPAF III. Nuestro objetivo fue estudiar la relación de dos marcadores endoteliales, factor von Willebrand (marcador de daño) y selectina-E (marcador de activación endotelial) con las dos nuevas escalas de riesgo propuestas.

## MÉTODOS.

Se estudiaron 200 pacientes consecutivos (101 varones; 72±9 años), no seleccionados, con fibrilación auricular crónica no reumática, sin tratamiento anticoagulante previo. Análzamos los valores plasmáticos del factor von Willebrand y selectina-E. Se recogieron las variables necesarias para calcular el riesgo en los pacientes según las nuevas escalas CHADS<sub>2</sub> y Framingham: edad, género, tensión arterial sistólica, diabetes, embolismo previo e insuficiencia cardíaca.

## RESULTADOS.

Se observó una correlación significativa entre los valores plasmáticos de factor von Willebrand y la escala CHADS<sub>2</sub> ( $r:0'25$ ;  $p<0'001$ ). Mientras que los valores plasmáticos de selectina-E no se correlacionaron con dichas escalas de riesgo. Adicionalmente, tampoco se encontró una correlación significativa entre ambos marcadores endoteliales. Ambas escalas de riesgo se correlacionaron ( $r:0'63$ ;  $p<0'001$ ).

## CONCLUSIONES.

En una amplia serie de pacientes con fibrilación auricular, no seleccionados, el daño endotelial (valorado mediante el factor von Willebrand), pero no la activación endotelial (valorada por selectina-E), correlaciona con dos nuevas escalas de riesgo embólico. Estos datos confirman la utilidad del factor von Willebrand en la estratificación de riesgo embólico.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Segunda mejor comunicación sobre Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

Recibida el 29 de diciembre de 2005.

**Correspondencia:** Francisco Marín  
Servicio de Cardiología. Hosp. Gen. Universitario.  
C/ Pintor Baeza s/n. 03002 Alicante.  
e-mail: fcomarino@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más frecuente, su prevalencia aumenta con la edad, llegando a estar presente en más de un 10% de las personas de edad avanzada<sup>1</sup>. La complicación más temida de la FA es el infarto cerebral embólico. El riesgo anual de padecer un embolismo en presencia de FA es del 4.5%, lo que supone un riesgo de 3 a 5 veces mayor que en población general<sup>2</sup>.

Este riesgo no es homogéneo, y depende de la presencia o ausencia de una serie de factores de riesgo clínicos y ecocardiográficos<sup>2,3</sup>. Sin embargo, los primeros esquemas de estratificación del riesgo estaban basados en datos de pacientes incluidos en ensayos clínicos, y sus características podrían diferir de la población general. De este modo, recientemente se han publicado dos esquemas de estratificación del riesgo de infarto embólico basados en datos poblacionales prospectivos: CHADS<sub>2</sub> y Framingham<sup>4,5</sup>.

Existe un interés creciente en realizar una mejor estratificación del riesgo en la FA. Una de las aproximaciones ha sido establecer el papel de las anomalías de la hemostasia, el endotelio y las plaquetas, cuya presencia se ha demostrado que existe en la FA<sup>6</sup>. Estas anomalías promueven un estado protrombótico o hipercoagulable, pero todavía se desconoce si tienen un efecto aditivo en el riesgo de tromboembolismo, o si proporcionan información adicional en la estratificación del riesgo.

Cambios estructurales y funcionales en el endotelio, que podrían ser interpretados como una respuesta al daño vascular, podrían estar relacionados con el desarrollo de enfermedad cardiovascular<sup>7</sup>. De este modo, un método para establecer el daño/difunción endotelial podría ser muy valioso. En este sentido, se han evaluado las concentraciones plasmáticas de varios productos endoteliales, como el factor de von Willebrand (fvW) y la selectina-E soluble (sel-Es)<sup>8</sup>. De hecho, el fvW se ha propuesto como marcador de daño/difunción endotelial, ya que se ha encontrado niveles plasmáticos elevados en enfermedades vasculares inflamatorias y ateroscleróticas donde el endotelio, muy probablemente, esté dañado<sup>9</sup>. Por



otro lado, la elevación de sel-Es parece reflejar respuesta endotelial, pero sigue sin estar aclarado si es debido a activación, daño o simplemente respuesta fisiológica<sup>10</sup>.

Datos recientes del estudio Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF III) han demostrado una asociación independiente entre el fvW y factores de riesgo de infarto cerebral embólico en pacientes con FA<sup>11</sup>. Además, los niveles de fvW se relacionaron con infartos cerebrales isquémicos y eventos vasculares<sup>12</sup>. Así planteamos la hipótesis de que las nuevas escalas de riesgo basadas en datos poblacionales, CHADS<sub>2</sub> y Framingham podrían estar relacionadas con los niveles de fvW y de sel-Es en una cohorte de pacientes consecutivos no seleccionados con FA de nuestra región atendidos en consultas externas.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudiamos a 200 pacientes consecutivos (101 varones, 72±9 años) con FA no reumática de más de 4 semanas de duración (documentado mediante ECG de 12 derivaciones), enviados por médicos generales o cardiólogos a Consultas Externas del Hospital General Universitario de Alicante y a la Unidad de Hematología del Hospital de San Vicente para inicio de anticoagulación con acenocumarol. Ninguno había estado anticoagulado previamente, aunque 83 estaban tomando aspirina. Se excluyó a todos los pacientes con un tromboembolismo venoso reciente, infarto de miocardio o síndrome coronario agudo (< 3 meses), así como aquellos con una enfermedad infecciosa, inflamatoria o neoplásica, cirugía, insuficiencia renal o insuficiencia hepática.

Recogimos los factores de riesgo tromboembólico y calculamos la puntuación de las nuevas escalas de riesgo. La escala CHADS<sub>2</sub> asigna un punto por la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años y diabetes mellitus, y dos puntos por un episodio previo de isquemia cerebral<sup>4</sup>. La escala de Framingham tiene 5 pasos, se basa en la edad (de 0 a 10 puntos), género (hombre 0, mujer 6 puntos), presión arterial sistólica (de 0 a 4 puntos), diabetes (5 puntos) e isquemia cerebral previa (6 puntos)<sup>5</sup>.

### LABORATORIO

Las muestras fueron extraídas por venopunción traumática, a primera hora de la mañana, en ayunas de al menos 12 horas y tras al menos 20 minutos de descanso. El plasma pobre en plaquetas se obtuvo por centrifugación a 4°C durante 20 minutos a 2.200 g (antes de 5 minutos tras la extracción). Analizamos los niveles de sel-Es y fvW mediante ELISA, con reactivos R&D systems (Abington, GB) y Dako-Patts (Ely, GB), respectivamente. Los coeficientes de variación inter- e intraensayo fueron <5% y <10%, respectivamente. Todas las determinaciones de laboratorio fueron realizadas sin conocer detalles de los pacientes.

### ESTADÍSTICA

Se comprobó la distribución normal de las variables continuas mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Los datos con distribución normal son presentados como media ± desviación estándar, y los datos con una distribución no paramétrica son presentados como mediana (rango intercuartílico). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la t de Student o U de Mann-Whitney. Las correlaciones se realizaron mediante el método de Spearman. Se consideró como estadísticamente significativo un valor de p menor de 0,05. Todos los análisis se llevaron a cabo utilizando el software SPSS 11.0.

### RESULTADOS

Las características basales de los pacientes con FA se resumen en la tabla 1. Tenían una puntuación CHADS<sub>2</sub> mediana de 2 (1-2) y una puntuación Framingham mediana de 14 (9-21), que corresponden a un riesgo del 4% al año y del 19% a los cinco años, respectivamente, de presentar un ictus. Los niveles de fvW fueron de 142,8±41,8 UI/dL, los de sel-Es de 44 (3-62) ng/mL. No hubo diferencias entre los pacientes que tomaban aspirina y los que no.

Tabla 1.- Características basales de los pacientes.

	Pacientes
N	200
Varones (%)	101 (50'5%)
Edad	72±9 años
Hipertensión	133 (66'5%)
Diabetes	47 (23'5%)
ACV/embolismo	20 (10%)
Insuficiencia cardíaca	47 (23'5%)
Cardiopatía isquémica	31 (15'5%)
ACV: accidente cerebro-vascular	

Hubo correlación estadísticamente significativa entre los niveles plasmáticos de fvW y ambas escalas de riesgo CHADS<sub>2</sub> y Framingham (fvW-CHADS<sub>2</sub>: Spearman, r=0'249, p<0'001; fvW-Framingham: r=0'294, p<0'001) (Figuras 1 y 2). La toma de aspirina no tuvo ninguna influencia significativa.

La sel-Es no mostró ninguna correlación significativa con ninguna de las escalas de riesgo (sel-Es-CHADS<sub>2</sub>: r=-0'054, p=0'460; sel-Es-Framingham: r=0'062, p=0'460).

No hubo una correlación estadísticamente significativa entre fvW y sel-Es (r=-0'127, p=0'081). El fvW se correlacionó con la edad (r=0'262, p<0'001), pero no se encontraron otras correlaciones. Ambas escalas de riesgo se correlacionaron entre ellas (r=0,627, p<0,001).

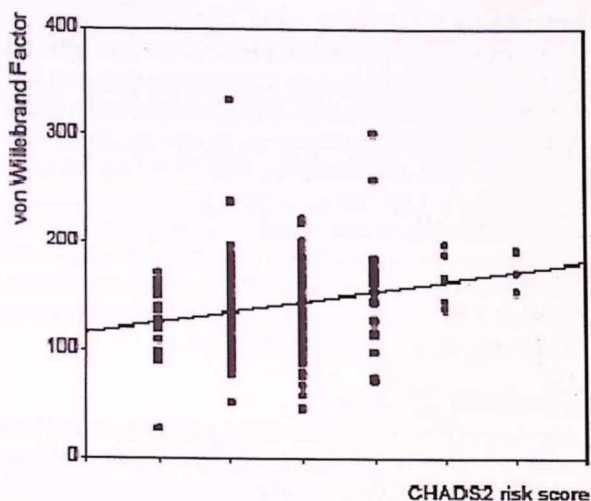


Figura 1.- Correlación entre la escala de riesgo CHADS2 y los niveles plasmáticos del factor von Willebrand (Spearman,  $r=0,249$ ,  $p<0,001$ ).

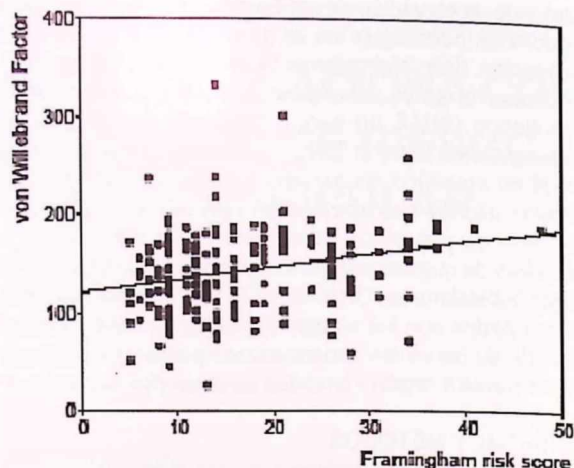


Figura 2.- Correlación entre la escala de riesgo de Framingham y los niveles plasmáticos del factor von Willebrand (Spearman,  $r=0,294$ ,  $p<0,001$ ).

## DISCUSIÓN

Ha habido un creciente interés en encontrar un marcador biológico que pueda mejorar la estratificación del riesgo embólico en la FA. En la población del SPAF III, el fvW estaba asociado independientemente con factores de riesgo embólico reconocidos en FA<sup>11</sup>, y niveles elevados eran predictivos de un infarto cerebral embólico o evento vascular posterior<sup>12</sup>. Una gran proporción de estos infartos isquémicos no fueron originalmente cardioembólicos, lo que sugiere que estaban más relacionados con el daño endotelial y la aterotrombosis local, que con trombos procedentes de la orejuela de la aurícula izquierda.

Niveles significativamente más altos de fvW han sido observados en pacientes con FA en comparación con pacientes sanos en ritmo sinusal<sup>13,14</sup>. En un reciente estudio de nuestro grupo, la concentración de fvW se correlacionó de forma independiente con la edad de los pacientes, confirmando el mayor riesgo asociado a la edad<sup>15</sup>. En el presente estudio de un amplio grupo de pacientes consecutivos no seleccionados con FA, los niveles plasmáticos de fvW se correlacionan significativamente con dos escalas de riesgo, CHADS<sub>2</sub> y Framingham, de infarto cerebral embólico en la FA.

## BIBLIOGRAFÍA

- Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., Chang Y., Henault L.E., Selby J.V., Singer D.E. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2.370-2.375.
- Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1.449-1.457.
- Stroke prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors for thromboembolism in atrial fibrillation: I. Clinical features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992; 116: 1-15.
- Gage B.F., Waterman A.D., Shannon W., Boechler M., Rich M.W., Radford M.J. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285: 2.864-2.870.

5. Wang T.J., Massaro J.M., Levy D., Vasan R.S., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Larson M.G., Kannel W.B., Benjamin E.J. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2003; 290: 1.049-1.056.
6. Lip G.Y.H. Does atrial fibrillation confer a hypercoagulable state? *Lancet* 1995; 346: 1.313-1.314.
7. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *New Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
8. Blann A.D., Taberner D.A. A reliable marker of endothelial cell dysfunction: does it exist? *Br J Haematol* 1995; 90: 244-248.
9. Blann A.D., Lip G.Y.H. The endothelium in atherothrombotic disease: assessment of function, mechanisms and clinical implications. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1998; 9: 279-306.
10. 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.
11. 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.
12. Conway D.S.G., Pearce L.A., Chin B.S.P., Hart R.G., Lip G.Y.H. Prognostic value of plasma von Willebrand factor and soluble P-selectin as indices of endothelial damage and platelet activation in 994 patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 107: r114-118.
13. Li Saw Hee F.L., Blann A.D., Gurney D., Lip G.Y.H. Plasma von Willebrand factor, fibrinogen and soluble P-selectin levels in paroxysmal, persistent and permanent atrial fibrillation: effects of cardioversion and return of left atrial function. *Eur Heart J* 2001; 22: 1.741-1.747.
14. Feng D., D'Agostino R.B., Silbershatz H., Lipinska I., Massaro J., Levy D. et al. Hemostatic state and atrial fibrillation (The Framingham Offspring Study). *Am J Cardiol* 2001; 87: 168-171.
15. Roldán V., Marín F., García A., Tello-Montoliu A., Lip G.Y.H. Is advanced age an additive risk factor to the prothrombotic or hypercoagulable state in atrial fibrillation. *Int J Cardiol* (en prensa).
16. 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.
17. Blann A.D., McCollum C.N. Circulating endothelial cell/leukocyte adhesion molecules in atherosclerosis. *Thromb Haemost* 1994; 77: 151-154.
18. Roldán V., Marín F., Blann A.D., García A., Marco P., Sogorb F., et al. Interleukin-6, endothelial activation and thrombogenesis in chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003; 24: 1.373-1.380.



# LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA MEJORA LA INFLAMACIÓN, TROMBOGÉNESIS Y EL REMODELADO DE LA MATRIZ EXTRACELULAR.

Marín F.\*, Martínez J.G.\*, Roldán V.\*\*, Hernández Madrid A.\*\*\*, Ortego M.\*\*\*\*, Ibáñez A.\*, Navarro X.\*\*\*\*, Climent V.\*, Sogorb F.\*, Moro C.\*\*\*

\* Servicio de Cardiología. Hospital General. Alicante.

\*\* Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.

\*\*\* Servicio de Cardiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

\*\*\*\* Medtronic España. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años existe un interés creciente sobre las opciones de tratamiento no farmacológico en la insuficiencia cardiaca. Los estudios en los que se conseguía una mejoría hemodinámica al resincronizar la contracción de ambos ventrículos, mediante la estimulación en diferentes puntos del miocardio, motivó el desarrollo de varios ensayos para analizar si podía ser una terapia útil. Recientes estudios han confirmado como la terapia de resincronización cardiaca (TRC) mejora la capacidad al ejercicio, la calidad de vida, e incluso la necesidad de terapia apropiada en aquellos pacientes portadores de DAI.

Se ha descrito la existencia de un remodelado ventricular en los pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada. Encontrándose un incremento de la fibrosis intersticial, con un aumento de la cantidad de colágeno y de la proporción en sus diferentes subtipos. Además, estos hallazgos se han asociado con un deterioro en la clase funcional, necesidad de trasplante y muerte. En el remodelado cardiaco parece que juegan un papel fundamental las metaloproteinasas (MMPs), enzimas capaces de degradar la matriz intersticial.

Por otra parte, en la insuficiencia cardiaca avanzada existe una activación de las citoquinas. Algunas de ellas, como la interleuquina-6 o el factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , han sido propuestos como marcadores de riesgo de mal pronóstico en estos pacientes. Se ha demostrado una reducción en las cifras de interleuquina-6 con el tratamiento a altas dosis de IECAs. Adicionalmente se ha encontrado un mayor riesgo tromboembólico en la insuficiencia cardiaca, participando ésta de los tres brazos de la triada de Virchow,

propuesta como base fisiopatológica de la trombosis intravascular.

Nuestro objetivo fue valorar la influencia de la TRC sobre marcadores proinflamatorios (proteína C reactiva, PCR), remodelado de la matriz (telopéptido del colágeno tipo 1, ICTP, metaloproteinasa-1, MMP-1 y metaloproteinasa-2, MMP-2) y protrombóticos (fragmento 1+2 protrombina, F1+2).

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio observacional, multicéntrico, prospectivo y abierto. De marzo de 2003 a junio de 2004 se reclutaron 36 pacientes (72% varones, edad 70 $\pm$ 8) con insuficiencia cardiaca (86% NYHA III, 41% isquémicos) candidatos a TRC (guías de la ACC/AHA). Se excluyeron pacientes con deterioro hemodinámico en las últimas 6 semanas. Así como, hepatopatía, insuficiencia renal, enfermedad inflamatoria o neoplasia, fibrilación auricular paroxística, persistente o permanente y tratamiento anticoagulante en los últimos 6 meses, o con esperanza de vida inferior a un año. Como grupo control se estudiaron 40 sujetos apareados por edad y sexo, de similares características clínicas que los pacientes con FA, salvo la ausencia de clínica de insuficiencia cardiaca o datos ecocardiográficos de disfunción sistólica.

Se implantó un sistema de TRC con o sin DAI (Insync 8042, Insync Marquis 7277, Insync III Marquis 7279, Medtronic), según requerimientos.

Se les extrajeron muestras sanguíneas previamente al implante y a los 4 meses de éste. Las muestras fueron extraídas a primera hora de la mañana, tras un ayuno de al menos 12 horas, se extrajo una muestra de sangre suficiente, de cuatro tubos estándar Vacutainer (2 tubos de suero y 2 de plasma citratado). Inmediatamente tras la extracción, se procedió a la centrifugación a 2.000 g durante 15 minutos y la congelación de las alícuotas a -40°C, hasta su posterior análisis. La determinación de los marcadores hemostáticos se realizó de forma centralizada en los

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Premio BIOTRONIC a la mejor comunicación sobre Marcapasos.

Recibida el 29 de diciembre de 2005.

**Correspondencia:** Francisco Marín  
Servicio de Cardiología. Hosp. Gen. Universitario.  
C/ Pintor Baeza s/n. 03002 Alicante.  
e-mail: fr.marin@coma.es

Hospitales de San Vicente y Hospital General de Alicante. Se determinaron los valores de MMP-1, MMP-2 y TIMP-1 (Biotrack, Amersham Pharmacia Biotech) mediante enzimoimmuno-ensayo (ELISA), siguiendo las recomendaciones del fabricante. Los valores del telopeptido del colágeno I (ICTP) (Orion) se realizó en suero mediante ELISA. La PCR se realizó mediante ensayo turbidimétrico (Dade-Behring Inc). Adicionalmente se determinó mediante técnica ELISA la concentración de F1+2 (Dade Behring Inc). Los coeficientes de variación inter- e intraensayo de nuestro laboratorio son 5%. Todo el trabajo de laboratorio se desarrolló sin conocer las características clínicas de los pacientes. Todas las determinaciones se realizaron en duplicado.

El estudio se ha diseñado siguiendo las normas éticas de la Declaración de Helsinki. Los pacientes serán informados de las características del mismo. Será imprescindible la firma del consentimiento informado para su inclusión en el estudio.

**Tabla 1.- Características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.**

Sexo masculino	72'2% (n= 26)
Edad	70±8 (51-86)
NYHA	I 2'8% (n= 1) II 5'6% (n= 2) III 86% (n= 31) IV 5'6% (n= 2)
Fracción de eyección %	28'3 ± 7'6
Anchura QRS (ms)	167 ± 26
Etiología	
No isquémicos	58'3% (n= 21)
Isquémicos	41'7% (n= 15)

**Tabla 2.- Comparación de los marcadores estudiados entre pacientes y controles.**

	Pacientes	Controles	Valor de P
PCR (mg/dl)	0'39 (0'21-0'68)	0'06 (0'03-0'20)	<0'001
F1 + 2 (nmol/l)	1'10 (0'59-2'02)	0'51 (0'40-1'02)	<0'001
MMP-1 (ng/ml)	1'99 (1'71-2'40)	2'44 (1'96-2'59)	0'047
MMP-2 (ng/ml)	770 (625-968)	556 (438-683)	<0'001
TIMP-1 (ng/ml)	371 (276-439)	244 (195-317)	<0'001
ICTP (mcg/l)	3'00 (2'05-4'20)	2'16 (1'72-3'21)	0'043

**Tabla 3.- Comparación de los marcadores estudiados entre pacientes y controles.**

	Pacientes	Controles	Valor de P
PCR (mg/dl)	0'40 (0'22-0'74)	0'17 (0'11-0'36)	0'007
F1 + 2 (nmol/l)	1'10 (0'59-2'17)	0'67 (0'45-1'18)	0'005
MMP-1 (ng/ml)	1'72 (2'07-2'43)	2'34 (2'08-2'77)	0'011
MMP-2 (ng/ml)	765 (631-952)	857 (633-1.054)	0'040
TIMP-1 (ng/ml)	371 (276-439)	359 (280-440)	0'891
ICTP (mcg/l)	3'90 (2'01-4'15)	2'80 (1'92-5'36)	0'581

Se analizó si las variables estudiadas seguían una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov. Las variables cuantitativas se describen como media y desviación estándar. Las variables que no siguieran una distribución normal se expresan como medianas (percentiles 25-75). Las variables cualitativas se expresan como porcentajes. Para el análisis de asociación entre variables cualitativas se utilizó el test de la Chi cuadrada. Para el análisis de asociación entre una variable cualitativa y otra cuantitativa se utilizó el test de t de Student (o el test de la U de Mann Whitney en caso de no ajustarse a una distribución normal). Para el análisis de dos variables apareadas se utilizó el test de la t apareada (o el test de Wilcoxon en caso necesario). Se utilizó para el análisis estadístico el programa SPSS 11.0. Se consideró la existencia de asociación estadística cuando se obtuvo un nivel de significación superior al 95%.

## RESULTADOS.

Los pacientes mostraban datos de un estado inflamatorio, con valores mayores que el grupo control de PCR ( $p < 0'001$ ), estado hipercoagulable, con un incremento de la concentración de F1+2 ( $p = 0'01$ ) y un remodelado de la matriz intersticial, con menor concentración de MMP-1 ( $p = 0'042$ ) y un aumento de los valores de MMP-2 ( $p < 0'001$ ) y de ICTP ( $p = 0'040$ ).

Tras la TRC, se observó una mejoría en los estados inflamatorio (con reducción de la concentración de PCR,  $p < 0'01$ ) e hipercoagulable (con reducción de la concentración de F1+2,  $p < 0'01$ ). Por otra parte se objetivó un remodelado inverso, con incremento significativo de la concentración de MMP-1 y de MMP-2 ( $p: 0'011$  y  $p: 0'040$  respectivamente).

La edad, el sexo y la etiología de la insuficiencia cardíaca no influyeron ni en los datos basales, los valores a los 4 meses de la terapia de resincronización ni en el porcentaje de modificación de las variables estudiadas.

## CONCLUSIONES.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca candidatos a TRC muestran un estado proinflamatorio y protrombótico, así como un remodelado de la matriz. El implante de un dispositivo de TRC condiona una mejoría de los parámetros estudiados, lo que podría explicar el beneficio de dicha terapia.



## BIBLIOGRAFÍA.

1. Higgings S.L., Young P., Scheck D., McDaniel M., Bollinger F., Vadecha M. et al. Biventricular pacing diminishes the need for implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 36: 824-827.
2. Cazeau S., Leclercq C., Lavergne T., Walker S., Varma C., Linde C. et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001; 344: 873-880.
3. Lip G.Y.H., Gibbs C.R. Does heart failure confer a hypercoagulable state? Virchow's triad revisited. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1.424-1.426.
4. Roldán V., Marín F., Pineda J., Climent V., Martínez J.G., Marco P. et al. Marcadores de hipercoagulabilidad y daño endotelial en pacientes con disfunción sistólica de origen isquémico. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1.155-1.160.
5. Gibbs C.R., Blann A.D., Watson R.D.S., Lip G.Y.H. Abnormalities of hemorrhheological, endotelial and platelet function in patients with chronic heart failure in sinus rhythm. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor and -blocker therapy. *Circulation* 2001; 103: 1.746-1.751.
6. Jiménez J., Fuentes R., Lozano I., Arroyo R., Chamorro J.L., Haro J. et al. Resincronización cardíaca: mejoría hemodinámica valorada mediante ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54 (supl 2): 149.
7. Gullestad L., Aukrest P., Ueland T., Espevik T., Yee G., Vagelos R. et al. Effect of high- versus low-dose angiotensin converting enzyme inhibition on cytokine levels in chronic heart failure 1999; 34: 2.061-2.067.
8. Davis C.J., Gurbel P.A., Gattis W.A., Fuzaylov S.Y., Nair G.V., O'Connor C.M. et al. Hemostatic abnormalities in patients with congestive heart failure: diagnostic significance and clinical challenge. *Int J Cardiol* 2000; 75: 15-21.
9. Laviades C., Varo N., Fernández J., Mayor G., Gil M.J. et al. Abnormalities of the extracellular degradation of collagen type I in essential hypertension. *Circulation* 1998; 98: 535-540.
10. Auricchio A., Stellbrink C., Block M. et al. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99: 2.993-3.001.
11. Heppell R.M., Berkin K.E., McLenachan J.M., Davies J.A. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombus in non-rheumatic atrial fibrillation. *Heart* 1997; 77: 407-411.
12. Marín F., Roldán V., Monmeneu J.V., Bodí V., Fernández C., García de Burgos F. et al. Prothrombotic state and elevated levels of plasminogen activator inhibitor-1 in mitral stenosis with and without atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84: 862-864.
13. Keeffe S.T., Lye M., Donnellan C., Carmichel D.N. Reproducibility and Responsiveness of Quality of Live Assessment and Six Minute Walk Test In Elderly Heart Failure Patients. *Heart* 1998; 80: 337-382.
14. Klappacher G., Franzen P., Mehrabi M., Binder M., Plesch K., Pacher R. et al. Measuring extracellular matrix turnover in the serum of patients with idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy and impact on diagnosis and prognosis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 913-918.
15. Stellbrink C., Berthardt O.A., Franke A., Sack S., Bakker P., Auricchio A. et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on left ventricular remodeling in patients with congestive heart failure and ventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1.957-1.965.
16. Molhoek S.G., Baz J.J., van Erven L., Bootsma M., Boersma E., Steendjk P. et al. Effectiveness of resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure. *Am J Cardiol* 2002; 90: 379-383.
17. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J., Krueger S., Kass D.A., De Marco T. et al. Cardiac-Resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Eng J Med* 2004; 350: 2.140-2.150.
18. Díaz-Infante E., Hernández-Madrid A., Brugada J., Fernández-Lozano I., García Bolao I., Leal del Ojo J. et al. Consenso sobre la terapia de resincronización cardíaca. *Rev Esp Cardiol (Supl)* 2005; 5: 3B-11B.

# INFLUENCIA DE LA CARDIOVERSIÓN EFECTIVA EN LA INFLAMACIÓN Y EL REMODELADO OBSERVADOS EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

Climent V.\*, Mainar A.\*\*\*, Marín F.\*, Roldán V.\*\*\*, Gómez-Aldaraví R.\*\*\*, Martínez J.G.\*, Ibáñez A.\*, Tello A.\*, Carratalá A.\*\*, Sogorb F.\*

\* Servicio de Cardiología, Hospital General. Alicante.

\*\* Unidad de Cardiología y servicio de Análisis Clínicos. Hospital de Requena.

\*\*\* Unidad de Hematología. Hospital de San Vicente. Alicante.

## RESUMEN.

La cardioversión eléctrica (CVE) es el método más eficaz para restaurar el ritmo sinusal (RS) en pacientes con fibrilación auricular (FA) persistente. Sin embargo, hasta en un 20% de los casos resulta ineficaz. Por otro lado casi el 50% de los pacientes vuelven a recaer en FA en el primer mes post-CV. Durante la FA tiene lugar un proceso de inflamación y remodelado auricular que podría condicionar el éxito de la CVE y la recidiva posterior. El objetivo de este estudio fue evaluar si la eficacia de la CVE y la posterior permanencia en RS está relacionada con marcadores de inflamación (proteína C reactiva, PCR), de fibrosis (metaloproteínasa-1, MMP-1, e inhibidor tisular de la metaloproteínasa-1, TIMP-1) y recambio de la matriz extracelular (telopéptido del colágeno tipo I, ICTP-I).

**PACIENTES.** Se estudiaron 46 pacientes (66'4±11'7 años; 75% varones) con FA persistente (duración 30'2±42'4 semanas) que fueron sometidos a CVE programada (200, 300, 360 y 360 J). Fueron comparados con 40 controles de similares características. Se obtuvieron muestras de sangre inmediatamente antes y al mes de la CVE.

**RESULTADOS.** La tasa de éxito de la CVE fue del 78%. Los pacientes presentaron mayores valores de PCR (0'46±0'39 vs 0'30±0'27; p=0'04) y menores concentraciones de MMP-1 (2'41±0'72 vs 2'91±0'72; p=0'002) que los controles, sin diferencias en TIMP-1 ni ICTP-I. No se encontró asociación estadística entre los valores previos a la CVE con la eficacia de la misma, la recurrencia en el primer mes o la ausencia de ritmo sinusal al mes. La tasa de recidiva al mes fue del 48%. Los pacientes que mantuvieron ritmo sinusal al mes presentaron unos valores significativamente menores de PCR (0'22±0'21 vs 0'45±0'27 p=0'03) e ICTP (3'04±0'75 vs 3'90±1'25; p=0'01).

**CONCLUSIONES.** Los pacientes con FA presentan un estado inflamatorio. Los marcadores de inflamación, fibrosis y remodelado no predicen el éxito de la CVE ni el resultado al mes. Sin embargo la permanencia en RS condiciona una reducción de la inflamación y el remodelado de la matriz extracelular.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Premio MEDTRONIC, a la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y Arritmias.

Recibida el 29 de diciembre de 2005.

**Correspondencia:** Vicente Climent Payá  
Servicio de Cardiología. Hosp. Gen. Universitario.  
C/ Pintor Baeza s/n. 03010 Alicante.  
e-mail: vcliment@coma.es

## INTRODUCCIÓN.

La cardioversión eléctrica (CVE) es el método más eficaz para restaurar el ritmo sinusal (RS) en pacientes con fibrilación auricular (FA) persistente. Sin embargo, hasta en un 20% de los pacientes resulta ineficaz<sup>1</sup>. Por otro lado, el 50% de los pacientes en los que se restablece el ritmo sinusal, vuelven a recaer en FA durante el primer mes post-cardioversión, encontrándose al año en ritmo sinusal, solo entre un 20 y 40% de los pacientes<sup>2,3</sup>. En estudios previos hemos encontrado que esta tasa de recidiva es muy alta durante la primera semana (el 70% de todos los pacientes que recidivan lo hacen durante la primera semana tras la CV)<sup>4,5</sup>.

Se desconocen los mecanismos que condicionan esta alta tasa de recidiva. Sin embargo algunos estudios han sugerido que durante la fibrilación auricular tiene lugar un proceso de remodelado auricular tanto eléctrico como estructural que podría jugar un papel importante en el mantenimiento y recurrencia de la FA tras la CVE<sup>6</sup>. Este remodelado estructural se manifiesta por aumento del tamaño auricular, incremento de fibrosis y pérdida de elementos contráctiles, lo cual condicionaría un deterioro de la contractilidad auricular que podría favorecer la recurrencia de FA. Se han implicado diferentes sistemas como causa de este remodelado auricular. El sistema de las metaloproteinasas (MMP) juega un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis de la matriz extracelular en una gran cantidad de situaciones fisiológicas y patológicas. Así diferentes situaciones como la insuficiencia cardíaca, el IAM o la HTA producen activación de varias MMPs. Igualmente se ha encontrado activación de diferentes MMPs durante la FA que podría condicionar parte de ese remodelado estructural<sup>6</sup>.

Pero no es este el único sistema implicado. La presencia de un estado inflamatorio durante la FA se ha sugerido a partir de estudios iniciales que encontraron una activación del complemento y liberación de citoquinas proinflamatorias en pacientes con FA tras cirugía cardíaca<sup>7</sup>. Recientemente otros estudios han demostrado la existencia de este estado

inflamatorio, caracterizado por la elevación de proteína C reactiva en pacientes con FA no valvular<sup>a</sup>.

El objetivo de este estudio fue evaluar si la eficacia de la CVE y la posterior permanencia en RS está relacionada con marcadores de inflamación (proteína C reactiva, PCR), de fibrosis (metaloproteinasa-1, MMP-1 e inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1, TIMP-1) y recambio de la matriz extracelular (telopéptido del colágeno tipo I, ICTP-I).

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se incluyeron 46 pacientes (edad media: 66'4±11'7 años; rango edad: 40-85 años; varones: 72%) procedentes de dos hospitales de nuestra Comunidad (Hospital General de Alicante y Hospital de Requena) con FA persistente, tributarios de intentar restaurar el ritmo sinusal, mediante cardioversión eléctrica programada, según el criterio de su cardiólogo. Fueron comparados con 40 sujetos sanos (edad media: 65'4±13'2 años; rango edad: 43-71 años; varones 75%) de similares características.

La procedencia de los pacientes fue en su totalidad de Consultas Externas de Cardiología, por lo que se encontraban estables en el momento de la CE. Se excluyeron los pacientes inestables que requirieran cardioversión urgente, así como pacientes con disfunción ventricular (FE<45%), trastornos de conducción aurículo-ventricular o intraventricular y pacientes portadores de marcapasos definitivo. La duración medida de la arritmia fue de 30 semanas (rango: 4-140 semanas), determinada desde el momento en que comenzaron los síntomas. Los casos en que no se pudo precisar la duración de la misma, se consideraron de duración imprecisa y no se utilizó la duración de la arritmia para analizar los datos. Los pacientes fueron randomizados a recibir diltiazem o bisoprolol para el control de la frecuencia cardiaca. En todos los casos se inició anticoagulación oral con acenocumarol, al menos tres semanas antes de la cardioversión eléctrica, manteniendo un INR entre 2 y 3, siguiendo las últimas recomendaciones. Tras confirmar un mínimo de 3 semanas con un INR>2 los pacientes iniciaron tratamiento antiarrítmico, siendo nuevamente randomizados a recibir amiodarona (600 mg/día) o flecainida (200 mg/día) oral una semana antes de la cardioversión programada.

La CVE se realizó bajo sedación con etomidato y diazepam i.v., con monitorización continua de ECG y pulsioximetría. Se colocó el ánodo en posición paraesternal derecha y el cátodo en la pared lateral izquierda del tórax, en la línea medio-axilar. La energía programada fue de 200 J para el primer choque. En caso de fallo del mismo la secuencia de choques fue 300, 360 y 360 J, deteniéndose el procedimiento tras restaurar ritmo sinusal o tras 2 choques fallidos de 360 J.

Se realizó un seguimiento al mes de la cardioversión para confirmar la permanencia de ritmo sinusal. Durante este periodo no se introdujeron modificaciones en el

tratamiento.

Se obtuvieron muestras de sangre inmediatamente antes de la CVE y al mes de la misma. Se determinaron las concentraciones plasmáticas de proteína C reactiva ultrasensible -PCR- como marcador de inflamación. Como marcador de fibrosis se determinaron las concentraciones de la metaloproteinasa-1, MMP-1, y su inhibidor tisular, TIMP-1; y como marcador de remodelado de la matriz extracelular se utilizó el telopéptido del colágeno tipo I, ICTP-I.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cuantitativas se expresan como media desviación estándar y las variables cualitativas como proporciones (porcentajes). Se comprobó que las variables cuantitativas seguían una distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. El test de  $\chi^2$  se utilizó para la comparación de proporciones y t de Student o la U de Mann Whitney, para comparar medias de variables cuantitativas dependiendo que siguieran o no una distribución normal. Las correlaciones entre variables fueron realizadas mediante regresión lineal (Pearson). Se consideran diferencias significativas los valores de p<0'05.

## RESULTADOS

Las características clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. La tasa de éxito de la CVE fue del 78%. Previo a la CVE, los pacientes presentaron mayores valores de PCR ultrasensible (0'46±0'39 vs 0'30±0'27 mg/dl; p=0'04) y menores concentraciones de MMP-1 (2'41±0'72 vs 2'91±0'72 ng/ml; p=0'002) que los controles. Sin embargo no se encontraron diferencias en las concentraciones de TIMP-1 (243'53±80'73 vs 213'49±33'13 ng/ml; p=0'27) ni

Tabla 1.- Características clínicas de los pacientes.

HTA	56'5%
Diabetes Mellitus	10'5%
Dislipemia	25'6%
Tabaquismo	
- Activo	5%
- Ex-fumador	24%
Cardiopatía	
- Sin cardiopatía	82%
- Isquémica	8%
- Mitral	2'5%
- MCH	7'5%
FA Previa	37%
CVE Previa	13%
FE (%)	60'5±9'8

### Abreviaturas:

CVE: cardioversión eléctrica. FE: fracción de eyección. FA: fibrilación auricular. MCH: miocardiopatía hipertrófica.



ICTP-I ( $3'57 \pm 1'35$  vs  $3'61 \pm 1'07$  ng/ml;  $p=0'87$ ) comparado con los controles. Entre los pacientes no se encontraron diferencias en los niveles de PCR, MMP-1, TIMP-1 ó ICTP-I previos a la CVE, en función de las diferentes variables clínicas analizadas (HTA, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, fármaco antiarrítmico o tiempo duración de la FA).

Al mes de seguimiento, había recidivado la FA en el 48% de los pacientes en los que la CVE había sido inicialmente exitosa, encontrándose en ritmo sinusal solo un 37'5% de los pacientes sometidos a CVE, mientras que el 62'5% restante se encontraban en FA (22% por fracaso inicial de la CVE y 40'5% por presentar recidiva durante el primer mes).

No se encontró asociación estadística entre los valores de PCR, MMP-1, TIMP-1 ó ICTP-I previos a la CVE con la eficacia de la misma, la recurrencia en el primer mes o la ausencia de ritmo sinusal al mes (tabla 2). Sin embargo, los pacientes que mantuvieron ritmo sinusal al mes presentaron unos valores significativamente menores de PCR ( $0'22 \pm 0'21$  vs  $0'45 \pm 0'27$ ;  $p=0'03$ ) e ICTP ( $3'04 \pm 0'75$  vs  $3'90 \pm 1'25$ ;  $p=0'01$ ) que los pacientes que se encontraban en FA (Figuras 3 y 4). No se encontraron diferencias en la eficacia de la CVE o recurrencia en el seguimiento en función del fármaco antiarrítmico o de control de frecuencia que se usara aunque los pacientes con bisoprolol para control de frecuencia cardiaca mostraron una mayor tendencia a encontrarse en RS al mes que los que utilizaron diltiazem ( $p=0.06$ ).

**DISCUSIÓN**

Diferentes trabajos han encontrado una relación entre FA y e inflamación. Sin embargo sigue sin estar claro si es la existencia de un estado inflamatorio el que condiciona un mayor riesgo de desarrollar una FA<sup>9</sup>, jugando por tanto el sistema inflamatorio un papel en la fisiopatología de la

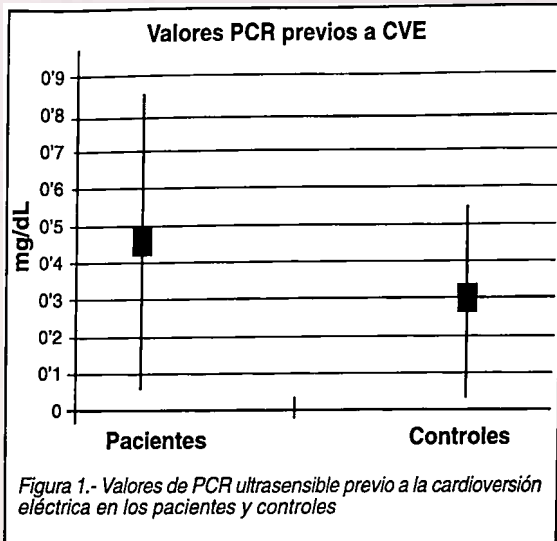


Figura 1.- Valores de PCR ultrasensible previo a la cardioversión eléctrica en los pacientes y controles

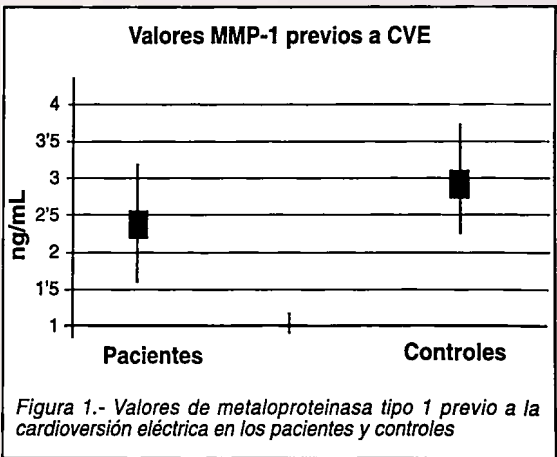


Figura 1.- Valores de metaloproteinasa tipo 1 previo a la cardioversión eléctrica en los pacientes y controles

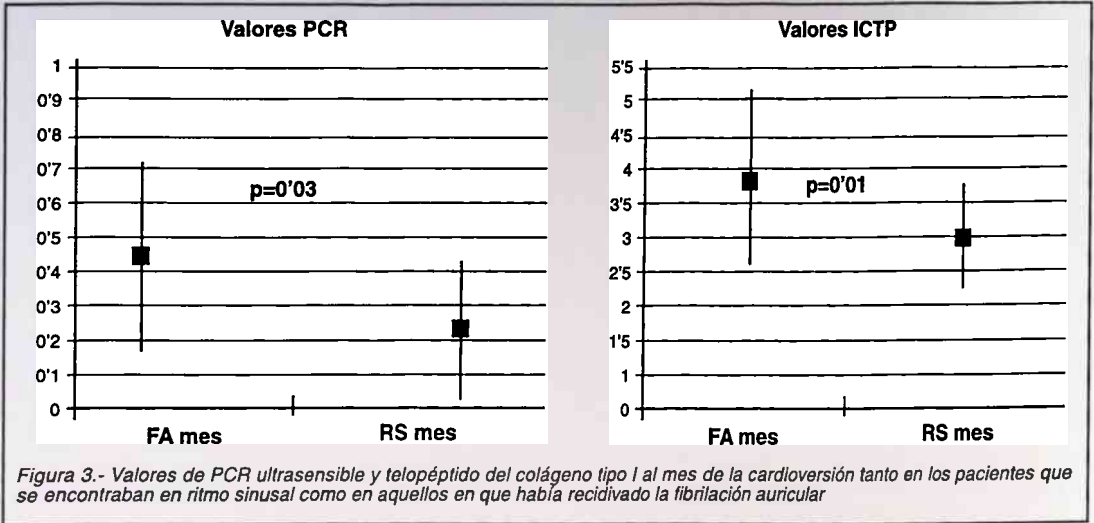
Tabla 2.- Concentraciones marcadores previo a cardioversión.

	Eficacia	Fracaso	p
PCR (mg/dL)	0'48±0'41	0'40±0'30	0'78
MMP-1 (ng/mL)	2'30±0'70	2'84±0'66	0'05
TIMP (µg/L)	242'7±80'3	247'3±95'8	0'85
ICTP (µg/L)	3'74±1'41	3'01±1'03	0'11
	No-recidiva	Recidiva FA	P
PCR (mg/dL)	0'43±0'37	0'52±0'45	0'88
MMP-1 (ng/mL)	2'11±0'53	2'48±0'81	0'90
TIMP (µg/L)	246'7±89'5	239'7±73'7	0'85
ICTP (µg/L)	4'03±1'51	3'48±1'31	0'29

Concentración de los marcadores estudiados previo a la cardioversión. Se muestran cuatro grupos dependiendo de la eficacia de la cardioversión y la recidiva de la FA.

PCR: Proteína C reactiva; MMP-1: metaloproteinasa tipo 1; TIMP: inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1; ICTP: telopéptido del colágeno tipo I.

FA, o si por el contrario es la propia fibrilación auricular la que activa el sistema inflamatorio, estando este estado inflamatorio más relacionado con las variables clínicas de los pacientes (por ejemplo, hipertensión arterial, enfermedad vascular subyacente) que con la simple presencia de la FA por si misma<sup>10</sup>. En nuestro trabajo hemos encontrado que los pacientes con FA presentan unos niveles elevados de PCR comparado con los controles, sugiriendo la existencia de un estado inflamatorio asociado a la FA. Sin embargo dicho marcador de inflamación no permite predecir la permanencia en ritmo sinusal al mes del seguimiento. Datos similares han sido encontrados en estudios previos utilizando valores de PCR o interleucina-6<sup>11</sup>. Por otro lado, los pacientes que permanecieron en ritmo sinusal al mes de seguimiento mostraron una disminución significativa en la concentración de PCR comparado con lo que tenían en estos mismos pacientes cuando se encontraban en FA presentando niveles



similares a los controles (0'22 vs 0'30 mg/dl), lo cual parece sugerir que la FA (o los factores de co-morbilidad de los pacientes) condiciona una activación del sistema inflamatorio la cual desaparece al recuperar y mantener el ritmo sinusal.

Además de la activación del sistema inflamatorio, otros mecanismos son activados durante la FA pudiendo influir en la recidiva de la FA. Durante la FA existe no sólo un remodelado eléctrico sino también un remodelado mecánico de la aurícula con alteraciones en la composición de la matriz extracelular que condicionaría un deterioro de la contractilidad y podría favorecer la recidiva de la FA. La matriz extracelular es una estructura dinámica con continuos cambios en la cantidad y proporción de sus proteínas estructurales. La dinámica de esta matriz está regulada por 2 familias de moléculas:

1) Las metaloproteinasas de matriz (MMP), endopeptidasas responsables del remodelado tisular en situaciones fisiológicas cuya misión es degradar las proteínas estructurales de la matriz, y

2) Los inhibidores tisulares de las MMP (TIMP). Durante la FA se produce un aumento de la fibrosis intersticial caracterizado por una disminución de la MMP-1 y un

aumento de su inhibidor. Nuestro grupo ha demostrado previamente que las alteraciones en el sistema de las metaloproteinasas, especialmente estudiando la MMP-1, no se asociaron con la presencia de la FA sino con hipertrofia ventricular izquierda<sup>12</sup>, sugiriendo una mayor relación con los factores de co-morbilidad como la hipertensión arterial o la diabetes que con la FA por sí misma, tal y como han sugerido otros autores<sup>13</sup>. Ello podría explicar por qué fármacos tan diferentes como las estatinas o los inhibidores de los receptores de la angiotensina II pueden influir en el mantenimiento en RS tras una cardioversión.

## CONCLUSIONES

Los pacientes con FA persistente presentan una activación del sistema inflamatorio y una alteración de los mecanismos reguladores de la matriz extracelular. Los marcadores de inflamación, fibrosis y remodelado no predicen el éxito de la CVE ni el resultado al mes de la cardioversión. Sin embargo la permanencia en RS condiciona una reducción de la inflamación y el remodelado de la matriz extracelular.

## BIBLIOGRAFÍA.

- Valencia J., Climent V.E., Marín F., Monmeneu J.V., Martínez J.G., García M. et al. The efficacy of scheduled cardioversion in atrial fibrillation. Comparison of two schemes of treatment: electrical versus pharmacological cardioversion. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 113-120.
- The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2002; 347: 1.825-1.833.
- Van Gelder I., Hagens V., Bosker H. et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2002; 347: 1.834-1.840.
- Climent V., Marín F., Mainar L., Gómez-Aldaraví R., Martínez J.G., Chorro F.J. et al. Effects of pre-treatment with intravenous flecainide on efficacy of external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *PACE* 2004; 25: 1-5.



5. Climent V., Marín F., Monmeneu J., García de Burgos F., Sogorb F. Atrial stunning as predictor of early relapse into atrial fibrillation after cardioversion. *Int J Cardiol* (en imprenta).
6. Xu J., Cui G., Esmailian F., Plunkett M., Marelli D., Ardehali A. et al. Atrial extra-cellular matrix remodelling and the maintenance of atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109: 363-368.
7. Bruins P., Velthuis H., Yazdanbakhsh A.P., Jansen P.G.M. Van Hardevelt F., Beaumont E. et al. Activation of the complement system during and after cardiopulmonary bypass surgery. *Circulation* 1997; 96: 3.542-3.548.
8. Chung M., Martin D.O., Sprecher D., Wazni O., Kanderian A., Carnes C.A. et al. C-Reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias. Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2.886-2.891.
9. Avilés R.J., Martín D.O., Apperson-Hansen C., Houghtaling P.L., Rautaharju P., Kronmal R.A. et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 3.006-3.010.
10. Conway D.S., Buggings P., Hughes E., Lip G.Y.H. Relationship of interleukin-6 and C-reactive protein to the prothrombotic state in chronic atrial fibrillation. *J. Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2.075-2.082.
11. Conway D.S., Buggings P., Hughes E., Lip G.Y.H. Predictive value of indexes of inflammation and hypercoagulability on success of cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2004; 94: 508-510.
12. Marín F., Roldán V., Climent V., García A., Marco P., Lip G.Y.H. Is thrombogenesis in atrial fibrillation related to matrix metalloproteinase-1 and its inhibitor, TIMP-1? *Stroke* 2003; 34: 1.181-1.186.
13. Boixel C., Fontaine V., Rücker-Martin C. et al. Fibrosis of the left atria during progression of heart failure is associated with increased matrix metalloproteinases in the rat. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 336-344.
14. Marín F., Pascual D., Roldán V., Arribas J.M., Ahumada M., Tomei P.L. et al. Statins and postoperative risk of atrial fibrillation following coronary artery by-pass grafting. *Am J Cardiol* (en imprenta).
15. Madrid A., Bueno M., Rebollo J., Marín I., Peña G., Bernal E. et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 331-336.

## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

# EVALUACIÓN DE LA INCORDINACIÓN MIOCÁRDICA INDUCIDA POR EL BLOQUEO COMPLETO DE RAMA IZQUIERDA Y DE SU CORRELACIÓN CON LA FUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Quintana M.\*, Saha S.\*, Govind S.\*, Brodin L.A.\*, del Furia F.\*, Bertomeu V.\*\*

\* Department of Laboratory Medicine, Division of Clinical Physiology, Karolinska University Hospital, Estocolmo, Suecia.

\*\* Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de San Juan, Alicante, España.

## INTRODUCCIÓN.

Aunque el bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His (BCRIHH) altere el patrón de activación eléctrica, poco se conoce de cómo este trastorno altera el proceso de coordinación miocárdica (CM) y la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI). La presente investigación estudió los efectos del BCRIHH sobre la CM y la FSVI en pacientes sin o con cardiomiopatía de origen desconocido (CMPD) o de origen isquémico (CMPI).

## MÉTODOS.

Se estudiaron 86 individuos aplicando la técnica de Doppler Tisular (DT): 20 Controles, 21 con BCRIHH sin otra patología conocida, 26 con CMPD + BCRIHH y 19 con CMPI + BCRIHH. Se obtuvieron diferentes parámetros de la CM analizando las curvas de velocidad miocárdica provenientes de los registros en seis segmentos basales del VI. La FSVI fue analizada por ecocardiografía convencional y por medio de DT.

## RESULTADOS.

Se observaron alteraciones significativas en todos los parámetros de la CM en los individuos con BCRIHH comparados con los Controles ( $P < 0.01$  para todas las comparaciones); estas alteraciones fueron aún mayores en los pacientes con CMPD y CMPI ( $p < 0.001$  para las comparaciones con los controles y  $p < 0.01$  para las comparaciones con BCRIHH). Ciertos parámetros de la CM fueron estadísticamente diferentes entre los grupos CMPD y CMPI ( $p < 0.01$ ). Un buen ( $r > 0.6$ ) o muy buen ( $r > 0.7$ ) coeficiente de correlación fue observado entre las variables de CM y de la FSVI.

## CONCLUSIONES.

El BCRIHH introduce alteraciones severas en el proceso CM que son más exageradas en pacientes con cardiomiopatía y que se correlacionan con la FSVI. El estudio de la CM puede hacer posible la diferenciación entre pacientes con CMPD y CMPI.

## PALABRAS CLAVE.

BCRIHH, cardiomiopatía isquémica, cardiomiopatía dilatada, Doppler tisular.

## INTRODUCCIÓN

Es sabido que el bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His (BCRIHH) altera el patrón de activación eléctrica del corazón<sup>1-4</sup> y que este fenómeno a su vez provoca un deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FSVI)<sup>1,5-7</sup> aún en individuos sin otra patología cardiovascular conocida<sup>8</sup>. La presencia de BCRIHH en pacientes con cardiomiopatía de origen desconocido (CMPD) o de origen isquémico (CMPI) introduce un factor adicional de deterioro de la FSVI lo que a su vez implica un peor pronóstico a largo plazo<sup>9-13</sup>. En estos pacientes, la terapia de resincronización mecánica (TRM) como tratamiento añadido de la terapia convencional de la insuficiencia cardíaca congestiva ha demostrado mejorar los parámetros hemodinámicos, la capacidad funcional, la calidad de vida y fundamentalmente el pronóstico<sup>14-18</sup>. Sin embargo, aún siguiendo simples criterios electro- y ecocardiográficos para la adecuada selección de candidatos<sup>19,20</sup> la tercera o cuarta parte de los mismos no responden positivamente o aún empeoran a la TRM<sup>17,21-23</sup>, lo que implica un reto para quien decide qué pacientes deben recibirla. Consecuentemente, diferentes técnicas ecocardiográficas, incluyendo la de Doppler Tisular (DT) se han empleado para detectar a-dissincronía inter o intra-ventricular, para valorar su efecto sobre la FSVI así como otros efectos de la TRM<sup>24-28</sup>. Aunque el retardo mecánico de ciertas paredes del VI juega un papel primordial en el proceso de contracción y por lo tanto en la función hemodinámica del VI, muy poco se sabe de cómo un retardo de la conducción eléctrica puede alterar el proceso de coordinación miocárdica (CM), es decir de la adecuación de ciertos eventos temporales que ocurren durante el ciclo cardíaco, y de cómo un desajuste de la CM puede alterar los procesos de contracción y hemodinámicos del VI. El presente estudio fue designado para estudiar las bases fisiológicas de la CM electromecánica del VI en pacientes con BCRIHH con o sin CMPD o CMPI mediante la técnica de DT.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Segunda mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y otras técnicas de Imagen.

Recibida el 27 de febrero de 2006.

Aceptada el 28 de marzo de 2006.

Correspondencia: Miguel Quintana  
Department of Clinical Physiology, Karolinska University Hospital  
Huddinge, 14186 Stockholm, Sweden  
e-mail: miguel.quintana@ki.se

**MATERIAL Y MÉTODOS**

**Pacientes y controles:**

La población estudiada consistió de 86 personas: 20 individuos asintomáticos y sin patología cardiovascular conocida (Controles), 21 individuos asintomáticos sin patología cardiovascular conocida pero con BCRHH, 26 pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática (CMPD) portadores de BCRHH, y 19 pacientes con cardiomiopatía dilatada de origen isquémico (CMPI) portadores de BCRHH. Los controles, participantes de un estudio de una población geriátrica<sup>29</sup>, eran individuos asintomáticos, sin tratamiento con agentes farmacológicos cardiovasculares, con un ECG de reposo normal, así como un ecocardiograma y una ergometría normales. Los individuos con BCRHH fueron extraídos de una base de datos de ECG; todos estaban asintomáticos, ninguno de ellos estaba en tratamiento con agentes farmacológicos cardiovasculares y habían sido previamente referidos para un ECG de reposo como procedimiento de rutina antes de una intervención quirúrgica. Todos los individuos participantes dieron su consentimiento por escrito y el comité ético del Hospital Universitario Karolinska, Huddinge, aprobó el protocolo de estudio. El 84% de los pacientes con CMPD y CMPI estaban en tratamiento con diuréticos, el 72% con agentes inhibidores de la enzima convertidora o bloqueantes de los receptores de la angiotensina II, el 68% con agentes beta-bloqueadores, el 67% con aspirina, el 42% con digoxina, y el 34% con anticoagulantes orales.

**Ecocardiografía:**

Un ecocardiograma bi-dimensional estándar y con técnicas de Doppler pulsado, continuo y a color fue realizado en todos los individuos en la posición decúbito lateral izquierda, utilizando una sonda de 2.5 MHz de un ecocardiógrafo System V (General Electric, Horten, Noruega). Las imágenes fueron almacenadas de manera digital como cine-loops en discos ópticos magnéticos. Se utilizaron proyecciones ecocardiográficas convencionales para estudiar el tamaño y función de aurículas y ventrículos, de acuerdo a procedimientos estandarizados<sup>30</sup>. Los volúmenes y la fracción de eyección (FE) del VI fueron calculados de acuerdo al método de Simpson, promediando los valores obtenidos en tres ciclos cardíacos consecutivos<sup>30</sup>.

**Doppler Tisular:**

Para el registro de imágenes con la técnica de DT, se obtuvieron imágenes en la posición apical, en los cortes de 4-cámaras. 2-cámaras y de eje largo, con una frecuencia de adquisición de más de 100 imágenes por segundo y con una frecuencia de repetición ajustada a los límites que impidiesen el fenómeno de "aliasing". Cinco ciclos cardíacos consecutivos fueron registrados en apnea post-espíroria en cada una de las proyecciones antes mencionadas para el análisis "off-line" que se realizó utilizando el sistema

EchoPAC™ 6.3.6 (General Electric, Horten, Noruega).

Los perfiles de las curvas de velocidad miocárdica fueron obtenidos colocando una muestra de 2 mm de longitud en la parte más cercana del plano aurículo-ventricular de los segmentos basales de las paredes del VI: septum anterior, septum posterior, pared anterior, pared lateral, pared inferior y pared posterior. A partir de las curvas de velocidad miocárdica y tal como ha sido descrito anteriormente<sup>29</sup> y como se muestra en la figura 1, la CM miocárdica fue evaluada a través de los siguientes eventos temporales del ciclo cardíaco: El período de retraso electro-mecánico (PREM), el período de retraso electro-hemodinámico (PREHD), el período de contracción isovolumétrica (PCIV), el período de relajación isovolumétrica (PRIV) y el período de eyección (PE). El PREM se definió como el intervalo entre el inicio del complejo QRS en el monitor del ecógrafo hasta el inicio de la actividad mecánica en el perfil de la curva de velocidad miocárdica. El PREHD se definió como el intervalo entre el inicio del complejo QRS y el inicio del período de eyección en perfil de la curva de velocidad miocárdica. El PCIV se definió como la resta entre el PREHD y el PREM. El PE se definió como el intervalo entre la apertura y el cierre de la válvula aórtica, caracterizado por el regreso de la curva de velocidad miocárdica a la línea base. El PRIV se definió como el intervalo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral, caracterizado por el inicio de la onda E en la curva de velocidad miocárdica. La FSVI fue calculada por medio de la técnica de DT midiendo la velocidad sistólica miocárdica máxima (VSMM). Además, el movimiento del plano A-V fue obtenido mediante la integración temporal de las curvas de velocidad miocárdica. Los valores de todas las variables estudiadas son expresados como el promedio obtenido de los seis segmentos basales del VI.

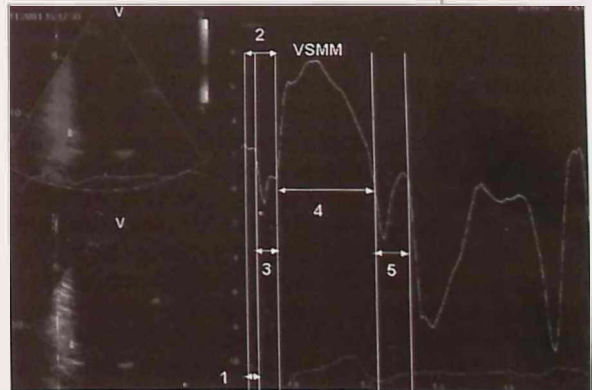


Figura 1.- Imagen ecocardiográfica en la proyección apical de 2 cámaras en un individuo del grupo control. La imagen muestra el perfil de la curva de velocidad miocárdica en el segmento basal de la pared inferior del ventrículo izquierdo. Los intervalos identificados con números indican a 1= PREM; 2= PREHD; 3=PCIV; 4=PE; 5=PRIV. VSMM= Velocidad sistólica miocárdica máxima.



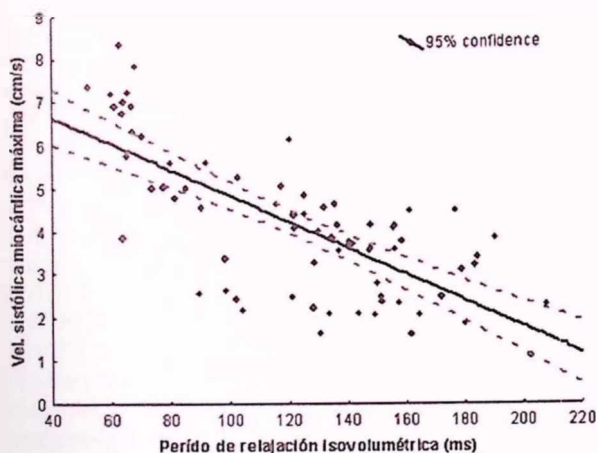


Figura 2.- Scatter plot del coeficiente de correlación ( $r=0.74$ ) entre la VSMM (velocidad sistólica miocárdica máxima) y el PRIV (período de relajación isovolumétrica).

**Análisis estadístico:**

Los valores presentados son expresados como promedios  $\pm$  desviación estándar. Se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) para estudiar las diferencias de las distintas variables entre los diferentes grupos. El test de Tukey fue utilizado para hacer comparaciones post-hoc entre dos grupos. Mediante el coeficiente de correlación se estableció la relación entre las variables que expresan la FSVI y las variables que expresan la CM. Un valor de  $P < 0.05$  fue considerado como estadísticamente significativo.

**RESULTADOS**

Como se muestra en la tabla 1, el grupo Control fue significativamente más joven que el resto de los grupos ( $P < 0.001$  para todas las comparaciones). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos BCRIHH, CMPD y CMPI. Los varones y las mujeres fueron representados de manera similar en todos los grupos, excepto en los pacientes con cardiomiopatía que fueron casi exclusivamente representados por varones. Otras diferencias como el diámetro de la aurícula izquierda, el grosor del septum interventricular y de la pared posterior, el diámetro telediastólico de fin de diástole del VI, el volumen telediastólico de fin de diástole del VI, y la FEVI se muestran en la tabla 1. Es de interés clarificar que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las variables antes mencionadas entre los grupos CMPD y CMPI; sin embargo se hallaron diferencias significativas entre aquellos grupos y los grupos Control y BCRIHH.

La tabla 2 muestra los valores de las medidas de CM y de la FSVI estudiados por medio de DT en los 4 grupos. El PREM fue más corto en el grupo Control que en los otros tres grupos ( $P < 0.001$  para las tres comparaciones); sin embargo este intervalo fue similar entre BCRIHH, CMPD

Tabla 1.- Datos demográficos y parámetros ecocardiográficos.

Variables	Controles N=20	BCRIHH N=21	CMPI N=19	CMPD N=26	P
Edad, años	70 $\pm$ 4	61 $\pm$ 8*	61 $\pm$ 9*	65 $\pm$ 9*	<0.001
Sexo, (H/M)	10/10	11/10	17/2	21/5	0.01
QRS, ms	84 $\pm$ 4	145 $\pm$ 9*	150 $\pm$ 9*	154 $\pm$ 9*	<0.001
Aurícula izq., mm	34 $\pm$ 5	37 $\pm$ 8	49 $\pm$ 10*†	48 $\pm$ 10*†	<0.001
Septum, mm	11 $\pm$ 0.7	11 $\pm$ 1.3	9.7 $\pm$ 1.9†	9.2 $\pm$ 1.9†	<0.01
Pared post., mm	11 $\pm$ 1.0	10 $\pm$ 1.0	10 $\pm$ 2.1	10 $\pm$ 1.8	NS
DTDVI, mm	43 $\pm$ 6	46 $\pm$ 6	75 $\pm$ 8*†	72 $\pm$ 12*†	<0.001
VTDVI, ml	99 $\pm$ 23	114 $\pm$ 36	247 $\pm$ 73*†	274 $\pm$ 123*†	<0.001
VTSVI, ml	46 $\pm$ 10	63 $\pm$ 26	177 $\pm$ 62*†	203 $\pm$ 105*†	<0.001
FEVI, %	54 $\pm$ 4	46 $\pm$ 8*	27 $\pm$ 10*†	29 $\pm$ 7*†	<0.001

Abreviaturas: DTDVI = Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VTDVI = Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI = Volumen de telesistólico del ventrículo izquierdo.

P = Análisis de varianza

\* < 0.05 vs. Controles

† < 0.05 vs. BCRIHH

Tabla 2.- Parámetros de coordinación miocárdica y de función sistólica del ventrículo izquierdo obtenidos por técnica de Doppler Tisular.

Variables	Controles N=20	BCRIHH N=21	CMPI N=19	CMPD N=26	P
PREM, ms	14 $\pm$ 1	45 $\pm$ 4*	42 $\pm$ 9*	47 $\pm$ 12*	<0.001
PREHD, ms	81 $\pm$ 10	136 $\pm$ 10*	136 $\pm$ 25*	163 $\pm$ 33*†#	<0.001
PCIV, ms	67 $\pm$ 9	91 $\pm$ 8*	96 $\pm$ 18*	116 $\pm$ 31*#	<0.001
PRIV, ms	70 $\pm$ 10	134 $\pm$ 18*	127 $\pm$ 34*†	160 $\pm$ 29*†#	<0.001
PE, ms	321 $\pm$ 20	278 $\pm$ 41*	207 $\pm$ 28*†	220 $\pm$ 44*†#	<0.001
VSMM, cm/s	6.3 $\pm$ 1.1	4.1 $\pm$ 0.8*	2.6 $\pm$ 0.8*†	3.2 $\pm$ 1.0*#	<0.001
A-V, mm	9.7 $\pm$ 1.5	8 $\pm$ 1.8*	3.9 $\pm$ 1.6*†	5.6 $\pm$ 2.8*†	<0.001

Abreviaturas: A-V = Movimiento del plano aurículo-ventricular; PCIV = Período de contracción isovolumétrica; PE = Período de Eyección; PREHD = Período de retraso electro-hemodinámico; PREM = Período de retraso electro-mecánico; VSMM = Velocidad Sistólica miocárdica máxima.

P = Análisis de varianza

\* < 0.05 vs. Controles

† < 0.05 vs. BCRIHH

# < 0.05 vs. CMPI

y CMPI. El PREHD fue más corto en el grupo Control que en los otros tres grupos ( $P < 0.001$  para las tres comparaciones); también fue más corto en los grupos CMPD y CMPI comparado con BCRIHH ( $P < 0.01$  para ambas comparaciones), e inclusive más corto en CMPI que en CMPD ( $P < 0.01$ ). Hallazgos similares a los anteriores se observaron en la variable PRIV. El PCIV fue más corto en el grupo Control comparado con los otros tres grupos ( $P < 0.001$  para las tres comparaciones); también fue más corto en los grupos CMPD y CMPI comparado con BCRIHH ( $P < 0.01$  para ambas comparaciones), pero no se encontraron diferencias significativas entre los grupos

CMPD y CMPI. Similares hallazgos fueron observados en la variable PE. La VSMM fue mayor en el grupo control que en los otros 3 grupos ( $P < 0.001$  para las tres comparaciones); fue menor en los grupos CMPD y CMPI comparada con el grupo BCRIHH ( $P < 0.01$  para ambas comparaciones), pero fue similar en los grupos CMPD y CMPI. Las mismas observaciones fueron válidas para el movimiento del plano A-V.

La tabla 3 muestra los coeficientes de correlación entre las variables que expresan la CM y las medidas de la FSVI. De interés, es de notar el muy buen coeficiente de correlación entre el PRIV y la VSMM (figura 2), entre el PREHD y la VSMM y entre PE y el movimiento del plano A-V. El coeficiente de correlación entre las otras variables fue entre bueno y moderadamente bueno.

Tabla 3.- Coeficientes de correlación entre las variables que expresan la coordinación miocárdica y aquellas que expresan la función sistólica del ventrículo izquierdo.

	PREM	PREHD	PCIV	PRIV	PE
FEVI	-0'53	-0'63	-0'59	-0'63	0'64
VSMM	-0'61	-0'71	-0'63	-0'74	0'68
A-V	-0'45	-0'53	-0'49	-0'59	0'74

Abreviaturas: A-V = Movimiento del plano aurículo-ventricular; FEVI = Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo; VSMM = Velocidad Sistólica miocárdica máxima.

## DISCUSIÓN

Los hallazgos principales del presente estudio son los siguientes: el BCRIHH produce un desarreglo considerable de CM evidenciado por la prolongación del PREM, PREHD, PCIV, PRIV, y por el acortamiento del PE. En los pacientes con CMPD y CMPI estos desarreglos fueron mayores, y más aún, ciertos parámetros como el PREHD y el PRIV hicieron posible diferenciar el grupo de pacientes con CMPD de los pacientes con CMPI. Además se demostró una buena o muy buena correlación entre ciertos parámetros de CM y la FSVI, lo que indica que a mayor desarreglo de la CM, mayor disturbio de la FSVI. Estos hallazgos son, a nuestro entender, noveles y no han sido descritos previamente. El posible valor clínico de los presentes hallazgos, radica en la posibilidad de utilizar esta técnica, en parte para entender por qué la FSVI es más pobre en los pacientes con cardiomiopatía y BCRIHH que en aquellos con cardiomiopatía sin BCRIHH, y en parte para entender el peor pronóstico de los pacientes mencionados en primer término<sup>9-13</sup>.

Como es conocido, los procesos de acoplamiento y desacoplamiento miocárdicos requieren de gasto energético<sup>31</sup>, lo que implica que a mayor duración de los mismos (en nuestro caso muy bien representados por el PREHD y el PRIV), mayor gasto energético y probablemente un trabajo hemodinámico menos efectivo. Como lo

demuestra el presente estudio, un alargamiento exagerado del PREM y del PREHD conlleva a un acortamiento exagerado del PE que reduce el trabajo hemodinámico efectivo del VI. Por otro lado (aunque no demostrado en este estudio) un alargamiento exagerado del PRIV podría reducir de manera perjudicial el período de llenado rápido del VI y esto, en presencia de una conducción A-V retardada (hallazgo común en pacientes con cardiomiopatía, aún sin llegar a niveles extremos) podría conducir a un desajuste aún mayor de la relación de las presiones de fin de diástole de la aurícula y del VI, dificultar el llenado del VI durante la contracción auricular, generar regurgitación mitral diastólica y como corolario de este círculo vicioso, disminuir el volumen latido.

Asumiendo que el buen coeficiente de correlación entre los parámetros de la CM y la FSVI no significa que exista una relación causa-efecto, es muy probable que la incoordinación miocárdica demostrada en los pacientes con BCRIHH y cardiomiopatía, sea una causa adicional de la mala FSVI que se añade a la pobre función contráctil intrínseca de estos pacientes, amén del proceso de a/dissincronía inter- o intra-ventricular también existente en ellos. En qué extensión el proceso de incoordinación o de a/dissincronía es el culpable del proceso de deterioro de la FSVI o hasta que grado estos procesos son co-existentes y co-adyuvantes es difícil de precisar. Con toda seguridad estos tres factores (pobre contractilidad, incoordinación y a/dissincronía) juntos y por separado juegan un papel clave en la determinación de la FSVI.

En el presente estudio, ciertos parámetros de CM fueron significativamente más prolongados en pacientes con CMPD que en los correspondientes con CMPI, de tal manera que ambos grupos pudieron ser diferenciados por esas características. Aunque estos resultados no puedan ser interpretados como elementos de diagnóstico diferencial entre esas patologías, los mismos abren las puertas para futuras investigaciones y para generar nuevas hipótesis. Por ejemplo, a pesar de que el acoplamiento (PREHD) y desacoplamiento (PRIV) electro-hemodinámico fue más prolongado en los pacientes con CMPD que en aquellos con CMPI, la FSVI en estos últimos fue más pobre que en los primeros (valores de VSMM y movimiento del plano A-V más bajos). Esta aparente contradicción puede explicarse aduciendo que los pacientes con CMPD tienen una función contráctil de reserva mayor que los pacientes con CMPI. Este hecho a su vez abre las posibilidades de investigar si los pacientes con función contráctil de reserva moderadamente deprimida pero con desarreglos severos de CM puedan responder mejor a la TRM que los pacientes con función contráctil profundamente deprimida pero sólo con desarreglos moderados de la CM.

La técnica de Doppler Tisular no ha sido utilizada para la selección de pacientes para la TRM en estudios clínicos controlados, sin embargo esa y otras técnicas se han



utilizadas para valorar los efectos dicha terapia<sup>26, 32-35</sup>. La mayoría de las publicaciones están referidas a la evaluación de la FSVI después de la TRM y prácticamente ninguno de ellos ha evaluado los efectos de la TRM sobre la CM; desde este punto de vista sería interesante estudiar los posibles efectos que la TRM introducen en la CM. En muchos de los mencionados estudios, el número de pacientes que no responden a la TRM es mucho mayor cuando se valora la respuesta por la mejoría de los parámetros ecocardiográficos, que cuando se considera la respuesta clínica o la calidad de vida<sup>22,26</sup>.

### LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Como el fin del presente estudio fue valorar los efectos del BCRIHH sobre los parámetros de CM y su repercusión sobre la FSVI, no se incluyeron pacientes con cardiomiopatía sin BCRIHH, de tal manera que no se pudo establecer el grado de CM y el nivel de la FSVI en ese grupo<sup>36</sup>. Aunque los eventos temporales del ciclo cardíaco han sido estudiados por la técnica de DT con una cierta confiabilidad

en los individuos normales<sup>8</sup>, su reproducibilidad necesita ser confirmada por otros laboratorios y en pacientes con cardiomiopatía. Aunque todos los parámetros de CM son el producto de la promediación de los valores obtenidos en seis segmentos basales del VI, debe reconocerse que esos valores, por razones intrínsecas a la técnica de registro de imágenes, no fueron obtenidos durante el mismo ciclo cardíaco.

### CONCLUSIONES

La presencia del BCRIHH introduce desarreglos severos en el proceso de la CM; desarreglos que son aún más exagerados en pacientes con cardiomiopatía. Existe una buena o muy buena correlación entre la CM y la FSVI. Ciertos parámetros de la CM puede hacer posible la diferenciación entre pacientes con CMPD y CMPI. Los presentes resultados abren las puertas para futuras investigaciones concernientes a la selección de pacientes para la TRM y para evaluar los efectos hemodinámicos de ésta.

### BIBLIOGRAFÍA.

- Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H., Olson S., Shafer P., Wooley C.F. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony. *Circulation*. 1989; 79: 845-853.
- Auricchio A., Fantoni C., Regoli F., Carbucicchio C., Goette A., Geller C., Kloss M., Klein H. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation*. 2004; 109: 1.133-1.139.
- Rodríguez L.M., Timmermans C., Nabar A., Beatty G., Wellens H.J. Variable patterns of septal activation in patients with left bundle branch block and heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003; 14: 135-141.
- Vassallo J.A., Cassidy D.M., Marchlinski F.E., Buxton A.E., Waxman H.L., Doherty J.U., Josephson M.E. Endocardial activation of left bundle branch block. *Circulation* 1984; 69: 914-923.
- Tantengco M.V., Thomas R.L., Karpawich P.P. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 2.093-2.100.
- Van Oosterhout M.F., Prinzen F.W., Arts T., Schreuder J.J., Vanagt W.Y., Cleutjens J.P., Reneman R.S. Asynchronous electrical activation induces asymmetrical hypertrophy of the left ventricular wall. *Circulation*. 1998; 98: 588-595.
- Prinzen F.W., Peschar M. Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular pump function in animals. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002; 25: 484-498.
- Qintana M., Saha S., Rohani M., del Furia F., Roumina M.S., Lind B., Hayashi S., Rodin L.A. Electromechanical coupling, uncoupling, and ventricular function in patients with bundle branch block: a tissue-Doppler echocardiographic study. *Ecocardiography*. 2004; 21: 687-698.
- Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M., Lucci D., Marchionni N., Marini M., Campana C., Perini G., Deorsola A., Masotti G., Tavazzi L., Maggioni A.P. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5.517 outpatients with congestive heart failure: a report from the italian network on congestive heart failure. *Am Heart J*. 2002; 143: 398-405.
- Shamin W., Francis D.P., Yousufuddin M., Varney S., Pieopli M.F., Anker S.D., Coats A.J. Intraventricular conduction delay: a prognostic marker in chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 1999; 70: 171-178.
- Xiao H.B., Roy C., Fujimoto S., Gibson D.G. Natural history of abnormal conduction and its relation to prognosis in patients with dilated cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 1996; 53: 163-170.
- Shamin W., Yousufuddin M., Cicoria M., Gibson D.G., Coats A.J., Henein M.Y. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. *Heart* 2002; 88: 47-51.
- Bode-Schnurbus L., Bocker D., Block M., Gradaus R., Heinecke A., Breithardt G., Borggrefe M. QRS duration: a simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure. *Heart*. 2003; 89: 1.157-1.162.
- Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L., Leon A.R., Lieberman R., Wilkoff B., Canby R.C., Schoeder J.S., Liem L.B., Hall S., Wheelan K. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure: the MIRACLE ICD trial. *Jama*. 2003; 289: 2.685-2.694.
- Cazeu 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. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*. 2001; 344: 873-880.
- Auricchio A., Stellbrink C., Sack S., Block M., Vogt J., Bakker P., Huth C., Schondube F., Wolfhard U., Bocker D., Krahnefeld O., Kirkels H. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 2.026-2.033.
- 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., Ellettad M., Trupp R.J., Underwood J., Pickering F., Truex C., McAttee P., Messenger J. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1.845-1.853.



18. Cleland J.G., Daubert J.C., Erdmann E., Freemantle N., Gras D., Kappenberger L., Tavazzi L. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Eng J Med.* 2005; 352: 1.539-1.549.
19. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E., Freedman R.A., Hayes D.L., Hlatky M.A., Kerber R.E., Nacarelli G.V., Schoenfeld M.H., Silka M.J., Winters S.L., Gibbons R.J., Antman E.M., Alpert J.S., Hiratzka L.F., Faxon D.P., Jacobs A.K., Fuster V., Smith S.C. Jr. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation.* 2002; 106: 2.145-2.161.
20. Auricchio A., Stellbrink C., Butter C., Sack S., Vogt J., Misier A.R., Bocker D., Block M., Kirkels J.H., Kramer A., Huvelle E. Clinical efficacy of cardiac resynchronization therapy using left ventricular pacing in heart failure patients stratified by severity of ventricular conduction delay. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 2.109-2.116.
21. Pitzalis M.V., Iacoviello M., Romito R., Massari F., Rizzon B., Luzzi G., Guida P., Andriani A., Mastropasqua F., Rizzon P. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiography evaluation of ventricular asynchrony. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1.615-1.622.
22. 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; 91: 684-688.
23. Reuter S., Garrigue S., Barold S.S., Jais P., Hocini M., Haissaguerre M., Clementy J. Comparison of characteristics in responders versus nonresponders with biventricular pacing for drug-resistant congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 2002; 89: 346-350.
24. Yu C.M., Fung W.H., Zhang Q., Chan C.K., Chan Y.S., Lin H., Kum L.C., Kong S.L., Zhang Y., Sanderson J.E. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and non ischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation.* 2004; 110: 66-73.
25. St. John Sutton M.G., Plappert T., Abraham W.T., Smith A.L., De Lurgio D.B., Leon A.R., Loh E., Kocovic D.Z., Fisher W.G., Ellestad M., Messenger J., Kruger K., Hilpisch K.E., Hill M.R. Effect of cardiac resynchronization therapy on left ventricular size and function in chronic heart failure. *Circulation.* 2003; 107: 1.985-1990.
26. Sogaard P., Egeblad H., Kim W.Y., Jensen H.K., Pedersen A.K., Kristensen B.O., Mortensen P.T. Tissue doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Col Cardiol.* 2002; 40: 723-730.
27. Ansalone G., Giannantoni P., Ricci R., Trambaiolo P., Laurenti A., Fedele F., Santini M. Doppler myocardial imaging in patients with heart failure receiving biventricular pacing treatment. *Am Heart J.* 2001; 142: 881-896.
28. Gorcsan J. 3rd., Kanzaki H., Bazaz R., Dohi K., Schartzman D. Usefulness of echocardiographic tissue synchronization imaging to predict acute response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2004; 93: 1.178-1.181.
29. Quintana M., Saha S.K., Rohani M., Del Furia F., Bjembly J., Lind B., Brodin L.A., Assessment of the longitudinal and circumferential left ventricular function at rest and during exercise in healthy elderly individuals by tissue-Doppler echocardiography: relationship with heart rate. *Clin Sci (Lond).* 2004; 106: 451-157.
30. Schiller N.B., Shah P.M., Crawford M., DeMaria A., Devereux R., Feigenbaum H., Gutgesell H., Reichek N., Sahn D., Schnittger I. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989; 2: 358-367.
31. Ukkonen H., Beanlands R.S., Burwash I.G., de Kemp R.A., Nahmias C., Fallen E., Hill M.R., Tang A.S. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism. *Circulation.* 2003; 107: 28-31.
32. Breithardt O.A., Stellbrink C., Kramer A.P., Sinha A.M., Franke A., Salo R., Schiffgens B., Huvelle E., Auricchio A. Failure P-CSGPTCH. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute hemodynamic benefit of cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 536-545.
33. Bax J.J., Marwick T.H., Molhoek S.G., Bleeker G.B., Van Erven L., Boersma E., Steendijk P., Van der Wall E.E., Schalij M.J. Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before pacemaker implantation. *Am J Cardiol.* 2003; 92: 1.238-1.240.
34. Bax J.J., Molhoek S.G., Van Erven L., Voogd P.J., Somer S., Boersma E., Steendijk P., Van der Wall E.E., Schalij M.J. Usefulness of myocardial tissue Doppler echocardiography to evaluate left ventricular dyssynchrony before and after biventricular pacing in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2003; 91: 94-97.
35. Yu C.M., Chau E., Sanderson J.E., Fan K., Tang M.O., Fung W.H., Lin H., Kong S.L., Lam Y.M., Hill M.R., Lau C.P. 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.
36. Yu C.M., Lin H., Zhang Q., Sanderson J.E. High prevalence of left ventricular systolic and diastolic asynchrony in patients with congestive heart failure and normal QRS duration. *Heart.* 2003; 89: 54-60.

## CASO CLÍNICO

# COLECISTITIS AGUDA SIMULANDO UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: UN APUNTE CLÍNICO.

## (Acute cholecystitis mimicking an acute myocardial infarction: A clinical awareness)

Consuegra L., Núñez J., Fácila L., Sanchis J., Llàcer À.  
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

## RESUMEN.

Se describe en este caso clínico la infrecuente presentación de una colecistitis aguda simulando un infarto agudo de miocardio. El paciente se presentó con el diagnóstico clínico y ultrasonográfico de colecistitis aguda además de alteraciones electrocardiográficas transitorias y movillización de los marcadores de daño miocárdico. El protocolo de actuación posterior consistente en coronariografía y cardiorensonancia magnética descartó la enfermedad coronaria en este enfermo, lo cual apoya la idea de que en el contexto de enfermedad biliar pueden ocurrir cambios electrocardiográficos y ligera elevación de marcadores de necrosis miocárdica.

## ABSTRACT.

This case-report, describes an unusual presentation for an acute episode of cholecystitis mimicking an acute myocardial infarction. The patient presented with a combined clinical and ultrasonographic diagnosis of acute cholecystitis, associated with transient electrocardiogram repolarization changes and elevated myocardial injury markers; further diagnostic work-up ruled out ischemic heart disease, supporting the observation that during an acute episode of cholecystitis, ischemic electrocardiogram changes and slightly transient myocardial enzyme elevation may ensue.

## CASO CLÍNICO.

Mujer de 77 años con antecedentes de sobrepeso, que consultó por epigastralgia de 48 horas de evolución acompañado de cortejo vegetativo.

En el examen físico, la temperatura era de 37,5°C, destacaba dolor importante en hipocondrio derecho y signo de Murphy presente. El laboratorio mostró leucocitosis ( $12.8 \times 10^3$  c/mL) y normalidad de las transaminasas. El electrocardiograma (ECG) inicial mostró un bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH) (ya conocido) pero acompañado de importantes cambios en la onda T (figura 1A) no característicos de este trastorno de conducción intraventricular (T negativa y profunda de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>) Por ello

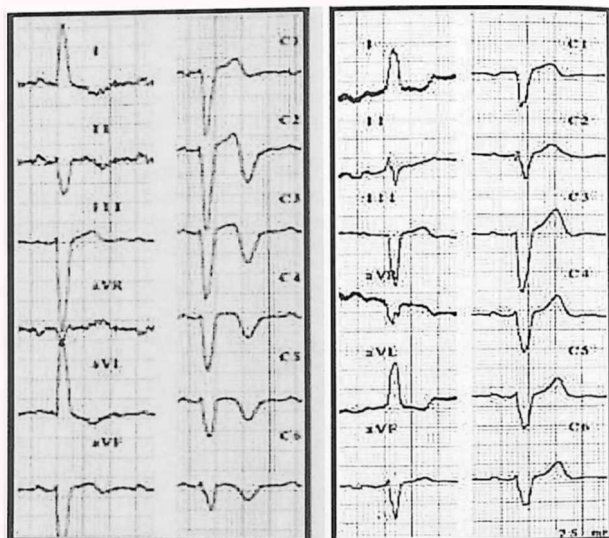


Figura 1.- En el panel de la izquierda (figura 1A) puede apreciarse un bloqueo completo de rama izquierda con ondas T negativas de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>, que se normalizan tras la resección quirúrgica de la vesícula manteniéndose el trastorno de conducción intraventricular.

se decidió cuantificar marcadores miocárdicos, encontrándose una troponina I de hasta tres veces el valor considerado límite por nuestro laboratorio (T<sub>pl</sub> normal es menos de 0,2 ng/ml) La ecografía abdominal puso de manifiesto un engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y múltiples litiasis.

A pesar de la sospecha de un síndrome coronario agudo concomitante, el deterioro sintomático obligó a llevar a cabo una colecistectomía en las 24 horas siguientes. La ecocardiografía transtorácica practicada justo antes de la cirugía fue completamente normal. Tras la cirugía (24 horas) y estando el paciente asintomático se realizó nuevo ECG, en el cual se encontró un sorprendente cambio en la polaridad de las ondas T (figura 1B) hasta alcanzar un registro similar al suyo basal. Análogamente la troponina I fue normal.

Recibida el 12 de diciembre de 2005  
Aceptada el 17 de enero de 2006

Correspondencia: Luciano Consuegra Sánchez  
Servicio de Cardiología. Hosp. Clínico Universitario.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46020 Valencia.  
e-mail: lconsue@hotmail.com

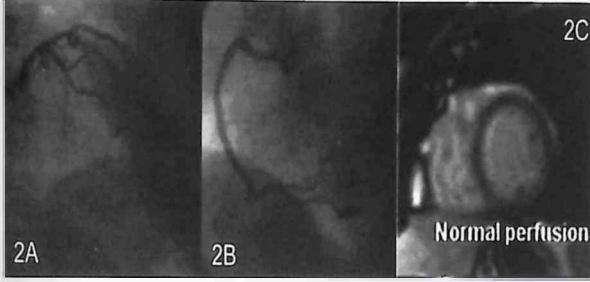


Figura 2.- En las figuras 2A y 2B se aprecia el flujo TIMI 3 en las a. Coronarias izquierda y derecha respectivamente. En la figura 2C se muestra un eje corto de RMN cardiaca demostrando perfusión normal.

Posteriormente se llevó a cabo una angiografía coronaria (figuras 2A y 2B) en la que no se objetivaron lesiones en las arterias epicárdicas (TIMI 3 en todas ellas) La resonancia magnética (figura 2C) se informó como negativa para provocación de isquemia con dipiridamol. La evolución clínica del enfermo fue satisfactoria, permaneciendo asintomático al alta.

## DISCUSIÓN.

Con la presentación de este caso pretendemos destacar la potencial e infrecuente asociación entre un episodio de colecistitis aguda con alteraciones electrocardiográficas y alteración de los marcadores de daño miocárdico sugestivos

de un evento coronario agudo. Algunos autores<sup>1-3</sup> ya han reportado anomalías electrocardiográficas en la onda T (habitualmente negativa y profunda) y en el segmento ST acompañando a la presentación inicial de enfermedades biliogastropancreáticas<sup>4</sup>. Aunque no existe una explicación fisiopatológica sólida que lo justifique, se han postulado varias hipótesis, como la coronariopatía silente, alteraciones metabólicas, inestabilidad hemodinámica, el llamado "reflejo cardiobiliar vago", o la coagulopatía espontánea o asociada al vasoespasmo dopamindependiente<sup>5,6</sup>. El hecho de que los cambios de repolarización fueran dinámicos en nuestro enfermo nos permitió darles valor incluso en presencia del BCRIHH

La elevación de marcadores de necrosis también ha sido descrita en este contexto por algunos autores<sup>7,8</sup> sugiriendo un desbalance en el aporte/demanda de oxígeno por una intensa inflamación.

Aunque desconocemos el efecto pronóstico de esta asociación, creemos que existe una evidente lección práctica de este caso clínico: cuando el diagnóstico de colecistitis aguda es muy probable, en ausencia de síntomas cardiovasculares, el retraso en la cirugía resectiva debido a alteraciones en el electrocardiograma y/o movilización de marcadores cardíacos podría ser fatal para el enfermo debido al aumento de la probabilidad de bacteriemia y shock séptico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lowenstein L., Hussein A. Transient ischemic ECG changes in a patient with acute cholecystitis without a history of ischemic heart disease. *Harefuah*. 2000 Mar 15; 138(6): 449-450, 518.
2. Doorey A.J., Miller R.E. Get a surgeon, hold the cardiologist: electrocardiogram falsely suggestive of myocardial infarction in acute cholecystitis. *Del Med J*. 2001 Mar; 73(3): 103-104.
3. Dickerman J.L. Electrocardiographic changes in acute cholecystitis. *J Am Osteopath Assoc*. 1989 May; 89(5): 630, 635.
4. Patel J., Movahed A., Reeves W.C. Electrocardiographic and segmental wall motion abnormalities in pancreatitis mimicking myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 1994 Sep; 17(9): 505-509.
5. Khalry P., Marsolais P. Pancreatitis with electrocardiographic changes mimicking acute myocardial infarction. *Can J Gastroenterol*. 2001 Aug; 15(8): 522-526.
6. Terradellas J.B., Bellot J.F., Saris A.B., Gil C.L., Torrallardona A.T., Garriga J.R. Acute and transient ST segment elevation during bacterial shock in seven patients without apparent heart disease. *Chest*. 1982 Apr; 81(4): 444-448.
7. Ryan E.T., Pak P.H., DeSanctis R.W. et al. Myocardial infarction mimicked by acute cholecystitis. *Ann Intern Med*. 1992 Feb 1; 116(3): 218-220.
8. Fox D.J., Grimm C., Curzen N.P. Raised troponin T in acute cholecystitis. *J R Soc Med*. 2004 Apr; 97(4): 179.



## CASO CLÍNICO

# PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO DE BRUGADA DESCUBIERTO TRAS EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR TRATADO CON PROPAFENONA.

Esteban E., Hervás M.A., Dallí E., Cosín J., Ruvira J., Sotillo J.F.  
Servicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

## INTRODUCCIÓN.

El síndrome de Brugada, tal y como se describió originalmente en 1992, se caracteriza por la presencia de un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas, ausencia de cardiopatía estructural demostrable y episodios de síncope o muerte súbita debidos a arritmias ventriculares polimórficas<sup>1</sup>.

La prevalencia real de la enfermedad en la población general es difícil de estimar debido a que las alteraciones electrocardiográficas son cambiantes y a la existencia de formas ocultas con normalización transitoria del ECG. No obstante, si se conoce que en adultos jóvenes originarios del sudeste asiático es una de las causas más frecuentes de muerte súbita<sup>2</sup>.

Este síndrome está determinado genéticamente y es debido a la existencia de diversas mutaciones localizadas en el cromosoma 3 que afectan al gen SCN5A que codifica la subunidad alfa del canal del sodio cardiaco<sup>3</sup>. Como consecuencia de esta alteración, algunos puntos del epicardio ventricular derecho experimentan una repolarización prematura, dando lugar a una elevación del segmento ST<sup>4</sup>. Los agentes bloqueantes de los canales del sodio administrados por vía endovenosa son capaces de aumentar el grado de elevación del segmento ST<sup>5</sup> y pueden ser utilizados en aquellos casos en los que exista una elevada sospecha diagnóstica con un ECG dudoso<sup>4</sup>.

Presentamos el caso de una paciente en la cual, la administración de propafenona para la cardioversión de una fibrilación auricular, puso de manifiesto un patrón electrocardiográfico de Brugada.

## PRESENTACION DEL CASO.

Mujer de 57 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular, ni cardiopatía conocida, que consulta por presentar episodio de palpitaciones de inicio súbito. La exploración física de la paciente fue normal, salvo por la presencia de un pulso arrítmico y rápido. En el electrocardiograma (ECG) realizado se apreció una

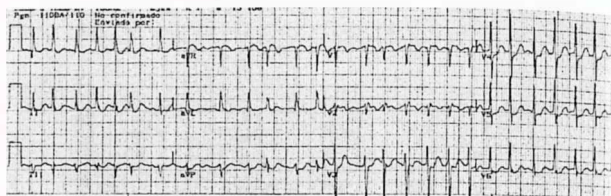


Figura 1.- ECG inicial: Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His.

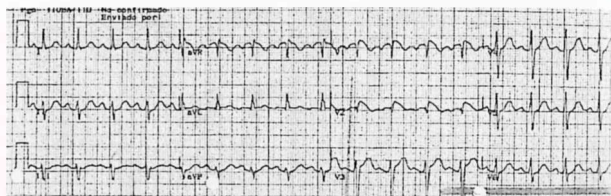


Figura 2.- ECG realizado inmediatamente después de la administración de propafenona iv: Ritmo sinusal. PR: 196 mseg. Elevación del ST (V1-V2 tipo "coved".

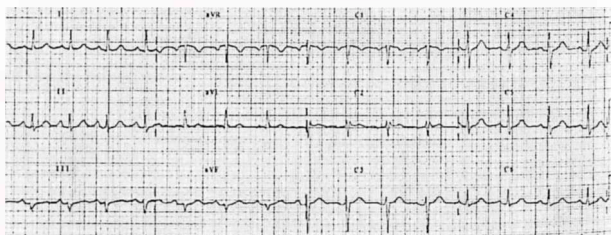


Figura 3.- ECG realizado varias horas después de la administración de propafenona. Ritmo sinusal. Bloqueo incompleto de rama derecha. Normalización del ST.

fibrilación auricular con respuesta ventricular media a 160 lpm y un bloqueo incompleto de rama derecha (figura 1). La paciente fue tratada en urgencias con 140 mg de propafenona iv con lo que se consiguió la reversión a ritmo sinusal. El ECG practicado inmediatamente tras la cardioversión mostró una taquicardia sinusal a 103 latidos/minuto, PR de 196 ms y elevación del punto J con un ascenso del segmento ST de 2-3 mm en precordiales derechas V1 y V2 (figura 2). En los ECG realizados posteriormente se normalizó el ST, persistiendo el bloqueo incompleto de rama derecha (figura 3).

Durante su hospitalización la paciente permaneció asintomática. La ecocardiografía-Doppler descartó la

Recibida el 21 de diciembre de 2005  
Aceptada el 17 de enero de 2006

Correspondencia: Esther Esteban  
Servicio de Cardiología. Hosp. Arnau de Vilanova.  
Valencia.  
e-mail: eestebanesteban@yahoo.es

existencia de cardiopatía estructural y el estudio Holter mostró un ritmo sinusal estable, sin presencia de arritmias. Se realizó estudio electrofisiológico (EEF) libre del efecto de fármacos antiarrítmicos, efectuándose estimulación ventricular programada con frecuencias crecientes, test de extraestímulo con dos ciclos y hasta tres extraestímulos, sin lograr inducir arritmias significativas. Asimismo se realizó un test de provocación farmacológico mediante la administración de 150 mg de flecainida iv resultando positivo por la presencia de un aumento de 3 mm en el segmento ST en V2 respecto al basal con morfología tipo "coved". Dado el resultado negativo del EEF, la ausencia de historia familiar y de síntomas relacionados con el síndrome, se finalizó el estudio y se decidió el seguimiento clínico de la paciente.

**DISCUSIÓN.**

Las anomalías electrocardiográficas constituyen el principal marcador del síndrome de Brugada. Se reconocen tres tipos de patrones de repolarización en precordiales derechas<sup>6</sup>. El patrón tipo 1 (coved type), que corresponde al descrito en el artículo original, se caracteriza por una elevación del ST en forma de domo > 2 mm seguido de una onda T negativa. En el tipo 2 (saddleback type), la elevación del ST tiene una morfología en silla de montar > 2 mm. En el tipo 3 existe una elevación ya sea en tipo domo o silla de montar < 1 mm. Actualmente se considera diagnóstico de síndrome de Brugada la presencia de un patrón tipo 1 en más de una derivación precordial derecha (V1-V3), en presencia o ausencia de un fármaco bloqueante de los canales del sodio, y la asociación con uno o más de los siguientes criterios clínicos: fibrilación ventricular documentada, taquicardia ventricular polimórfica, historia familiar de muerte súbita cardíaca a edades menores a 45 años, existencia de otros familiares con patrón tipo "coved", taquicardias ventriculares inducibles con la estimulación eléctrica programada o respiración agónica nocturna. También se considera positivo el diagnóstico cuando un patrón tipo 2 ó 3 en más de una derivación precordial derecha se transforma en un tipo 1 tras un test de provocación y uno o más de los criterios clínicos descritos están presentes<sup>6,7</sup>.

Los fármacos propuestos para realizar test de provocación son la ajmalina y la procainamida (antiarrítmicos clase IA) y la flecainida y la pilsicainida (antiarrítmicos clase IC)<sup>8</sup>. De todos ellos la ajmalina es la droga de elección debido a su vida media más corta y sus menores efectos proarrítmogénicos<sup>8</sup> (la acción de la ajmalina se inactiva en pocos minutos, frente a las 20 horas de vida media de la flecainida y las 3-4 horas de la procainamida). En nuestra paciente el patrón electrocardiográfico de Brugada apareció tras la administración de propafenona iv. El uso de este fármaco en la cardioversión de la fibrilación auricular de reciente comienzo en pacientes sin cardiopatía estructural, es seguro y está ampliamente establecido<sup>9</sup>. La propafenona es un antiarrítmico de clase IC que actúa bloqueando los canales del sodio y que además posee cierto efecto beta-bloqueante. Su utilización, ya sea por vía oral o intravenosa, al igual que el resto de antiarrítmicos de clase I, puede

inducir la aparición de las anomalías electrocardiográficas típicas del síndrome y su uso ha sido sugerido para la realización de test de provocación en aquellos casos en los que no se disponga de los fármacos habitualmente recomendados<sup>10-12</sup>. Además de los antagonistas de los canales del sodio existen otros factores que pueden desenmascarar o modular las alteraciones electrocardiográficas típicas del síndrome de Brugada. Entre dichos factores se encuentran la fiebre, agentes vagotónicos, agonistas alfa adrenérgicos, beta bloqueantes, antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos, la combinación de glucosa e insulina, la hipo e hiperpotasemia, la hipercalcemia, el alcohol y la intoxicación por cocaína<sup>4,5,7</sup>.

Por otra parte, cabe destacar que la incidencia de la fibrilación auricular en pacientes con síndrome de Brugada es más alta que en la población general atribuyéndose este hecho a un incremento en la vulnerabilidad auricular<sup>13,14</sup>.

La estratificación del riesgo en el síndrome de Brugada ha quedado mejor definida desde la reciente publicación en febrero de 2005 de los datos elaborados en la segunda conferencia de consenso sobre el mismo<sup>7</sup>, cuyo algoritmo modificado y simplificado podemos ver en la figura 4. Según este trabajo, publicado posteriormente a la valoración de nuestra paciente, en los sujetos asintomáticos sin historia familiar, en los que únicamente se identifica el patrón electrocardiográfico tras la administración de fármacos, el pronóstico es bueno, no siendo necesaria la realización de EEF. Sin embargo, queda por dilucidar la seguridad de los antiarrítmicos de clase I en este grupo de pacientes. Es posible que parte de los efectos proarrítmogénicos de los antagonistas de los canales del sodio sean debidos a que desenmascaran un patrón electrocardiográfico tipo "coved", el cual se relaciona con episodios de inestabilidad eléctrica<sup>4</sup>. Por ello, parece aconsejable evitar su uso en estos pacientes.

Consideramos que el interés del presente caso radica en que pueden darse con frecuencia situaciones similares en la práctica clínica diaria. Por otra parte, este caso refleja como la actitud diagnóstica y terapéutica para con estos pacientes se está modificando a medida que crecen los conocimientos sobre la fisiopatología e historia natural de esta enfermedad.

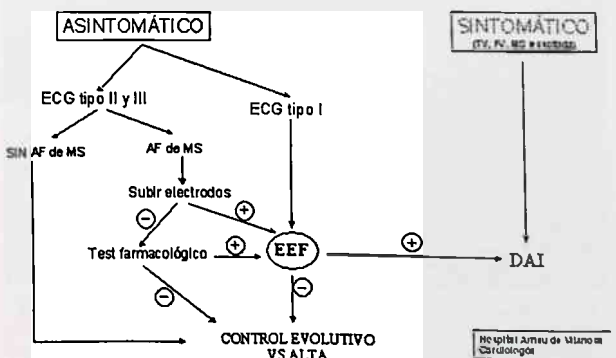


Figura 3.- Algoritmo para el manejo de pacientes con BRDH y elevación del ST.

## BIBLIOGRAFIA

1. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 1.391-1.396.
2. Nademanee K., Veerakul G., Nimmanit S., Chaowakul V., Bhuripanyo K., Likittanasombat K. et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in thai men. *Circulation.* 1997; 96: 2.595-2.600.
3. Chen Q., Glenn E., Kirsch D., Brugada R., Brugada J., Brugada P. et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature.* 1998; 392: 293-296.
4. Gussak I., Antzelevitch C., Bjerregaard P., Towbin J., Chaitman B. The Brugada syndrome: Clinical, Electrophysiologic and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 35: 5-15.
5. Miyazaki T., Mitamura H., Miyoshi S., Soejima K., Aizawa Y., Ogawa S. Autonomic and antiarrhythmic drug modulation of ST segment elevation in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 1.061-1.070.
6. Wilde A., Antzelevitch C., Borggrefe M., Brugada J., Brugada R., Brugada P. et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. Consensus report. *Circulation.* 2002; 106: 2.514-2.519.
7. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., Brugada J., Brugada R., Corrado D. et al. Brugada Síndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation.* 2005; 111: 659-670.
8. Brugada J., Brugada P., Brugada R. La provocación con ajmalina en el síndrome de Brugada ¿Una herramienta útil o una información confusa? *Eur Heart J.* 2003; 24: 1.085-1.086.
9. Falk R.H. Atrial Fibrillation. *N Engl J Med;* 344: 1.067-1.078.
10. Guevara-Valdivia M.E., Iturralde Torres P., de Michelli A., Huarte Hernández Y., Galvan L., Colín Lizalde L. et al. Desenmascaramiento del síndrome de Brugada con propafenona edovenosa. *Arch Cardiol Mex.* 2002; 72: 45-48.
11. Akdemir I., Davutoglu V., Aksoy M. Intermittent Brugada syndrome misdiagnosed as acute myocardial infarction and unmasked with propafenone. *Heart.* 2002; 87: 543.
12. Matana A., Goldner V., Stanic K., Mavrik Z., Zaputovic L., Matana Z. Unmasking effect of propafenone on the concealed form of the Brugada phenomenon. *Pace.* 2000; 23: 416-418.
13. Morita H., Kusano-Fukushima K., Nagase S., Fujimoto Y., Hisamatsu K., Fujio H. et al. Atrial fibrillation and atrial vulnerability in patients with Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1.437-1.444.
14. Bordachar P., Reuter S., Garrigue S., Caï X., Hocini M., Jaïs F. et al. Incidence, clinical implications and prognosis of atrial arrhythmias in Brugada syndrome. *Eur Heart J.* 2004; 25: 879-884.



CASO CLÍNICO

# COARTACIÓN DE AORTA COMPLICADA CON FORMACIONES ANEURISMÁTICAS EN CAYADO.

Bellver S., Lauwers C., Roselló A., Orosa P., Estornell J.

Sección de Cardiología, Unidad de RM Eresa. Hospital Francesc de Borja. Gandía

**INTRODUCCIÓN.**

La coartación de aorta es una entidad clínica frecuente (6% de las cardiopatías congénitas en la infancia y el 15% en la edad adulta), sin tratamiento se asocia a alta morbimortalidad como son: rotura aórtica, accidente cerebrovascular, HTA y enfermedad coronaria prematura. La lesión se caracteriza por un engrosamiento de la capa media aórtica con hiperplasia intimal en la pared posterior. En la pared existen pseudoquistes con alto contenido en mucinas. Se acompaña de dilatación y engrosamiento parietal postestenótico. La pared presenta un grado variable de necrosis quística de la capa media, que se incrementa con la edad, hasta hacerse francamente patológica<sup>1</sup>. La anatomía lesional es muy variable (desde la coartación abrupta, localizada y única hasta lesiones mas complejas).

La forma anatómica más frecuente de coartación es la yuxtaductal (56%), seguida de la posductal (23%), y finalmente, de la preductal (21%). Esta última es más frecuente en el neonato y en el primer año de vida y disminuye notablemente conforme avanza la edad.

Más de la mitad de los pacientes tienen alguna anomalía asociada: la más frecuente es la aorta bicúspide (23%) y la persistencia del conducto arterioso (13%) con shunt izquierda-derecha. Estas anomalías son mas frecuentes en la forma preductal.

En los menores de 1 año la forma más habitual de presentación es la insuficiencia cardíaca, mientras que en mayores es la HTA (60%) o sus manifestaciones clínicas como cefaleas repetitivas.

En el 60% están ausentes los pulsos femorales. En más del 90% está presente un soplo sistólico intenso.

La técnica de elección para corrección quirúrgica es la aortoplastia con parche. La resección y anastomosis término-terminal se asocia a una mayor incidencia de recoartación. La aortoplastia con subclavia es una técnica alternativa para los casos de coartaciones largas en los primeros años de vida.

La interposición de una prótesis de Dacron se utiliza en pacientes con grave hipoplasia del arco aórtico y obliteración del mismo.

En 1982 comenzó el tratamiento no quirúrgico, mediante angioplastia con balón. Respecto del tratamiento con stents, el primer implante se realizó en 1991. Los resultados con stent son buenos, pero precisan de un seguimiento prolongado para poder ser comparados con la cirugía.

La angioplastia con o sin stent es la técnica de elección en la recoartación aórtica tras la cirugía, por su menor riesgo.

Las indicaciones de tratamiento son: gradiente sistólico en reposo > 30 mmHg (> de 20 mmHg en hemodinámica), HTA, repercusión sobre el VI y curva patológica del Holter de presión arterial. Un accidente cerebrovascular previo o la presencia de una severa estenosis ístmica (RMN, TAC,...) también se consideran indicaciones terapéuticas<sup>2</sup>.

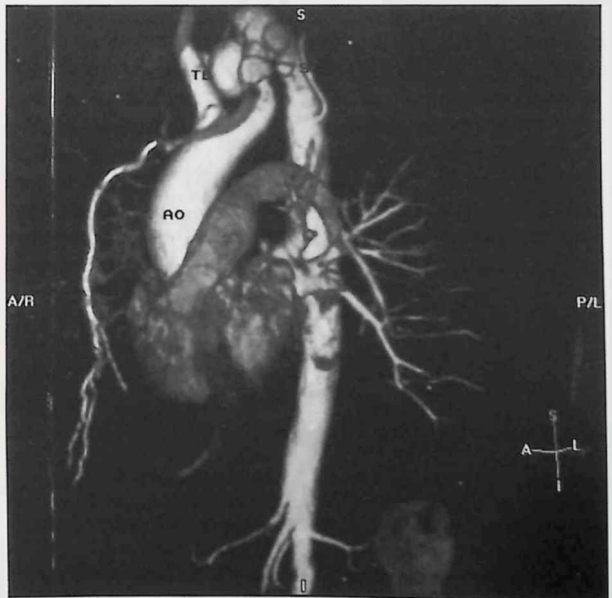


Figura 1. Angioresonancia magnética. Reconstrucción volumétrica (3D). Aorta toracoabdominal con reducción del calibre en cayado, después de la salida del tronco braquiocéfálico derecho con varias formaciones aneurismáticas. Origen anómalo de subclavia izquierda en aorta descendente. Arteria subclavia y vertebral izquierdas de reducido calibre. AO: aorta. TB: tronco braquiocéfálico. SI: subclavia izquierda

Recibida el 16 de enero de 2006  
Aceptada el 23 de enero de 2006

**Correspondencia:** Salvador Bellver  
Sección de Cardiología. Hosp. Francesc de Borja.  
Gandía.  
e-mail: salvadorbellver@net.zzn.com

**CASO CLÍNICO.**

Paciente de 61 años, búlgara residente en España, que fue vista inicialmente en nuestro hospital por episodios de dolores torácicos atípicos. La paciente refería como antecedentes personales HTA conocida desde hace años y tratada ocasionalmente, y ligera disnea de esfuerzo.

En el ECG mostraba una HVI con sobrecarga sistólica en ritmo sinusal, y la ecocardiografía: VI no dilatado con HVI concentrica ligera y función sistólica conservada. Insuficiencia aortica ligera-moderada. Calcificación anular mitral con insuficiencia mitral ligera.

Se pautó tratamiento con AAS y ARA II. Unos meses después acudió a urgencias por fibrilación auricular paroxística y se añadió al tratamiento amiodarona y amlodipino. La analítica fue normal, incluidas las hormonas tiroideas.

Dos meses después ingresa nuevamente por dolor torácico, disnea y palpitaciones estando nuevamente la paciente con fibrilación auricular rápida, que no revierte al alta. Reingresa pocos días después por dolor precordial opresivo, con enzimas normales y sin cambios ECG. A la exploración física llama la atención un soplo sistólico 4-5/6 en foco aortico, mesocardio, irradiando a carótidas, con thrill y pulsos carotídeos saltones. Ante la sospecha de disección de aorta con insuficiencia aórtica se realizó ETE: insuficiencia aortica severa que ocupa casi todo el tracto de salida del VI hasta apex de VI. VI no dilatado. Válvula aórtica trivalva. Aorta ascendente con diámetro máximo de 39 mm, sin imágenes sugerentes de disección. Ligeramente

ecocontraste espontáneo en aurícula izquierda. Insuficiencia mitral ligera.

Se realizó RM cardíaca que mostró ligera dilatación de aorta ascendente, reducción de calibre en cayado después de la salida del tronco braquiocefálico derecho con varias formaciones aneurismáticas. Origen anómalo de subclavia izquierda en aorta descendente. Arteria subclavia y vertebral izquierdas de reducido calibre. No se visualiza claramente la carótida izquierda (probable origen en las formaciones aneurismáticas).

Se realizó posteriormente cateterismo cardiaco por arteria radial: Presión en aorta ascendente: 182/61/97. Presión en aorta descendente: 107/65/83. En la angiografía mostró coartación aórtica severa con aneurisma pre y post-coartación. Insuficiencia aortica ligera-moderada. Coronarias normales.

La paciente ha sido remitida a cirugía cardiaca.

**INTERÉS DELCASO**

La peculiaridad de este caso es la escasa HTA en presencia de coartación de aorta con este grado de severidad, lo cual provoca un diagnóstico tan tardío. Suele existir un "periodo de gracia" que suele durar tres décadas con escasa sintomatología, pero el diagnóstico no suele ser tan tardío como en este caso. Hubiéramos llegado antes al diagnóstico si se hubieran realizado mediciones de TA en ambos brazos.

Asimismo el no haber realizado la proyección ecocardiográfica desde hueco supraesternal no orientó



Figura 2.- Angioresonancia magnética. Proyección similar a la anterior donde se observa el estrechamiento de la aorta al inicio del cayado, y las formaciones saculares múltiples.



Figura 3.- Angioresonancia magnética. Reconstrucción volumétrica (3D). Vista posterior, visualizándose la aorta descendente torácica, y el nacimiento anómalo de la subclavia izquierda desde la misma. Probable origen de la subclavia derecha en las formaciones aneurismáticas. AO: aorta. SI: subclavia izquierda.

hacia el diagnóstico correcto.

La clínica en el último ingreso era sugerente de disección aortica. Por lo que se realiza ETE, técnica en la que no se suele visualizar el arco aortico en su totalidad.

Es de destacar la anatomía especial de esta coartación de aorta.

Actualmente la resonancia magnética permite obtener de forma incruenta la información necesaria para planificar la cirugía, evitando el cateterismo cardíaco en casi todos los casos. Permite localizar la coartación, sus características (diafragmática o tubular), cuantificar el diámetro pre y

poscoartación, identificar el grado de circulación colateral. Además facilita la realización de estudios seriados de control para detección de complicaciones postoperatorias. En este caso, por la edad de la paciente y la dudosa cardiopatía isquémica asociada se optó por realizar asimismo un cateterismo cardíaco<sup>3</sup>.

Se envió a cirugía cardiaca, donde se realizó sustitución de todo el arco aórtico desde tronco braquiocefálico hasta istmo aortico (incluidas las últimas formaciones aneurismáticas), con tubo de dacrón y posterior reimplantación de carótida izquierda y subclavia izquierda.

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Bermúdez-Cañete R. Coartación de aorta: posibles soluciones a un complejo problema. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1.010-1.013.
2. Valenzuela L.F., Vázquez R., Pastor L., Calvo R., Rodríguez M.J., Font I., Cubero J., Pastor L., Cruz J.M., Infantes C. Coartación de aorta: diferentes formas anatomoclínicas según la edad de presentación. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 572-581.



## LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE LEVANTE.

**H**e leído en el último número de nuestra revista Latido el discurso inaugural del XXII Congreso de la SVC por el Presidente de la Sociedad Dr. Salvador Bellver. En este discurso dedica unos párrafos "a hablar un poco de nuestra historia". Inicia esta historia en la reunión que para ponerla en marcha, tuvo lugar en el Colegio de Médicos de Valencia en la C/. Isabel la Católica, reseñando los problemas que se presentaron al negarse los Dres. Ruipérez a que se denominase Sociedad Valenciana de Cardiología, por lo que al final se aprobó fuera denominada Sociedad de Cardiología de Levante. Siguiendo con la historia, nuestro Presidente da un salto de 12 años hasta la Presidencia del Dr. López Merino en 1983.

Como testigo de este acto fundacional de gran trascendencia para la Cardiología Valenciana y como secretario entonces de la Comisión Gestora que presidida por el Dr. D. Vicente Tormo puso en marcha todo este proceso, creo que es importante reseñar lo que sucedió en esos años.

Esta Junta Gestora estaba inspirada, alentada y finalmente presidida por el Dr. Vicente Tormo Alfonso. Fueron los Vicepresidentes los Dres. Vicente López Merino y Francisco Algarra Vidal. El Dr. Manuel Beltrán Carrascosa como tesorero y el abajo firmante como secretario. Estos compañeros junto los entonces escasos cardiólogos que en este comienzo de la especialidad la ejercían en Albacete, Murcia, Alicante, Castellón y Valencia dieron forma y empuje a la que posteriormente se denominaría Sociedad Valenciana de Cardiología.

Siguiendo con el Acto de Fundación, tras la propuesta de dos candidaturas y su votación quedó constituida la primera Junta Directiva de la Sociedad de Cardiología. Presidida por el Dr. Vicente Tormo Alfonso (1972-1975). Durante su presidencia se celebró el VII Congreso Hispano-Luso de Cardiología.

Los siguiente presidentes de la Sociedad fueron:

- Dr. Juan A. Ruipérez Abizanda (1976-1977).
- Dr. Manuel Beltrán Carrascosa. (1978-1979).
- Dr. Jose Vicente Jiménez Lorente (1980-1982).

La historia que continúa tras tomar posesión de la presidencia del Dr. Vicente López Merino el año 1983 ya estaba reseñada en el referido discurso del Dr. Salvador Bellver Bellver y considero no es necesario insistir sobre los cambios que supusieron la aparición de las Comunidades y la evolución siempre "in crescendo" que ha seguido nuestra SVC hasta nuestros días.

Me ha parecido interesante el reseñar estos pocos datos sobre esa etapa en el discurrir de nuestra Sociedad, pues aún en una historia resumida, considero no debería quedar en blanco.

Fdo. José Vte Jiménez Lorente



## COMUNICACIONES RECIBIDAS PARA EL XXIII CONGRESO DE LA SVC

En la reunión del pasado 29 de marzo de 2006, por parte del **Comité Científico** del XXIII Congreso de la SVC, que está formado por los miembros de la Junta Directiva y los presidentes de cada una de las secciones de la SVC, para proceder a la aceptación de las mismas y su distribución, se habían recibido por correo electrónico un total de 132 comunicaciones.

En la primera fase, las comunicaciones fueron valoradas por el **Comité de Evaluación de Comunicaciones**, formado por el Comité Científico junto con otros cardiólogos expertos en cada uno de los nueve grupos a los que se pueden presentar las comunicaciones, designados por el referido Comité Científico. Cada comunicación ha sido valorada por un mínimo de cinco correctores, obteniéndose la media de las sus puntuaciones y desechando previamente las que se desviasen en 3 puntos de la media global.

Se decidió aceptar todas aquellas con una puntuación superior a 5, rechazándose del total únicamente 2 comunicaciones. El número de comunicaciones aceptada en cada grupo se expone en la tabla 1.

Debido a las limitaciones de tiempo y espacio, únicamente se han podido seleccionar 96 para presentación oral, quedando 26 para póster. Este año como novedad se han seleccionado las 10 mejores comunicaciones en forma de póster, para las sesiones de Póster Forum.

Tabla 1: Comunicaciones aceptadas en el XXIII Congreso de la SVC.

Grupos de Comunicaciones	Aceptadas	Presentación oral	Póster
Clínica	30	24	6
C. Isquémica	21	17	4
ECG arritmias	8	6	2
Ecocardio y Tecnicas imagen	16	13	3
Hemodinámica	13	9	4
M. Preventiva	21	17	4
Experimental	8	6	2
Estimulación	5	4	1
Enfermería	8		
<b>TOTAL</b>	<b>130</b>	<b>96</b>	<b>26</b>



## AYUDAS A TESIS DOCTORALES Y PUBLICACIONES

### Bases para la concesión de ayudas a las Tesis Doctorales presentadas en el periodo 2005-2006.

La actual Junta Directiva de la SVC ha acordado mantener como en años precedentes, para el periodo 2005 y 2006, las ayudas económicas para los gastos que su elaboración haya ocasionado, a las tesis doctorales presentadas por miembros de la SVC, en Universidades de la Comunidad Valenciana.

La dotación económica global para dicha ayuda es de 1.500 euros por año, con un máximo de 300 euros por tesis.

Las condiciones para su solicitud son:

1. El contenido de la tesis versará sobre un **tema cardiológico**.
2. Ser socio de la **SVC**.
3. Presentar la tesis en Universidades de la **Comunidad Valenciana**.
4. Ser presentada y aprobada durante los años 2005 y 2006.

Las solicitudes deberán acompañarse de:

1. Ejemplar encuadernado de la tesis
2. Resumen a doble espacio, con extensión máxima de dos folios, para su publicación en Latido. Se indicará él o los directores y se acreditará su aprobación y fecha de su lectura.
3. Fotocopia del resguardo del depósito en la universidad
4. La fecha tope de recepción será el 31 de diciembre de 2006.

### Bases para la concesión de ayudas a trabajos que se publiquen en la Revista Española de Cardiología y en revistas internacionales

A fin de incentivar la investigación, la Junta Directiva de la SVC, ha acordado continuar manteniendo las ayudas a trabajos y casos clínicos publicados en la Revista Española de Cardiología, y revistas internacionales de prestigio, para el periodo 2005 y 2006.

La dotación económica global para dicha ayuda es de 1.500 euros por año, con un máximo de 180 euros por trabajo y 90 por caso clínico o comunicación breve. No están incluidas las cartas en estas ayudas.

Las condiciones para su solicitud son:

1. Trabajos, casos clínicos o comunicaciones breves sobre temas cardiológico publicadas por la **Revista Española de Cardiología** o Revistas Internacionales que figuren en el Index Medicus, durante los años 2005 y 2006.
2. Desarrollado en el ámbito de la **Comunidad Valenciana**, y cuyos firmantes pertenezcan a la **SVC**.

Las solicitudes se deberán acompañar de:

1. Fotocopia de dicha publicación
2. El plazo de aceptación finalizará el 31 de diciembre de cada año
3. La adjudicación se realizará por parte de la Junta Directiva de acuerdo con el número de solicitantes y las características del trabajo.





# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

[www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)

## **XXIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA**

*Elche 17, 18 y 19 de Mayo de 2006  
Palacio de Congresos*



2006

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  
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL  
CARLOS GARCÍA PALOMAR  
GUILLERMO GRAU JORNET  
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>o</sup>. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHÍS FORES

Coordinador con la página web:  
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Volumen 11 • número 2 • Extra Mayo 2006

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  
E-mail: 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 GRÁFICA 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:  
ÀNGEL LLÀCER ESCORIHUELA

Presidente electo:  
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:  
ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT (A)  
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Secretario electo:  
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:  
MIGUEL A. ARNAU VIVES

Vocales:  
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)  
JAVIER A. BELLVER NAVARRO (CS)  
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

INSVACOR:  
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi  
Secretario: Víctor Palanca Gil

### CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidente: Ildelfonso Roldán Torres  
Secretario: Juan A. Rodríguez Hernández

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

Presidente: Antonio Tello Valero  
Secretario: Miguel García Martínez

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peris  
Secretario: Julio Núñez Villota

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: José Aguilar Botella  
Secretario: Manuel Bañó Aracil

### HEMODYNÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: Juan Sanchís Forés  
Secretario: José Luis Díez Gil

### ESTIMULACIÓN CARDIACA

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

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

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



## Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico .....	48
<b>Presentación</b>	
Alejandro J. Jordán Torrent .....	49
<b>Resumen del Programa Científico .....</b>	<b>50</b>
<b>Programa Científico .....</b>	<b>51</b>
<b>Programa Social .....</b>	<b>70</b>
<b>Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo .....</b>	<b>70</b>
<b>Asamblea General .....</b>	<b>71</b>
<b>Premios a Comunicaciones "XXIII CONGRESO" .....</b>	<b>71</b>
<b>Comunicaciones Libres: Resúmenes .....</b>	<b>72</b>
<b>Comunicaciones en forma de pósters .....</b>	<b>98</b>
<b>Índice de Autores .....</b>	<b>105</b>
<b>Índice de Palabras Clave .....</b>	<b>108</b>
<b>Índice Temático.....</b>	<b>110</b>
<b>Agradecimientos .....</b>	<b>114</b>
<b>Notas de interés general .....</b>	<b>115</b>



# XXIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

ELCHE, 17, 18 y 19 de Mayo de 2006  
PALACIO DE CONGRESOS

## COMITÉ DE HONOR

*Presidente:* Honorable. Sr. D. Vicente Rambla Momplet  
*Conseller de Sanitat*

Ilustrísimo Sr. D. José J. Ripoll Serrano  
*Presidente de la Diputación Provincial de Alicante*  
Ilustrísimo Sr. D. Diego Macia Antón  
*Alcalde de Elche*  
Dr. D. José Vicente García García  
*Director Territorial de Sanidad de Alicante*

## COMITÉ ORGANIZADOR

*Presidente:* A. J. Jordán Torrent  
*Secretario:* A. Ibáñez Criado

### Vocales:

J. L. Bailén Lorenzo	J. Luján Martínez
R. García Berenguer	P. Morillas Blasco
F. García de Burgos de Rico	D. Ramos Alzamora
M. García Martínez	F. Reyes Gomis
G. Grau Jornet	P. Zuazola Martínez

## COMITÉ CIENTÍFICO:

J. Aguilar Botella	À. Llàcer Escorihuela	J.A Rodríguez Hernández
M. Arnau Vives	E. Llanes Soldevila	R. Rodríguez Gil
M. Bañó Aracil	L. Mainar Latorre	I. Roldán Torres
J. A. Bellver Navarro	J. V. Monmeneu Menadas	P. Rollán García
V. Bodí Peris	S. Morell Cabedo	J. Ruvira Durante
J. L. Díez Gil	J. Moreno Rosado	J. Sanchís Forés
A. Ibáñez Criado	J. Muñoz Gil	M <sup>a</sup> . J. Sancho-Tello de Carranza
M. García Martínez	J. Núñez Villota	R. Soler Carbo
A. J. Jordán Torrent	J. Osca Asensi	A. Tello Valero
C. Lauwers Nelissen	V. Palanca Gil	

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

<i>Presidente:</i>	Àngel Llàcer Escorihuela	<i>Tesorero:</i>	Miguel A. Arnau Vives
<i>Presidente electo:</i>	Catheline Lauwers Nelissen	<i>Vocales:</i>	Alicia Ibáñez Criado (A)
<i>Vicepresidentes:</i>	Alejandro J. Jordán Torrent (A)		Javier A. Bellver Navarro (CS)
	Juan Moreno Rosado (CS)		José V. Monmeneu Menadas (V)
<i>Secretario:</i>	Luis Mainar Latorre	<i>Editor:</i>	Jorge Ruvira Durante
<i>Secretario electo:</i>	Jaime Muñoz Gil	<i>INSVACOR:</i>	Rafael Rodríguez Gil

## PRESENTACIÓN

**L**os próximos 17 a 19 de mayo tendrá lugar el XXIIIº Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología. En esta ocasión la sede elegida ha sido la ciudad de Elche, por primera vez en estas 23 ediciones.

*Las sesiones científicas se desarrollarán en el nuevo Centro de Congresos de la ciudad, cuyas modernas instalaciones de seguro darán un magnífico soporte a las ponencias, conferencias y presentaciones de comunicaciones. Para el alojamiento hemos escogido tres hoteles situados en los alrededores del Centro de Congresos, ubicación que permitirá los desplazamientos a pie.*

*Es nuestro deseo que todos podamos disfrutar de unos días de provechoso intercambio científico, y a la vez de descanso y encuentro personal. Todos los miembros del Comité Organizador estamos a vuestra disposición para haceros más agradable la estancia.*

*Os esperamos a todos en Elche.*

**Alejandro J. Jordán Torrent**  
**Presidente del Comité Organizador**





## PROGRAMA CIENTÍFICO

ACTIVIDAD ACREDITADA POR EL COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA CON 14'63 CRÉDITOS.

DECLARADO DE INTERÉS CIENTÍFICO-SANITARIO POR LA CONSEJERÍA DE SANIDAD

### MIÉRCOLES 17-05-06

16:30 a 20:00 h. APERTURA SECRETARÍA

18:30 a 20:00 h. SIMPOSIUM: SALA "A".

**Una nueva aproximación al manejo integral del riesgo cardiovascular.**

Moderador: Dr. D. FERNANDO GARCÍA DE BURGOS (Hosp. Gen. Universitario. Elche)

Ponentes: - *Adiposidad intra-abdominal como causa del desarrollo de enfermedad cardiovascular.*  
Dr. D. FRANCISCO RIDOCCI SORIANO (Hosp. Gen. Universitario. Valencia)  
- *Alteraciones de la Estructura cardíaca, secundarias a la obesidad.*  
Dr. D. MATIAS PÉREZ PAREDES (Hosp. Morales Meseguer. Murcia)  
- *Estudios Clínicos RIO: Manejo Integral de los factores de riesgo cardiovascular.*  
Dr. D. VÍCTOR LÓPEZ GARCÍA ARANDA (Hosp. Virgen de la Macarena. Sevilla).

20:15 h. ACTO INAUGURAL EN SALA "A".

### JUEVES 18-05-06

8:15 a 9:15 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"

**SALA "A": HEMODINÁMICA (nº 1 al 6).**

Moderadores: Dr. JAVIER PINEDA ROCAMORA  
Dr. PASCUAL BAELO MONGE

- 8:15 h. **1. Angioplastia en pacientes asintomáticos en fase subagudapost-infarto. Utilidad de la resonancia magnética para predecir mejoría sistólica.**  
BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., NÚÑEZ J., SANZ R., PALAU P., PELLICER M., CHORRO F.J., LLÀCER À.  
Hospital Clínico y Universitario. ERESA. Servicio Cardiología.
- 8:25 h. **2. Stents recubiertos de rapamicina vs stents convencionales en el tratamiento de lesiones de la descendente anterior proximal**  
VALENCIA J., RUIZ-NODAR J.M., BORDES P., PINEDA J., MAINAR V., BERENQUER A., GARCÍA-HONRUBIA A., LÓPEZ-ARANDA M.A., AHUMADA M., GÓMEZ-SABATER S.  
Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.
- 8:35 h. **3. Estrategias terapéuticas tras implante de stent coronario en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales.**  
VALENCIA J., RUIZ-NODAR J.M., BORDES P., PINEDA J., AHUMADA M., GÓMEZ-SABATER S., GARCÍA-HONRUBIA A., LÓPEZ-ARANDA M.A., SOGORB F.  
Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

8:45 h. **4. Papel en la práctica clínica diaria del stent de cromocobalto. Seguimiento clínico.**  
 ANDRÉS L., TEN F., SÁNCHEZ E., SÁNCHEZ R., CANO O., AGÜERO J., IZQUIERDO M., MORO J.,  
 SALVADOR A., DOMENECH M.D.  
 Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio Cardiología.

8:55 h. **5. ¿Es útil el factor de von Willebrand como marcador de la enfermedad vascular del Injerto cardíaco?**  
 CHAMORRO C.I., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., TEN-MORRO F., MARTÍN PASTOR J., VILLA  
 P., SÁNCHEZ SORIANO R.M., ANDRÉS L., AGÜERO J., SALVADOR A.  
 Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio Cardiología.

9:05 h. **6. Angioplastia con stents recubiertos en octogenarios: Evolución clínica a largo plazo.**  
 BROUZET T.A., RUIZ-NODAR J.M., VALENCIA MARTÍN J., GARCÍA HONRUBIA A., BORDES P.,  
 AHUMADA VIDAL M., PINEDA F.J., GÓMEZ S., IBÁÑEZ J.L., SOGORB GARRÍ F.  
 Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

**SALA "B": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (nº 7 al 12).**

Moderadores: Dr. MIGUEL GARCÍA MARTÍNEZ  
 Dra. BEGOÑA SEVILLA TORAL

8:15 h. **7. Análisis de la microcirculación mediante resonancia magnética cardíaca tras un infarto reperfundido. Algo más que blanco o negro.**  
 PALAU P., BODÍ V., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., SANZ R., NÚÑEZ J., PELLICER M., GÓMEZ  
 C., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
 Hospital Clínico y Universitario. ERESA. Valencia. Servicio Cardiología

8:25 h. **8. Enfermedad coronaria e insuficiencia mitral: nuestra experiencia en un campo controvertido.**  
 GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO  
 F., MARTÍNEZ LEÓN J.  
 Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio Cirugía Cardíaca.

8:35 h. **9. Cirugía coronaria con injertos arteriales. ¿Es la hora del cambio?**  
 GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO  
 F., MARTÍNEZ LEÓN J.  
 Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Cirugía Cardíaca.

8:45 h. **10. Recuento leucocitario y su valor pronóstico en el IAM. ¿Algo más que un marcador de extensión del daño miocárdico?**  
 BOSCH M.J., NÚÑEZ J., SANCHIS J., FÁCILA L., BODÍ V., BERTOMEU-GONZÁLEZ V., PELLICER  
 M., CONSUEGRA L., MIÑANA G., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.

8:55 h. **11. Arteria radial versus vena safena. ¿Injertos comparables en seguridad y eficacia?**  
 GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO  
 F., MARTÍNEZ LEÓN J.  
 Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio Cirugía Cardíaca.

9:05 h. **12. Valoración clínica y marcadores séricos en la evaluación pronóstico en el dolor torácico agudo sin desviación del ST y troponinas normales**  
 DOMÍNGUEZ E., SANCHIS J., BOSCH X., BODÍ V., NÚÑEZ J., BELLERA N., CONSUEGRA L., BENITO  
 B., HERAS M., LLÁCER A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**13:00 h. TALLER DE MANEJO DE DISPOSITIVOS ELECTRÓNICOS EN URGENCIAS, EN LA SALA "C"**  
Moderador: Dr. JOSÉ FRANCISCO SOTILLO MARTÍ (Hosp. Arnau de Vilanova. Valencia).  
Ponentes: Dr. J.A. BELLVER NAVARRO (Hosp. General. Castellón).  
Dra. AMAYA GARCÍA FERNÁNDEZ (Hosp. General Universitario. Alicante).

**14:00 a 16:00 h. COMIDA DE TRABAJO**

**16:00 a 18:00 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"**

**SALA "A": ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR (n.º 25 al 37).**

Moderadores: Dr. JUAN MORENO ROSADO

Dr. VICENTE MIRÓ PALAU

**16:00 h. 25. La disfunción microvascular tras un infarto con flujo TIMI3. Seguimiento con ecocardiografía con inyección intracoronaria de contraste.**

PELLICER M., BODÍ V., SANCHIS J., NÚÑEZ J., LÓPEZ-LEREU M.P., SANZ R., PALAU P., GÓMEZ C., CHORRO F.J., LLÀCER À.

Servicios de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario ERESA. Valencia.

**16:10 h. 26. Los sujetos ancianos con disnea e hipertensión tienen deteriorados los parametros de función diastólica y los índices combinados.**

CORTES VERGAZ R., MAINAR LATORRE L., SANCHO TELLO M.J., DIAGO TORRENT J.L., MORA LLABATA V., CLIMENT PAYA V., PAYA SERRANO R., OROSA FERNANDEZ P., JORDÁN TORRENT A., RIVERA OTERO M.

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

**16:20 h. 27. Desplazamiento del plano auriculo ventricular y n-terminal propeptido natriurético cerebral en orina en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

CORTES VERGAZ R., JORDAN TORRENT A., PEREZ BOSCA J.L., ANTORRENA MIRANDA I., LOZANO PALENCIA T., SORIA ARCOS F., GRIGORIAN L., MARÍN ORTUÑO F., BARON ESQUIVIAS G., RIVERA OTERO M.

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

**16:30 h. 28. Valor pronóstico del cociente entre el estrés de pared sistólico y la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

ROSELLO LLETI E., MIRO PALAU V., MORA LLABATA V., CLIMENT PAYA V., GARCÍA DE BURGOS F., PAYA SERRANO R., VALERO PARRA R., SALVADOR SANZ A., BERTOMEU MARTÍNEZ V., RIVERA OTERO M.

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

**16:40 h. 29. Correlación entre el n-terminal propeptido natriurético cerebral con el estrés de pared diastólico y sistólico en la insuficiencia cardíaca.**

CORTES VERGAZ R., GARCIA DE BURGOS F., SOGORB GARRI F., LOZANO PALENCIA T., ANTORRENA MIRANDA I., PEREZ BOSCA J.L., MAINAR LATORRE L., VALERO PARRA R., SEVILLA TORAL B., RIVERA OTERO M.

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

**16:50 h. 30. Variables asociadas con el realce tardío con gadolinio en cardioresonancia en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.**

PAYÁ E., MARÍN F., GIMENO J.R., FELIU E., GONZÁLEZ J., CERDÁN M.C., GARCÍA HONRUBIA, ROMERO A., CLIMENT V., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.



- 17:00 h.** **31. Significado de las nuevas técnicas de imagen en pacientes con miocarditis.**  
TELLO A., MARÍN F., FELIU E., CLIMENT V., ORTUÑO D., PÉREZ P., SANDÍN M., GARCÍA MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 17:10 h.** **32. Superioridad de prueba de esfuerzo isotópica sobre convencional en la detección de progresión de enfermedad coronaria de pacientes con by-pass.**  
ORTIZ V., SÁNCHEZ-LÁZARO I., SANCHO-TELLO M.J., RASO R., NAVARRO J., MUT T., SÁNCHEZ SORIANO R., CANO O., OLAGÜE J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:20 h.** **33. Stress miocárdico y función ventricular derecha en el síndrome de apnea del sueño. ¿Relación con severidad? Estudio piloto.**  
MORO J., ALMENAR L., PONCE S., FERNANDEZ E., MARTÍNEZ-DOLZ L., RUEDA J., ZOFIO J., QUESADA A., BLANQUER R., SALVADOR A.  
Sección de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- 17:30 h.** **34. Valor pronóstico del patrón isquémico de realce tardío de gadolinio en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda de etiología incierta.**  
NADAL M., SORIANO C.J., ESTORNELL J., PAYÁ R., GUDIN M., SÁNCHEZ J., VALLE A., COBÍ GONZÁLEZ R., RIDOCCI F.  
Servicios de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 17:40 h.** **35. Doppler tisular para el estudio de disfunción diastólica de ventrículo izquierdo en pacientes en diálisis peritoneal.**  
ROSELLÓ SERRALTA A., SOLÍS M.A., MUÑOZ GIL J., PUCHADES M.J., MIGUEL A., PLANCHATA MARTÍNEZ BROTONS A., GARCÍA R., MIÑANA G., PÉREZ BAYLACH C.M.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 17:50 h.** **36. Análisis de strain miocárdico en la miocardiopatía hipertrófica. Relación con los factores de riesgo clásicos de muerte súbita.**  
CLIMENT V.E., MARÍN F., SAURA D., GIMENO J.R., PAYÁ E., ORTUÑO D., TELLO MONTOYA J., GARCÍA HONRUBIA A., DE LA MORENA G., SOGORB GARRI F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 18:00 h.** **37. Regresión de masa ventricular en valvulopatía aórtica tras recambio valvular con omnicard 21.**  
MATA CANO D., PEREZ GUILLEN M., CASTELLO GINESTAR A., TORREGROSA PUERTA S., MONTERO ARGUDO J., OSA SÁEZ A., QUESADA CARMONA A.  
Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

**SALA "B": CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ( nº 38 al 48)**

Moderadores: Dr. MIGUEL GARCÍA MARTÍNEZ  
Dra. BEGOÑA SEVILLA TORAL

- 16:00 h.** **38. Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con síndrome coronario agudo.**  
VALLE A., COBÍ M.J., FERRER J.C., GUDÍN M., SÁNCHEZ J., ROMAGUERA R., LAYNEZ A., NADAL M., JACAS V., RIDOCCI F.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

- 16:10 h.**      **39. Valor pronóstico de la concentración plasmática de angiogenina en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**  
TELLO MONTOLIU A., MARÍN F., MAINAR L., PATEL J., GÓMEZ ALDARAVI R., ROLDÁN V., ABÁN S., CLIMENT V., SOGORB F., LIP G.Y.H.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:20 h.**      **40. Estrategia multimarcador y pronóstico en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**  
TELLO MONTOLIU A., MARÍN F., MAINAR L., ROLDÁN V., GÓMEZ ALDARAVI R., LÓPEZ GARRIGOS M.T., ABÁN S., CARRATALÁ A., JEREZ A., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 16:30 h.**      **41. Localización de enfermedad arterial coronaria con el descenso de ST inducido por el esfuerzo: correlación con lesiones de alto riesgo.**  
ORTIZ V., SÁNCHEZ-LÁZARO I., SANCHO-TELLO M.J., RASO R., NAVARRO J., SÁNCHEZ-SORIANO R., CANO O., IZQUIERDO M., AGÜERO J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- 16:40 h.**      **42. N-acetilcisteína, síndrome coronario agudo y nefropatía por contraste en pacientes hipertensos con diabetes mellitus y función renal normal.**  
BLASCO M.L., CARBONELL N., SERRANO A., JUAN M., CHAFER N., NUÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., SANJUÁN R.  
Servicio de Unidad Coronaria. Hospital Clínic Universitari. València.
- 16:50 h.**      **43. N-acetilcisteína, síndrome coronario agudo y nefropatía por contraste en pacientes con disfunción renal.**  
CARBONELL N., BLASCO M.L., JUAN M., SERRANO A., CHAFER N., NUÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., SANJUÁN R.  
Servicio de Unidad Coronaria. Hospital Clínic Universitari. València.
- 17:00 h.**      **44. EuroAction: programa de prevención y rehabilitación cardiovascular. Resultados de la intervención sobre la actividad física.**  
SALVADOR A., RUESCAS A., BUIGUES C., BONET A., CUEVAS R., MORA V., AGUAR P., SOGORB F., SALOM R., DE VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:10 h.**      **45. EuroAction: Programa de prevención cardiovascular. Cambios en los hábitos dietéticos.**  
SALVADOR A., CUEVAS R., BUIGUES C., RUESCAS A., BONET A., HERNÁNDEZ A., TUZÓN M.T., LILLO I., SOGORB F., DE VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:20 h.**      **46. Utilidad de distintos marcadores para el diagnóstico precoz del dolor torácico isquémico en puerta de urgencias.**  
COSIN-SALES J., QUILES J., AVANZAS P., MACEIRA A.M., ARROYO R., KASKI J.C.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 17:30 h.**      **47. EuroAction: Programa de prevención y rehabilitación cardiovascular hospitalario. Cambios en estilos de vida a las dieciséis semanas.**  
SALVADOR A., BUIGUES C., BONET A., RUESCAS A., MARTÍNEZ DIAGO J.V., PLAZA P., MORILLAS C., PELÁEZ A., PASCUAL L., DE VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 17:40 h. **48. Pronóstico a largo plazo de los pacientes con angina inicial y coronarias sin lesiones.**  
Izquierdo M., Rueda J., Zorio E., Chamorro C., Amau M.A., Osa A., Martínez Dolz L., Almenar L., Palenc M., Salvador A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 49 al 60)**

Moderadores: Dra. JOAQUINA BELCHI NAVARRO  
Dr. PEDRO ROLLAN GARCIA

- 16:00 h. **49. Seguimiento a largo plazo de diabéticos con dolor torácico agudo sin elevación del ST. Valor pronóstico de insulinoterapia previa.**  
Bosch M.J., Sanchis J., Bodí V., Núñez J., Miñana G., Robles R., Santos Q., Bertomeu-Gonzalez J., Chorro F.J., Llàcer A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.
- 16:10 h. **50. Los niveles en plasma de big endotelina-1 tienen valor pronóstico independiente en paciente con insuficiencia cardíaca.**  
CORTES VERGAZ R., VALERO PARRA R., MARTINEZ DOLZ L., MIRO PALAU V., JORDAN TORRENT A., SEVILLA TORAL B., SOGORB GARRI F., LAUWERS NEELISSEN C., PAYA SERRANO R., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:20 h. **51. Los sujetos obesos con insuficiencia cardíaca tienen disminuidos los niveles de n-t-pro bnp en orina independientemente de su etiología.**  
CORTES VERGAZ R., RIVERA OTERO M., JORDANTORRENT A., MORILLAS BLASCO P., SANCHIS TELLO M.J., SALVADOR SANZA A., MAINAR LATORRE L., GOMEZ GUTIERREZ R., PORTOLES SANZ M., RIDOCCI SORIANO F.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:30 h. **52. Compromiso multisistémico en la disfunción sistólica estable. Correlación con la situación clínica**  
BROUZET T.A., CLIMENT PAYÁ V., IBAÑEZ CRIADO J.L., MARÍN F., ABÁN S., GARCÍA HONRUBA A., SANDÍN M., SANCHEZ J., MARTÍNEZ J.G., SOGORB GARRI F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:40 h. **53. Valor diagnóstico y pronóstico de los niveles en orina de nt-probnp en la insuficiencia cardíaca**  
CORTES VERGAZ R., PORTOLES SANZ M., JORDAN TORRENT A., MAINAR LATORRE L., MARTÍNEZ DOLZ L., LAUWERS NEELISSEN C., OROSA FERNANDEZ P., SANCHO TELLO M.J., MARÍN ORTUÑO F., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:50 h. **54. Efecto comparativo de dosis bajas y altas de ramipril sobre el estado inflamatorio, fibrosis y remodelado miocárdico en insuficiencia cardíaca.**  
IBAÑEZ CRIADO J.L., CLIMENT PAYÁ V., BROUZET T.A., MARÍN F., ABÁN S., GARCÍA HONRUBA A., SANDÍN M., PEREZ BERBEL P., MARTÍNEZ J.G., SOGORB GARRI F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 17:00 h. **55. Abordaje práctico para la clasificación inicial de los pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del ST.**  
SANTAS E., SANCHIS J., BODÍ V., NÚÑEZ J., BOSCH M.J., BERTOMEU V., CONSUEGRA L., GÓMEZ C., CHORRO F.J., LLÀCER À.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.



- 17:10 h.** **56. Hiperuricemia en la insuficiencia cardíaca aguda ¿algo más que un simple espectador?**  
SANTAS E., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODI V., CONSUEGRA L., BERTOMEU-GONZÁLEZ V., DOMÍNGUEZ E., MARTÍNEZ A., PELLICER M., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 17:20 h.** **57. La duración del intervalo QRS se asocia con un mayor riesgo de complicaciones precoces tras cirugía coronaria.**  
Sandín M., Marín F., Arribas J.M., Ahumada M., Pascual D.A., Oliver C., Gómez Plana J., Martínez J.G., Valdés M., Sogorb F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 17:30 h.** **58. Valor pronóstico del grosor intima-media carotídeo en pacientes con síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**  
Tello Montoliu C., Moltó J.M., Pérez N., Marín F., García Medina A., Roldán V., Martínez J.G., Climent V., Lip G.Y.H., Sogorb F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 17:40 h.** **59. ¿Podrían ser los marcadores inflamatorios útiles para el diagnóstico de rechazo celular agudo en el trasplante cardíaco?**  
SANCHEZ-SORIANO R.M., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., CHAMORRO C.I., MARTÍN-PASTOR J., REGANON E., VILA V., AGÜERO J., RUEDA J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:50 h.** **60. Marcadores de inflamación en la insuficiencia cardíaca crónica.**  
SÁNCHEZ-LÁZARO I., ALMENAR L., MARTÍNEZ DOLZ L., REGANÓN E., MARTÍNEZ-SALES V., ORTIZ V., VILA V., VILLA P., MORO J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**SALA "D": EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL (nº 61 al 72)**

Moderadores: Dr. PEDRO MORILLAS BLASCO  
Dr. FERNANDO REYES GOMIS

- 16:00 h.** **61. Papel del polimorfismo DD en la remodelación ventricular tras un infarto reperfundido. Análisis con resonancia magnética.**  
PALAU P., BODÍ V., SANCHIS J., ALIÑO S., SANZ R., GÓMEZ C., DASÍ F., NÚÑEZ J., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universidad de Valencia.
- 16:10 h.** **62. Modificación del euroscore aditivo para evitar la infraestimación en pacientes de alto riesgo.**  
GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO F., MARTÍNEZ LEÓN J.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:20 h.** **63. Relación entre el BNP plasmático y la presencia de fibrosis miocárdica determinada mediante resonancia magnética en el paciente hipertenso.**  
E. CALABUIG, P. MORILLAS, S. GUILLÉN, D. NÚÑEZ, E. FELIU, J. QUILES, L. RIVERA OTERO, E. ROSELLÓ, JA RODRÍGUEZ, V. BERTOMEU  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante.

- 16:30 h.** **64. Niveles de 8-Hidroxi-2'-desoxiguanosina y peroxidación lipídica en pacientes con miocardiopatía de diversa etiología.**  
ROSELLO LLETÍ E., RIVERA OTERO M., SALVADOR SANZ A., MORA LLABATA V., CLIMENT PAVIA V., SANCHO TELLO M.J., FAUBEL BARRACHINA R., LAUWERS NEELISSEN C., BERTOMEY MARTÍNEZ V., PORTOLES SANZ M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:40 h.** **65. La presión de pulso y los niveles urinarios de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina están relacionados en pacientes con hipertensión esencial.**  
ROSELLO LLETÍ E., RIVERA OTERO M., GONZALEZ JUANATEY J.R., CALABUIG ALBORCH J.F., SORIA ARCAS F., LOZANO PALENCIA T., GARCÍA DE BURGOS F., OROSA FERNANDEZ P., MAINA LATORRE L., PORTOLES SANZ M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 16:50 h.** **66. Tendencias en la asistencia al infarto agudo de miocardio en la comunidad valenciana. Diez años de registro PRIMVAC.**  
CEBRIÁN J., CABADÉS A., ECHÁNOVE I., VALENCIA J., AHUMADA M., ANTÓN C., BLASCO M.L., SANJUAN R., CARDONA J., GONZÁLEZ E.  
Servicio de UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:00 h.** **67. Riesgo coronario en hipertensos con afectación renal.**  
HERNÁNDEZ A., AGUILAR A., COSÍN J., ARÍSTEGUI R., MASRAMÓN X., RODRÍGUEZ L., ZAMORANO J.L.  
Servicio de Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:10 h.** **68. Perfil clínico de los pacientes remitidos a una unidad de insuficiencia cardíaca pretraspulmonar.**  
MORO J., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., SÁNCHEZ I., RUEDA J., ZORIO E., CHAMORRO C., ARNAU M., IZQUIERDO M.T., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 17:20 h.** **69. Detección de ateromatosis aórtica en el síndrome metabólico. Estudio de resonancia magnética.**  
MACEIRA GONZÁLEZ A., COSÍN SALES J., ROLLÁN GARCÍA P., LÓPEZ LEREU M.P., DALLÍ PEIDRE E., DIAGO TORRENT J.L.  
Servicio de Resonancia Magnética. Hospital General de Castellón, Hospital de la Plana, Hospital Arnau de Vilanova.
- 17:30 h.** **70. Prevalencia de la placa de ateroma en aorta torácica en la cardiopatía isquémica. Estudio de resonancia magnética.**  
MACEIRA GONZÁLEZ A., ROLLÁN GARCÍA P., COSÍN SALES J., LÓPEZ LEREU M.P., DALLÍ PEIDRE E., DIAGO TORRENT J.L.  
Servicio de Resonancia Magnética. Hospital General de Castellón, Hospital de la Plana, Hospital Arnau de Vilanova.
- 17:40 h.** **71. Efectos beneficiosos del ezetimibe sobre el perfil lipídico, inflamación y función endotelial en prevención secundaria.**  
COSÍN SALES J., DALLÍ E., MARTÍNEZ MAS M., RUVIRA J., MACEIRA A., ESTEBAN E., HERVÁS M.A., MORENO M., CABRERA A., SOTILLO J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 17:50 h.** **72. Disfunción sistólica en la enfermedad coronaria precoz: variables asociadas y valor pronóstico.**  
PINEDA J., MARÍN F., ROLDÁN V., VALENCIA J., CLIMENT V., MARTÍNEZ J.G., BORDES P., RUEDA J.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

**18:15 a 19:30 h. SIMPÓSIO DE MEDTRONIC "DESFIBRILADORES" EN SALA "A".**

**25 Años del desfibrilador automático implantable. Visión clásica por parte del electrofisiólogo.**

Moderador: Dr. FRANCISCO SOGORB GARRI. (Serv. Cardiología. Hosp. General Univ. Alicante).

Ponentes: Dr. ÁNGEL FERRERO DE LOMA. (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).

- *25 años de la terapia con DAI. Revisión histórica.*

Dr. JOAQUIN OSCA ASENSI (Hospital Universitario La Fe. Valencia).

- *Impacto de la terapia con DAI en la prevención primaria de la muerte súbita*

Dr. ALEJANDRO BELLVER NAVARRO. (Hospital General. Castellón).

- *Aspectos controvertidos de la terapia con DAI en la prevención secundaria de la muerte súbita.*

Dr. VÍCTOR PALANCA. (Hospital General Universitario. Valencia).

- *Aspectos clínicos del seguimiento de los pacientes portadores de DAI*

Dra. ALICIA IBÁÑEZ CRIADO. (Hospital General Universitario. Alicante).

- *¿Cuándo recomendaría la implantación de un desfibrilador? Revisión de las guías clínicas actuales.*

**RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "C" DURANTE TODO EL DÍA 18**

Moderadores: Dr. JORGE RUVIRA DURANTA

Dr. JOAQUÍN CÁNOVES FEMENIA

Discusión de los Posters de 11:30 h a 12:30 h.

- Nº 1 P** **Supervivencia en una consulta de insuficiencia cardíaca de un hospital secundario.**  
 JORDÁN A.J., GARCÍA M., LUJÁN J., PINEDA J., MARIN I., REYES F., RAMOS D., CAMARASA R., GARCÍA R., GARCÍA DE BURGOS F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General de Elche.
- Nº 2 PF** **Niveles plasmáticos y urinarios de interleucina-12p70 muestran diferencias en pacientes de insuficiencia cardíaca con y sin hipertrofia.**  
 ROSELLO LLETI E., GARCÍA DE BURGOS F., VALERO PARRA R., SEVILLA TORAL B., CLIMENT PAYA V., MARTINEZ DOLZ L., PAYA SERRANO R., RIVERA OTERO M., MORILLAS BLASCO P., GONZALEZ MOLINA A.  
 Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 3 P** **Calidad de vida relacionada con la salud: estudio pre y postrasplante cardíaco.**  
 ALMENAR PERTEJO M., ALMENAR BONET L., MARTÍNEZ DOLZ L., GIRONÉS GUILLEM P., CAMPOS GIMÉNEZ J., GALÁN TORRES J., SALVADOR SANZ A.  
 Servicio de Cardiología 6ª y 3ª. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 4 P** **Marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca crónica.**  
 SÁNCHEZ-LÁZARO I., ALMENAR L., MARTÍNEZ DOLZ L., REGANÓN E., MARTÍNEZ-SALES V., ORTIZ V., VILA V., ZORIO E., RUEDA J., SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 5 P** **¿Han cambiado los criterios de aceptación de los donantes para trasplante cardíaco?**  
 ALMENAR PERTEJO M., ALMENAR BONET L., MARTÍNEZ DOLZ L., CAMPOS GIMÉNEZ J., GIRONÉS GUILLEM P., GALÁN TORRES J., SALVADOR SANZ A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 6 PF** **Pacientes con valvulopatía aórtica severa y disfunción ventricular: evolución de diámetros y función ventricular tras reemplazo valvular.**  
 SÁNCHEZ R., RUEDA J., ZORIO E., ARNAU M.A., AGÜERO J., OSA A., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M., SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.



- Nº 7 P** **Análisis comparativo de la fiabilidad de los tensiómetros de muñeca con la determinación invasiva de la presión arterial.**  
GUILLÉN GARCÍA S., NÚÑEZ PERNAS D., MORILLAS BLASCO P., FRUTOS A., CARRILLO P., QUILE J., RODRÍGUEZ J.A., VALERO R., BERTOMEU MARTÍNEZ V.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante.
- Nº 8 PF** **Tensión arterial sistólica y n-terminal propeptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión mayores de 70 años**  
ROSELLO LLETÍ E., GRIGORIAN L., CALABUIG ALBORCH J.R., JUANATEY GONZALEZ J.R., BERTOMEU MARTÍNEZ V., OROSA MARTÍNEZ P., MAINAR LATORRE L., SORIA ARCOS F., BARO ESQUIVIAS G., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 9 P** **Tensión arterial sistólica y n-terminal propeptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión e hipertrofia.**  
ROSELLO LLETÍ E., RIVERA OTERO M., PORTOLES SANZ M., MORILLAS BLASCO P., CALABUIG ALBORCH J.R., LAUWERS NEELISSEN C., ANTORRENA MIRANDA I., GRIGORIAN L., JUANATEY GONZALEZ J.R., LOZANO PALENCIA T.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 10 PF** **Evolución del número de ecocardiografías, ergometrías y cateterismos realizados desde el 2000 en un hospital comarcal.**  
GÓMEZ-ALDARAVÍ R., MAINAR L., RODRÍGUEZ M.L., ROMÁN P., BERNÁCER B.  
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Requena. Valencia.
- Nº 11 PF** **Cambios nucleares y expresión de láminas A y C en la cardiopatía isquémica.**  
CORTES VERGAZ R., PORTOLES SANZ M., ROSELLO LLETÍ E., MARTINEZ DOLZ L., ALMIRANTE BONET L., BERTOMEU MARTÍNEZ V., SALVADOR SANZ A., AZORÍN VILLENA I., MIRO PALAU V., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 12 P** **Recambio valvular mitral. Resultados a corto y largo plazo. ¿Hemos avanzado?**  
ESTEVEZ FLOREZ V., CANOVAS LOPEZ S.J., GIL ALBAROVA O., HORNERO SOS F., GARCÍA FUSTER R., MARTÍNEZ LEON J.B., BUENDÍA MIÑANO J.A., RODRIGUEZ ALBARRAN I., PÁYAS SERRANO R.  
Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- Nº 13 P** **Bloqueos de rama en la prueba de esfuerzo. A propósito de dos casos.**  
ORTIZ V., SÁNCHEZ-LÁZARO I., NAVARRO MANCHÓN J., RASO RASO R., SANCHO-TELLO M.J., OLAGÜE J., SÁNCHEZ SORIANO R., CANO PÉREZ O., OSCA J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 14 PF** **EuroAction: Cambios favorables en pacientes coronarios y sus familiares mediante un programa de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular.**  
SALVADOR A., DE VELASCO J.A., BUIGUES C., BONET A., RUESCAS A., MORILLAS C., SOGORELLA F., RINCÓN A., ROLDÁN I., WOOD D.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

VIERNES 19-05-06

**8:15 a 9:15 h. COMUNICACIONES LIBRES EN SALAS "A", "B", "C" y "D"****SALA "A": HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA (nº 73 al 75).**Moderadores: Dr. JAVIER PINEDA ROCAMORA  
Dr. PASCUAL BAELO MONGE**MARCAPASOS (nº 76 al 79).**Moderadores: Dr. JUAN COSIN SALES  
Dr. JOSE AGUILAR BOTELLA

- 8:15 h. 73. Resistencia al clopidogrel y trombosis del stent.**  
SÁNCHEZ-LÁZARO I., RUS A., MARTÍNEZ M., SALVADOR A., MARQUÉS J.L., ALMENAR L., ORTIZ V., MORO J., IZQUIERDO M., SANCHO-TELLO M.J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:25 h. 74. Intervencionismo percutaneo del tronco común izquierdo no protegido. Resultados a un año.**  
AGUAR P., MONTAGUD V., TUZÓN M.T., SEVILLA B., SALIM M., MORA V., ROMERO J.E., ORRIACH M.D., DÍEZ J.L., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr.Peset. Valencia.
- 8:35 h. 75. Valor pronóstico de los marcadores inflamatorios post-stent coronario en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**  
MAINAR L., SANCHIS J., BODÍ V., NÚÑEZ J., GÓMEZ C., BOSCH M.J., MIÑANA G., ROBLES R., SANTAS E., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 8:45 h. 76. Efectos a largo plazo de la estimulación ventricular derecha en pacientes sin cardiopatía estructural.**  
IZQUIERDO M.T., OSCA J., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., AGÜERO J., MORO J., CHAMORRO C., SÁNCHEZ R., CASTRO J.E., OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 77. El inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1 se asocia de forma independiente a la respuesta de la terapia de resincronización.**  
MARÍN F., MARTÍNEZ J.G., HERNÁNDEZ MADRID A., ORTEGO M., IBÁÑEZ A., NAVARRO X., GARCÍA A., SOGORB F., MORO C.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:05 h. 78. Efectos de la terapia de resincronización cardíaca sobre la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca.**  
ABÁN ALIQUE S., CLIMENT PAYÁ V., MARTÍNEZ MARTÍNEZ J.G., BROUZET T., IBAÑEZ CRIADO J.L., SANDÍN ROLLÁN M., TELLO MONTOLIU A., PÉREZ BERBEL P., SOGORB GARRI F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante
- 9:15 h. 79. Valoración del funcionamiento del modo AAISAFER en pacientes con marcapasos por disfunción sinusal.**  
MARTÍNEZ J.G., GARCÍA A., IBÁÑEZ A., IBÁÑEZ J.L., PAYÁ E., AHUMADA M., MARÍN F., QUILES J.A., ARRARTE V., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

**SALA "B": CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA (nº 80 al 85)**

Moderadores: Dra. M<sup>a</sup> JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
Dr. GUILLERMO GRAU JORNET

- 8:15 h. 80. Cambios nucleares y expresión de laminas A y C en la cardiomiopatía dilatada.**  
CORTES VERGAZ R., PORTOLES SANZ M., ROSELLO LLETI E., AZORIN VILLENA I., MARTINEZ DOLZ L., ALMENAR BONET L., MIRO PALAU V., BERTOMEU MARTÍNEZ V., SALVADOR SANZ A., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:25 h. 81. ¿Es necesario el tabique interventricular para la perpetuación de la fibrilación ventricular?**  
BLASCO E., CHORRO F.J., FERRERO A., TRAPERO I., SUCH-MIQUEL L., CANÓVES J., MAINAR L., PELECHANO F., BODÍ V., SUCH L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 8:35 h. 82. Estudio experimental de la función diastólica del ventrículo izquierdo según la teoría de la banda muscular.**  
TUZÓN SEGARRA M.T., HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A., COSÍN AGUILAR J., TORRENT GUARDIA P., AGÜERO RAMÓN-LLÍN J., DÍEZ GIL J.L., AGUILAR LLOPIS A., VILA LÓPEZ C.  
Servicio Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:45 h. 83. Efectos de las modificaciones locales de temperatura sobre los parámetros electrofisiológicos del miocardio.**  
TORMOS A., CHORRO F.J., SUCH L., MILLET J., TRAPERO I., SUCH-MIQUEL L., CÁNOVES J., BULLA A., PELECHANO F., ALBEROLA A.  
Servicio de D.I.E. Universidad Politécnica de Valencia.
- 8:55 h. 84. Significado de los valores máximos de la frecuencia dominante durante la fibrilación ventricular.**  
TRAPERO I., CHORRO F.J., SUCH-MIQUEL L., MAINAR L., PELECHANO F., ORTS L., CÁNOVES J., TORMOS A., SANCHIS J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:05 h. 85. Modificaciones de la refractariedad auricular intrínseca por el ejercicio físico crónico. Estudio experimental.**  
SUCH-MIQUEL L., LÓPEZ L., PELECHANO F., TRAPERO I., CHORRO F.J., GÓMEZ M.C., SUCH L., ALBEROLA A., CEBRIÁ A., SUCH L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 86 al 91)**

Moderadores: Dra. JOAQUINA BELCHI NAVARRO  
Dr. PEDRO ROLLAN GARCIA

- 8:15 h. 86. Prevalencia y valor pronóstico del realce tardío de gadolinio intramiocárdico en la miocardiopatía dilatada.**  
NADAL M., JACAS V., ESTORNELL J., SORIANO C.J., TRIGO A., GIMÉNEZ M., LAYNEZ A., ROMAGUERA R., PÉREZ BOSCA J.L., RIDOCCI F.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitaria de Valencia.
- 8:25 h. 87. ¿Influye la cardiopatía previa al trasplante en la supervivencia del injerto cardíaco?**  
AGÜERO J., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., CHAMORRO C., MORO J., IZQUIERDO M., CANCERES O., SANCHEZ R., RUEDA J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.



- 8:35 h.**      **88. El grado de disfunción erectil predice la isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.**  
GÓMEZ M.J., SANMIGUEL D., GARCÍA K., ROLDÁN I., DÍEZ J.L., SEVILLA M., MORA V., ALMELA M., HERNÁNDEZ A., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset.
- 8:45 h.**      **89. Valor pronóstico de la enfermedad arterial periférica en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**  
RASO R., RUEDA J., ZORIO E., NAVARRO J., OSA A., ARNAU M.A., MARTÍNEZ DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- 8:55 h.**      **90. Análisis factores que pueden influir en aparición fallo agudo de corazón trasplantado.**  
CASTELLO GINESTAR A., PEREZ GUILLÉN M., MATA CANO D., VALERA MARTÍNEZ F., MARGARIT CALABUIG J.A., SERRANO MARTINEZ F., MONTERO ARGUDO J.A.  
Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05 h.**      **91. Evolución a medio plazo de pacientes con conducto valvulado aórtico (operación de bonobentall).**  
PÉREZ M., MATA D., CASTELLÓ A., VALERA F.J., SERRANO F., MARGARIT J.A., TORREGROSA S., MONTERO J.A.  
Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- SALA "D":      EPIDEMIOLOGIA E HIPERTENSION ARTERIAL (nº 92 al 96)**  
Moderadores: Dr. PEDRO MORILLAS BLASCO  
Dr. FERNANDO REYES GOMIS
- 8:15 h.**      **92. EuroAction: El reto de la prevención Cardiovascular en Atención Primaria.**  
MAIQUES A., DE VELASCO J.A., NAVARRO J., PASCUAL L., MÉNDEZ G., MARCO R., LLORET C., IBÁÑEZ A., PRIETO R., WOOD D.  
Centro de Salud de Manises. Valencia.
- 8:25 h.**      **93. Valor predictivo de la presión diferencial de pulso para la isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2**  
GÓMEZ M.J., GARCÍA K., AGUAR P., ROLDÁN I., DÍEZ J.L., MONTAGUD V., PELÁEZA A., TUZÓN M.T., HERNÁNDEZ A., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- 8:35 h.**      **94. Velocidad de la onda de pulso y elasticidad arterial. Utilidad en la evaluación del riesgo cardiovascular y el tratamiento farmacológico.**  
DALLI E., MORENO M.T., ESTEBAN E., COSÍN J., MARCO M.D., SANCHIS G., PASTOR M., HERVÁS M.A., MACEIRA A., SOTILLO J.F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 8:45 h.**      **95. Inflamación y ritmo circadiano de la presión arterial en el paciente hipertenso.**  
NÚÑEZ D., MORILLAS P., GUILLÉN S., QUILES J., SEBASTIAN M.E., MATEO A., BOTAS M., ROSELLÓ E., RIVERA M., BERTOMEU V.  
Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.
- 8:55 h.**      **96. Efecto pronóstico de la tensión arterial al ingreso por insuficiencia cardíaca aguda: un efecto aparentemente paradójico.**  
FÁCILA L., NÚÑEZ J., CONSUEGRA L., BERTOMEU V., SANCHIS J., BODI V., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

**9:30 a 10:45 h. MESA REDONDA, EN LA SALA "A"**

**Decisiones en valvulopatías: Insuficiencia mitral isquémica aórtica y mala F.E.. Estenosis aórtica y disfunción sistólica.**

Moderador: Dr. F. SOGORB GARRÍ. (Serv. de Cardiología. Hosp. General Universitario, Alicante).

Ponentes: Dr. ALEJANDRO JORDÁN TORRENT. (Serv. Cardiol. Hosp. General, Elche).

- Aspectos clínicos.

Dr. RAFAEL PAYÁ SERRANO. (Serv. Cardiología. Hosp. General Universitario, Valencia).

- Aspectos ecocardiográficos.

Dr. A. MONTERO ARGUDO. (Serv. Cirugía Cardio. Hosp. Universitario La Fe, Valencia).

- Aspectos quirúrgicos.

**9:30 a 18:00 h. EXPOSICIÓN DE PÓSTERS EN LA SALA "C"**

**10:45 a 11:30 h. CONFERENCIA DEL EXPERTO EN LA SALA "A"**

- Viabilidad miocárdica.

Moderador: Dr. ÀNGEL LLÀCER ESCORIHUELA (Serv. Cardio. Hosp. Clínico Universitario, Valencia).

Ponente: Dr. ARTURO EVANGELISTA MASIP (Serv. Cardio. Hosp. Gen. Valle de Hebrón, Baria).

**11:30 a 12:30 h. PÓSTERS - DISCUSIÓN EN LA SALA "C"**

**10:00 a 10:30 h. MESA REDONDA DE ENFERMERÍA EN LA SALA "D"**

- Arritmias. Tratamiento no farmacológico.

Moderadora: D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> DOLORES ESCRIBANO PAÑOS (Hosp. General. Universitario, Valencia).

Ponentes: D<sup>a</sup>. NATIVIDAD MIHI HORNOS (Hosp. General Universitario, Valencia).

- Ablación endocárdica.

D<sup>a</sup>. SARA MOLINA GARRO (Hosp. General Universitario, Alicante).

- Cardioversión eléctrica.

D. VICENTE RUIZ ROS (Hosp. Clínico Universitario, Valencia).

- Implantación de marcapasos.

**11:30 a 12:00 h. CAFÉ Y VISITA A STANDS**

**12:00 a 13:00 h. CONTROVERSIAS EN LA SALA "A"**

- Lesiones de tronco: ACTP frente a cirugía.

Moderador: Dr. JUAN SANCHÍS FORES (Serv. Cardiología. Hosp. Clínico Universitario, Valencia).

Ponentes: Dr. EDUARDO OTERO COTO (Serv. Cirugía Cardio. Hosp. Clínico, Valencia).

Dr. ADOLFO RINCÓN DE ARELLANO CASTELLVÍ (Serv. Cardio. Hosp. Univ. Dr. Peset, Valencia).

**13:00 a 14:00 h. TALLER DE E.C.G. EN LA SALA "C"**

Moderador: Dr. MIGUELA. ARNAU VIVES (Serv. Cardiología. Hosp. Universitario La Fe, Valencia).

Ponentes: Dr. JOSÉ A. MORO LÓPEZ (Serv. Cardiología. Hosp. Universitario La Fe, Valencia).

Dr. JORGE SÁNCHEZ TORRIJOS (Serv. Cardiología. Hosp. General Univ. Valencia).

Dr. VICENTE BERTOMEU GONZÁLEZ (Serv. Cardiología. Hosp. Clínico Univ. Valencia).

Dra. M<sup>a</sup> TERESA TUZÓN SEGARRA (Serv. Cardiología. Hosp. Univ. Dr. Peset, Valencia).

Dr. EDUARDO PAYÁ MORA. (Serv. Cardiología. Hosp. General, Alicante).

**11:30 a 13:30 h. SALA "D": COMUNICACIONES DE ENFERMERÍA**

Moderadores: D. VICENTE RUIZ ROS (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).  
D<sup>a</sup>. SARA MOLINA GARRO (Hosp. General Universitario. Alicante).

**11:30 h. 1 E. Estudio sobre tolerancia de la monitorización ambulatoria de la presión arterial en una unidad de hipertensión.**

MATEU A., SEBASTIAN E., GUILLÉN S., QUILES J., NÚÑEZ D., RODRÍGUEZ J.A., VALERO R., BERTOMEU V.

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

**11:40 h. 2 E. Función cardiopulmonar y capacidad funcional en pacientes cardiopatas.**

SOLER RIZO M.L., PUJALTE AZNAR M.F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Elche. Alicante.

**11:50 h. 3 E. Cambios a corto plazo en la calidad de vida de pacientes dados de alta tras episodio de agudización de insuficiencia cardíaca crónica severa**

RUIZ ROS V., FERNÁNDEZ GARRIDO J., GÓMEZ MONSOLIU C., PLÁ RIBES I., MOYANO NAVALÓN P., CUENCA ROMERO I., GINER T., GÓMEZ I., BELLIDO J.R., NÚÑEZ J.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.

**12:00 h. 4 E. Estudio comparativo de sangrado tras cateterismo cardiaco.**

IGLESIAS P., VAYÁ I., VILLAPÚN E., SANCHO C., SALVADOR J., PLANELLS B., MONTERO M.J., ZARAGOZA J.C., ALEDÓN C., CATALÁN M.C.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**12:10 h. 5 E. Procedimiento de actuación de enfermería en el estudio hemodinámico por vía radial/cubital.**

PÉREZ A., RUIZ C., ARGENTE A., MARTÍ R., LASANTA R., ESTEVE M.J., SÁNCHEZ E., TEN F., ANDRÉS L., DOMENECH M.D.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**12:20 h. 6 E. Estudio sobre el dispositivo de cierre vascular percutaneo "angio-seal".**

MARTI R., LASANTA R., ESTEVE M.J., PÉREZ A., RUIZ C., ARGENTE A., SÁNCHEZ E., TEN F., ANDRÉS L., DOMENECH M.D.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**12:30 h. 7 E. Tolerancia al tratamiento betabloqueante + IECA en la insuficiencia cardíaca dependiendo del momento de administración**

VALERO F., RODRIGUEZ T., FONTANGORDO E., GUEVARA E., TORRES N., RODRÍGUEZ N., ONCINA E., MACIÁ M., JIMENEZ J., CONCA E.

Servicio de Cardiología. Hospital San Juan. Alicante.

**12:40 h. 8 E. Valoración del lóbulo de la oreja en pacientes con cardiopatía isquémica.**

GÓMEZ C., RUIZ V., NÚÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., BELLIDO J., GINER T., GÓMEZ I., ALONSO V., LLÀCER À.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.

**14:00 a 16:00 h. COMIDA DE TRABAJO**

**16:00 a 17:00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES EN SALAS "A", "B", "C" y "D".**

**17:00 a 18:00 h. REUNIÓN ADMINISTRATIVA DE LA SECCIÓN DE ENFERMERÍA EN SALA "C".**



17:00 a 18:00 h. **SESIÓN ESPECIAL EN LA SALA "D"**

Asistencia especializada al paciente cardiológico en la red sanitaria de la Comunidad Valenciana.  
Dr. JOSE VICENTE MONMENEU MENADAS (Cardiólogo. Hosp. Comarcal de Xàtiva).

18:15 h. **ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD EN LA SALA "A"**

**RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "C" DURANTE TODO EL DÍA 19**

Moderadores: Dr. JORGE RUVIRA DURANTE  
Dr. JOAQUÍN CÁNOVES FEMENIA

Discusión de los Posters de 11:30 h a 12:30 h.

- Nº 15 PF Bloqueo de rama izquierda y función ventricular en sujetos con insuficiencia cardíaca.**  
CORTES VERGAZ R., MARÍN ORTUÑO F., MORILLAS BLASCO P., PÉREZ BOSCA J.L., GARCÍA A., BURGOS F., MORA LLABATA V., BERTOMEU MARTÍNEZ V., RIDOCCI SORIANO F., GÓMEZ GUTIÉRREZ R., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 16 P Valoración de la aorta ascendente con ecocardiografía transtorácica: comparación con resonancia nuclear magnética.**  
SÁNCHEZ LÁZARO I., MIRÓ V., IGUAL B., QUESADA CARMONA A., OSA A., SÁNCHEZ SORIANO R., ORTÍZ V., CHAMORRO C., AGÜERO J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 17 P Parámetros ecocardiográficos predictores de severidad en el síndrome apnea-hipopnea durante el sueño.**  
MORO LÓPEZ J.A., ALMENAR BONET L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 18 P Combinación de uso de stents farmaco activos y de cromocobalto en la enfermedad multivascular. Seguimiento clínico a medio plazo.**  
TEN F., SÁNCHEZ E., ANDRÉS L., CANO O., IZQUIERDO M., AGÜERO J., CHAMORRO C., SÁNCHEZ R., SALVADOR A., DOMENECH M.D.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 19 PF Angioplastia facilitada con anti-IIb/IIIa frente a angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio: metanálisis.**  
MONTAGUD V., GÓMEZ M.J., SANMIGUEL D., AGUAR P., TUZÓN M.T., MÁRMOL R., PELÁEZ T., SALIM M., DÍEZ J.L., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- Nº 20 P Angioplastia facilitada con fibrinolíticos frente a angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio: metanálisis.**  
MONTAGUD V., AGUAR P., GÓMEZ M.J., TUZÓN M.T., SANMIGUEL D., MÁRMOL R., SEVILLA B., SALIM M., DÍEZ J.L., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

- Nº 21 PF** **Una disfunción endotelial coronaria secundaria a la activación neuroendocrina puede ser causa de la taquimiocardiopatía.**  
AGUILAR A., HERNÁNDEZ A., COSIN J., DÍEZ J.L., TUZÓN M.T., VILA C.  
Servicio Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 22 P** **Análisis tiempo-frecuencia de la fibrilación ventricular.**  
CÁNOVES J., CHORRO F.J., GUERRERO J., TRAPERERO I., MAINAR L., SUCH-MIQUEL L., FERRERO A., BLASCO E., SANCHIS J., SALVADOR R.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Universitario. Valencia.
- Nº 23 PF** **Incidencia de fibrilación auricular y variaciones ecocardiográficas en pacientes resincronizados**  
ALBERO J.V., VALLE A., QUESADA A., JIMÉNEZ J., PALANCA V., SÁNCHEZ J., GUDÍN M., GIMÉNEZ M., RODA J., VILLALBA S.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.
- Nº 24 P** **Mortalidad en pacientes portadores de DAI.**  
OSCA J., CANO O., IZQUIERDO M.T., OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., CASTRO J.E., CHAMORRO C., MORO J., AGÜERO J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 25 P** **Aplicabilidad de un algoritmo de control automático de la salida ventricular en relación con el tipo de fijación de la sonda-electrodo.**  
OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., OSCA J., CASTRO J.E., CANO O., ORTIZ V., SÁNCHEZ I., MORO J., CHAMORRO C.I., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

## PROGRAMA SOCIAL

<b>MIÉRCOLES</b>	<b>17-05-06</b>	<b>20.15 h.</b>	<b>ACTO INAUGURAL</b>
<b>JUEVES</b>	<b>18-05-06</b>	<b>22.00 h.</b>	<b>CENA SOCIAL</b>
<b>VIERNES</b>	<b>19-05-06</b>	<b>22.00 h.</b>	<b>CENA DE CLAUSURA ("HUERTO DEL CURA") ENTREGA DE PREMIOS A COMUNICACIONES Y BECAS INVESTIGACIÓN</b>

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

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO	VIERNES 19	16:00 a 16:30 h.	SALA A'
HEMODINÁMICA	VIERNES 19	16:30 a 17:00 h.	SALA A'
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	VIERNES 19	16:00 a 16:30 h.	SALA C
ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS	VIERNES 19	16:30 a 17:00 h.	SALA C'
ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER	VIERNES 19	16:00 a 16:30 h.	SALA "B"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 19	16:30 a 17:00	SALA "B"
ENFERMERÍA	VIERNES 19	16:00 a 17:00	SALA "D"

## CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 2006

Con arreglo al artículo 13 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a todos sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 19 de Mayo próximo, Viernes, en la sala "A" del **Palacio de Congresos de Elche**, sede del XXIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA, a las 18.00 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. **XXIII 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 en el último año.
10. **PREMIOS** - Lectura de los premios a las comunicaciones presentadas y becas de Investigación.
11. **RUEGOS Y PREGUNTAS.**

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

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

### BASES PREMIOS XXIII 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 del Congreso, perdiendo los derechos económicos después de esta fecha.



JUEVES DÍA 18 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "A" **HEMODINÁMICA**

**1. Angioplastia en pacientes asintomáticos en fase subagudapost-infarto. Utilidad de la resonancia magnética para predecir mejoría sistólica.**

BERTOMEU V., BODÍ V., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., NÚÑEZ J., SANZ R., PALAU P., PELLICER M., CHORRO F.J., LLÀCER À.

Hospital Clínico y Universitario. ERESA. Servicio Cardiología.

**Objetivos.** La indicación de angioplastia rutinaria en la arteria relacionada con el infarto (ARI) durante la fase subaguda de un infarto de miocardio (IM) en pacientes asintomáticos no está bien establecida. Analizamos si, en este escenario, la resonancia magnética cardíaca (RMC) puede predecir la mejoría de la función sistólica.

**Métodos.** Se incluyeron 63 pacientes con un primer IM con elevación del ST tratado con trombolisis y: (a) situación clínica estable; (b) enfermedad de un vaso; (c) lesión severa ( $\geq 70\%$ ) en la ARI; (d) flujo TIMI 3 y lesión residual  $< 20\%$  después del tratamiento con stent en fase subaguda (4±1 días post-IM); (e) flujo TIMI 3 y estenosis  $< 50\%$  en el sexto mes (18±11 días post-IM). Mediante RMC (7±1 días post-IM) se cuantificaron el engrosamiento sistólico basal (Ebas, anormal si  $< 2$  mm), la extensión transmural de la necrosis (ETN, anormal si  $> 50\%$ ), el porcentaje de masa infartada y la fracción de eyección (FE). En el sexto mes (18±10 días post-IM), se repitió la RMC.

**Resultados.** La FE mejoró en el sexto mes (51±13 vs. 55±13%,  $p < 0.0001$ ). El porcentaje de masa infartada en la primera semana predijo la FE del sexto mes: área bajo la curva (ABC) 0.83(0.68-0.98),  $r = -0.65$ ,  $p < 0.0001$ . Un porcentaje de masa infartada  $< 33\%$  mostró una sensibilidad del 76% y una especificidad del 86% para detectar una FE  $> 50\%$  en el sexto mes. De 959 segmentos analizados, 228 eran disfuncionantes en la primera semana, de los que el 41% mejoraron ( $> 2$  mm) en el sexto mes. La ETN en la primera semana predijo la función sistólica en el sexto mes (ABC 0.86(0.80-0.92),  $r = -0.51$ ,  $p < 0.0001$ ). ETN  $< 50\%$  mostró una sensibilidad del 92% y una especificidad del 69% para predecir mejoría en la función sistólica.

**Conclusiones.** En pacientes asintomáticos, la revascularización percutánea en fase subaguda post-IM puede aportar importantes beneficios en términos de función sistólica. La RMC, por medio de un análisis cuantitativo de la extensión transmural de la necrosis, es una herramienta útil para predecir la mejoría de la función sistólica.

**2. Stents recubiertos de rapamicina vs stents convencionales en el tratamiento de lesiones de la descendente anterior proximal**

VALENCIA J., RUIZ-NODAR J.M., BORDES P., PINEDA J., MAINAR V., BERENQUER A., GARCÍA-HONRRUBIA A., LÓPEZ-ARANDA M.A., AHUMADA M., GÓMEZ-SABATER S.

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

**Objetivos:** Los stents recubiertos de rapamicina (SRR) han demostrado baja incidencia de nuevas revascularizaciones en diversos escenarios anatómicos, incluyendo lesiones coronarias de la arteria descendente anterior proximal (DAP). El propósito del siguiente estudio fue comparar la efectividad de los SRR frente a los stents convencionales (SC) en el tratamiento de tales lesiones.

**Métodos y resultados:** fueron incluidos 96 pacientes con estenosis severas de la DAP. Se realizó seguimiento clínico durante 2 años. Una muestra de 98 pacientes con lesiones de la Dap tratados con SC fue utilizada como grupo control. Se registró la incidencia de muerte, restenosis angiográfica binaria, nueva revascularización de la lesión diana (RLD) y fracaso del vaso diana (FVD). Se analizaron variables clínicas, angiográficas y del procedimiento para identificar predictores de RLD y FVD. El éxito angiográfico del procedimiento fue del 100% en el grupo SRR y del 99% en el grupo SC ( $p = 1.0$ ). A los 2.5 años, el porcentaje acumulado de FVD fue del 9.4% en el grupo SRR vs 16.3% en el grupo SC ( $p = 0.15$ ), y el de FVD fue del 5.2% en el grupo SRR vs 12.2% en el grupo SC ( $p = 0.08$ ). Las probabilidades de supervivencia libre de FVD y RLD fueron en el grupo SC del 83.7% y 87.8%, y en el grupo SRR del 90.6% y 94.8%, respectivamente. Después del análisis multivariante sólo la utilización de SRR apareció como factor protector de nueva RLD y FVD (OR 0.38, 95%CI [0.15-0.94]  $p = 0.037$  y OR 0.21, 95%CI [0.06-0.66]  $p = 0.008$ , respectivamente), y la diabetes como predictor independiente de FVD y RLD (OR 2.37, 95%CI [1.07-5.24]  $p = 0.034$  y OR 3.57, 95%CI [1.29-9.87]  $p = 0.014$ , respectivamente).

**Conclusiones:** Este estudio muestra que la utilización de los SRR en el tratamiento de lesiones de la DAP es segura y efectiva, con un resultado clínico a largo plazo mejor que los stents convencionales.

**3. Estrategias terapéuticas tras implante de stent coronario en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales.**

VALENCIA J., RUIZ-NODAR J.M., BORDES P., PINEDA J., AHUMADA M., GÓMEZ-SABATER S., GARCÍA-HONRRUBIA A., LÓPEZ-ARANDA M.A., SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

**Introducción.** El tratamiento antiagregante plaquetario doble con aspirina y clopidogrel está claramente establecido tras el implante de stent coronario. Sin embargo, no existen recomendaciones sobre dicho tratamiento en pacientes anticoagulados de manera crónica.

**Métodos:** Se recogieron todos los pacientes remitidos a nuestra unidad entre febrero 2004 y enero de 2006 para cateterismo cardíaco a los que se les implantaron stents coronarios y que estuvieran previamente bajo tratamiento con anticoagulantes orales. Se realizó un seguimiento clínico durante 6 meses. Este estudio forma parte del registro multicéntrico MUSICA.

**Resultados:** Se incluyeron 60 pacientes (edad media 71,8 ± 8,9 años, 20% mujeres). El motivo de anticoagulación era: ACxFA (65%), prótesis valvular (11,7%) y otras causas (23,3%). La causa de petición del cateterismo era síndrome coronario agudo en el 76,7% y angina estable en el 23,3% restante. El acceso fue femoral en el 96,7% de los pacientes y radial-braquial en el 3,3%. El vaso tratado fue: 33,3% DA, 26,7% CX, 16,7% CD, 5% TCI, 5% safena y 13,3% multivaso. Se implantó stent fármaco-activo en el 56,7% de los pacientes. Al alta hospitalaria se prescribió AAS+clopidogrel+acencumamol en el 62,1% de pacientes, otros regímenes en el 37,9%. Han completado el seguimiento el 71,7% de los pacientes. De ellos, sólo un 40% de los pacientes tratados con stents fármacoactivos seguía doble antiagregación al sexto mes. Se registraron 6 muertes, sólo una de origen cardíaco por ICC, ninguna por sangrado, ACV o IAM. Hubo un episodio de ACVA isquémica y 4 episodios de sangrado (3 menores y 1 mayor). Un paciente presentó IAM secundario a trombosis del stent antes del primer mes.

**Conclusiones:** En la práctica clínica se utilizan diferentes regímenes terapéuticos en pacientes anticoagulados crónicamente después del implante de stents coronarios. Aunque la tasa de episodios hemorrágicos registrados es baja, a la espera de completar el seguimiento clínico, la triple terapia debería restringirse a pacientes de alto riesgo tromboembólico (prótesis valvulares y ACxFA de alto riesgo) y evaluar adecuadamente la relación riesgo-beneficio de la utilización o no stents fármaco-activos en este tipo de pacientes dado el bajo cumplimiento terapéutico registrado.

**4. Papel en la práctica clínica diaria del stent de cromocobalto. Seguimiento clínico.**

ANDRÉS L., TEN F., SÁNCHEZ E., SÁNCHEZ R., CANO O., AGÜERO J., IZQUIERDO M., MORO J., SALVADOR A., DOMENECH M.D.

Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio Cardiología.

El uso generalizado del stent farmacocactivo es discutible en base a un incremento del gasto sanitario, además de su dificultad en el abordaje de lesiones de especial complejidad. El stent de cromo-cobalto (SCC) es una herramienta útil en este tipo de lesiones, con baja probabilidad de restenosis (RIS) en determinados subgrupos de pacientes.

**OBJETIVO:** Documentar en una serie de pacientes tratados en nuestro laboratorio con SCC, los resultados clínicos y angiográficos inmediatos y la tasa de RIS clínica a los 6 meses. En un subgrupo angiográfico analizar además la presencia de RIS significativa.

**MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio prospectivo, realizándose la indicación de implante a criterio del operador, en función de criterios clínicos y angiográficos.

**GRUPO TOTAL:** Se han tratado 134 lesiones en 122 pacientes (edad media 64 años, 88% varones), DM (n 26, 21%), HTA (n 68, 56%), DL (n 61, 50%), tabaquismo (n 61, 50%), IMA previo (14, 11%). Tipo lesión: B1 n 54 (40%), B2 n 68 (50,4%), C 13 (9,6%). **SUBGRUPO ANGIOGRÁFICO (aleatorizado):** 27 lesiones en 22 pacientes.

**RESULTADOS:** Se utilizó liberación directa en 98 lesiones (73%) y predilatación electiva en el resto. El diámetro medio del stent fue de 3,01 mm y la longitud media de 16,3 mm. La tasa de éxito angiográfico primario fue del 100% y no hubo complicaciones inmediatas durante el implante. MACE a los 6 meses (muerte, IAM o nueva revascularización) en 5 pacientes (4%): 2 RIS, 1 lesión de novo y una trombosis subaguda (paciente del subgrupo angiográfico) con IMA en relación con retirada de antiagregantes.

**CONCLUSIONES:** En la práctica clínica diaria, aún en la era del stent recubierto, los stents convencionales de cromo-cobalto siguen teniendo un papel significativo en el manejo intervencionista de la cardiopatía isquémica.

**5. ¿Es útil el factor de von Willebrand como marcador de la enfermedad vascular del injerto cardiaco?**

CHAMORRO C.I., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., TENMORRO F., MARTÍN PASTOR J., VILLA P., SÁNCHEZ SORIANO R.M., ANDRÉS L., AGÜERO J., SALVADOR A. Hospital Universitario La Fe. Valencia. Servicio Cardiología.

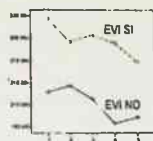
**Antecedentes:** La enfermedad Vasculard del Injerto (EVI) es un tipo de vasculopatía de etiología no aclarada, que afecta a los pacientes sometidos a trasplante cardiaco (TC) y que limita de forma significativa su supervivencia. Se considera a la ecografía intravascular o IVUS como el método de elección para su diagnóstico. El factor de Von Willebrand (fww) es una glicoproteína de síntesis endotelial implicado en la agregación plaquetaria y que ha sido utilizado como marcador de disfunción endotelial.

**Objetivo:** Valorar la utilidad del factor de fww como marcador de EVI.

**Material y Métodos:** Analizamos de forma prospectiva a 22 sujetos sometidos a TC en nuestro centro, a los que realizamos un primer estudio con coronariografía e IVUS a los 36±3 días y un segundo a los 598±49 días. Durante el periodo de seguimiento se realizaron 5 controles de niveles séricos de fww por paciente. Analizamos los resultados con test de Anova de medidas repetidas y curva ROC.

**Resultados:** Se detectó EVI significativa en 10 sujetos (45,5%). Aunque los niveles de fww tienden a disminuir en la evolución, dicha tendencia no alcanzó significación estadística, sí se apreciaron diferencias en los niveles de fww en función de la presencia de EVI (298 ±139 vs 212 ±105 p=0,02). Con el análisis de la curva ROC obtenemos una sensibilidad del 40%, especificidad 83% y valor predictivo negativo 82% con un punto de corte de 300 mg/dL.

**Conclusiones:** Los niveles de fww se encuentran significativamente más elevados entre los pacientes con EVI. Dichos niveles parecen encontrarse más elevados en las primeras fases del TC y disminuir durante la evolución. Podría tratarse de un método útil para el diagnóstico y monitorización de la EVI.



JUEVES DÍA 18 (8:15 - 9:15 h.)

**SALA "B" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

**7. Análisis de la microcirculación mediante resonancia magnética cardíaca tras un infarto reperfundido. Algo más que blanco o negro.**

PALAU P., BODÍ V., SANCHIS J., LÓPEZ-LEREU M.P., SANZ R., NÚÑEZ J., PELLICER M., GÓMEZ C., CHORRO F.J., LLÁCER A.

Hospital Clínico y Universitario. ERESA. Valencia. Servicio Cardiología

**Introducción.** Mediante resonancia magnética cardiaca (RMC) se ha definido la obstrucción microvascular (OMV) como un defecto de contraste en el centro de la zona infartada durante la captación tardía de gadolinio. Investigamos la presencia e implicaciones de grados intermedios de disfunción microvascular mediante RMC.

**Métodos.** Estudiamos 61 pacientes consecutivos con un primer IM con elevación del ST, enfermedad de un vaso y flujo TIMI 3 (primera semana y sexto mes). La RMC (7=1 y 184±11 días post-IM) se usó para cuantificar el engrosamiento sistólico basal (Ebas, mm) y con dosis bajas de dobutamina (Edob, mm). La perfusión se dividió en 4 grados: 1=normal; 2=retraso (pendiente normalizada de la llegada de gadolinio en la secuencia de primer paso <0.6), 3=defecto (ausencia de llegada de contraste al final del primer paso), 4=OMV (defecto fijo en la zona infartada en fase de captación tardía). Los segmentos (s) que mostraban varios grados se incluyeron en el más alto de ellos.

**Resultados.** En la 1ª semana, de 911 s, 751 (82%) tenían perfusión normal, 76 (8%) retraso, 50 (6%) defecto y 34 (4%) OMV. Todos los s con OMV estaban en la zona infartada; 18% de los s con defecto y 38% de los s con retraso estaban en la zona adyacente. Los s con perfusión normal mostraron mejor Ebas (5.5±3.5, 4.4±3.3, 3±3, 0.9±2 mm) y Edob (6.7±4.6, 6±5.7, 3.3±4.9, 1.5±2.4 mm), p <0.0001, que aquellos con retraso, defecto y OMV. En el 6º mes, el 100% de los s con OMV, el 67% de los s con defecto y el 78% de los s con retraso mejoraron a grados menos severos. En el 6º mes, los s normales mostraron mejor Ebas (5.8±3.5, 2.1±2.5, 3.4±3.3 mm) y Edob (6.6±4.3, 2.6±3.1, 3.8±3.9 mm), p <0.0001, que los s con retraso ó defecto.

**Conclusiones.** La OMV es una alteración severa exclusiva de la zona infartada en fase aguda. El defecto y el retraso de la llegada de contraste durante el primer paso son grados menos severos de disfunción microvascular que pueden afectar a la zona adyacente. En los meses siguientes al IM, todos los grados de hipoperfusión mejoran.

**6. Angioplastia con stents recubiertos en octogenarios: Evolución clínica a largo plazo.**

BROUZET T.A., RUIZ-NODAR J.M., VALENCIA MARTÍN J., GARCÍA HONRUBIA A., BORDES P., AHUMADA VIDAL M., PINEDA F.J., GÓMEZ S., IBÁÑEZ J.L., SOGORB GARRÍ F. Hospital General Universitario de Alicante. Servicio Cardiología.

**Introducción:** La revascularización mediante intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en pacientes mayores de 80 años es cada vez más frecuente. Esto es debido al aumento de la esperanza de vida, de la prevalencia de enfermedad coronaria con la edad y a la mejora de la calidad de vida de los pacientes ancianos. La información sobre la evolución a largo plazo de estos pacientes y sobre todo con el uso de stents recubiertos (SR) es escasa.

**Pacientes y métodos:** estudiamos los pacientes mayores de 80 años tratados con SR en nuestra unidad y en los que el seguimiento fuera mayor de 1 año. Se analizó la mortalidad, la incidencia de ECAM (muerte cardiaca, revascularización vaso diana o infarto) así como los episodios de trombosis subaguda y tardía, los reingresos por eventos cardiacos y la situación clínica actual del paciente.

**Resultados:** desde Mayo-02 hasta Enero-05 tratamos con SR a 64 pacientes mayores de 80 años. Edad 82.7±2.2 (rango 80-89). Varones 62%. Angina inestable 70%. Se realizó revascularización multivaso en el 70%, considerándose completa en el 45% y usándose sólo SR en el 75% de los casos. Se completó el seguimiento clínico a largo plazo (23,40± 11,01; rango 2-47) del 80% de los pacientes. La mortalidad global fue del 12.5%. ECAM= 8 (2 muertes cardiacas, 1 IAM, 1 revascularización vaso diana en segmento distinto al tratado). Otro paciente fue revascularizado en otra arteria. No hubo reingresos por reestenosis clínica. Referían encontrarse asintomáticos el 79% de los pacientes, 6% referían angina de esfuerzo y el 15% disnea de esfuerzo. La supervivencia libre de eventos (ECAM) a los 36 meses fue del 78,43%.

**Conclusiones:** La angioplastia con implantación de stents recubiertos en pacientes mayores de 80 años es una buena alternativa con una baja incidencia de ECAM y sin registrarse casos de reestenosis clínica. Por tanto, el uso cada vez mayor de SR debería repercutir también en los pacientes muy ancianos.

**8. Enfermedad coronaria e insuficiencia mitral: nuestra experiencia en un campo controvertido.**

GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO F., MARTÍNEZ LEÓN J.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio Cirugía Cardíaca.

**Objetivo.** El tratamiento óptimo del paciente coronario quirúrgico con distintos grados de insuficiencia mitral asociada no está bien definido. Analizamos los resultados de la revascularización aislada o con procedimiento mitral asociado (plastia vs sustitución) en los distintos grados de severidad valvular.

**Métodos.** 316 pacientes con enfermedad coronaria y algún grado de insuficiencia mitral fueron intervenidos entre Feb-99 y Dic-05. Se evaluaron los resultados de tres estrategias: revascularización aislada, recambio o reparación mitral en 70 pacientes con IMi moderada y 54 con IMi severa.

**Resultados.** La mortalidad en coronarios con IMi ligera fue 4.2%. 53 pacientes con IMi moderada se sometieron a revascularización aislada con una mortalidad de 11.3%. La IMi persistió en grado moderado en 21.4% de estos pacientes (seguimiento 1-48 meses), en cambio sólo lo hizo en 3.2% en los 1-4 pacientes con IMi moderada reparada. No hubo diferencias en supervivencia tardía entre reparar y no operar la mitral. En pacientes con IMi severa se optó por el recambio en 29 y la reparación en 25, siendo las mortalidades respectivas: 13.8% vs 8.0%. La supervivencia tardía también fue mejor con la reparación (log rank p<0.05). La sustitución mitral presentó los peores resultados en el global de pacientes con IMi significativa.

**Conclusiones.** La reparación mitral ofrece mejor supervivencia que el recambio en pacientes coronarios con IMi severa. No hemos encontrado diferencias en supervivencia entre revascularización aislada y reparación en aquellos con IMi moderada, pero sí mayor persistencia de IMi en los primeros.



## 9. Cirugía coronaria con injertos arteriales. ¿Es la hora del cambio?

GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO F., MARTÍNEZ LEÓN J.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Cirugía Cardíaca.

**Objetivo.** La mejor supervivencia de la mamaria izquierda (LIMA) sobre la DA ha incrementado el uso de otros injertos arteriales. Evaluamos nuestra experiencia con injertos arteriales múltiples contrastando los resultados con la técnica convencional (LIMA más safena).

**Métodos.** 1256 pacientes revascularizados en un período de 6 años. 4 estrategias: grupo 1, sólo safenas (31 pacientes), grupo 2 o convencional, LIMA más safenas (589 pacientes) y grupo 3 o radial, LIMA más radial/es (541 pacientes) y grupo 4 o mamaria bilateral (95 pacientes). Análisis uni-multivariante de determinantes de mortalidad y valoración de injertos en todos los pacientes re-estudiados (angiografía y angioTAC).

**Resultados.** Mortalidad hospitalaria: 2.9% (EuroSCORE: 4.2%). 636 pacientes con dos o más injertos arteriales. La mortalidad observada (esperada) en los grupos 1 al 4 fue 12.9% (8.3%), 4.1% (5.1%), 1.5% (3.3%) y 1.1% (3.0%). En el análisis univariante los determinantes de mortalidad fueron: edad, urgencia, IRC, arteriopatía periférica, NYHA III-IV, FE, IAM previo, lesión de tronco y DA calcificada (score coronario). En el análisis multivariante: IRC (OR: 3.2; p=0.01) y arteriopatía periférica (OR: 2.4; p=0.03). El empleo de múltiples injertos arteriales mostró un efecto protector (beta: -0.7; OR: 0.4; p=0.07). 63 pacientes re-estudiados en 30±16 meses (1-68 meses) con 213 anastomosis: 20/89 safenas ocluidas-disfuncionantes (77.6% permeabilidad), 3/57 radiales (94.8%), 1/60 LIMA (98.4%) y 3/77 RIMA (57.2%).

**Conclusión.** El empleo de injertos arteriales mejora los resultados "convencionales". Los grupos radial y doble mamaria han mantenido una mejor relación mortalidad observada/esperada. La radial ha mostrado una permeabilidad excelente en los pacientes re-estudiados.

## 10. Recuento leucocitario y su valor pronóstico en el IAM. ¿Algo más que un marcador de extensión del daño miocárdico?

BOSCH M.J., NÚÑEZ J., SANCHIS J., FÁCILA L., BODÍ V., BERTOMEU-GONZÁLEZ V., PELLICER M., CONSUEGRA L., MIÑANA G., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.

**Introducción y objetivos:** En estudios recientes se ha hallado una relación entre el recuento leucocitario (RL) y su papel pronóstico en el infarto agudo de miocardio (IAM). El objetivo de este estudio fue determinar el valor predictivo atribuible al RL en la mortalidad a largo plazo en los supervivientes a las primeras 48h del IAM, con independencia de variables clínicas, bioquímicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y terapéuticas de reconocido valor pronóstico, de pacientes con IAM sin elevación del ST (IAMSEST) y con elevación del ST (IAMEST).

**Pacientes y método:** Se analizaron 1075 pacientes admitidos de forma consecutiva con el diagnóstico de (IAMSEST=573; IAMEST=512). El RL se obtuvo en la primera determinación analítica obtenida al ingreso. Se utilizaron modelos de regresión de Cox para determinar el grado de asociación entre el RL y la mortalidad total para ambos tipos de IAM. La mediana de seguimiento fue de 12 meses (7-20 meses). El RL se incluyó en ambos modelos categorizado en los siguientes puntos de corte ( $\times 10^3$  células/ml): <10 (RL1); 10-14.9 (RL2) y  $\geq 15$  (RL3).

**Resultados:** Se registraron un total de 171 muertes, 99 (17.6%) en pacientes con IAMSEST y 72 (14.1%) en IAMEST. En el IAMSEST la distribución de eventos según el RL fue la siguiente: RL1 44 (12.4%), RL2 41 (23.8%) y RL3 14 (40%) muertes respectivamente (p < 0.001). Para el IAMSEST las tasas de mortalidad según la categoría de RL fueron: RL1 18 (8.3%), RL2 37 (16.4%) y RL3 17 (24.3%), (p < 0.001). En el análisis multivariante, tras ajustar por variables clínicas, bioquímicas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, procedimientos de revascularización intrahospitalarios y terapéutica farmacológica administrada, los hazard ratio (HR) en el subgrupo de IAMSEST, para las categorías RL2 y RL3 vs RL1 fueron: 1.72 (1.08-2.74; p=0.023) y 2.08 (1.09-3.97; p=0.026) respectivamente; y en el IAMEST, para RL2 y RL3 fueron: 3.23 (1.75-5.95; p<0.000) y 4.27 (2.02-9.02; p<0.001), respectivamente.

**Conclusiones:** El RL en las primeras horas tras un IAM demostró asociarse de forma independiente a la mortalidad a largo plazo, aun ajustado por potenciales variables confusoras como la función sistólica (relacionada con la extensión del IAM), los procedimientos de revascularización y la terapia farmacológica durante el ingreso para ambos tipos de IAM.

## 11. Arteria radial versus vena safena. ¿Injertos comparables en seguridad y eficacia?

GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO F., MARTÍNEZ LEÓN J.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Cirugía Cardíaca.

**Objetivo.** El empleo de la arteria radial como injerto complementario a la mamaria izquierda (LIMA) ha experimentado un crecimiento notable debido a su rápido extracción, fácil manejo y aparente seguridad. Resultados contradictorios han planteado dudas acerca de su beneficio real. Analizamos nuestra experiencia en un estudio comparativo con la vena safena.

**Métodos.** De un total de 1130 pacientes intervenidos con LIMA a la DA se han obtenido dos grupos comparables de 322 pacientes cada uno mediante emparejamiento múltiple ("case-match"). Un grupo Convencional, con sólo safenas y un grupo Radial, con  $\geq 1$  injerto radial. Mediante regresión logística se obtuvo un Propensity Score para "empleo radial". El emparejamiento paciente-paciente se realizó para un score idéntico de 5 dígitos o para coincidencias sucesivas de 4-, 3-, 2- o 1- dígitos si fue necesario.

**Resultados.** Emparejamiento correcto con características demográficas, comorbilidad, enfermedad coronaria y datos quirúrgicos idénticos en ambos grupos, 30% pacientes con edad >70 años. Morbilidad general similar. Mortalidad hospitalaria menor en el grupo radial: 1.9% vs 3.8% (p=0.13), pese a una mortalidad esperada idéntica (EuroSCORE: 4.1%). El principal predictor independiente de mortalidad fue IRC (OR: 6.6; p=0.002). La radial tuvo un efecto protector (beta: -0.8; OR: 0.4; p=0.12). Ninguna oclusión radial frente a 13 safenas ocluidas en 30 pacientes re-estudiados (1-56 meses).

**Conclusión.** El empleo de la arteria radial como segundo injerto en pacientes con LIMA a DA ha permitido disminuir la mortalidad sin aumentar la complejidad y morbilidad quirúrgicas. La radial ha mostrado una permeabilidad excelente en los pacientes re-estudiados.

## 12. Valoración clínica y marcadores séricos en la evaluación pronóstica en el dolor torácico agudo sin desviación del ST y troponinas normales

DOMÍNGUEZ E., SANCHIS J., BOSCH X., BODÍ V., NÚÑEZ J., BELLERA N., CONSUEGRA L., BENITO B., HERZOG M., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario de Valencia.

**Objetivos:** Por lo general, los pacientes con dolor torácico agudo sin desviación del ST ni elevación de troponinas se consideran un grupo de bajo riesgo; en cambio, la homogeneidad en su pronóstico y predicción de riesgo todavía no ha sido aclarada. Nuestro propósito fue investigar la combinación de datos clínicos y marcadores séricos en la evaluación pronóstica de estos pacientes.

**Métodos:** Un total de 340 pacientes consecutivos que acudieron al servicio de urgencias por dolor torácico agudo fueron estudiados. La existencia de desviación del ST o la elevación de troponinas se consideraron como criterios de exclusión. Se determinaron en las primeras 24 horas de la llegada al paciente, la proteína C reactiva (PCR), la proteína A plasmática asociada al embarazo (PAPP-A) y el NT-pro-BNP. En la estratificación de los pacientes se aplicó un score de riesgo clínico previamente validado, basado en las características del dolor torácico y los factores de riesgo. El objetivo primario fue mortalidad, infarto de miocardio o revascularización y el objetivo secundario mortalidad o infarto de miocardio. La mediana de seguimiento fue de 52 semanas (32 a 77 semanas).

**Resultados:** Sesenta pacientes (17.6%) cumplieron el objetivo primario y 17 pacientes (5%) el objetivo secundario. El score de riesgo clínico permitió la estratificación de los pacientes en categorías de riesgo bajo (0-1 puntos, n=183), intermedio (2 puntos, n=88) y alto ( $\geq 3$  puntos, n=69) para el objetivo primario (9.3%, 21.6% y 34.8%, p=0.0001) y secundario (2.7%, 2.3% y 14.5%, p=0.0001). La distribución por terciles de los pacientes en función de los marcadores séricos mostró que el NT-pro-BNP se asociaba a los terciles de bajo riesgo (8%, 19.3% y 25.7%, p=0.002) y secundario (0%, 3.5% y 11.5%); en cambio, la PCR (p=0.6) y PAPP-A (p=0.08 y p=0.2) no estaban relacionadas. En el análisis multivariante, la categoría de riesgo clínico predecía el objetivo primario (intermedio vs bajo riesgo: HR=2.1, IC 95% de 1.1 a 4.1, p=0.03; alto vs bajo riesgo: HR=3.4, IC 95% de 1.8 a 6.5, p=0.0003) y secundario (alto vs bajo riesgo: HR=4.0, IC 95% de 1.3 a 11.8, p=0.01), pero el NT-pro-BNP  $\geq 20$  ng/L (valor de la mediana) proporcionó información adicional para ambos objetivos (HR=2.0, IC 95% de 1.1 a 3.6, p=0.02; y HR=12.7, IC 95% de 1.6 a 98.3, p=0.01). En el subgrupo de bajo riesgo (score clínico <2 puntos, n=183), aquellos pacientes con NT-pro-BNP <120 ng/L (n=117) presentaron una muy baja incidencia del objetivo primario (5.1% vs 16.7%, p=0.02) y secundario (0% vs 7.6%, p=0.006).

**Conclusiones:** El pronóstico de los pacientes con dolor torácico agudo sin desviación del ST y troponinas normales es incierto. El NT-pro-BNP, más que los marcadores inflamatorios, proporciona una información pronóstica adicional a la valoración clínica, pudiendo ser especialmente útil para el alto precejo de pacientes de bajo riesgo.

JUEVES DÍA 18 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA****13. Estratificación de riesgo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda combinando el péptido natriurético cerebral y el marcador tumoral CA 125.**

NÚÑEZ VILLOTA J., CONSUEGRA SÁNCHEZ L., SANCHIS FORES H., BERTOMEU GONZÁLEZ V., BOSCH CAMPOS M.J., BODÍ PERIS V., ROBLES FERNÁNDEZ R., MIÑANA ESCRIVA G., FACILA RUBIO L., LLACER ESCORIHUELA A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** El péptido natriurético cerebral (BNP) se ha establecido como un marcador pronóstico útil tras un episodio de insuficiencia cardíaca (IC) aguda. Recientemente el marcador tumoral CA125 (CA125) ha mostrado asociarse con parámetros de severidad y pronóstico a corto plazo en pacientes con IC, sin embargo, su utilización en combinación con el BNP con fines pronósticos no ha sido estudiada. El objetivo de nuestro trabajo fue establecer el valor predictivo incremental para predecir mortalidad a 6 meses cuando el BNP y el CA125 se evalúan conjuntamente.

**Métodos:** Analizamos 272 pacientes ingresados consecutivamente por IC aguda. Además de la información pronóstica habitual, determinamos el BNP y el CA125 tras la estabilización clínica inicial. El CA125 (U/ml) y el BNP (ng/L) fueron dicotomizados según puntos de corte sugeridos en estudios previos, y de esta manera, se crearon 4 categorías: C1 = BNP <350 y CA125 <65; C2 = BNP ≥350 y CA125 <65; C3 = BNP <350 y CA125 ≥65; y C4 = BNP ≥350 y CA125 ≥65. La asociación independiente entre las mencionadas categorías y la mortalidad se analizó mediante regresión de Cox.

**Resultados:** A 6 meses, 58 muertes (21.3%) fueron detectadas. La menor tasa de muertes se registró en los sujetos en C1 (7.7%), intermedia para aquellos en C2 y C3 (26.7% y 25.9% respectivamente) y mayor en C4 (42.1%). Tras el ajuste por potenciales confusores, dicho gradiente de riesgo permaneció inalterado: el riesgo fue mayor cuando los dos marcadores estuvieron elevados (C4 vs. C1: HR = 3.6, 95% CI = 1.5-8.82), intermedio para aquellos con un marcador elevado (C3 vs. C1: HR = 2.6, 95% CI = 1.15-6.11) y (C2 vs. C1: HR = 2.5, 95% CI = 0.95-6.4) y menor en aquellos sin ningún marcador elevado.

**Conclusiones:** En el presente estudio, demostramos que la determinación del CA125 aporta información pronóstica incremental al BNP, de esta manera el uso simultáneo de ambos marcadores nos permite mejorar la estratificación de riesgo en la IC aguda.

**14. Estrategia conservadora vs invasiva en el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Diferencias pronósticas a 1 año de seguimiento.**

NÚÑEZ J., BERTOMEU-GONZÁLEZ V., SANCHIS J., BODÍ V., BOSCH M.J., PELLICER M., FÁCILA L., CONSUEGRA L., CHORRO F.J., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción:** Recientes trabajos han cuestionado la superioridad de una estrategia rutinariamente invasiva (EI) frente a una estrategia conservadora (EC) en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCAEST). El objetivo de nuestro trabajo fue determinar las diferencias en mortalidad global y el evento combinado de mortalidad o infarto agudo de miocardio al año de seguimiento entre ambas estrategias.

**Métodos:** Se incluyó en el estudio a 799 pacientes ingresados consecutivamente en nuestro centro por SCAEST, 369 fueron tratados mediante EC (1/2001 - 10/2002) y 430 con EI (11/2002 - 11/2004). Se creó un *propensity score* para muestras apareadas (PS) que incluyó a 694 pacientes (87% de la muestra original) con el fin de minimizar las posibles diferencias entre cada una de las cohortes de tratamiento. Se comparó la tasa de eventos entre cada pareja de miembros apareados por el PS, uno recibiendo EC y el otro EI, y sus diferencias se analizaron mediante la regresión de Cox.

**Resultados:** No hubo diferencias significativas en las características basales entre ambas estrategias. Por diseño, la tasa de cateterismos y procedimientos de revascularización fue superior en EI que en EC (43,6 vs. 69,1% y 27,6 vs. 44,0% respectivamente). La tasa de mortalidad fue inferior, aunque sin diferencias significativas en el grupo de EI (HR 0,76, IC 95% 0,51-1,11, p=0,15). Para el evento combinado de muerte o infarto, la EI mostró una reducción relativa del 29% (HR 0,79, IC 95% 0,53-0,94, p=0,018) comparado con la EC, diferencias que desaparecieron cuando se ajustó por los procedimientos de revascularización y cambios en el tratamiento farmacológico (p=0,68).

**Conclusiones:** La adopción de una EI se asoció a una disminución del riesgo de mortalidad global e infarto en pacientes con SCAEST de alto riesgo a 1 año de seguimiento. Dicha disminución de riesgo fue atribuible a cambios en la frecuencia de procedimientos de revascularización y en el tratamiento médico instaurado.

**15. Utilidad de la concentración del NT-PROBNP en la miocardiopatía hipertrófica.**

GARCÍA HONRUBIA A., MARÍN F., GIMENO J.R., PAYÁ E., CERDÁN M.C., PÉREZ SÁNCHEZ I., ROLDÁN V., RUIZ F., SANDÍN M., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

El NT-proBNP se ha correlacionado con la presión telediastólica ventricular, el estrés de pared miocárdica, la hipertrofia ventricular y los síntomas de insuficiencia cardíaca. Apenas existen estudios en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH).

**Métodos:** Se estudiaron 71 pacientes (48±15 años, 69% varones). Todos ellos cumplían los criterios diagnósticos de MCH. A todos los pacientes se les realizó una historia clínica, examen físico y valoración consistente en ECG, ecocardiograma, ergometría, Holter-ECG y presencia de realce tardío en la resonancia tras gadolinio. La determinación de NT-proBNP se realizó mediante en suero.

**Resultados:** La concentración de NT-proBNP se asoció con un mayor grosor de la pared ventricular (p<0,001), obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (p<0,02), respuesta tensional anormal al esfuerzo (p<0,01), antecedentes familiares de muerte súbita (p<0,021), sexo femenino (p<0,001) y disnea limitante (p<0,013). La concentración de NT-proBNP se asoció a una mayor presencia de factores de riesgo de muerte súbita (p<0,013). Se encontró, por primera vez en la literatura, una asociación entre la concentración del péptido y la presencia de realce tardío en la resonancia, sugestivo de fibrosis (p<0,006). Así, el 79% de los pacientes del mayor tercil del péptido presentaban realce, mientras que sólo lo presentaban el 45% del primer tercil (p<0,016). En el análisis multivariante (regresión lineal), las variables asociadas con la concentración del péptido fueron el grosor de la pared ventricular, la disnea limitante y el sexo femenino (todas p<0,05).

**Conclusiones:** El NT-proBNP se asocia de forma independiente con la clase funcional en la MCH. Se asocia además, con la presencia de factores de riesgo de muerte súbita. De forma interesante se asocia con el realce tardío con gadolinio en la resonancia, sugestivo de fibrosis intersticial.

**16. Valoración del sistema de las metaloproteinasas en la miocardiopatía hipertrófica**

GARCÍA HONRUBIA A., MARÍN F., ROLDÁN V., GIMENO J.R., PÉREZ SÁNCHEZ, PAYÁ E., FELIU E., GONZÁLEZ J., SANDÍN M., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Las metaloproteinasas (MMP) son las enzimas encargadas de mantener la homeostasis de la matriz intersticial. En diferentes procesos, como hipertensión, fibrilación auricular o insuficiencia cardíaca, se ha observado una alteración de este sistema. Se ha observado afectación de dicho sistema en la miocardiopatía hipertrófica (MCH). Sin embargo, poco se sabe sobre las variables a las que se asocia.

**Métodos:** Se estudiaron 70 pacientes (48±15 años, 69% varones). Todos ellos cumplían los criterios diagnósticos de MCH. A todos los pacientes se les realizó una historia clínica, examen físico y valoración consistente en ECG, ecocardiograma, ergometría, Holter-ECG y resonancia con gadolinio. Se determinó la concentración de collagenasa (MMP-1) y gelatinasas A (MMP-2) y B (MMP-9) mediante técnica ELISA. Se determinó además la concentración sérica de NT-proBNP y proteína C reactiva.

**Resultados:** El 50% de los pacientes tenían una concentración de MMP-1 (principal enzima encargada de degradar el colágeno) inferior al nivel de detección de la técnica. La concentración de MMP-1 se correlacionó con la edad (r=-0,25; p=0,029), pero no se asoció a ninguna otra variable estudiada. La concentración de MMP-2 se asoció con la disnea (p<0,049) y correlacionó con la concentración de NT-proBNP. La concentración de MMP-9 se asoció con la presencia de realce tardío con gadolinio en la resonancia (p<0,001) y correlacionó de forma significativa con la concentración de NT-proBNP (r: 0,51; p<0,001) y proteína C reactiva (r: 0,26; p<0,04). Las MMPs no se asociaron a los factores de riesgo de muerte súbita.

**Conclusiones:** En pacientes con MCH se observa una menor degradación del colágeno de la matriz intersticial. La concentración de MMP-2 se asocia a la clase funcional y a la concentración de NT-proBNP. La concentración de MMP-9 se asocia a la presencia de fibrosis, demostrada en el estudio con cardioresonancia, y los valores de NT-proBNP.



**17. Sustitución mitral con o sin preservación de cuerdas tendinosas: 10 años de seguimiento clínico.**

GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTÉVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO F., MARTÍNEZ LEÓN J.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

**Objetivo.** El mantenimiento de la continuidad anulo-papilar puede mejorar los resultados clínico-funcionales de la sustitución valvular mitral. Analizamos el efecto de varias técnicas de preservación a corto y largo plazo.

**Métodos.** 312 pacientes con patología reumática-degenerativa han sido sometidos a sustitución mitral (período de 6 años). En 115 pacientes se practicó resección completa de velos y cuerdas (grupo 1), en 126 preservación de velo posterior (grupo 2) y en 71 preservación cordo-papilar completa (grupo 3). Con un análisis discriminante se obtuvieron 3 Propensity Score por paciente (probabilidad de pertenencia a cada grupo) que fueron empleados para el ajuste de los modelos de mortalidad temprana-tardía. Se realizaron ecocardiogramas preoperatoriamente, al alta, al año y en seguimiento tardío.

**Resultados.** Seguimiento clínico completo a 10 años. Mayor mortalidad hospitalaria con la resección completa (grupo 1): 8.7, 6.3 y 0% (p=0.04), siendo la diferencia más acusada para exitus por causa cardíaca: 5.2, 0.8 y 0% (p=0.02), en grupos respectivos. La supervivencia global tardía y la libre de muerte "cardíaca" y relacionada con cirugía fue mayor en los grupos 2 y 3. La reducción del volumen ventricular fue mayor en los grupos 2 y 3 (p<0.001). La FE sufrió un descenso progresivo en el seguimiento en el grupo 1 (% de aumento FE en los tres grupos: -5.8±19.1, -12.9±23.8 y +16.0±19.6, p<0.001).

**Conclusiones.** La preservación anulo-papilar es posible en gran parte de las sustituciones mitrales. Su efecto beneficioso sobre la función ventricular se traduce en una mejor supervivencia temprana y tardía.

**18. Insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada y deprimida: Mortalidad a largo plazo.**

MAINAR L., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., CONSUEGRA L., BERTOMEU V., ROBLES R., MIÑANA G., GÓMEZ C., LLÁCER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

**Introducción:** La insuficiencia cardíaca (IC) con función sistólica conservada presenta un pronóstico similar al de la IC con disfunción ventricular, aunque existen datos discordantes en la bibliografía.

**Objetivo:** Evaluar la mortalidad de una serie de 460 pacientes ingresados consecutivamente por IC aguda, comparando los que tienen fracción de eyección (FE) > 50 % (ICc, n= 249) o ≤ 50% (ICd, n=211). Dentro del grupo con ICd, diferenciamos dos tipos: Disfunción ligera-moderada: FE 35-50 %. Disfunción severa: FE <35 %. Mediana de seguimiento: 10 meses (rango intercuartílico de 4-18 meses).

**Resultados:** Los pacientes con ICc respecto a aquellos con ICd tienen: mayor edad media, porcentaje de sexo femenino, fibrilación auricular y cardiopatía valvular; y menor prevalencia de cardiopatía isquémica, dislipemia, tabaquismo y abuso de alcohol. La TA sistólica al ingreso es mayor en pacientes con ICc, similares los valores de frecuencia cardíaca al ingreso y Na<sup>+</sup> plasmático y menores los valores de creatinina, ácido úrico y de hemoglobina. Durante el seguimiento se registraron 122 muertes (26.5%), 56 (22%) y 66 (31%) en aquellos con ICc e ICd respectivamente (p < 0.05). Al realizar el análisis multivariado, tras ajustar por reconocidas variables pronósticas, dicha diferencia al comparar ambos grupos, desaparece (HR 1.11, p < 0.56, IC 95%: 0.75-1.66). Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con ICd, los pacientes con depresión severa de la FE presentan un riesgo mayor de mortalidad por todas las causas durante el seguimiento (HR 1.77, p < 0.05, IC 95%: 1.009-3.113).

**Conclusiones:** La presencia de disfunción sistólica en una muestra de población no seleccionada con IC aguda, no parece asociarse a mayor mortalidad durante el seguimiento a largo plazo. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con ICd, la presencia de disfunción ventricular severa se asocia a una menor supervivencia respecto a los pacientes con disfunción ligera-moderada.

JUEVES DÍA 18 (8:15 - 9:15 h.)

**SALA "D" ARRITMIAS**

**19. Evolución a largo plazo de pacientes portadores de desfibrilador automático implantable en función de su indicación**

OSCA J., CANO O., IZQUIERDO M.T., AGÜERO J., CHAMORRO C., QUESADA A., SANCHO TELLO M.J., CASTRO J.E., OLAGÜE J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** La utilización del desfibrilador automático implantable (DAI) en el ámbito de la prevención primaria (PP) de muerte súbita se ha incrementado en los últimos años a raíz de los últimos ensayos que demuestran su utilidad. El objetivo del presente estudio ha sido analizar el comportamiento diferencial de estos dispositivos a largo plazo en función de su indicación, ya fuera prevención primaria o secundaria (PS). **Material y método.** Se realizó un estudio observacional en el que se incluyeron 127 pacientes a los que se implantó un DAI entre enero del 2000 y julio del 2005. Los datos fueron obtenidos mediante revisión de historias clínicas así como entrevistas telefónicas. Las variables analizadas fueron: tipo cardiopatía, fracción eyección, estado funcional, patrón electrocardiográfico y anchura QRS, indicación DAI, tipo dispositivo, arritmias y terapias durante el seguimiento, reingreso hospitalario, muerte y trasplante. **Resultados.** El seguimiento medio fue de 598±366 y 1090±674 días (p=0.0001) para los DAI implantados como PP frente los implantados como PS. La siguiente tabla resume los principales resultados hallados.

Enfermos	RIP	FE%	QRSms	T.Adecuadas
PP: 53(42%)	6(11%)	28±14	130±32	6 (11.3%)
PS: 74 (58%)	7(9.4%)	38±16	124±28	28 (38%)
	NS	P=0.001	NS	P=0.001

La supervivencia libre terapias apropiadas fue inferior en el grupo de PS cifra que alcanzó significación estadística (Log Rank, p=0.5)

**Conclusiones.** 1-El grupo de pacientes a los que se implantó un DAI como PP tenía peor FE. 2- La prevalencia de terapias apropiadas fue significativamente superior al grupo de PS.

**20. Valor del estudio electrofisiológico en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable**

CANO O., OSCA J., IZQUIERDO M.T., AGÜERO J., CHAMORRO J.A., SÁNCHEZ R., SANCHO TELLO M.J., CASTRO J.E., OLAGÜE J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** El estudio electrofisiológico (EEF) ha mostrado resultados contradictorios en la evaluación de pacientes con elevado riesgo de mortalidad arrítmica. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la utilidad de los resultados del EEF en la evolución de pacientes portadores de un desfibrilador automático implantable (DAI).

**Material y método:** Entre enero del 2000 y julio del 2005 se implantaron 127 DAI en nuestro centro. Se realizó EEF en 36 casos (28%) siendo éste el grupo de pacientes estudiado, analizando variables clínicas así como la aparición de eventos arrítmicos en el seguimiento.

**Resultados:** En pacientes con implantación de DAI por prevención primaria (PP) se realizó EEF en un 18% frente a un 39% de los de prevención secundaria (PS) (p = 0.01). Se realizó EEF en el 25% y 33% de los pacientes con cardiopatía isquémica (Isqu) y miocardiopatía dilatada (MCD) (NS). La fracción de eyección (FEVI) de los pacientes con EEF fue ligeramente superior a la de los pacientes sin EEF (36% vs 33%, NS). El EEF fue positivo en el 67% de los casos, siendo la arritmia inducida una taquicardia ventricular (TV) en el 92% de los casos y fibrilación ventricular (FV) en el 8% restante.

Enfermos	Isqu/MCD	Síncope	FEVI	PP/PS	RIP	Arritmias
EEF+: 12 (33%)	79%/57%	14(78%)	35.6%	56%/70%	1(8.3%)	55%
EEF-: 24 (67%)	21%/43%	4(22%)	35.5%	44%/30%	1(4.1%)	44%
	P = 0.2	P = 0.2	P = 0.9	P = 0.4	P = 0.6	P = 0.3

**Conclusiones:** Los pacientes portadores de DAI como PS tuvieron con mayor frecuencia un resultado positivo en el EEF (especialmente si la arritmia inducida había sido una taquicardia ventricular). Un resultado positivo en el EEF se asoció a un mayor número de terapias en el seguimiento sin alcanzar significación estadística.

**21. Manejo en puertas de urgencias de los pacientes con fibrilación auricular sintomática.**

VALLE A., CORBÍ M., SÁNCHEZ J., LAYNEZ A., ROMAGUERA R., JACAS V., NADAL M., GIMÉNEZ M., TRIGO A., QUESADA A.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** La fibrilación auricular (FA) es la arritmia que más carga asistencial genera en las urgencias hospitalarias; pero, a pesar de las guías de práctica clínica (GPC) publicadas, el nivel de utilización en el tratamiento de la misma no es conocido. Nuestro objetivo es conocer el grado de cumplimiento de las GPC en la FA mediante el manejo terapéutico realizado en Urgencias de un Hospital Terciario.

**Métodos:** Se estudiaron 108 pacientes (p) consecutivos que acudieron a puertas de urgencias por clínica en relación con la FA, con respuesta ventricular electrocardiográfica mayor de 100 latidos por minuto. Se registró el tratamiento y destino del p al alta. Se realizó seguimiento al mes a 77 p. Por último se analizó si el manejo en urgencias siguió las actuales GPC de la Sociedad Española de Cardiología.

**Resultados:** La edad media fue de 74,4±11,5 años, el 63% eran mujeres. Presentan cardiopatía conocida un 38,3%, 44,9% FA paroxística, 12,1% FA persistente, 43% FA permanente. Se trataron con betabloqueantes 33%, calcioantagonistas 13,1%, digoxina 45,8%, amiodarona 50,5%, antiarrítmicos Ic 7,5%. Al alta 36,2% estaban en ritmo sinusal, la cardioversión fue farmacológica en 15p(13,8%), y eléctrica en 2p(1,9%) 32 p (29,9%) fueron ingresados. Al alta recibieron anticoagulación oral el 53,8% de los p. Al mes de seguimiento (77p) habían reingresado 16p(20,8%) y fallecido 4p. El evento de reingreso era superior en pacientes que previamente no habían ingresado(11,1% frente a 23,7%, con p no significativa). El 55,6% no habían seguido las GPC.

**Conclusiones:** El cumplimiento de las GPC para FA en Urgencias de un hospital terciario es reducido(44,4%). Presentando al mes una tasa de reingreso elevado(20,8%). Un mejor cumplimiento de las guías podría mejorar el tratamiento de la FA y reducir su carga asistencial.

**22. Análisis de la forma de inicio de los episodios de taquicardia ventricular sostenida en pacientes portadores de desfibrilador.**

MARTÍNEZ J.G., GARCÍA A., IBAÑEZ A., IBAÑEZ J.L., AHUMADA M., PAYÁ E., MARÍN F., QUILES J.A., CLIMENT V.E., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El análisis de los electrogramas intracavitarios (EGM) almacenados durante los episodios de taquicardia ventricular (TV) en los pacientes portadores de desfibrilador automático implantable (DAI) permite conocer la forma de inicio de los episodios. El objetivo de nuestro trabajo es analizar los diferentes patrones de inicio de los episodios de TV y su relación con parámetros clínicos y electrofisiológicos.

**Método:** Estudiamos el EGM almacenado de 284 episodios de TV sostenida con terapia apropiada en 86 pacientes consecutivos portadores de DAI que acuden a revisión. Se analiza la forma de inicio de la TV, la longitud de ciclo (LC) de la TV, la frecuencia sinusal previa al episodio y la eficacia de la terapia.

**Resultados:** El 61% de los episodios fueron inducidos por una extrasístole ventricular (EV) y el 39% fueron TV de inicio súbito. Los episodios inducidos por EV tuvieron una LC significativamente menor que los de inicio súbito (335±42 ms versus 388±35 ms; p=0.005). La frecuencia sinusal previa al episodio fue significativamente más rápida en los episodios de TV de inicio súbito (586±183 ms versus 698±227 ms; p=0.005). En el 85% de los episodios inducidos por EV, este tenía una morfología diferente a la de la TV. En un 20% de los pacientes se presentaron episodios con ambos patrones de inicio. La fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) fue más baja en los pacientes con TV iniciado por EV (26±12% versus 32±17%; p=0.01). El diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica fue más frecuente en los pacientes con episodios iniciados por EV (p=0.07). No hubo relación entre la forma de inicio y la eficacia de la terapia.

**Conclusiones:** Las TV inducidas por EV son más frecuentes en los pacientes portadores de DAI, ocurriendo además en los pacientes con peor FEVI. La forma de inicio no predice el éxito o fracaso de la terapia.

**23. Incidencia de taquiarritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI con indicación tipo madit II.**

MARTÍNEZ J.G., GARCÍA A., IBAÑEZ A., IBAÑEZ J.L., AHUMADA M., PAYÁ E., MARÍN F., QUILES J.A., ORTUÑO D., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Los resultados del estudio MADIT-II indican que la implantación profiláctica de un desfibrilador automático (DAI) en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y disfunción ventricular izquierda severa reduce la mortalidad. A pesar de los resultados del estudio la implantación de DAIs con esta indicación sigue siendo baja en nuestro medio. El objetivo de nuestro trabajo es valorar la incidencia de taquiarritmias ventriculares y su tipo en este grupo de pacientes.

**Método:** Estudiamos 52 pacientes (46 hombres, 6 mujeres, con edad media 62±7 años) a los que se les implantó un DAI por cumplir criterios del estudio MADIT-II (infarto de miocardio antiguo y disfunción ventricular izquierda severa). Valoramos durante el seguimiento la incidencia de terapias adecuadas por arritmias ventriculares y su tipo, así como la incidencia de terapias inapropiadas.

**Resultados:** Con un seguimiento medio de 18±12 meses 17/52 pacientes (31%) presentaron alguna terapia apropiada por taquiarritmias ventriculares: 15 pacientes por taquicardia ventricular, 5 por fibrilación ventricular y 3 por ambas. 12 de ellos (70%) tuvieron mas de un episodio. Hubo terapias inapropiadas en 2/52 pacientes (4%), en ambos casos por fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

**Conclusiones:** La incidencia de terapias apropiadas en pacientes con criterios tipo MADIT II para la implantación de un DAI en nuestro medio es alta a medio plazo. La mayoría de los episodios son por TV y gran parte de los pacientes experimentó más de un episodio en el seguimiento.

**24. Efecto del tratamiento con atorvastatina 80 MG previo a la cardioversión eléctrica.**

IBAÑEZ J.L., MARTÍNEZ J.G., MAINAR L., GARCÍA A., MARÍN F., ROLDÁN V., IBAÑEZ A., GÓMEZ ALDARAVÍ R., TELLO MONTOLIÚ A., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La cardioversión eléctrica es el tratamiento más eficaz para restaurar el ritmo sinusal, sin embargo, su principal limitación es la alta tasa de recidivas. En la fibrilación auricular existe un estado inflamatorio que podría participar en su aparición y mantenimiento. El tratamiento con estatinas podría reducir su aparición. Además se ha observado como las estatinas pueden modificar el estado inflamatorio, y además influir en el remodelado estructural observado en la fibrilación auricular. No existen datos sobre el efecto del tratamiento previo con atorvastatina 80mg a la cardioversión.

**Métodos:** Se incluyeron 54 pacientes (66 ± 11 años; 35 varones) de dos hospitales de nuestra comunidad. Dos semanas previas a la cardioversión eléctrica se inició el tratamiento con atorvastatina 80 mg/día en 29 pacientes. La cardioversión eléctrica se realizó mediante protocolo de 200, 300 y 360 julios. Se realizó una extracción sanguínea en el momento de la inclusión (previa a la estatina), pre-cardioversión y otra a las 24 horas de ésta. Se realizó un seguimiento clínico y con ECG a la semana y al mes de la cardioversión. Se determinaron los valores séricos de proteína C reactiva, y plasmáticos de metaloproteínaasa tipo 2 y el inhibidor tisular de metaloproteínaasa tipo 1.

**Resultados:** En 52 pacientes (96,3%) la cardioversión fue eficaz. En el seguimiento al mes, 27 pacientes (50%) la arritmia recidivó. El tratamiento con atorvastatina 80 no influyó en la eficacia de la cardioversión eléctrica, ni con el número de choques, energía máxima o energía total necesarias. El tratamiento con atorvastatina 80mg no se asoció tampoco con la tasa de recidivas al mes. En cuanto a los marcadores de inflamación o remodelado no se observó ninguna influencia por parte de la toma de estatinas.

**Conclusiones:** En el presente estudio no se ha observado un beneficio clínico en el tratamiento previo con estatinas a la cardioversión eléctrica. Tampoco se observó ninguna influencia significativa en el estado inflamatorio y en el remodelado intersticial.



JUEVES DÍA 18 (16:00 - 18:00 h.)

**SALA "A" ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR**

**25. La disfunción microvascular tras un infarto con flujo TIMI3. Seguimiento con ecocardiografía con inyección intracoronaria de contraste.**

PELLICER M., BODÍ V., SANCHIS J., NÚÑEZ J., LÓPEZ-LEREU M.P., SANZ R., PALAU P., GÓMEZ C., CHORRO F.J., LLÁCER À.

Servicios de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario ERESA. Valencia.

**Objetivos.** Trabajos recientes con resonancia magnética cardíaca (RMC) han sugerido que la disfunción microvascular tras un infarto de miocardio (IM) es siempre transitoria. Analizamos la perfusión miocárdica durante los primeros 6 meses post-IM por medio de ecocardiografía miocárdica con inyección intracoronaria de contraste.

**Métodos.** Se incluyeron 40 pacientes con un primer IM con elevación del ST y flujo TIMI 3 (en la primera semana como en el sexto mes) a los que se realizó ecocardiografía miocárdica con inyección intracoronaria de contraste 4±1 y 179±8 días post-IM. Se realizó la RMC 7±1 y 184±11 post-IM para cuantificar el volumen telediastólico (VTD, ml/m<sup>2</sup>) y telesistólico (VTS, ml/m<sup>2</sup>), la fracción de eyección (FE, %) y el número de segmentos con necrosis transmural (>50%) y ausencia de reserva contractil (<2 mm) con 10 µg/Kg/min de dobutamina.

**Resultados.** En la primera semana se observó disfunción microvascular (>2 segmentos mal perfundidos) en 12 pacientes (30%). Estos pacientes mostraron volúmenes mal dilatados, FE más deprimida y peores índices de viabilidad (p<0.01 en todos los casos). Los 28 pacientes con perfusión normal en la primera semana (n=28) la mantuvieron en el sexto mes. De 12 pacientes con disfunción microvascular en la primera semana, 5 de ellos mostraron perfusión normal en el sexto mes. Sin embargo, la alteración se convirtió en un fenómeno crónico en 7 casos (17% de la totalidad del grupo de estudio). En fase crónica estos pacientes mostraron unos mayores VTD (90±38 vs. 68±18 ml/m<sup>2</sup>) y VTS (63±33 vs. 34±15 ml/m<sup>2</sup>), una FE más deprimida (33±8 vs. 52±11%), una necrosis más extensa (5.6±2.1 vs. 2.4±2.1 segmentos) y una mayor área sin reserva contractil (6.6±2.5 vs. 2.7±2.3 segmentos), p<0.01 en todos los casos.

**Conclusiones.** En algunos pacientes con un IM reperfundido y flujo TIMI 3 mantenido la disfunción microvascular puede ser crónica. Este fenómeno se relaciona con mayor dilatación ventricular, peor función sistólica y menor viabilidad miocárdica.

**26. Los sujetos ancianos con disnea e hipertensión tienen deteriorados los parámetros de función diastólica y los índices combinados.**

CORTES VERGAZ R., MAINAR LATORRE L., SANCHO TELLO M.J., DIAGO TORRENT J.L., MORA LLABATA V., CLIMENT PAYA V., PAYA SERRANO R., OROSA FERNANDEZ P., JORDÁN TORRENT A., RIVERA OTERO M.

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

**Objetivos:** En un estudio multicéntrico poblacional hemos comparado los índices de función y el NT-proBNP en sujetos con hipertensión (HT) mayores y menores de 70 años.

**Métodos:** Estudiamos 215 sujetos de una muestra al azar de 432 personas con algún grado de disnea. Se les realizó un estudio eco-Doppler. Este estudio se completó en 69 sujetos hipertensos (27 con hipertrofia del ventrículo izquierdo, 42 sin hipertrofia). Se midieron los niveles de NT-proBNP (pg/ml), la velocidad de propagación del flujo mitral (Vp, cm/s), índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, gr/m<sup>2</sup>), desplazamiento del anillo (DPAV, mm), E/A, tei, velocidad de propagación tardía mitral (Vp/Vpa) y fracción de eyección (FE).

**Resultados:** Para toda la población (n=69), edad 68±8, NYHA 1,8±0,6, IMVI 126±44, MAM 12±1,9, tei 0,4±0,12, Vp 58±19, E/A 0,8±0,3, E/Vp 1,2±0,5, Vp/Vpa 0,9±0,4, FE 64±8, NT-proBNP 237±388. En el grupo <70 años (n=32), edad 62±5, NYHA 1,6±0,6, IMVI 117±44, MAM 12,5±2, tei 0,37±0,12, Vp 63±19, E/A 0,8±0,2, E/Vp 1,1±0,5, Vp/Vpa 1±0,4, FE 65±7, NT-proBNP 131±156. Al comparar con el grupo >70 años (n=37) obtuvimos: edad 74±3, NYHA 2±0,6, p<0,01; IMVI 134±43, NS; MAM 11,5±1,6, p<0,05; tei 0,43±0,12, p<0,05; Vp 53±19, p<0,05; E/A 0,8±0,3, NS; E/Vp 1,3±0,5, p<0,05; Vp/Vpa 0,7±0,2, p<0,05; FE 63±9, NS; NT-proBNP 323±488, p<0,05.

**Conclusiones:** Este estudio multicéntrico poblacional muestra que el grupo de pacientes con disnea diagnosticados de HT mayores de 70 años tienen un deterioro de los parámetros de función diastólica y combinados. La función sistólica permanece sin cambios. La clase funcional y los niveles de NT-proBNP aumentan. La influencia de la edad se evidencia en estos resultados que ponen de manifiesto parte de los mecanismos del deterioro funcional de los sujetos con disnea diagnosticados de HT.

**27. Desplazamiento del plano aurículo ventricular y n-terminal propeptido natriurético cerebral en orina en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

CORTES VERGAZ R., JORDAN TORRENT A., PEREZ BOSCA J.L., ANTORRENA MIRANDA I., LOZANO PALENCIA T., SORIA ARCOS F., GRIGORIAN L., MARÍN ORTUÑO F., BARON ESQUIVIAS G., RIVERA OTERO M. Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** N-terminal propeptido natriurético cerebral es un marcador diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC) y la disfunción ventricular. El desplazamiento del plano aurículoventricular (DPAV) es un índice consolidado de la función ventricular. Recientemente se ha mostrado que el NT-proBNP puede determinarse en orina y que los niveles urinarios son un nuevo marcador de diagnóstico y pronóstico de la IC, pero su relación con determinados parámetros de función no han sido estudiados todavía. El objetivo de este estudio es comparar los niveles en orina de NT-proBNP con el DPAV en la insuficiencia cardíaca.

**Métodos:** Estudiamos 104 sujetos, edad 64±13, que habían sido diagnosticados de insuficiencia cardíaca. Se les realizó un estudio eco-Doppler y fueron clasificados funcionalmente según la New York Heart Association (NYHA). Se tomaron muestras de orina que fueron analizadas de forma centralizada.

**Resultados:** Para toda la población el DPAV fue 8±1,5 mm, la FE 37±11 y el NT-proBNP en orina 84±23 pg/ml. Los niveles del péptido mostraron una buena correlación con el DPAV, r=0,33, p<0,001. Cuando comparamos la concentración de NT-proBNP en orina según los cuartiles (C) del DPAV (C1: n=25, 93±23 pg/ml; C2: n=28, 82±17 pg/ml; C3: n=26, 80±27 pg/ml; C4: n=25, 74±11 pg/ml), encontramos una significación de p<0,01.

**Conclusiones:** Este estudio muestra una buena correlación cuando comparamos los valores del desplazamiento del plano aurículoventricular con los niveles de NT-proBNP en orina. Los niveles del péptido fueron menores progresivamente cuando al valor del desplazamiento iba en aumento. Estos hallazgos están en concordancia con el valor del NT-proBNP en orina como un marcador de función ventricular y tiene implicaciones diagnósticas.

**28. Valor pronóstico del cociente entre el estrés de pared sistólico y la fracción de eyección en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

ROSELLO LLETÍ E., MIRO PALAU V., MORA LLABATA V., CLIMENT PAYA V., GARCÍA DE BURGOS F., PAYA SERRANO R., VALERO PARRA R., SALVADOR SANZ A., BERTOMEU MARTÍNEZ V., RIVERA OTERO M.

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

**Objetivos:** Ha sido publicado recientemente que el estrés de pared elevado promueve la expresión génica y producción de neurohormonas en el miocardio. El cociente entre el estrés de pared sistólico (EPS) y la fracción de eyección (FE) es un índice del grado de alteración de poscarga. Sin embargo, su valor pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca nunca ha sido estudiado. El objetivo del estudio es investigar el valor pronóstico de EPS/FE en la insuficiencia cardíaca.

**Métodos:** Se estudiaron 96 pacientes (edad 63±12). Rellenaron un cuestionario específico y se les realizó un estudio eco-Doppler y fueron clasificados funcionalmente según la New York Heart Association (NYHA). Se midieron la fracción de eyección (FE), EPS y el cociente EPS/FE.

**Resultados:** Para toda la población la FE=37±11, EPS=237±66 kdynas/cm<sup>2</sup> y el EPS/FE= 7±3 kdynas/(% cm<sup>2</sup>), con una NYHA=2,1±0,5. Cuando calculamos el cociente EPS/FE en las clases funcionales NYHA I, II y III (5,1±2,3; 7,1±3,4; 8,2±3), encontramos p<0,05. Para investigar si el cociente EPS/FE era un factor predictor independiente de los eventos cardíacos (mortalidad + ingresos de origen cardíaco) en un seguimiento a 27 meses realizamos una regresión logística, incluyendo EPS/FE, EPS, edad, sexo, clase funcional y factores de riesgo (obesidad e hipertensión). El cociente EPS/FE fue un fuerte factor pronóstico de los eventos cardíacos (p=0,008) con una odds ratio de 2.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que el cociente EPS/FE es un nuevo marcador no invasivo para el pronóstico de la insuficiencia cardíaca. Deben realizarse nuevos estudios para confirmar estos resultados y evaluar las posibles consecuencias pronósticas y terapéuticas.

**29. Correlación entre el n-terminal propeptido natriurético cerebral con el estrés de pared diastólico y sistólico en la insuficiencia cardiaca.**

CORTES VERGAZ R., GARCIA DE BURGOS F., SOGORB GARRI F., LOZANO PALENCIA T., ANTORRENA MIRANDA I., PEREZ BOSCA J.L., MAINAR LATORRE L., VALERO PARRA R., SEVILLA TORAL B., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** N-terminal propeptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es un marcador para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Cambios en el estrés de pared podrían jugar un papel en la síntesis de NT-proBNP. El estrés de pared sistólico (EPS) y diastólico (EPD) pueden influir de forma distinta en la secreción del péptido según la etiología. El objetivo fue comparar el EPS y EPD con los niveles de NT-proBNP.  
**Métodos:** Se estudiaron 96 pacientes (edad 63±12) diagnosticados de hipertensión. Rellenaron un cuestionario específico y se les realizó un estudio eco-Dopler y protocolo de Naughton modificado. Se tomaron muestras de plasma y se determinaron los niveles de NT-proBNP. También se midió la fracción de eyección (FE), EPS, EPD y EPS/FE.  
**Resultados:** Para toda la población la FE=37±11, EPS=237±66 kdynas/cm<sup>2</sup>, EPD=33±15 kdynas/cm<sup>2</sup>, EPS/FE= 7±3 kdynas/(% cm<sup>2</sup>) y NT-proBNP=1375±1754 pg/ml. Al correlacionar el EPS y EPD con NT-proBNP obtuvimos r=0,5, p<0,0001 y r=0,3, p<0,0001, respectivamente. Cuando calculamos los valores de NT-proBNP obtenidos para los cuartiles de EPD (737±711 pg/ml, 1022±1218 pg/ml, 1127±1379 pg/ml y 2242±2314 pg/ml) y de EPS (894±1046 pg/ml, 979±1038 pg/ml, 1689±2325 pg/ml y 1976±2235 pg/ml), obtuvimos p<0,01 y p=0,1, respectivamente. Al correlacionar EPS/FE con NT-proBNP tuvimos una r=0,5, p<0,0001. Al calcular los cuartiles de EPS/FE (621±676 pg/ml, 666±707 pg/ml, 1350±1381 pg/ml y 2887±2675 pg/ml), tuvimos p<0,0001. Al correlacionar EPD, EPS y EPS/FE con NT-proBNP en los grupos etiológicos principales, isquémicos (n=44) y dilatados (n=38), tuvimos (r=0,4, p<0,05; -0,2, NS; r=0,4, p<0,01) y (r=0,6, p<0,0001; r=0,3, p<0,05; r=0,6, p<0,0001).  
**Conclusiones:** Este estudio muestra que los niveles de NT-proBNP tuvieron una mejor correlación con el estrés de pared diastólico que con el sistólico, independientemente de la etiología. EPS/FE (desajuste de postcarga) y EPD mostraron similares resultados.

**30. Variables asociadas con el realce tardío con gadolinio en cardiopatía hipertrofica.**

PAYÁ E., MARÍN F., GIMENO J.R., FELIU E., GONZÁLEZ J., CERDÁN M.C., GARCÍA HONRUBIA, ROMERO A., CLIMENT V., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

En la miocardiopatía hipertrofica existe un incremento del colágeno intersticial y desorden de miofibrillas. El realce tardío con gadolinio (RTG) en cardiopatía hipertrofica asocia con zonas de incremento de fibrosis. Su extensión se relaciona con dilatación ventricular y mayor riesgo de muerte súbita. El objetivo fue describir las variables asociadas RTG en una serie de pacientes procedentes de 2 consultas monográficas.  
**Métodos:** Se incluyeron 83 pacientes (47±15 años, 55 varones). Se realizó una anamnesis y examen clínico. Se evaluaron los factores de riesgo de muerte súbita (historia personal y familiar de muerte súbita, síncope recurrente, grosor ≥30mm, gradiente >30mmHg, respuesta tensional anormal al esfuerzo y taquicardia ventricular no sostenida). Se valoró la presencia de RTG en un estudio de cardioresonancia.  
**Resultados:** 55 pacientes (67,5%) mostraron RTG. Los pacientes con RTG eran mayores (p<0,037), mas frecuentemente mujeres (p<0,042), con mayor grosor de la pared ventricular (p<0,001), con mayor obstrucción (p<0,003), respuesta tensional anormal (p<0,024) y taquicardia ventricular no sostenida en el Holter (p<0,030). En el análisis multivariante (regresión logística), el grosor ventricular y la respuesta tensional anormal mantuvieron su asociación con la presencia de RTG. La presencia de factores de riesgo de muerte súbita se asocian con el RTG (p<0,001). Así, 17 de los 30 pacientes (43,3%) con ningún factor de riesgo mostraron RTG, mientras que 27 de los 35 casos (77,1%) que presentaban 1 ó 2 factores de riesgo lo mostraron, y 16 de los 18 pacientes (88,9%) con 3 ó 4 factores de riesgo presentaron RTG.  
**Conclusiones:** El RTG es un hallazgo frecuente en pacientes con miocardiopatía hipertrofica. Un mayor grosor de la pared ventricular y la respuesta tensional anormal se asocian con este hallazgo. Se observa una clara asociación entre el RTG y la presencia de factores de riesgo de muerte súbita.

**31. Significado de las nuevas técnicas de imagen en pacientes con miocarditis.**

TELLO A., MARÍN F., FELIU E., CLIMENT V., ORTUÑO D., PÉREZ P., SANDÍN M., GARCÍA A., MARTÍNEZ J.G., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La miocarditis es una inflamación aguda del miocardio causada usualmente por agentes infecciosos, especialmente virus. Se ha propuesto que dicho estado inflamatorio podría explicar el desarrollo ocasional de un deterioro de la función ventricular y la posterior aparición de disfunción sistólica. Las nuevas técnicas de imagen, Doppler tisular y cardioresonancia con contraste podrían ayudar a identificar una mayor afectación miocárdica en estos pacientes.  
**Métodos:** Se incluyeron 12 pacientes consecutivos ingresado en un único centro (27 ± 11 años; 11 varones) con el diagnóstico final de miocarditis. Se registró la cifra pico de CPK, troponina T, VSG, proteína C reactiva, leucocitos y neutrófilos. Se realizó un estudio ecocardiográfico en modos M y bidimensional. Se realizaron: estudio Doppler tisular, utilizando modo M curvado del strain rate, y estudio con cardioresonancia, tras gadolinio, analizando la presencia de realce precoz y tardío.  
**Resultados:** Se observó alteraciones en la contractilidad en 5 casos (41,7%). Se registraron alteraciones en el Doppler tisular en todos los enfermos (al menos en 2 segmentos). Se observó con frecuencia realce con gadolinio tanto precoz como tardío (ambos 83,3%). No se observó ninguna asociación entre las tres técnicas de imagen (Doppler tisular, realce precoz o tardío) con las alteraciones en la contractilidad. Tampoco se observó una concordancia entre las tres técnicas entre si. El realce precoz correlacionó de forma significativa con la CPK pico (r: 0,58; p: 0,049) y el porcentaje de neutrófilos (r: 0,68; p: 0,016).  
**Conclusiones:** Las nuevas técnicas de imagen muestran con gran frecuencia alteraciones que sugieren la presencia de daño tisular, sin embargo no existe concordancia entre ambas formas de realce de gadolinio ni con la presencia de alteraciones precoces en la contractilidad, probablemente reflejo de diferentes procesos explorados.

**32. Superioridad de prueba de esfuerzo isotópica sobre convencional en la detección de progresión de enfermedad coronaria de pacientes con by-pass.**

ORTIZ V., SÁNCHEZ-LÁZARO I., SANCHO-TELLO M.J., RASO R., NAVARRO J., MUT T., SÁNCHEZ SORIANO R., CANO O., OLAGÜE J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**OBJETIVOS:** En la práctica habitual es con frecuencia necesario comprobar mediante pruebas no invasivas la estenosis del injerto o la progresión de enfermedad arterial coronaria en las arterias nativas de pacientes sometidos a revascularización mediante bypass aorto-coronario. Con el presente estudio queremos comprobar el incremento en la sensibilidad diagnóstica de la aplicación de la prueba de esfuerzo isotópica frente a la prueba de esfuerzo (P.E.) convencional en esta población.  
**MÉTODOS:** Se analizaron las características clínicas y el resultado de la P.E. de 18 pacientes consecutivos con by-pass coronario previo, indicada por dolor torácico o para control. Se excluyeron los pacientes con ECG no interpretable. La P.E. se realizó según protocolo de Bruce con técnica de SPECT con tecnecio sestamibi.  
**RESULTADOS:** De los 18 pacientes analizados el 78% eran varones, el 33% eran diabéticos, el 72% hipertensos, había un 39% de dislipémicos, y el 33% de los pacientes habían sufrido un infarto previo. El motivo de solicitud de la prueba fue en el 56% dolor torácico, control en el 28% e insuficiencia cardiaca en el 17%. La PE isotópica resultó positiva en mayor número de pacientes que la P.E. convencional (ver tabla):

	Pruebas positivas (%)	Isquemia inducible
PE convencional	56 %	
PE isotópica	78 %	61 %*

\*En el 17% restante de positivos en prueba isotópica se observó isquemia irreversible.  
**CONCLUSIONES:** La prueba de estrés nuclear (SPECT) con ejercicio permite identificar la presencia de isquemia miocárdica en un mayor número de pacientes con by-pass coronario que la PE con ECG aislada.



**33. Stress miocárdico y función ventricular derecha en el síndrome de apnea del sueño. ¿Relación con severidad? Estudio piloto.**

MORO J., ALMENAR L., PONCE S., FERNANDEZ E., MARTÍNEZ-DOLZ L., RUEDA J., ZORIO E., QUESADA A., BLANQUER R., SALVADOR A.

Sección de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

**Objetivo:** determinar en pacientes con síndrome de apnea del sueño la posible relación entre los valores de NT-proBNP y medidas ecocardiográficas de disfunción ventricular derecha, con la severidad de la patología neumológica.

**Pacientes y Método:** estudio prospectivo y consecutivo de 42 pacientes con SAHS e indicación de CPAP (varones: 67%, edad: 53±14 años, IMC: 32=6, HTA: 50%). Se dividió la población en dos grupos según el índice de apnea-hipopnea (IAH), < 30 (n=13) ó ≥ 30 (n=29). Se realizó, previo a tratamiento, ecocardiografía y determinación de NT-proBNP. Analizamos función sistólica, diámetro telediastólico, patrón de llenado e índice de Tei de VD.

**Resultados:** en la tabla se muestran los resultados tanto absolutos como relativos de alteraciones en los parámetros analizados en cada uno de los grupos, no habiendo obtenido diferencias estadísticamente significativas.

	IAH<30 (n=13)	IAH≥30 (n=29)	P
Alteración FS	0 (0%)	0 (0%)	NS
Alteración llenado	8 (44%)	16 (55%)	NS
DTDVD aumentado	3 (17%)	8 (28%)	NS
Índice de Tei VD	0.44±0.23	0.48±0.33	NS
NT-proBNP	44±48 (5-130)	102±180 (5-756)	0.1

Encontramos correlación significativa entre NT-proBNP e IAH (r=0,33, p=0.047) e índice de Tei de VD con IAH (r=0,33, p=0,022).

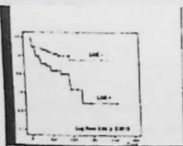
**Conclusiones:** La función diastólica del VD es el parámetro ecocardiográfico más alterado en el SAHS. El NT-proBNP es más alto y hay mayor porcentaje de alteración ecocardiográfica en pacientes con SAHS más severo, aunque sin llegar a establecerse diferencias significativas.

**34. Valor pronóstico del patrón isquémico de realce tardío de gadolinio en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda de etiología incierta.**

NADAL M., SORIANO C.J., ESTORNELL J., PAYÁ R., GUDIN M., SÁNCHEZ J., VALLE A., CORBÍ M., GONZÁLEZ R., RIDOCCI F.

Servicios de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

**Introducción:** la detección de realce tardío de gadolinio (RTG) mediante cardioresonancia (CRM) ha demostrado su utilidad en la evaluación diagnóstica de las miocardiopatías, aunque su valor pronóstico no ha sido establecido. Evaluamos el valor pronóstico del patrón isquémico (subendocárdico / transmural) de RTG en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) y disfunción sistólica ventricular izquierda (DSVI) de etiología incierta. **Métodos:** 144 pacientes consecutivos con IC y DSVI con baja probabilidad de enfermedad coronaria fueron divididos en dos grupos en relación con la presencia o ausencia del patrón isquémico de RTG, y seguidos durante 617 ± 415 días. El objetivo primario fue el evento combinado (EC) de mortalidad y hospitalización cardiaca. **Resultados:** 50 pacientes (34,7%) presentaron el patrón isquémico de RTG, asociándose su presencia a una mayor tasa de EC, tras ajustar por anemia, tratamiento con IECAs y fibrilación auricular (HR ajustada: 2.87, IC 95% 1,062-4,289, p: 0,001) (ver figura). **Conclusiones:** en pacientes con IC y DSVI de etiología incierta el patrón isquémico de RTG es predictor del EC mortalidad y hospitalización cardiaca, lo que sugiere que su detección proporciona en estos pacientes información pronóstica adicional a la obtenida exclusivamente a partir de los datos clínicos o angiográficos.



**35. Doppler tisular para el estudio de disfunción diastólica de ventrículo izquierdo en pacientes en diálisis peritoneal.**

ROSELLÓ SERRALTA A., SOLÍS M.A., MUÑOZ GIL J., PUCHADES M.J., MIGUEL A., PLANCHA E., MARTÍNEZ BROTONS A., GARCÍA R., MIÑANA G., PÉREZ BAYLACH C.M.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

**Introducción:** la complicación cardiovascular es la principal causa de muerte en los pacientes en diálisis. El estudio de función cardíaca mediante test incruentos se hace a través de ecocardiografía en modo M y doppler pulsado, y recientemente el doppler tisular se ha introducido como una técnica válida para la valoración de la disfunción diastólica.

**Objetivo:** valorar la prevalencia de disfunción diastólica de ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal con función sistólica conservada, y valorar la influencia de diferentes variables.

**Métodos:** se estudian 33 pacientes en diálisis peritoneal, con una media de edad de 48,8 años y permanencia media en programa de diálisis de 17,93 meses. Se obtienen datos antropométricos. Mediante ecocardiografía se analiza: modo M (cálculo función sistólica y análisis de geometría ventricular mediante criterios de Devereux), Doppler pulsado (ondas E y A, relación E/A), Doppler tisular a nivel de anillo mitral (ondas E' y A'), relación E/E', tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV).

**Resultados:** Existen anomalías en la geometría ventricular en 24 pacientes (72,7%), hipertrofia excéntrica (21,2%), hipertrofia concéntrica (27,2%), remodelado concéntrico (21,3%). La relación E/E' mostró una función diastólica normal (E/E' 0-10) en 19 casos (57,6%) y disfunción diastólica (E/E' > 10) en 14 casos (42,4%), de los cuales 7 tenían hipertrofia concéntrica, 2 remodelado concéntrico, 2 hipertrofia excéntrica y 3 patrón geométrico normal. De estos 14 casos, 7 eran hipertensos, en 11 existía alteración del TRIV y la presencia de un aumento de espesor relativo del tabique era significativo.

**Conclusiones:** 1) Existe un importante porcentaje de pacientes en diálisis peritoneal con disfunción diastólica (factor de riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular). 2) Parece existir relación entre espesor relativo del tabique y disfunción diastólica.

**36. Análisis de strain miocárdico en la miocardiopatía hipertrofica. Relación con los factores de riesgo clásicos de muerte súbita.**

CLIMENT V.E., MARÍN F., SAURA D., GIMENO J.R., PAYÁ E., ORTUÑO D., TELLO MONTOLIU A., GARCÍA HONRUBIA A., DE LA MORENA G., SOGORB GARRI F.

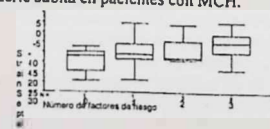
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

La ecocardiografía juega un papel fundamental en la evaluación de pacientes con miocardiopatía hipertrofica (MCH). Las nuevas técnicas ecocardiográficas como el Doppler tisular permiten una mejor aproximación al estudio regional miocárdico, aportando en otras patologías información adicional para la estratificación del riesgo de muerte. El objetivo del presente trabajo ha sido estudiar la relación entre las medidas de strain miocárdico y los factores de riesgo clásicos de muerte súbita.

**Método:** se estudiaron 36 pacientes con MCH (27 varones; edad 47 ± 15 años). Se les realizó un estudio ecocardiográfico con análisis de strain y strain rate segmentario, así como prueba de esfuerzo, Holter ECG de 24 horas y una exhaustiva evaluación clínica.

**Resultados:** Se analizaron 6.2 segmentos por paciente (los segmentos apicales no fueron evaluados). El 58% de los pacientes tenían algún factor de riesgo de muerte súbita (42% ninguno; 33% uno; 25% más de uno). Solamente el strain anómalo del septo se asoció con la presencia de TVNS en Holter, obstrucción severa en TSVI y el grosor máximo ventricular. En el análisis multivariado, la obstrucción severa en TSVI y el grosor máximo ventricular mantuvieron la asociación con el strain. El número de factores de riesgo se asoció con un strain septal anómalo, figura (p=0.002).

**Conclusiones:** El análisis de strain de septo basal se asocia con la presencia de factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con MCH.



**37. Regresión de masa ventricular en valvulopatía aórtica tras recambio valvular con omnicarbon 21.**

MATA CANO D., PEREZ GUILLEN M., CASTELLO GINESTAR A., TORREGROSA PUERTA S., MONTERO ARGUDO J., OSA SÁEZ A., QUESADA CARMONA A.  
Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

**Objetivo:** Aunque la implantación de la prótesis Omnicarbon en España es frecuente, pocos estudios ecocardiográficos hay disponibles de esta prótesis en posición aórtica. El propósito de este estudio es presentar la evaluación ecocardiográfica del funcionamiento hemodinámico y de la regresión de la masa ventricular tras recambio valvular aórtico con el tamaño 21.

**Material y métodos:** Se realizaron ecocardiogramas al menos un año después de la cirugía en pacientes con prótesis aórtica Omnicarbon 21 y se compararon con los ecocardiogramas preoperatorios.

**Resultados:** El estudio englobó a un total de 30 pacientes. El gradiente transvalvular medio postoperatorio fue  $22.8 \pm 1.5$  mmHg. El orificio de área eficaz fue  $1.59 \pm 0.07$  cm<sup>2</sup>. La masa de ventrículo izquierdo disminuyó significativamente de  $288.1 \pm 15.9$  g a  $241.3 \pm 15.6$  g ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones:** La implantación de una prótesis valvular Omnicarbon de 21 mm en posición aórtica provoca una reducción significativa de la masa ventricular izquierda. Asimismo, se constata que dichas prótesis presentan aceptables gradientes medios transpróticosos.

JUEVES DÍA 18 (16:00 - 18:00 h.)  
SALA "B" **CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

**38. Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con síndrome coronario agudo.**

VALLE A., COBÍ M.J., FERRER J.C., GUDÍN M., SÁNCHEZ J., ROMAGUERA R., LAYNEZ A., NADAL M., JACAS V., RIDOCCI F.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**Objetivos:** Analizar la prevalencia de diabetes (DM) y alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) ingresados en una Unidad Coronaria.

**Métodos:** Se estudian 47 pacientes (p) consecutivos, con una edad media de  $67.6 \pm 11.5$ , ingresados en la Unidad Coronaria por SCA. Se recogen datos de filiación y antecedentes de factores de riesgo cardiovascular incluyendo DM previa. Se determina glucemia plasmática basal. A los p con glucemia  $\leq 125$  mg/dl se les realizó sobrecarga oral de glucosa (SOG).

**Resultados:** 15 p presentan antecedentes de DM. 3p se pierden durante el seguimiento. De los 29 p restantes se diagnostican como diabéticos de "novo" con la determinación aislada de glucemia basal  $\geq 126$  mg/dl a 3p (6,8%). Al los 26 p restantes se les realiza SOG diagnosticándose a 13p (50%) de DM y a 8p (30,7%) otras alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (3p de intolerancia a hidratos de carbono, 5 p de intolerancia y alteración de la glucemia en ayunas). 5p no presentan alteraciones de intolerancia y alteración de la glucemia en ayunas).

**Conclusiones:** La prevalencia de alteraciones DM y del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con SCA es de 88,6% (70,4% DM, y 18,2% otras alteraciones del metabolismo hidrocarbonado). Según nuestros datos se hace necesaria la realización de SOG en pacientes con SCA ingresados en una Unidad Coronaria, ya que la glucemia basal es insuficiente para el diagnóstico de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado.

**39. Valor pronóstico de la concentración plasmática de angiogenina en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**

TELLO MONTOLIU A., MARÍN F., MAINAR L., PATEL J., GÓMEZ ALDARAVI R., ROLDÁN V., ABÁN S., CLIMENT V., SOGORB F., LIP G.Y.H.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

La angiogénesis es un proceso necesario para la regulación y reparación tras el daño isquémico tisular. Sin embargo, también facilita la progresión de la placa, condicionando su inestabilidad, habiéndose relacionado con un pronóstico adverso. La angiogenina es un miembro de la superfamilia de las ribonucleasas. Se ha implicado como un mitógeno de las células endoteliales, activador de las metaloproteinasas y del activador tisular del plasminógeno. No existen estudios en cardiopatía isquémica, pero teóricamente podría tener un papel fundamental en el pronóstico.

**Métodos:** Se incluyeron 396 pacientes ( $67 \pm 15$  años) de dos hospitales de nuestra comunidad con el diagnóstico de síndrome coronario sin elevación del segmento ST. Se determinó la concentración de angiogenina mediante técnica ELISA. Se compararon con 44 pacientes con cardiopatía isquémica estable y 119 controles sin enfermedad vascular. Se realizó un seguimiento durante 6 meses y se registró la aparición de eventos mayores.

**Resultados:** Los pacientes con síndrome coronario agudo mostraron mayor concentración de angiogenina  $245$  ng/ml ( $199-333$ ) vs cardiopatía isquémica estable  $148$  ng/ml ( $91-224$ ) y controles  $152$  ng/ml ( $102-208$ ),  $p < 0,001$ . Solo se asoció a los valores de angiogenina el ser paciente con síndrome coronario agudo ( $p < 0,001$ ) y la hipertensión arterial ( $p < 0,021$ ) (regresión lineal). Tras ajustar por las características clínicas, elevación de troponina T y los cambios ECG con el dolor (análisis de Cox), el 4º cuartil de angiogenina ( $\geq 332,6$  ng/ml) se asoció al desarrollo de eventos coronarios (riesgo relativo 2,54;  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** Es el primer estudio que demuestra que en el síndrome coronario sin elevación del ST existe una mayor concentración plasmática de angiogenina. Además se asoció de forma independiente con la aparición de eventos en el seguimiento.

**40. Estrategia multimarcador y pronóstico en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**

TELLO MONTOLIU A., MARÍN F., MAINAR L., ROLDÁN V., GÓMEZ ALDARAVI R., LÓPEZ GARRIGOS M.T., ABÁN S., CARRATALÁ A., JEREZ A., SOGORB F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La reciente aparición de los biomarcadores ha sido de utilidad en la estratificación del riesgo en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST (SCSET). Sin embargo, la enfermedad coronaria es un proceso complejo, en donde participan diferentes factores, que probablemente interactúan entre sí y condicionan un efecto sinérgico. El objetivo del presente trabajo fue valorar la estratificación de riesgo mediante la determinación combinada de troponina T, proteína C reactiva, NT-proBNP y dímero D.

**Métodos:** Estudiamos 331 pacientes consecutivos ( $68 \pm 12$  años) de dos hospitales con el diagnóstico de SCSET. Se determinaron los biomarcadores en las primeras 36 horas, siempre antes de realizar un intervencionismo. Se consideró positivo una troponina T  $\geq 0,1$  ng/ml, mientras que se consideró positivo el cuartil superior de los otros marcadores. Se analizó el riesgo de eventos (muerte, nuevo síndrome coronario, necesidad de revascularización e ingreso por insuficiencia cardiaca) a los 6 meses.

**Resultados:** Las curvas de supervivencia se representan en la figura. Tras ajustar por las características clínicas y los cambios del ECG (análisis de Cox), aquellos pacientes con los 4 biomarcadores positivos tuvieron mayor riesgo de eventos (OR 4,19;  $p < 0,006$ ).

**Conclusiones:** Una estrategia multimarcador basada en la troponina T, proteína C reactiva, NT-proBNP y dímero D aporta información pronóstica independiente.





**41. Localización de enfermedad arterial coronaria con el descenso de ST inducido por el esfuerzo: correlación con lesiones de alto riesgo.**

ORTIZ V., SÁNCHEZ-LÁZARO I., SANCHO-TELLO M.J., RASO R., NAVARRO J., SÁNCHEZ-SORIANO R., CANO O., IZQUIERDO M., AGÜERO J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

**OBJETIVOS:** Aunque alteraciones en el ECG de 12 derivaciones son útiles para determinar la localización anatómica de isquemia miocárdica y el vaso responsable en pacientes con enfermedad arterial coronaria, estudios previos han descrito que el patrón de descenso del segmento ST durante la prueba de esfuerzo (PE) no muestra la misma correlación. En el presente estudio queremos comprobar si el patrón de alteración en el ECG durante la PE se correlaciona con la anatomía de las lesiones coronarias responsables, prediciendo lesiones de alto riesgo, es decir, lesiones proximales de vasos principales o enfermedad multivaso.

**MÉTODOS:** Se analizaron las características clínicas y los resultados de la PE y la coronariografía de 78 pacientes consecutivos en que se practicó la segunda tras positividad eléctrica por descenso de ST mayor de 1 mm de la primera, realizada según protocolo de Bruce.

**RESULTADOS:** En los 78 pacientes analizados observó un patrón similar de afectación coronaria según la localización del descenso de ST en la P.E.:

	C.izqda	C.dcha	Circumfleja	2 vasos	3 vasos	Sin lesiones
anterior (77%)	18 %	20 %	8 %	17 %	25 %	7 %
Inferior(14%)	18 %	18 %	9 %	18 %	18 %	9 %
Ambas (9%)	27 %	14 %	14 %	14 %	27 %	14 %

Se comparó la aparición de alteraciones ECG extensas en la PE, (descenso de ST en derivaciones anteriores e inferiores o en toda la cara anterior), y descensos de ST mayores de 2 mm. con la presencia de lesiones proximales o enfermedad multivaso, no encontrándose asociación significativa.

**CONCLUSIONES:** El descenso de ST en la PE no permite localizar la isquemia ni predecir la presencia de lesiones coronarias de alto riesgo, proximales o multivaso.

**42. N-acetilcisteína, síndrome coronario agudo y nefropatía por contraste en pacientes hipertensos con diabetes mellitus y función renal normal.**

BLASCO M.L., CARBONELL N., SERRANO A., JUAN M., CHAFER N., NUÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., SANJUÁN R.  
Servicio de Unidad Coronaria. Hospital Clínic Universitari. València.

**OBJETIVO:** Determinar el papel de la N-acetilcisteína (NAC) en la prevención de la nefropatía por contraste en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) y ambos factores de riesgo cardiovascular, hipertensos y diabéticos, con función renal normal.

**METODO:** Ensayo clínico prospectivo, controlado, doble ciego en pacientes ingresados en la Unidad Coronaria por SCA de alto riesgo que requirieron valoración angiográfica. Los pacientes fueron aleatorizados a la administración de NAC iv (600 mgrs/12) vs placebo, además de solución salina al 0,45% (1 ml/kg peso/hora). El objetivo primario fue el desarrollo de nefropatía inducida por contraste (CIN), definida como un incremento agudo de la creatinina sérica  $\geq 0,5$  mg/dl y/o un incremento  $\geq 25\%$  del nivel basal, a las 48 horas de la administración del contraste.

**RESULTADOS:** Setenta pacientes con SCA (64% varones), hipertensos y diabéticos, con función renal normal fueron prospectivamente estudiados (NAC= 33 pp con  $68 \pm 8$  años; placebo= 37 pp con  $64 \pm 10$  años). No existieron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a las características clínicas, tratamiento farmacológico, indicación para angiografía así como volumen de contraste empleado. La incidencia global de CIN fue del 17% (12 pp). 5% (4 pp) en el grupo de NAC frente al 12% (8 pp) en el grupo placebo (p=0.2). El incremento del Creatinina tras la administración de contraste fue del  $5 \pm 19\%$  (NAC) vs  $11.58 \pm 28\%$  (Placebo) (p=0.1). La incidencia de eventos adversos evolutivos fue baja no requiriendo diálisis ningún paciente con CIN.

**CONCLUSIÓN:** La administración profiláctica de NAC no aporta beneficio adicional a la mera hidratación en este grupo de pacientes. Probablemente con el aumento del tamaño muestral pueda aumentar el número de pacientes sin CIN en el grupo con NAC.

**43. N-acetilcisteína, síndrome coronario agudo y nefropatía por contraste en pacientes con disfunción renal.**

CARBONELL N., BLASCO M.L., JUAN M., SERRANO A., CHAFER N., NUÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., SANJUÁN R.  
Servicio de Unidad Coronaria. Hospital Clínic Universitari. València.

**OBJETIVO:** Determinar el papel de la N-acetilcisteína (NAC) en la prevención de la nefropatía por contraste en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) con insuficiencia renal crónica.

**METODO:** Ensayo clínico prospectivo, controlado, doble ciego, en pacientes ingresados en la Unidad Coronaria por SCA de alto riesgo que requirieron valoración angiográfica. 327 pp pacientes fueron aleatorizados a la administración de NAC iv (600 mgrs/12) vs placebo, además de solución salina al 0,45% (1 ml/kg peso/hora). Se incluyeron 15 pp con insuficiencia renal crónica (definida como una creatinina sérica  $\geq 1,5$  mg/dl) y/o un incremento  $\geq 25\%$  del nivel basal, a las 48 horas de la administración del contraste.

**RESULTADOS:** De los 327 pp con SCA incluidos en el protocolo, setenta y tres pacientes (varones 75%) presentaron creatinina basal  $\geq 1,4$  mgrs% y fueron prospectivamente estudiados (NAC= 35 pp con  $68 \pm 11$  años; placebo= 37 pp con  $70 \pm 10$  años). No existieron diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a las características clínicas, tratamiento farmacológico, indicación para angiografía así como volumen de contraste empleado. La incidencia global de CIN fue del 14% (10 pp). 2 pp en el grupo de NAC frente al 11% (8 pp) en el grupo placebo (p=0.05). El incremento del Creatinina tras la administración de contraste fue del  $-3 \pm 15\%$  (NAC) vs  $14 \pm 25\%$  (Placebo) (p=0.001).

**CONCLUSIÓN:** La administración profiláctica de NAC es claramente beneficiosa en estos pacientes disminuyendo significativamente la incidencia de nefropatía por contraste.

**44. EuroAction: programa de prevención y rehabilitación cardiovascular. Resultados de la intervención sobre la actividad física.**

SALVADOR A., RUESCAS A., BUIGUES C., BONET A., CUEVAS R., MORA V., AGUAR P., SOGORB F., SALOM R., DE VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

EuroAction es un ensayo controlado de la Sociedad Europea de Cardiología basado en un programa multidisciplinar de prevención y rehabilitación. Un/a fisioterapeuta dirige la intervención para mejorar la actividad física de los pacientes (p) coronarios y sus compañeros/as (c).

En cada uno de los 6 países participantes, entre ellos España y concretamente la Comunidad Valenciana, un par de hospitales generales fue aleatorizado a intervención o tratamiento habitual. Como una parte del programa de intervención, todos los p y sus c fueron invitados a participar en sesiones de ejercicio físico durante 16 semanas. Como mediciones de la actividad física se incluyeron: un diario de actividad física de 7 días, las medidas con un cuentapasos y el test de paseo (shuttle walk test).

Mil sesenta (67%) p y 637 (77%) c acudieron a la visita inicial y 895 (84%) p y 438 (69%) c a la revisión de las 16 semanas. Antes del evento coronario, 53% de los p eran sedentarios o irregularmente activos. Esta proporción descendió al 19% al final del programa (-33%; 95% IC -30, -37%). Las recomendaciones para actividad física de las Sociedades Europeas las alcanzaba un 26% de los p antes del evento, lo que se incrementó al 67% al final (+40%; 37, 44%). De forma similar, la proporción de parejas que alcanzaron las Recomendaciones se incrementó del 33% al 53% (+20%; 15, 26%). La media de pasos diarios aumentó significativamente desde 6098 a 7460 en los pac (+1362; 1127, 1597) y de 7154 a 7893 en las parejas (+739; 426, 1052). Finalmente, en el test de paseo utilizado se comprobó un aumento de la distancia en los p de 324 a 400 metros (+76m; 67, 84).

El programa EuroAction permite a los p coronarios y a sus familias incrementar su actividad física y su capacidad funcional, lo que podría contribuir a una reducción de su riesgo futuro.



**45. EuroAction: Programa de prevención cardiovascular. Cambios en los hábitos dietéticos.**

SALVADOR A., CUEVAS R., BUIGUES C., RUESCAS A., BONET A., HERNÁNDEZ A., TUZÓN M.T., LILLO I., SOGORB F., DE VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

EuroAction (EA) es un proyecto para mejorar los estándares de la cardiología preventiva en Europa, demostrando que los objetivos preventivos y terapéuticos pueden ser aplicados con éxito en la práctica clínica diaria. Incluye una intervención dietética dirigida a adherirse a una dieta cardio-protectora y a reducir peso y obesidad central.

Como parte del programa de intervención, los pacientes (p) y sus compañeros/as (c) asistieron a sesiones individuales y de grupo, dietéticas y de actividad física. Se valoraron cuestionarios de hábitos alimentarios en todos los p, llamada dietética de 24 horas en una submuestra, IMC y perímetro de cintura. El consejo individual se administró sobre grasas saturadas, pescado, frutas y vegetales. El consejo sobre peso a aquellos con IMC > 25kg/m<sup>2</sup> o circunferencia de cintura > 80cm en mujeres y > 94 cm en hombres.

Mil sesenta (67%) p y 637 (77%) compañeros/as (c) acudieron a la visita inicial y 895 (84%) p y 438 (69%) c a la revisión de las 16 semanas. Ciento veinticinco (15%) p y 61 (14%) c completaron los 2 diarios de alimentación de 24 horas. En la visita inicial 50% de p y 54% de c alcanzaban las recomendaciones europeas para grasas saturadas, lo que aumentó al 68% y 62% al final del programa. Antes del evento inicial, el 38% de p y el 56% de c ingerían >=20g/día de pescado o comían pescado graso >=3x/semana; lo que se incrementó al 58% y 71%. La ingesta de frutas y vegetales >=400g/día, que antes del ingreso realizaba el 48% de p y el 60% de c pasó al 71% y 85% respectivamente. En la visita inicial 78% de p y 64% de c tenía un IMC >25 kg/m<sup>2</sup>; lo que descendió al 74% y 63%. Además, el 41% de p y el 40% de c tenían una circunferencia de cintura >80 cm en mujeres y >94cm en hombres, reduciéndose a 35% y 34% respectivamente.

El programa EuroAction permite a p y familiares alimentarse de forma más saludable y perder peso a las 16 semanas. El mantenimiento de estos cambios podría ayudar a reducir el riesgo de nuevos eventos.

**46. Utilidad de distintos marcadores para el diagnóstico precoz del dolor torácico isquémico en puerta de urgencias.**

COSIN-SALES J., QUILES J., AVANZAS P., MACEIRA A.M., ARROYO R., KASKI J.C.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

**OBJETIVOS:** El diagnóstico precoz del dolor torácico de origen coronario en urgencias es de gran utilidad para aplicar un tratamiento correcto, pero puede resultar de gran dificultad. Nuestro objetivo fue comparar la utilidad diagnóstica de la **proteína plasmática asociada al embarazo (PAPP-A)**, albúmina modificada por la isquemia torácica (IMA<sup>TM</sup>), troponina T (TT), CPK y proteína C reactiva (PCR) en pacientes con dolor torácico de < 3 h.

**MÉTODOS:** Incluimos un total de 113 pacientes consecutivos (edad: 60±13 años, 72 varones) con dolor torácico de < 3 h de evolución. A todos los pacientes se les realizó un ECG y una extracción de sangre a su llegada. El diagnóstico definitivo de dolor torácico isquémico vs. no isquémico se realizó por cardiólogos que desconocían los niveles de los marcadores mediante nuevas analíticas, ECGs, pruebas de estrés o coronariografía.

**RESULTADOS:** 62 (55%) pacientes fueron finalmente diagnosticados de dolor isquémico. El ECG a la llegada mostraba lesión o isquemia miocárdica en 15 (24%) de ellos, y en 4 (8%) de los pacientes con dolor no isquémico (p=0,02). Los pacientes con dolor isquémico presentaban niveles significativamente mayores de PAPP-A (mIU/L) (6,2±3,7 vs 4,7±1,6; p=0,08), IMA<sup>TM</sup> (UI/ml) (96,9±15,1 vs 86,4±15,1; p<0,01) y TT (mg/L) (0,28±1,06 vs 0,01±0,00; p=0,046) que aquellos con dolor no isquémico. No existieron diferencias en los niveles de CPK y PCR. Finalmente se utilizó un análisis de regresión logística para evaluar predictores independientes de dolor torácico isquémico, resultando significativos la edad (OR:1,07; 95% IC:1,04-1,12), los valores de IMA<sup>TM</sup> (OR: 1,09; 95% IC: 1,04-1,14) y los de PAPP-A (1,33; 95% IC: 1,02-1,75).

**CONCLUSIONES:** Nuevos marcadores inflamatorios como el PAPP-A, y de isquemia como la IMA<sup>TM</sup>, pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico precoz del dolor torácico en urgencias y permitir una menor demora en la aplicación de terapias agresivas.

**47. EuroAction: Programa de prevención y rehabilitación cardiovascular hospitalario. Cambios en estilos de vida a las dieciséis semanas.**

SALVADOR A., BUIGUES C., BONET A., RUESCAS A., MARTÍNEZ DIAGO J.V., PLAZA P., MORILLAS C., PELÁEZ A., PASCUAL L., DE VELASCO J.A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

EuroAction (EA) es un proyecto europeo para mejorar los estándares de la cardiología preventiva en Europa, demostrando que las Guías sobre estilos de vida, factores de riesgo (FR) y objetivos terapéuticos para la prevención de las enfermedades cardiovasculares (CV) pueden ser aplicados con éxito en la práctica clínica diaria.

En cada uno de 6 países europeos se ha aleatorizado una pareja de hospitales a intervención y tratamiento habitual de pacientes (p) coronarios. Todos ellos y sus compañeros/as (c) fueron invitados en el hospital de intervención a participar en un programa de prevención y rehabilitación CV de 16 semanas. Se midió cuestionario de hábitos alimentarios, análisis de macronutrientes basado en dos llamadas en 24 horas sobre la dieta, registro con podómetro y test de paseo durante 7 días de actividad física.

Mil sesenta (67%) p y 637 (77%) c acudieron a la visita inicial y 895 (84%) p y 438 (69%) c a la revisión de las 16 semanas. En esta, 58% de p y 20% de c fumadores habían cesado, comprobado con medida de CO expirado. El 68 % de p ingerían <10% de grasa saturada (62% de c); el 58% de p (71%, c) ingerían ≥ 20g de pescado diarios o >3 veces por semana de pescado graso; el 71% de p ingerían >400g/día de frutas y vegetales (85% de c). El 67 % de p alcanzó las recomendaciones de las Guías en cuanto a actividad física (53% de c). Una reducción ≥ 5% de peso se alcanzó en el 15% de los p con sobrepeso (11% de c) y en el 18% de p (16% de c) obesos. El 73% de varones y 62% de sus c, así como el 44% de mujeres y el 83% de sus c, alcanzaron los objetivos del perímetro de cintura. El objetivo de TA se alcanzó en 72% de p (73% de c), y el de colesterol (< 195 mg/dl) en 78% de p (33% de c). Diabetes inicial se detectó en 6% de p e intolerancia a la glucosa en 19%. Se prescribieron las siguientes medicaciones cardioprotectoras: antiagregantes 95%, beta-bloq 79%, IECAs 51% y estatinas 86%.

El programa EA consigue cambios de estilos de vida y control de FRCV.

**48. Pronóstico a largo plazo de los pacientes con angina inicial y coronarias sin lesiones.**

Izquierdo M., Rueda J., Zorio E., Chamorro C., Arnau M.A., Osa A., Martínez Dolz L., Almenar L., Palencia M., Salvador A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** Hasta un 30% de los pacientes que son sometidos a una coronariografía tienen arterias coronarias angiográficamente normales. De estos pacientes, el subgrupo con angina típica y prueba de estrés positiva se engloba bajo el diagnóstico de síndrome X cardíaco. En los últimos años, se ha planteado controversia respecto al buen pronóstico asumido de estos pacientes. El objetivo del estudio es determinar el pronóstico inicial y a largo plazo de los pacientes con angina y coronarias sin lesiones.

**Material y método:** Estudio descriptivo de los pacientes ingresados consecutivamente durante el año 1999 con diagnóstico de angina inestable inicial, evidencia de isquemia miocárdica y árbol coronario sin lesiones. Se realizó un análisis de los eventos adversos presentados durante la hospitalización (angina recurrente, refractaria, infarto y muerte), al año de seguimiento (reingreso, infarto y muerte) y a los 5 años (infarto y muerte).

**Resultados:** Se analizaron 340 pacientes ingresados consecutivamente con angina inestable y sometidos a coronariografía. El 12% (40 pacientes) presentaron isquemia miocárdica y árbol coronario sin lesiones. Edad media 58±9. El 57% fueron mujeres, presentándose en el 43% como angina prolongada. En el momento del ingreso, el 20 % de los pacientes tenían un electrocardiograma sin alteraciones isquémicas, el 37% presentaban cambios en la onda T y el 43% en el segmento ST. Durante el ingreso, el 40% de los pacientes tuvieron angina recurrente y el 12% angina refractaria. Al año de seguimiento, se registró un 40% de reingresos por angina y un episodio de infarto de miocardio (2,5%). No hubo muertes. Al final del seguimiento (5 años), no se registró ningún episodio nuevo de infarto ni de muerte.

**Conclusiones:** El pronóstico a largo plazo de los pacientes con angina con coronarias normales es bueno. No obstante, estos pacientes presentan una incidencia de recurrencia anginosa muy alta.

JUEVES DÍA 18 (16:00 - 18:00 h.)  
SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**49. Seguimiento a largo plazo de diabéticos con dolor torácico agudo sin elevación del ST. Valor pronóstico de insulino terapia previa.**

Bosch M.J., Sanchis J., Bodí V., Núñez J., Miñana G., Robles R., Santas Q., Bertomeu-Gonzalez V., Chorro F.J., Llácer A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.

**Introducción y objetivos:** Aunque la diabetes es un factor pronóstico bien conocido en los síndromes coronarios agudos, la mayoría de estudios no distinguen entre diabetes insulino dependiente (I) y no insulino dependiente. Nuestro objetivo fue comparar las características y supervivencia de diabéticos tratados con insulina de aquellos tratados con antidiabéticos orales (AO) o dieta (D), en sujetos que ingresaban por dolor torácico agudo sin elevación del ST.

**Métodos:** El grupo de estudio consistió en 501 pacientes diabéticos admitidos consecutivamente, 181 I, 248 con AO y 72 tratados con D. La mediana de seguimiento fue 116 semanas (63 -168 semanas). Se recogieron todos los eventos mayores (mortalidad o infarto agudo de miocardio).

**Resultados:** Los pacientes I fueron mayores (D=65±11, OA=69±10, I=71±10 años; p<0.001) y con una mayor proporción de mujeres (D=39%, AO=37%, I=59%, p=0.02), sin diferencias en otros factores de riesgo. Las tasas de IAM previo según el subgrupo fueron: D=19%, AO=26%, I=39% (p=0.002), de cirugía de revascularización coronaria: D=6%, AO= 5%, I=14% (p=0.002), insuficiencia cardiaca: D=4%, AO=4%, I= 14% (p<0.0001), arteriopatía periférica: D=4%, AO=8%, I= 18% (p=0.002), ACV: D=3%, AO= 10%, I=16% (p=0.01), y creatinina en el momento del ingreso: D= 1.0±0.3, AO=1.1±0.5, I= 1.3±0.8 mg/dl (p=0.002). Además, los diabéticos I mostraron más signos de alto riesgo en el momento del ingreso: Killip >1 (D= 7%, AO= 16%, I= 26%, p=0.001), descenso del segmento ST (D=15%, AO=27%, I=38%, p=0.001) y elevación de troponina I (D= 31%, AO= 50%, I= 58%, p=0.003). Durante el seguimiento, la incidencia de mortalidad (D= 10%, AO= 19%, I= 30%, p=0.001) y eventos mayores (D= 15%, AO= 32%, I= 44%, p= 0.02) fue mayor en sujetos I. En el análisis multivariado, la edad (p<0.0001), la insuficiencia cardiaca previa (p= 0.002), la arteriopatía periférica (p= 0.003), el nivel de creatinina (p=0.01), la clase Killip >1 (p<0.0001) y el recuento leucocitario (p= 0.0001) fueron los predictores independientes de mortalidad y la edad (p=0.0005), el IAM previo (p=0.001), la arteriopatía periférica (p=0.002), el nivel de creatinina (p=0.005), la clase Killip > 1 (p=0.0001) y elevación de troponina (p=0.0007) fueron los predictores independientes de los eventos mayores. El tipo de tratamiento antidiabético no se relacionó con la mortalidad (p=0.2) ni con los eventos mayores (p=0.2).

**Conclusiones:** En los diabéticos con dolor torácico agudo sin elevación del ST, hay un aumento de riesgo a medida que las necesidades de tratamiento preingreso aumentan desde dieta hasta tratamiento con insulina. La repercusión visceral avanzada y el riesgo clínico más alto en el momento del ingreso se relacionan con el peor pronóstico de los diabéticos insulino dependientes.

**50. Los niveles en plasma de big endotelina-1 tienen valor pronóstico independiente en pacientes con insuficiencia cardiaca.**

CORTES VERGAZ R., VALERO PARRA R., MARTINEZ DOLZ L., MIRO PALAU V., JORDAN TORRENT A., SEVILLA TORAL B., SOGORB GARRI F., LAUWERS NEELISSEN C., PAYA SERRANO R., RIVERA OTERO M.

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

**Objetivos:** El propósito de este trabajo fue investigar en un seguimiento a 27 meses el valor pronóstico de Big endotelina-1 (Big ET-1), precursor de endotelina-1 (potente vasoconstrictor) en un grupo de pacientes con insuficiencia cardiaca (IC).

**Métodos:** Hemos estudiado 102 pacientes con IC, edad 64±13. Se les realizó un cuestionario específico y un estudio eco-Doppler. Calculamos la fracción de eyección, índice de volumen sistólico del ventrículo izquierdo (ml/m<sup>2</sup>) y E/A. Se midió también la Big ET-1 (fmol/ml).

**Resultados:** Para toda la población Big ET-1 fue 1.05±0.75, fracción de eyección 37±11, índice de volumen sistólico del ventrículo izquierdo 72±45 y E/A 1±0.5. Para investigar si Big ET-1 es un predictor independiente de mortalidad cardiaca en un seguimiento de 27 meses, se realizó una regresión logística. Cuando se aplicó el modelo multivariado (edad, sexo, fracción de eyección, E/A, medicación, clase funcional), Big ET-1 fue un fuerte predictor de mortalidad (p<0,01). Cuando realizamos la curva ROC para determinar el poder pronóstico de la Big ET-1 para detectar mortalidad cardiaca en 27 meses, el AUC fue 0,68±0,08 (p<0,05). En la curva ROC para Big ET-1, el valor óptimo de corte (0,98 fmol/ml) tuvo una sensibilidad y especificidad de 69% y 73% para la predicción de mortalidad cardiaca.

**Conclusiones:** Este trabajo muestra que Big endotelina-1 tiene un fuerte poder pronóstico en un seguimiento a 27 meses de pacientes con insuficiencia cardiaca. Deberían realizarse nuevos estudios para evaluar las posibles consecuencias pronósticas y terapéuticas.

**51. Los sujetos obesos con insuficiencia cardiaca tienen disminuidos los niveles de nt-probnp en orina independientemente de su etiología.**

CORTES VERGAZ R., RIVERA OTERO M., JORDANTORRENT A., MORILLAS BLASCO P., SANCHEZ TELLO M.J., SALVADOR SANZ A., MAINAR LATORRE L., GOMEZ GUTIERREZ R., PORTOLES SANZ M., RIDOCCHI SORIANO F.

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

**Objetivos:** Comparar los niveles en orina de N-terminal propeptido natriurético cerebral (NT-proBNP) en pacientes obesos (índice de masa corporal (BMI) >30 kg/m<sup>2</sup>) y no obesos con insuficiencia cardiaca de origen isquémico o dilatado.

**Métodos:** Se midieron los niveles urinarios de NT-proBNP en 96 pacientes (obesos) con una edad de 66±12, diagnosticados de insuficiencia cardiaca. Rellenaron cuestionario específico y se les realizó un estudio eco-Dopler. Los pacientes fueron clasificados funcionalmente según los criterios de la New York Heart Association (NYHA) y se tomaron muestras de orina para la determinación de NT-proBNP.

**Resultados:** Para toda la población (NYHA 2,1±0,5) los niveles en orina de NT-proBNP fueron 94±31 pg/ml. Los pacientes obesos mostraron una menor concentración en orina del péptido que los pacientes no obesos (85±10 pg/ml versus 99±36 pg/ml, p=0,005). Se realizó un análisis de regresión múltiple para determinar la influencia de la obesidad sobre los niveles en orina de NT-proBNP. El mejor modelo incluyó los niveles de NT-proBNP y creatinina plasmáticos como factores independientes (p=0,016). En ambas cardiomiopatías, isquémica y dilatada, los pacientes obesos mostraron una disminución en los niveles en orina del péptido frente al grupo de no obesos, 19% y 14% respectivamente.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que los pacientes obesos con insuficiencia cardiaca tienen disminuidos los niveles urinarios de NT-proBNP respecto a los pacientes no obesos con insuficiencia cardiaca. El descenso se observó tanto en pacientes con cardiomiopatía isquémica como dilatada. El índice de masa corporal tiene que ser tenido en cuenta cuando los niveles de NT-proBNP en orina se usen con fines diagnóstico o pronóstico.

**52. Compromiso multisistémico en la disfunción sistólica estable. Correlación con la situación clínica**

BROUZET T.A., CLIMENT PAYÁ V., IBÁÑEZ CRIADO J.L., MARÍN F., ABÁN S, GARCÍA HONRUBIA A., SANDÍN M., SANCHEZ J., MARTÍNEZ J.G., SOGORB GARRI F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

**Introducción.** En la insuficiencia cardiaca existe una activación de los sistemas neurohormonal, sistema inflamatorio y se ha descrito que también del inflamatorio. Está demostrado el valor pronóstico del BNP en la ICC, pero la importancia de los valores de PCR no está clara. Analizamos el estado inflamatorio y neurohormonal en pacientes con ICC estable y su relación con la capacidad funcional y calidad de vida.

**Pacientes y métodos.** Estudiamos 30 pacientes con ICC estable por disfunción sistólica con tratamiento médico optimizado (39 varones; edad: 65.5±6.4 años fracción eyección: 33.15±6.8%, duración ICC: 20.1±28.4 meses). Se determinaron las concentraciones de PCR y NT-proBNP. Se realizó el test de la marcha de 6 minutos, encuesta calidad de vida (test de Minnesota) y el test de somnolencia de Epworth para determinar la presencia de somnolencia diurna ya que la hipoxia de los pacientes con ICC condiciona trastornos respiratorios del sueño que influyen en la calidad de vida de estos pacientes.

**Resultados.** Los pacientes presentaron valores de PCR mayores que los controles (0.364 mg/dl (0.222-0.542) vs 0.26 mg/dl (0.11-0.47) p=0.001) y niveles elevados de NT-proBNP (399.5 pg/mL (240-1979), p<0.05). Presentaron: test de marcha: 402.5±78.1 m; calidad de vida: 28.8±16.6; test Epworth: 6.5±2.3. No se encontró correlación entre los niveles de PCR o BNP y la duración del test de 6 minutos, puntuación en calidad de vida o test de Epworth. No se encontró asociación entre los test clínicos y las variables analizadas (HTA, etiología ICC, β-bloqueantes, estatinas y FE). Los niveles de PCR correlacionaron con los de BNP (r=0.41, p=0.045).

**Conclusiones.** En la IC existe una activación del estado inflamatorio. Esta activación del sistema inflamatorio se correlacionó con la activación del sistema neurohormonal. La activación del estado inflamatorio no se asoció con una peor situación clínica.



**53. Valor diagnóstico y pronóstico de los niveles en orina de nt-probnp en la insuficiencia cardiaca.**

CORTES VERGAZ R., PORTOLES SANZ M., JORDAN TORRENT A., MAINAR LATORRE L., MARTÍNEZ DOLZ L., LAUWERS NEELISSEN C., OROSA FERNANDEZ P., SANCHO TELLO M.J., MARÍN ORTUÑO F., RIVERA OTERO M.  
Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Analizar la presencia de NT-proBNP en orina, comparar sus niveles en plasma y orina y evaluar su valor diagnóstico y pronóstico en la insuficiencia cardiaca.

**Métodos:** Se midieron los niveles plasmáticos y urinarios de NT-proBNP en 96 pacientes y 20 controles ajustados en sexo y edad. Los pacientes fueron clasificados funcionalmente según los criterios de la New York Heart Association (NYHA).

**Resultados:** El NT-proBNP en orina fue más elevado en los pacientes que en los sujetos control, (94±31 pg/ml versus 67±6 pg/ml, p<0,0001) y se correlacionó con el NT-proBNP plasmático (r=0,78, p<0,0001). Las clases funcionales más deterioradas tuvieron niveles urinarios más elevados (p<0,0001). La curva ROC de NT-proBNP en orina para el diagnóstico de la IC tuvo un AUC=0,96, con un punto de corte óptimo de 74,23 pg/ml, sensibilidad y especificidad de 93 % y 95 % y valores predictivos positivo y negativo de 90 y 94 % respectivamente. Para analizar si el NT-proBNP urinario era predictor independiente de los eventos cardiacos (ingresos+morte cardiaca) a 12 meses realizamos una regresión logística, donde el NT-proBNP obtuvo una odds ratio de 4,5 (p=0,011). Se realizó una curva ROC para determinar el poder pronóstico para la mortalidad cardiaca, se obtuvo una AUC=0,75±0,10 (p<0,05). Para estudiar los eventos según los niveles de NT-proBNP en orina se formaron dos grupos de pacientes. El porcentaje de eventos cardiacos en el grupo de pacientes con niveles <92,61 fue de 21% y de 31 % en el grupo de pacientes con niveles >92,61 pg/ml, (p=0,006). La diferencia se mantuvo para la mortalidad cardiaca, 4 % versus 24 % (p=0,006), respectivamente.

**Conclusiones:** Los niveles de NT-proBNP en orina pueden ser un nuevo método no invasivo para el diagnóstico y pronóstico de la insuficiencia cardiaca, utilizable en asistencia primaria y en estudios con tamaño muestral elevado y dificultad en obtener muestras de plasma.

**54. Efecto comparativo de dosis bajas y altas de ramipril sobre el estado inflamatorio, fibrosis y remodelado miocárdico en insuficiencia cardiaca.**

IBÁÑEZ CRIADO J.L., CLIMENT PAYÁ V., BROUZET T.A., MARÍN F., ABÁN S., GARCÍA HONRUBIA A., SANDÍN M., PEREZ BERBEL P., MARTÍNEZ J.G., SOGORB GARRÍ F.  
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

**Introducción.** Se ha demostrado el beneficio en morbi-mortalidad de los IECA en insuficiencia cardiaca (IC) fundamentalmente con dosis altas. Existen algunos trabajos que comparan dosis bajas y altas de IECA con resultados diversos, existiendo cierta controversia sobre la dosis óptima. En este trabajo analizamos el efecto de dos dosis de ramipril sobre marcadores de inflamación (PCR), fibrosis (MMP-1, TIMP-1), remodelado (telopeptido del colágeno tipo I) y sistema neurohumoral (NT pro-BNP).

**Pacientes y métodos.** Se estudiaron 50 pacientes con IC estable por disfunción sistólica (78% varones; edad 64 ± 9,4 años; Fracción eyección 32,7 ± 7,52%). Diez pacientes no llevaban inicialmente tratamiento con IECA y 40 estaban tomando ramipril a dosis bajas (2,5 mg/día). Tras 6 meses de tratamiento con ramipril a dosis bajas, se incrementó paulatinamente las dosis hasta el máximo de 10 mg diarios. Se obtuvieron muestras de sangre antes y 6 meses después de la subida a dosis máxima. Creamos un grupo control con 50 sujetos sin IC conocida.

**Resultados.** Los valores de PCR fueron significativamente mayores en pacientes con IC (sin IECA y con dosis bajas) que en el grupo control (0,74 mg/dl (0,33-1,63) y 0,38 mg/dl (0,13-0,70 mg/dl) vs 0,26 mg/dl (0,11-0,47) p=0,01 y p=0,02). La dosis media alcanzada fue 7,95 ± 2,17 mg/día. Tras el seguimiento no se encontraron diferencias significativas en PCR, BNP o los marcadores de fibrosis y remodelado entre dosis bajas y altas de ramipril. Sin embargo, en los pacientes con valores de PCR y pro-BNP elevados pese al tratamiento con dosis bajas de ramipril (21 pacientes con PCR>0,38 mg/dl y/o pro-BNP>436,5 pg/mL), si se objetivó un descenso significativo en los valores de PCR con el incremento de dosis (p=0,01) y una tendencia al descenso en los valores de pro-BNP (p=0,07).

**Conclusiones.** La insuficiencia cardiaca crónica se asocia con una activación del sistema inflamatorio. Los IECA reducen esta respuesta inflamatoria. El subgrupo de pacientes con niveles de PCR y/o pro-BNP elevados pese al tratamiento con dosis bajas de ramipril obtendrían un beneficio con el incremento de dosis. No se ha demostrado beneficio adicional sobre los marcadores de fibrosis y remodelado tras el tratamiento con ramipril.

**55. Abordaje práctico para la clasificación inicial de los pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del ST.**

SANTAS E., SANCHIS J., BODÍ V., NÚÑEZ J., BOSCH M.J., BERTOMEU V., CONSUEGRA L., GÓMEZ C., CHORRO F.J., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos**

El pronóstico de los pacientes con dolor torácico agudo, sin desviación del ST y con troponina normal, clasificados por un score de riesgo, se comparó al pronóstico de aquellos que presentan marcadores de riesgo bien establecidos, tales como la elevación de la troponina o la depresión del ST.

**Material y métodos**

Se evaluaron un total de 1396 pacientes. Un score de riesgo validado fue aplicado de la siguiente manera: Grupo 1: No elevación de troponina, no depresión del ST y score de riesgo <3 puntos (n=609). Grupo 2: No elevación de troponina, no depresión del ST pero score de riesgo ≥ 3 puntos (n=145). Grupo 3: Depresión del ST (n=103). Grupo 4: Elevación de troponina (n=539). El objetivo fue mortalidad o infarto de miocardio a los 30 días y a 1 año.

**Resultados**

El grupo 1 presentó menos eventos a los 30 días (1,6%, p=0.0001) y a 1 año (3,4%, p=0.0001) que los grupos 2 (9,7% y 17,9%), 3 (6,8% y 20,4%) y 4 (8,5% y 17,6%). En el análisis multivariado, el grupo de estudio ( grupo 1 vs el resto de grupos) fue predictor independiente del pronóstico a 30 días (p=0.0009) y a 1 año (p=0.0001). No se encontraron diferencias entre los grupos 2, 3 y 4 (p=0.9).

**Conclusiones**

La aplicación de un score de riesgo a pacientes que no presentan elevación de troponina ni desviación del segmento ST permite identificar a un subgrupo de alto riesgo, con un pronóstico similar al de aquellos pacientes con elevación de troponina o depresión del segmento ST.

**56. Hiperuricemia en la insuficiencia cardiaca aguda ¿algo más que un simple espectador?**

SANTAS E., NÚÑEZ J., SANCHIS J., BODÍ V., CONSUEGRA L., BERTOMEU-GONZÁLEZ V., DOMÍNGUEZ E., MARTÍNEZ A., PELLICER M., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos.** La elevada prevalencia de hiperuricemia en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) clásicamente se ha asociado al deterioro de la función renal y el uso concomitante de diuréticos. Recientes trabajos además, le sugieren un valor pronóstico añadido en pacientes con IC. El objetivo de nuestro trabajo fue determinar el grado de asociación entre los niveles de ácido úrico (AU) determinados durante el ingreso hospitalario y la mortalidad global a largo plazo en pacientes con IC aguda.

**Métodos.** Se analizaron 441 pacientes ingresados consecutivamente en nuestro servicio con el diagnóstico de IC aguda desde 1-2-2003 al 1-11-2005, excluyéndose a aquellos pacientes en tratamiento farmacológico previo con fármacos hipouricemiantes. El AU se determinó tras la estabilización clínica inicial (mediana 48 horas tras el ingreso) junto con otras variables sugeridas en las actuales guías de actuación clínica.

**Resultados.** Durante el seguimiento (mediana 10 meses) se registraron 117 muertes (26,5%). La mortalidad acumulada durante el seguimiento fue significativamente superior en los pacientes con valores de AU en el cuartil superior (39,8% vs 22,1%, 18,3% y 20,3% para cada uno de los cuarteles inferiores). El mejor punto de corte para dicotomizar el AU se determinó en función de estudios pronósticos previos en IC que además coincidieron con el cuartil superior de nuestra muestra (≥10 mg/dl). En el análisis multivariante, los niveles de AU≥10 mg/dl se asociaron de manera independiente e intensa con la mortalidad global durante el seguimiento (HR=1,91; IC 95% 1,31-2,91; p=0,002), incluso ajustando por cifras de creatinina sérica y uso previo de diuréticos.

**Conclusiones.** En este trabajo demostramos que la presencia de niveles elevados de AU en pacientes con IC aguda se asocia a la mortalidad a largo plazo, de manera independiente a la función renal o al uso previo de diuréticos



**57. La duración del intervalo QRS se asocia con un mayor riesgo de complicaciones precoces tras cirugía coronaria.**  
 Sandín M., Marín F., Arribas J.M., Ahumada M., Pascual D.A., Oliver C., Gómez Plana J., Martínez J.G., Valdés M., Sogorb F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

Una duración prolongada del intervalo QRS es un marcador clínico de disfunción sistólica y se asocia a un peor pronóstico. Sin embargo su valor en pacientes tras cirugía coronaria no ha sido establecido.

**Métodos:** Se estudiaron 204 pacientes consecutivos (64 ± 9 años, 74% varones) sometidos a cirugía coronaria de revascularización en dos hospitales terciarios. Se realizó un ECG de 12 derivaciones preoperatorio. Se valoró la duración máxima del intervalo QRS y la presencia de bloqueo de rama (BCR) de forma ciega al resto de datos del paciente. Durante la cirugía y la hospitalización postoperatoria se evaluó la necesidad de fármacos inotropos IV más de 24 horas, de balón de contrapulsación (BCIAO) en cualquier momento, muerte cardiovascular e insuficiencia cardíaca.

**Resultados:** La duración del QRS de toda la población fue de 93 ± 20 ms y 32 pacientes (15,8%) presentaban BCR. La duración del QRS fue superior en aquellos pacientes que precisaron inotropos (77 pacientes; 97 ± 20 vs 90 ± 10 ms; p: 0,007). Los pacientes con BCR tuvieron mayor necesidad de fármacos inotropos (58,1% vs 34,1%; p: 0,011) y de BCIAO (29,0% vs 13,2%; p: 0,024). Cuando se consideró el evento combinado (fármacos inotropos, BCIAO, insuficiencia cardíaca o muerte) en un modelo de regresión logística multivariado incluyendo la fracción de eyección, y otras variables clásicas de riesgo, la presencia de BCR fue predictor independiente de eventos precoces tras cirugía coronaria (p: 0,005; RR 4,4; IC95% 1,6-12,1).

**Conclusión:** Una mayor duración del QRS predice la necesidad de un mayor apoyo hemodinámico y el desarrollo de insuficiencia cardíaca postoperatoria, independientemente de la función sistólica basal.

**58. Valor pronóstico del grosor íntima-media carotídeo en pacientes con síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**

Tello Montoliu C., Molló J.M., Pérez N., Marín F., García Medina A., Roldán V., Martínez J.G., Climent V., Lip G.Y.H., Sogorb F.  
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

El grosor íntima-media carotídeo (IMT) se ha relacionado con la presencia de factores de riesgo cardiovascular, enfermedad coronaria y un mayor riesgo de sufrir un infarto de miocardio. El estudio de las arterias intracraeales mediante Doppler valora la presencia de enfermedad vascular y ha sido propuesto como un índice de microangiopatía. El objetivo del presente estudio fue valorar la relación entre el IMT y la microangiopatía intracraeal con la escala de riesgo TIMI, así como su papel pronóstico.

**Métodos:** Se incluyeron 130 pacientes consecutivos (82 varones, 66±13 años). Los análisis ecográficos se realizaron en los 3 primeros días del ingreso. Se midió el IMT en la pared posterior de la carótida común, mediante un transductor de 7,5 Hz. Se realizó un Doppler transcranial de la arteria cerebral media, determinando el índice de pulsatilidad. Se definió como patológico un valor de IMT ≥0,8mm y un índice de pulsatilidad ≥1,2. En el seguimiento al mes y a los 6 meses se registró la muerte cardiovascular, un nuevo síndrome coronario y la necesidad de revascularización.

**Resultados:** 59 pacientes presentaron un IMT patológico, mientras 70 casos tenían un índice alterado (microangiopatía). El IMT correlacionó con la escala TIMI (r:0,26; p:0,005). La microangiopatía se asoció a la escala TIMI (p:0,001). En el análisis multivariante, IMT patológico se asoció a la edad ≥65 años (OR 3,46; p:0,007) y la diabetes (OR 3,44; p:0,049). La microangiopatía se asoció a la edad ≥65 años (OR 20,92; p<0,001), diabetes (OR 3,16; p:0,035) y antecedentes de coronariopatía (OR 5,75; p:0,025). Sin embargo ni el IMT ni la microangiopatía se asociaron al pronóstico (análisis de Cox).

**Conclusiones:** Se observa una asociación significativa entre el IMT y la escala de riesgo TIMI. Existe una alta prevalencia de IMT patológico y microangiopatía, sin embargo estas variables no tienen un valor pronóstico independiente.

**59. ¿Podrían ser los marcadores inflamatorios útiles para el diagnóstico de rechazo celular agudo en el trasplante cardíaco?**

SANCHEZ-SORIANO R.M., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., CHAMORRO C.I., MARTÍN-PASTOR J., REGANÓN E., VILA V., AGÜERO J., RUEDA J., SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

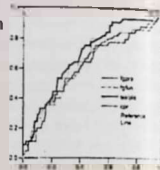
**Antecedentes:** El rechazo celular agudo (RCA) afecta sensiblemente a la morbi-mortalidad precoz en los receptores de trasplante cardíaco (TC). La técnica diagnóstica de elección en la actualidad es la biopsia endomiocárdica (BEM).

**Objetivo:** Valorar la rentabilidad diagnóstica de marcadores inflamatorios en la detección de RCA.

**Material y métodos:** Analizamos de forma prospectiva 73 pacientes sometidos a TC en nuestro centro. Determinamos los niveles séricos de fibrinógeno proteico (fgn pro), fibrinógeno funcional (fgn fun), proteína C reactiva (PCR) y ácido siálico (AS), en distintos controles analíticos coincidiendo con la realización de revisiones clínicas y BEM. Durante el periodo de seguimiento efectuamos una media de 5,1 revisiones por paciente. **Estadísticos:**  $\chi^2$ , t-Student y curvas ROC.

**Resultados:** De los 373 controles realizados se detectó RCA que precisó tratamiento en 71 (19%). Al analizar la relación entre RCA y los marcadores inflamatorios encontramos significativamente más elevados los niveles séricos de fgn pro (345±90 vs 307±74 mg/dL; p= 0,03), fgn fun (361±101 vs 318±89 mg/dL; p= 0,04) y AS (74±22 vs 66±15 mg/dL; p= 0,02), pero no los de PCR (19±30 vs 10,96± 21,92 mg/dL; p= 0,07). El AS reflejó la mejor rentabilidad diagnóstica (área bajo la curva 0,7; p<0,01), sensibilidad 35%, especificidad 85% y valor predictivo negativo 82% para un punto de corte de 80 mg/dL.

**Conclusión:** Ciertos marcadores inflamatorios se encuentran elevados en el rechazo celular agudo del trasplante cardíaco. El ácido siálico es según nuestra experiencia útil como herramienta no invasiva para su despistaje.



**60. Marcadores de inflamación en la insuficiencia cardíaca crónica.**

SÁNCHEZ-LÁZARO I., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., REGANÓN E., MARTÍNEZ-SALES V., ORTIZ V., VILA V., VILLA P., MORO J., SALVADOR A.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** algunos estudios han demostrado un aumento de marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca (IC) crónica. **Objetivo:** determinar marcadores de inflamación no mediados por citoquinas en IC crónica. **Material y métodos:** realizamos un estudio transversal de 59 pacientes con IC crónica estable que acudían a la consulta de Cardiología. Los parámetros analizados y los resultados se detallan en las tablas adjuntas. Se compararon los resultados con 59 controles sanos ajustados según edad y sexo. Dentro del grupo de IC se compararon los resultados según la etiología de la IC.

	Pacientes (n=59)	Controles (n=59)	P	
Fibrinógeno (mg/dL)	294±67	253±45	0,0002	
Acido siálico (mg/dL)	61±12	53±11	0,0003	
PCR (mg/L)	7.8±12	1.3±0.7	0,0001	
	M. dilatada (n=20)	M. isquémica (n=22)	M. valvular (n=5)	P
Fibrinógeno (mg/dL)	280±64	290±64	333±86	>0,05
Acido siálico (mg/dL)	61±12	63±15	56±11	>0,05
PCR (mg/dL)	7±11	7±15	1±14	>0,05

PCR: proteína C reactiva; M: miocardiopatía.  
**Conclusiones:** 1) Los marcadores inflamatorios arriba descritos se encuentran claramente aumentados en la IC crónica estable. 2) No existen diferencias significativas entre las distintas etiologías de la IC. 3) Son necesarios estudios prospectivos para valorar su significado pronóstico y utilidad clínica.

JUEVES DÍA 18 (16:00 - 18:00 h.)

SALA "D" **EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

**61. Papel del polimorfismo DD en la remodelación ventricular tras un infarto reperfundido. Análisis con resonancia magnética.**

PALAU P., BODÍ V., SANCHIS J., ALIÑO S., SANZ R., GÓMEZ C., DASÍ F., NÚÑEZ J., CHORRO F.J., LLÁCERA. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universidad de Valencia.

**Objetivos.** La dilatación ventricular y la función sistólica son los principales determinantes pronósticos tras un infarto de miocardio (IM). Analizamos la influencia del polimorfismo DD del gen de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) en estos parámetros cuantificados mediante resonancia magnética cardíaca (RMC).

**Métodos.** Incluimos a 71 pacientes consecutivos con un fenotipo homogéneo: un primer IM con elevación del ST reperfundido, enfermedad de un vaso, flujo TIMI 3 (primera semana y sexto mes) y tratamiento con inhibidores de la ECA. El volumen telediastólico (VTD, ml/m<sup>2</sup>) y telesistólico (VTS, ml/m<sup>2</sup>) y la fracción de eyección (FE, %) se cuantificaron mediante RMC. Se analizó la influencia del polimorfismo DD en la dilatación ventricular y en la FE tras ajustar por las características basales y por el número de segmentos con disfunción sistólica, grosor de la pared <5.5 mm, perfusión anormal, ausencia de reserva contráctil y transmuralidad de la necrosis >50%.

**Resultados.** En la primera semana, los pacientes con el polimorfismo DD (n=30, 42%) mostraron una tendencia no significativa a mayor VTD (76±20 vs. 70±23 ml/m<sup>2</sup> p=0.3) y VTS (39±19 vs. 34±19 ml/m<sup>2</sup> p=0.3) y menor FE (51±14% vs. 53±11 p=0.6) en comparación con los polimorfismos DD/II (n=41 pacientes, 58%). En el sexto mes, los pacientes DD e ID/II no difirieron en cuanto a VTD (73±18 vs. 70±27 ml/m<sup>2</sup> p=0.6), VTS (35±17 vs. 32±23 ml/m<sup>2</sup> p=0.7) ó FE (54±13 vs. 56±11 % p=0.4). La extensión de segmentos disfuncionantes sin reserva contráctil en la primera semana fue el único predictor independiente de dilatación del VTD >80 ml/m<sup>2</sup> (OR 1.9[1.2-3] p=0.005), VTS >40 ml/m<sup>2</sup> (OR 3.4[1.4-8.3] p=0.007) y de FE <40% (OR 2.4[1.2-4.5] p=0.009) en el sexto mes. El polimorfismo DD no afectó información independiente (p > 0.3).

**Conclusiones.** En pacientes con un primer IM reperfundido y flujo TIMI 3 mantenido, el polimorfismo DD no juega un papel relevante en la remodelación ó en la fracción de eyección en fase precoz ó tardía tras el infarto.

**62. Modificación del euroscore aditivo para evitar la infraestimación en pacientes de alto riesgo.**

GARCÍA FUSTER R., BUENDÍA J.A., RODRÍGUEZ I., ESTEVEZ V., CÁNOVAS S., GIL O., HORNERO F., MARTÍNEZ LEÓN J.

Servicio de Cirugía Cardíaca. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

**Objetivo.** El EuroSCORE Aditivo surgió como simplificación del Logístico para estimar la mortalidad "a la cabecera" del paciente obviando la necesidad de un ordenador. Sin embargo se han apreciado diferencias respecto a las probabilidades logísticas iniciales, especialmente una infraestimación en pacientes con medio-alto riesgo. Analizamos el efecto de una modificación del EuroSCORE Aditivo que intenta reducir esta limitación.

**Métodos.** El EuroSCORE Aditivo y Logístico se han empleado en la predicción de un grupo de 2236 pacientes consecutivos sometidos a derivación coronaria (últimos 10 años). Se obtuvo un Aditivo Modificado con las medias de mortalidad estimada por el Logístico para cada "score" del Aditivo. Ambos Aditivos fueron comparados con el Logístico en todo el rango de riesgo. La discriminación de los modelos se valoró con curvas ROC.

**Resultados.** El EuroSCORE Aditivo y Logístico mostraron una buena discriminación (áreas bajo curva ROC: 0.76). Al comparar Aditivo y Logístico, el primero supraestimó el riesgo en pacientes con probabilidad logística de muerte por debajo del 6%; en cambio, se observó una infraestimación progresiva y creciente por encima de dicho valor. En cambio, el Aditivo Modificado permitió una relación más "simétrica" con el Logístico, reduciendo dicha infraestimación sin modificar el poder de discriminación.

**Conclusión.** El EuroSCORE Aditivo ofrece una discriminación tan buena como el Logístico, pero infraestima en pacientes con riesgo creciente. La modificación del Aditivo mejora claramente esta limitación, aunque el Logístico debe ser usado siempre que sea posible.

**63. Relación entre el BNP plasmático y la presencia de fibrosis miocárdica determinada mediante resonancia magnética en el paciente hipertenso.**

E. CALABUIG, P. MORILLAS, S. GUILLÉN, D. NÚÑEZ, E. FELIU, J. QUILES, L. RIVERA OTERO, E. ROSELLÓ, JA RODRÍGUEZ, V. BERTOMEU

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

**OBJETIVOS.** El estudio mediante resonancia magnética (RMN) del corazón permite analizar la presencia de focos de fibrosis en el miocardio y ello se ha relacionado con múltiples patologías cardíacas como la insuficiencia cardíaca y la aparición de arritmias. En este estudio pretendemos correlacionar el diagnóstico de fibrosis miocárdica confirmado mediante RMN con los niveles plasmáticos de BNP en el paciente con hipertensión arterial esencial.

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Se ha realizado un estudio prospectivo en 22 pacientes hipertensos, a los que se les realizó una medición de la presión arterial ambulatoria mediante MAPA, un análisis sanguíneo completo con determinación de BNP y una RMN cardíaca con gadolinio para determinar la masa ventricular izquierda y la presencia de focos de fibrosis intramiocárdicos. Se excluyeron pacientes con cardiopatía isquémica conocida. Los pacientes fueron divididos en dos grupos en función del hallazgo o no de fibrosis.

**RESULTADOS.** La edad media de la población fue de 51,14 años, siendo el 81,8% varones. Respecto a los antecedentes personales, el 27,3% eran fumadores y el 22,7% diabéticos. El 40,9% de los pacientes presentaban criterios de hipertrofia ventricular izquierda en la RMN (tabique en diástole > 12 mm), y en el 40,9% se encontró focos de fibrosis miocárdica. En el estudio comparativo entre ambas poblaciones, los pacientes con fibrosis miocárdica presentaron mayores niveles plasmáticos de BNP (166,65 µg/dl vs 39,15 µg/dl; p=0,024) y mayor masa ventricular izquierda (122,67 mg vs 100,05 mg; p=0,068). No se encontraron diferencias en las cifras de presión arterial determinada por MAPA de 24 horas.

**CONCLUSIONES.** Los pacientes hipertensos con fibrosis miocárdica en la RMN presentan niveles mayores de masa ventricular izquierda y de BNP plasmático que aquellos sin fibrosis.

**64. Niveles de 8-Hidroxi-2'-desoxiguanosina y peroxidación lipídica en pacientes con miocardiopatía de diversa etiología.**

ROSELLO LLETI E., RIVERA OTERO M., SALVADOR SANZ A., MORA LLABATA V., CLIMENT PAYA V., SANCHO TELLO M.J., FAUBEL BARRACHINA R., LAUWERS NEELISSEN C., BERTOMEU MARTÍNEZ V., PORTOLES SANZ M.

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

**Objetivos:** El propósito de este estudio fue comparar los valores de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG), marcador de daño oxidativo en el ADN y de peroxidación lipídica (LPO), marcador de daño oxidativo en estructuras ricas en lípidos, en pacientes con miocardiopatía isquémica, dilatada e hipertensiva.

**Métodos:** Hemos estudiado 78 pacientes (57 hombres, edad 64±14 años) y 12 controles. Los pacientes completaron un cuestionario y fueron clasificados de acuerdo con la New York Heart Association. Se les realizó un estudio eco-Doppler y también se obtuvieron muestras de sangre. Calculamos los niveles plasmáticos de 8-OHdG y de LPO.

**Resultados:** Cuando comparamos los niveles de 8-OHdG y de LPO en pacientes y controles encontramos diferencias significativas (0,34±0,06 ng/ml versus 0,04±0,03 ng/ml, p<0,05 y 18±1 µM versus 8±1 µM, p<0,01). Cuando calculamos 8-OHdG y comparamos los niveles de acuerdo con la etiología, encontramos para la miocardiopatía dilatada 0,22±0,07 ng/ml, miocardiopatía isquémica 0,25±0,06 ng/ml y miocardiopatía hipertensiva 0,78±0,2 ng/ml, p<0,05. Cuando calculamos LPO y lo comparamos de acuerdo con la etiología, encontramos para la miocardiopatía dilatada 15,8±1,4 µM, miocardiopatía isquémica 19,5±1,3 µM y miocardiopatía hipertensiva 21,6±3,8 µM, p<0,05.

**Conclusiones:** En este estudio encontramos diferencias significativas en los niveles de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina y de peroxidación lipídica dependiendo de la etiología de la insuficiencia cardíaca. Los niveles más altos de estos marcadores los encontramos en el grupo de pacientes con miocardiopatía hipertensiva. Deben de llevarse a cabo nuevos estudios para investigar potenciales implicaciones pronósticas y terapéuticas.



## 65. La presión de pulso y los niveles urinarios de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina están relacionados en pacientes con hipertensión esencial.

ROSELLO LLETÍ E., RIVERA OTERO M., GONZALEZ JUANATEY J.R., CALABUIG ALBORCH J.R., SORIA ARCAS F., LOZANO PALENCIA T., GARCÍA DE BURGOS F., OROSA FERNANDEZ P., MAINAR LATORRE L., PORTOLES SANZ M.

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

**Objetivo:** El propósito de este estudio fue investigar la relación de la 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OHdG) (marcador de daño oxidativo en el ADN) en orina con la presión sanguínea en un grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión (HT) esencial sin insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada, isquémica o valvular o arritmia permanente.

**Métodos:** Hemos estudiado 227 pacientes (108 varones), edad  $60 \pm 13$ , los cuales han sido diagnosticados de HT esencial. A estos pacientes se les realizó un cuestionario sobre HT y un estudio eco-Doppler. Todas las muestras fueron analizadas de manera centralizada y se determinaron los niveles urinarios de 8-OHdG/creatinina. También medimos la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD), presión del pulso (PP) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI).

**Resultados:** Para toda la población obtuvimos para 8-OHdG/creatinina  $20 \pm 43$  ng/mg, TAS  $148 \pm 20$  mmHg, TAD  $87 \pm 11$  mmHg, PP  $62 \pm 18$  mmHg e IMVI  $126 \pm 29$  g/m<sup>2</sup>. Cuando correlacionamos 8-OHdG/creatinina con la TAS, encontramos  $r=0,2$ ,  $p<0,01$  y con PP  $r=0,3$ ,  $p<0,0001$ . Cuando dividimos PP en cuartiles y comparamos los valores obtenidos de 8-OHdG/creatinina, encontramos  $p<0,05$ .

**Conclusiones:** En este estudio encontramos que en un grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión esencial, la tensión arterial sistólica y la presión de pulso están relacionadas con los niveles urinarios de 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina. Estos resultados, dado que 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina es reconocido como un biomarcador sensible de daño oxidativo en el DNA y estrés oxidativo, reafirman la importancia de controlar la tensión arterial sistólica en pacientes diagnosticados de hipertensión esencial.

## 66. Tendencias en la asistencia al infarto agudo de miocardio en la comunidad valenciana. Diez años de registro PRIMVAC.

CEBRIÁN J., CABADÉS A., ECHÁNOVE I., VALENCIA J., AHUMADA M., ANTÓN C., BLASCO M.L., SANJUAN R., CARDONA J., GONZÁLEZ E.

Servicio de UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo:** analizar los principales cambios en tratamientos administrados y procedimientos realizados a los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) ocurridos a lo largo de 10 años en el registro PRIMVAC.

**Métodos:** utilizando los pacientes del registro PRIMVAC reclutados desde el 1/1/1995 hasta el 31/12/2004 se analiza, mediante el Ji al cuadrado de Mantel para tendencias y el método de Kruskal Wallis para el tiempo hasta la trombolisis, los principales cambios ocurridos, tanto en cuanto a los tratamientos administrados como en los procedimientos realizados. Las cifras se refieren a porcentajes al principio y final del periodo, a excepción del tiempo de trombolisis que se expresa en minutos.

**Resultados:** se reclutaron 19.719 episodios de IAM según los criterios MONICA-OMS. La edad media fue de 65 años (DE 12) y el 24% fueron mujeres. Se observa un decremento significativo en la utilización del cateter de Swan-Ganz (4,7 vs 1,4), marcapasos provisional (4,7 vs 3,7) y cardioversión (4,5 vs 2,5). Por contra se constata un aumento de la contrapulsación (0,6 vs 1,5), coronariografía (4,5 vs 33,6), angioplastia (2,3 vs 27,1), cirugía cardíaca (0,3 vs 1,3) y ecocardiografía (21,9 vs 27,5). Con respecto a los tratamientos se ha objetivado una disminución en el uso de antiarrítmicos (24,3 vs 9,1), Ca antagonistas (10,5 vs 0,6), drogas vasoactivas (19,9 vs 14,7) y digoxina (10,3 vs 3,7). Por contra se ha constatado un aumento de la utilización de la aspirina (87,1 vs 93), beta bloqueantes (17,1 vs 41,8), IECA (27,0 vs 51,1) y diuréticos (25,7 vs 28,1). La mediana de tiempo síntomas-trombolisis ha disminuido en 50 minutos (200 vs 150). La mortalidad ha disminuido del 14 al 9%.

**Conclusiones:** nuestros datos demuestran un cambio en el patrón de asistencia al IAM en el ámbito de la Comunidad Valenciana en favor de una mayor revascularización. Este cambio parece asociarse en el tiempo a una disminución de la mortalidad.

## 67. Riesgo coronario en hipertensos con afectación renal. HERNÁNDEZ A., AGUILAR A., COSÍN J., ARISTEGUI R., MASRAMÓN X., RODRÍGUEZ L., ZAMORANO J.L.

Servicio de Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La afectación renal supone un cambio cualitativo muy importante en la evolución de la enfermedad cardiovascular del hipertenso, por el contrario, la frecuencia con que las manifestaciones renales se estudian en el paciente hipertenso ambulatorio es muy escasa. **Objetivos:** conocer el significado en cuanto a riesgo coronario y prevalencia de cardiopatías que la afectación renal significa en los pacientes del E. CORONARIA.

**Métodos:** 1720 médicos de asistencia primaria incluyeron un máximo de 5 pacientes (p) consecutivos, mayores de 18 años, con presión arterial igual o mayor de 140/90 mm Hg y al menos otro factor de riesgo coronario en las 17 CCAA.

**Resultados:** 599 de los 6.964 pacientes reclutados tenían afectación renal (AR=proteinuria y/o elevación de la creatinina entre 1,2 y 2 mg/dl) y en 312 constaba diagnóstico de nefropatía crónica y/o creatinina  $>2$ mg/dl (NC). La distribución de la afectación renal fue similar en todas las CCAA, salvo en el País Vasco que fue menor. El riesgo coronario según Framingham fue mayor en con afectación renal y/o NC que en el resto ( $29,3 \pm 18$  vs  $23,8 \pm 15,1$ ;  $p<0,0001$  para p. con AR y  $29,0 \pm 18,4$  vs  $24,0 \pm 15,8$ ;  $p<0,0001$ , para p. con NC). Los p. con afectación renal y/o NC tenían mayor edad, cifras de TGL más altas, mayor incidencia de HVI ( $p<0,0001$  los tres parámetros) y una tendencia a presentar cifras de c-HDL inferiores a los controles ( $p=0,0566$  y  $0,0596$  en la AR y la NC respectivamente). El 30,7 % de los p. con AR y el 29,4% de los que padecían NC tenían alguna enfermedad cardiovascular (vs 18,7 y 20,0 %, respectivamente;  $p<0,0001$  ambos). La prevalencia de IM, angina de pecho, revascularización coronaria, enfermedad vascular cerebral y diabetes fue el doble en los p. con algún grado de afectación renal (p entre 0,006 y  $<0,0001$ ).

**Conclusiones:** La afectación renal en los pacientes hipertensos señala un incremento en el riesgo CV, y duplica al menos la incidencia de enfermedades cardiovasculares.

## 68. Perfil clínico de los pacientes remitidos a una unidad de insuficiencia cardíaca pretrasplante.

MORO J., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., SÁNCHEZ I., RUEDA J., ZORIO E., CHAMORRO C., ARNAU M., IZQUIERDO M.T., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivos:** El manejo de la insuficiencia cardíaca en unidades específicas ha demostrado ser beneficioso, siendo una práctica cada vez más común. Nuestro objetivo es conocer el perfil clínico de los pacientes remitidos desde toda la Comunidad Valenciana diagnosticados de insuficiencia cardíaca terminal para valoración pretrasplante.

**Pacientes y método:** Hemos incluido 104 pacientes consecutivos que acudieron a la consulta de pretrasplante entre el 1 de Diciembre de 2005 y el 23 de Febrero de 2006. Se realizó una estadística descriptiva de datos demográficos, diagnóstico de inclusión, función ventricular, estadio funcional, ECG y presencia de dispositivos antiarrítmicos.

**Resultados:** La edad media de la población fue de  $48 \pm 11$  años, siendo el 82% varones. El 33% se encuentra en estadios funcionales III-IV, con fracción de eyección media del  $21 \pm 15\%$ , siendo la moda 15%. La miocardiopatía dilatada (MCD) idiopática es la etiología más prevalente (35%), seguida de la cardiopatía isquémica (30%). Otras causas como MCD secundaria a enoelismo u otros, valvulopatías evolucionadas o cardiopatías congénitas presentan menores prevalencias (15, 8 y 10% respectivamente). Un 11% de la población ha sufrido previamente una cirugía cardíaca. Respecto al ECG, un 89% se encontraban en ritmo sinusal, y la conducción intraventricular era normal en el 71%. El 21% presentaban BCRHH. Referente a terapias no farmacológicas, cabe decir que un 8% de los pacientes son portadores de DAI y un 3% de resincronización.

**Conclusiones:** El perfil clínico medio de los pacientes ambulatorios remitidos para valoración pretrasplante es el de un varón de 50 años, diagnosticado de miocardiopatía dilatada idiopática o cardiopatía isquémica, sin intervención previa, en estadio funcional III-IV (NYHA) y deterioro muy importante de la función ventricular.



**69. Detección de ateromatosis aórtica en el síndrome metabólico. Estudio de resonancia magnética.**

MACEIRA GONZÁLEZ A., COSÍN SALES J., ROLLÁN GARCÍA P., LÓPEZ LEREU M.P., DALLÍ PEIDRÓ E., DIAGO TORRENT J.L.

Servicio de Resonancia Magnética. Hospital General de Castellón, Hospital de la Plana, Hospital Arnau de Vilanova.

**Objetivos:** El síndrome metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular (FRCV). La prevalencia de enfermedad ateromatosa aórtica en el SM se desconoce. La resonancia magnética cardiovascular (RMCV) es una técnica no invasiva que permite la detección de enfermedad aterosclerótica en fase subclínica.

**Métodos:** Se incluyeron 86 pacientes (35 con FRCV, 25 con angina estable, 26 con IAM previo), de los que 36 presentaban SM. A todos ellos se les realizó una RMCV que incluyó: estudio cardíaco anatómico y funcional, estudio de perfusión miocárdica con Dipiridamol (0.84mg/Kg), estudio de viabilidad miocárdica y estudio de aorta (Ao) torácica con secuencia TSE T2, adquiriendo cortes sucesivos desde arteria subclavia izquierda hasta diafragma (nº cortes/grosor de corte/espacio entre cortes: 21-25/6mm/0mm). Se midió en cada corte el área de pared vascular (AP), el área de la luz (AL) y el área total del vaso (AV= AP+AL). Con éstos se calculó el volumen de pared vascular (VP=ΣAP), volumen de la luz (VL=ΣAL) y volumen del vaso (VV=ΣAV).

**Resultados:** No hubo diferencias en sexo, edad, y presencia de enfermedad coronaria (EC) entre los pacientes con y sin SM. Los resultados se muestran en la tabla:

	Edad	Varones	% EC	% placas Ao	VP	VP/VV	VP/VL
SM	64±12	64%	70%	72%	26±7mL	32±3%	47±7%
No SM	63±12	60%	50%	40%	23±8mL	29±4%	43±8%
P	0.62	0.71	0.05	0.005	0.06	0.02	0.03

En el multivariado únicamente fueron predictores independientes de las placas de aterosclerosis en Ao la EC (OR=3.17; IC95% 1.2, 8.3) y el SM (OR=3.16; IC95% 1.2, 8.4).

**Conclusiones:** El hallazgo de ateromatosis subclínica en pacientes con SM demuestra el carácter sistémico de esta enfermedad, contribuye a explicar su mayor riesgo CV y puede ser útil en la estratificación de riesgo y manejo más agresivo de sus FRCV.

**70. Prevalencia de la placa de aterosclerosis en la cardiopatía isquémica. Estudio de resonancia magnética.**

MACEIRA GONZÁLEZ A., ROLLÁN GARCÍA P., COSÍN SALES J., LÓPEZ LEREU M.P., DALLÍ PEIDRÓ E., DIAGO TORRENT J.L.

Servicio de Resonancia Magnética. Hospital General de Castellón, Hospital de la Plana, Hospital Arnau de Vilanova.

**Objetivos:** La aterosclerosis es una enfermedad difusa que afecta a diferentes lechos arteriales con etiopatogenia similar. La prevalencia de enfermedad ateromatosa aórtica en pacientes con enfermedad coronaria es poco conocida.

**Métodos:** Se incluyeron 100 pacientes (14 controles, 35 con factores de riesgo cardiovascular (FRCV), 25 con angina estable, 26 con IAM previo). En todos se determinó el perfil lipídico y se les realizó una resonancia magnética cardiovascular (RMCV) que incluyó: estudio cardíaco anatómico y funcional, estudio de perfusión miocárdica con estrés (Dipiridamol 0.84mg/Kg), estudio de viabilidad miocárdica y estudio de aorta (Ao) torácica con secuencia TSE T2, adquiriendo cortes sucesivos desde arteria subclavia izquierda hasta diafragma (nº cortes/grosor de corte/espacio entre cortes: 21-25/6mm/0mm). Se midió en cada corte el área de pared vascular (AP), el área de la luz (AL) y el área total del vaso (AV= AP+AL). Con éstos se calculó el volumen de pared vascular (VP=ΣAP), volumen de la luz (VL=ΣAL) y volumen del vaso (VV=ΣAV).

**Resultados:** La prevalencia de placas de aterosclerosis fue mayor en los pacientes con angina (73%) o IAM previo (65%) que en aquellos con FRCV (34%) y controles (0%) (P< 0.001). Estas diferencias se mantuvieron tras el ajuste multivariado. El VP y VP/VV fueron también mayores en los pacientes con enfermedad coronaria (VP=25±7mL, IAM: 26±7mL vs FRCV: 23±8mL o controles: 16±5mL, P<0.001; VP/VV= angina: 32±3%, IAM: 31±2% vs FRCV: 29±3% o controles: 27±4%, P<0.001), igualmente estas diferencias persistieron en el análisis multivariado.

**Conclusiones:** La mayor presencia de placas de aterosclerosis de los pacientes con EC muestra el carácter sistémico de la aterosclerosis. Este hallazgo puede ser de gran utilidad para detectar pacientes que precisen un manejo más agresivo de su enfermedad.

**71. Efectos beneficiosos del ezetimibe sobre el perfil lipídico, inflamación y función endotelial en prevención secundaria.**

COSÍN SALES J., DALLÍ E., MARTÍNEZ MAS M., RUVIRA J., MACEIRA A., ESTEBAN E., HERVAS M.A., MORENO M., CABRERA A., SOTILLO J.

Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

**Objetivos:** El Ezetimibe es un inhibidor de la absorción intestinal de colesterol que se ha mostrado muy eficaz, junto con estatinas, para reducir los niveles de colesterol total, LDL y proteína C reactiva (PCR). El efecto del Ezetimibe sobre la función endotelial se desconoce, por lo que nos proponemos estudiar dicho efecto.

**Métodos:** Incluimos 15 pacientes (60 años, 5 mujeres) consecutivos con cardiopatía isquémica estable que no alcanzaban los objetivos de LDL-colesterol recomendados (ATPIII) pese a tratamiento con estatina. Antes de iniciar el tratamiento con Ezetimibe 10 mg y a los 3 meses de tratamiento, se les realizó una analítica (perfil lipídico, transaminasas, CPK y PCR ultrasensibles) y un estudio de función endotelial (dilatación mediada por flujo (DMF) de la arteria braquial). Se utilizó un ecocardiógrafo Philips Sonos 2500 con sonda lineal y un software que permite la detección "on-line" automática del diámetro arterial. Empleamos T student muestras pareadas o Wilcoxon.

**Resultados:** El tiempo medio de seguimiento fue 91±31 días. Se observó una disminución significativa de los niveles de colesterol total (196±29 vs 142±53; p=0,006), LDL (125±29 vs 90±34, p=0,009) y PCRus (6,5[10,0] vs 3,29[4,6]; p=0,015). No existieron diferencias significativas en el HDL, Triglicéridos, transaminasas ni CPK. La DMF mejoró de forma significativa (3,6±3,3 vs 6,6±2,6, p=0,008). No encontramos diferencias significativas en la vasodilatación no endotelio dependiente (mediada por nitroglicerina), ni en el diámetro arterial.

**Conclusión:** La adición de 10 mg de Ezetimibe a una estatina reduce de forma significativa el colesterol total y LDL, así como la PCR. De manera interesante, también mejora la función endotelial, hallazgo no descrito hasta la fecha. Si esta mejoría es por la disminución del colesterol junto con una menor inflamación o por efecto directo de la molécula requiere estudios adicionales.

**72. Disfunción sistólica en la enfermedad coronaria precoz: variables asociadas y valor pronóstico.**

Pineda J., Marín F., Roldán V., Valencia J., Climent V., Martínez J.G., Bordes P., Ruiz Nodar J.M., Marco P., Sogorb F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante

Se ha descrito en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción sistólica en ritmo sinusal la presencia de los tres brazos que constituyen la triada de Virchow y que inician el proceso trombotico. Además, la disfunción sistólica es un factor pronóstico de primer orden en la enfermedad coronaria. Nuestro objetivo fue analizar las variables clínicas y hemostáticas asociadas a la fracción de eyección (FE) y al diámetro telediastólico del VI (DDVI), así como su valor pronóstico en la enfermedad coronaria precoz.

**Métodos:** Se incluyeron 142 pacientes con enfermedad coronaria precoz estables, 27 con disfunción sistólica (FEVI<49%) y 20 con dilatación ventricular (DDVI>55mm). Los marcadores hemostáticos analizados fueron los títulos de anticuerpos antifosfolípidos (APA), dímero D (DD) y factor von Willebrand (fvW). Analizamos la presencia de eventos cardiovasculares en los 36 meses siguientes a la extracción de la muestra. Para el análisis estadístico, aplicamos el test de log rank (univariado) y un modelo de regresión de Cox (multivariado).

**Resultados:** Ningún marcador clínico se asoció al grado de dilatación ventricular ni de FE residual. Los pacientes con disfunción sistólica presentaban mayores concentraciones de DD (p=0,026) y fvW (p=0,006). El grupo con VI dilatado mostraba mayores concentraciones de DD (p=0,082) y fvW (p=0,007). La presencia de APAs positivos, se asociaba a menor FE (p=0,024) y mayor diámetro ventricular (p=0,004). Ningún marcador hemostático mostraba implicación pronóstica, siendo marcador pronóstico independiente más importante la FE residual (OR 3,04[1,0-9,2]).

**Conclusión:** En la enfermedad coronaria temprana con disfunción sistólica coexiste un estado de hipercoagulabilidad y daño endotelial. La presencia de APAs positivos, se asocia a menor FE y mayor diámetro ventricular. La disfunción sistólica residual constituye el marcador pronóstico independiente más importante.

VIERNES DÍA 19 (8:15 - 9:15 h.)  
SALA "A" **HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA**

**73. Resistencia al clopidogrel y trombosis del stent.**  
SÁNCHEZ-LÁZARO I., RUS A., MARTÍNEZ M., SALVADOR A., MARQUÉS J.L., ALMENAR L., ORTIZ V., MORO J., IZQUIERDO M., SANCHO-TELLO M.J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** La trombosis del stent es un fenómeno raro pero de fatales consecuencias tras la colocación de un stent coronario pese a la terapia estándar de clopidogrel + AAS. Ésta suele ocurrir a los pocos meses tras la implantación. Poco se sabe sobre las causas de este suceso, pero las plaquetas activadas juegan un papel fundamental en todos los procesos trombóticos. El tratamiento estándar actúa inhibiendo la ciclooxigenasa (AAS) y bloqueando el receptor del ADP (clopidogrel). Por ello, la existencia de no respondedores al tratamiento podría explicar, al menos en parte, la aparición de eventos trombóticos. **Objetivo:** identificar a aquellos pacientes resistentes a la acción del clopidogrel y evaluar su posible efecto sobre la trombosis del stent. **Material y métodos:** se realizó un estudio prospectivo en el que se evaluó a 20 pacientes en los que se implantó al menos un stent tras ingresar por un SCA. A todos ellos se les pautó AAS 100mg/día + clopidogrel 75 mg/día. A los 30 días de la colocación del stent se diólibro mediante citometría de flujo de sangre entera la expresión de P-selectina (CD62) en plaquetas circulantes y tras su activación con ADP 2,5 y 5 µM. Se tomó a 20 pacientes sanos como controles. Se consideró de forma arbitraria no responder a aquellos pacientes con valor de activación plaquetaria inferior a la media-2DE de los niveles obtenidos en el grupo control tras la activación con ADP 5 µM. El seguimiento medio fue de 126 días (40-260). **Resultados:** 1) Se identificó a un 15% de pacientes como no respondedores al clopidogrel. 2) Un 7,5% presentaba niveles de activación plaquetaria inferiores a la media-1DE del grupo control 3) No se observó trombosis intra-stent en paciente alguno, incluidos los no respondedores. **Conclusiones:** a pesar de que la citometría de flujo es un método rápido y fiable para identificar a pacientes no respondedores al clopidogrel, la falta de respuesta a este tratamiento no parece influir en la tasa de trombosis intra-stent durante el primer mes postimplantación.

**74. Intervencionismo percutáneo del tronco común izquierdo no protegido. Resultados a un año.**  
AGUAR P., MONTAGUD V., TUZÓN M.T., SEVILLA B., SALIM M., MORA V., ROMERO J.E., ORRIACH M.D., DÍEZ J.L., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr.Peset. Valencia.

**Introducción:** La estenosis del tronco común izquierdo (TCI) tiene una incidencia cercana al 5%. La cirugía se considera el método de elección para la revascularización. La aparición de los stents recubiertos ofrece una alternativa en casos seleccionados. **Objetivo:** Evaluar del los resultados a un año de seguimiento del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en lesiones de TCI. **Material y Métodos:** de los 35 pacientes a los que se practicó una angioplastia del TCI se realizó un análisis prospectivo de los 27 pacientes con al menos un año de seguimiento o aparición de un evento. Los criterios de inclusión fueron: enfermedad del TCI sintomática, isquemia miocárdica documentada y evidencia de estenosis de TCI  $\geq$ del 50%. Analizamos la aparición de muerte, IAM o necesidad de nueva revascularización. **Resultados:** el 59% eran varones con una edad media de 71,7 años (50-84). Presentaban como factores de riesgo: HTA 55%, fumadores 18%, exfumadores 14,8%, diabetes 14,8%, dislipemia 51,8%, insuficiencia renal crónica 14,8% y coronariopatía crónica 74%. El 44% de las lesiones fueron ostiales, el 3% de cuerpo y 53% distal/bifurcación. El 85,2% eran TCI no protegidos. Número de vasos asociados: 3 vasos 40,7%, 2 vasos 26%, 1 vaso 22%. Función ventricular conservada en el 81,4,2%. Diámetro del vaso de referencia > 3mm el 59,25%. Presencia de calcio 74,1%. En un 18,5% se utilizó balón de contrapulsación. Se trataron con stent recubiertos un 77% (42,8% rapamicina, 47,7% paclitaxel y 9,5% tacrolimus) y convencionales en un 23%. La media de seguimiento fue de 23,8 meses (12-57). 22 pacientes no presentaron eventos durante el seguimiento. 2 pacientes fallecieron, uno de ellos durante el ingreso, 1 paciente precisó revascularización quirúrgica a los 14 meses del ICP, otro presentó restenosis sólo angiográfica que precisó ICP y en otro se realizó revascularización percutánea de otra lesión diferente a la del TCI. **Conclusiones:** El ICP del TCI es un procedimiento seguro y con buenos resultados a corto y medio plazo.

**75. Valor pronóstico de los marcadores inflamatorios post-stent coronario en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST.**  
MAINAR L., SANCHIS J., BODÍ V., NÚÑEZ J., GÓMEZ C., BOSCH M.J., MIÑANA G., ROBLES R., SANTAS E., LLACER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

**Introducción:** La angioplastia coronaria con stent provoca una respuesta inflamatoria vascular mediada por el daño endotelial y el metal. Nuestro objetivo fue analizar los determinantes de los niveles de PCR post-stent y su valor pronóstico. **Métodos:** Se han estudiado 188 pacientes consecutivos con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST, 67% con elevación de troponina), a los que se implantó stent durante el ingreso. A las 12 horas de la angioplastia se midieron los marcadores inflamatorios (PCR y leucocitos) y de necrosis (CK-MB). Se efectuó un seguimiento con una mediana de 12 meses (6-18 meses) y se consideraron los eventos mayores (muerte o infarto) o cualquier evento (evento mayor o revascularización). **Resultados:** Se implantaron una media de 1,3 stent por paciente, con longitud media de 26 mm, siendo recubiertos en el 52% de los casos. Post-stent, se registraron: unos niveles de PCR  $13,4 \pm 21$  mg/dl, leucocitos totales  $8.850 \pm 2385$  cel/mm<sup>3</sup> y CK-MB: masa  $5,3 \pm 16$  ng/dl. La única variable asociada con los niveles de PCR fue la elevación de troponina al ingreso ( $p < 0,05$ ), sin que hubiera relación con el número de stents implantados, longitud total de stent u otras variables del procedimiento. En el seguimiento se presentaron 32 (17%) eventos, con 24 (12%) eventos mayores. La historia de infarto antes del ingreso (HR: 2,3, IC 95% 1,0-5,3,  $p = 0,05$ ) y la CK-MB post-stent (por 5 ng/dl, HR: 3,0, IC 95% 1,8-4,9,  $p = 0,001$ ) se asociaron a los eventos mayores, y la historia de angioplastia (HR: 3,1, IC 95% 1,2-7,9,  $p = 0,05$ ) y CK-MB post-stent (por 5 ng/dl, HR: 2,3, IC 95% 1,4-4,0,  $p = 0,001$ ) con cualquier evento. Ni la PCR ni los leucocitos se relacionaron con eventos durante el seguimiento. **Conclusiones:** En pacientes con SCASEST e implante de stent, los niveles PCR post-stent se asocian con infarto al ingreso más que con factores dependientes de la angioplastia. El marcador serológico post-stent de mejor valor pronóstico es la CK-MB.

VIERNES DÍA 19 (8:15 - 9:15 h.)  
SALA "A" **MARCAPASOS**  
**76. Efectos a largo plazo de la estimulación ventricular derecha en pacientes sin cardiopatía estructural.**  
IZQUIERDO M.T., OSCA J., SANCHO-TELLO M.J., CANO O., AGÜERO J., MORO J., CHAMORRO C., SÁNCHEZ R., CASTRO J.E., OLAGÜE J.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción y objetivos.** La estimulación desde ápex de ventrículo derecho (AVD) reduce la FEVI en pacientes con disfunción ventricular. El objetivo del estudio ha sido evaluar de forma prospectiva el efecto de la estimulación desde AVD en pacientes sin cardiopatía estructural. **Material y métodos.** Se incluyeron 21 pacientes (70 $\pm$ 10 años) con indicación de marcapasos (MP) definitivo por ENS o HSSC, con conducción AV normal y sin cardiopatía. Se analizaron diversos parámetros ecocardiográficos (función sistólica y diastólica, sincronía inter e intraventricular), y la distancia recorrida en el test de los 6 minutos (T6M). Los pacientes fueron evaluados en situación basal y tras obtener el consentimiento informado se programó el MP en DDD a 70 lpm con IAV de 100ms. El estudio de seguimiento se realizó a los 3, 6 y 12 meses (estimulación >90%), tras lo que se modificó el IAV para evitar la estimulación ventricular innecesaria. **Resultados.** Se muestran los resultados a los 12 meses de seguimiento.

	FEVI	PREYECT-IZDO(IPV)	PREYECT-DCHO(IPVD)	IPVI-IPVD	TEI	SEPTO-P.LAT
basal	66 $\pm$ 5	77 $\pm$ 34	75 $\pm$ 34	3 $\pm$ 14	0.35	37 $\pm$ 40
12 m.	62 $\pm$ 5	128 $\pm$ 29	114 $\pm$ 21	14,3 $\pm$ 18	0.57	81 $\pm$ 42
Sig	0,05	<0,01	<0,01	0,04	<0,01	0,01

Tras 12 meses de estimulación no se observó una variación significativa en la distancia recorrida en el T6M (468 vs 480 metros,  $p = 0,5$ ). **Conclusiones.** En nuestra serie de pacientes sin cardiopatía estructural, la estimulación AVD se asoció a: 1. Un deterioro en los parámetros de sincronía inter e intraventricular; 2. Disminución ligera en la FEVI; y 3. Ausencia de repercusión clínica ni reducción significativa en el T6M, tras 12 meses de estimulación AVD.



**77. El inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1 se asocia de forma independiente a la respuesta de la terapia de resincronización.**

MARÍN F., MARTÍNEZ J.G., HERNÁNDEZ MADRID A., ORTEGO M., IBÁÑEZ A., NAVARRO X., GARCÍA A., SOGORB F., MORO C.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante. Hospital Universitario Dr.Peset. Valencia.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) mejora la clase funcional, y disminuye la tasa de reingresos y la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, su principal limitación es la falta de eficacia en un porcentaje no despreciable de casos. Actualmente no existe una adecuada identificación de los pacientes no respondedores. En la insuficiencia cardíaca se ha observado un estado inflamatorio y un remodelado ventricular. Nuestro objetivo fue indentificar las variables asociadas con la respuesta de la TRC.

Métodos. Se incluyeron 36 pacientes de tres centros con insuficiencia cardíaca, candidatos para TRC. Se registró las características clínicas de los pacientes, anchura del QRS, fracción de eyección, así como marcadores del estado inflamatorio (proteína C reactiva), así como del remodelado intersticial (metaloproteinasa 1 y 2, y el inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1, TIMP-1). Se realizó un seguimiento clínico durante 12 meses. Se definió como no respondedor a la muerte cardiovascular, necesidad de trasplante o ausencia de mejoría clínica/función sistólica.

Resultados. 8 pacientes fueron no respondedores (5 muertes, 1 trasplante y 2 sin mejoría clínica/ecocardiográfica). Las variables asociadas a la falta de respuesta fueron una menor anchura del QRS (p:0,047), un mayor valor de TIMP-1 (p:0,013) y de ratio TIMP-1/AMMP-1 (p:0,039). Se observó una tendencia estadística con el sexo masculino (p:0,076) y la etiología isquémica (p:0,072). En el análisis multivariado (regresión logística), únicamente la concentración de TIMP-1 se asoció de forma significativa a la falta de respuesta a la TRC (p: 0,037).

Conclusiones. La concentración de TIMP-1 fue la única variable asociada de forma independiente a la respuesta a la TRC. La determinación de TIMP-1 basal podría ser útil para identificar a los pacientes no respondedores a la TRC.

**78. Efectos de la terapia de resincronización cardíaca sobre la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca.**

ABÁN ALIQUE S., CLIMENT PAYÁ V., MARTÍNEZ MARTÍNEZ J.G., BROUZET T., IBÁÑEZ CRIADO J.L., SANDÍN ROLLÁN M., TELLO MONTOLIU A., PÉREZ BERBEL P., SOGORB GARRI F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante

Introducción: La terapia de resincronización cardíaca (TRC) es un tratamiento novedoso de los pacientes con disfunción sistólica severa y bloqueo de rama izquierda. En estos pacientes las alteraciones del patrón de llenado ventricular izquierdo pueden condicionar parte de la sintomatología y son marcadores pronóstico reconocidos. El objetivo de este estudio es determinar los efectos de la TRC sobre la función diastólica en pacientes con disfunción sistólica severa.

Métodos: estudiamos 23 pacientes (64±12 años; 83% varones; FE 28±7%) con disfunción sistólica severa tratados con TRC. Se determinó mediante Doppler pulsado del flujo transmitral los parámetros de llenado ventricular izquierdo (onda E, onda A, relación E/A, TDE y TRIV) antes y tras la TRC (seguimiento medio: 8±3 meses).

Resultados: Tras la TRC se produjo una mejoría significativa de la función sistólica (FE: 29±7 al 35±9; p=0,004) y de los índices de función diastólica con una reducción significativa de la relación E/A (3,88±6,13 a 2,90±5,25; p=0,04). Diez pacientes presentan basalmente patrón restrictivo (E/A≥2 y TDE<160), 9 disfunción grado I y 4 un patrón normal, presentando tras la TRC un patrón restrictivo solo 5 pacientes, alteración de la relajación grado I en 12 y 6 con patrón normal. Solo los pacientes con patrón restrictivo mejoraron significativamente la relación E/A (8,10±7,85 a 5,67±7,47; p=0,02), onda E (1,18±0,54 a 1,03±0,49; p=0,05) y onda A (0,25±0,18 a 0,46±0,33; p=0,06). La mejoría de la función diastólica fue independiente de la mejoría de la función sistólica.

Conclusiones: La TRC mejora la función sistólica y la disfunción diastólica. La mejoría de la función diastólica se produce fundamentalmente en los pacientes que basalmente presentan un patrón de llenado restrictivo. Dicha mejoría es independiente de la mejoría de la función sistólica.

**79. Valoración del funcionamiento del modo AAISAFER en pacientes con marcapasos por disfunción sinusal.**

MARTÍNEZ J.G., GARCÍA A., IBÁÑEZ A., IBÁÑEZ J.L., PAYÁ E., AHUMADA M., MARÍN F., QUILES J.A., ARRARTE V., SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El AAISafeR es un modo de estimulación especial presente en ciertos marcapasos bicamerales que realiza el cambio de modo AAI a DDD en caso de aparición de bloqueo auriculoventricular, evitando de esta forma la estimulación innecesaria en ventrículo derecho. El objetivo de nuestro trabajo es valorar el funcionamiento del modo AAISafeR en pacientes con disfunción sinusal, así como la incidencia de episodios de BAV en estos pacientes.

Método: Estudiamos 52 pacientes (34 hombres, 18 mujeres; edad media: 72±11 años) a los que se les implantó un marcapasos Symphony DR (Ela Medical) por disfunción sinusal, y que no presentaban ninguna alteración en la conducción auriculoventricular. Se valora a los tres meses de la programación del modo AAISafeR el porcentaje de estimulación en ventrículo derecho y la incidencia de episodios de BAV.

Resultados: A los tres meses de seguimiento el porcentaje de estimulación ventricular era de 4±2%. En 20 pacientes (38%) se detectó algún cambio de modo AAI a DDD (1-134; mediana 15) por episodios de bloqueo auriculoventricular, siendo el 79% de predominio nocturno y presentando el 100% de ellos cambio de DDD a AAI al primer intento.

Conclusiones: El modo AAISafeR evita la mayor parte de la estimulación ventricular en pacientes con disfunción sinusal sin alteraciones de la conducción auriculoventricular. La incidencia de episodios BAV en estos pacientes es alta, pero es fundamentalmente nocturna y de breve duración.

VIERNES DÍA 19 (8:15 - 9:15 h.)

**SALA "B" CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA**

**80. Cambios nucleares y expresión de laminas A y C en la cardiomiopatía dilatada.**

CORTES VERGAZ R., PORTOLES SANZ M., ROSELLO LLETI E., AZORIN VILLENA I., MARTINEZ DOLZ L., ALMENAR BONET L., MIRO PALAU V., BERTOMEU MARTÍNEZ V., SALVADOR SANZ A., RIVERA OTERO M. Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la morfología nuclear de los cardiomiocitos y determinar los niveles de las proteínas nucleares: lamina A, lamina C y emerina en pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología isquémica (CMI), comparándolos con corazones de sujetos control.

Métodos: Estudiamos 13 corazones humanos explantados: 10 con CMI y 3 control. Las muestras de endomiocardio se obtuvieron tanto del ápex como de la base del ventrículo izquierdo. Los niveles de emerina, lamina A y lamina C, se determinaron mediante técnicas de Western-blot. Los parámetros nucleos y nucleolares se estimaron mediante microscopía óptica. Para la cuantificación de las imágenes ópticas y de los blots se utilizó el programa de análisis de imagen Scion image v. 4.02.

Resultados: Los corazones con cardiomiopatía isquémica se caracterizaron por un aumento del 51 % tanto en el tamaño nuclear como nucleolar y un 8% en el porcentaje de heterocromatina, sin cambios en el porcentaje de membrana nuclear invaginada y en los coeficientes de forma, cuando los comparamos con los corazones control. Los pacientes con CMI tuvieron menores niveles de lamina C (76±7) con respecto a los corazones control (101±3), p<0,05, sin cambios significativos en los niveles de lamina A (269±65 versus 162±56). No encontramos alteraciones en los niveles de emerina en los pacientes con CMI frente al grupo control (116±24 versus 114±12).

Conclusiones: Los pacientes con cardiomiopatía isquémica mostraron un descenso en los niveles de lamina C al compararlos con los corazones control. Los niveles de emerina fueron similares. Estos cambios que afectan a la estructura nuclear y función cardíaca podrían tener implicaciones pronósticas en los pacientes con insuficiencia cardíaca de origen isquémico.



**81. ¿Es necesario el tabique interventricular para la perpetuación de la fibrilación ventricular?**

BLASCO E., CHORRO F.J., FERRERO A., TRAPERO I., SUCH-MIQUEL L., CANÓVES J., MAINAR L., PELECHANO F., BODÍ V., SUCH L.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Introducción y objetivo:** Se han observado regiones miocárdicas con activación más rápida durante la fibrilación ventricular (FV) a las que se les ha atribuido un papel relevante en la perpetuación de la arritmia. Entre ellas se encuentran el tabique interventricular y las zonas limítrofes de la pared libre del ventrículo izquierdo. Con el objeto de investigar si en el tabique hay zonas imprescindibles para el mantenimiento de la FV, en un modelo experimental se analizaron los efectos del aislamiento con radiofrecuencia de tres zonas seleccionadas.

**Métodos:** En 31 corazones aislados y perfundidos de conejo según la técnica de Langendorff se utilizan técnicas cartográficas y espectrales para analizar las características y la inducibilidad de la FV antes y después de la realización de lesiones con radiofrecuencia abarcando: 1) la zona posterior del tabique y de las paredes de ambos ventrículos (n=10); 2) la zona anterior del tabique y de las paredes de ambos ventrículos (n=11); y 3) la zona media del tabique interventricular y la pared libre del ventrículo derecho (n=10).

**Resultados:** La anchura media de las lesiones y la superficie del corazón abarcada por las lesiones en las 3 series experimentales ha sido: 3,4±0,4 mm y 222,4±57,0 mm<sup>2</sup> en la serie 1; 3,5±0,3 mm y 237,8±61,3 mm<sup>2</sup> en la serie 2; y 3,3±0,2 mm y 257,0±27,9 mm<sup>2</sup> en la serie 3. Las diferencias entre las series no han sido significativas. El porcentaje de la superficie abarcada por las lesiones ha sido similar en las 3 series: 28,2±6,1% en la serie 1; 26,7±5,1% en la serie 2 y 28,3±2,4% en la serie 3 (ns). Basalmente se ha inducido la FV en todos los experimentos de las 3 series. Tras la ablación con RF, al estimular desde la zona abarcada por las lesiones, solo se han inducido episodios sostenidos de FV en un experimento de la serie 2 (p<0,001 respecto al control basal). En contraste, en todos los casos excepto en uno de la serie 2 se ha podido inducir la arritmia desde la zona externa a la abarcada por las lesiones (ns respecto al control basal).

**Conclusiones:** En el modelo experimental utilizado, la zona posterior del tabique y de las paredes ventriculares, la zona anterior del tabique y de las paredes de ambos ventrículos y la zona media del tabique interventricular no son imprescindibles para el mantenimiento de la FV.

**82. Estudio experimental de la función diastólica del ventrículo izquierdo de la teoría de la banda muscular.**

TUZÓN SEGARRA M.T., HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A., COSÍN AGUILAR J., TORRENT GUASP F., AGÜERO RAMÓN-LLÍN J., DÍEZ GIL J.L., AGUILAR LLOPIS A., VILA LÓPEZ C.

Servicio Cardiocirculatorio. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Según la distribución espacial del modelo anatómico de Torrent-Guasp en la sístole ventricular participaría la contracción del segmento descendente de la lazada apexiana y en la diástole, la contracción del segmento ascendente de la misma lazada. El estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI) se puede valorar mediante la medida de la velocidad máxima telediastólica de llenado mitral (E), la velocidad máxima telediastólica debida a la contracción auricular (A), y la relación entre ambas (E/A). En experimentos anteriores describimos que la alteración, inducida mediante formaldehído, de la contracción del segmento ascendente de la lazada apexiana induce una alteración de la relación E/A del flujo transmtral. **Objetivos:** Estudiar el efecto de las alteraciones de la contracción en la lazada basal sobre el patrón de flujo transmtral.

**Material y métodos:** Se han estudiado 7 cerdos jóvenes de 18±5 kg de peso y de ambos sexos. Se anestesiaron e intubaron, se les realizó apertura medial de tórax. Se monitorizaron ECG, presión de VI y aurícula izquierda, y flujo aórtico. Se realizó un ecocardiograma doppler con sonda de 5.0 MHz, directamente sobre epicardio, del flujo transmtral desde un plano apical de cuatro cámaras, en situación basal y tras la inyección de 8 ml de formaldehído al 2,5%, en distintos puntos de la lazada basal de VI.

**Resultados:** En situación basal el valor medio de la relación E/A fue de 1,35 (E 0,39±0,16 m/s; A 0,29±0,079 m/s). Tras la administración de formaldehído, la relación E/A fue de 1,09 (E 0,35±0,090 m/s; A 0,33±0,093 m/s). No hubieron variaciones estadísticamente significativas (p=0,22).

**Conclusiones:** La afectación de la contracción en el segmento de la lazada basal no produce alteración de la relación E/A del flujo transmtral como lo hace la afectación del segmento ascendente, lo que confirma la intervención de éste último en la diástole ventricular.

**83. Efectos de las modificaciones locales de temperatura sobre los parámetros electrofisiológicos del miocardio.**

TORMOS A., CHORRO F.J., SUCH L., MILLET J., TRAPERO I., SUCH-MIQUEL L., CANÓVES J., GUILL A., PELECHANO F., ALBEROLA A.

Servicio de D.I.E. Universidad Politécnica de Valencia.

**Objetivos:** El patrón fibrilatorio ventricular se encuentra relacionado con los parámetros electrofisiológicos del miocardio. Aunque se sabe que estos parámetros son influenciados por la temperatura, los efectos producidos por las variaciones regionales de ésta no han sido suficientemente investigados. En este estudio se analizan las variaciones experimentadas por los períodos refractarios efectivo y funcional (PRE y PRF), la velocidad de conducción (VC) y la longitud de onda (LO) del proceso de activación ventricular, al modificar localmente la temperatura miocárdica.

**Métodos:** En 18 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo según la técnica de Langendorff, se registró la activación epicárdica del ventrículo izquierdo en dos zonas distantes. La aplicación local de frío (17 °C) y calor (42 °C) en una de ellas (zMOD) se efectuó mediante un dispositivo-electrodo diseñado para tal fin.

**Resultados:** En zMOD, durante la hipotermia PRE y PRF aumentaron con respecto al valor basal obtenido a 37 °C (146±15 ms y 168±17 ms vs 124±9 ms y 139±12 ms, p<0,001), mientras que VC disminuyó (46±7 cm/s vs 63±9 cm/s, p<0,005). Por su parte, la hipotermia local acortó tanto PRE como PRF (96±13 ms y 109±8 ms, p<0,001) e incrementó VC (69±18 ms, p<0,05). Las modificaciones de temperatura no provocaron cambios significativos en LO. Los efectos del calentamiento y enfriamiento locales remitieron al retornar la temperatura al valor basal. Fuera de la región modificada solamente se registró un ligero aunque significativo incremento de la refractariedad durante la hipotermia de zMOD.

**Conclusiones:** Las variaciones localizadas de temperatura generan heterogeneidad en las propiedades electrofisiológicas cardíacas. La hipotermia local prolonga la refractariedad y disminuye la velocidad de conducción de manera reversible, mientras que la hipotermia posee el efecto contrario. La longitud de onda no se ve alterada debido a las acciones divergentes sobre la refractariedad y la velocidad de conducción.

**84. Significado de los valores máximos de la frecuencia dominante durante la fibrilación ventricular.**

TRAPERO I., CHORRO F.J., SUCH-MIQUEL L., MAINAR L., PELECHANO F., ORTS L., CANÓVES J., TORMOS A., SANCHIS J.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Las técnicas de análisis de las señales electrofisiológicas cardíacas basadas en métodos espectrales y métodos tiempo-frecuencia proporcionan información precisa sobre su frecuencia dominante (FrD) durante los procesos fibrilatorios. Los valores máximos de FrD se atribuyen a la existencia de una activación rápida del miocardio aunque no se ha estudiado sistemáticamente su relación con los patrones de activación miocárdicos que originan las señales registradas.

Con el objeto de analizar las características de los mapas de activación en las zonas en las que se registran los valores máximos de FrD durante la fibrilación ventricular (FV) y estudiar si se relacionan con activaciones reentrantes o con otro tipo de patrones de activación, en 16 preparaciones de corazones aislados y perfundidos de conejo según la técnica de Langendorff se aplican técnicas cartográficas, espectrales (método de Welch) y tiempo-frecuencia a las señales obtenidas con electrodos múltiples epicárdicos (121 y 115 electrodos unipolares) situados en las zonas anterior y posterior de la pared libre del ventrículo izquierdo. Tras la construcción de las isocronas se identifican los frentes de onda y la existencia de líneas de bloqueo con potenciales dobles, colisiones o patrones de reentrada circular. El bloqueo se identifica mediante la detección de una diferencia en el tiempo de activación de dos electrodos contiguos mayor de 20 ms (velocidad<5 cm/seg) asociada a un cambio en la dirección distal a la línea de bloqueo.

El análisis de los patrones de activación en las zonas en las que están situados los electrodos en los momentos en los que se registran los valores máximos de FrD (tabla) muestra que corresponden de manera predominante a líneas de bloqueo de la conducción (\*\*p<0,0001) mientras que los porcentajes de activaciones reentrantes, colisiones o frentes de onda aislados son significativamente más bajos. No se observan diferencias entre los resultados obtenidos en las dos zonas de la pared ventricular analizadas.

Zona	Frente único	Colisión	Reentrada	Bloqueo
Anterior	8,6%	15,7	12,8	62,9*
Posterior	11,4	10	10	68,6*

**Conclusiones:** El análisis de los mapas de activación durante la FV muestra que la presencia de líneas de bloqueo de la conducción condiciona la aparición de valores altos de FrD debido a la presencia de potenciales dobles. Este hecho debe ser tenido en cuenta al interpretar los datos obtenidos con técnicas espectrales.

**85. Modificaciones de la refractariedad auricular intrínseca por el ejercicio físico crónico. Estudio experimental.** SUCH-MIQUEL L., LÓPEZ L., PELECHANO F., TRAPERO I., CHORRO F.J., GÓMEZ M.C., SUCH T., ALBEROLA A., CEBRIÁ A., SUCH L.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

**Objetivos.** El ejercicio físico crónico aumenta el tono vagal, lo que acorta la refractariedad auricular. Sin embargo los efectos del entrenamiento sobre la refractariedad intrínseca auricular, son poco conocidos. Pretendemos investigar dicho parámetro en animales sometidos a un protocolo de entrenamiento.  
**Métodos.** 11 conejos Nueva Zelanda se sometieron a 6 semanas de entrenamiento en treadmill (v: 20 m/min) y 21 conejos (control) se establecieron 6 semanas. Finalizado el entrenamiento, los conejos fueron anestesiados (ketamina, 10 mg/kg, i.v.), sacrificados y toracotomizados para extracción del corazón, y aislamiento del mismo en un sistema tipo Langendorff. Se ubicaron electrodos auriculares de registro y estimulación. Los electrodos de registro se conectaron a una caja de amplificadores y digitalización de un equipo de adquisición de datos Maptech. El software de representación y análisis fue el PaceMap®. Se utilizó un estimulador Grass S-88 provisto de un sistema de aislamiento de estímulos. Se determinaron los periodos refractarios efectivo (PREA) y funcional (PRFA) auricular, mediante el test del extraestímulo con una longitud del ciclo de estimulación de 250 ms. Se analizó la longitud del ciclo sinusal (LCS) como parámetro electrofisiológico de entrenamiento. Los datos fueron comparados entre el grupo control y el entrenado, usándose el test de la "t" de Student para muestras no apareadas. Se consideró estadísticamente significativa la diferencia cuando  $p < 0,05$ .  
**Resultados.** La LCS fue más larga en el grupo entrenado, que en el control ( $320 \pm 45$  vs  $281 \pm 31$  ms). El PREA fue más largo en el grupo entrenado que en el control ( $87 \pm 11$  vs  $77 \pm 11$  ms), y el PRFA fue más largo en el grupo entrenado que en el control ( $107 \pm 12$  vs  $91 \pm 9$  ms). Número de casos control: 21, y entrenado: 11.  
**Conclusiones.** El ejercicio físico crónico puede aumentar la refractariedad auricular por mecanismos intrínsecos. Este efecto contrasta con el producido en el corazón *in situ* de sujetos entrenados en los que tiende a acortarse la refractariedad auricular.

**87. ¿Influye la cardiopatía previa al trasplante en la supervivencia del injerto cardíaco?** AGÜERO J., ALMENAR L., MARTÍNEZ-DOLZ L., CHAMORRO C., MORO J., IZQUIERDO M., CANO O., SANCHEZ R., RUEDA J., SALVADOR A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- **Objetivo.** Valorar la influencia del tipo cardiopatía por la que se realiza el trasplante cardíaco (TC) en la supervivencia a largo plazo.  
- **Materiales y método.** Se estudiaron 376 pacientes sometidos a TC de forma consecutiva entre 1990 y 2005. Se excluyeron TC pediátricos, reTC y trasplantes combinados. Se consideraron 4 tipos de cardiopatía: 1) Cardiopatía Isquémica 2) Miocardiopatía dilatada (MCD) idiopática 3) Valvular 4) Otras cardiopatías.  
Se analizó en cada grupo: 1) Características basales de los receptores. 2) Características de los donantes y datos quirúrgicos. 3) Supervivencia a largo plazo.  
- **Resultados.**

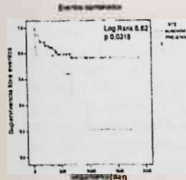
	Isquémicos	MCD idiopática	Valvulares	Otros
Núm pacientes	176	132	37	31
Seguimiento	$53,7 \pm 45,5$	$64,4 \pm 48,7$	$48,9 \pm 49,3$	$50,2 \pm 48,6$

Se observaron diferencias en las características basales de los receptores: mayor edad en isquémicos y valvulares, mayor proporción de varones y presencia de FRCV en isquémicos, mayor presencia de hipertensión pulmonar en valvulares y más cirugía cardíaca previa en isquémicos y valvulares. El perfil del donante y los datos quirúrgicos fueron similares. La supervivencia al final del seguimiento fue mayor para MCD respecto los pacientes isquémicos ( $71,3\%$  vs  $36\%$ ,  $p < 0,02$ ). Las supervivencias para valvulares y otros ( $63,2$  y  $57,5\%$  respectivamente) no mostraron diferencias estadísticamente significativas.  
- **Conclusiones.** 1) El tipo de cardiopatía influye en la supervivencia del TC a largo plazo. 2) El paciente isquémico presenta un peor perfil clínico previo al TC y menor supervivencia. 3) El paciente portador de MCD suele ser más joven, tiene menos comorbilidad cardiovascular previo al TC, y presenta una mayor supervivencia.

VIERNES DÍA 19 (8:15 - 9:15 h.)  
SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

**86. Prevalencia y valor pronóstico del realce tardío de gadolinio intramiocárdico en la miocardiopatía dilatada.** NADAL M., JACAS V., ESTORNELL J., SORIANO C.J., TRIGO A., GIMÉNEZ M., LAYNEZ A., ROMAGUERA R., PÉREZ BOSCÁ J.L., RIDOCCHI F.  
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitaria de Valencia.

**Introducción:** la estratificación del riesgo de los pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica (MCD) resulta compleja. Se ha sugerido que hasta un 30% de los pacientes con MCD presentan fibrosis intramiocárdica (FI) detectada por la captación de realce tardío de gadolinio (RTG) con cardioresonancia (CRM). En nuestro estudio evaluamos la prevalencia e implicaciones pronósticas de la FI en 93 pacientes consecutivos con MCD seguidos durante  $579 \pm 396$  días. **Resultados:** 19 pacientes (20,43%) presentaron FI, asociándose su presencia a una mayor tasa del evento combinado muerte y hospitalización cardíaca, tras ajustar por anemia, tratamiento con IECAs e insuficiencia renal (HR ajustada:  $3,274$ ,  $p < 0,011$ ) (ver figura). **Conclusiones:** en nuestra serie hasta un 20% de los pacientes con MCD presentan FI, siendo ésta predictora del EC mortalidad y hospitalización cardíaca. Estos hallazgos sugieren la potencial utilización de la CRM en la estratificación pronóstica de los pacientes con MCD.



**88. El grado de disfunción erectil predice la isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.** GÓMEZ M.J., SANMIGUEL D., GARCÍA K., ROLDÁN I., DíEZ J.L., SEVILLA M., MORA V., ALMELA M., HERNÁNDEZ A., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset.

La disfunción erectil (DE) constituye una de las complicaciones más frecuentes e infrastimada de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2).  
**Objetivo:** Conocer la prevalencia de DE en DM2 y estudiar su relación con la presencia de isquemia miocárdica silente (IMS).

**Métodos:** La presencia de DE se evaluó en 45 pacientes (p) consecutivos con DM2. Se excluyeron los p con antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad pélvica o medular. El diagnóstico de DE se realizó mediante un cuestionario validado (IIEF-5), que la clasifica en severa (6-10 puntos), moderada (11-16 puntos), leve (17-25 puntos) y ausente (26-30 puntos). A los 45 p se les realizó una ergometría convencional aplicando el protocolo de Bruce.

**Resultados:** 31 p. (64,6%) mostraron DE (14 leve, 6 moderada y 11 severa). Los p con DE fueron de mayor edad ( $58,5$  vs  $52,4$ ,  $p = 0,005$ ) y con mayor tiempo de evolución de su DM2 (mediana 10 vs 3 años,  $p = 0,04$ ). El resto de parámetros clínicos fue similar. Se observó una tendencia lineal entre el grado de DE y la presencia o ausencia de IMS ( $P < 0,05$ , ver figura). Tras ajustar por edad, tiempo de evolución de diabetes y factores de riesgo cardiovascular, la presencia de DE moderada o severa se relacionó de forma independiente con la detección de IMS (OR 22,9; IC 95% 2,1-250,8).

**Conclusiones:** 1.- La prevalencia de DE entre los p con DM2 es elevada. 2.- La DE moderada-severa predice de forma independiente la presencia de IMS.





### 89. Valor pronóstico de la enfermedad arterial periférica en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

RASO R., RUEDA J., ZORIO E., NAVARRO J., OSA A., ARNAU M.A., MARTÍNEZ DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe de Valencia.

**Introducción y objetivo:** En los últimos años se ha evidenciado la existencia de un nexo común en la fisiopatología de la cardiopatía isquémica y la enfermedad arterial periférica (EAP). El objetivo del estudio es determinar el valor pronóstico de la enfermedad arterial periférica en el pronóstico a largo plazo de los pacientes diagnosticados de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).

**Material y método:** Estudio prospectivo observacional de 415 pacientes ingresados consecutivamente por SCASEST de Noviembre de 1997 a Julio de 1998. Seguimiento medio de 50 meses, considerando como evento adverso principal el combinado de muerte cardíaca o infarto agudo de miocardio. La EAP fue definida como antecedentes de accidente cerebrovascular (ACV) o claudicación intermitente. Análisis estadístico: comparación de variables continuas con t de student y de variables cualitativas mediante  $\chi^2$ . Se realizó un análisis de la supervivencia libre de eventos mediante Kaplan-Meier (log-rank) y una regresión de COX multivariada.

**Resultados:** El 24% de los pacientes presentaron arteriopatía periférica (ACV 9.6% y claudicación 18%). Estos pacientes presentaban un perfil mayor de riesgo, con mayor prevalencia de diabetes, insuficiencia cardíaca y marcadores de disfunción renal e inflamatorios. Se evidenció también una coronariopatía más severa: enfermedad de 3 vasos o tronco principal 57% vs 35%  $p<0.01$ . La supervivencia libre de evento adverso a los 5 años fue del 57% en los pacientes con EAP frente al 87% del resto,  $p<0.00001$ . En el análisis multivariado, tras ajustarse por los datos clínicos-analíticos, ECG y función ventricular la presencia de arteriopatía periférica clínica fue predictora independiente de eventos adversos a largo plazo (HR 1.8: IC 95% 1.1-3.2;  $p<0.05$ ).

**Conclusiones:** La EAP es un potente predictor independiente de muerte cardíaca o infarto agudo de miocardio a largo plazo en los pacientes con SCASEST.

### 90. Análisis factores que pueden influir en aparición fallo agudo de corazón trasplantado.

CASTELLO GINESTAR A., PEREZ GUILLEN M., MATA CANO D., VALERA MARTÍNEZ F., MARGARIT CALABUIG J.A., SERRANO MARTINEZ F., MONTERO ARGUDO J.A. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Estudio prospectivo de los factores que pueden estar relacionados con la aparición del fallo agudo (FAI)

**Material y método:** Se incluyen 95 trasplantes consecutivos en el periodo del 2003 al 2005. Consideramos FAI: 1) Cuando el cirujano observó disfunción ventricular antes del cierre esternal. 2) Necesidad de altas dosis de fármacos inotrópicos. 3) Disfunción ventricular constatada en ecografía realizada en el postoperatorio inmediato.

Se realiza un análisis estadístico descriptivo univariado y multivariado (modelo regresión logística) de los factores que influyen en la aparición de FAI, así como la relación de esta complicación con una evolución desfavorable.

**Resultados:** Encontramos una incidencia de FAI en nuestra serie de 22,8. Se observan como variables significativamente estadísticas predictivas de FAI la desproporción peso donante-receptor mayor de 20% y el sexo mujer de la donante. También se estudia la significación de las variables Tiempo Circulación Extracorporea, Tiempo Isquemia, técnica clásica o bicava, sexo receptor, edad donante, edad receptor, así como presencia de hipertensión pulmonar en receptor pretrasplante y cardiopatía de base. El FAI continúa siendo la primera causa de mortalidad hospitalaria en paciente trasplantado.

**Conclusiones:** El trasplante cardíaco sigue siendo un tratamiento válido en miocardiopatías en fase terminal, pero el FAI continúa constituyendo un problema importante, a la par que bastante frecuente, en la patología de postoperatorio inmediato, siendo alguno de los factores relacionados en su aparición susceptibles de ser modificados.

### 91. Evolución a medio plazo de pacientes con conducto valvulado aórtico (operación de bono-bentall).

PÉREZ M., MATA D., CASTELLÓ A., VALERA F.J., SERRANO F., MARGARIT J.A., TORREGROSA S., MONTERO J.A.

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivos:** Presentamos los resultados de una serie consecutiva de 100 pacientes con sustitución de raíz aórtica por conducto valvulado.

**Material y métodos:** Entre 1993 y 2003 se ha practicado intervención de Bono-Bentall (conducto valvulado aórtico) en 100 pacientes con edades comprendidas entre 20 y 73 años. La causa fue aneurisma crónico-aneurictasia con insuficiencia aórtica en 94 casos, correspondiendo 6 casos a patología aguda. Dos pacientes habían sido intervenidos previamente y en 12 pacientes se asoció otros procedimientos (8 injertos vasculares, 2 recambios mitrales, 1 by pass coronario y 1 cierre de comunicación interauricular). El seguimiento se ha realizado mediante ecocardiografía y TC.

**Resultados:** La mortalidad hospitalaria fue del 2%. Hubo una endocarditis precoz que requirió reintervención. No ha habido reintervenciones tardías. Un paciente presentó un tromboembolismo sin secuelas.

**Conclusiones:** El conducto valvulado aórtico constituye una alternativa de baja mortalidad hospitalaria y con muy baja tasa de reintervenciones frente a otras técnicas. La incidencia de complicaciones asociadas a la prótesis mecánica y la anticoagulación son muy raras con los nuevos conductos valvulados, por lo que creemos que sigue siendo una opción válida en pacientes relativamente jóvenes con insuficiencia aórtica y raíz aórtica patológica.

VIERNES DÍA 19 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" **EPIDEMIOLOGÍA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

### 92. EuroAction: El reto de la prevención Cardiovascular en Atención Primaria.

MAIQUES A., DE VELASCO J.A., NAVARRO J., PASCUAL L., MÉNDEZ G., MARCO R., LLORET C., IBÁÑEZ A., PRIETO R., WOOD D.

Centro de Salud de Manises. Valencia.

EuroAction (EA) es el ensayo aleatorizado y controlado de un programa de prevención y rehabilitación cardiovascular (CV) en atención primaria. Trata de conseguir que los pacientes y sus familiares tengan estilos de vida saludables y alcancen determinados objetivos sobre control terapéutico y de factores de riesgo (FR).

En seis países europeos se aleatorizó a dos equipos de Atención Primaria para intervención EA o tratamiento habitual. Se identificaron individuos de alto riesgo mayores de 50 años distribuidos en tres grupos diferenciados: I. Riesgo HEARTSCORE  $\geq 5\%$  a los 10 años, II en tratamiento por hipertensión/dislipemia y III diabetes.

Se reclutaron 943 individuos de alto riesgo y 233 compañeros/as. La prevalencia global de fumadores actuales era de 31%, 38% eran obesos ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) y 54% presentaban una circunferencia de la cintura elevada ( $\geq 102 \text{ cm}$  en hombres,  $\geq 88 \text{ cm}$  en mujeres). La prevalencia de presión arterial (PA) elevada ( $\geq 140/90$  o  $\geq 130/85 \text{ mm Hg}$  en los que presentaban diabetes) era de 69%. De los que llevaban tratamiento antihipertensivo, 71% tenían una presión arterial  $\geq 140/90$ , 83% un colesterol total (CT)  $\geq 195 \text{ mg/dl}$ , 78% un C-LDL  $\geq 115 \text{ mg/dl}$ , 12% un C-HDL  $< 40 \text{ mg/dl}$  y 30% triglicéridos  $\geq 180 \text{ mg/dl}$ . Presentaban diabetes conocida el 31%, diagnóstica de novo el 5% e hiperglucemia en ayunas el 19%. Sus compañeros/as también mostraban una alta prevalencia de los mismos FRCV: 18% eran fumadores actuales; 42% tenían una presión arterial  $\geq 140/90$ ; y 74% tenían un CT  $\geq 195 \text{ mg/dl}$ . De los compañeros/as que ya tomaban medicación antihipertensiva, 52% presentaban una PA  $\geq 140/90 \text{ mm Hg}$ .

La gran mayoría de los individuos de alto riesgo y sus compañeros/as presentan colesterol plasmático elevado y otras dianas de prevención CV. El reto para los equipos de prevención y rehabilitación CV consiste en proveer un programa de intervención multifactorial efectivo para todos los individuos de alto riesgo y sus compañeros/as.



**93. Valor predictivo de la presión diferencial de pulso para la isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2**

GÓMEZ M.J., GARCÍA K., AGUAR P., ROLDÁN I., DíEZ J.L., MONTAGUD V., PELÁEZA A., TUZÓN M.T., HERNÁNDEZ A., RINCÓN DE ARELLANO A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

**95. Inflamación y ritmo circadiano de la presión arterial en el paciente hipertenso.**

NÚÑEZ D., MORILLAS P., GUILLEN S., QUILES J., SEBASTIAN M.E., MATEO A., BOTAS M., ROSELLÓ E., RIVERA M., BERTOMEU V.  
Servicio de Cardiología. Hospital San Juan de Alicante.

El aumento de la presión diferencial del pulso (PDP) en la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) puede estar asociado con la presencia de enfermedad coronaria.

Objetivos: Evaluar en pacientes (p) diabéticos tipo 2 (DM2) la posible relación de la elevación de la PDP con la presencia de isquemia miocárdica silente (IMS).

Métodos: Incluimos 29 p consecutivos con DM2, remitidos desde el Servicio de Endocrinología. Fueron excluidos aquellos con antecedente de cardiopatía isquémica documentada. A todos se les realizó MAPA para la evaluación de la PDP y ergometría en tapiz rodante aplicando el protocolo de Bruce.

Resultados: En 6 p (21%) se evidenció IMS. Su presencia se relacionó con una mayor duración de la DM2 (7,4 años vs 14,3 años;  $p=0,03$ ), y un mayor nivel de colesterol total (226 mg/dl vs 173 mg/dl;  $p=0,04$ ). El resto de parámetros clínicos fue similar en los grupos con y sin IMS. Los p con IMS tuvieron una PDP mayor que los p con una ergometría normal (59,0 mmHg vs 50,1 mmHg;  $p=0,008$ ). El área bajo la curva ROC mostró buen poder discriminativo de IMS para la PDP (ABC=0,83; IC 95% 0,67-0,99;  $p=0,019$ ). Tras ajustar por factores de riesgo cardiovascular, la PDP se relacionó de forma independiente con la presencia de IMS (OR: 1,32; IC 95% 1,01-1,73).

Conclusión: 1.- La presencia de IMS en DM2 sin cardiopatía isquémica conocida es importante. 2.- La elevación de la PDP se asocia de forma independiente con la presencia de IMS, y puede ser útil en la estratificación del riesgo en estos pacientes.



**94. Velocidad de la onda de pulso y elasticidad arterial. Utilidad en la evaluación del riesgo cardiovascular y el tratamiento farmacológico.**

DALLI E., MORENO M.T., ESTEBAN E., COSÍN J., MARCO M.D., SANCHIS G., PASTOR M., HERVÁS M.A., MACEIRA A., SOTILLO J.F.  
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

**96. Efecto pronóstico de la tensión arterial al ingreso por insuficiencia cardíaca aguda: un efecto aparentemente paradójico.**

FÁCILA L., NÚÑEZ J., CONSEGRA L., BERTOMEU V., SANCHIS J., BODI V., LLÁCER A.  
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

La reducción de la elasticidad arterial es una manifestación temprana de arterioesclerosis y puede estimarse a través de la velocidad de onda de pulso (VOP). La VOP tiene valor predictivo en cuanto a morbilidad cardiovascular. Se planteó la pregunta de si la VOP podría diferenciar entre sujetos con cardiopatía isquémica manifiesta (CI) y aquellos que consultan por dolor tónico, similares factores de riesgo cardiovascular (FR), pero con ergometría negativa, hipótesis aún no probada.

Métodos: Se han incluido 76 sujetos, 38 con lesiones coronarias y evento isquémico previo (edad: 60±8 años) y 38 con FR, dolor torácico y ergometría negativa (edad: 60±9 años). Considerando HTA, DM, tabaquismo y dislipemia, el número de FR fue 1.9±0.8 en el grupo FR y 2.2±0.6 en el grupo CI ( $p=ns$ ). Se determinó la VOP carótido-femoral y la distancia entre los puntos de medida mediante ecografía 2D y Doppler (Sonos 7500 con sonda lineal 7.5-10 MHz, Philips). Comparación de medias mediante test t de Student. Resultados: La VOP carótido-femoral en sujetos con CI fue 11.9±3.2 m/s y en sujetos con FR 10.6±1.9 m/s ( $p=0,03$ ), incluso bajo tratamiento con estatinas, nitratos y betabloqueantes en mayor proporción. La VOP carótido-radial en sujetos con CI fue 10.3±2 m/s y en sujetos con FR 10.1±1 m/s ( $p=ns$ ). En el estudio de regresión múltiple las variables predictoras de aumento de la VOP fueron la presencia de CI ( $p=0,02$ ), HDLc ( $p=0,03$ ) y presión arterial sistólica ( $p=0,04$ ).

Conclusiones: La VOP carótido-femoral discrimina entre sujetos con cardiopatía isquémica y aquellos a riesgo de padecerla, pero sin evidencia clínica de enfermedad, lo cual podría tener valor diagnóstico. La VOP es un parámetro objetivo de afectación arterial que identifica a los sujetos que deben recibir un tratamiento preventivo más intenso, permitiendo la monitorización individualizada del tratamiento farmacológico.

Objetivo.- Comparar el estado inflamatorio del paciente hipertenso según el patrón circadiano de la presión arterial (dipper vs. non-dipper).

Métodos.- Se han incluido de manera prospectiva 32 pacientes hipertensos a los cuales se les ha realizado un MAPA de 24 horas y se les ha determinado los niveles plasmáticos de IL-6, IL-10, endotelina-1, sTNF-RI y sTNF-RII (receptores solubles I y II del Factor de Necrosis Tumoral). Para el análisis de las variables cualitativas se ha utilizado el test de Chi-cuadrado o de Fisher, y para las variables cuantitativas la t-Student o el test de Mann-Whitney. Posteriormente se ha realizado una correlación entre variables cuantitativas con el test de Spearman o Pearson, y finalmente un análisis multivariado con una regresión logística binaria.

Resultados.- Del total de 32 pacientes, 13 presentaban un patrón dipper [edad media 49,2 (2,9) años] y 19 un patrón non-dipper [edad media 57,6 (3,1) años]. No hubo diferencias en el tratamiento antihipertensivo ni en los antecedentes cardiovasculares de ambas poblaciones. Los pacientes non-dipper, presentaban de manera significativa niveles plasmáticos más elevados de sTNF-RI (345,6 vs. 267,9;  $p=0,03$ ) comparado con los pacientes dipper, por contra no se observaron diferencias significativas con el resto de marcadores inflamatorios. Además, los niveles de sTNF-RI se correlacionaron de forma positiva con la edad ( $r=0,54$ ;  $p=0,002$ ) y los valores de presión arterial sistólica de 24 horas ( $r=0,52$ ;  $p=0,002$ ). Tras un ajuste multivariado la única variable que se asoció de forma independiente al patrón non-dipper fueron los niveles plasmáticos del sTNF-RI [OR: 1,036(1,009 - 1,065);  $p=0,01$ ].

Conclusiones: Los pacientes hipertensos con mayor edad, cifras de presión arterial sistólica más elevadas y patrón nocturno non-dipper presentan un mayor estado inflamatorio, caracterizado por niveles plasmáticos más elevados del sTNF-RI.

Introducción. El control de la hipertensión arterial disminuye la aparición de enfermedades cardiovasculares, sin embargo una vez aparecida enfermedad de órgano diana existe controversia acerca del comportamiento pronóstico de las cifras de la presión arterial, apareciendo en ciertas patologías (ictus, cardiopatía isquémica...) un comportamiento protector de las cifras elevadas de presión arterial.

Objetivo. El objetivo de este trabajo fue determinar la asociación entre las cifras de presión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y la presión de pulso (PP) determinadas al ingreso y la mortalidad a medio plazo en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda (ICA).

Material y métodos. Incluimos consecutivamente 461 enfermos ingresados en el Servicio de Cardiología de nuestro centro hospitalario diagnosticados de ICA según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología. Se determinó la TAS/TAD/PP al ingreso, así como un conjunto de variables epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de contrastado valor pronóstico. La asociación entre mortalidad por todas las causas y la TAS se determinó mediante un modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados. Durante el seguimiento de nuestra muestra (mediana de 10 meses) se registraron 122 muertes por cualquier causa (26.4%). En el modelo multivariante final ajustado por edad, sexo, clase NYHA, hemoglobina, creatinina, debut de ICA, Na<130 mEq/L, y leucocitos se apreció que por cada diez milímetros de mercurio de ascenso de la TAS se produjo un descenso del riesgo de muerte por cualquier causa de un 9.4% (IC 95% 15.2±3.6%,  $p=0,002$ ). El perfil de riesgo de la TAS se comportó de manera lineal dentro del modelo multivariante final en el modelo polinomial fraccionados. La TAD no se comportó como un predictor independiente para el modelo multivariante. La PP fue predictor independiente y protector para la mortalidad por cualquier causa (HR 0.988 IC 95% 0.980-0.995,  $p=.003$ ).

Conclusiones. En pacientes con ICA cifras elevadas de TAS o una mayor PP en el momento del ingreso se comportan como un factor protector para la mortalidad por cualquier causa a medio plazo en el seguimiento.

VIERNES DÍA 19 (11:30 - 13:30 h.)

## SALA "D" COMUNICACIONES ENFERMERÍA

**1 E. Estudio sobre tolerancia de la monitorización ambulatoria de la presión arterial en una unidad de hipertensión.**  
 MATEU A., SEBASTIAN E., GUILLÉN S., QUILES J., NÚÑEZ D., RODRÍGUEZ J.A., VALERO R., BERTOMEU V.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante.

**OBJETIVOS.**-El uso de dispositivos de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) se ha generalizado como valor de referencia para el control del paciente hipertenso. Se trata de un método útil, pero caro y del que los pacientes refieren múltiples molestias. En este estudio hemos analizado la tolerancia de estos dispositivos entre los pacientes que consultan en una Unidad de Hipertensión Arterial.

**MÉTODOS.**-Fueron incluidos 50 pacientes consecutivos, hipertensos en tratamiento, a los que se les iba a colocar un MAPA durante 24 horas. A la retirada del dispositivo se les realizaba un cuestionario de respuesta múltiple que incluía las siguientes preguntas: ¿Ha dormido con normalidad? (sí/no) ¿Hasta qué punto ha modificado su vida cotidiana? (mucho/bastante/poco/nada) ¿Ha modificado su estado emocional? (mucho/bastante/poco/nada) ¿Se lo volvería a colocar? (sí/no).

**RESULTADOS.**- Los participantes presentaban un rango de edad entre los 20 y los 94 años, siendo un 53% de ellos mujeres. De entre los pacientes estudiados, un 65% referían alteraciones en el descanso nocturno tras la colocación del MAPA. El 26% confesaban que habían notado modificaciones en su estado emocional y hasta un 30% declaraban que el uso del dispositivo había alterado su vida cotidiana. Del total de participantes, un 30,6% había experimentado algún tipo de molestia y hasta un 10% se negaría a una segunda determinación.

**CONCLUSIONES.**-El MAPA constituye uno de los avances más importantes en la monitorización del hipertenso en la práctica clínica. Sin embargo, un porcentaje importante de los pacientes refieren que genera múltiples molestias y que no realiza las actividades usuales durante su utilización, negándose incluso a una segunda colocación en 1 de cada 10 de ellos. Estas alteraciones del estilo de vida podrían influir en los resultados finales de la determinación de la tensión arterial.

## 2 E. Función cardiopulmonar y capacidad funcional en pacientes cardiopatas.

SOLER RIZO M.L., PUJALTE AZNAR M.F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Elche. Alicante.

### INTRODUCCIÓN:

La ergospirometría es una prueba de ejercicio con evaluación del intercambio gaseoso. Durante el ejercicio hay un aumento en la demanda de oxígeno para satisfacer los requerimientos del organismo. La disnea de esfuerzo y la intolerancia al ejercicio son manifestaciones clínicas comunes a numerosas enfermedades y factores asociados a estas patologías.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Se rellena un cuestionario con los siguientes parámetros: peso, talla, presión arterial, índice de masa corporal, edad, se le pregunta si tiene molestias precordiales o de incapacidad para el ejercicio, también se incluye la medicación que toma el paciente. Se utiliza para esta prueba un aparato que se denomina neumotacógrafo, bomba de gas de referencia, bomba de gas de calibración, mascarilla de oxígeno conectada al analizador de gases respiratorios.

previa preparación del paciente para la ergometría que realizamos con el protocolo de NAUGHTON en tapiz rodante, el paciente respira en una boquilla que esta conectada a un sistema informatizado y se realizan análisis de los gases respirados.

### RESULTADOS:

Valorando las ergospirometrías realizadas desde 1997 hasta el 2005, comprobamos que de los 80 pacientes a los que se les realiza la prueba en este periodo; 28 de estas pruebas fueron concluyentes, es decir, que superaron el umbral anaeróbico. Las 30 pruebas siguientes fueron concluyentes pero no superaron el umbral anaeróbico.

De las 22 restantes no son significativas para la estimación de umbral anaeróbico.

### CONCLUSIONES:

La ergospirometría permite valorar de forma objetiva la capacidad de esfuerzo del sujeto comparando su V<sub>O</sub> máximo con uno de referencia. Por tanto, la cuantificación del V<sub>O</sub> es útil para determinar la capacidad funcional del individuo para valorar la efectividad de un programa de rehabilitación o para analizar el valor de las diversas intervenciones terapéuticas destinadas a mejorar la calidad de vida del paciente.

## 3 E. Cambios a corto plazo en la calidad de vida de pacientes dados de alta tras episodio de agudización de insuficiencia cardíaca crónica severa.

RUIZ ROS V., FERNÁNDEZ GARRIDO J., GÓMEZ MONSOLIU C., PLÁ RIBES I., MOYANO NAVALÓN P., CUENCA ROMERO I., GINER T., GÓMEZ I., BELLIDO J.R., NÚÑEZ J.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.

**OBJETIVO:** La Insuficiencia Cardíaca Crónica severa (ICCs) es un proceso de mal pronóstico con gran impacto en la Calidad de Vida relacionada con la salud (CVrS). El objetivo del estudio fue determinar los cambios a corto plazo en la CVrS en pacientes dados de alta tras episodio de agudización de ICCs

**MÉTODOS:** El estudio se realizó en 21 pacientes consecutivos (13 mujeres, edad: 73±8 años) dados de alta tras episodio de agudización de la ICCs. Se registraron el ingreso y a los 30-40 días del alta las variables clínicas, sociodemográficas, autoevaluación global de CVrS en escala visual analógica (agEVA), jerarquía de valores y respuestas a dos cuestionarios genéricos: versión española del Medical Outcomes Study 36-item SFS (SF-36) y Questionari de Qualitat de Vida València (QQVV-1). Los análisis comparativos se realizaron mediante el test t de Student y la relación de las variables con los descriptores de CV mediante la prueba de chi cuadrado

**RESULTADOS:** El momento del ingreso los pacientes se encontraban en estadios funcionales 3-4 (NYHA) y los indicadores de CVrS determinaron bajas puntuaciones medias (55 s/100 para agEVA; 3,6 s/5 para el índice QQVV-1 e inferiores a 57 s/100 para las subescalas de SF-36, exceptuando el rol emocional cuyo valor medio fue de 76). Los cambios a corto plazo experimentados tras el alta fueron poco significativos, exceptuando una mejoría en las dimensiones de rol físico (p<0.001) y función social (p<0.01) del SF-36

### CONCLUSIONES:

Los índices de CVrS demuestran un deterioro importante en los pacientes con ICCs que se mantiene a corto plazo tras el alta hospitalaria por un episodio de agudización exceptuando en aspectos de tipo físico y social.

## 4 E. Estudio comparativo de sangrado tras cateterismo cardiaco.

IGLESIAS P., VAYÁ I., VILLAPÚN E., SANCHO C., SALVADOR J., PLANELL B., MONTERO M.J., ZARAGOZA J.C., ALEDÓN C., CATALÁN M.C.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** el sangrado en la zona de punción tras un cateterismo es una complicación frecuente que si bien origina poca mortalidad, sí suele provocar morbilidad y aumento de la estancia hospitalaria. El sangrado es raro tras cateterismos diagnósticos, pero es más frecuente si se realiza intervencionismo coronario percutáneo (ICP), ya que en estos casos se utilizan anticoagulantes y antiagregantes en mayor medida. En los últimos meses han aparecido nuevos dispositivos para intentar rebajar la tasa de sangrados tras ICP y equipararla a la de cateterismos diagnósticos.

**Objetivo:** determinar si la tasa de sangrados y complicaciones con la compresión mediante el sistema Angio-Seal® tras ICP es equiparable a la frecuencia de sangrados con compresión mecánica en los casos de cateterismos diagnósticos.

**Material y métodos:** estudio de casos y controles en el que se recogieron los datos de 100 pacientes consecutivos de una planta de Cardiología a los que se había sometido, bien a cateterismo diagnóstico, bien a ICP. Fueron sometidos a cateterismo diagnóstico 76 pacientes con 10 sangrados pese a compresión mecánica. Los pacientes sometidos a ICP fueron 21, sangrando 7 de ellos aun siendo utilizado el sistema Angio-Seal®.

**Estadística:** se realizó un análisis según el Chi-cuadrado.  
**Resultados:** del grupo de la compresión mecánica, sangraron 10 de 76 enfermos (13%). Del grupo con Angio-Seal® sangraron 7 de 21 pacientes (25%), p=0,19, por lo que las diferencias no fueron significativas.

**Conclusiones:** el dispositivo Angio-Seal® es seguro y efectivo, equiparando la tasa de sangrados tras ICP a la tasa de sangrados con compresión mecánica tras cateterismo diagnóstico.



**5 E. Procedimiento de actuación de enfermería en el estudio hemodinámico por vía radial/cubital.**

PÉREZ A., RUIZ C., ARGENTE A., MARTÍ R., LASANTA R., ESTEVE M.J., SÁNCHEZ E., TEN F., ANDRÉS L., DOMENECH M.D.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**INTRODUCCIÓN:** La realización de la angiografía coronaria a través de la vía radial está siendo cada vez más utilizada en numerosos laboratorios de hemodinámica, de forma que ha llegado a ser la vía predominante en algunos de ellos, debido esto a la menor incidencia de complicaciones vasculares y al mayor confort para el enfermo. **OBJETIVO:** Protocolizar la actuación de enfermería en el cateterismo transradial, valorando la eficacia y seguridad de dicho procedimiento en nuestro medio. **MATERIAL Y MÉTODO:** Selección de los pacientes y sedación suave de los mismos, preparación del material específico, colocación de la tabla de soporte braquial asegurando la mayor comodidad para el paciente, canalización de vía periférica en el brazo contralateral a la punción arterial, realización del procedimiento, compresión del punto de punción arterial y análisis de la eficacia y seguridad de la técnica. **RESULTADOS:** Desde marzo 2004 a febrero 2006 se realizan 192 exploraciones por vía radial/cubital, consiguiéndose la canalización de la vía en un 93'8% y el éxito final del procedimiento en un 91'1% de los casos. El 66'7% de los pacientes fueron varones, siendo la edad media de los pacientes  $63'9 \pm 10'6$  años. Hubo complicaciones en 2 pacientes (un caso de hematoma braquial importante con afectación neurológica, y un caso de hematoma mediastínico secundario a rotura de tronco supraaórtico que requirió de cierre percutáneo del punto de extravasación). Hubo espasmo en el 2'6% de los enfermos, y se evidenció la existencia de loop radial en el 2'6% de los casos. El abordaje se realizó por arteria cubital en el 2'1% de los pacientes. **CONCLUSIONES:** 1) La correcta preparación del paciente es parte esencial del procedimiento, debiendo asegurar la máxima comodidad y confianza del enfermo. 2) Es una técnica eficaz y segura, con muy baja incidencia de complicaciones vasculares, que mejora el confort del enfermo, al igual que disminuye la estancia hospitalaria.

**6 E. Estudio sobre el dispositivo de cierre vascular percutáneo "angio-seal".**

MARTÍ R., LASANTA R., ESTEVE M.J., PÉREZ A., RUIZ C., ARGENTE A., SÁNCHEZ E., TEN F., ANDRÉS L., DOMENECH M.D.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**OBJETIVO:** Determinar la seguridad y eficacia del dispositivo en cuanto a su rápida hemostasia, disminución de las complicaciones y confort del paciente. **DESCRIPCIÓN:** Estudio realizado para evaluar las complicaciones vasculares periféricas, tras la colocación de un dispositivo de cierre vascular periférico. **MATERIAL Y MÉTODO:** Hemos analizado un total de 123 pacientes a los que se les ha implantado el dispositivo "angio-seal". La edad media fue  $65 \pm 10,3$ , el 80.5% eran varones y el 19.5% mujeres. Sólo el 3.3% padecían enfermedades asociadas, que podrían favorecer el sangrado. Según recomendaciones del dispositivo, se eligieron aquellos casos en los que al pinchar no se atravesó la pared posterior de la arteria femoral. No hubo sangrado en el laboratorio en el 82.1% de los casos, tan solo fue leve en el 17.9%. No hubo hematoma en el 88.6% y fue leve en el 11.4%. Los tratamientos previos y durante el procedimiento que se tuvieron en cuenta, fueron: anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios e inhibidores plaquetarios. El 43.6% de los pacientes los tomaba previamente y el 48.2% se instauraron en el laboratorio. Sólo se puso compresión ligera al 22% de los enfermos que se trasladaron a otro hospital. En las 24 horas posteriores no hubo sangrado en el 79.7%, fue leve en el 14.6%, moderado en el 3.3% y severo en el 2.4% y no hubo hematoma en el 86.2%, ligero en el 12.2% y moderado en el 1.6%. **CONCLUSIONES:** 1) La eficacia del dispositivo queda demostrada por las escasas complicaciones vasculares observadas, que son similares a las obtenidas con la compresión manual. 2) Es eficaz en las complicaciones derivadas del reposo prolongado ya que permite una deambulación precoz y con ello mejora significativamente el confort del enfermo.

**7 E. Tolerancia al tratamiento betabloqueante + IECA en la insuficiencia cardíaca dependiendo del momento de administración**

VALERO F., RODRIGUEZ T., FONTANGORDO E., GUEVARA E., TORRES N., RODRÍGUEZ N., ONCINA E., MACIÀ M., JIMENEZ J., CONCA E.

Servicio de Cardiología. Hospital San Juan. Alicante.

**Introducción:** La insuficiencia cardíaca (IC) es un motivo frecuente de ingreso hospitalario. El objetivo de nuestro estudio es analizar el comportamiento de la tensión arterial sistólica (TAS) en pacientes ingresados por IC y tratados con IECAs y betabloqueantes (BB), dependiendo del momento de la administración. **Método:** Seleccionamos 17 pacientes con IC (10 [62.5%] mujeres; edad media 77,7 [4,6] años) y tratados con carvedilol como BB y un IECA de administración única diaria. Los pacientes se dividieron de forma aleatoria a la administración de BB (carvedilol) e IECA de forma conjunta por la mañana (09:30h) o de BB a las 09:30h y del IECA a las 13:30h. Se registraron las constantes en 4 momentos a lo largo de la mañana (9:30, 11:30, 13:30 y 15:30h) hasta el alta o los 7 días de ingreso. **Resultados:** La mayoría de pacientes ingresaron por IC con función sistólica conservada (10 [62.5%]). En ambos grupos de tratamiento hay un descenso progresivo y similar de las cifras de TAS hasta las 13:30h. Sin embargo, en el grupo de tratamiento separado, este descenso continúa hasta las 15:30h, mientras que en el grupo de tratamiento conjunto ya no se consigue mayor descenso. Estos mismos hallazgos se encontraron en el grupo de pacientes con IC y función conservada. Sin embargo, en el grupo de pacientes con disfunción ventricular, la administración conjunta produjo un brusco descenso de la TAS (110[14.1] mmHg 9:30h y 96,9 [6.2] mmHg; p<0,001), manteniéndose a partir de ese momento en niveles similares hasta las 15:30h. Por el contrario, en el grupo de administración separada, el descenso de la TAS fue más gradual a lo largo de la mañana (117,4[5.3] mmHg 9:30h, 110.5 [9.9] mmHg 11:30h, 110.7 [5.1] mmHg 13:30h y 105,3 [5.8] mmHg 15:30h). **Conclusiones:** La administración de BB e IECA de forma separada resulta en un mejor control de la TAS. En el grupo de pacientes con función deprimida, la administración separada puede mejorar la tolerancia a la medicación.

**8 E. Valoración del lóbulo de la oreja en pacientes con cardiopatía isquémica.**

GÓMEZ C., RUIZ V., NÚÑEZ J., BODÍ V., SANCHIS J., BELLIDO J., GINER T., GÓMEZ I., ALONSO V., LLÀCER À.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari de València.

**Antecedentes y objetivo.** Existe cierta controversia acerca de la postulada asociación entre la presencia de la hendidura del lóbulo de la oreja y la Cardiopatía Isquémica. La mayoría de trabajos al respecto son antiguos, con población heterogénea y metodología discutible. El objetivo del presente estudio fue analizar el grado de asociación entre la presencia de la hendidura del lóbulo de la oreja y la Cardiopatía Isquémica en nuestro medio. **Métodos.** Analizamos consecutivamente la presencia de la Hendidura de la oreja (tanto uni como bilateral), además de la edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular tradicionales en 2 grupos de pacientes ajustados por edad y sexo: grupo 1 (n=188), sujetos con coronariopatía evidenciada mediante cateterismo cardiaco; y grupo 2 (n=187), individuos sin evidencia clínica de Cardiopatía Isquémica (ausencia de antecedentes ni clínica sugerente). **Resultados.** La edad media de la población global fue de  $63.2 \pm 11.3$  años y la proporción de varones alcanzó el 73.1% (sin diferencias entre ambos grupos). Se identificó la presencia de la hendidura del lóbulo de la oreja en el 79.2% y 57.7% de los pacientes del grupo 1 vs 2 (p<0.001). La edad media y el porcentaje de varones, hipertensos, diabéticos y sujetos con antecedentes familiares de Cardiopatía Isquémica fue superior en el grupo de individuos con hendidura del lóbulo de la oreja positiva. En el análisis multivariante mediante regresión logística, ajustando por edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular tradicionales, el hallazgo de la hendidura del lóbulo de la oreja se asoció a tener 3 veces más probabilidad de pertenecer al grupo de pacientes 1 vs el grupo 2 (OR: 3.2; IC95%=1.86-5.68; p<0.001). **Conclusiones.** En nuestro estudio, la presencia de la hendidura del lóbulo de la oreja se asoció de manera independiente a pertenecer al grupo de pacientes con Cardiopatía Isquémica.



## RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "B" DURANTE TODO EL DÍA 18 JUEVES

### 1 P Supervivencia en una consulta de insuficiencia cardiaca de un hospital secundario.

JORDÁN A.J., GARCÍA M., LUJÁN J., PINEDA J., MARIN I., REYES F., RAMOS D., CAMARASA R., GARCÍA R., GARCÍA DE BURGOS F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Elche.

La insuficiencia cardiaca (IC) sistólica tiene una elevada morbimortalidad. Exponemos nuestra experiencia a los 2 años de la creación de una consulta de IC.

**Métodos.** Se incluyen pacientes con FE < 0,45 y al menos un ingreso hospitalario por IC, incluidos en un registro de IC. Se recogen datos clínicos y antropométricos, FE, tratamiento y analítica. Durante el seguimiento (10,4 +/- 5,1 meses. Intervalo 2,1 - 24,8 meses) se registran los sucesos cardiovasculares: muerte por cualquier causa, reingreso por IC, infarto agudo de miocardio, revascularización coronaria, trasplante cardiaco, implantación de desfibrilador automático implantable.

**Resultados.** Se estudian 61 pacientes (66 % hombres, de 65,9 +/- 13,5 años) con una FE = 0,27 +/- 0,06. El 43,3 % tenían miocardiopatía dilatada isquémica, el 56 % estaba en clase funcional II (NYHA) y el 90 % en ritmo sinusal. El 73 % estaba tratado con digoxina, el 85 % con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), el 50 % con espirolactona, el 86 % con betabloqueantes (BB), el 44 % con anticoagulantes y el 56 % con estatinas. Durante el seguimiento falleció un paciente; el 19,7 % tuvo algún suceso cardiovascular. Los pacientes con sucesos recibían menos tratamiento con IECA (66,7 frente a 91,7 %,  $p = 0,03$ ) y menos tratamiento anticoagulante (18,2 frente a 53,1 %,  $p = 0,04$ ). En nuestra muestra no hubo diferencias en las tasas de anemia ( $p = 0,21$ ) ni en el uso de estatinas ( $p = 0,94$ ) ni en el de BB ( $p = 0,63$ ) entre pacientes con y sin sucesos. Sólo el uso de IECA redujo la aparición de sucesos de forma independiente (riesgo relativo 0,19 (0,04 - 0,86),  $p = 0,03$ ).

**Conclusiones.** El seguimiento de pacientes con IC sistólica en una consulta de IC permite optimizar el tratamiento farmacológico, reduciendo así la morbimortalidad. Se confirma el valor terapéutico de los IECA. El reducido tamaño de la muestra no permite objetivar el efecto de otros tratamientos ni el impacto pronóstico de la anemia

### 2 PF Niveles plasmáticos y urinarios de interleucina-12p70 muestran diferencias en pacientes de insuficiencia cardiaca con y sin hipertrofia.

ROSELLO LLETI E., GARCÍA DE BURGOS F., VALERO PARRA R., SEVILLA TORAL B., CLIMENT PAYA V., MARTINEZ DOLZ L., PAYA SERRANO R., RIVERA OTERO M., MORILLAS BLASCO P., GONZALEZ MOLINA A.

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

**Objetivos:** Estudiamos niveles plasmáticos y urinarios de interleucina-12p70 (IL-12p70), citocina activadora de células T, e interleucina-12p40 (IL-12p40), antagonista de la acción de IL-12p70, y comparamos sus niveles en pacientes de insuficiencia cardiaca (IC) con y sin hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI).

**Métodos:** Hemos estudiado 95 pacientes, edad 64±13, con ritmo sinusal, que han sido diagnosticados de IC (participaron 6 hospitales). Se les realizó un cuestionario y un estudio eco-Doppler y medimos la fracción de eyección (FE) y el Índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI). Todas las muestras plasmáticas y urinarias fueron analizadas y se calcularon los niveles de IL-12p70 e IL-12p40.

**Resultados:** En pacientes con HVI (IMVI>125), edad 66±12, encontramos FE 36±11, IMVI 206±60 g/m<sup>2</sup>, IL-12p70 plasmática 18±7 pg/ml, IL-12p40 plasmática 89±448 pg/ml, IL-12p70 urinaria 2±1,2 pg/ml e IL-12p40 urinaria 3,7±3,7 pg/ml. En pacientes sin HVI, edad 60±16, obtuvimos FE 40±11, NS, IMVI 101±8 g/m<sup>2</sup>,  $p < 0,0001$ , IL-12p70 plasmática 78±18 pg/ml,  $p < 0,05$ , IL-12p40 plasmática 240±463 pg/ml, NS, IL-12p70 urinaria 1,4±0,8 pg/ml,  $p < 0,05$  e IL-12p40 urinaria 5±5,1 pg/ml, NS.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que interleucina-12p70 tiene diferentes niveles en pacientes de insuficiencia cardiaca con y sin hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los niveles plasmáticos de interleucina-12p70, relacionados con la inmunidad celular, son menores y mayores en la orina de los pacientes con hipertrofia del ventrículo izquierdo. Interleucina-12p40 fue NS. Estos resultados deben ser confirmados en nuevos estudios por las potenciales consecuencias pronósticas y terapéuticas.

### 3 P Calidad de vida relacionada con la salud: estudio pre y posttrasplante cardíaco.

ALMENAR PERTEJO M., ALMENAR BONET L., MARTÍNEZ DOLZ L., GIRONÉS GUILLEM P., CAMPOS GIMÉNEZ J., GALÁN TORRES J., SALVADOR SANZ A. Servicio de Cardiología 6ª y 3ª. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Objetivo.** Evaluar la Calidad de Vida Relacionada con la salud (CVRS) en pacientes diagnosticados de insuficiencia cardiaca avanzada incluidos en lista de espera para Trasplante Cardíaco (TC) y los cambios tras el trasplante.

**Métodos.** El estudio se ha realizado mediante el análisis psicométrico del cuestionario EUROQOL-5d (EQ-5D). La población de estudio comprende 44 pacientes analizados de forma consecutiva en el periodo pretrasplante, a los 3 meses, 6 meses y al año del posttrasplante. Exclusión. Pacientes menores de edad, retrasplantes, puntuación inferior a 17 puntos en el Mini-Examen Cognoscitivo. Variables. 5 dimensiones con 3 ítems cada una del test EQ-5D: Movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas: dolor-malestar, ansiedad y depresión, escala visual analógica o termómetro con extremos de 0 (peor estado de salud imaginable) a 100 y percepción del estado de salud. Estadística: Chi-cuadrado. Significación  $p < 0,05$ .

**Resultados.** 1) Los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan un deterioro importante en la CVRS antes del TC 2) La mejoría de la CVRS es significativa y evidente de forma precoz en el posttrasplante 3) Las dimensiones más afectadas son las actividades cotidianas y dolor-malestar 4) Todas las dimensiones se estabilizan a los 3 meses, excepto el dolor-malestar que comienza a los 6 meses 5) A los 6-12 meses se alcanza la meseta en la sensación de bienestar.

**Conclusiones.** Pese a los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor y las posibles complicaciones en el posttrasplante, la CVRS mejora de forma ostensible en estos pacientes tras el trasplante. El EQ-5d es un método validado, útil y sencillo para medir la CVRS. El trasplante cardíaco mejora la CVRS del paciente con insuficiencia cardiaca.

### 4 P Marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardiaca crónica.

SÁNCHEZ-LÁZARO I., ALMENAR L., MARTÍNEZ DOLZ L., REGANÓN E., MARTÍNEZ-SALES V., ORTIZ V., VILA V., ZORIO E., RUEDA J., SALVADOR A. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** Estudios previos han demostrado la elevación de marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardiaca (IC).

**Objetivo:** Explorar posibles diferencias en la elevación de marcadores de inflamación mediados por citoquinas entre los distintos estadios de IC.

**Material y métodos:** determinamos ácido siálico, proteína C reactiva (PCR) y fibrinógeno en 48 pacientes afectados de IC crónica estable que acudían a la consulta de Cardiología. Los pacientes se dividieron en dos grupos, según estuvieran en un estadio de la NYHA  $\leq 2$  (grupo 1) o mayor de 2 (grupo 2). La significación se estableció en  $p < 0,05$ . Se realizó un análisis estadístico según la t de Student.

**Resultados:** se detallan en la siguiente tabla.

	Grupo 1 (n=32)	Grupo 2 (n=16)	p
Ácido siálico (mg/dL)	59,42	65,94	$p = 0,83$
PCR (mg/L)	5,93	9,41	$p = 0,24$
Fibrinógeno (mg/dL)	276,81	322,69	$p = 0,029$

Existe una tendencia a mayor elevación de los marcadores inflamatorios en la IC según avanza ésta, si bien únicamente en el caso del fibrinógeno alcanza la significación estadística.

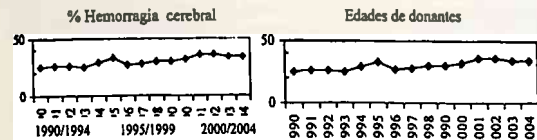
**Conclusiones:** 1) El fibrinógeno se encuentra más elevado en estadios avanzados de IC. 2) La PCR ultrasensible y el ácido siálico no poseen suficiente capacidad discriminativa de la situación funcional. 3) Son necesarios estudios con mayor potencia estadística para determinar la utilidad clínica de estos parámetros.

**5 P ¿Han cambiado los criterios de aceptación de los donantes para trasplante cardíaco?**

ALMENAR PERTEJO M., ALMENAR BONET L., MARTÍNEZ DOLZ L., CAMPOS GIMÉNEZ J., GIRONÉS GUILLEM P., GALÁN TORRES J., SALVADOR SANZ A. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos. Analizar si en nuestra serie han existido cambios de las características clínicas de los donantes durante los años de actividad trasplantadora.

Métodos. Estudio retrospectivo de 392 donantes, divididos en tres periodos: desde el año 1990 al año 1994 (1990/1994), 1995/1999, 2000/2004. Exclusión: Trasplantes combinados, trasplantes y trasplantes pediátricos. Variables: Edad, causa del éxitis (traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, hemorragia cerebral), parada cardiorrespiratoria, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y, tiempo de isquemia. Análisis estadístico: Anova, Kruskal-Wallis,  $\chi^2$ . Significación  $p < 0,05$ . Resultados. Sólo se encontraron diferencias en la edad (1990-1994:  $27 \pm 10$ , 1995-1999:  $29 \pm 11$ , 2000-2004:  $34 \pm 12$  años;  $p < 0,0001$ ). Tiempo de isquemia (1990-1994:  $119 \pm 60$ , 1995-1999:  $146 \pm 51$ , 2000-2004:  $156 \pm 42$  minutos;  $p < 0,0001$ ) y fallecimiento por hemorragia cerebral (1990-1994: 28%, 1995-1999: 31%, 2000-2004: 43%;  $p < 0,03$ ).



Conclusiones. El perfil clínico del donante ha cambiado progresivamente con los años junto con los criterios de aceptación del mismo.

**6 PF Pacientes con valvulopatía aórtica severa y disfunción ventricular: evolución de diámetros y función ventricular tras reemplazo valvular.**

SÁNCHEZ R., RUEDA J., ZORIO E., ARNAU M.A., AGÜERO J., OSA A., MARTÍNEZ-DOLZ L., ALMENAR L., PALENCIA M., SALVADOR A. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivo: Valorar la mejoría de diámetros y función ventricular en pacientes intervenidos de valvulopatía aórtica con disfunción ventricular.

Método: 72 pacientes consecutivos con reemplazo valvular aórtico aislado, disfunción ventricular izquierda (fracción de eyección  $< 50\%$ ) y árbol coronario normal. Inclusión: Enero99-Enero05. Variables: Diámetro telediastólico (Vid) y telesistólico (Vis), grosor de tabique (TIV) y pared posterior (PP), fracción de eyección de VI (FEVI) y grado de insuficiencia mitral (IM). Se compararon las medidas precirugía (preCCV) y al año (postCCV). Se dividió la muestra en dos grupos (estenosis aórtica, EAo, o insuficiencia aórtica, IAo, predominante). Estadística: Test "t" de medidas apareadas.

Resultados: EAo predominante (n: 38 p, 53%) 66±10 años (42-83 a)

	Vid	Vis	TIV	PP	FEVI	IM (%)
PreCCV	58±8	45±6	13.3±2.3	12.1±1.6	36±11	58 / 29 / 13
PostCCV	52±8	35±8	13.2±2.3	11.6±2.3	57±10	92 / 8 / 0
p	<0.0001	<0.0001	0.7	0.2	<0.0001	<0.0001

IAo predominante (n: 34 p, 47%) 58±15 años (26-77 a)

	Vid	Vis	TIV	PP	FEVI	IM (%)
PreCCV	69±8	53±8	11.7±2.2	11.4±2	37±11	71 / 9 / 20
PostCCV	59±9	44±11	12±2.5	11.6±2	47±15	82 / 15 / 3
p	<0.0001	<0.0001	0.3	0.8	0.001	0.01

Conclusiones: Se objetiva una corrección de diámetros ventriculares y una mejoría de la función ventricular, en gran parte de estos pacientes, siendo más frecuente y manifiesta en los que predomina el componente estenótico.

**7 P Análisis comparativo de la fiabilidad de los tensiómetros de muñeca con la determinación invasiva de la presión arterial.**

GUILLÉN GARCÍA S., NÚÑEZ PERNAS D., MORILLAS BLASCO P., FRUTOS A., CARRILLO P., QUILES J., RODRÍGUEZ J.A., VALERO R., BERTOMEU MARTÍNEZ V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante.

Propósito del estudio.

En los últimos años estamos siendo testigos de un aumento desmesurado en la popularidad y la utilización de aparatos de muñeca para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con hipertensión arterial. Sin embargo, la mayor parte de estos aparatos no han sido validados clínicamente y su falta de fiabilidad puede tener importantes repercusiones sanitarias. En este estudio hemos analizado la fiabilidad de la medida de la presión arterial con tensiómetros de muñeca comparado con la determinación invasiva de la presión intraarterial.

Métodos.

Se han incluido 102 pacientes consecutivos, a los que se iba a realizar un cateterismo cardíaco diagnóstico rutinario. La presión arterial fue medida mediante un catéter intraarterial situado en el cayado aórtico y, simultáneamente, se determinó la presión arterial en la muñeca con dos tensiómetros diferentes: NISSEI WS-720 (n=57) y TENSOVAL HARTMANN (n=45). Las diferencias de los porcentajes acumulados entre la determinación intraarterial y los tensiómetros fue realizada de acuerdo con el Protocolo de la Sociedad Británica de Hipertensión (BHSP).

Resultados.

En el grupo NISSEI la presión arterial sistólica (PAS) fue similar a la obtenida en el cayado aórtico [145,89 mmHg (DS 22,65) vs 146,74 mmHg (DS 25,82)], y la presión arterial diastólica (PAD) fue 13,26 mmHg (DS 10,34) más alta que las determinaciones intraarteriales [89,11 mmHg (DS 13,64) vs 75,84 mmHg (DS 11,07)];  $p < 0,001$ . En el grupo TENSOVAL la PAS fue 5,87 mmHg (DS 17,12) más baja en el tensiómetro de muñeca que en la determinación intraarterial [143,02 mmHg (DS 27,16) vs 148,89 mmHg (DS 29,77)];  $p < 0,05$ , y la PAD en la muñeca fue 8,38 mmHg (DS 11,47) más alta que en las determinaciones por catéter [83,93 mmHg (DS 17,44) vs 75,56 mmHg (DS 11,74)];  $p < 0,001$ . De acuerdo con el BHSP donde se recogen los porcentajes acumulados de las diferencias de 5, 10 y 15 mmHg entre ambos sistemas de determinación, los tensiómetros NISSEI y TENSOVAL alcanzaron ambos el grado D para la PAS y PAD.

Conclusiones.

Según los datos de este estudio, los tensiómetros de muñeca, aunque de fácil utilización, no deben de ser recomendados para la toma precisa de la presión arterial.

**8 PF Tensión arterial sistólica y n-terminal propeptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión mayores de 70 años**

ROSELLO LLETI E., GRIGORIAN L., CALABUIG ALBORCH J.R., JUANATEY GONZALEZ J.R., BERTOMEU MARTÍNEZ V., OROSA MARTÍNEZ P., MAINAR LATORRE L., SORIA ARCOS F., BARON ESQUIVIAS G., RIVERA OTERO M. Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Objetivos: El N-terminal propeptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es un nuevo marcador para el diagnóstico y pronóstico de insuficiencia cardíaca. Recientemente ha sido publicado que los niveles plasmáticos del péptido pueden ser útiles en pacientes con hipertensión (HT). El propósito de este estudio es comparar los niveles plasmáticos de NT-proBNP con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y la presión de pulso (PP) en pacientes mayores de 70 años con hipertensión sin cardiomiopatía isquémica, dilatada o valvular y sin arritmia permanente.

Métodos: Se estudiaron 61 pacientes (edad  $77 \pm 6$ ) que hablan sido diagnosticados de hipertensión. Rellenaron un cuestionario específico y se les realizó un estudio ecodoppler. Se tomaron muestras de plasma y se determinaron los niveles de NT-proBNP. También se les midió la TAS, TAD, PP y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI).

Resultados: Para toda la población (TAS= $157 \pm 23$  mmHg, TAD= $85 \pm 13$  mmHg, PP= $72 \pm 2$  mmHg, IMVI= $144 \pm 35$  g/m<sup>2</sup> y NT-proBNP= $320 \pm 440$  pg/ml) obtuvimos una correlación entre la TAS y la PP con los valores de NT-proBNP de  $r = 0,4$ ,  $p < 0,01$  y  $r = 0,4$ ,  $p < 0,01$ , respectivamente. Al dividir los valores del péptido en cuartiles y comparar los valores de TAS y PP obtuvimos  $p < 0,0001$  en ambos casos.

Conclusiones: Este estudio muestra que la tensión arterial sistólica y la presión de pulso están relacionadas con los niveles plasmáticos de NT-proBNP en un grupo de pacientes ancianos con hipertensión sin cardiomiopatía isquémica, dilatada o valvular y sin arritmia permanente. Estos hallazgos están en concordancia con la importancia de controlar la tensión arterial sistólica en pacientes mayores de 70 años diagnosticados de hipertensión.



**9 P Tensión arterial sistólica y n-terminal propeptido natriurético cerebral en pacientes con hipertensión e hipertrofia.**

ROSELLO LLETI E., RIVERA OTERO M., PORTOLES SANZ M., MORILLAS BLASCO P., CALABUIG ALBORCH J.R., LAUWERS NEELISSEN C., ANTORRENA MIRANDA I., GRIGORIAN L., JUANATEY GONZALEZ J.R., LOZANO PALENCIA T.

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

**Objetivos:** El N-terminal propeptido natriurético cerebral (NT-proBNP) es un nuevo marcador para el diagnóstico y pronóstico de insuficiencia cardiaca. Recientemente ha sido publicado que los niveles plasmáticos del péptido pueden ser útiles en pacientes con hipertensión. El propósito de este estudio es comparar los niveles plasmáticos de NT-proBNP con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y la presión de pulso (PP) en pacientes con hipertensión esencial e hipertrofia sin cardiomiopatía isquémica, dilatada o valvular y sin arritmia permanente.

**Métodos:** Se estudiaron 107 pacientes (edad 65±12) que habían sido diagnosticados de hipertensión. Rellenaron un cuestionario específico y se les realizó un estudio eco-Doppler. Se tomaron muestras de plasma y se determinaron los niveles de NT-proBNP. También se les midió la TAS, TAD, PP y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI).

**Resultados:** Para toda la población (TAS=155±22 mmHg, TAD=87±10 mmHg, PP=67±20 mmHg, IMVI=151±26 g/m<sup>3</sup> y NT-proBNP=274±313 pg/ml) obtuvimos una correlación entre la TAS y la PP con los valores de NT-proBNP de r=0,3, p<0,001 y r=0,4, p<0,0001, respectivamente. La correlación de NT-proBNP con TAD fue NS.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que la tensión arterial sistólica y la presión de pulso están relacionadas con los niveles plasmáticos de NT-proBNP en un grupo de pacientes con hipertensión e hipertrofia sin cardiomiopatía isquémica, dilatada o valvular y sin arritmia permanente. Estos hallazgos están en concordancia con la importancia del control de la tensión arterial sistólica en pacientes con hipertrofia diagnosticados de hipertensión.

**10 PF Evolución del número de ecocardiografías, ergometrías y cateterismos realizados desde el 2004 en un hospital comarcal.**

GÓMEZ-ALDARAVÍ R., MAINAR L., RODRÍGUEZ M.L., ROMÁN P., BERNÁCER B.

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Requena. Valencia.

**Objetivos:** analizar la evolución del número de exploraciones realizadas de ecocardiografías, ergometrías y cateterismos en nuestro medio, que son las de mayor demanda y suponen un esfuerzo económico y de recursos humanos.

**Métodos:** se ha consultado la base de datos del hospital para ver el número de pruebas realizadas de ecocardiografías, ergometrías y cateterismos en los años 2003, 2004 y 2005. Dadas las características del hospital incluye la totalidad de las pruebas realizadas en nuestro departamento de Salud abarcando también los pacientes hospitalizados. Se ha realizado una comparación entre cada uno de los años y se relaciona con el número de ingresos hospitalarios.

**Resultados:** en el año 2003 se realizaron 1.253 ecocardiografías, 416 ergometrías y 164 cateterismos, con 1.597 ingresos hospitalarios. En el año 2004 se realizaron 1.463 ecocardiografías, 350 ergometrías y 166 cateterismos, con 1.574 ingresos hospitalarios. En el año 2005 se realizaron 1.569 ecocardiografías, 349 ergometrías y 191 cateterismos, con 1.637 ingresos hospitalarios. Relacionado con la población de la zona supone 26,15 ecocardiografías por cada mil habitantes/año, 5,8 ergometrías y 3,2 cateterismos. Las ecocardiografías han aumentado en un 16,8% del 2003 al 2004 y un 7,3% del 2004 al 2005 (aumento medio anual del 12%). Las ergometrías realizadas han bajado un 16% del 2003 al 2005. El número de cateterismos ha experimentado un aumento del 17% en los dos últimos años. Estos aumentos son mayores que el aumento experimentado en el número de ingresos hospitalarios (un aumento del 2,5% del 2003 al 2005).

**Conclusiones:** 1. La prueba más demandada y con mayor aumento en nuestro medio es la ecocardiografía. 2. El número de cateterismos también ha aumentado. 3. Este aumento no está presente en las ergometrías que muestran una tendencia estable.

**11 PF Cambios nucleares y expresión de láminas A y C en la cardiopatía isquémica.**

CORTES VERGAZ R., PORTOLES SANZ M., ROSELLO LLETI E., MARTÍNEZ DOLZ L., ALMENAR BONET L., BORTOMEU MARTÍNEZ V., SALVADOR SANZA A., AZOPÍDILLA VILLENA I., MIRO PALAU V., RIVERA OTERO M.

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

**Objetivos:** El objetivo de este estudio fue evaluar la morfología nuclear de los cardiomiocitos y determinar los niveles de las proteínas nucleares: lamina A, lamina C y emerina en pacientes con insuficiencia cardiaca de etiología dilatada (CMD) comparándolos con corazones de sujetos control.

**Métodos:** Estudiamos 13 corazones humanos explantados: 10 con CMD y 3 control. Las muestras de endomiocardio se obtuvieron tanto del ápex como de la base del ventrículo izquierdo. Los parámetros de núcleo y nucleolares se estimaron mediante microscopía óptica. Los niveles de emerina, lamina A y lamina C, se determinaron mediante técnicas de Western-blot. Se utilizó el programa de análisis de imagen Sigma image v. 4.02 para la cuantificación de las imágenes ópticas y de los blots.

**Resultados:** Los corazones con cardiomiopatía dilatada se caracterizaron por un aumento en el tamaño nuclear y nucleolar (57% y 129%, respectivamente) y en el porcentaje de heterocromatina (10%), sin cambios en los coeficientes de forma y en el porcentaje de membrana nuclear invaginada, cuando los comparamos con los corazones control. Los pacientes con CMD tuvieron un aumento en los niveles de lamina A (382±82) respecto a los corazones control (162±56), p<0,05, sin cambios significativos en los niveles de lamina C (102±15 versus 101±3). No encontramos alteraciones en los niveles de emerina en los pacientes con CMD frente al grupo control (118±2 versus 114±13).

**Conclusiones:** Los pacientes con cardiomiopatía dilatada mostraron diferentes alteraciones en la morfología nuclear de los cardiomiocitos y un aumento en los niveles de lamina A al compararlos con corazones sanos. Los niveles de emerina fueron similares en ambos grupos.

**12 P Recambio valvular mitral. Resultados a corto y largo plazo. ¿Hemos avanzado?**

ESTEVEZ FLOREZ V., CANOVAS LOPEZ S.J., GIL ALBAROVA O., HORNERO SOS F., GARCÍA FUSTER R., MARTÍNEZ LEON J.B., BUENDÍA MIÑANO J.A., RODRIGUEZ ALBARRAN I., PAYA SERRANO R.

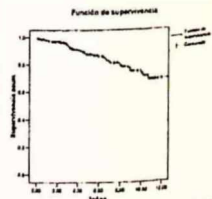
Servicio de Cirugía Cardiaca. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**OBJETIVO:** El estudio a corto y largo plazo de la mortalidad, complicaciones y calidad funcional en pacientes intervenidos con prótesis mitral aislada.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Entre Junio del 1993 y Enero del 2006, se implantó un total de 352 prótesis mitrales aisladas. 66% hombres y 34% mujeres, la edad media de 60±10,31 años con un rango de 22 a 82 años. El 27% eran hipertensos, 21% fumadores, 19% eran dislipémicos, 12% epoc, 11% diabéticos tipo II y 59% estaban en FA. Las etiologías de la patología mitral fueron: 62% reumática, 22% degenerativa, 2% endocarditis y 1% isquémica. Se implantó 138 St Jude, 38 Omnicaarbon, 34 Sorin, 33 Top Hat, 29 Carpentier, 27 Carbomedics, 3 Medtronic, 13 ATS, 10 Tekna, 7 Biocor, 6 Pericarbon, 3 Medtronic y 1 Shiley. Porcentualmente el 13% eran biológicas y el 86% mecánicas. El 94% eran de 25-27mm. de diámetro.

**RESULTADOS:** La mortalidad operatoria fue del 3,4%. El seguimiento medio fue de 68,10±43,58 meses. 234 pacientes fueron estudiados (110 pacientes perdidos), de estos 17 (7.1%) fallecieron (48,1% de causa no cardiaca), 18 pacientes tuvieron embolias mayores (5.1%), 11 (3.1%) pacientes con hemorragia mayor. El 95% está en grado funcional I-II.

**CONCLUSIONES:** A pesar de los avances técnicos y del tratamiento médico que han existido en la última década, el recambio valvular mitral aislado sigue teniendo una alta morbimortalidad tras la cirugía, aunque los resultados han mejorado con respecto a series antiguas.





**13 P Bloqueos de rama en la prueba de esfuerzo. A propósito de dos casos.**

ORTIZ V., SÁNCHEZ-LÁZARO I., NAVARRO MANCHÓN J., RASO RASO R., SANCHO-TELLO M.J., OLAGÜE J., SÁNCHEZ SORIANO R., CANO PÉREZ O., OSCA J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** la aparición de un cambio de eje y/o un hemibloqueo de la división antero-superior de la rama izquierda del haz de His (HBA) durante una prueba de esfuerzo (PE) es un hecho muy poco frecuente pero altamente específico de lesión coronaria proximal, especialmente de la arteria descendente anterior (ADA). Presentamos dos casos con estos hallazgos. **Caso 1:** paciente varón de 75 años con ECG basal normal (eje a +60°) al que se le indica la realización de una PE por acudir a urgencias con cuadro compatible con angina. Durante la realización de la PE presenta dolor torácico junto con aparición de HBA y cambio de eje a -30° transitorio en el primer estadio de Bruce y a una frecuencia cardíaca de 157 lpm (97% predicha). Se detuvo la prueba. En la recuperación desarrolló dobletes ventriculares. Tras el reposo el paciente recobró su ECG basal. Se realizó coronariografía que mostró lesión del tronco común de la coronaria izquierda. Fue intervenido quirúrgicamente de triple by-pass aorto-coronario con éxito. **Caso 2:** paciente varón de 56 años que ingresa por dolor torácico a estudio con ECG con bloqueo completo de rama derecha y eje derecho. Se realiza PE convencional siguiendo el protocolo de Bruce que se detiene al final del primer estadio de Bruce por aparición de HBA y cambio de eje eléctrico a -90° de forma asintomática a 130 lpm (79% predicha). Durante la recuperación se produjo descenso del segmento ST en V4-V5 de 3 mm con recuperación espontánea y vuelta a su ECG basal. El cateterismo mostró lesión ostial del 90% de la ADA sobre la que se colocó un stent recubierto con éxito. **Conclusiones:** 1) La aparición de HBA junto con un cambio de eje es un signo altamente específico de lesión coronaria proximal, tanto si se produce junto con dolor torácico como sin él. 2) Su aparición, aunque asintomática y a frecuencias submáximas, debería ponernos en alerta durante la PE, y tal vez, sugerir la detención de la misma aún en ausencia de otros hallazgos.

**14 PF EuroAction: Cambios favorables en pacientes coronarios y sus familiares mediante un programa de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular.**

SALVADOR A., DE VELASCO J.A., BUIGUES C., BONET A., RUESCAS A., MORILLAS C., SOGORB F., RINCÓN A., ROLDÁN I., WOOD D.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

EuroAction (EA) es un proyecto para mejorar los estándares de la cardiología preventiva en Europa, demostrando que las Guías de las Sociedades Europeas sobre estilos de vida, factores de riesgo y objetivos terapéuticos preventivos de las enfermedades cardiovasculares (ECV) pueden aplicarse con éxito en la práctica clínica diaria.

En cada uno de los 6 países europeos participantes se ha aleatorizado un par de compañeros a intervención o tratamiento habitual. Todos los pacientes (p) y sus compañeros/a (c) participaron en un programa de prevención y rehabilitación CV de 16 semanas. Se han incluido p consecutivos con una primera presentación de infarto o angina inestable o estable, reclutados activamente por la enfermera de EA.

El 67% (n=1060) de los p elegibles (edad media 60 años) acudió a la visita inicial. 83% (n=713) de ellos completaron el programa. El 58% de fumadores abandonó el hábito aunque el 16% lo había reiniciado. El 67% de los p tenía controlada su TA ( $<140/90$ ) en la visita inicial, aumentando al 72% al final del programa ( $p<0.002$ ). El 72% de p tenía un colesterol total al inicio controlado ( $<195$  mg/dl) lo que se incrementó significativamente hasta el 78%. El uso de estatinas aumentó del 78% al 86% ( $p<0.0001$ ). Se diagnosticó nueva diabetes en el 8% e intolerancia a la glucosa en el 16%. No mejoró la glucemia basal en los diabéticos (17%). En cuanto a los c de los p no cambió la prevalencia de fumadores (14%). Sin embargo, el 40% de c que presentaba TA elevada pasó a 27% ( $p<0.0001$ ) y aunque no cambiaron sus niveles de lípidos, se incrementó el uso de estatinas del 14 al 21% ( $p=0.008$ ).

**Conclusiones:** El programa EuroAction permite conseguir cambios de estilo de vida saludables en p coronarios y sus compañeros/as, así como controlar otros factores de riesgo CV. La mayoría de los p completó el programa. Los cambios favorables alcanzados permiten esperar una reducción del riesgo CV futuro.

**RELACION DE PÓSTEROS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA "B" DURANTE TODO EL DÍA 19 VIERNES**

**15 PF Bloqueo de rama izquierda y función ventricular en sujetos con insuficiencia cardíaca.**

CORTES VERGAS R., MARÍN ORTUÑO F., MORILLAS BLASCO P., PÉREZ BOSCA J.L., GARCÍA DE BURGOS F., MORA LLABATA V., BERTOMEU MARTÍNEZ V., RIDOCCI SORIANO F., GÓMEZ GUTIÉRREZ R., RIVERA OTERO M.

Servicio de Cardiología. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

**Objetivos:** En un estudio multicéntrico comparamos fracción de eyección (FE), índice de volumen telestólico y telediastólico (IVTS e IVTD), tau, tiempo de relajación isovolumétrica (IVRT), E/A, tiempo de deceleración (TD), velocidad de propagación del flujo mitral (Vp), tei, desplazamiento del plano aurículo-ventricular (DPAV) y propéptido aminoterminal del procolágeno tipo III (PIIINP) en pacientes de insuficiencia cardíaca (IC) con y sin bloqueo de rama izquierda.

**Métodos:** Hemos estudiado 114 pacientes (82 varones, 32 mujeres), edad  $64\pm13$  (27-87) con IC. Se les realizó un cuestionario específico y estudio eco-Doppler. Los pacientes fueron clasificados según la NYHA. Se determinó la concentración de PIIINP (pg/ml). Se calculó FE, IVTS e IVTD ( $\text{ml}/\text{m}^2$ ), tau (ms), IVRT (ms), E/A, TD, Vp (cm/s), tei y DPAV (mm).

**Resultados:** Para toda la población FE fue  $38\pm11$ , IVTS  $72\pm45$ , IVTD  $111\pm62$ , tau  $38\pm7$ , IVRT  $95\pm18$ , E/A  $1\pm0,6$ , TD  $204\pm74$ , Vp  $37\pm11$ , tei  $0,63\pm0,22$ , DPAV  $8\pm1,7$  y PIIINP  $4,1\pm1,9$ . Cuando comparamos sujetos sin bloqueo de rama izquierda (n=72, edad  $64\pm14$ , FE  $39\pm12$ , IVTS  $61\pm31$ , IVTD  $97\pm37$ , tau  $37\pm8$ , IVRT  $94\pm20$ , E/A  $1\pm0,6$ , TD  $209\pm75$ , Vp  $36\pm11$ , tei  $0,58\pm0,21$ , DPAV  $8,4\pm1,8$  y PIIINP  $4,2\pm2,1$ ) con sujetos con bloqueo de rama izquierda (n=42, edad  $64\pm11$ , FE  $34\pm8$ ,  $p<0,05$ ; IVTS  $90\pm59$ ,  $p<0,01$ ; IVTD  $137\pm86$ ,  $p<0,01$ ; tau  $38\pm6$ , NS; IVRT  $94\pm20$ , NS; E/A  $1,1\pm0,7$ , NS; TD  $195\pm7$ , NS; Vp  $37\pm12$ , NS; tei  $0,7\pm0,2$ ,  $p<0,01$ ; DPAV  $7,5\pm1,2$ ;  $p<0,01$  y PIIINP  $3,8\pm1,2$ ; NS) encontramos diferencias en parámetros de función sistólica y combinados.

**Conclusiones:** Este estudio muestra que en sujetos con IC y disfunción sistólica, el bloqueo de rama izquierda esta relacionado con un empeoramiento de los parámetros sistólicos y combinados. E/A, TD, Vp e IVRT presentan valores similares. No presentaron cambios significativos los niveles del marcador de remodelado (PIIINP).

**16 P Valoración de la aorta ascendente con ecocardiografía transtorácica: comparación con resonancia nuclear magnética.**

SÁNCHEZ LÁZARO I., MIRÓ V., IGUAL B., QUESADA CARMONA A., OSA A., SÁNCHEZ SORIANO R., ORTÍZ V., CHAMORRO C., AGÜERO J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Los aneurismas de la aorta ascendente (Aas) son los más frecuentes de los de aorta torácica (60%) y con frecuencia acompañan a la valvulopatía aórtica, siendo la primera causa de insuficiencia aórtica aislada que requiere cirugía en los países desarrollados. Con el objeto de valorar la concordancia entre la ecocardiografía transtorácica (ETT) y la resonancia nuclear magnética (RNM) en la valoración de la Aas, hemos estudiado 50 pacientes (90% varones) de  $57\pm15$  años de edad, que habían sido diagnosticados por ETT de dilatación de Aas, en el transcurso de la valoración de su valvulopatía o por otro motivo y a los que se les solicitó RNM para confirmar el diagnóstico o completar el estudio de la aorta torácica. En ellos se comparó las dimensiones de la porción sinusal (S) y la porción tubular (T) de la Aas obtenidos por ETT (planos parasternal longitudinal, parasternal derecho y suprasternal) con los datos obtenidos por RNM. **RESULTADOS.** Los datos obtenidos se expresan en la tabla, de los 50 pacientes se consiguieron medidas para comparar la porción S en 46p y la porción tubular en 49p. La ETT tiende a infravalorar las dimensiones de la AasS, con respecto a la RNM, siendo la diferencia inferior a 3 mm en el 80% de los p, por el contrario tiende a sobrevalorar la medida de la AasT con diferencias inferiores a 5 mm en el 82% de los casos.

	N	ETT(mm)	RNM(mm)	$\Delta\text{Aas}(e-r)$	r	ESE(mm)
AasS	46	42,57 $\pm$ 5,56	43,07 $\pm$ 5,51	-0,5 $\pm$ 3,1	0,84	3,03
AasT	49	49,71 $\pm$ 7,16	48,80 $\pm$ 8,25	0,9 $\pm$ 3,9	0,88	3,38

$\Delta\text{Aas}(e-r)$ : diferencia ETT-RNM, r: coeficiente de correlación, ESE: error estándar de la estimación.

**CONCLUSIONES.** La valoración de la aorta ascendente con ecocardiografía transtorácica presenta una buena correlación con la resonancia nuclear magnética, pudiendo ser la técnica de elección en el seguimiento de los pacientes con dilatación de la misma, permitiendo la valoración conjunta de la valvulopatía frecuentemente asociada.

## 17 P Parámetros ecocardiográficos predictores de severidad en el síndrome apnea-hipopnea del sueño.

MORO LÓPEZ J.A., ALMENAR BONET L.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Antecedentes.** El síndrome apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es una patología muy prevalente con gran impacto cardiológico. La ecocardiografía se ha convertido en la herramienta básica para valorar las alteraciones de la función sistólica y diastólica. No se ha descrito un parámetro ecocardiográfico práctico que ayude a diferenciar los pacientes más graves y por tanto con un mayor riesgo de complicaciones.

**Objetivos.** Realizar un estudio ecocardiográfico-doppler de función sistólica y diastólica ventricular izquierda para detección de parámetros de gravedad del SAHS.

**Material y método.** Estudio prospectivo y consecutivo de 42 pacientes con SAHS e indicación de CPAP (varones: 67%, edad: 53±14 años, IMC: 32±6, HTA: 50%). Se dividió la población en dos grupos según el índice de apnea-hipopnea (IAH), < 30 (n=13) ó ≥ 30 (n=29). Analizamos: grosor de tabique y pared posterior, diámetros, fracción de eyección, patrón de llenado, índice de Tei del ventrículo izquierdo.

**Resultados.** No hubo diferencias intergrupos en el perfil clínico. El grosor de paredes y la función sistólica fue normal en el 100% de los casos, la función diastólica estuvo alterada en un porcentaje muy elevado, y el índice de Tei mostró valores elevados en todos los pacientes, sin diferencias entre grupos. El tiempo de eyección aórtico fue el único parámetro que mostró diferencias entre los grupos, con valores más acortados en los SAHS más severo (IAH <30: 277±23, IAH ≥30: 259±26; p:0.03). El análisis mediante curva ROC mostró un área bajo la curva de 0.72 (p<0.03), con un punto de corte óptimo de 255 milisegundos (Sensibilidad: 85%, valor predictivo positivo: 83%).

**Conclusiones.** Las alteraciones ecocardiográficas en los pacientes con SAHS son muy frecuentes. El parámetro más útil para diferenciar los pacientes con SAHS más graves es el tiempo de eyección aórtico.

## 18 P Combinación de uso de stents farmacoactivos y de cromocobalto en la enfermedad multivaso. Seguimiento clínico a medio plazo.

TEN F., SÁNCHEZ E., ANDRÉS L., CANO O., IZQUIERDO M., AGÜERO J., CHAMORRO C., SÁNCHEZ R., SALVADOR A., DOMENECH M.D.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción.** La ICP (intervencionismo coronario percutáneo) en la enfermedad multivaso es una práctica cada vez más frecuente en nuestro medio. La elección del abordaje percutáneo frente al quirúrgico puede ser controvertido. En base a estudios aleatorizados los resultados son comparables, si bien, en el grupo ICP hay mayor tasa de nueva revascularización por restenosis. La introducción del stent farmacoactivo (DES) puede cambiar los resultados aunque el uso indiscriminado de los mismos es muy discutido por criterios económicos.

**Objetivos:** Valorar los resultados precoces y de seguimiento clínico en pacientes (pts) en los que hacemos revascularización híbrida

**Material y Método:** Estudio prospectivo, observacional y descriptivo de un total de 23 pts con enfermedad multivaso (dos o más) remitidos por angina estable o inestable. Se excluyen los pts con IMA en 48 horas previas. Usamos DES en el vaso principal y completamos el abordaje con stents de cromocobalto.

**Resultados:** La edad media fue de 68±8.5 años, 78% varones con 100% éxito precoz y revascularización completa del 83%. La relación stent / pte fue de 2.6, siendo el recubrimiento más usado el everolimus (39%) seguido de rapamicina (26%) y el vaso principal fue la descendente anterior (78%). Se emplearon 58 stents con diámetro medio de 3.0 mm (2.25-4.0) y longitud media de 15.5 (8-28). El uso de abciximab fue del 35%. El seguimiento clínico medio fue de 182 ± 75 días, con un único evento (exitus por probable trombosis subaguda). El 92 % de los pts permanecen asintomáticos.

**Conclusiones:** Aunque la serie de pts es corta, concluimos que el abordaje de la enfermedad coronaria multivaso en nuestro medio tiene baja tasa de complicaciones precoces y una tasa de éxito muy elevada. La evolución clínica a medio plazo es muy favorable por lo que el abordaje mediante revascularización mixta parece ser una práctica razonable en el momento actual.

## 19 PF Angioplastia facilitada con anti-IIb/IIIa frente a angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio: metanálisis.

MONTAGUD V., GÓMEZ M.J., SANMIGUEL D., AGUIAR P., TUZÓN M.T., MÁRMOL R., PELÁEZ T., SALIM M., DíEZ J.L., RINCÓN DE ARELLANO A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Los inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa de las plaquetas (antiIIb-IIIa) se utilizan para mejorar los resultados en la angioplastia primaria (ICPp). Si es mejor administrarlos antes o durante la ICPp es una cuestión en debate.

**Objetivos:** Realizar un metanálisis de los estudios que han comparado la ICPp facilitada (antiIIb-IIIa administrado antes de llegar a la Unidad de Hemodinámica (UH)) frente a ICPp no facilitada (antiIIb-IIIa administrado tras la coronariografía).

**Métodos:** dos investigadores revisaron de forma independiente las bases de datos electrónicas PUBMED y COCHRANE y los resúmenes de comunicaciones a congresos de la ESC, AHA, ACC y TCT desde enero de 2000 a diciembre de 2005. Para el análisis estadístico utilizamos el programa Review Manager versión 4.2 de la colaboración Cochrane.

**Resultados:** Identificamos 9 estudios que cumplieron los criterios de inclusión (7 ensayos aleatorizados y 2 estudios de cohortes) con un total de 1678 pacientes, 707 en el grupo de la ICPp facilitada. A 30 días, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mortalidad (OR 1.02, IC 95% 0.50-2.10), nuevo infarto (OR 0.82, IC 95% 0.22-3.08) ni en el combinado de ambos (OR 1.08, IC 95% 0.57-2.05). A los 6 meses-1 año tampoco hubo diferencias en mortalidad (OR 0.75, IC 95% 0.35-1.60), nuevo infarto (1.00, IC 95% 0.45-2.22) ni en el combinado (OR 0.85 IC 95% 0.48-1.51). Asimismo tampoco se encontró diferencias en la incidencia de hemorragias mayores (HM) con una u otra estrategia, aunque con tendencia a mayor HM si se administraba el antiIIb-IIIa antes de llegar al laboratorio de hemodinámica (OR 1.41. IC 95% 0.83-2.40).

**Conclusiones:** El momento de administrar un antiIIb-IIIa en la angioplastia primaria no influye en la incidencia de eventos mayores.

## 20 P Angioplastia facilitada con fibrinolíticos frente a angioplastia primaria en el infarto agudo de miocardio: metanálisis.

MONTAGUD V., AGUIAR P., GÓMEZ M.J., TUZÓN M.T., SANMIGUEL D., MÁRMOL R., SEVILLA B., SALIM M., DíEZ J.L., RINCÓN DE ARELLANO A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

La angioplastia primaria (ACTPp) es el tratamiento de reperusión de elección en el infarto agudo con elevación del ST. La administración de un fibrinolítico antes de llegar a la unidad de hemodinámica podría compensar el retraso en el traslado del paciente.

**Objetivo:** Realizar un metanálisis de los estudios que han comparado la ACTPp facilitada mediante fibrinolíticos frente a ACTPp.

**Métodos:** Llevamos a cabo una revisión sistemática de las bases de datos electrónicas PUBMED y COCHRANE y de los resúmenes de comunicaciones a congresos de la ESC, AHA, ACC y TCT desde enero de 2000 a diciembre de 2005. Para el análisis estadístico utilizamos el programa Review Manager versión 4.2 de la colaboración Cochrane.

**Resultados:** Identificamos 8 estudios (6 ensayos aleatorizados y 2 estudios de cohortes) que incluan 3158 pacientes (1461 en el grupo de la ACTPp facilitada). A 30-90 días, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas aunque si una tendencia a mayor mortalidad en el grupo de ACTPp facilitada (OR 1.36, IC 95% 0.91-2.02). La incidencia de nuevos infartos fue mayor en el grupo de ACTPp facilitada (OR 1.60, IC 95% 1.09-2.35). La combinación de muerte y nuevo infarto también mostró diferencias significativas en contra de la ACTPp facilitada (OR 1.53, IC 95% 1.14-2.04). En la incidencia de hemorragias mayores (HM) no se encontraron diferencias entre ambas estrategias, hallándose una mayor tendencia a HM si se administraba un fibrinolítico antes de llegar a la unidad de hemodinámica (OR 1.30, IC 95% 0.86-1.98).

**Conclusión:** La facilitación en una angioplastia primaria mediante la administración de fármacos trombolíticos muestra una mayor incidencia de eventos mayores que la angioplastia primaria.



## 21 PF Una disfunción endotelial coronaria secundaria a la activación neuroendocrina puede ser causa de la taquimiocardiopatía.

AGUILAR A., HERNÁNDEZ A., COSIN J., DÍEZ J.L., TUZÓN M.T., VILA C.

Servicio Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La estimulación ventricular a altas frecuencias en periodos cortos estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona e induce hipoquinesia persistente tras el cese de la taquicardia; posiblemente por una disminución del volumen de llenado del ventrículo izquierdo que afectaría al gasto cardíaco y a la circulación coronaria, dando lugar a una taquimiocardiopatía con miocardio hibernado. Queremos saber por qué persiste la disfunción miocárdica una vez restauradas las condiciones hemodinámicas.

**Material y métodos.** Se han estudiado 10 cerdos jóvenes de ambos sexos, con un peso medio de 24±5 kg; se ha realizado estimulación VI durante dos horas a una frecuencia del 60% por encima de su FC basal. Se han estudiado parámetros de función regional miocárdica, de la hemodinámica cardíaca y coronaria y del eje neurohormonal RAA.

### Resultados

	Basal	2h est.	Cese est.	30° rec.	60° rec.
PVI	80.2±14.9	67.1±17.2*	76±21.5	64.7±17.9*	63.5±21.9*
Flujo Ao	80.8±15.9	61.8±29.6*	87.7±33.4	72.8±36.9	67.4±38.4
Flujo DA	12.7±3.5	7.8±4.8*	13.3±4	9.2±4.3*	8.8±4.2*
FAc	151±4.7	7.8±5.8*	11.3±4.9*	12.4±5.7*	12.5±3.2*
FAc Cx	7.8±2.7	-1.9±2.1*	3.8±2.4*	2.3±3.3*	3.2±2.7*

	Basal	postestimulación	60° recuperación
Aldosterona	35.5±29.3	191.5±130.5*	126.4±61.3*
Act. renina	3.8±3.4	12.5±5.1*	11.2±6.9

Significación estadística respecto a basal. \*p<0.05; \*\*p<0.01; \*\*\*p<0.001

**Conclusiones.** La hipoquinesia mantenida tras la restauración de las condiciones hemodinámicas por cese de la taquicardia, coincide en el tiempo con la elevación de la aldosterona y la disminución del flujo coronario, por lo que es posible que esta afectación miocárdica esté motivada por una disfunción endotelial secundaria al efecto de la aldosterona

## 23 PF Incidencia de fibrilación auricular y variaciones ecocardiográficas en pacientes resincronizados

ALBERO J.V., VALLE A., QUESADA A., JIMÉNEZ J., PALANCA V., SÁNCHEZ J., GUDÍN M., GIMÉNEZ M., RODA J., VILLALBA S.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

### Título: INCIDENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR Y VARIACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES RESINCRONIZADOS

**Objetivos:** Los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) tienen un riesgo aumentado de 4,5 a 5,9 de sufrir FA. Su prevalencia en las varia de un 5% para clase I de la NYHA a un 50% en clase IV. La terapia de resincronización cardíaca (TRC) presenta beneficios sobre el remodelado ventricular, mejora la sincronía inter e intraventricular. Nuestro objetivo es determinar si la TRC tiene efecto en la prevención de la FA en grados avanzados de IC así como su asociación con el remodelado auriculoventricular.

**Métodos:** Se estudian 28 pacientes (p) sin antecedentes de FA ni toma de fármacos antiarrítmicos. Todos tenían asincronía eléctrica con patrón ECG de BCRJ, y clase funcional III-IV a los que se les trató con TRC con sistema de desfibrilador implantable. El seguimiento medio con control ecocardiográfico y electrofisiológico fue de 10,7±3,4 meses

**Resultados:** La edad media fue de 65,35±12,57. El 57,6% de los p presentaban miocardiopatía dilatada, frente al 42,4% de etiología isquémica. 2p fallecieron en el seguimiento (1 por causa cardiovascular). 3p(11,5%) reingresan por clínica de IC.

Durante un seguimiento medio de 10 meses, en 3 pacientes se detectó FA (15,4%), 1 de ellos sintomática y 2 a partir de los electrogramas. No existieron cambios en el diámetro auricular izquierdo (43,9mm frente a 43mm a los 10 meses). Los diámetros sistólicos y diastólicos ventriculares disminuyeron (sístole de 56 a 50mm y diástole de 67 a 64mm, ns). La insuficiencia mitral inicial era moderada-severa en el 34% de los p, frente al 11,3% final. La fracción de eyección media pasó de 22,8±8,8 a 32,5±13,3 (p<0,001).

**Conclusiones:** La TRC reduce la incidencia de FA durante el seguimiento. La inversión del remodelado ventricular y la reducción de la insuficiencia mitral, junto a la mejoría del estado clínico, producidos por la terapia parecen los determinantes de este efecto, pese a no detectar modificaciones en los diámetros auriculares.

## 22 P Análisis tiempo-frecuencia de la fibrilación ventricular.

CÁNOVES J., CHORRO F.J., GUERRERO J., TRAPERO I., MAINAR L., SUCH-MIQUEL L., FERRERO A., BLASCO E., SANCHIS J., SALVADOR R.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Universitario. Valencia.

**Introducción y objetivos:** El análisis de la variabilidad de la frecuencia durante la fibrilación ventricular (FV) ha aportado resultados no uniformes en cuanto a la existencia de zonas con activación predominante y hay estudios en los que se han descrito distribuciones de frecuencias heterogéneas e inestables. En un modelo experimental de fibrilación ventricular se analizaron, en una escala temporal reducida, las variaciones de la frecuencia y su distribución espacial.

**Métodos:** En 10 preparaciones de corazón aislado y perfundido de conejo se efectúan registros epicárdicos de la fibrilación ventricular con un electrodo múltiple (240 electrodos unipolares) y se aplican métodos de análisis espectrales y tiempo-frecuencia para obtener la frecuencia dominante en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo. Se analizaron dos segmentos de 4 segundos separados entre sí por un intervalo de 2 segundos obtenidos a los cinco minutos del inicio de la arritmia, que corresponden a una fase estable de la FV en el tipo de preparación experimental utilizada.

**Resultados:** Las variaciones temporales de la frecuencia dominante en una escala de tiempo reducida (análisis tiempo-frecuencia) son significativas en siete casos y muestran un coeficiente de variación comprendido entre 0,19 ± 0,06 y 0,24 ± 0,07 (ns). En todos los casos se observan diferencias regionales significativas aunque la ubicación de los valores máximos varía según el instante temporal considerado con un predominio en las zonas apicales y anteriores. El análisis de las agrupaciones de electrodos con frecuencias similares muestra una amplia variabilidad en cada caso (número mínimo de agrupaciones = 8,0 ± 2,4; número máximo de agrupaciones = 40,7 ± 10,5; p<0,0001). La ubicación más frecuente de las agrupaciones de electrodos ha sido en las zonas póstero-laterales de la pared ventricular.

**Conclusiones:** En ausencia de factores moduladores externos la fibrilación ventricular presenta variaciones temporales y espaciales de la frecuencia que se objetivan en escalas de tiempo reducidas. En la pared libre del ventrículo izquierdo las frecuencias de activación no se agrupan preferentemente alrededor de los valores máximos.

## 24 P Mortalidad en pacientes portadores de DAI.

OSCA J., CANO O., IZQUIERDO M.T., OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., CASTRO J.E., CHAMORRO C., MORO J., AGÜERO J., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

**Introducción:** El DAI ha demostrado su utilidad en la prevención de la muerte súbita. Sin embargo, los pacientes portadores de DAI presentan una frecuencia elevada de complicaciones cardíacas. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la mortalidad y factores predictores de la misma en pacientes portadores de DAI.

**Material y método:** Entre enero del 2001 y julio del 2005 se implantaron 127 DAI en nuestro centro. Se evaluó la mortalidad durante el seguimiento (883 ± 615 días) y se analizó su asociación con diversas variables clínicas, eléctricas y ecocardiográficas.

**Resultados:** Al final del seguimiento hubo 13 (10%) fallecimientos, todos varones, 4 por muerte súbita y el resto por fallo de bomba. La mortalidad fue similar entre los pacientes con implantación de DAI por prevención primaria (13%) y prevención secundaria (10%). Las siguientes tablas muestran el resto de resultados:

Enfermos	Edad	FEVI	QRS	Episodios arritmicos
Fallecidos	65±16	27±12	142±29	0.3±0.7
Supervivientes	63±14	35±16	125±30	0.7±1.3
p	0.6	0.03	0.04	0.4

Enfermos	Isq/MCD	EF I/III/IV	TV/FV	Terapias	Reingreso	Calidad
*(Si/No)			scqui	aprop*		vida (B/M)
Mortalidad	10/23%	2/11/28%	6/13%	7/12%	22/3%	3/52%
p	0.1	0.005	0.2	0.4	0.001	0.0001

Se comportaron como predictores independientes de mortalidad la presencia de reingresos hospitalarios y una apreciación subjetiva negativa de salud (ASNS).

**Conclusiones:** La mortalidad en nuestra serie fue del 10% (3% por m. súbita). Fueron predictores univariados de muerte: una peor FEVI, una mayor duración del QRS, un peor EF, una ASNS y el reingreso. Estos dos últimos fueron predictores multivariados.



**25 P Aplicabilidad de un algoritmo de control automático de la salida ventricular en relación con el tipo de fijación de la sonda-electrodo.**

OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., OSCA J., CASTRO J.E., CANO O., ORTIZ V., SÁNCHEZ I., MORO J., CHAMORRO C.I., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Hoy en día el control automático de la salida ventricular (CAS) es habitual en los marcapasos con una finalidad económica a la par que de seguridad. Por otro lado, como consecuencia de la utilización de puntos de estimulación alternativos al convencional, estamos asistiendo al crecimiento del uso de sondas-electrodo (SE) de fijación activa.

**Método:** Con el objeto de conocer el comportamiento del CAS en diferentes situaciones, hemos sometido a estudio prospectivo a 37 pacientes (56,8 % hombres; edad = 74,2 ± 5,8 años; BAV = 68,2%) a quienes implantamos un marcapasos Philos DR-T de Biotronik. En todos los pacientes las SE fueron bipolares, con superficie fractal y liberación de corticoides: en 22 pacientes la fijación fue pasiva (grupo 1) y en 15 activa (grupo 2). El tiempo de observación ha sido de 3 meses y el método de control utilizado la monitorización diaria ambulatoria transtelefónica del marcapasos con comunicación de su estado mediante internet (método *home monitoring*®).

**Resultados:** No hubo diferencias de edad, de género ni de cardiopatía estructural entre los dos grupos, y la distribución de la indicación ECG fue similar. La Tabla recoge los parámetros eléctricos en la implantación y los resultados del CAS a los 3 meses.

	Implantación			3 meses	
	U <sub>v</sub> @0,40ms	Imp (b)	Onda R	CAS on	U <sub>CAS</sub>
<b>Grupo 1</b>	0,38±0,14	1259±234	14,8±7,0	22/22	0,51±0,14
<b>Grupo 2</b>	0,53±0,24	945±381	12,5±3,9	10/15	0,61±0,23
	p < 0,01	p < 0,01	p < 0,05	p < 0,02	p < 0,05

**Conclusiones:** 1. El CAS ha sido aplicable en la totalidad de las SE de fijación pasiva y sólo en 2/3 de las de fijación activa. 2. El motivo puede residir en los diferentes parámetros eléctricos que proporcionan ambos tipos de SE. 3. Con *home monitoring*® hemos comprobado la ausencia de fenómeno de maduración en estas SE.

# COMUNICACIONES AL XXIII CONGRESO DE LA S.V.C. Índice de Autores, Ponentes y Moderadores\*

- Abán Alique S, 39, 40, 52, 54, 78  
 Aguar P, 44, 74, 93, PF19  
 Agüero Ramón-Llin J, 4, 5, 19, 20, 41, 59, 76, 82, 87, PF6, P16, P18, P24  
**Agullar Botella J., CO**  
 Aguilar Llopis A, 67, 82, PF21  
 Ahumada Vidal M, 2, 3, 6, 22, 23, 57, 66, 79  
 Alberio JV, PF23  
 Alberola A, 83, 85  
 Aledón C, E4  
 Aliño S, 61  
 Almela M, 88  
**Almenar Bonet L., 5, 48, 59, 60, 68, 73, 80, 87, P3, P4, P5, PF6, PF11, P17, CE**  
 Almenar Pertejo M, P3, P5  
 Alonso V, E8  
 Andrés L, 4, 5, E5, E6, P18  
 Antón C, 66  
 Antorrena Miranda I, 27, 29, P9  
 Argente A, E5, E6  
 Arístegui R, 67  
**Arnau Vives M.A., 48, 68, PF6, TT**  
 Arrarte V, 79  
 Arribas JM, 57  
 Arroyo R, 46  
 Avanzas P, 46  
 Azorín Villena I, 80, PF11  
  
**Baello Monge P., CO**  
 Barón Esquivias G, 27, PF8  
**Belchí Navarro J., CO**  
 Bellera N, 12  
 Bellido JR, E3, E8  
**Bellver Navarro J.A., TT, SS**  
 Benito B, 12  
 Berenguer A, 2  
 Bernácer B, PF10  
**Bertomeu González V., 1, 10, 13, 14, 18, 49, 55, 56, 96, TT**  
 Bertomeu Martínez V, 28, 63, 64, 80, 95, P7, PF8, PF11, PF15, E1  
 Blasco E, 81, P22  
 Blasco ML; 42, 43, 66  
**Bodí Perls V., 1, 7, 10, 12, 13, 14, 25, 43, 49, 55, 56, 61, 75, 81, 96, E8, TT**  
 Bonet A, 44, 45, 47, PF14  
 Bordes P, 2, 3, 6, 72  
 Bosch MJ, 10, 12, 13, 14, 49, 55, 75  
 Botas M, 95  
 Brouzet TA, 6, 52, 54, 78  
 Buendía Miñano JA, 8, 9, 11, 17, 62, P12  
 Buigues C, 44, 45, 47, PF14  
  
 Cabadés A, 66  
 Cabrera Pérez A, 71  
 Calabuig Alborch JR, 65, PF8, P9  
 Calbuig E, 62  
 Camarasa R, P1  
 Campos Gimenez J, P3, P5  
 Cano Pérez O, 4, 19, 20, 32, 41, 76, 87, P13, P18, P24, P25  
 Cánovas López SJ, 8, 9, 11, 17, 62, P12  
**Cánovas Femenia J., 81, 83, 84, P22, CP**  
 Carbonell N, 42, 43  
 Cardona J, 66  
 Carratalá A, 40  
 Carrillo P, P7  
 Castello Ginestar A, 37, 89, 90, 91  
 Castro JE, 19, 20, 76, P24, P25  
 Catalán MC, E4  
 Cebriá A, 85  
 Cebrián J, 66  
 Cerdán MC, 15, 30  
 Chafer N, 42, 43  
 Chamorro CI, 5, 19, 48, 59, 68, 76, 87, P16, P18, P24, P25  
 Chorro FJ, 1, 7, 14, 25, 49, 55, 61, 81, 83, 84, 85, P22  
 Climent Payá V, 26, 28, 39, 52, 54, 58, 64, 78, PF2  
 Climent VE, 22, 30, 31, 36, 72  
 Conca E, E7  
 Consuegra Sánchez L, 10, 12, 13, 14, 18, 55, 56, 96  
 Corbí M, 21, 34, 38  
 Cortés Vergaz R, 26, 27, 29, 50, 51, 53, 80, PF11, PF15  
 Cosín Aguilar J, 82, PF21  
 Cosín J, 67, 94  
**Cosín Sales J., 46, 69, 70, 71, CO**  
 Cuenca Romero I, E3  
 Cuevas R, 44, 45  
  
 Dallí Peidró E, 69, 70, 71, 94  
 Dasí F, 61  
 De la Morena G, 36  
 De Velasco JA, 44, 45, 47, 92, PF14  
 Diago Torrent JL, 26, 69, 70  
 Díez Gil JL, 74, 82  
 Díez JL, 74, 88, 93, PF19, P20, PF21  
 Domenech MD, 4, P18, E5, E6  
 Domínguez E, 12, 56  
  
 Echánove I, 66  
**Escribano Paños M.D., MRE**  
 Esteban E, 71, 94  
 Esteve MJ, E5, E6  
 Estevez Florez V, 8, 9, 11, 17, 62, P12  
 Estornell J, 34, 86  
**Evangelista Masip A., CE**  
  
 Fácila Rubio L, 10, 13, 14, 96  
 Faubel Barrachina R, 64  
 Feliu E, 16, 30, 31, 62  
 Fernández Garrido J, E3  
 Ferrer JC, 38  
**Ferrero de Loma A., 81, P22, SS**  
 Fontangordo E, E7  
 Frutos A, P7  
  
 Galán Torres J, P3, P5  
 García A, 22, 23, 24, 31, 77, 79  
**García de Burgos F., 28, 29, 65, P1, PF2, PF15, SS**  
**García Fernández A., TT**  
 García Fuster R, 11, 17, 62, P12  
 García Honrubia A, 2, 3, 6, 15, 16, 30, 36, 52, 54  
 García K, 88, 93  
 García M, P1  
**García Martínez M., CO**  
 García Medina A, 58  
 García R, 33, 35, P1  
**Garrigós Almerich E., MR**  
 Gil Albarova O, 8, 9, 11, 17, 62, P12  
 Giménez M, 21, 86, PF23  
 Gimeno JR, 15, 16, 30, 36  
 Giner T, E3, E8  
 Gironés Guillem P, P3, P5  
 Gómez Aldaraví R, 24, 39, 40, PF10  
 Gómez C, 7, 18, 25, 55, 61, 75, E8  
 Gómez Gutierrez R, 51, PF15  
 Gómez I, E3, E8  
 Gómez MC, 85  
 Gómez Monsolís C, E3  
 Gómez Plana J, 57  
 Gómez Sabate S, 2, 3, 6  
 González E, 66  
 González J, 16, 30  
 González Juanatey JR, 65  
 González Molina A, PF2  
 González R, 34  
**Grau Jornet G., CO**  
 Grigorian I, 27, PF8, P9  
 Gudín M, 34, 38, PF23  
 Guerrero J, P22  
 Guevara E, E7  
 Guill A, 83  
 Guillén García S, 62, 95, P7, E1  
  
 Heras M, 12  
 Hernández Madrid A, 45, 77, 88, 93  
 Hernández Martínez A, 67, 82, PF21  
 Hervás Botella MA, 71, 94  
 Homero Sos F, 8, 9, 11, 17, 62, P12  
  
**Ibáñez Criado A., 22, 23, 24, 77, 79, 92, CO, SS**  
 Ibáñez JL, 6, 22, 23, 24, 52, 54, 78, 79  
 Iglesias P, E4  
 Igual B, P16  
 Izquierdo MT, 4, 19, 20, 41, 48, 68, 73, 76, 87, P18, P24  
  
 Jacas V, 21, 38, 86

- Jeréz A, 40  
 Jiménez J, E7, PF23  
**Jordán Torrent A., 26, 27, 50, 51, 53, P1, MR**  
 Juan M, 42, 43  
 Juanatey González J.R., PF8, P9
- Kaski JC, 46
- Lasanta R, E5, E6  
**Lauwers Neelissen C., 50, 53, 64, P9, MR**  
 Laynez A, 21, 38, 86  
 Lillo I, 45  
 Lip GYH, 58  
**Liácer Escorihuela A., 1, 7, 10, 12, 13, 14, 18, 25, 49, 55, 56, 61, 75, 96, E8, CE**  
 Lloret C, 92  
 López Aranda MA, 2, 3  
**López García Aranda V., SS**  
 López Garrigos MT, 40  
 López L, 85  
 López Lereu MP, 1, 7, 25, 69, 70  
 Lozano Palencia T, 27, 29, 65, P9  
**Luján Martínez J., P1, CO**
- Maceira González, A, 46, 69, 70, 71, 94  
 Maciá M, E7  
 Mainar Latorre L, 18, 24, 26, 29, 39, 40, 51, 53, 65, 75, 81, 84, PF8, PF10, P22  
**Mainar Tello V., 2, CE**  
 Maiques A, 92  
 Marco MD, 94  
 Marco P, 72  
 Marco R, 92  
 Margarit Calabuig JA, 89, 90, 91  
 Marín I, P1  
 Marín Ortuño F, 15, 16, 22, 23, 24, 27, 30, 31, 36, 39, 40, 52, 53, 54, 57, 58, 72, 77, 79, PF15  
 Marmol R, PF19, P20  
 Marqués JL, 73  
 Martí R, E5, E6  
 Martín Pastor J, 5, 59  
 Martínez A, 56  
 Martínez Brotons A, 33, 35  
 Martínez Diago JV, 47  
 Martínez Dolz L, 5, 48, 50, 53, 59, 60, 68, 80, 87, PF2, P3, P4, P5, PF6, PF11  
 Martínez León J, 8, 9, 11, 17, 62, P12
- Martínez M, 73  
 Martínez Martínez JG, 22, 23, 24, 31, 52, 54, 57, 58, 72, 77, 78, 79,  
 Martínez Mas ML, 71  
 Martínez Sales V, 60, P4  
 Masramón X, 67  
 Mata Cano D, 37, 89, 90, 91  
 Mateo A, 95  
 Mateu A, 1A  
 Méndez G, 92  
 Miguel A, 33, 35  
**Milhi Hornos N., MRE**  
 Millet J, 83  
 Miñana Escrivá G, 10, 13, 18, 33, 35, 49, 75  
**Miró Palau V., 28, 50, 80, PF11, P16, CO**  
**Molina Garro S., MRE, COE**  
 Moltó JM, 58  
**Monmeneu Menadas J.V., CE**  
 Montagud V, 74, 96, PF19, P20  
**Montero Argudo A., 37, 89, 90, 91, MR**  
 Montero MJ, E4  
 Mora Llabata V, 26, 28, 44, 64, 74, 88, PF15  
 Moreno Casquete MT, 71, 94  
**Moreno Rosado J., CO**  
**Morell Cabedo S., MR**  
**Morillas Blasco P., 51, 62, 95, PF2, P7, P9, PF15, CO**  
 Morillas C, 47, PF14  
**Moro López J.A., 4, 20, 60, 68, 73, 76, 77, 87, P17, P24, P25, TT**  
 Moyano Navalón P, E3  
**Muñoz Gil J., 33, 35, MR**  
 Mut T, 32
- Nadal M, 21, 34, 38, 86  
 Navaro X, 77  
 Navarro Manchón J, 32, 41, P13  
 Núñez Pernas D, 62, 95, 97, E1  
 Núñez Villota J, 1, 7, 10, 12, 13, 14, 18, 25, 42, 43, 55, 56, 61, 75, 96, E3, E8
- Olagüe J, 19, 20, 32, 76, P13, P24, P25  
 Oliver C, 57  
 Oncina E, E7  
 Orosa Fernández P, 26, 53, 65, PF8  
 Orriach MD, 74  
 Ortego M, 77  
 Ortiz V, 32, 41, 60, 73, P4, P13, P16, P25
- P16, P25  
 Orts L, 84  
 Ortuño D, 23, 31, 36  
 Osa Sáez A, 37, 48, PF6, P16  
**Oasca Asensi J., 19, 20, 76, P13, P24, P25, SS**  
**Otero Coto E., SS**
- Palanca V, PF23, SS**  
 Palau P, 1, 7, 25, 61  
 Palencia M, 48, PF6  
 Pascual DA, 57  
 Pascual L, 47, 92  
 Pastor M, 94  
 Patel J, 39  
**Payá Mora E., 15, 16, 22, 23, 30, 36, 79, TT**  
**Payá Serrano R, 26, 28, 34, 50, PF2, P12, MR**  
 Pelaez A, 47, 93, PF19  
 Pelechano F, 81, 83, 84, 85  
 Pellicer M, 1, 7, 10, 14, 25, 56  
**Perdigueru Gil M., MR**  
 Pérez A, E5, E6  
 Pérez Baylach CM, 33, 35  
 Perez Berbel P, 54, 78  
 Pérez Boscá JL, 27, 29, 86, PF15  
 Pérez N, 58  
 Pérez P, 31  
**Pérez Paredes M., SS**  
 Pérez Sánchez I, 15, 16  
 Pineda FJ, 6  
**Pineda Rocamora J., 2, 3, 72, P1, CO, TT**  
 Plá Ribes I, E3  
**Planas del Viejo A., TT**  
 Plancha E, 33, 35  
 Planells B, E4  
 Plaza P, 47  
 Portoles Sanz M, 51, 53, 64, 65, 80, P9, PF11  
 Prieto R, 92  
 Puchades MJ, 33, 35  
 Pujalte Aznar MF, E2
- Quesada A, 19, PF23  
 Quesada Carmona A, 37, P16  
 Quesada Dorador A, 21  
 Quiles J, E1  
 Quiles JA, 22, 23, 46, 63, 79, 96, P7
- Ramos D, P1  
 Raso Raso R, 32, 41, P13  
 Reganón E, 59, 60, P4  
**Reyes Gomis F., P1, CO**  
**Ridocci Soriano F, 34, 38, 51, 86, PF15, SS**
- Rincon de Arellano Castellvi A., 74, 88, 93, PF14, PF19, P20, SS**  
 Rivera Otero M, 26, 27, 28, 29, 50, 51, 53, 63, 64, 65, 80, 95, PF2, PF8, P9, PF11, PF15  
 Robles Fernández R, 13, 18, 49, 75
- Roda Nicolás J., PF23, MR**  
 Rodríguez Albarrán I, 8, 9, 11, 17, 62, P12  
 Rodríguez J.A., 63, P7, P11  
 Rodríguez L, 67  
 Rodríguez ML, 67, PF10  
 Rodríguez N, E7  
 Rodríguez T, E7  
 Roldán I, 88, 93, PF14  
 Roldán V, 15, 16, 24, 30, 40, 58, 72
- Rollán García P., 69, 70, CO**  
 Romaguera R, 21, 38, 86  
 Román P, PF10  
 Romero A, 30  
 Romero JE, 74  
 Roselló Lieti E, 28, 63, 64, 65, 80, 95, PF2, PF8, P9, PF11  
 Roselló Serralta A, 33, 35  
 Rueda J, 48, 59, 68, 87, P4, PF6  
 Ruescas A, 44, 45, PF14  
 Ruiz C, E5, E6  
 Ruiz F, 15  
 Ruiz Nodar JM, 2, 3, 6, 12  
**Ruiz Ros V., E3, MRE, COE**  
 Ruiz V, E8  
 Rus A, 73  
**Ruvira Durante J., 71 CO**
- Salim M, 74, PF19, P20  
 Salom R, 44  
 Salvador J, E4  
 Salvador R, P22  
 Salvador Sanz A, 4, 5, 28, 32, 41, 44, 45, 47, 48, 51, 59, 60, 64, 68, 73, 80, 87, 96, P3, P4, P5, PF6, PF11, P13, PF14, P16, P18, P22, P24, P25, E8  
 Sánchez E, 4, E5, E6, P18  
 Sánchez J, 21, 34, 38, 52, PF23  
 Sánchez Lázaro I, 32, 41, 60, 68, 73, P4, P13, P16, P25  
 Sánchez Soriano RM, 5, 32, 41, 59, 76, 87, PF6, P13, P16, P18
- Sánchez Torrijos J., TT**  
**Sanchis Forés J., 1, 7, 10, 12, 13, 14, 18, 25, 42, 43, 49, 55, 56, 61, 75, 84, 96, SS**



- Sanchis G, 94  
 Sancho C, E4  
**Sancho Tello de Carranza M.J., 19, 20, 26, 32, 41, 51, 53., 64, 73, 76, P13, P24, P25, CO**  
 Sandín Rollán M, 15, 16, 31, 52, 54, 57, 78  
 Sanjuán R, 42, 43, 66  
 Sanmiguel D, 88, PF19, P20  
 Santos E, 56, 75  
 Santos Q, 49, 55  
 Sanz R, 1, 7, 25, 61  
 Saura D, 36  
 Sebastián E, E1  
 Sebastián ME, 95  
 Serrano A, 42, 43  
 Serrano Martínez F, 89, 90, 91
- Sevilla M, 88  
**Sevilla Toral B., 29, 50, 74, PF2, P20, CO**  
 Sogorb Garri F., 3, 6, 15, 16, 22, 23, 24, 29, 30, 31, 36, 39, 40, 44, 45, 50, 52, 54, 57, 58, 72, 77, 78, 79, PF14, SS, MR  
 Soler Rizo ML, E2  
 Solís MA, 33, 35  
 Soria Arcos F, 27, 65, PF8  
 Soriano CJ, 34, 86  
**Sotillo Martí J.F., 71, 94, TT**  
 Such Miquel L, 81, 83, 84, 85, P22  
 Such T, 85
- Tello Montoliu A, 24, 31, 36, 39, 40, 78
- Tello Montoliu C, 58  
 Ten Morro F, 4, 5, P18, E5, E6  
 Tormos A, 83, 84  
 Torregrosa Puerta S, 37, 91  
 Torrent Guasp F, 82  
 Torres N, E7  
 Trapero I, 84, 81, 83, 84, 85, P22  
 Trigo A, 21, 86  
**Tuzón Segarra Mª.T., 45, 74, 82, 93PF19, PF21, TT**
- Valencia Martín J, 2, 3, 6, 65, 72  
 Valera Martínez F, 89, 90, 91  
 Valero EF, E7  
 Valero Parra R, 28, 29, 50, PF2, P7, E1
- Valle A, 21, 34, 38, PF23  
 Vayá I, E4  
 Vila López C, 82, PF21  
 Vila V, 59, 60, P4  
 Villa P, 5, 60  
 Villalba S, PF23  
 Villapun E, E4
- Wood D, 92, PF14
- Zamorano JL, 67  
 Zaragoza JC, E4  
 Zorio Grima E, 48, 68, P4, PF6

\* Numero de la comunicación

P: Poster

E: Comunicación enfermería

**CE** Conferencia experto  
**CO** Moderador sesión de comunicaciones  
**COE** Moderador comunicaciones enfermería  
**CP** Moderador sesión de póster

**MR** Mesa redonda  
**MRE** Mesa redonda enfermería  
**RC** Sesión resumen comunicaciones  
**SS** Simposium satélite  
**TT** Taller de trabajo

# COMUNICACIONES AL XXIII CONGRESO DE LA S.V.C.

## Índice de Palabras Clave\*

- Ablación con radiofrecuencia, 81  
 Abordaje transradial, E5  
 Ácido siálico, 60  
 Aldosterona, PF21  
 Análisis espectral, 84  
 Análisis tiempo-frecuencia, P22  
 Aneurisma aorta ascendente, 91  
 Angina inestable, 48  
 Angiogénesis, 39  
 Angiogenina, 39  
 Angioplastia facilitada, PF19, P20  
 Angioplastia, 1, 6, 74, 75  
 Anti IIb-IIIa, PF19  
 Anticoagulación oral, 3  
 Aorta ascendente, P16  
 Arritmias, P22  
 Arteriopatía periférica, 89  
 Atención primaria, 92  
 Ateromatosis aórtica, 69, 70  
 Aterosclerosis, 94  
 Atorvastatina, 24
- Banda muscular, 82  
 Betabloqueantes, E7  
 Bloqueo de rama izquierda, PF15  
 BNP, 13, 63, PF8, P9
- Calidad de vida, P3, E3  
 Capacidad funcional, E2  
 Cardiomiopatía isquémica, PF11  
 Cardiopatía isquémica, 8, 12, 38, 44, 45, 47, 55, 70, 94, PF14, E8  
 Cardioversión eléctrica, 24  
 Cateterismo, PF10, E4, E5  
 Cirugía cardíaca, 91  
 Cirugía coronaria, 9, 57  
 Cirugía valvular aórtica, 37  
 Cirugía valvular, 17, PF6, P12  
 Clopidogrel, 73  
 Colesterol, 71  
 Complicaciones cateterismo cardíaco, E4  
 Complicaciones cirugía coronaria, 57  
 Compresión vascular, E4  
 Conducto valvulado aórtico, 91  
 Consulta Insuficiencia Cardíaca, P1  
 Control automático de salida, P25  
 Coronarias sin lesiones, 48  
 Coronariografía, 41  
 Criterios aceptación trasplantes, P5  
 Cromocobalto, 4  
 Cuerdas tendinosas, 17  
 Cuestionarios, E3
- Desfibrilador automático implantable, 19, 20, 22, 23, P24  
 Diabetes, 38, 42, 49, 88, 93,  
 Diagnóstico, 46  
 Diálisis peritoneal, 35  
 Dilatación ventricular, 72  
 Disfunción diastólica, 82  
 Disfunción endotelial coronaria, PF21  
 Disfunción erectil, 88  
 Disfunción ventricular, PF6  
 Dispositivo hemostático, E4, E6  
 Dolor torácico, 12, 46, 49, 55  
 Donantes, P5
- Doppler pulsado, 35  
 Doppler tisular, 36
- Ecocardiografía de contraste, 25  
 Ecocardiografía, 33, 36, PF10, P16, P17, PF23  
 Elasticidad arterial, 94  
 Endotelina, 50  
 Enfermedad coronaria precoz, 72  
 Enfermedad coronaria, 1, 3, 4, 6, 8, 11, 12, 38, 74, 75  
 Enfermedad multivazo, P18  
 Enfermedad vascular del injerto cardíaco, 5  
 Entrenamiento, 85  
 Epidemiología IAM, 66  
 Ergoespirometría, E2  
 Ergometría, PF10, E1, E2  
 Estimulación cardíaca, 76, P25  
 Estratificación de riesgo, 13  
 Estrés de pared, 28, 29  
 Estrés nuclear, 32  
 Estrés oxidativo, 64, 65  
 Estudio electrofisiológico, 20  
 Estudios invasivos, P7  
 Etiología, 87  
 EuroAction, 44, 45, 47, 92  
 Euroqol-5d, P3  
 EuroSCORE, 62  
 Ezetrol, 70
- Factor Von Willebrand, 5  
 Factores de riesgo cardiovascular, 92  
 Fallo agudo post-trasplante cardíaco, 90  
 Fiabilidad, P7  
 Fibrilación auricular, 21, 24, PF23  
 Fibrilación ventricular, 81, 84, P22  
 Fibrilación ventricular, P22  
 Fibrosis miocárdica, 54, 63, 86  
 Fibrosis, 30  
 Fijación de electrodo marcapasos, P25  
 Flujo coronario, PF21  
 Fracción de eyección, 28, 29  
 Frecuencia dominante, 84  
 Función diastólica, 26, 35, 78  
 Función endotelial, 71  
 Función sistólica y diastólica, P17  
 Función sistólica, 1, 52, 72  
 Función ventricular, 18, 27, 33, 76, 78
- Gadolinio, 30, 34  
 Genética, 61  
 Grosor íntima media carotídeo, 58  
 Guías práctica clínica, 21
- Hemibloqueo anterior izquierdo de esfuerzo, P13  
 Hipertensión arterial esencial, 65  
 Hipertensión arterial, 26, 67, 95, 96, P7, P9, E1  
 Hipertrofia ventricular izquierda, 37  
 Hipertrofia, 15, 16, PF2  
 Hiperuricemia, 56  
 Hospital comarcal, PF10  
 HTA en ancianos, PF8
- IECA, E7  
 Infarto de miocardio, 1, 7, 10, 25, 61, 66, PF19, P20  
 Inflamación, 52, 53, 54, 71, 95  
 Inflamación, 71, 95  
 Injerto arterial, 9, 11  
 Injerto safena, 11  
 Insuficiencia cardíaca, 13, 18, 27, 28, 29, 50, 51, 53, 54, 56, 60, 64, 68, 77, 78, 87,  
 96, P1, P4, PF2, PF15, E3, E7  
 Insuficiencia mitral, 8  
 Insuficiencia renal, 67  
 Insulinodependencia, 49  
 Interleucina, PF2  
 Intervalo QRS, 57  
 Intervencionismo coronario, 14, P10, PF19, P20  
 Isquemia miocárdica silente, 88, 93
- Lesiones coronarias de riesgo, 41  
 Lobulo oreja, E8
- MADIT II, 23  
 MAPA, E1  
 Mapeo, 84  
 Marcador tumoral, 13  
 Marcadores Inflamatorios, 59, 60, 75, P4  
 Marcadores isquemia, 40  
 Marcadores, 46  
 Marcapasos, 76  
 Metaanálisis, PF19, P20  
 Metaloproteinasas, 16  
 Microangiopatía, 58  
 Miocardiopatía dilatada, 34, 80, 81  
 Miocardiopatía hipertrófica, 15, 16, 30, 36  
 Miocarditis, 31  
 Miocitos, 80, PF11  
 Mortalidad, 18, P24  
 Mortalidad, P24  
 Muerte súbita, 36
- N-acetilcisteína, 42, 43  
 Nefropatía por contraste, 42, 43  
 NT-proBNP, 12, 15, 26, 27, 33, 51, 52, 53, PF8, P9
- Obesidad, 51  
 Octogenarios, 6
- Patrón dipper, 95  
 Patrón non-dipper, 95  
 PCR, 52  
 Perfil lipídico, 71  
 Perfusión, 7, 25  
 Peroxidación lipídica, 64  
 Preservación subvalvular, 17  
 Presión de pulso, 65, 93  
 Pre-trasplante, 68  
 Prevención, 19, 44, 45, 47, 71, 92, PF14  
 Progresión enfermedad coronaria, 32  
 Pronóstico, 1, 4, 6, 10, 14, 19, 34, 37, 39, 40, 48, 72, 74, 77, 50, 53, 55, 56, 57, 72, 86, 87, 89, 91, 96  
 Proteínas nucleares, 80, PF11  
 Prótesis mitral, P12  
 Prótesis omnicarbón, 37

- Protocolo enfermería, E5  
Prueba de esfuerzo, 32, 41, PF10, P13  
Puente aorto coronario, 32
- Ramipril, 54  
Rapamicina, 2  
Recambio valvular mitral, 17  
Recuento leucocitario, 10  
Rechazo trasplante cardíaco, 59  
Reestenosis, 4  
Refractariedad, 83, 85  
Registros, 66  
Rehabilitación cardíaca, 44, 45, 47, PF14  
Remodelado ventricular, 16, 54, 61, PF23  
Resincronización, 77, 78, PF23  
Resistencia farmacológica al clopidogrel, 73  
Resonancia Magnética, 1, 7, 30, 31, 34, 61, 63, 69, 70, 86, P16
- Revascularización percutánea, 1, 2, 3, 4, 6, 73, 74  
Revascularización quirúrgica, 9, 11  
Riesgo coronario, 67  
Riesgo quirúrgico, 62  
Ritmo circadiano, 95
- Sdr de apnea-hipopnea del sueño, 33, P17  
Síndrome coronario agudo sin elevación del ST, 14, 40, 58, 75, 89  
Síndrome coronario agudo, 39, 42, 43  
Síndrome metabólico, 69  
Stent farmacológico, 2, 3, 6, P18  
Stent, 2, 3, 4, 73, 74, 75  
Strain rate, 31  
Supervivencia, P1
- Taquicardia ventricular, 20, 22, 23  
Taquimiocardiopatía, PF21
- Técnicas cardiológicas en Hospital Comarcal, PF10  
Temperatura, 83  
Tensiómetro de muñeca, P7  
Tensión arterial sistólica, PF8, P9  
Terapias apropiadas, 19  
Tolerancia a fármacos, E7  
Tolerancia de la monitorización TA, E1  
Trasplante cardíaco, 5, 59, 87, 90, P3, P5  
Trombosis stent, 73  
Tronco común izquierdo, 74
- Urgencias, 21, 46
- Valvulopatía aórtica, PF6  
Valvulopatía mitral, 17 P12  
Velocidad de conducción, 83

\* Número de la comunicación

P: Póster

PF: Póster Forum

E: Comunicación enfermería



# COMUNICACIONES AL XXIII CONGRESO DE LA S.V.C.

## Índice Temático\*

### Cardiología Clínica

Estratificación de riesgo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda combinando el péptido natriurético cerebral y el marcador tumoral CA 125. ....	13
Estrategia conservadora vs invasiva en el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Diferencias pronósticas a 1 año de seguimiento. ....	14
Utilidad de la concentración del NT-PROBNP en la miocardiopatía hipertrófica. ....	15
Valoración del sistema de las metaloproteinasas en la miocardiopatía hipertrófica. ....	16
Sustitución mitral con o sin preservación de cuerdas tendinosas: 10 años de seguimiento clínico. ....	17
Insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada y deprimida: Mortalidad a largo plazo. ....	18
Seguimiento a largo plazo de diabéticos con dolor torácico agudo sin elevación del ST. Valor pronóstico de insulino terapia previa. ....	49
Los niveles en plasma de big endotelina-1 tienen valor pronóstico independiente en pacientes con insuficiencia cardíaca. ....	50
Los sujetos obesos con insuficiencia cardíaca tienen disminuidos los niveles de nt-probnp en orina independientemente de su etiología. ....	51
Compromiso multisistémico en la disfunción sistólica estable. Correlación con la situación clínica. ....	52
Valor diagnóstico y pronóstico de los niveles en orina de nt-probnp en la insuficiencia cardíaca. ....	53
Efecto comparativo de dosis bajas y altas de ramipril sobre el estado inflamatorio, fibrosis y remodelado miocárdico en insuficiencia cardíaca. ....	54
Abordaje práctico para la clasificación inicial de los pacientes con dolor torácico agudo sin elevación del ST. ....	55
Hiperuricemia en la insuficiencia cardíaca aguda ¿algo más que un simple espectador?.....	56
La duración del intervalo QRS se asocia con un mayor riesgo de complicaciones precoces tras cirugía coronaria. ....	57
Valor pronóstico del grosor intima-media carotídeo en pacientes con síndrome coronario sin elevación del segmento ST. ....	58
¿Podrían ser los marcadores inflamatorios útiles para el diagnóstico de rechazo celular agudo en el trasplante cardíaco?.....	59
Marcadores de inflamación en la insuficiencia cardíaca crónica. ....	60
Prevalencia y valor pronóstico del realce tardío de gadolinio intramiocárdico en la miocardiopatía dilatada. ....	86
¿Influye la cardiopatía previa al trasplante en la supervivencia del injerto cardíaco? .....	87
El grado de disfunción erectil predice la isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2. ....	88
Valor pronóstico de la enfermedad arterial periférica en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. ....	89
Análisis factores que pueden influir en aparición fallo agudo de corazón trasplantado. ....	90
Evolución a medio plazo de pacientes con conducto valvulado aórtico (operación de bono-bentall). ....	91
Supervivencia en una consulta de insuficiencia cardíaca de un hospital secundario. ....	P1
Niveles plasmáticos y urinarios de interleucina-12p70 muestran diferencias en pacientes de insuficiencia cardíaca con y sin hipertrofia. ....	PF2
Calidad de vida relacionada con la salud: estudio pre y postrasplante cardíaco. ....	P3
Marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca crónica. ....	P4
¿Han cambiado los criterios de aceptación de los donantes para trasplante cardíaco?.....	P5
Pacientes con valvulopatía aórtica severa y disfunción ventricular: evolución de diámetros y función ventricular tras reemplazo valvular. ....	PF6

### Cardiopatía Isquémica

Análisis de la microcirculación mediante resonancia magnética cardíaca cardíaca tras un infarto reperfundido. Algo más que blanco o negro. ....	7
Enfermedad coronaria e insuficiencia mitral: nuestra experiencia en un campo controvertido. ....	8
Cirugía coronaria con injertos arteriales. ¿Es la hora del cambio?.....	9
Recuento leucocitario y su valor pronóstico en el IAM. ¿Algo más que un marcador de extensión del daño miocárdico? .....	10
Arteria radial versus vena safena. ¿Injertos comparables en seguridad y eficacia? .....	11
Valoración clínica y marcadores séricos en la evaluación pronóstico en el dolor torácico agudo sin desviación del ST y troponinas normales. ....	12
Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con síndrome coronario agudo. ....	38
Valor pronóstico de la concentración plasmática de angiogenina en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST. ....	39

Aplicabilidad de un algoritmo de control automático de la salida ventricular en relación con el tipo de fijación de la sonda-electrodo.....P25

**Enfermería Cardiología**

Estudio sobre tolerancia de la monitorización ambulatoria de la presión arterial en una unidad de hipertensión.....E-1.  
Función cardiopulmonar y capacidad funcional en pacientes cardiopatas.....E-2  
Cambios a corto plazo en la calidad de vida de pacientes dados de alta tras episodio de agudización de insuficiencia cardíaca crónica severa.....E-3  
Estudio comparativo de sangrado tras cateterismo cardíaco.....E-4  
Procedimiento de actuación de enfermería en el estudio hemodinámico por vía radial/cubital.....E-5  
Estudio sobre el dispositivo de cierre vascular percutáneo "angio-seal".....E-6  
Tolerancia al tratamiento betabloqueante + IECA en la insuficiencia cardíaca dependiendo del momento de administración.....E-7  
Valoración del lóbulo de la oreja en pacientes con cardiopatía isquémica.....E-8

\* Numero de la comunicación  
P: Póster  
PF: Póster Forum  
E: Comunicación enfermería

## AGRADECIMIENTOS

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización del XXIII CONGRESO a las siguientes entidades:

### LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

- ALMIRALL/PRODESFARMA
- ASTRAZENECA
- BRISTOL MYERS SQUIBB, S.L.
- Dr. ESTEVE, S.A.
- GRUPO FERRER NOVAG
- LACER, S.A.
- 3M ESPAÑA
- M.S.D. - SCHERING PLOUGH
- NOVARTIS
- PFIZER
- SANOFI SYNTHELABO - AVENTIS

### OTRAS ENTIDADES:

- AYUNTAMIENTO DE ELCHE
- BIOTRONIC
- CONSEJERÍA DE SANIDAD
- CORDIS
- DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE ALICANTE
- INSVACOR
- MEDTRONIK
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA
- FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN





# Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

www.svcario.org

## Sumario

---

### EDITORIAL

Informe del Presidente a la Asamblea. 123

---

### ACTAS DE LA S.V.C.

Asamblea General Ordinaria 2006. 126

Relación de comunicaciones premiadas en el  
XXIII Congreso de la S.V.C. 130

---

### COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Análisis comprensivo para predecir la función  
sistólica tardía post-infarto mediante resonancia  
magnética.

Pellicer M, Bodí V., Sanchis J., López-Lerau M.P.,  
Núñez J., García D., Gómez C., Chorro F.J., Losada  
A., Llàcer A. 131

Valor diagnóstico y pronóstico de los niveles de  
orina de NT-proBNP en la insuficiencia cardíaca.  
Cortés R., Pórtoles M., Jordán A., Mainar L., Martínez  
Doiz L., Lauwers C., Orosa P., Sancho-Tello M.J.,  
Marín F., Rivera M. 136

---

### NOTICIAS DE LA SVC

Agenda de la SVC. 138

---

# 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  
JUAN COSÍN SALES  
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL  
LORENZO FACILA RUBIO  
GUILLERMO GRAU JORNET  
ALEJANDRO JORDÁN TORRENT  
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>º</sup>. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHÍS FORES

Volumen 11 • número 3 • Abril - Junio 2006

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  
E-mail: 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:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Presidenta electa:  
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:  
ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT (A)  
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Secretario electo:  
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:  
MIGUEL A. ARNAU VIVES

Vocales:  
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)  
JAVIER A. BELLVER NAVARRO (CS)  
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

INSVACOR:  
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi  
Secretario: Víctor Palanca Gil

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

Presidente: Antonio Tello Valero  
Secretario: Antonio Peláez González

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peris  
Secretario: Julio Núñez Villota

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano  
Secretario: Leandro Pérez Boscá

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil  
Secretario: Luís Andrés Lalaguna

### MARCAPASOS

Presidente: María José Sancho-Tello de Carranza  
Secretario: Salvador Morell Cabedo

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

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





amb més detall. No obstant això, en la reunió de la junta directiva que hem celebrat hui, prèvia a aquesta assemblea, els membres de Castelló han sol·licitat que no es prenga una decisió precipitada i que de moment es retire la proposta de la junta per a aquesta assemblea. Davant la nova postura presentada, des de la junta no volem que el tema genere cap conflicte que pugua alterar seriosament el clima de convivència als congressos i hem decidit ajornar la proposta. De cara a l'any que ve la Junta directiva ja decidirà sobre la proposta estudiada o altra amb altres criteris.

**Colaboració amb altres societats.** Hem rebut per part del Dr. **Rafael Payá** una sol·licitud verbal d'ajuda econòmica i de difusió del programa de la reunió de la secció d'ecocardiografia de la **SEC**, que se celebrarà al gener del 2007 a València, de la qual ell és el president del comitè organitzador. El nostre suport econòmic és difícil per tractar-se d'una secció d'altra societat, però s'estudiarà; l'altre ajut el té tot i ja des d'ací invitem a tots els membres a inscriure's i participar activament per contribuir a l'èxit de la reunió. Hi ha que pensar que les seccions d'ecocardiografia no tenen un suport econòmic de les empreses de biomedicina i això fa difícil l'organització de congressos. Des de les societats filials pensem que les societats estatals de vegades tenen una actitud poc sensible sobre el suport econòmic a aquestes reunions de les seues seccions; de vegades donen la imatge de que sols quan no existeixen beneficis econòmics deixen tot el finançament en mans de "l'autonomia" les seues seccions. En la lectura de la prestació d'ajut, des de la nostra societat, cal tenir present que es tracta de una reunió de una secció de la societat estatal i és allí on deuen obtenir els ajuts; els nostres recursos son escasos. No obstant això, estudiarem amb sensibilitat la nostra possible col·laboració des de la **SVC**.

**Relacions amb la Conselleria de Sanitat.** Fa uns mesos, com a president de la societat, vaig ser requerit per part de la Conselleria per donar un informe tècnic a una guia farmacològica per a atenció primària elaborada per la **Societat Espanyola de Medicina Familiar y Comunitària**. Després d'una anàlisi crítica fet per la junta directiva, es manifestà que existien alguns punts de vista diferents sobre les recomanacions de la citada guia, i en l'informe fet a la Conselleria deixarem clar que la citada guia expresava sols el criteri dels seus autors o de la **SEMFYC**, i no podia indicar-se que expresava els criteris de la **SVC**.

Un altre tema que properament presentarem a la Conselleria és el treball sobre l'assistència cardiològica realitzat pel Dr. **José Vicente Monmeneu**. Sobre el mateix en parlarem després i marcarem les estratègies de la seva presentació a la Conselleria i la seva difusió. Sobre el document sols vull remarcar la riquesa documental i la seva importància. Caldrà, això sí, analitzar-lo, fer ajusts separant el que son dades objectives i opinions sobre les possibles solucions, perfilar les concrecions i m'agradaria que, després de les aportacions de l'assemblea i els ajusts oportuns, l'acceptara la **Societat Valenciana de Cardiologia** com a document propi, que propose denominar "**Document d'Eix**" de la **Societat Valenciana de Cardiologia**. El document caldrà publicar-lo i donar una bona difusió del punts que es consideren més importants. Concretament, les autoritats locals, la **SEC**, el **Ministeri de Sanitat** i les comissions que decideixen la política de formació de especialistes cardiològics n'hauran de ser informats. També, la població general deurà ser informada.

**Altres qüestions.** Com ja ha comentat el president de **INSVACOR**, tenim una sessió de portes obertes en les Corts que **INSVACOR**, la **Fundación Española del Corazón** i la **SVC** han organitzat per al 15 de Juny, amb la finalitat de sensibilitzar als polítics i a la societat en general per desenvolupar d'estils de vida cardiosaludables.

Per últim us invite a tots a participar activament en la Societat i si algú pensa fer alguna activitat de formació continuada, que contacte amb la societat, per obtindre el seu suport. Les ajudes que la **SEC** concedeix y els reconeixements oficials de les activitats docents passen per les ratificacions de les societats científiques.

Gràcies per la vostra atenció.

#### **Ultim punt de l'ordre del dia.**

S'obri un punt de discussió i torn de paraules.

Toma la palabra el Dr. **Sanchis** y expresa su felicitación al Dr. **Monmeneu**, considera que se hace un gran favor a la Conselleria con el trabajo expuesto y que se deben intentar realizar reivindicaciones concretas, pues todos puntos son difíciles de corregir de manera rápida y algunos pueden ser muy ambiciosos. Si no

se concretan las reivindicaciones, puede quedar como un documento valioso, pero sin repercusiones inmediatas. Comentó que uno de los temas más dolorosos puede ser el de asistencia a pacientes hospitalizados por médicos no cardiólogos y es un punto concreto para exponer, indicando incluso los hospitales que son e instar a la Conselleria a que tome medidas para corregir estos problemas.

El Dr. **Liàcer** manifiesta el magnífico treball realitzat, que es publicarà en **LATIDO** y es demanarà una entrevista amb el Secretari General de la Conselleria, per lliurar-li l'informe. Cal fer matitzacions sobre el contingut documental; per exemple, s'ha presentat una distribució de recursos plana, sense diferenciar el tipus d'hospital (terciari, comarcal) i evidentment els terciaris són centres de referència per la qual cosa han de modular-se els recursos segons el tipus d'hospital.

Interviene la Dra. **Lauwers** y comenta si se va a instar a Conselleria para que respondan al documento o tomen medidas que corrijan las necesidades más urgentes. Respon el Dr. **Liàcer** dient que ells de segur ens agrairan la informació però ja es veurà el que diuen o fan en concret. i si hi ha silenci administratiu, veurem els passos que fem, però els nostres passos s'han de fer adequadament i amb intencions constructives.

Toma la palabra el Dr. **Chorro** indicando que en la **SEC**, existe una corriente de opinión favorable a denunciar situaciones anómalas sobre la asistencia cardiológica y la necesidad de adoptar medidas para su corrección. Incluso existen consultas ambulatorias de Cardiología en otras comunidades que empiezan a cubrirse con médicos no cardiólogos, debido a la falta de cardiólogos, y podría ser otro elemento para incorporar al presente estudio.

El Dr. **Payá** reitera las felicitaciones al Dr. **Monmeneu**, por la extensa labor realizada y comunica su experiencia sobre este tema, que ya se trató en Juntas anteriores e incluso con gerentes de hospitales, para quienes lo más rentable y efectivo era que los cardiólogos sólo realizasen pruebas y la asistencia a pacientes se realizase por medio de internistas.

El Dr. **Liàcer** respon que la societat ha de recollir la informació del treball i agrair a **José Vicente** que siga un treball de la societat. Es necessari també que es transmeta al ministeri que són necessaris més cardiólegs i cal de augmentar les places MIR de cardiologia i fer-ho com a petició institucional. Per tant han d'existir diferents fronts, a nivell de formació amb el Ministeri i a nivell assistencial amb la Conselleria.

Toma la palabra el Dr. **Monmeneu** y comenta que hay que difundirlo a los medios de comunicación, pues como todos sabemos, es lo que más repercusión tiene, el problema es decidir cuando difundirlo, antes o después de entregárselo a Conselleria, pues ya ha sido pedido por medios de comunicación y sindicatos.

El Dr. **Liàcer** recomana per respecte institucional i per operativitat remetre-ho abans a Conselleria, si no, no hi faran cas.

El Dr. **Chorro** comenta respecto a lo comunicado por el Dr. **Payá**, que a veces las decisiones políticas se deben a condicionamientos económicos y en la asistencia al paciente cardiológico no se debe de aplicar un criterio economicista con una visión a corto plazo, sino de efectividad.

El Dr. **Rincón de Arellano** felicita nuevamente al Dr. **Monmeneu** y plantea las aportaciones del trabajo para realizar una planificación sanitaria del futuro, desde un punto de vista cardiológico.

Toma la palabra el Dr. **López Merino** y comenta que el trabajo sobre la asistencia cardiológica está muy bien y hay que ir completando durante los próximos años, para lo que se requiere la formación de un grupo de trabajo, con ayuda económica de la Sociedad y también si es posible de la Administración, pues esa información puede ser de su utilidad para la planificación futura. La información debe ser presentada en forma de resumen para que pueda ser asimilada.

El Dr. **Liàcer** confirma que ara ja tenim una base de dades molt rica per a treballar i desenvolupar molt i a partir d'ahí, treballar per grups el que siga més important. El document és molt ampli i pot formar el denominat Document d'Elx. Ratifiquem des de la mesa l'agraïment a **José Vicente Monmeneu** pel treball que ha fet.

Després d'agrair de nou al Comité Organitzador Local pel desenvolupament del Congrés, es tanca la sessió.





# ACTA DE LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 2006

Palacio de Congresos de Elche, 17 de mayo de 2006

## 1. LECTURA Y APROBACION DEL ACTA ANTERIOR

A las 18 horas comienza la Asamblea General Ordinaria en el Palacio de Congresos de Elche, con la lectura del acta de la asamblea anterior que tuvo lugar en el Hotel Oasis Gandia Palace de Gandia el 6 Mayo de 2005. Dicha acta fue publicada en el número de **LATIDO** correspondiente a Abril-Junio 2005 (*Latido 2005; 10: 331-335*). Siendo aprobada por los asistentes.

## 2. INFORME DEL SECRETARIO

El secretario **Luis Mainar** informó a la asamblea.

Comenzó felicitando al Comité Organizador Local y en especial a su presidente el Dr. **Jordán** por el éxito organizativo y científico alcanzado en el presente Congreso de la SVC, celebrado en esta ciudad de Elche, que lo ha acogido de una manera entrañable. También manifestar nuestro reconocimiento a la labor realizada por el Dr. **José Vicente Monmeneu**, sobre la ponencia que acaba de realizar y que debe servir para conocer un poco nuestra posición como cardiólogos y poder reivindicarla ante la sociedad y las autoridades sanitarias.

Agradecer la colaboración de la industria farmacéutica y electromedicina, a pesar de los momentos difíciles por los que están atravesando. Agradecer también a Laboratorios Lácer, representados por **Pepe Bru** y **Jesús Sierra** por su entrega permanente a la Sociedad, que hacen posible el desarrollo de los congresos y el propio funcionamiento de la SVC.

Continuó con el informe de las actividades desarrolladas durante el último año por la Sociedad. Los cursos de formación continuada o actividades científicas apoyadas por la Sociedad han sido los siguientes:

- Reunión Sección de Cardiopatía isquémica, celebrada en la Facultad de Medicina de Valencia en Noviembre de 2005.
- VI reunión científica del grupo de Trabajo de Cardiología Experimental celebrado en Valencia en Septiembre de 2005.
- 2º Taller de Electrofisiología Cardíaca organizado por la Sección de Arritmias en Altea. Febrero de 2006.
- VII Curso de Electrocardiografía Básica y aplicación clínica, celebrado en el Hospital General de Alicante. Noviembre de 2005.
- Ponencia sobre: Insuficiencia Cardíaca en el anciano: Aportaciones de los betabloqueantes, celebrado en Noviembre de 2005 en Valencia.
- Simposium de Cardiopatía Hipertensiva celebrado en el

Hospital Amau de Vilanova (Valencia) en Diciembre de 2005.

Se han mantenido las ayudas para becas de investigación, como en años anteriores. Han estado formadas por dos Becas de 3.000 euros patrocinadas por la SVC y una Beca de 1.500 euros patrocinada por INSVACOR. El Comité Científico designado por la Junta para su evaluación ha estado formado por los doctores **Vicente Mainar Tello**, **Francisco Sotillo**, **Vicente Bertomeu** y **Angel Llàcer**. Se acordó otorgar las Becas (con abstención en su valoración del Dr. **Llàcer**) a los siguientes proyectos:

1) Alopurinol como inhibidor de la xantina-oxidasa en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca ¿un viejo conocido como próximo escalón terapéutico?. Investigador principal: **Luis Mainar Latorre**.

2) Comparación del efecto de la estimulación cardíaca desde ápex de ventrículo derecho frente a tracto de salida del ventrículo derecho sobre parámetros clínicos, analíticos y ecocardiográficos. Investigador principal: **Joaquín Osca Asensi**.

3) Estudio cooperativo. Receptores adrenérgicos en la insuficiencia cardíaca terminal. Investigador principal: **Joaquín Rueda Soriano**.

## Relación de altas y bajas

Altas como miembros numerarios:

- Teresa Lozano Palencia, de Alicante.
- Fernando de la Guía Galipienso de Valencia.
- Amaya García Fernández de Alicante.

Altas como miembros asociados:

- Carlos I. Chamorro Fernández de Valencia.
- Patricia Palau Sampio de Valencia.
- Alfonso Valle Muñoz de Valencia.
- Alejandro Cortell Fuster de Valencia.

Bajas:

- Luis Avelino Asensi por fallecimiento.
- Vicente Enrique Tordera Rosell de Valencia por fallecimiento.
- Consuelo Oliver Román de Valencia a petición propia.
- José Aguilar Barella de Valencia a petición propia.
- Adolfo Pino Justo de Valencia a petición propia.

En la asamblea de 2005, el número de socios de la Sociedad Valenciana de Cardiología era de 260 numerarios y 181 asociados, con un total de 441 socios. La situación actual una vez contabilizadas las altas y bajas es de 184



miembros asociados y 260 numerarios con un total de 444 socios, apreciándose un ligero aumento respecto al año anterior.

Finalizó comunicando la relación de premios otorgados por la SVC a las mejores comunicaciones presentadas en este Congreso.

### 3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ LOCAL

El Dr. **Alejandro Jordá**, como presidente del comité organizador local del **XXIII Congreso del SVC**, comenzó su informe agradeciendo las palabras cariñosas del secretario sobre el éxito alcanzado en este Congreso. La participación ha sido similar a otros años con 211 inscripciones. Se han leído 96 comunicaciones y 26 pósters de las cuales 8 han sido de enfermería. Desde el punto de vista organizativo, resaltar el buen funcionamiento de los sistemas audiovisuales y su importancia para la correcta evolución de la reunión. Agradecer a **Laboratorios Pfizer**, su colaboración en dicha tarea y que ha facilitado desarrollar el programa sin incidencias.

Expresó un agradecimiento especial a las casas comerciales, que nos han ayudado en la realización de este evento, a pesar de sus importantes problemas económicos por las diferentes fusiones entre compañías, genéricos, etc. La ubicación de la sede ha sido satisfactoria, con una infraestructura adecuada para realizar las sesiones y la comodidad de la hostelería cercana.

### 4. INFORME DEL TESORERO

El Dr. **Miguel Ángel Arnau** presentó su informe a la asamblea.

Reiteró el agradecimiento a **Laboratorios Lácer** y en especial a **José Bru** y **Jesús Sierra** que son los que han llevado las cuentas y el trabajo de la Sociedad.

Existe por Ley un libro inventario y de cuentas que se remite al Registro Mercantil por años naturales, una copia del mismo está disponible en la sede de la Sociedad para todos los socios que deseen revisar cualquier movimiento.

En la actualidad hay dos cuentas, una en el Banco de Sabadell que a fecha de hoy tiene 49.000 euros, estimándose que tras los pagos de este congreso quedarán 20.000-25.000 euros. Este año con el congreso (a falta de las cuentas definitivas) parece que no ha habido beneficio, incluso parece que pueda existir un ligero déficit. A parte de esta cuenta existe otra en el Colegio de Médicos (Banco de Finanzas e Inversiones) que como sabéis es una cuenta de reserva, de remanente por si existiese algún imprevisto con un total de 38.093 euros.

Los ingresos de la SVC proceden de las cuotas de los socios, de las aportaciones de los congresos y de la página web. El año pasado hubo durante el congreso 18 stands de la industria farmacéutica que este año han descendido a once, con la consiguiente reducción de ingresos. Se propone un debate para definir nuevas fórmulas con las que obtener ingresos para la Sociedad.

### 5. INFORME DEL EDITOR.

El Dr. **Ruvira** informó a la asamblea.

Desde la pasada **Asamblea General Ordinaria de 2005** que tuvo lugar en Gandía, se han editado además del ejemplar extraordinario dedicado a este Congreso de Elche, cuatro números de **LATIDO** que corresponden a los tres últimos trimestres de 2005 y al primero de este año (pendiente de distribución). De los números editados se recoge en el primero de ellos (número 8 abril-junio) las actas de la anterior asamblea que han sido distribuidas, con el informe del anterior presidente como editorial. En este mismo número se publicó el análisis de las comunicaciones presentadas al anterior congreso por los doctores **Cosín, Fácila y Pineda**.

El siguiente número (julio-septiembre) contenía el discurso del presidente de la Sociedad en la presentación de la nueva Junta Directiva. En este número se incluyeron las bases para el premio al mejor caso clínico publicado durante 2006 en **LATIDO**. El número 10 completaba el volumen 10 de **LATIDO** correspondiente a 2004, el editorial de este número fue la asistencia al paciente cardiópata firmado por la Junta Directiva de la SVC. En este número se incluyeron los índices generales por palabras claves y autores del volumen 10.

En el número 1 correspondiente al primer trimestre de 2006 (pendiente de distribuir) la editorial habla sobre las sedes de los congresos de la SVC y en él se expone la desproporción en el número de socios de las tres provincias de nuestra comunidad y una propuesta que posteriormente será desarrollada para modificar el turno sobre sedes de celebración de los congresos.

En este número también se han publicado tres casos clínicos, seis comunicaciones seleccionadas del congreso del año pasado y una carta al editor.

Además se editado el número extraordinario correspondiente a este XXIII Congreso finalizado de imprimir una semana antes del Congreso, que por motivos de correo, ha tardado un poco más en ser distribuido.

El comité editorial formado por catorce miembros se ha reunido en una ocasión el 27 de Febrero de 2006 en la Secretaría Técnica de la Sociedad, manteniendo contactos a través de correo electrónico. Se han revisado los casos clínicos remitidos a la revista, realizándose una puntuación previa de los mismos desconociéndose su autoría por los correctores, con vistas a la concesión del premio al mejor caso clínico. Se ha acordado revisar todas las comunicaciones premiadas que se reciban por el comité editorial, aconsejando las correcciones que se estimen oportunas para mejorar la calidad de las mismas y de la revista.

Se han constituido cuatro grupos, para elaborar un estudio crítico de los trabajos publicados en revistas de impacto los tres meses previos al número correspondiente de *Latido*, que comenzarán a publicarse en el próximo número.

Por otra parte también se ha elaborado un temario de artículos de revisión para ser encargados por diferentes expertos y para publicar en los próximos números

Finalmente se manifestó el agradecimiento a la Junta Directiva por su colaboración, al comité editorial, a los socios y a **Laboratorios Lácer**, en especial a **Pepe Brú** por la magnífica ayuda recibida.

## 6. INFORME DE LAS SECCIONES

### Sección de Arritmias y Electrofisiología. Sección de Estimulación Cardíaca.

El Dr. **Bellver** leyó el informe de los responsables de la sección.

*Las actividades realizadas durante 2005 han sido la reunión de la Sección de arritmias en Altea en Febrero de 2006 con el 2º Taller sobre Electrofisiología Cardíaca para residentes y la sección de estimulación cardíaca en Noviembre de 2005 en Castellón sobre: Navegadores, evitar la estimulación de ventrículo derecho y casos clínicos. Las propuestas para el año próximo serían realizar el tercer taller de electrofisiología y el primer taller de estimulación cardíaca.*

### Sección de Cardiología Clínica. Sección de Cardiología Preventiva, HTA y otros factores de riesgo.

El Dr. **Tello** leyó el informe con las actividades de las secciones.

*Se informa de la fusión de ambas secciones: Cardiología clínica y Cardiología Preventiva, HTA y otros factores de riesgo, como ya se propuso el año pasado, dado que es difícil mantener un nivel adecuado de actividades. El nombre bajo el visto bueno de la asamblea sería de Cardiología Clínica, Preventiva y factores de riesgo.*

El Dr. **Liácer** continuó mostrando su satisfacción por el propósito de que las secciones han de ser dinámicas y con una actividad importante y si no lo son, deben realizarse medidas encaminadas a ello, como integraciones con otras secciones. Se acepta la propuesta de fusión. Se designa como presidente de dicha sección al Dr. **Antonio Tello Valero** y secretario el Dr. **Antonio Peláez González**.

### Sección de Cardiopatía Isquémica, ECG y Fisiopatología del Ejercicio.

Realiza l' informe el Dr. **Bodí**.

*En primer lloc felicità el comité organitzador, el Dr. Jordán per la excel·lent organització del congrés. Quant a les activitats de la secció, es va realitzar la jornada de temes d'interés en Cardiopatía Isquémica al novembre a València amb una bona participació. Ponents: Dr. **Marín**, Dr. **Cosín Sales** i Dr. **Sanchis**. Moderaren els casos clínic el Dr. **Liácer** i el Dr. **Salvador**. S'han fet cursos de formació en Electrocardiografía per a residents al juny de 2005, impartits per les Drs. **Núñez** i **Fácila** i s'espera també realitzar-los l'any que ve. S'ha fet el taller de cardiopatía isquèmica este matí amb una bona participació, amb una restricció d'espai i ha romàs a fora gent que hi volia entrar, cal tenir-ho en consideració els propers anys.*

### Sección de Ecocardiografía y otras técnicas de imagen.

El presidente el Dr. **Aguilar** presentó el correspondiente informe.

*Comunicar la baja por parte mía en la Presidencia y en la Secretaría del Dr. **Bañó**. Tras acuerdo en la reunión previa el Dr. **Rafael Payá** y el Dr. **Leandro Pérez Boscá** continúan con la Presidencia y Secretaría de la misma con el visto bueno de la Junta.*

### Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

El presidente el Dr. **Sanchís** informó a la Asamblea.

*La actividad de la sección se ha centrado en la organización de su reunión anual que tuvo lugar el pasado mes de Abril en el Parador Nacional de Jávea. La reunión consistió en la presentación y discusión de casos clínicos y tuvo una elevada participación de hemodinamistas valencianos. Por otra parte se ha procedido a la renovación de cargos porque finalizaba el período de la directiva actual y el nuevo presidente será el Dr. **José Luis Díez** y el secretario el Dr. **Luis Andrés**. Uno de los objetivos de esta nueva directiva va a ser elaborar un documento para difundir entre los médicos de atención primaria e inspectores para concienciar sobre la necesidad de mantener el tratamiento con AAS y clopidogrel en pacientes portadores de un stent coronario.*

### Sección de Enfermería.

**María Dolores Escribano** informó a la Asamblea

*Se realizó una reunión extraordinaria en Valencia el 29 de Septiembre de 2005 con el siguiente orden del día:*

*1.- Organización de la Mesa Redonda del Congreso titulada: Arritmias. Tratamiento no farmacológico: Ablación endocárdica, cardioversión eléctrica e implantación de marcapasos.*

*2.- Elección de las personas que realizarán las puntuaciones iniciales de las comunicaciones libres.*

*3.- Elección de las personas que realizarán las puntuaciones en el congreso tras la exposición de las comunicaciones libres.*

### 7. PÁGINA WEB

El responsable de la página web, **Pedro Rollán** informó a la Asamblea.

*Por segunda vez se ha realizado el envío de comunicaciones on line. El año pasado ante los problemas surgidos con este tema, se solicitó a la SEC si podía solicitarnos la plantilla que ellos utilizan y después de dos meses de conversaciones telefónicas, acordaron en ratificar la cesión de la plantilla a una Sociedad filial en el Congreso nacional. Allí fue ratificada y en diciembre procedieron a enviarnos el formulario que la Sociedad Española de Cardiología empleaba. Agradecer al Dr. **Lorenzo Fácil** el rediseño del formulario cedido por la SEC con el que se ha realizado el envío de comunicaciones, que ha sido mejor que el año pasado, con pequeños problemas que poco a poco se van mejorando.*

*El promedio de visitantes de la página web es de 563/día en Octubre de 2005 y en Marzo de 2006 fue de 763 visitantes*



por día con un promedio de 4 minutos. Los suscriptores que hay actualmente son 398. Se procedió por petición de la Junta a realizar una encuesta on line para mejorar la comunicación a través de la red y que nos facilitaran un correo electrónico, han respondido a la encuesta 95 personas.

El coste anual de la página web es de 2.900 euros y actualmente hay cuatro patrocinadores este año, recaudándose unos 9.000-10.000 euros. Está planteada la evaluación y un rediseño nuevo de la página, con un coste de 5.000 euros, sometiéndose a la aprobación de la Junta Directiva.

## INSVACOR

El presidente de **INSVACOR**, Dr. Rafael Rodríguez presentó su informe a la Asamblea.

Comenzó felicitando al Comité Organizador y en especial a su Presidente, por la buena organización.

Informó que el Instituto mantiene el convenio firmado con la Diputación de Valencia, hace nueve años, para desarrollar los Días del Corazón. Este año se va a desarrollar en 47 poblaciones de menos de 10.000 habitantes.

Sigue vigente el Convenio con la Fundación de Agricultores, para desarrollar los desayunos cardiosaludables en colegios públicos de nuestra Comunidad.

En relación al programa comunitario de Rehabilitación Cardíaca Fase III, se han cumplido dos años desde su puesta en marcha en el Centro Polideportivo de Abastos, en convenio con la Fundación, recibiendo el apoyo de la Comunidad en 2005 y en el 2006 figura en los presupuestos de la Conselleria de Sanitat el apoyo a la continuación y mantenimiento del programa de Rehabilitación Cardíaca fase III, para ello el Instituto ha financiado cursos de formación para ATS y fisioterapeutas sobre Rehabilitación Cardíaca, realizados en Londres. Con este programa, la Diputación de Valencia firmó un convenio con **INSVACOR** para poner una Unidad de Rehabilitación Cardíaca funcional en la población de Benaguasil, con la ayuda del ayuntamiento de esa población, poniéndose en marcha en Marzo de 2006.

En relación a las campañas de formación a personal no sanitario que el Instituto promueve, se están haciendo cursos de Reanimación Cardiopulmonar Básica y uso de Desfibriladores Externos Automáticos en la EVES; se ha lanzado una campaña para formar en el mismo sentido a personal de los ayuntamientos de la provincia de Valencia, gracias a un convenio con la Diputación. La campaña se denomina "Los ayuntamientos por la vida. Aprende a salvar vidas". Se va a lanzar una campaña a los colegios con la misma filosofía.

Esta organizado el programa de voluntariado "Amigos del Corazón", un trípode que faltaba en **INSVACOR** para implicar a los pacientes cardíopatas en devolver a la sociedad parte de su experiencia. Se están haciendo cursos de formación específica, para cumplir la legislación autonómica sobre voluntariado.

Se ha realizado gracias al Dr. Chorro, Dr. Salvador y

otros cardiólogos, un libro sobre alimentación y enfermedades del corazón que ha editado la Conselleria de Sanitat.

Con relación a la investigación el Instituto sigue manteniendo su premio a la mejor comunicación de la Sección de Epidemiología, HTA y factores de riesgo, sigue siendo sede del estudio PRIMVAC, ha sido sede del estudio PREDICAR y sigue estudios con la Diputación de Valencia para analizar la prevalencia de factores de riesgo en la provincia de Valencia.

Existe un convenio con la Universidad de Valencia, para que puedan realizar prácticas los alumnos de fisioterapia en la Unidad de Rehabilitación. Se ha firmado también una colaboración con la Universidad Politécnica de Valencia para investigación tecnológica dirigida a la rehabilitación cardíaca.

Informó que gracias a la gestión del Dr. Chorro, como anterior representante de la **Fundación Española del Corazón**, este Instituto sigue siendo el representante de todas las asociaciones regionales en la comisión permanente de la **Fundación Española del Corazón**.

Junto con la **SVC** y la **Fundación Española del Corazón** se va a realizar una campaña, que intenta implicar a los diputados de las Cortes Valencianas el día 15 de Junio, para concienciación sobre las enfermedades cardiovasculares.

Informó que la Semana del Corazón, como hizo el año pasado el Dr. Chorro, se realizará después de la jornada con las Cortes, la semana del 19 al 23 de Junio.

Felicitó el estudio sobre las necesidades cardiológicas, matizando que si además añadimos las tareas de prevención cardiovascular, que forman parte de la cardiología, habría que incrementar de manera todavía más importante el número de cardiólogos necesarios.

Por último invitó a la participación en todas las actividades del Instituto.

## INFORME DEL PRESIDENTE

El presidente presentó su informe que se reproduce en el editorial de este número





## XXIII CONGRESO S.V.C.

# PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES

### PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA. Cardiología Clínica.

**Valor diagnóstico y pronóstico de los niveles de orina de NT-pro BNP en insuficiencia cardíaca.**

**Autores:** Cortés R., Portolés M., Jordán A., Mainar L., Martínez Dolz L., Lauwers C., Orosa P., Sancho Tello M.J., Marín F., Rivera M.

### PREMIO LÁCER. Cardiopatía isquémica.

**Valor pronóstico de la concentración plasmática de angiogenina en el síndrome coronario sin elevación del segmento ST.**

**Autores:** Tello A., Marín F., Mainar L., Patel J., Gómez-Aldaraví R., Roldán V., Abán S., Climent V., Sogorb F., Lip G.Y.H.

### PREMIO MEDTRONIC. Electrofisiología y arritmias.

**Incidencia de taquiarritmias ventriculares en pacientes portadores de DAI con indicación tipo MADIT II.**

**Autores:** Martínez J.G., García A., Ibáñez A., Ibáñez J.L., Ahumada M., Payá E., Marín F., Quiles J.A., Ortuño D., Sogorb F.

### PREMIO BIOTRONIK. Marcapasos.

**El inhibidor tisular de la metaloproteinasa-1 se asocia de forma independiente a la respuesta de la terapia de resincronización.**

**Autores:** Marín F., Martínez J.G., Hernández Madrid A., Ortego M., Ibáñez A., Navarro X., García A., Sogorb F., Moro C.

### PREMIO EXCELENTÍSIMO AYUNTAMIENTO DE ELCHE. Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

**Valor pronóstico del patrón isquémico de realce tardío de gadolinio en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda de etiología incierta.**

**Autores:** Nadal M., Soriano C.J., Estornell J., Payá R., Gudín M., Sánchez J., Valle A., Corbí M., González R., Ridocci F.

### PREMIO BISBALSOL. Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

**Angioplastia en pacientes asintomáticos en fase subaguda post-infarto. Utilidad de la resonancia magnética para predecir mejoría sistólica.**

**Autores:** Bertomeu V., Bodí V., Sanchis J., López Lereu M.P., Núñez J., Sanz R., Palau P., Pellicer M., Chorro F.J., Llàcer À.

### PREMIO INSVACOR.

Epidemiología, HTA y otros factores de riesgo.

**Efectos beneficiosos del ezetimibe sobre el perfil lipídico, inflamación y función endotelial en prevención secundaria.**

**Autores:** Cosín Sales J., Dallí E., Martínez Más M.L., Rumira J., Maceira A., Esteban E., Hervás M.A., Moreno M., Cabrera A., Sotillo J.

### PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN. Cardiología Experimental e Investigación Básica.

**Modificaciones de la refractariedad auricular intrínseca por el ejercicio físico crónico. Estudio experimental.**

**Autores:** Such Miquel M.L., López L., Pelechano F., Trapero I., Chorro F.J., Gómez M.C., Such T., Alberola A., Cebrià A., Such L.

### PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA. Enfermería.

**Procedimiento de actuación de enfermería en el estudio hemodinámico por vía radial/cubital.**

**Autores:** Pérez A., Ruiz C., Argente A., Martí R., Lasanta R., Esteve M.J., Sánchez E., Ten F., Andrés L., Doménech M.D.

# ANÁLISIS COMPRENSIVO PARA PREDECIR LA FUNCIÓN SISTÓLICA TARDÍA POST-INFARTO MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA.

Pellicer M.\*, Bodí V.\*, Sanchis J.\*, López-Lereu M.P.\*\*\*, Núñez J.\*, García D.\*,  
Gómez C.\*, Chorro F.J.\*, Losada A.\*, Llàcer À.\*

\* Servicio de Cardiología. Hospital Clínico y Universitario. Valencia.

\*\* Eresa. Valencia. España.

## OBJETIVO.

Analizar la utilidad de un análisis comprensivo conjunto de cuatro índices de viabilidad miocárdica mediante resonancia magnética cardíaca (RMC) para predecir el estado de la función sistólica en los meses siguientes a un infarto agudo de miocardio.

## MÉTODOS.

Estudiamos a 40 pacientes con un primer infarto con elevación del ST, enfermedad de un vaso y arteria responsable abierta (TIMI 3, estenosis <50%) tanto en la primera semana como en el sexto mes postinfarto. En la primera semana, mediante RMC y el modelo de 16 segmentos (s), se cuantificó el engrosamiento de la pared (EP, anormal si  $\leq 3d2$  mm). Se cuantificaron cuatro índices de viabilidad: a) grosor de la pared (viable si  $>5.5$  mm); b) mejoría con  $10 \mu\text{g/Kg/mln}$  de dobutamina (viable si  $>2$  mm); 3) perfusión (viable si captación normal sin retraso de gadolinio en las imágenes de primer paso); d) transmuralidad de la necrosis (viable si captación tardía de gadolinio  $<50\%$  del grosor de la pared). Investigamos la utilidad de un sistema de puntuación integral basado en el número de índices (0 a 4) que sugerían viabilidad para predecir función sistólica normal (EP  $>2$  mm) en la RMC del sexto mes.

## RESULTADOS.

Analizamos los 153 s disfuncionantes en la primera semana. De ellos, 59 s (39%) presentaron un EP normal al sexto mes. El porcentaje de s con EP normal al sexto mes fue en paralelo al número de índices que sugerían viabilidad: 0 índices: 0/13 s (0%), 1 índice: 14/82 s (17%), 2 índices: 5/11 s (45%), 3 índices: 20/26 (77%) y 4 índices: 20/21 s (95%),  $p < 0.0001$  para la tendencia. El sistema de puntuación se mostró como la única variable independiente en un análisis multivariado junto con todos los índices evaluados individualmente (OR [IC 95%]: 4.4 [2.9-6.9] por cada índice positivo adicional,  $p < 0.0001$ ).

## CONCLUSIONES.

La RMC permite un análisis simultáneo de varios índices de viabilidad. Un análisis integrado conjunto de todos ellos es útil para predecir la función sistólica tardía y aporta información independiente en comparación con un análisis individual de estos parámetros.

Comunicación presentada en el XXII Congreso de la S.V.C., Gandía mayo 2005.

Primer premio "Ajuntament de Gandia" a la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y otras técnicas complementarias. Recibida septiembre de 2006.

Correspondencia: Vicente Bodí Peris  
Servicio de Cardiología, Hospital Clínic Universitari  
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 VALENCIA  
e-mail: vicentbodi@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN.

La detección de miocardio viable residual en el área infartada es de suma importancia en el manejo terapéutico y en el pronóstico de pacientes tras un infarto de miocardio (IM)<sup>(1-2)</sup>. Se ha demostrado que, por separado, el grosor diastólico de la pared, la reserva contráctil (respuesta a dosis bajas de dobutamina), la perfusión preservada en el área infartada y la captación tardía de contraste (CTC) son herramientas útiles para predecir recuperación de la función sistólica (FS) tardía<sup>(3-8)</sup>.

Sin embargo, el valor relativo de estos índices es diferente, y un análisis integral, conjunto, puede permitir una predicción más exacta, como ya se ha demostrado en otras situaciones clínicas<sup>(9-11)</sup>.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es la técnica más actual que permite, en una sola sesión, un análisis simultáneo de estos parámetros<sup>(6,7,12)</sup>. Centrándonos sólo en una variable podemos estar perdiendo información relevante que podríamos tener fácilmente disponible con una evaluación completa de todos los datos que puede ofrecer la RMC. Nuestro objetivo es comprobar la utilidad de un análisis conjunto de estos 4 índices de viabilidad para predecir precozmente tras un IM mejoría contráctil en fase crónica.

## PACIENTES Y MÉTODOS

### Grupo de estudio

Este trabajo forma parte de un protocolo más extenso que estudia varios aspectos de la viabilidad, perfusión y remodelación miocárdicas post-IM<sup>(3,6,13)</sup>. Incluimos prospectivamente 60 pacientes consecutivos con un primer IM con elevación del ST, trombolizados dentro de las primeras 6 horas y que cumplieron los criterios de inclusión de dicho protocolo:

- 1) Curso clínico estable sin complicaciones durante los primeros 6 meses.
- 2) Enfermedad de un vaso, con flujo TIMI 3 y estenosis residual  $<50\%$  en la arteria responsable del IM (ARI) prealta la primera semana y a los 6 meses.
- 3) No contraindicaciones para RMC.

Se excluyeron 20 pacientes por enfermedad multivaso, flujo TIMI 3, reestenosis, claustrofobia y re-IM. Por lo tanto, el grupo final de estudio lo componían 40 pacientes.

**Cateterismo cardíaco**

En todos los casos se practicó un cateterismo cardíaco (4±1 días tras IM), implantándose stents en aquellos 33 pacientes (82%) en los que la estenosis de la ARI era >50%, quedando todos los pacientes, previamente al alta, con un flujo TIMI 3 y una estenosis residual <50%. El estudio angiográfico se repitió a los 6 meses (1.798 días), comprobando siempre una estenosis <50% y un flujo TIMI 3. Los datos angiográficos se corroboraron en un laboratorio central (ICICOR, Valladolid, España).

**Protocolo de adquisición de imágenes con RMC.**

La RMC se realizó, según nuestro protocolo<sup>(6)</sup>, 7±1 días (al menos 48 horas tras el cateterismo) y 184±11 días post-IM, con un equipo de 1.5T (Sonata Magnetom, Siemens, Alemania), con bovina de superficie, sincronismo cardíaco prospectivo y apnea respiratoria. Se adquirieron secuencias funcionales de cine (TrueFISP, TR:25 ms, TE:1.6 ms, ángulo inclinación: 61 grados, matriz 256x128, grosor corte: 6 mm) en diferentes proyecciones (2, 3, 4 cavidades y ejes cortos cada 1 cm).

Posteriormente se planificaron al menos 3 ejes cortos



**Figura 1.-** La RMC permite un análisis simultáneo de 4 índices de viabilidad en la misma sesión: Arriba, cuantificación del grosor parietal telediastólico (izquierda) y del engrosamiento con dosis bajas de dobutamina (derecha) en imágenes de cine. Abajo, ejemplo de un paciente con IM anterior con un defecto de perfusión (izquierda) y necrosis transmural (derecha) en dicho territorio.

(basal, medio y apical)m para la toma de las secuencias de perfusión miocárdica de primer paso tras la administración de 0.1 mmol/Kg de gadolinio (Magnograf®, Juste S.A.Q.F., España) a un flujo de 3 ml/seg, y se tomó 60 imágenes consecutivas de cada corte. Diez minutos después de la inyección del contraste se obtuvieron imágenes de inversión-recuperación (TrueFISP, TR 700 ms, TE 1.1 ms, ángulo inclinación 50º, grosor corte 6 mm, matriz 195x192, adaptando el tiempo de inversión en cada caso hasta anular la señal del miocardio) en idénticas proyecciones que las secuencias funcionales de cine, con el fin de obtener imágenes de CTC. En la figura 1 tenemos un ejemplo de las imágenes de RMC obtenidas.

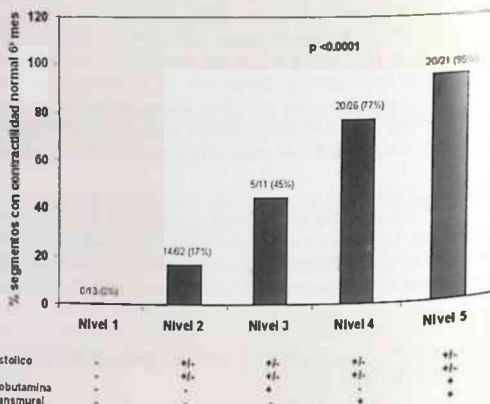
**Análisis de las imágenes de RMC.**

Los estudios con RMC se analizaron por un observador experimentado ciego a todos los datos de los pacientes, mediante la plataforma Syngo (Siemens, Alemania), según el modelo de 16 segmentos<sup>(14)</sup>.

En las imágenes de cine se cuantificó el engrosamiento en reposo (grosor telesiastólico-grosor telediastólico), considerando disfuncionantes aquellos segmentos con un engrosamiento ≤3d2 mm (contractilidad normal si engrosamiento >2 mm)<sup>(6,7,15)</sup>.

Se cuantificaron 4 índices de viabilidad:

- 1) Grosor parietal telediastólico (viable si >5.5 mm)<sup>(6,15)</sup>;
- 2) Engrosamiento con dosis bajas de dobutamina (viable si >2 mm)<sup>(6,7)</sup>;
- 3) La perfusión de primer paso se valoró cualitativamente como 1, 0.5 ó 0 según la llegada de contraste al miocardio infartado fuera normal, con retraso o ausente, comparado con segmentos no infartados;
- 4) La extensión transmural de la necrosis (ETN) se definió



Grosor telediastólico  
Perfusión  
Respuesta a dobutamina  
Necrosis no transmural

**Figura 2.-** Porcentaje de segmentos con contractilidad normal (engrosamiento >2 mm) según el sistema de puntuación de 5 niveles. Índices de viabilidad: grosor > 5 mm, perfusión normal, engrosamiento con dosis bajas de dobutamina < 2 mm, captación tardía de contraste < 50% (- = Índice ausente; + = Índice presente; +/- = Índice ausente/presente)



como aquella CTC>50% (viable si CTC ≤50%)<sup>(6,7,12,18)</sup>.

Al sexto mes se repitió la RMC y se reevaluó el engrosamiento sistólico de los segmentos disfuncionantes encontrados la primera semana. Se consideró que existió recuperación contráctil en aquellos segmentos con un engrosamiento >2 mm.

**Análisis estadístico.**

Las variables continuas se expresaron como media ± desviación estándar. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes y se compararon mediante el test chi cuadrado. Se analizó por separado la utilidad de los 4 índices de viabilidad (grosor >5.5 mm, reserva contráctil >2 mm, perfusión normal y CTC<50%) para predecir mejoría contráctil al sexto mes y se calcularon sus sensibilidades, especificidades y valores predictivos positivo y negativo). Se aplicó un modelo de regresión logística para obtener el peso relativo de cada variable para predecir recuperación sistólica tardía, y según el valor de la odds ratio, se construyó un sistema de puntuación de 5 niveles.

Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS 11.0 (Chicago, Illinois, EE.UU.). Se consideró estadísticamente significativa aquel valor de p<0.05.

**RESULTADOS**

Las características basales de nuestro grupo de estudio se muestran en la tabla 1.

De los 640 segmentos evaluados inicialmente, 153 (24%) tenían un engrosamiento <2 mm la primera semana. De éstos segmentos, 59 (39%) mostraron una contractilidad normal a los 6 meses. A partir de estos segmentos inicialmente disfuncionantes, se calculó el valor diagnóstico de cada índice estudiado para predecir recuperación de la FS.

**Índices de viabilidad y función sistólica tardía**

De dichos 153 segmentos disfuncionantes la primera semana, 130(85%) tenían un grosor >5.5 mm, el engrosamiento con dosis bajas de dobutamina fue >2 mm en 32 (21%), la perfusión fue normal en 78 (51%), y 47 segmentos (31%) tenían una ETN <50%.

Los segmentos con un grosor >5.5 mm mostraron con más frecuencia un engrosamiento normal al sexto mes (56/130, 43%) que aquellos con un grosor <5.5 mm (3/23, 13%, p=0.006). Un engrosamiento > 2 mm con dobutamina la primera semana se relacionó con una mayor proporción de segmentos con mejoría contráctil al sexto mes (25/32, 78%) que en el caso de ausencia de reserva contráctil (34/121, 28%, p<0.0001). La perfusión preservada en el área infartada la primera semana también se relacionó con una más probable recuperación sistólica al sexto mes que aquellos segmentos hipoperfundidos (47/78, 85% vs 12/75, 16%, p<0.0001). Los segmentos con CTC <50% mostraron con mayor frecuencia una FS normal al sexto mes (40/47, 85%) que aquellos con ETN >50% (19/106, 18%, p<0.0001).

La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de cada uno de los índices de viabilidad para predecir FS normal al 6º mes se muestran en la tabla 2.

**Análisis comprensivo de los índices de viabilidad.**

Se llevó a cabo un análisis multivariado para predecir recuperación contráctil al sexto mes, incluyendo como variables independientes todos los índices de viabilidad, comprobando que el poder predictivo de las variables es diferente.

De acuerdo con la odds ratio obtenida (grosor>5.5=2.3 [0.5-9.4], p=0.2; perfusión normal=2.6 [1.01-6.9], p=0.005; respuesta a dobutamina >2 mm=4.4 [1.4-13.5], p=0.009; necrosis no transmural (CTC<50%)=13 [4.6-36.7], p<0.0001), creamos un sistema de puntuación de 5 niveles, integrando

**Tabla 1.- Características basales del grupo de estudio**

Nº de pacientes	40
Nº de segmentos	640
Edad (años)	57±10
Varón	37 (92%)
Hipertensión arterial	16 (40%)
Tabaquismo	30 (75%)
Diabetes	7 (17%)
Hipercolesteremia	15 (37%)
Clase Killip >1	6 (15%)
Infarto anterior	27 (67%)
Infarto inferior	13 (33%)
Cateterismo	
Pacientes tratados con Stents	33 (82%)
Inhibidores IIb/IIIa	14 (35%)
Enfermedad multivaso	0 (0%)
Flujo TIMI 3 previo a ACP	20 (50%)
Flujo TIMI 3 tras ACP	40 (100%)
RMC a la primera semana	
Volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> )	72±23
Volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )	39±22
Fracción de eyección (%)	44±24
RMC a los seis meses	
Volumen telediastólico (ml/m <sup>2</sup> )	70±27
Volumen telesistólico (ml/m <sup>2</sup> )	35±25
Fracción de eyección (%)	53±14

**Tabla 2.- Valores predictivos de los diferentes índices de viabilidad en la 1ª semana para predecir recuperación de la función sistólica a los seis meses.**

	Sens	Esp	VPP	VPN
Grosor >5,5 mm	95%	21%	43%	87%
Reserva contractil > 2mm	42%	93%	78%	72%
Perfusión Normal	80%	67%	60%	84%
Transmuralidad<50%	68%	93%	85%	82%

los 4 índices de viabilidad de acuerdo con su valor obtenido (valor bajo para grosor y perfusión, intermedio para la respuesta a dobutamina, y alto para la necrosis no transmural) (figura 2).

El porcentaje de segmentos disfuncionantes la primera semana que recuperaron la contractilidad normal al sexto mes se incrementó gradualmente: nivel 1 (ningún índice presente): 0/13 (0%); nivel 2 (grosor y/o perfusión normales, reserva contráctil y necrosis no transmural ausentes): 14/82 (17%). A partir de los niveles 3, 4 y 5, el grosor y la perfusión pueden ser normales o no. Nivel 3 (respuesta a dobutamina presente, necrosis no transmural ausente): 5/11 (45%); nivel 4 (necrosis no transmural presente, reserva contráctil ausente): 20/26 (77%); nivel 5 (con respuesta a dobutamina presente y CTC <50%): 20 de 21 segmentos (95%) recuperaron la contractilidad,  $p < 0.0001$ .

Cuando incluimos el sistema de puntuación calculado en un nuevo análisis multivariado junto con los 4 índices de viabilidad, la única variable independiente predictora de FS normal a los 6 meses fue dicha puntuación, con una OR de 4.4 [2.9-6.9],  $p < 0.0001$  para cada nivel adicional.

## DISCUSIÓN

La RMC permite una evaluación simultánea de grosor, reserva contráctil, perfusión y CTC. El principal hallazgo de este trabajo es que un análisis integral de estos 4 índices precozmente tras un IM es útil para predecir FS tardía.

### Índices de viabilidad y función sistólica tardía.

En los últimos años se ha demostrado claramente que la disfunción sistólica no es siempre un estado definitivo tras un IM<sup>(1-8)</sup>. En presencia de miocardio viable residual y una adecuada perfusión, la contractilidad puede normalizarse, relacionándose este proceso con un destacado beneficio pronóstico<sup>(1,2)</sup>.

Se han llevado a cabo grandes esfuerzos para detectar la presencia de viabilidad residual en el área infartada. Con diferentes técnicas, se ha demostrado que un grosor parietal conservado<sup>(19)</sup>, una mejoría contráctil con dobutamina<sup>(20,21)</sup>, una perfusión normal<sup>(3-5)</sup> y una CTC no transmural<sup>(6,7)</sup> se relacionan, individualmente, con una mayor probabilidad de recuperación sistólica. La RMC ha surgido como una fidedigna herramienta para evaluar pacientes post-IM<sup>(12)</sup>. Además, permite, en la misma sesión, una evaluación simultánea de los índices mencionados arriba sin las limitaciones de otras técnicas (radiaciones o ventana ecocardiográfica).

Con el fin de evitar factores de confusión (IM previo, enfermedad multivaso, lesiones residuales en la ARI, que pudieran alterar la interpretación de los índices de viabilidad) y para asegurar una adecuada perfusión epicárdica que permitiera una recuperación miocárdica en el caso de viabilidad residual, creamos un grupo de estudio homogéneo, compuesto por pacientes con un primer IM, enfermedad de un vaso y

flujo TIMI 3 mantenido, tanto en la 1ª semana como al sexto mes post-IM.

Con la RMC confirmamos que los 4 índices analizados son útiles para predecir recuperación sistólica de segmentos disfuncionantes, pero teniendo en cuenta que el valor de cada uno es diferente.

El grosor parietal fue un índice sensible pero no específico, probablemente debido a la elevada prevalencia de segmentos con un grosor mayor que el preestablecido y ampliamente usado punto de corte de 5.5 mm<sup>(6,15)</sup>.

La respuesta a dobutamina resultó un índice altamente específico pero poco sensible para predecir mejoría sistólica. Esta baja sensibilidad se debe probablemente a la baja proporción de segmentos respondedores precozmente tras un IM, posiblemente por un fenómeno de aturdimiento miocárdico en fases precoces<sup>(21,22)</sup>. De hecho, en nuestro grupo, la reserva contráctil se incrementó del 21% la 1ª semana al 40% al sexto mes del IM<sup>(13)</sup>.

La perfusión normal ofreció unos valores predictivos intermedios. La coexistencia de microcirculación preservada en áreas necróticas (sobre todo en pacientes como los nuestros, todos con flujo TIMI 3) y la presencia de segmentos con disfunción microvascular transitoria precozmente tras un IM<sup>(3-6,16)</sup> podría explicar la baja especificidad de esta variable.

La ETN se mostró como la variable más fiable para predecir FS tardía<sup>(6,7,12)</sup>. La simplicidad y el poder de este índice hacen de él un estándar para estudios de viabilidad.

### Análisis comprensivo.

Como cada índice exhibe diferentes peculiaridades predictivas, utilizar un solo método puede dejar escapar información relevante que puede estar fácilmente disponible con una evaluación completa de todos los datos que ofrece un estudio con RMC. Una evaluación integral parece lo más recomendable para una mejor comprensión de las posibilidades de recuperación sistólica, como ya ha sido demostrado en otros estudios en relación con otras materias<sup>(9-11)</sup>.

Aplicando este sistema de puntuación comprensivo basado en el peso relativo de cada variable en un análisis multivariado observamos un incremento gradual en la proporción de segmentos con contractilidad normal. Cuando existía una ETN > 50% el porcentaje fue 0%, 17% cuando sólo eran normales grosor y/o perfusión, 45% cuando existía respuesta a dobutamina, y en el caso de que la necrosis no fuera transmural, según la ausencia o la presencia de reserva contráctil, el porcentaje de segmentos ascendía al 77% y al 95% respectivamente.

En resumen, la RMC permite un análisis simultáneo de varios índices de viabilidad en una sola sesión. Una evaluación integral de todos ellos puede ser de ayuda para predecir mejoría contráctil en los meses siguientes a un IM, y aporta información independiente en comparación con un análisis individual de cualquiera de estos parámetros.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Meluzin J., Cerny J., Frelich M. et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 912-920.
2. Pagley P.R., Beller G.A., Watson D.D. et al. Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual myocardial viability. *Circulation* 1997; 96: 793-800.
3. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Study of the perfusion in post-infarction patients by means of myocardial echocardiography with intracoronary injection of contrast. Implications and relationship with angiography and magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 20-28.
4. Ito H., Tomooka T., Sakai N. et al. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 1.699-1.705.
5. Wu K.C., Zerhouni E.A., Judd R.M. et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 765-972.
6. López Lereu M.P., Bodí V., Sanchis J. et al. Reliability of cardiac magnetic resonance imaging indicators of myocardial viability for predicting the recovery of systolic function after a first acute myocardial infarction with a patent culprit artery. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 826-833.
7. Lauerma K., Niemi P., Hänninen H. et al. Multimodality MR imaging assessment of myocardial viability: combination of first-pass and late contrast enhancement to wall motion dynamics and comparison with FDG PET-initial experience. *Radiology* 2000; 217: 729-736.
8. Underwood S.R., Bax J.J., Vom Dahl J. et al. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a study group of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 815-836.
9. Kramer C.M. The comprehensive approach to ischemic heart disease by cardiovascular magnetic resonance imaging. Are we there yet?. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2.182-2.184.
10. Kramer C.M. Integrated approach to ischemic heart disease: the one-stop shop. *Cardiol Clin* 1998; 16: 267-276.
11. Plein S., Greenwood J.P., Ridgway J.P., Cranny G., Ball S.G., Sivanathan M.U. Assessment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2.173-2.181.
12. Pennell D.J., Sechtem U.P., Higgins C.B. et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J* 2004; 25: 1.940-1.965.
13. Bodí V., López-Lereu M.P., Sanchis J. et al. Prediction of post-infarction systolic function recovery. Simultaneous assessment of four indices with cardiac magnetic resonance early and late after infarction. *Eur Heart Journal* 2004; 25: 157 (abstract).
14. Standardization of cardiac tomographic imaging. From the Committee on Advanced Cardiac Imaging and Technology, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Cardiovascular Imaging Committee, American College of Cardiology; and Board of Directors, Cardiovascular Council, Society of Nuclear Medicine. *Circulation* 1992; 86: 338-339.
15. Hundley W.G., Hamilton C.A., Rerkpattanapipat P. Magnetic resonance imaging assessment of cardiac function. *Current Cardiology Reports* 2003; 5: 69-74.
16. Wu K.C. Myocardial perfusion imaging by magnetic resonance imaging. *Current Cardiology Reports* 2003; 5: 63-68.
17. Rochitte C.E., Lima J.A., Bluemke D.A. et al. Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 98: 1.006-1.014.
18. Selvanayagam J.B., Kardos A., Francis J.M. et al. Value of delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging in predicting myocardial viability after surgical revascularization. *Circulation* 2004; 110: 1.535-1.541.
19. Biagini E., Galema T.W., Schinkel A.F., Vletter W.B., Roelandt J.R., Ten Cate F.J. Myocardial wall thickness predicts recovery of contractile function after primary coronary intervention for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1.489-1.493.
20. Corneli J.H., Bax J.J., Elhendy A. et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1.002-1.010.
21. Wellnhofer E., Olariu A., Klein C. et al. Magnetic resonance low-dose dobutamine test is superior to scar quantification for the prediction of functional recovery. *Circulation* 2004; 109: 2.172-2.174.
22. Kaandorp T.A., Bax J.J., Schuijff J.D. et al. Head-to-head comparison between contrast-enhanced magnetic resonance imaging and dobutamine magnetic resonance imaging in men with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1.461-1.464.



## COMUNICACIÓN SELECCIONADA

## VALOR DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LOS NIVELES EN ORINA DE NT-PROBNP EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Cortés R., Portolés M., Jordán A., Mainar L., Martínez Dolz L., Lauwers C.,  
Orosa P., Sancho-Tello M.J., Marín F., Rivera M.

Unidad Cardiocirculación. Centro de Investigación, Hospital Universitario La Fe, Valencia.

## OBJETIVOS:

Analizar la presencia de NT-proBNP en orina, comparar sus niveles en plasma y orina y evaluar su valor diagnóstico y pronóstico en la insuficiencia cardíaca.

## MÉTODOS:

Se midieron los niveles plasmáticos y urinarios de NT-proBNP en 96 pacientes y 20 controles ajustados en sexo y edad. Los pacientes fueron clasificados funcionalmente según los criterios de la New York Heart Association (NYHA).

## RESULTADOS:

El NT-proBNP en orina fue más elevado en los pacientes que en los sujetos control, ( $94 \pm 31$  pg/ml versus  $67 \pm 6$  pg/ml,  $p < 0.0001$ ) y se correlacionó con el NT-proBNP plasmático ( $r = 0.78$ ,  $p < 0.0001$ ). Las clases funcionales más deterioradas tuvieron niveles urinarios más elevados ( $p < 0.0001$ ). La curva ROC de NT-proBNP en orina para el diagnóstico de la IC tuvo un AUC=0,96, con un punto de corte óptimo de  $74.23$  pg/ml, sensibilidad y especificidad de 93% y 95% y valores predictivos positivo y negativo de 90 y 94% respectivamente. Para analizar si el NT-proBNP urinario era predictor independiente de los eventos cardíacos (Ingresos + muerte cardíaca) a 12 meses realizamos una regresión logística, donde el NT-proBNP obtuvo una odds ratio de 4.5 ( $p = 0.011$ ). Se realizó una curva ROC para determinar el poder pronóstico para la mortalidad cardíaca, se obtuvo una AUC= $0.75 \pm 0.10$  ( $p < 0.05$ ). Para estudiar los eventos según los niveles de NT-proBNP en orina se formaron dos grupos de pacientes. El porcentaje de eventos cardíacos en el grupo de pacientes con niveles  $< 92.61$  pg/ml, ( $p = 0.006$ ). La diferencia se mantuvo para la mortalidad cardíaca, 4% versus 24% ( $p = 0.006$ ), respectivamente.

## CONCLUSIONES:

Los niveles de NT-proBNP en orina pueden ser un nuevo método no invasivo para el diagnóstico y pronóstico de la insuficiencia cardíaca, utilizable en asistencia primaria y en estudios con tamaño muestral elevado y dificultad en obtener muestras de plasma.

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad que se caracteriza por un pobre pronóstico y calidad de vida. Es el desorden cardiovascular más costoso en los países

desarrollados, por lo que una rápida identificación y tratamiento en los pacientes con un alto riesgo de desarrollar este síndrome o disfunción ventricular deberían ser necesarios. Aunque la ecocardiografía es el criterio estándar utilizado, a veces su realización no es factible, especialmente en la atención primaria. Marcadores bioquímicos, tales como la familia de péptidos natriuréticos son útiles en el diagnóstico de la IC. La concentración plasmática del péptido natriurético cerebral (BNP) y su extremo N-terminal (NT-proBNP) son marcadores altamente sensibles de la hipertrofia ventricular<sup>1</sup>, la disfunción ventricular<sup>2</sup>, incluyendo la ICC y el infarto agudo de miocardio<sup>3</sup>. Además, estos biomarcadores ofrecen un valor pronóstico y podrían ser útiles en el seguimiento de la terapia<sup>4</sup>.

Todos los estudios que analizan el papel diagnóstico y pronóstico de los péptidos natriuréticos en la IC han utilizado muestras plasmáticas. Sin embargo, su concentración en orina, un método simple y no invasivo, podría ser útil en ciertas circunstancias. Son limitados los estudios que analizan la presencia de los péptidos natriuréticos en orina y su importancia clínica. El péptido natriurético tipo C ha sido determinado en el riñón humano y en la orina de algunos pacientes con ICC<sup>5</sup>. La excreción en orina del fragmento N-terminal del ANP (NT-proANP) ha sido estudiada en pacientes con enfermedad renal<sup>6</sup>, el BNP ha sido encontrado y su molécula caracterizada en muestras de orina de sujetos sanos y los niveles de NT-proBNP urinarios medidos en voluntarios sometidos a cambios de volumen han sido determinados<sup>7</sup>. Además, recientemente se han publicado diversos estudios que utilizan los niveles en orina de NT-proBNP como una herramienta útil para el diagnóstico de la disfunción ventricular sistólica<sup>8,9</sup>. Estos hallazgos revelan el potencial de este método relativamente sencillo para el diagnóstico de la IC. Sin embargo, el valor pronóstico del NT-proBNP en orina no ha sido estudiado todavía.

Por ello, el objetivo de este estudio es analizar la presencia de NT-proBNP en la orina de humanos, comparar los niveles urinarios con los plasmáticos e investigar su potencial diagnóstico y pronóstico en la insuficiencia cardíaca.

Comunicación presentada en el XXIII Congreso de la S.V.C., Elche mayo 2006.

Premio Sociedad Valenciana de Cardiología a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Recibida el 1 de junio de 2006.

Correspondencia: Dr. Miguel Rivera Otero  
Centro de Investigación. Hosp. Universitario La Fe.  
Avda. Campanar, 21. 46009 VALENCIA  
e-mail: rivera\_jmi@gva.es

**MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se incluyeron en el estudio 96 pacientes diagnosticados IC con una edad media de 66±12 años, de los cuales el 71% fueron varones. A los pacientes se les realizó exploración física, cuestionario específico con antecedentes personales y familiares, ECG, estudio eco-Doppler. Fueron clasificados funcionalmente según los criterios de la New York Heart Association (NYHA) y se tomó muestras de sangre y orina. También se incluyó un grupo de 20 sujetos control sin antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Las muestras de sangre se obtuvieron mediante venopunción periférica y se recogió la primera orina de la mañana. Los especímenes fueron centrifugados, alicuatados y almacenados a -80°C hasta posterior análisis<sup>10</sup>.

Los niveles plasmáticos y urinarios se determinaron por duplicado mediante un ensayo de electroquimioluminiscencia "ECLIA" (Elecsys proBNP, Roche, Diagnostics) y se midieron mediante el analizador Elecsys 2010. Los resultados se expresaron como pg/ml.

El estudio ecocardiográfico se realizó mediante sistemas de ecocardiografía con transductores de 2'5-4 MHz. Las imágenes y trazados Doppler se grabaron y analizaron "off-line" de forma ciega al resto de ensayos. La fracción de eyección (FE) se calculó mediante el método área-longitud y el cociente E/A se midió mediante Doppler pulsado en la punta de las valvas.

Para el análisis estadístico se utilizó el método U de Mann-Whitney para comparar las variables continuas y el test exacto de Fisher para las variables categóricas. Los niveles plasmáticos y urinarios se correlacionaron mediante el coeficiente de Spearman. Se realizó una regresión lineal múltiple para identificar los factores que influían sobre los niveles urinarios de NT-proBNP y una curva ROC para analizar el valor diagnóstico para la IC y el pronóstico para eventos cardíacos y mortalidad cardíaca de los niveles urinarios de NT-proBNP.

**RESULTADOS**

El NT-proBNP en orina fue más elevado en los pacientes diagnosticados de IC que en los sujetos control, (94±31 pg/ml versus 67±6 pg/ml, p<0'0001) y se correlacionó con el NT-proBNP plasmático en todo el grupo estudiado (r=0'78, p<0'0001). Las clases funcionales más deterioradas tuvieron los niveles urinarios más elevados (p<0'0001). La curva ROC de NT-proBNP en orina para el diagnóstico de la IC tuvo un AUC=0'96±0'02 (p<0,0001), con un punto de corte óptimo de 74'23 pg/ml, con una sensibilidad y especificidad de 93 % y 95 %, y valores predictivos positivo y negativo de 90 y 94 % respectivamente. Para analizar si el NT-proBNP urinario era predictor independiente de los eventos cardíacos (ingresos + muerte cardíaca) a 12 meses realizamos una regresión logística, donde el NT-proBNP obtuvo una "odds ratio" de 4'5 (p=0'011). Se realizó una curva ROC para determinar el poder pronóstico para la mortalidad cardíaca y se obtuvo una AUC=0'75±0'10 (p<0'05). Por último, para analizar los eventos de origen cardíaco se formaron dos grupos de pacientes según los niveles de NT-proBNP estuviesen por encima o por debajo del punto de corte óptimo obtenido en la curva ROC para la mortalidad (92'61 pg/ml). El porcentaje de eventos cardíacos en el grupo de pacientes con niveles <92'61 fue de 21% y de 31 % en el grupo de pacientes con niveles >92'61 pg/ml, (p=0'006). La diferencia se mantuvo para la mortalidad cardíaca, 4 % versus 24 % (p=0'006), respectivamente.

**CONCLUSIONES**

Este estudio muestra que NT-proBNP puede ser medido en orina y que sus niveles urinarios pueden ser un nuevo método no invasivo para el diagnóstico y pronóstico de la insuficiencia cardíaca y para la caracterización del estado funcional de pacientes diagnosticados de insuficiencia cardíaca. Este hecho potencia el posible uso de un método sencillo y no invasivo en asistencia primaria y en estudios con tamaño muestral elevado y dificultad en obtener muestras plasmáticas.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Yamamoto K., Burnet J.C., Jougasaki M. et al. Superiority of brain natriuretic peptide as a hormonal marker of ventricular systolic and diastolic dysfunction and ventricular hypertrophy. *Hypertension* 1996; 28: 988-994.
2. McDonagh T.A., Robb S.D., Murdoch D.R. et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels in systolic heart failure: importance of left ventricular diastolic function and right ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 416-422.
3. Richards A.M., Doughty R., Nicholls M.G. et al. Australia-New Zealand Heart Failure Group. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: prognostic utility and prediction of benefit from carvedilol in chronic ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1.781-1.787.
4. Richards A.M., Troughton R.W. NT-proBNP in heart failure: therapy decisions and monitoring. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 351-354.
5. Mattingly M.T., Brandt R.R., Heublein D.M. et al. Presence of C-type natriuretic peptide in human kidney and urine. *Kidney Int* 1994; 46: 744-747.
6. Franz M., Woloszczuk W., Hori W.H. N-terminal fragments of the proatrial natriuretic peptide in plasma and urine of kidney graft recipients. *Transplantation* 2001; 72: 89-94.
7. Heringlake M., Heide C., Bahlmann L. et al. Effects of tilting and volume loading on plasma levels and urinary excretion of relaxin, NT-proANP, and NT-proBNP in male volunteers. *J Appl Physiol* 2004; 97: 173-179.
8. Ng L.L., Geeranavar S., Jennings S.C. et al. Diagnosis of heart failure using urinary natriuretic peptides. *Clin Sci* 2004; 106: 129-133.
9. Ng L.L., Loke I.W., Davies J.E. et al. Community Screening for left ventricular dysfunction using plasma and urinary natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1.043-1.050.
10. Sirera R., Salvador A., Roldán I., Taléns R., González-Molina A., Rivera M. Quantification of proinflammatory cytokines in the urine of congestive heart failure patients. *Eur J Heart Fail* 2003; 5: 27-31.

**AGENDA****PRÓXIMAS REUNIONES Y CONGRESOS****SEC 2006. El Congreso de las Enfermedades Cardiovasculares.**

Málaga, del 18 al 21 de octubre de 2006.  
[sec@secardiologia.es](http://sec@secardiologia.es)

**Cardiorenal 06.**

Organizan: **Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de nefrología.**  
Valencia 15 y 16 de junio de 2006.  
Hotel Meliá Valencia Palace.

**Heart Failure 2006**

Helsinki, del 17 al 20 de junio de 2006.  
[www.escardio.org/HFA](http://www.escardio.org/HFA)

**World Congress of Cardiology 2006**

Barcelona 2-6 septiembre 2006.  
[www.worldcardio2006.org](http://www.worldcardio2006.org)

**Heart Failure Society of America 8th Annual**

Seattle (EE.UU.), del 10 al 13 de septiembre de 2006.  
[www.hfsa.org](http://www.hfsa.org)

**Computers in Cardiology**

Valencia, del 17 al 20 de septiembre de 2006.

**Acute Cardiac Care**

Praga, del 21 al 24 de octubre de 2006.  
[euroACCsecretariat@escardio.org](mailto:euroACCsecretariat@escardio.org)

**World Congress of Cardiology 2006**

Barcelona, del 2 al 6 de diciembre de 2006.  
[www.worldcardio2006.org](http://www.worldcardio2006.org)

**Heart Failure 2007**

Hamburgo, del 9 al 12 de junio de 2007.

**Europace**

**The meeting of the European Heart Rhythm Association**  
Lisboa, del 24 al 27 de junio de 2007.  
[www.aip.pt](http://www.aip.pt)

**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>

Sección de Cardiología Clínica y Extrahospitalaria: <http://www.seclex.org>

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: <http://www.sfcadio.net>

Sociedad Española de Nefrología: <http://www.senefro.org>

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

American Society of Echocardiography: <http://asecho.org>

American Heart Association: <http://www.americanheart.org>

Atlas of Heart Diseases: <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: <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)





# Latido

---

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

[www.svcardio.org](http://www.svcardio.org)

## Sumario

---

---

### ASISTENCIA CARDIOLÓGICA ESPECIALIZADA EN LA RED SANITARIA VALENCIANA

---

José Vicente Monmeneu Menadas. 123

---

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

Comite de Redacción  
JAVIER CHORRO GASCÓ  
JUAN COSÍN SALES  
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL  
LORENZO FACILA RUBIO  
GUILLERMO GRAU JORNET  
ALEJANDRO JORDÁN TORRENT  
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA  
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ  
AURELIO QUESADA DORADOR  
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO  
M<sup>º</sup>. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA  
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 11 • número 4 • Julio - Septiembre 2006

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  
E-mail: 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:  
ÁNGEL LLÁCER ESCORIHUELA

Presidenta electa:  
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Vicepresidentes:  
ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT (A)  
JUAN MORENO ROSADO (CS)

Secretario:  
LUÍS MAINAR LATORRE

Secretario electo:  
JAIME MUÑOZ GIL

Tesorero:  
MIGUEL A. ARNAU VIVES

Vocales:  
ALICIA IBÁÑEZ CRIADO (A)  
JAVIER A. BELLVER NAVARRO (CS)  
JOSÉ V. MONMENEU MENADAS (V)

Editor:  
JORGE RUVIRA DURANTE

INSVACOR:  
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

## RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

### ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi  
Secretario: Víctor Palanca Gil

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

Presidente: Antonio Tello Valero  
Secretario: Antonio Peláez González

### CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Vicente Bodí Peris  
Secretario: Julio Núñez Villota

### ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá  
Secretario: Leandro Pérez Boscá

### HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil  
Secretario: Luís Andrés Lalaguna

### MARCAPASOS

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

### ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

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

**ASISTENCIA CARDIOLÓGICA  
ESPECIALIZADA EN LA RED  
SANITARIA DE LA COMUNIDAD  
VALENCIANA**

**Dr. José Vicente Monmeneu Menadas**

**SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA**

**Junio 2006**





# ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN .....	149
2.- OBJETIVOS.....	149
3.- MÉTODOS .....	149
4.- OFERTA.....	152
5.- DEMANDA.....	178
6.- DÉFICIT/SUPERAVIT DE RECURSOS EN LA CV. EXPECTATIVAS PARA EL FUTURO .....	196
7.- PROPUESTAS DE FUTURO.....	201
8.- CONCLUSIONES .....	205
9.- APÉNDICE.....	207
10.- REFERENCIAS.....	209

## 1.- INTRODUCCION

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) tienen una importancia creciente en la Comunidad Valenciana (CV), así como en el resto de España y países desarrollados. Este hecho, junto con una exigencia creciente de calidad derivada del desarrollo tecnológico en muchos de los campos de la cardiología y la cada vez mayor especialización, generan un aumento continuo en las necesidades de atención especializada (recursos materiales y humanos).

Sin embargo, la oferta de cardiólogos no está creciendo en la misma medida que las necesidades, lo cual genera un desajuste entre oferta y demanda. Este desajuste se intenta paliar en alguno de nuestros hospitales limitando las competencias profesionales de los cardiólogos en favor de otras especialidades (como medicina interna o generalistas), sobre todo en un pilar básico de la especialidad como es la asistencia clínica de los pacientes con ECV. De este modo se generan situaciones de desigualdad para los pacientes en el acceso a la atención especializada según su situación geográfica.

Por lo tanto, es necesario abordar este problema con el mayor rigor posible para corregir los déficits si los hubiere y planificar adecuadamente los recursos a medio y largo plazo sin comprometer la calidad de la asistencia especializada a nuestros pacientes.

## 2.- OBJETIVOS

- 1) Analizar los recursos disponibles en cardiología (oferta) en los hospitales de la red sanitaria de la Comunidad Valenciana (CV).
- 2) Evaluar las necesidades de recursos en cardiología (demanda) en la CV.
- 3) Valorar el déficit/superávit de recursos en la CV y las expectativas para el futuro.
- 4) Elaborar propuestas de futuro encaminadas a mejorar la cantidad y la calidad de la asistencia cardiológica en nuestros hospitales.

## 3.- METODOS

La base de nuestros datos procede en su mayor parte de la "Encuesta de Recursos y Funcionamiento de la Cardiología en los Hospitales de la Comunidad Valenciana", cumplimentada entre enero y marzo del 2006 y que aporta información de los hospitales públicos de nuestra red sanitaria (ver Apéndice). Esta información se distribuye en tres grandes apartados: 1) Tipo de centro, estructura organizativa de la Unidad de Cardiología, población del Departamento de Salud, recursos estructurales y materiales (diferenciando entre grandes equipos y unidades –Hemodinámica, Electrofisiología, Cirugía Cardíaca, etc- y pequeños equipos y unidades –Ecocardiografía, Ergometría, Unidad de Marcapasos, etc-); 2) Recursos Humanos, diferenciando entre Cardiólogos y Residentes de cardiología; y 3) Organización de la asistencia cardiológica

especializada en cada centro, analizando el grado de control (competencias) del cardiólogo sobre el paciente con ECV tanto en la asistencia de urgencias y unidades de agudos-intensivos, como en la sala de hospitalización y posteriormente en consultas externas hospitalarias o ambulatorias.

## ORDENACION SANITARIA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

A partir de la Ley 3/2003, de 6 de febrero, de Ordenación Sanitaria de la Comunidad Valenciana, y de la posterior Orden de 12 de mayo de 2005 de la Consellería de Sanidad, se crean los Departamentos de Salud (figura 1).

FIGURA 1



### DEPARTAMENTOS de SALUD DE LA CV

- 1- H. VINAROS
- 2- H.G. CASTELLON – H. PROVINCIAL CASTELLON
- 3- H. LA PLANA
- 4- H. SAGUNTO
- 5- VALENCIA – H. CLINICO
- 6- VALENCIA – H. ARNAU DE VILANOVA
- 7- VALENCIA – H. LA FE
- 8- H. REQUENA
- 9- C.E. JUAN LLORENS – TORRENT – ALDAIA.
- 10- VALENCIA – H. DR. PESET
- 11- H. LA RIBERA
- 12- H. GANDIA
- 13- H. DENIA
- 14- H. XATIVA – H. ONTINYENT
- 15- H. ALCOI
- 16- H. VILA JOIOSA
- 17- ALICANTE – H. SAN JUAN
- 18- H. ELDA
- 19- ALICANTE – H.G. ALICANTE
- 20- H.G. ELX
- 21- H. ORIHUELA
- 22- H. TORREVIEJA

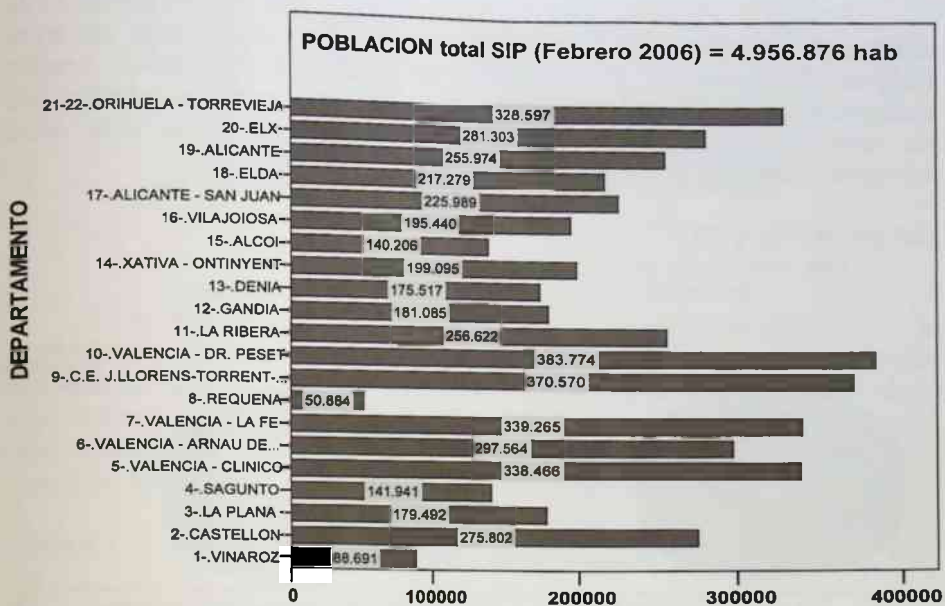
Existen dos Departamentos con más de 1 hospital: Departamento 2: Hospitales General de Castellón y Provincial de Castellón, y Departamento 14: Hospitales de Xàtiva y Ontinyent. Por el contrario, existe un Hospital (Vega Baja) que está cubriendo la población de dos Departamentos (21 y 22) mientras no esté en funcionamiento el Hospital de Torrevieja. El Departamento 9 consta de los Centros de Especialidades de Juan Llorens, Torrent y Aldaia. Aunque el Hospital General de Valencia no está actualmente vinculado con estos Centros de Especialidades, sí que asume el área de población de este Departamento de Salud. Por último, hay 4 Hospitales denominados de crónicos o larga estancia, cada uno de los cuales da cobertura a diferentes Departamentos de Salud: Hospital La Magdalena: Departamentos 1-3; Hospital la Malvarrosa: Departamento 5; Hospital Dr. Moliner: Departamentos 4, 6-12, 14; Hospital San Vicente del Raspeig: Departamentos 13, 15-22.



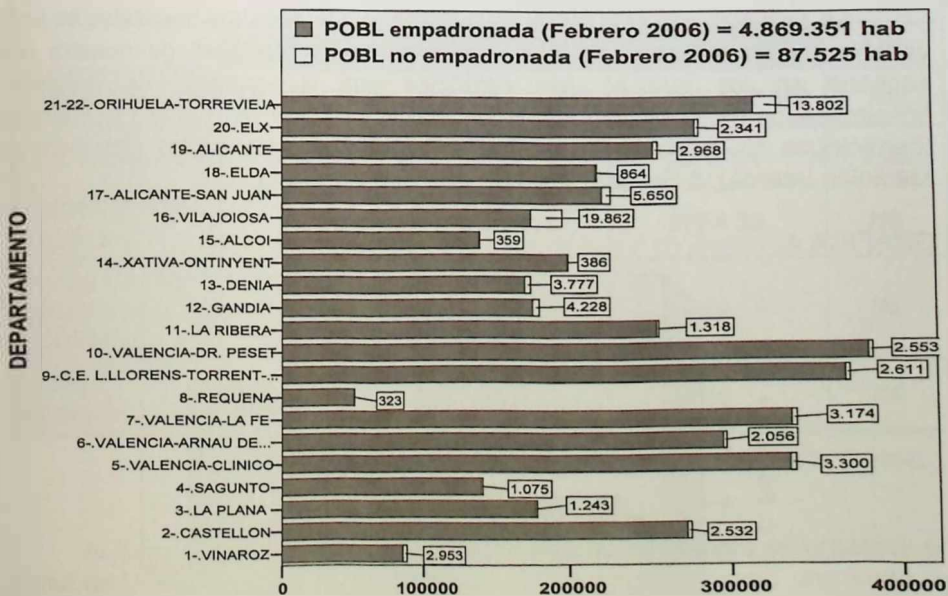
## POBLACION POR DEPARTAMENTOS DE SALUD

La información ha sido obtenida a partir del informe mensual de Febrero 2006 del Sistema de Información Poblacional (SIP) disponible en su página web ([sip.san.gva.es/infosip/nuevo/nuevo.htm](http://sip.san.gva.es/infosip/nuevo/nuevo.htm)) (Gráficas 1 y 2).

GRAFICA 1



GRAFICA 2



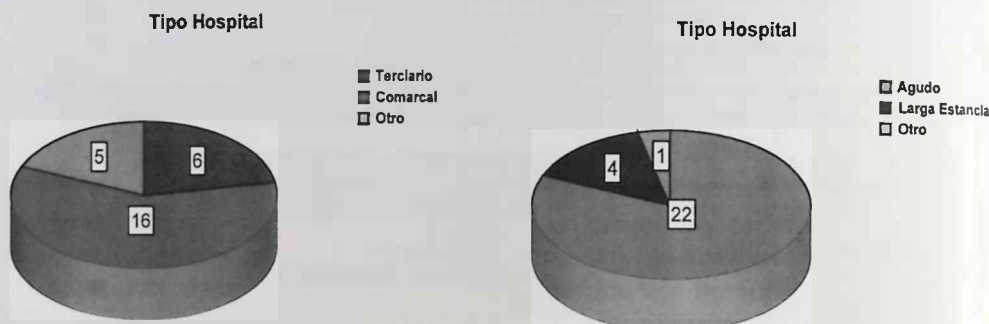
Fuente: SIP. Informe Mensual, Febrero 2006. Disponible en INFOSIP

Este sistema nos permite obtener datos detallados y actualizados de la población, en los que además se incluye la población no empadronada con residencia en nuestra comunidad más de 1 mes.

## 4.- OFERTA

Se han analizado un total de 27 hospitales (Gráficas 3ª y 3B), siendo 22 de agudos (6 terciarios y 16 comarcales), 4 de crónicos y uno restante que es el Hospital Provincial de Castellón, que tradicionalmente ha sido un hospital monográfico para Oncología, Oftalmología y Psiquiatría, pero que recientemente da asistencia cardiológica de consultas externas y pruebas tales como ecocardiografía y ergometría.

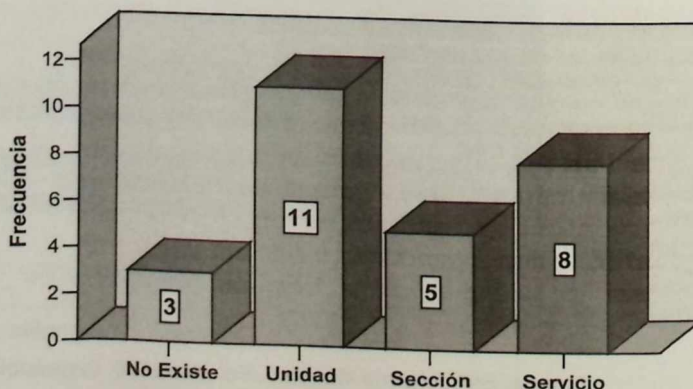
GRAFICAS 3A y 3B



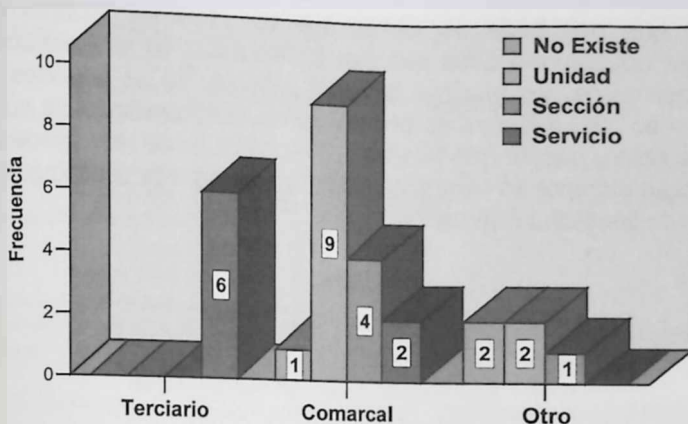
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

La organización estructural de la Cardiología en nuestros hospitales es muy variable, como refleja la Gráfica 4. Todavía hay 3 hospitales de nuestra red sanitaria en los que no hay cardiólogo para la asistencia de enfermos hospitalizados (H. la Malvarrosa; H. Dr. Moliner y H. Ontinyent). Hay 11 Unidades (cardiólogos sin estructura organizativa propia, integrados en los Servicios de Medicina Interna), 5 Secciones y 8 Servicios de Cardiología.

GRAFICA 4



GRAFICA 5



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Si se analiza la organización según el tipo de hospital (Gráfica 5) se comprueba que, mientras los hospitales terciarios tienen una organización cardiológica homogénea (todos tienen Servicio de Cardiología), los hospitales comarcales y los denominados "otros" no siguen un criterio claro de organización, encontrando ejemplos de todas las formas posibles. Así, encontramos 1 hospital comarcal sin cardiólogo (H. Ontinyent), 9 Unidades, 4 Secciones y 2 Servicios.

TABLA 1

FACTORES QUE DETERMINAN LA ORGANIZACIÓN DE LA CARDIOLOGÍA (H. COMARCALES)				
	UNIDAD	SECCION	SERVICIO	p
Población	175.392 ± 79.341	206.747 ± 60.825	277.093 ± 28.950	NS
Nº Cardiólogos	4,8 ± 1,7	7,3 ± 2,9	8,0 ± 1,4	0,02
Camas Hosp. Totales	246 ± 91	335 ± 116	275 ± 35	NS
% con Camas asignadas a Cardiología	11	75	50	NS
% con Hemodinámica	0	50	50	NS

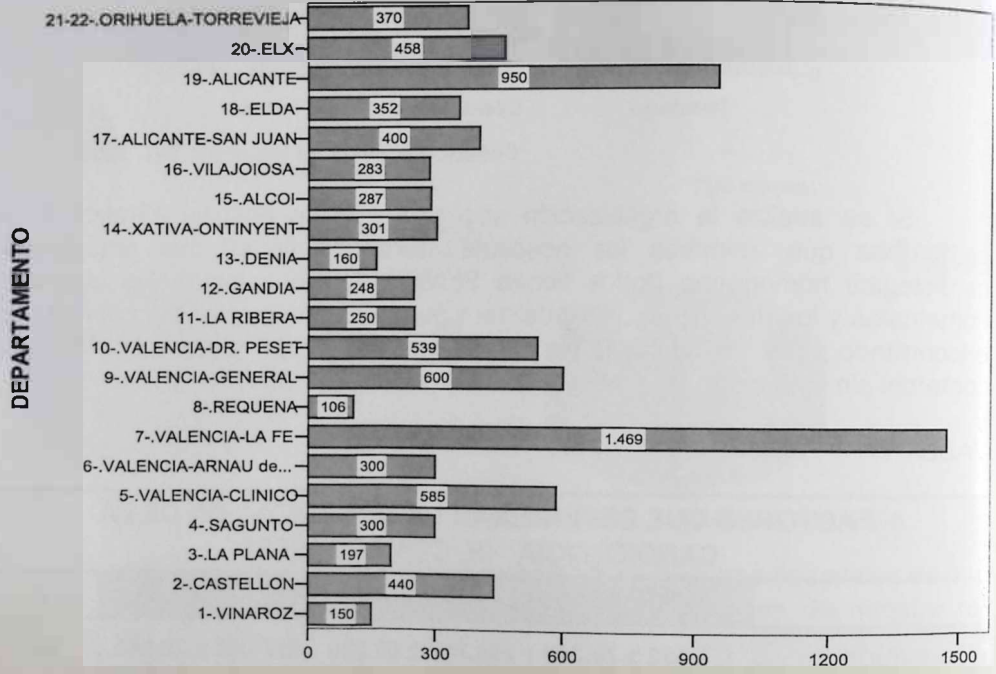
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Al investigar los factores que determinan que la Cardiología se organice en forma de Unidad, Sección o Servicio vemos (Tabla 1) que influyen una serie de



factores, aunque de forma casi siempre no significativa y con solapamiento de valores, lo que nos hace pensar en que son otros los factores (políticos o simplemente coyunturales) los que han podido influir en esta estructuración. El hecho de que sí haya más cardiólogos en promedio en los Servicios que en las Secciones y en las Unidades es probablemente más consecuencia que causa de esta organización, puesto que desde una Sección y sobre todo desde un Servicio de Cardiología siempre se reivindica mejor la necesidad de cardiólogos que desde un Servicio de Medicina Interna.

GRAFICA 6

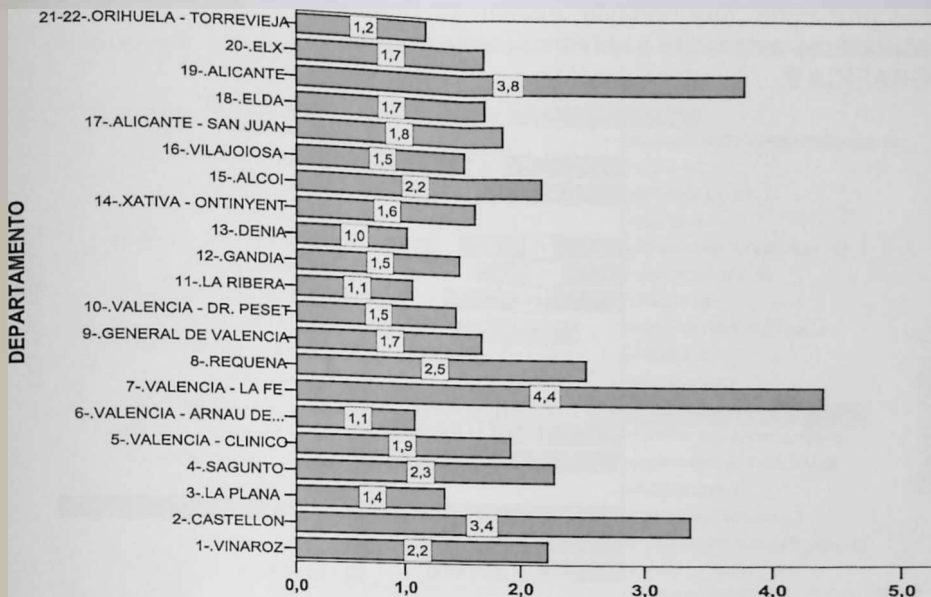


Camas Totales Funcionantes

Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

El número de camas hospitalarias funcionantes totales es muy variable, como lo es el tamaño y tipo de hospitales (Gráfica 6). En el año 2006, el número de Camas Hospitalarias Públicas / 1000 habitantes es de  $2,0 \pm 0,9$  en promedio, aunque las desigualdades territoriales son evidentes (Gráfica 7). Previamente al cálculo de esta proporción, las camas de cada uno de los Hospitales de Larga Estancia se han repartido a partes iguales entre los Departamentos a los que dan cobertura.

GRAFICA 7

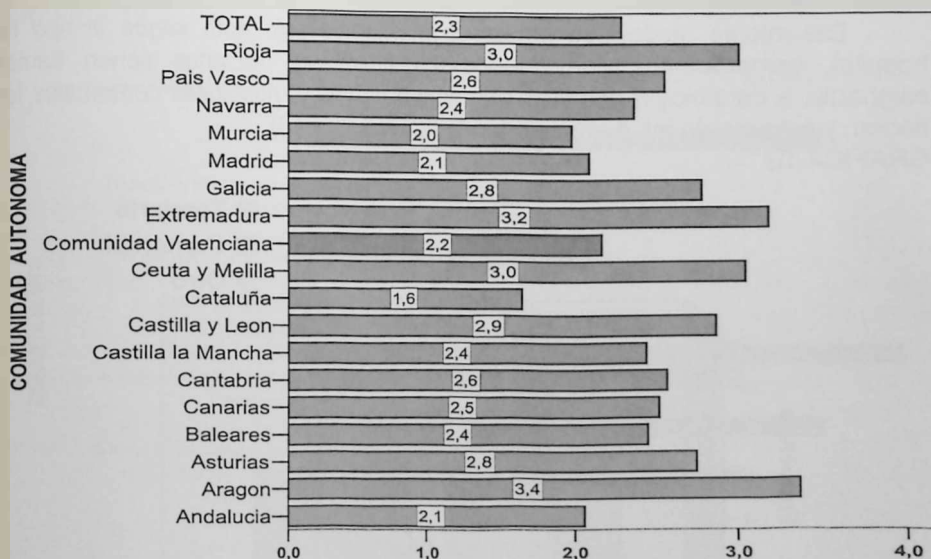


Camas hospitalarias / 1000 habitantes

Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

En datos del año 2002 (Gráfica 8), la Comunidad Valenciana estaba aproximadamente en la media nacional en cuanto a este dato.

GRAFICA 8

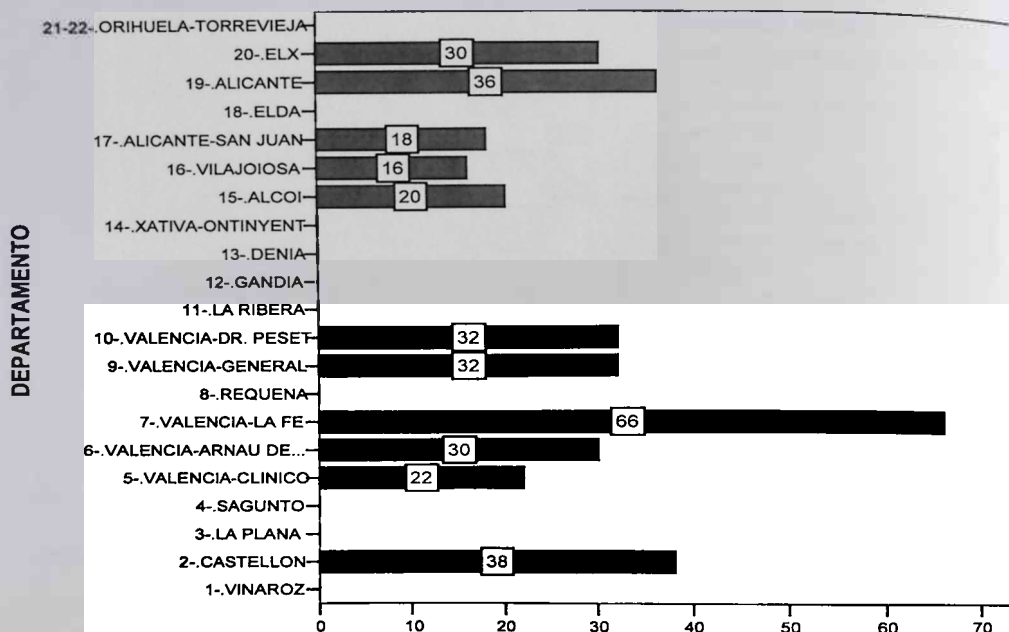


Camas en funcionamiento por 1000 hab (Hospitales Públicos)

Fuente: INE: Estadística de Indicadores Hospitalarios 2002.

Si analizamos el número de camas hospitalarias asignadas a cardiología comprobamos que todavía existen 10 Departamentos de Salud sin camas específicas asignadas a enfermos cardíacos (Gráfica 9).

GRAFICA 9

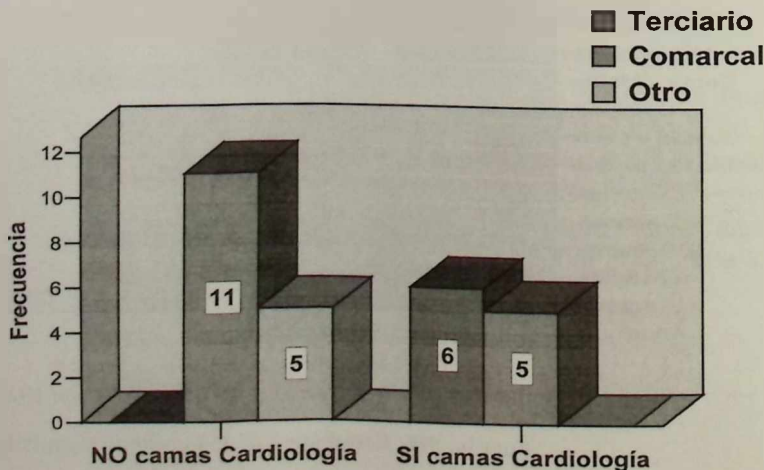


Camas asignadas a Cardiología

Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

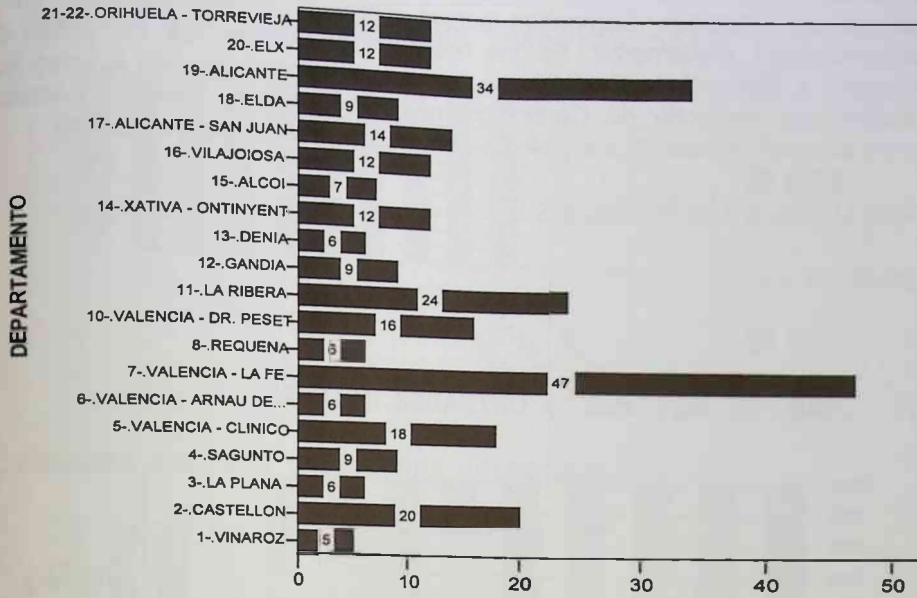
Del mismo modo que antes, si analizamos este dato según el tipo de hospital, comprobamos como todos los hospitales terciarios tienen camas asignadas a cardiología mientras que sólo 5 de los 16 hospitales comarcales las tienen, y ninguno de los denominados "otros" (Gráfica 10).

GRAFICA 10





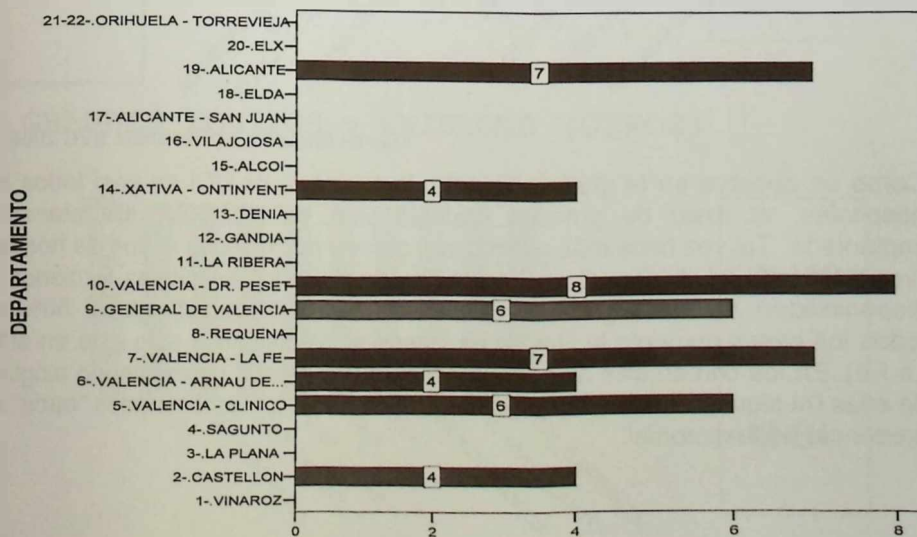
GRAFICA 11



Camas UCI  
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

En la Gráfica 11 se representan las camas disponibles para asistencia intensiva en los diferentes Departamentos de Salud en lo que respecta a camas generales.

GRAFICA 12



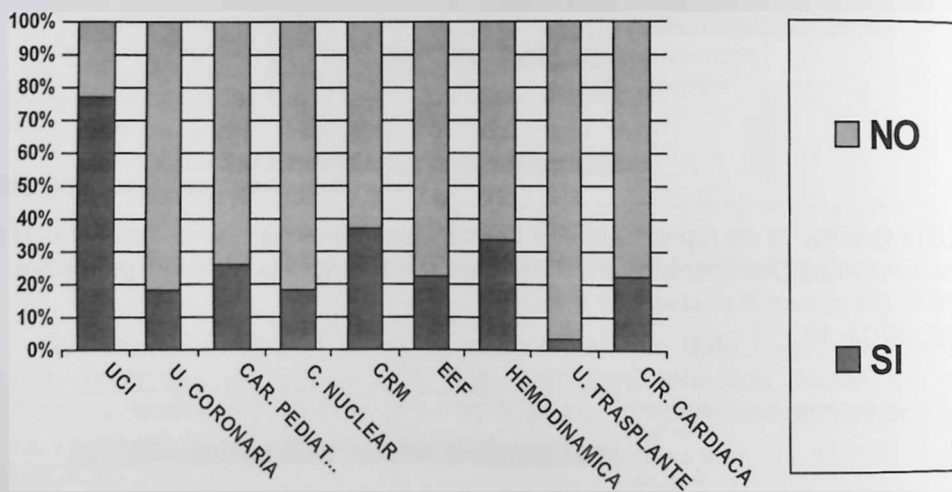
Camas Cardiológicas en UCI o U. Coronarias  
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

En la Gráfica 12 se muestran las camas específicas de enfermos coronarios en los Departamentos donde las hay. Se han unido las Camas de UCI-coronarias con las camas de Unidades Coronarias porque realmente es una diferencia en la denominación únicamente. En los hospitales de Alicante, La Fe, Arnau de Vilanova y General de Castellón se llaman Unidad coronaria pero la única que oficialmente depende de Cardiología (y por lo tanto sus recursos humanos proceden del Servicio de Cardiología) es la del hospital General de Valencia.

## RECURSOS MATERIALES

GRAFICA 13

### GRANDES EQUIPOS Y UNIDADES (GLOBAL)

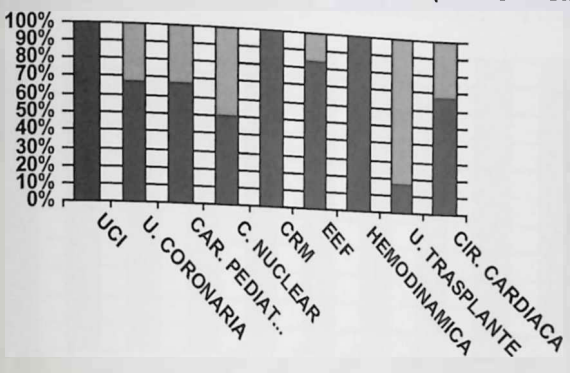


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

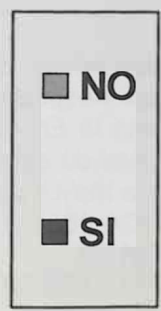
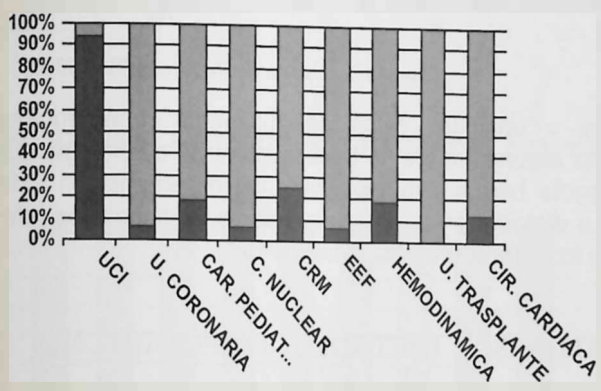
Como se observa en la gráfica 13, salvo la existencia de UCI en casi todos los hospitales, el resto de grandes unidades está, en promedio, discretamente implantada. Tal vez tiene más sentido analizar este punto según el tipo de hospital (ver Gráficas 14 A, B y C en página siguiente). En los hospitales terciarios la disponibilidad de estos grandes equipos es importante, superando el 50% en todos los casos (excepto la Unidad de Trasplante cardíaco que sólo está en el H. La Fe). En los comarcales su prevalencia es mucho menor, no existiendo ninguna de ellas (ni siquiera la UCI) en todos los hospitales. En los denominados "otros" su presencia es testimonial.

GRAFICAS 14 A, 14B y 14C

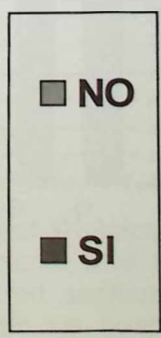
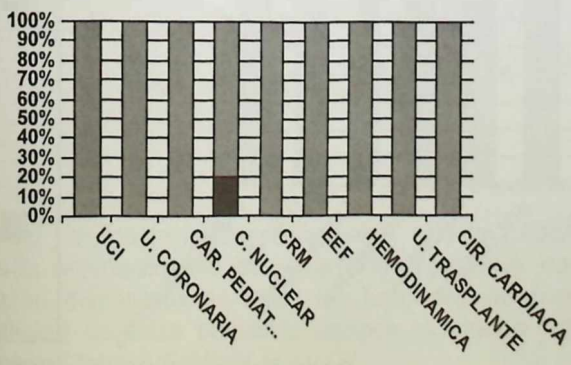
GRANDES EQUIPOS Y UNIDADES (TERCIARIOS)



GRANDES EQUIPOS Y UNIDADES (COMARCALES)



GRANDES EQUIPOS Y UNIDADES (OTROS)

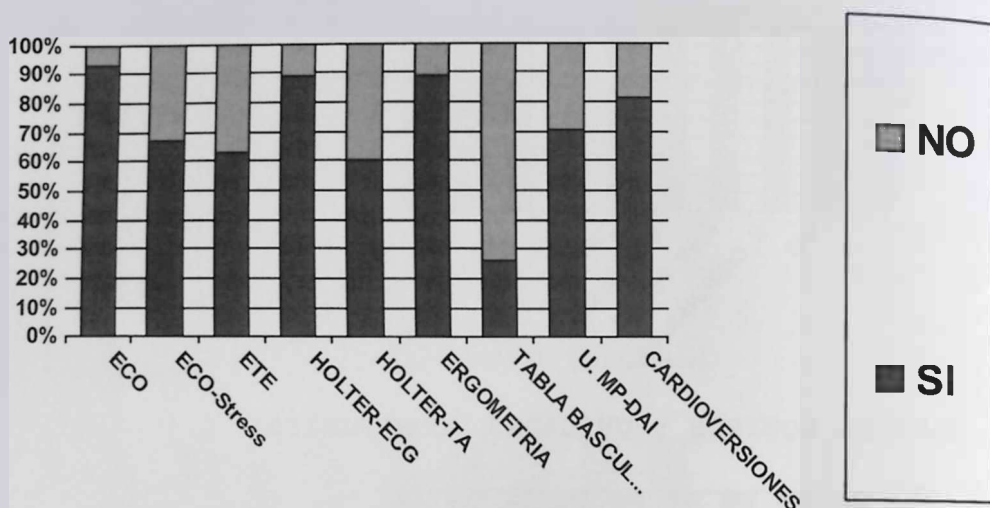


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.



GRAFICA 15

PEQUEÑOS EQUIPOS Y UNIDADES (GLOBAL)

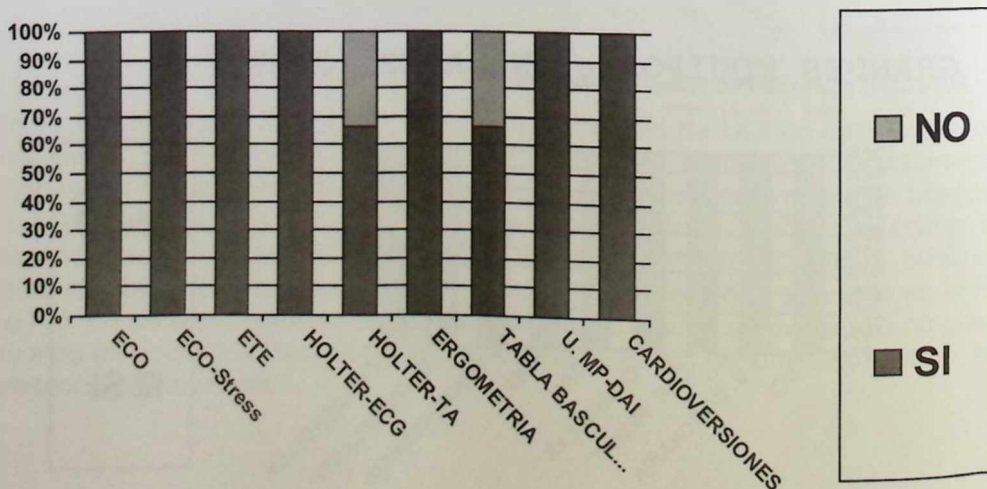


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Los pequeños equipos y unidades están desigualmente representados en nuestros hospitales, y en algunos casos no dependientes de cardiología (Gráfica 15). Sólo la Ecocardiografía básica está implantada universalmente en todos los hospitales de agudos. La distribución de estos equipos en los hospitales terciarios es, en la mayor parte de los casos, universal (Gráfica 16A).

GRAFICA 16A

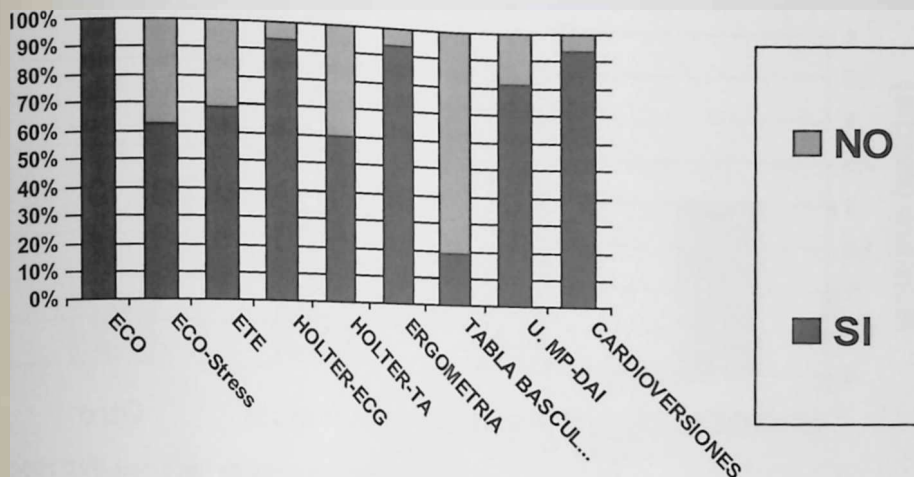
PEQUEÑOS EQUIPOS Y UNIDADES (TERCIARIOS)



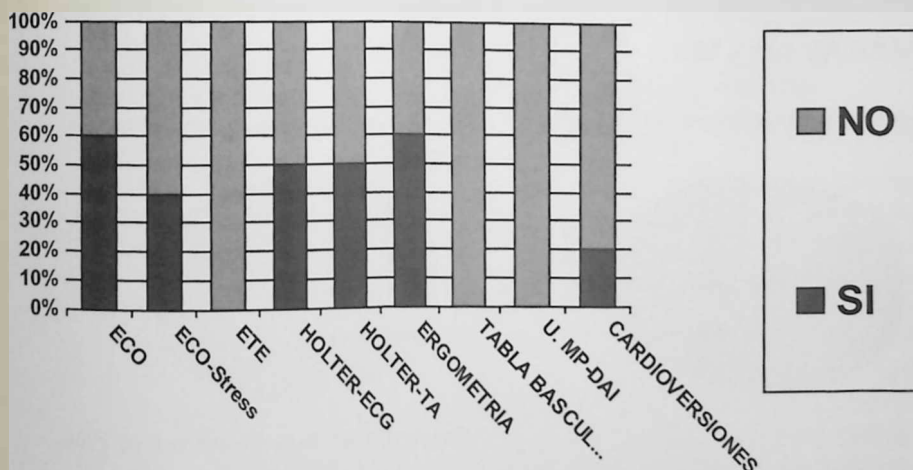
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

GRAFICAS 16B y 16C

PEQUEÑOS EQUIPOS Y UNIDADES (COMARCALES)



PEQUEÑOS EQUIPOS Y UNIDADES (OTROS)

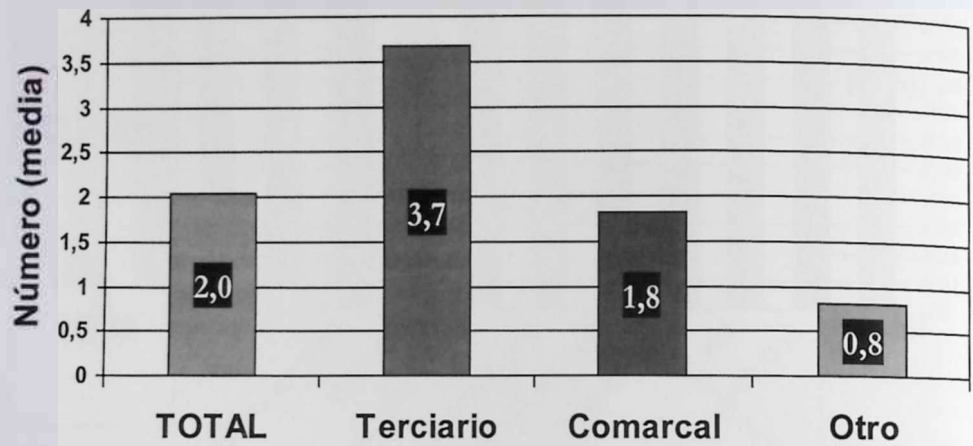


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

En cambio, en los hospitales comarcales, sólo la Ecocardiografía básica está implantada universalmente. Ni siquiera la Ergometría convencional o el Holter ECG están disponibles en todos los hospitales de nuestra red sanitaria. La disponibilidad de estos pequeños equipos es mucho menor en los hospitales denominados "otros" (Gráficas 16B y C).

GRAFICA 17

### Nº ECOCARDIOGRAFOS

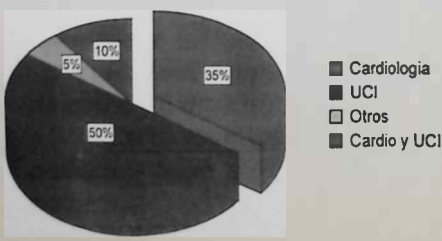


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

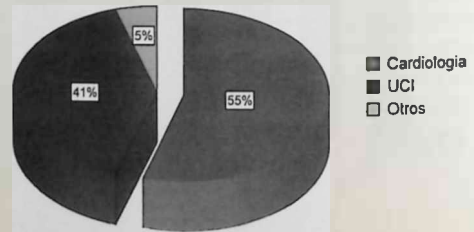
El número de Ecocardiógrafos disponibles en promedio es de 2 por cada uno de nuestros hospitales, siendo su número mayor en los grandes hospitales (Gráfica 17).

GRAFICAS 18A y 18B

U. de MP-ESTIMULACION (servicio responsable)



CARDIOVERSIONES (servicio responsable)

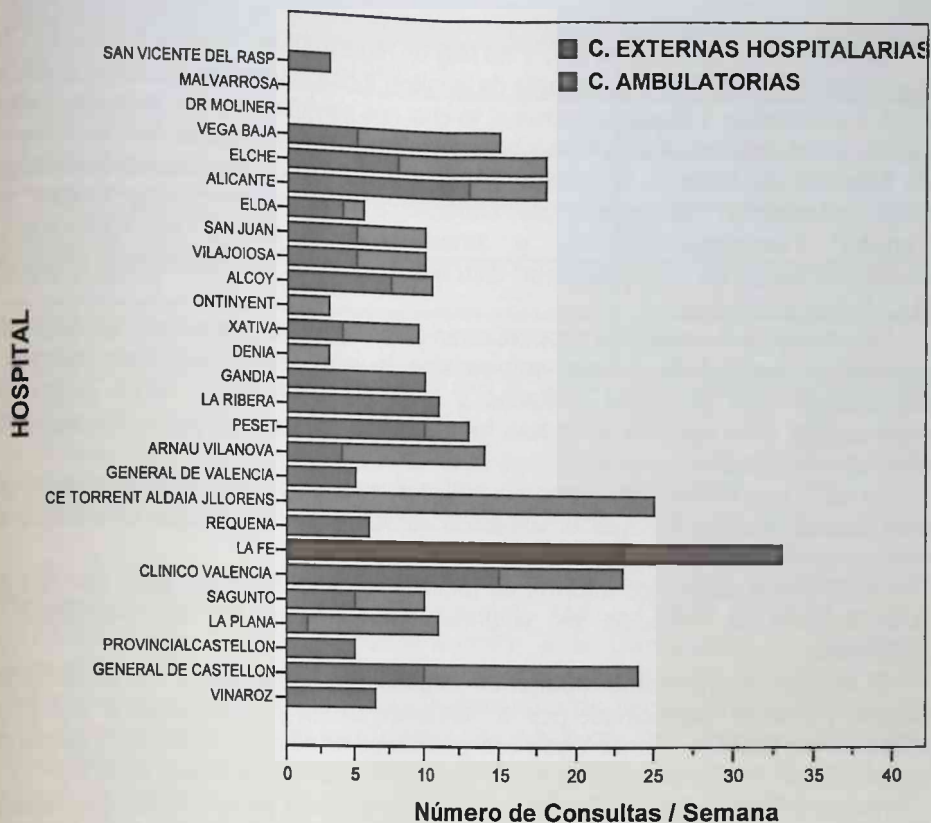


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Las Unidades de Marcapasos, Cardioestimulación o similares, aunque presentes en todos los hospitales terciarios y la mayoría de los comarcales, dependen de cardiología en menos de la mitad de los casos. De igual modo, el servicio responsable de las Cardioversiones es cardiología sólo en un 55% de casos. Las Unidades de Cuidados Intensivos asumen un porcentaje importante de estas dos técnicas (Gráficas 18A y B).



GRAFICA 19



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

En la Gráfica 19 se representa el número de consultas externas semanales en nuestros hospitales. Se ha distinguido entre consultas hospitalarias y ambulatorias y se ha dado un valor arbitrario de 0,5 a las consultas denominadas "de cupo". Esto se ha hecho con la intención de uniformizar la información, aunque es evidente que puede haber casos particulares que merezcan más o menos puntuación que 0,5. Se pone de manifiesto, una vez más, la gran heterogeneidad en la asistencia ambulatoria, de modo que en algunos casos es exclusivamente en forma de consultas hospitalarias mientras que en otros es mayoritariamente en centros de especialidades. 15 hospitales de nuestra red sanitaria tienen que destinar recursos humanos a asumir consultas externas hospitalarias y ambulatorias simultáneamente (a veces con separación geográfica importante). En algún caso particular (Xàtiva-Ontinyent) se tienen que cubrir 2 ambulatorios además de la Consulta Externa Hospitalaria.

## RECURSOS HUMANOS

Debe destacarse que en la CV no hay un registro único, fiable y actualizado de Cardiólogos. De ahí la importancia de analizar todas las fuentes de datos posibles para compararlas y escoger la mejor, lo cual nos permitirá obtener unos resultados fiables y de calidad. Así, se ha obtenido información procedente de los Colegios de Médicos de Alicante, Castellón y Valencia, Sociedad Española de Cardiología (SEC), Sociedad Valenciana de Cardiología (SVC), "Demografía Médica en España" Fundación CESM<sup>1</sup>, y datos de la "Encuesta de Recursos y Funcionamiento de la Cardiología" distribuida por todos los hospitales públicos de la CV. (ver Apéndice).

Los colegios de médicos proporcionan datos de todos los médicos con título de cardiólogo, pero esta fuente sobreestima la cifra real puesto que incluye a cardiólogos que ya están jubilados y a aquellos que tienen varios títulos de especialista y no ejercen, ni lo han hecho nunca, como cardiólogos. Es por tanto una cota máxima.

La SEC nos informa de todos los afiliados, su edad y sexo. El inconveniente de esta fuente estriba en que la afiliación es voluntaria, por lo que infraestima el número real de cardiólogos.

La SVC asimismo nos informa de todos los afiliados en activo pero, además de que también la afiliación es voluntaria, no distingue si son cardiólogos o residentes.

El estudio "Demografía Médica en España. Mirando al futuro" de los doctores Amaya y García, patrocinado por la Fundación CESM y publicado en el año 2005 utiliza como fuentes (Cardiólogos con posibilidad de ejercicio en 2004) el censo de especialistas 1966-89 y las bases de datos MIR 1990-95 y la nueva 96-2001.

Nuestra "Encuesta de Recursos y Funcionamiento de la Cardiología" aporta varias ventajas y subsana algunas de las carencias de las otras fuentes de datos: a) aporta información actualizada y veraz puesto que los datos se recogen entre enero y marzo del 2006 y son los propios cardiólogos de cada hospital los que suministran la información; b) todos los cardiólogos están en activo y ejercen la cardiología; c) aporta información de su distribución por edad y sexo; d) registra también a los cardiólogos no afiliados a la SEC o SVC; e) aporta información adicional importante como régimen laboral, tipo de contrato y actividad privada adicional si la hay, para cada uno de los cardiólogos; f) permite, a diferencia de otras fuentes de datos y de otros estudios a escala nacional, desagregar la información al nivel de los Departamentos de Salud e incluso de los hospitales, lo cual permite territorializar los datos y efectuar estudios comparativos adicionales. Como inconvenientes se puede decir que no son datos oficiales y que no se incluyen los cardiólogos que trabajan únicamente en la sanidad privada (sí están incluidos los de ERESA por ser un grupo bien delimitado) por lo que puede haber una infraestimación del número de cardiólogos. Aunque no disponemos del dato exacto, pensamos que en la Comunidad Valenciana el número de cardiólogos dedicados por entero a la actividad privada es pequeño, por lo que la infraestimación, en nuestra opinión, sería mínima.

TABLA 2

Número de Cardiólogos en la CV		
Fuente	Nº Total	Nº en edad laboral *
SEC 2006 (1)	191	155
Col. Médicos 2006 (2)	301	?
Estudio CESM 2005 (3)	---	156
SVC 2006 (1)	230 †	?
Encuesta SVC 2006	197	197

\* < 65 años, salvo en la Encuesta SVC, en que se incluyen todos puesto que todos están trabajando.

† están incluidos los residentes.

(1) Afiliados a la Sociedad Española o Valenciana de Cardiología (enero de 2006).

(2) Fuente: Colegios de Médicos (Alicante, Castellón y Valencia) (enero 2006).

(3) Amaya C y García M.A. (2005) Demografía Médica en España. Fundación CESM.

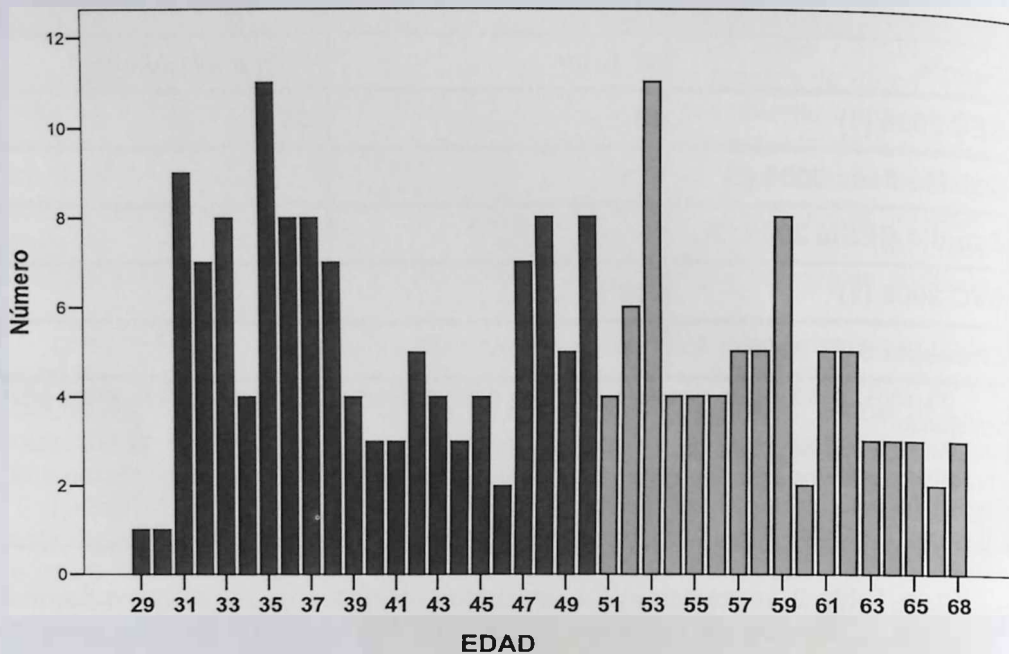
En la Tabla 2 se muestran los resultados obtenidos de las distintas fuentes. Respecto a la edad de jubilación, el Estatuto Marco (2003) limita la edad de jubilación a los 65 años (se puede solicitar a la Consellería de Sanidad la extensión voluntaria de la vida laboral -hasta un máximo de 70 años-, y ésta dictamina según la capacidad física e intelectual y las necesidades asistenciales). Los datos procedentes de los Colegios de Médicos de Castellón, Valencia y Alicante reflejan una cifra de cardiólogos probablemente alejada de la realidad, en la que no sabemos cuántos están jubilados o no ejercen la cardiología. La SVC nos informa de una cifra de afiliados sin distinguir entre cardiólogos o residentes de cardiología. Valorando todas las fuentes en conjunto comprobamos que las mayores cifras obtenidas de cardiólogos en activo proceden de la Encuesta de Recursos y Funcionamiento de la Cardiología, por lo que, en adelante, se utilizarán estos datos para todos los análisis que se hagan.

Así, en nuestra Comunidad disponemos de 197 Cardiólogos (157 Hombres - 80%- y 40 Mujeres -20%-) cuya edad media es de  $46,7 \pm 10,6$  años (rango 29 - 68), siendo 37,1%  $\geq 51$  años. Además hay 49 Residentes (33 Hombres -67%- y 16 Mujeres -33%-).

En la gráfica 20 se representa la distribución de los cardiólogos por edad. Se comprueba como un porcentaje importante tiene una edad superior a los 50 años (representado en gris) lo cual quiere decir que a medio plazo (año 2020) alcanzarán la edad de jubilación. Este dato debería ser tenido en cuenta a la hora de planificar los recursos humanos.



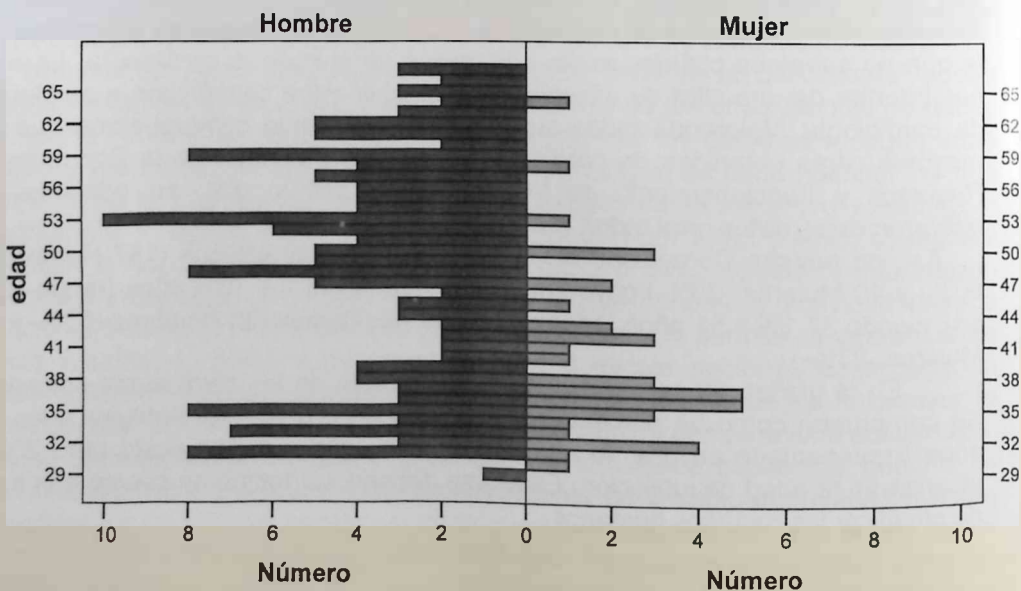
GRAFICA 20



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

GRAFICA 21

PIRAMIDE DE CARDIOLOGOS POR EDAD Y SEXO

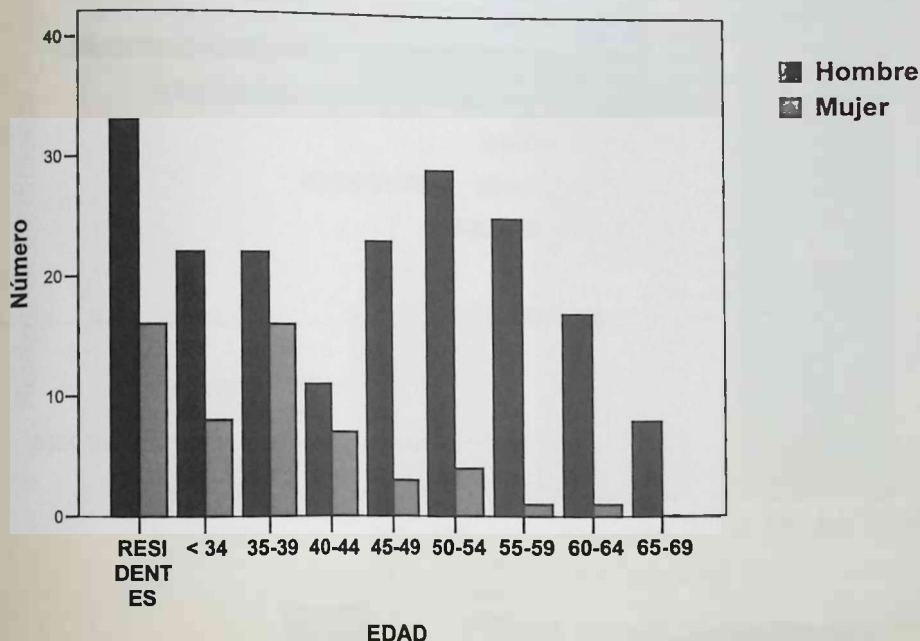


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

La Pirámide de Cardiólogos por edad y sexo muestra que la cardiología en nuestra Comunidad es todavía una especialidad de hombres, si bien el número de mujeres aumenta progresivamente en estratos de edad más jóvenes (Gráfica 21). En este sentido comprobamos que el grado de feminización de nuestra especialidad crece en relación inversa con el estrato de edad analizado (Gráfica 22).

GRAFICA 22

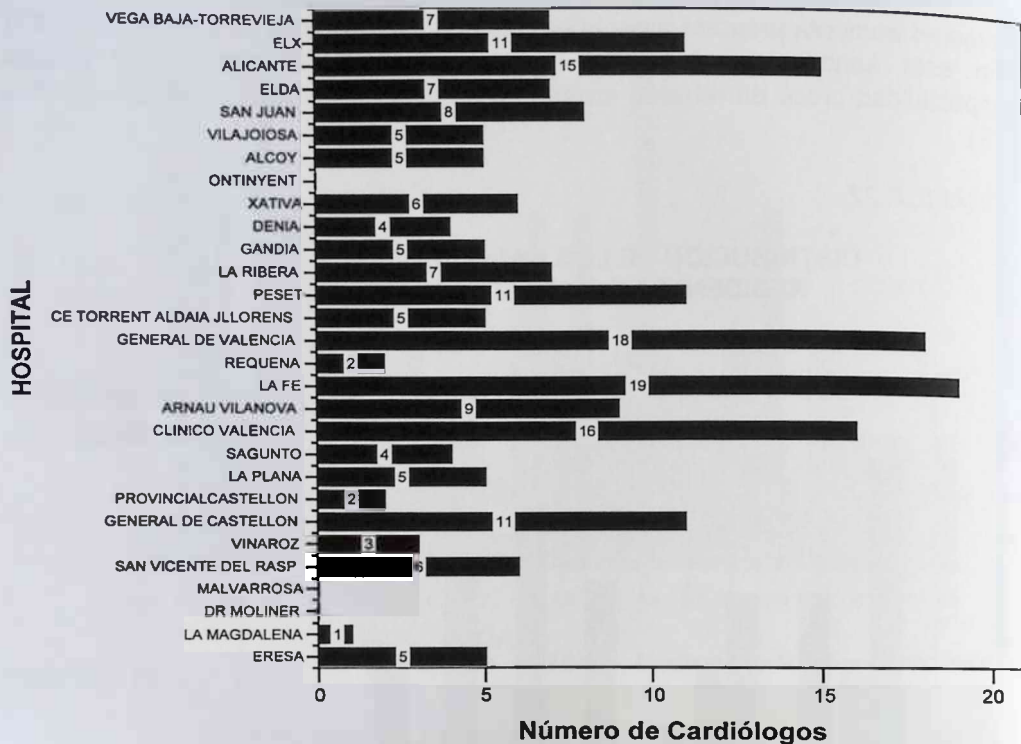
**DISTRIBUCION DE LOS CARDIOLOGOS Y RESIDENTES POR EDAD Y SEXO**



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

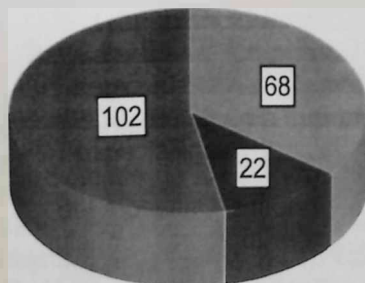
En la Gráfica 23 se representa la distribución de los cardiólogos en los diferentes Hospitales de nuestra red sanitaria. Hay grandes variaciones de unos hospitales a otros. Debe recalcar que todavía quedan en nuestra comunidad hospitales sin cardiólogo, como son dos de los hospitales de crónicos (Malvarrosa y Dr.Moliner) y el hospital d'Ontinyent. Más de la mitad de los cardiólogos trabajan en la provincia de Valencia, seguidos por Alicante y Castellón (Gráfica 24A). El promedio de cardiólogos en los hospitales terciarios es mucho mayor que en los comarcales y a su vez que en "otros" (Gráfica 24B).

GRAFICA 23



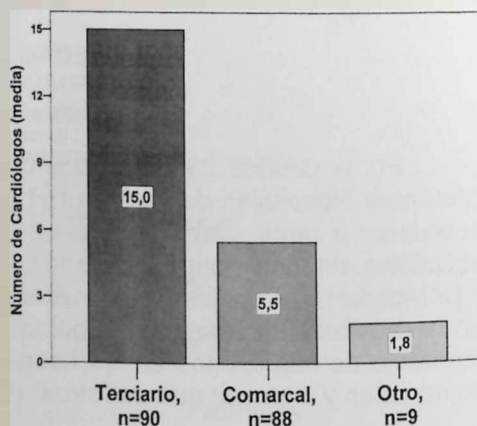
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

GRAFICAS 24A y 24B



PROVINCIA

- Alicante
- Castellón
- Valencia

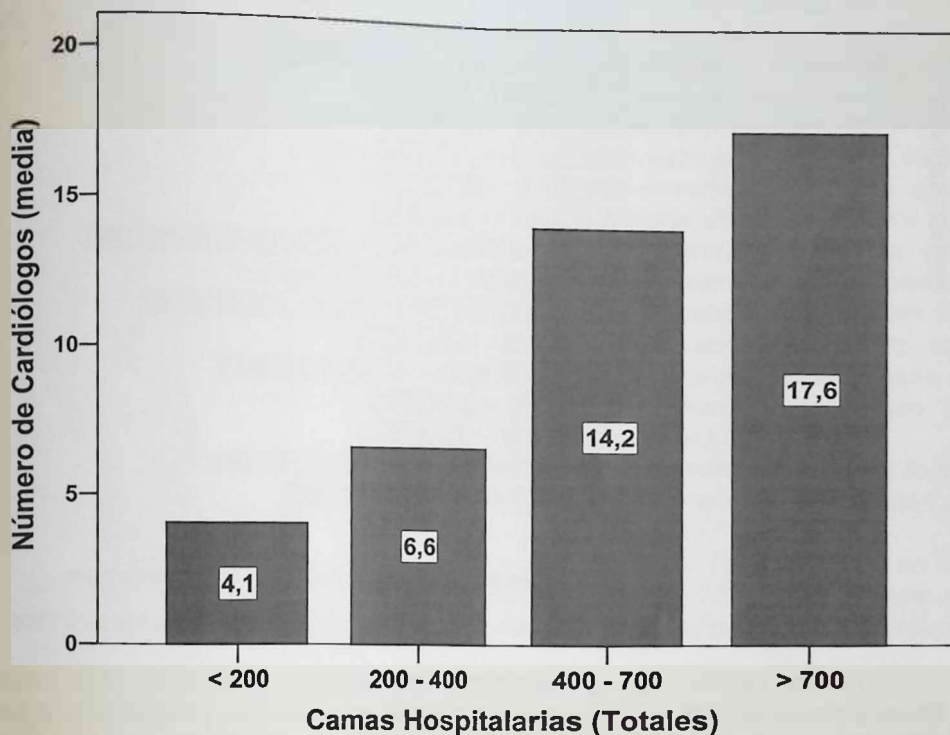


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.



Si dividimos los hospitales en categorías según su número de camas comprobamos como los cardiólogos tienden a concentrarse en los hospitales con mayor número de camas (Gráfica 25).

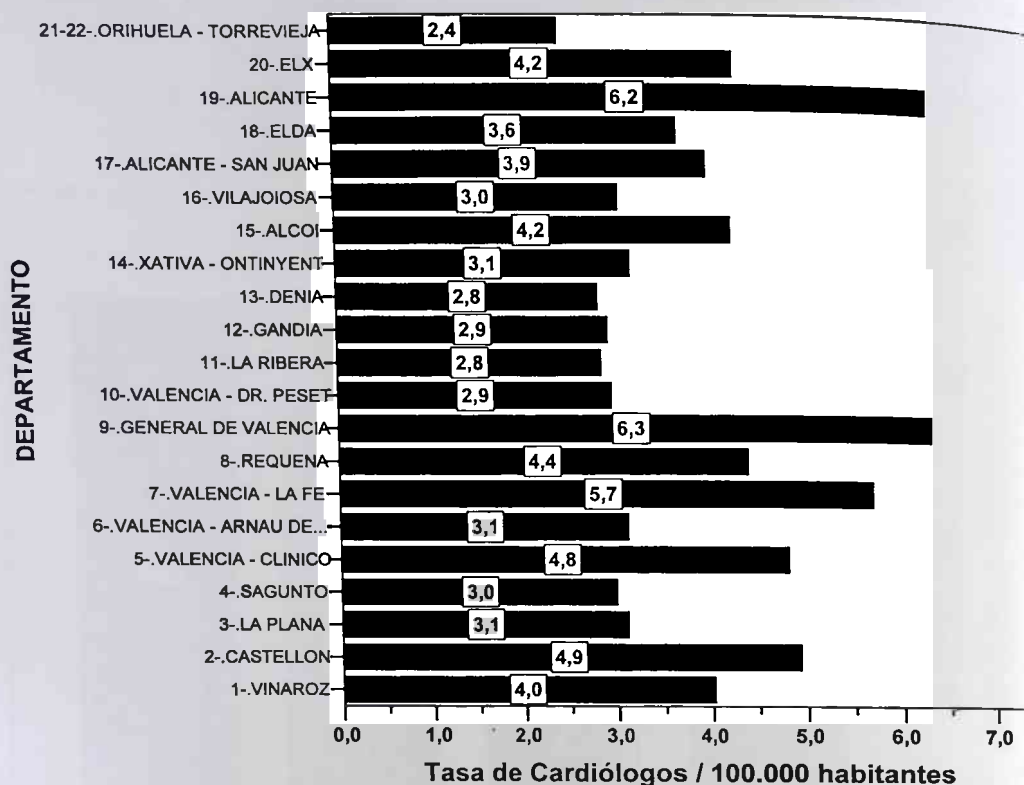
GRAFICA 25



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Si tenemos el número de cardiólogos y los datos poblacionales, ambos procedentes de fuentes fiables, podemos calcular la Tasa de Cardiólogos en la Comunidad Valenciana en el año 2006 que resulta ser de 3,97 cardiólogos por 100.000 habitantes. Esta cifra expresa un número de cardiólogos en concordancia con el promedio de nuestro país, pero por debajo de los países de nuestro entorno, como veremos más adelante.

GRAFICA 26



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

En la Gráfica 26 se representa la Tasa de cardiólogos para cada Departamento de Salud. Conviene aclarar que en el proceso de elaboración de estas tasas se ha intentado evitar minimizarlas en lo posible. Así, se han repartido proporcionalmente los 5 cardiólogos de ERESA entre todos los departamentos, y a su vez se han repartido proporcionalmente los cardiólogos de los hospitales de larga estancia entre los Departamentos a los que dan cobertura. A su vez, se han sumado los cardiólogos de los hospitales Provincial y General de Castellón puesto que la población del Departamento 2 es común a los dos, y se han sumado los cardiólogos de los Centros de Especialidades de Juan Llorens, Torrent y Aldaia a los del hospital General de Valencia puesto que, a pesar de que no están vinculados, ambos forman parte del mismo Departamento de Salud y por lo tanto, la población es común a los dos. Es un tema delicado y muy complejo el establecer comparaciones entre áreas, puesto que hay varias circunstancias a considerar:

-Muchos de los grandes hospitales son, en determinadas técnicas, centros de referencia para áreas de población mucho mayores que las de su propio Departamento de Salud. Por otra parte, los hospitales terciarios tienen Residentes,

que aunque han de recibir docencia, desempeñan una labor asistencial que no debemos menospreciar.

-Existen Departamentos de Salud donde hay cardiólogos de cupo, que han sido contabilizados como una unidad, y esto puede ser discutible si tenemos en cuenta la carga asistencial que soportan.

-En algún Departamento hay cardiólogos que están en una situación de baja laboral prolongada y que han sido contabilizados a pesar de que su baja no se ha cubierto.

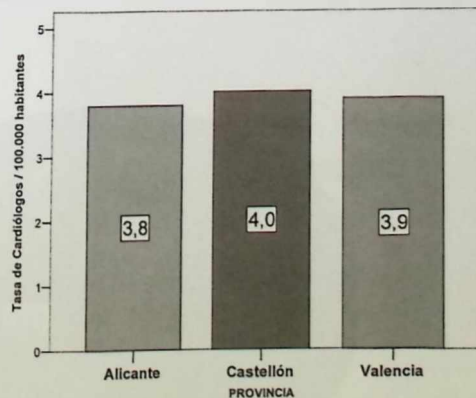
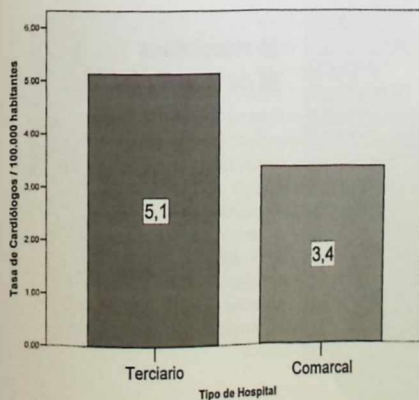
-Las competencias profesionales de los cardiólogos varían de unos hospitales a otros, como luego veremos.

Comentaremos, no obstante, algún valor extremo. El Departamento 9 es el de mayor tasa de cardiólogos, aunque conviene aclarar que tiene varias peculiaridades propias: aparte de que es centro de referencia para otros Departamentos, se le han sumado los cardiólogos de los Centros de especialidades aunque no estén vinculados al hospital General de Valencia; y es el único hospital que tiene Unidad Coronaria y Unidad de Rehabilitación Cardíaca a cargo del Servicio de Cardiología (y cuyos recursos humanos dependen del servicio de cardiología). A la baja ostenta el triste record de Departamentos con menor tasa de cardiólogos el de la Vega Baja, puesto que está asumiendo la población del Departamento 22 (Torrevieja) mientras no esté terminado su hospital.

En cualquier caso vemos como un gran número de hospitales, casi todos los comarcales y algún terciario (p.e. el hospital Dr. Peset), se mueven en tasas de 3 cardiólogos por 100.000 habitantes o incluso algo menores.

De igual modo que con el número de cardiólogos, la Tasa es mayor en los hospitales terciarios que en los comarcales (Gráfica 27A), sin diferencias interprovinciales (Gráfica 27B), y tiende a ser mayor en los hospitales con mayor número de camas (Gráfica 28).

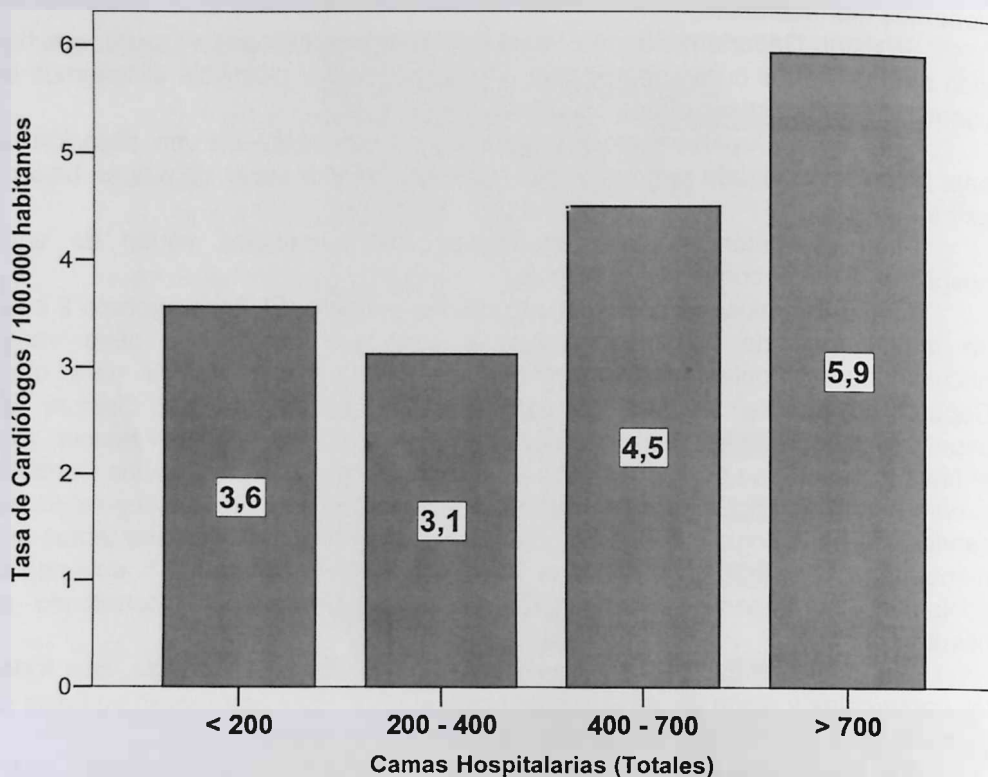
GRAFICAS 27A y 27B



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.



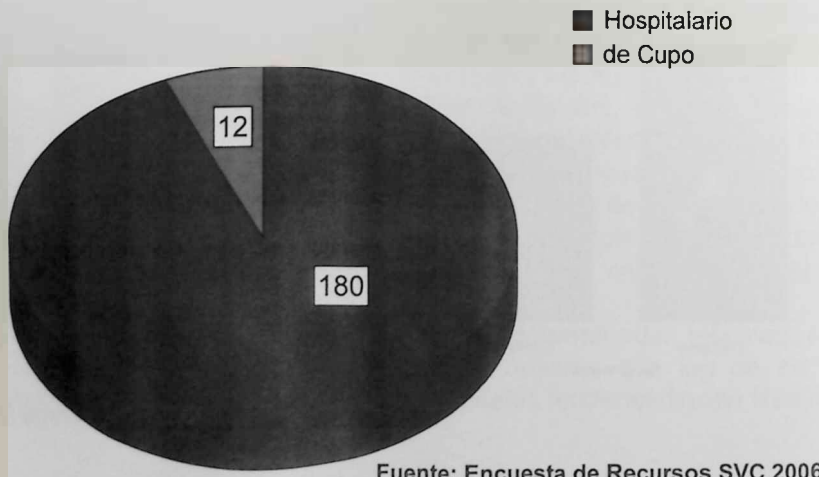
GRAFICA 28



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

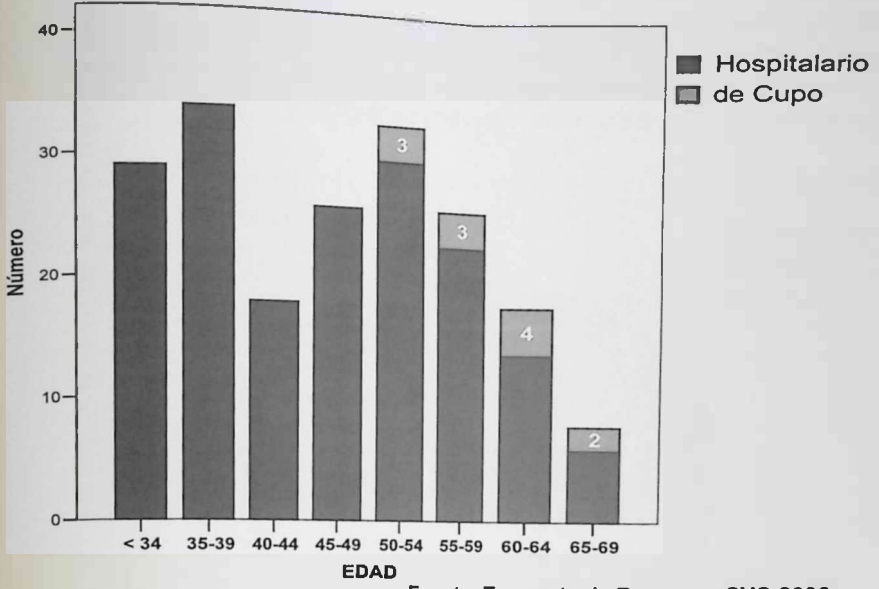
Todavía quedan en nuestra red sanitaria 12 cardiólogos no jerarquizados (6,5%), denominados "de cupo" (Gráfica 29), siendo todos ellos > 50 años (Gráfica 30).

GRAFICA 29



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

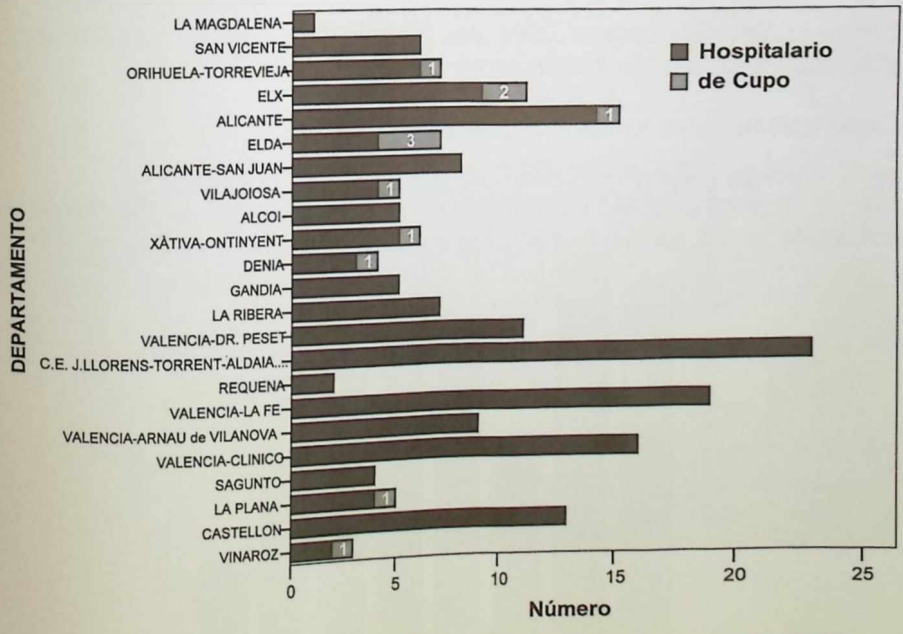
GRAFICA 30



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Su distribución en los diferentes Departamentos de Salud se muestra en la gráfica 31.

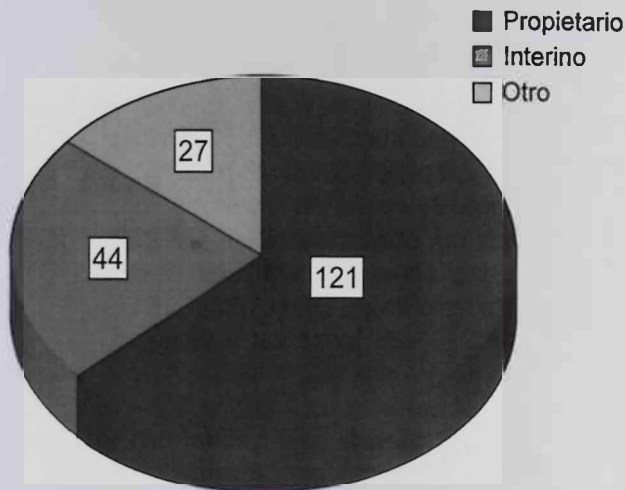
GRAFICA 31



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Aunque en este trabajo se les ha asignado el mismo valor que a los cardiólogos jerarquizados, su existencia debería ser tomada en consideración a la hora de planificar los recursos humanos, puesto que la carga asistencial que soportan no es la misma que para el resto de cardiólogos (y en algunos Departamentos –p.e Elda o Elx- hay más de uno).

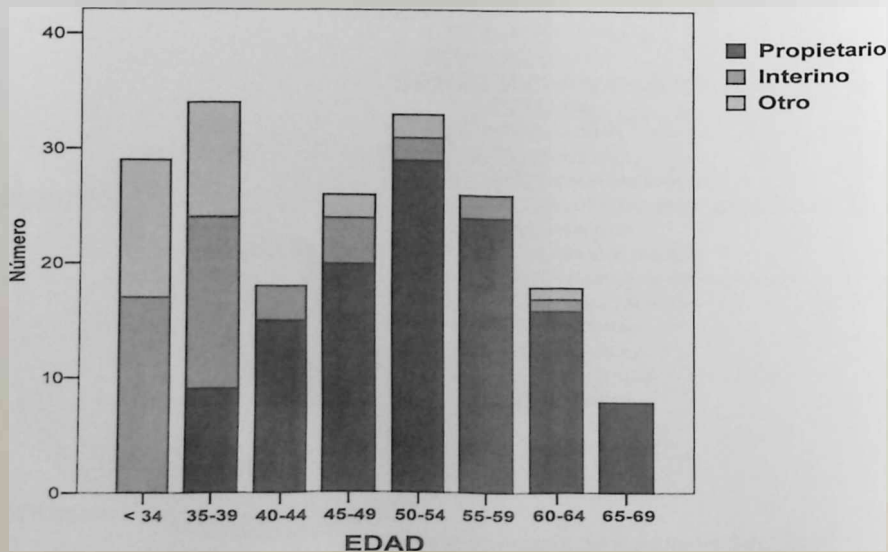
GRAFICA 32



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

El análisis de la situación laboral (Gráfica 32) muestra que, tras la última oferta pública de empleo, casi dos terceras partes de los cardiólogos son propietarios de la plaza que ocupan.

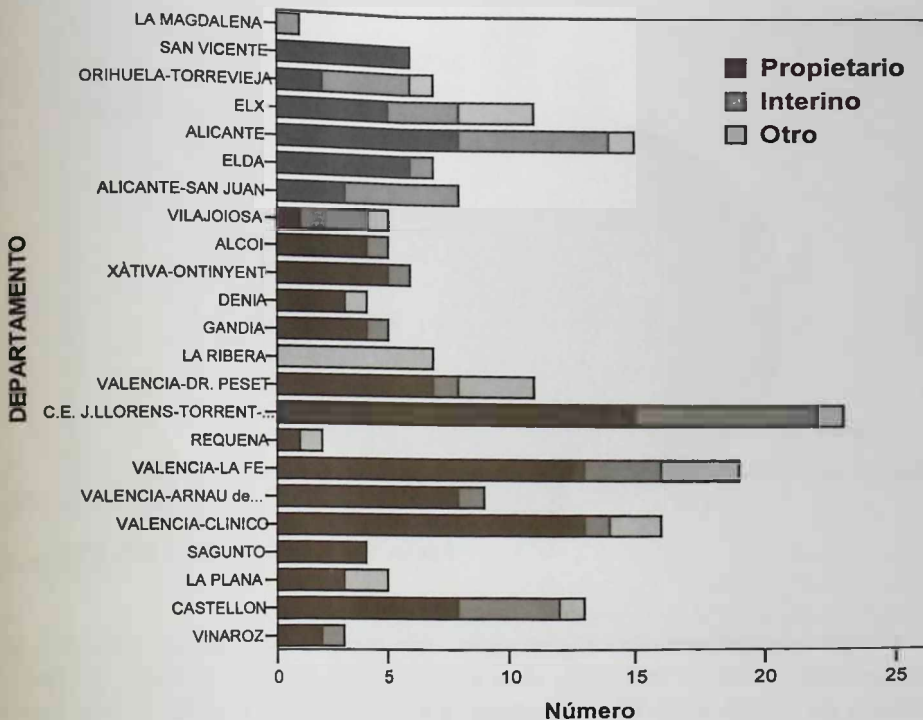
GRAFICA 33





Sin embargo, en la gráfica 33 se observa que son pocos los cardiólogos menores de 40 años que han alcanzado la estabilidad laboral en nuestra Comunidad. Además, hasta la edad de jubilación, en todos los estratos de edad siempre quedan casos de cardiólogos en situación de precariedad laboral.

GRAFICA 34

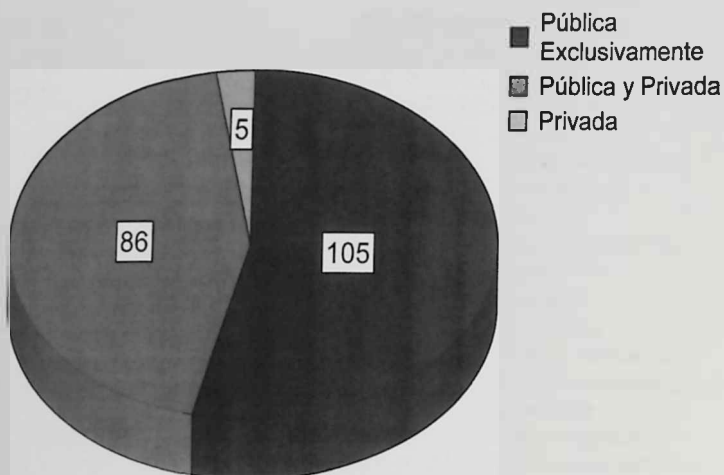


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

La distribución por Departamentos de Salud (Gráfica 34) muestra la gran heterogeneidad existente en nuestros hospitales con respecto a este punto, desde Departamentos en que todos los cardiólogos son propietarios de su plaza hasta otros en que ninguno lo es.

Algo más de la mitad de nuestros cardiólogos desarrollan su actividad profesional en la sanidad pública con exclusividad, mientras que el resto compatibiliza su actividad en la sanidad pública con la medicina privada (Gráfica 35). Los cardiólogos que trabajan en ERESA tienen un contrato privado exclusivamente y así han sido contabilizados.

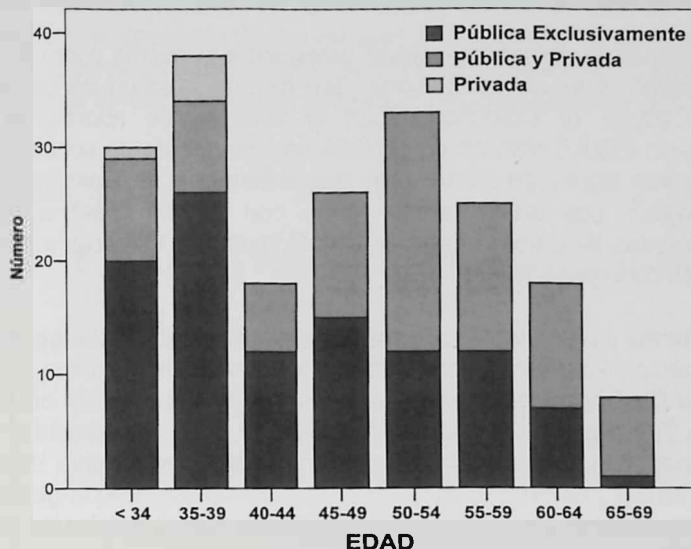
GRAFICA 35



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Si analizamos la distribución por estratos de edad (Gráfica 36) comprobamos como conforme la edad es mayor, también lo es el porcentaje relativo de cardiólogos que desarrolla actividad pública y privada, lo cual podría ser reflejo tanto del déficit de cardiólogos como de la mala retribución salarial de los mismos que obliga con el paso de los años a desempeñar más de un trabajo para mantener el poder adquisitivo.

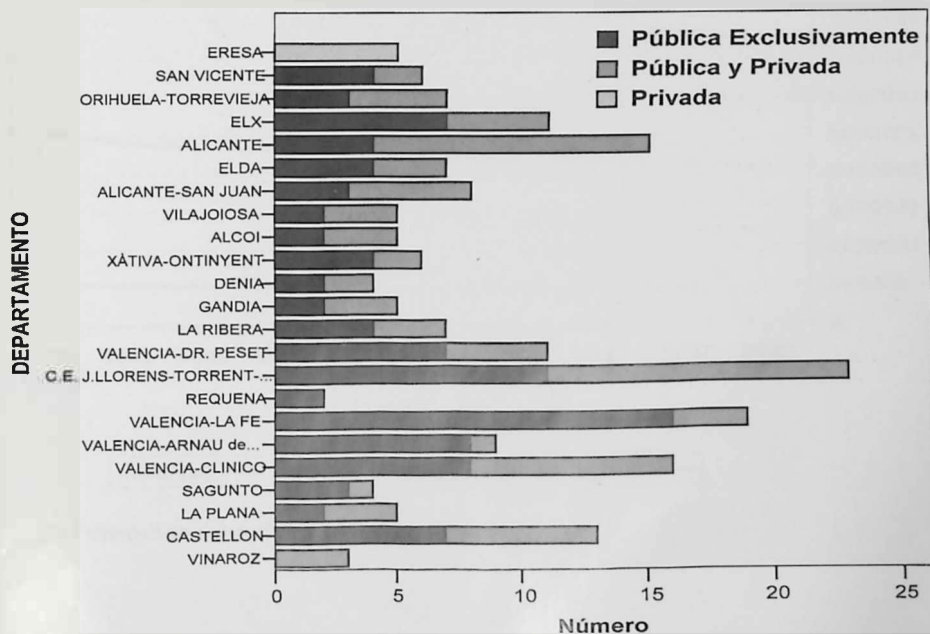
GRAFICA 36



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

La distribución por Departamentos de Salud muestra una vez más la gran heterogeneidad, también con respecto a este punto (Gráfica 37).

GRAFICA 37



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.



## 5.- DEMANDA

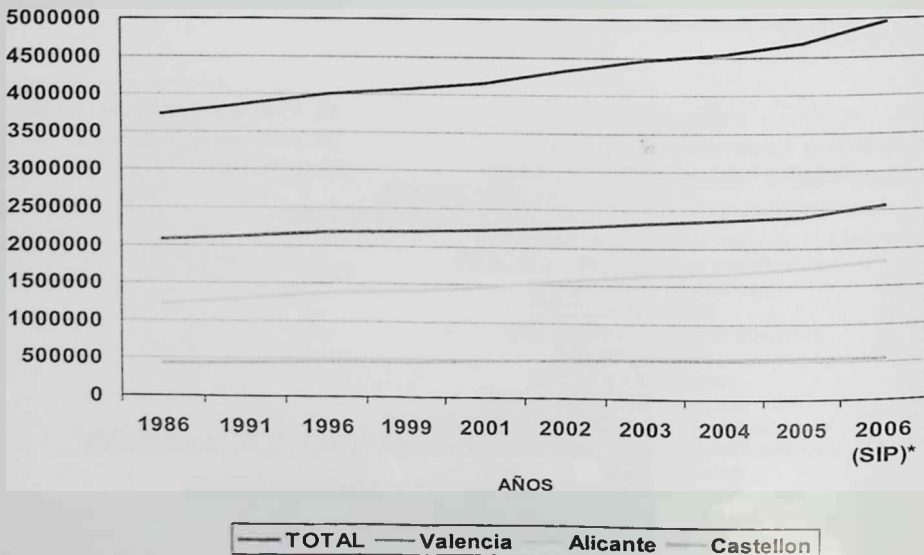
Al estudiar la demanda, deberá entenderse la misma como la "necesidad" de la cardiología y de los cardiólogos para mejorar la salud de los pacientes. El American College of Cardiology (con la finalidad de abordar el déficit de cardiólogos en EEUU) elaboró en el 2004 un Documento de consenso en el que se investigaban alguno de los factores que determinan la necesidad de recursos en cardiología<sup>2</sup>. Los analizaremos (junto con alguno más) a continuación, utilizando fuentes de datos referentes a la Comunidad Valenciana y actualizadas en la medida de lo posible.

**1.- Crecimiento y envejecimiento de la población.** Este hecho genera que haya cada vez más pacientes cardiacos crónicos y que viven más tiempo.

En la Gráfica 38 se muestra la evolución de la población en la CV desde 1986 hasta 2006 (datos del Instituto Nacional de Estadística hasta el 2005 a los que se añade la población SIP de febrero 2006). Se observa un crecimiento mantenido en las tres provincias de nuestra Comunidad, lo que globalmente nos sitúa prácticamente en los 5.000.000 de habitantes (ya superados en Junio 2006).

GRAFICA 38

### Evolución de la Población de la CV 1986-2006

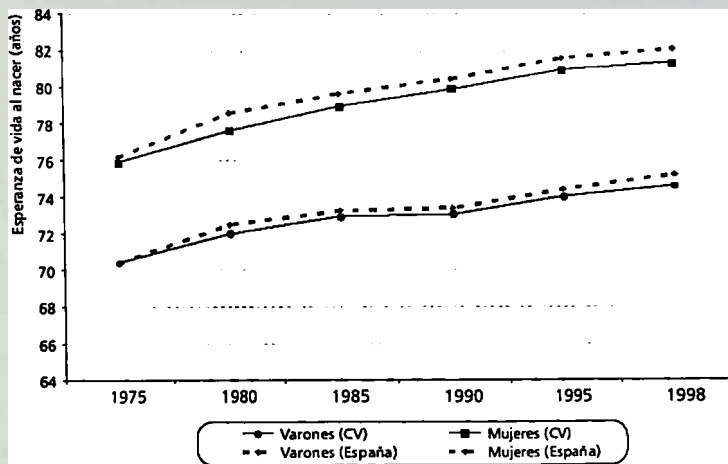


Fuente: INE 2005. \* SIP: datos de Febrero 2006

Asimismo, la esperanza de vida aumenta progresivamente en la CV tanto en hombres como en mujeres, de forma similar que en el resto de España. Este hecho, junto con el descenso de la natalidad (neutralizado desde el año 2000 por la llegada progresiva de inmigrantes) generan un envejecimiento progresivo de la población, con la típica pirámide de población de base estrecha (Gráficas 39A, B y C).

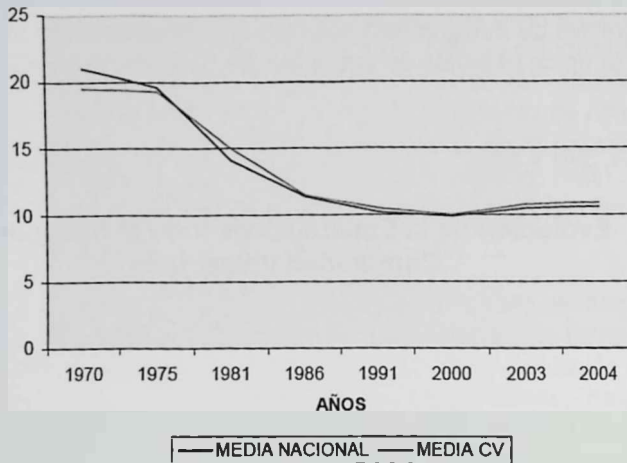
GRAFICAS 39A, 39B y 39C

### Evolución de la Esperanza de Vida al Nacer en la Comunidad Valenciana



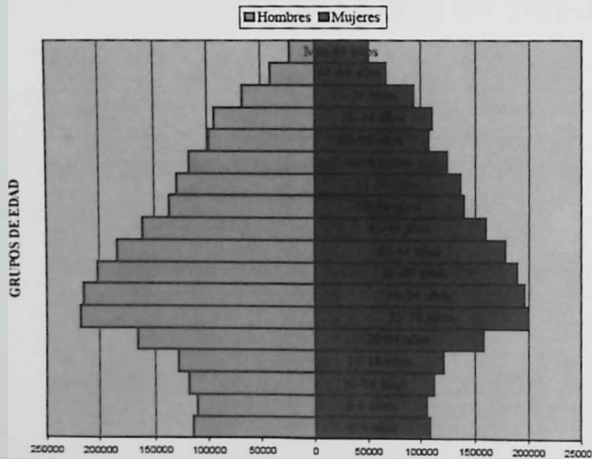
Fuente: Elaboración propia a partir de datos del INE.

### Evolución de la tasa de natalidad en España y la Comunidad Valenciana. (tasas x 1000)



Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Servicio de Salud Infantil (DGSP) e INE 2005

### Pirámide de Población CV 2005



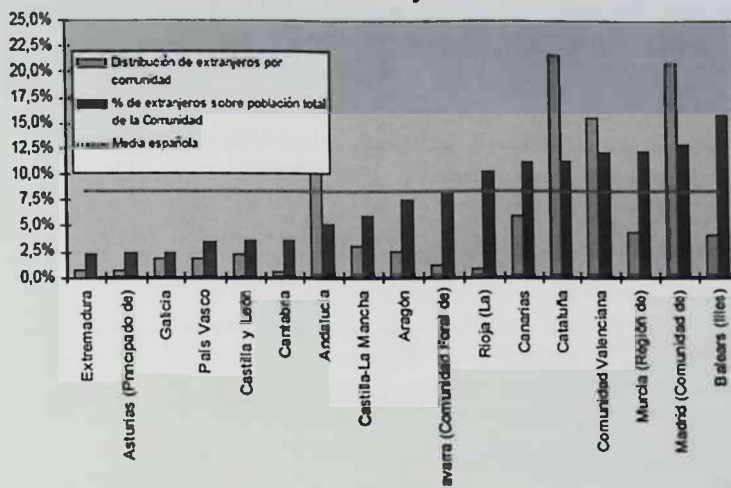
Fuente: Elaboración propia a partir de datos provisionales del INE, 2005

Es necesario recalcar un aspecto de candente actualidad como es el de la inmigración, cuya infraestimación es denominador común en todos los estudios de planificación de recursos. Destacar que en los últimos años ha aumentado de forma importante (91% del crecimiento de la población de la CV en 2003) y que en el 2005 la población extranjera ha aumentado un 266% (572.853 personas), sumando el 12,3% de la población total de la Comunidad Valenciana. En la gráfica 40 se comprueba que la CV está por encima de la media nacional en cuanto a población inmigrante.



GRAFICA 40

Presencia de extranjeros en las CCAA

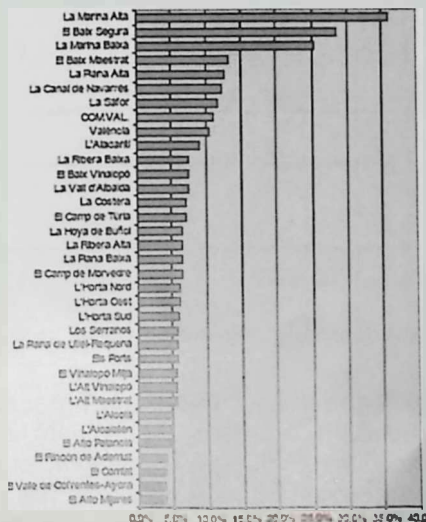


Fuente: INE, estadísticas de variaciones residenciales.

Se observa también como la distribución territorial se concentra en algunas comarcas como Marina Alta, Bajo Segura y Marina Baixa (Gráfica 41).

GRAFICA 41

% Inmigrantes sobre la población de cada comarca. Año 2004



Fuente: INE, estadísticas de variaciones residenciales.

**2.- Epidemia de FRCV y Sdr. Metabólico.** A pesar del descenso constatado en el porcentaje de fumadores en nuestra Comunidad estos factores generarán un aumento de los problemas cardiovasculares en el futuro. Se muestran (Gráfica 42) datos de una Encuesta de Salud a nivel nacional que presentan los datos evolutivamente.

GRAFICA 42

**Evolución de enfermedades crónicas. Morbilidad percibida en población de 16 y más años. España 1995 – 2001**

	1995	1997	2001
Hipertensión arterial	12,0	11,4	14,4
Colesterol elevado	9,5	8,2	10,9
Diabetes	4,7	5,0	5,6
Asma o bronquitis crónica	4,9	5,0	4,8
Enfermedad del corazón	4,8	4,9	5,2
Úlcera de estómago	4,3	3,5	3,5
Alergia	8,1	8,0	8,0
Depresión	-	-	6,5
No me han dicho que padezca ninguna de estas enfermedades	67,3	68,8	61,9

**Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España**

La Morbilidad percibida en cuanto a Hipertensión Arterial, Colesterol y Diabetes es progresivamente mayor, tanto en hombres como en mujeres. Del mismo modo, la obesidad aumenta progresivamente en ambos sexos en las diferentes Encuestas analizadas evolutivamente (Gráfica 43).

GRAFICA 43

**Evolución de la Obesidad. Porcentaje de población de 20 y más años con Índice de Masa Corporal  $\geq 30\text{kg/m}^2$  según sexo. España 1993 – 2001**

	1993	1995	1997	2001
<b>Obesidad</b>				
Varones	9,6	10,7	12,4	12,8
Mujeres	9,9	11,9	13,6	14,5

Índice de Masa Corporal = peso en kilos/talla en metros<sup>2</sup>

**Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España**

**3.- El Manejo por Cardiólogos conlleva un mejor pronóstico para el enfermo.** Aunque este tema sería motivo suficiente por sí solo para un informe monográfico, como cardiólogos creemos innecesario justificar lo que por otra parte es obvio, y es que existe suficiente evidencia clínica para afirmar que los pacientes tratados por cardiólogos tienen mejor pronóstico. Se pueden mencionar a modo de Titulares los resultados más relevantes de alguno de estos estudios:

Se observa en la Tabla 3 el gran aumento (espectacular en el caso de los cateterismos y angioplastias) de algunas de las pruebas cardiológicas realizadas en los últimos años en la CV. Es evidente que se requieren recursos materiales y humanos para hacer frente a estas cifras.

**7.- Test de Screening Cardiovascular.** su mayor difusión resulta en más consultas cardiológicas y más procedimientos.

**8.- Subespecialización progresiva.** resulta en más interconsultas entre cardiólogos y en mayor demanda de especialistas. Cuanto más se segmenta la profesión, mayor es la tendencia a declarar necesarios más profesionales, porque se demanda una dotación mínima de cada tipo de sub-especialista en cada unidad clínica. La Sociedad Europea de Cardiología junto con los Colegios Médicos correspondientes ha formado la Unión Europea de Médicos Especialistas Cardiólogos (UEMS), que ha desarrollado un programa de formación para ser aplicado en todos los estados miembros una vez que se legisle en este sentido<sup>17</sup>. Reconocen un nivel de Cardiólogo General o no invasivo que constituye los 6 años indicados y un programa adicional de 2 años para el desarrollo de la subespecialidad.

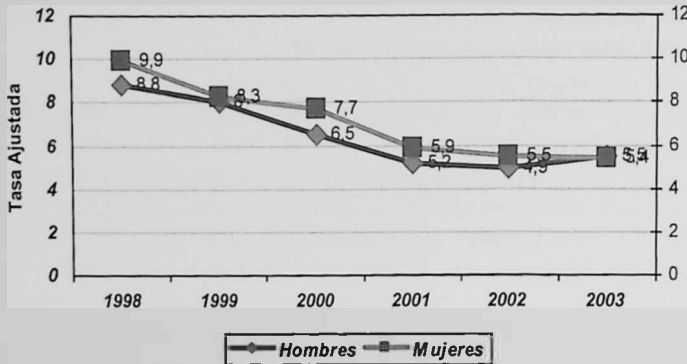
**9.- Reducción de mortalidad por causas cardiológicas.** Es un factor que se produce en los países desarrollados y que tiene una influencia clara en el aumento de necesidades de especialistas.

Aunque pueda parecer paradójico, el hecho es que la necesidad de cardiólogos tiende a aumentar cuando el sistema sanitario logra reducir la mortalidad por causas cardiológicas (muertes por infarto sobrevenido evitadas gracias a actuaciones rápidas), porque un infartado salvado se convierte en un paciente del cardiólogo de por vida. Las reducciones de la mortalidad llevan aparejado un aumento de prevalencia de problemas cardiovasculares crónicos, especialmente Insuficiencia Cardíaca. En la CV también se observa esta disminución de mortalidad (Gráficas 44A y B).

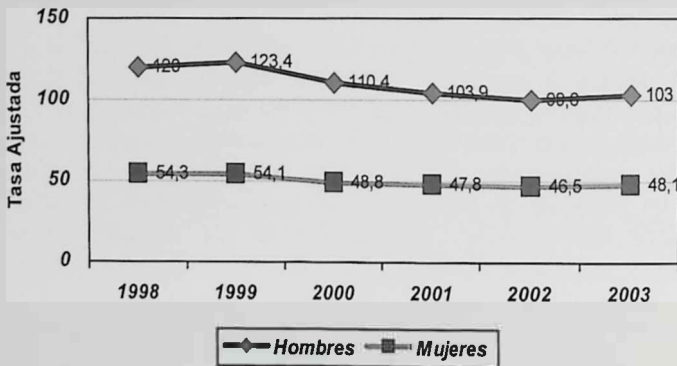


GRAFICAS 44A y 44B

Arteriosclerosis. Tasas de mortalidad ajustadas por edad método directo (población europea)



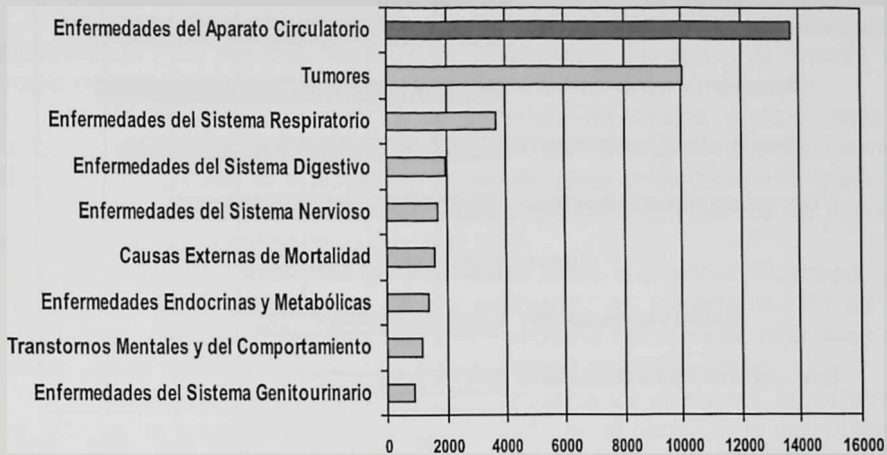
Enfermedades isquémicas del corazón. Tasas de mortalidad ajustadas por edad método directo (población europea)



Se comprueba como en la CV las enfermedades del aparato circulatorio constituyen la principal causa de muerte, seguidas de los tumores y muy por delante de todas las demás (Gráfica 45).

GRAFICA 45

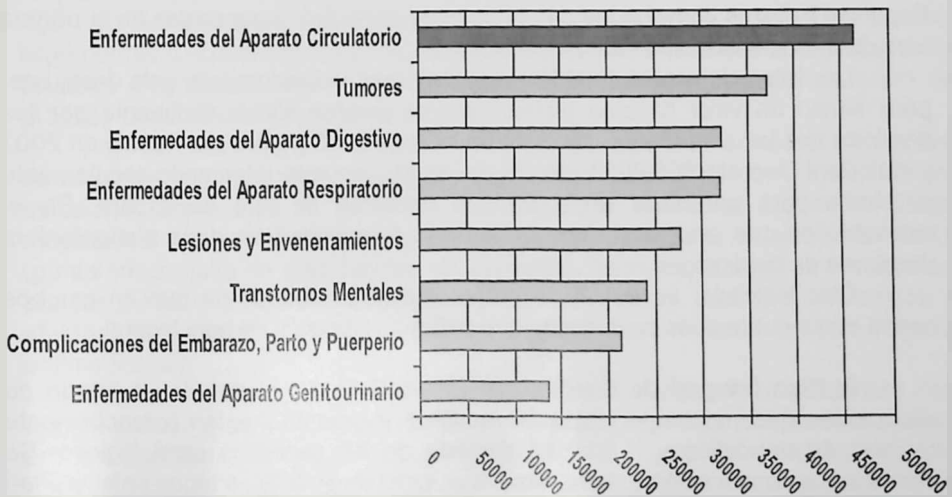
**Defunciones según la Causa de Muerte en la CV, 2004**



Fuente: INE: Defunciones según la causa de Muerte 2004

GRAFICA 46

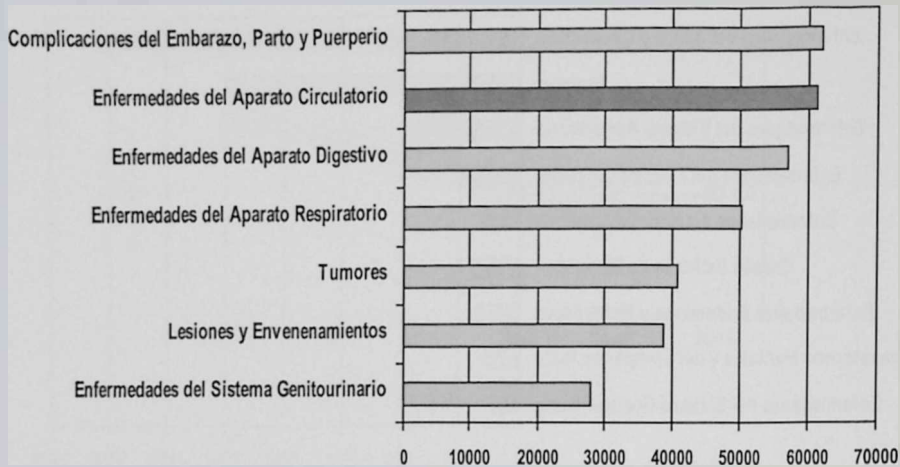
**Estancias Hospitalarias según Diagnóstico en la CV, 2003**



Fuente: INE: Encuesta de Morbilidad Hospitalaria 2003

GRAFICA 47

**Enfermos dados de Alta según Diagnóstico en la CV, 2003**



Fuente: INE: Encuesta de Morbilidad Hospitalaria 2003

En las gráficas 46 y 47 se observa como las Enfermedades del Aparato Circulatorio generan el mayor número de días de estancia hospitalaria en la CV y también el mayor número de altas hospitalarias (junto con los partos y sus complicaciones).

Un indicador indirecto del desajuste actual entre oferta y demanda son las convocatorias de plazas disponibles. En marzo de 2005 se contabilizaron en España 17 plazas convocadas de cardiólogos por cubrir (anunciadas en la página web de la Sociedad Española de Cardiología).

Las listas de espera también se consideran indicadores de este desajuste, pero tienen un valor limitado puesto que se pueden alterar fácilmente por los servicios que las controlan. A partir de un informe del Defensor del Pueblo en 2002 y del Real Decreto 605/2003, de 23 de mayo, se está intentando regular este problema para garantizar unos tiempos máximos de lista de espera. En el momento en que esto se aplique en nuestra Comunidad sin duda aumentará la demanda de cardiólogos.

Otro indicador de déficit de profesionales se deduce de que en muchos casos no se cubre a los cardiólogos que están en situación de baja laboral.

El **Plan Integral de Cardiopatía Isquémica**<sup>18</sup> ha elaborado un listado de situaciones que, contando con más recursos humanos, pueden potencialmente mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes cardiológicos. Se enumeran a continuación todas estas situaciones mejorables, aunque en este Plan no se cuantifica el número de cardiólogos adicionales necesarios para llevarlas a cabo.



## Síndrome Coronario Agudo (SCA):

a) Retrasos entre la llegada del paciente al hospital, el diagnóstico y el tratamiento de reperfusión, atribuibles a la ausencia de vías específicas de atención al SCA.

b) Insuficiente disponibilidad de recursos estructurales de asistencia especializada para efectuar cateterismos, angioplastia primaria o de rescate y/o cirugía cardíaca para enfermos que lo requieran.

c) Insuficiente disponibilidad de recursos adecuados (estructurales o humanos) en algunos centros hospitalarios que permitan aplicar los tratamientos adecuados y/o estratificar el pronóstico de los pacientes antes de la alta hospitalaria.

d) Empleo inadecuado de tratamientos que han demostrado un impacto positivo en la supervivencia después de un SCA.

e) La información al paciente y familiares sobre la enfermedad coronaria, y en concreto sobre el infarto agudo de miocardio, es insuficiente. No se da importancia adecuada a la educación sobre ejercicio físico, dieta, abandono del tabaco y otras medidas higiénicas durante el ingreso de los pacientes.

f) Como aspecto clave, que incluye muchos de los anteriores, la asistencia del SCA es un proceso que debe estar centrado en el paciente, lo que obliga a una coordinación de diferentes niveles asistenciales (asistencia extrahospitalaria) y servicios dentro de un mismo hospital (asistencia hospitalaria), que con frecuencia es deficiente.

## Cardiopatía Isquémica Crónica:

a) Insuficiente coordinación entre distintos niveles asistenciales: atención primaria, especializada hospitalaria y extrahospitalaria, urgencias, etc. Ausencia de protocolos de actuación comunes que incluyan criterios de derivación rápida y responsabilidades de cada nivel.

b) Tiempos excesivos de demora para la realización de pruebas tales como ergometrías o ecocardiogramas. A ello puede contribuir la limitada accesibilidad de pruebas diagnósticas, las solicitudes indiscriminadas y la discrepancia entre la práctica clínica diaria y la evidencia científica

c) Dificultad para el manejo práctico de algunos fármacos como los betabloqueantes, que tienen requerimientos especiales por la complejidad de su utilización. Sobre todo en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Estas dificultades incluyen la necesidad de visitas repetidas para el ajuste de dosis (punto crítico: falta de citas rápidas en consultas, listas de espera); la percepción por los médicos de ser fármacos de manejo complicado, con muchos riesgos y efectos secundarios (punto crítico: inadecuado conocimiento médico), y la polimedicación.

d) En la indicación de coronariografía y revascularización en pacientes con angina estable o con disfunción sistólica ventricular izquierda existen dos puntos críticos generales: 1) limitación y tardanza en el enfoque de estratificación del riesgo inicial debidas a problemas de organización de las consultas y a la existencia de listas de espera para consultas y pruebas diagnósticas; y 2) limitada accesibilidad a los centros y laboratorios de hemodinámica y a los servicios de cirugía cardíaca. Accesibilidad que es, además, muy variable de comunidad en

comunidad, e incluso en cada comunidad según las áreas y los centros. Ello se debe no tanto al número de salas disponible, sino a la heterogénea distribución y gestión de las existentes. Algo similar ocurre para la implantación de desfibriladores automáticos (ausencia de redes asistenciales).

e) La atención a la parada cardiaca es todavía deficiente, basándose casi exclusivamente en los sistemas de urgencia. No existe una normativa legal sobre la atención a la parada cardiaca extrahospitalaria.

#### Prevención secundaria y Rehabilitación cardiaca

Existe por lo general una pobre coordinación entre niveles asistenciales, especialmente entre los profesionales hospitalarios y los extrahospitalarios. La dispersión geográfica de algunas Comunidades Autónomas dificulta, además, dicha coordinación y contribuye a la desigualdad en la oferta de servicios de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca entre diferentes Comunidades Autónomas y entre el medio rural y el urbano. En la actualidad no existe estructura suficiente para una correcta atención a todos estos pacientes.

Acciones:

a) Creación, puesta en marcha y mantenimiento de programas multifactoriales e interniveles de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca que deben iniciarse durante la estancia hospitalaria de los pacientes, proporcionando la información pertinente al paciente en el momento del alta para su continuación posterior.

b) Garantizar al paciente la accesibilidad a la atención ambulatoria después del alta, con objeto de reforzar el cumplimiento de las medidas de prevención secundaria y de rehabilitación cardiaca. Estas medidas deberán continuar el consejo y la práctica del ejercicio físico que se considere necesario en cada caso para mejorar la condición física y psicológica del paciente y lograr su plena reinserción familiar, social y, en su caso, laboral. Los equipos que se encarguen de estos programas pueden ser desde los de mayor complejidad hasta los más sencillos (por ejemplo, con enfermero/a y fisioterapeuta, si es el caso con supervisión del cardiólogo), y pueden organizarse tanto en áreas hospitalarias como extrahospitalarias. También el equipamiento y la tecnología pueden ser muy variados según las posibilidades y las necesidades de cada situación, y siguiendo las directrices que se aconsejan en las Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología (Velasco, 2000).

c) Creación de programas de mantenimiento de las medidas de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca a largo plazo tanto en los centros de atención primaria como en las consultas ambulatorias de cardiología. Para ello, se debe estimular la implicación de los profesionales en la realización de los mismos.

#### Investigación

Se destacará únicamente la siguiente frase extraída de este Plan: *“La investigación biomédica es esencial para la obtención de resultados en salud, por lo que su papel es determinante para el logro de los objetivos del Plan Integral de Cardiopatía Isquémica.”*

Del mismo modo<sup>19</sup>, el **Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2005\_2009**, ha definido una serie de "objetivos de ganancia en salud para cada área de intervención priorizada" entre los que destacamos algunos por sus implicaciones cardiológicas:

- Aumentar el diagnóstico y el control de los Factores de Riesgo Cardiovascular.
- Disminuir un 1,5% anual la mortalidad por Cardiopatía Isquémica.
- Mejorar la detección de la Fibrilación Auricular.
- Disminuir la mortalidad por Enfermedades Cardiovasculares en diabéticos en un 10%.
- Potenciar la Investigación en Enfermedades Cardiovasculares.

Evidentemente, para conseguir estos objetivos es necesario aumentar los recursos en nuestra especialidad.

El Ministerio de Sanidad elaboró el pasado año un "**Programa de estabilización de investigadores e intensificación de la actividad investigadora en el sistema nacional de salud**"<sup>20</sup> cuyos objetivos fundamentales son:

1. Fomentar la incorporación estable de los investigadores de las instituciones del SNS contratados a través del Programa de recursos Humanos y Difusión de la Investigación del Instituto de Salud Carlos III.
2. Incentivar la incorporación al SNS de investigadores con alto potencial investigador en grupos emergentes y consolidados.
3. Promover la intensificación de la actividad investigadora de los facultativos que realizan actividad asistencial, contribuyendo así a incrementar el número y la calidad de los investigadores y de los grupos de investigación.

En nuestra Comunidad, la Fundación para la Investigación del Hospital Universitario La Fe y la Fundación Bancaja promueven conjuntamente una "**Convocatoria de Contratos de Investigación Post-residentes Fundación la Fe-Bancaja**"<sup>21</sup>, en exclusividad y de duración hasta 3 años, para residentes que hayan completado su ciclo formativo en cualquier hospital de la Comunidad Valenciana. La puesta en marcha de esta u otras iniciativas en este sentido, tal como propone el mencionado Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2005\_2009, va a suponer obviamente un aumento adicional en las necesidades de especialistas.

## 10.-Competencias del Cardiólogo

La definición de los límites profesionales constituye un factor imprescindible para cuantificar las necesidades presentes y futuras de cardiólogos. El problema reside en que estos límites varían de unos países a otros y, como veremos, incluso de unos hospitales a otros. En países como Canadá o Australia, por ejemplo, un porcentaje importante de pacientes con Insuficiencia Cardíaca o Infarto de miocardio no son atendidos por cardiólogos, mientras que en España y en la mayoría de países europeos la cultura médica es más pro-especialidad, asignando un mayor papel a los mismos.

Por otra parte, las competencias de los cardiólogos dependen de la disponibilidad de los mismos. Se sabe que en los países o zonas donde hay una mayor dotación de especialistas también se realizan más cateterismos e intervencionismo coronario. Anteriormente vimos como en la CV ha aumentado espectacularmente en los últimos años la realización de procedimientos como ecocardiografía, cateterismos y angioplastias, aunque este aumento probablemente se deba, en parte, a que el punto de partida era bajo.

Otra serie de técnicas como la angioplastia sobre arterias periféricas no se realiza por cardiólogos en nuestro medio, pero sí en otros lugares como EEUU, al menos en parte, lo cual es un dato más del déficit de cardiólogos.

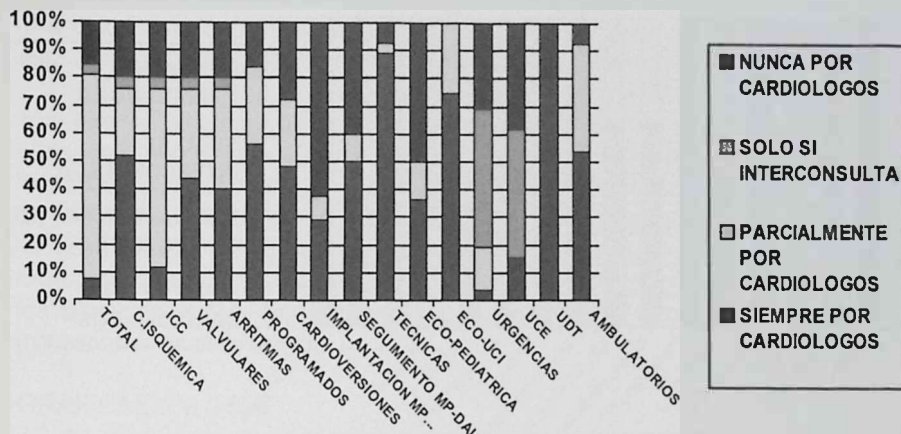
Según el Plan Nacional de Cardiopatía Isquémica, sólo el 2-3% de los pacientes coronarios tienen acceso a un programa de Rehabilitación Cardíaca, siendo este un problema crónico pendiente cuya solución definitiva no se puede conseguir más que destinándole recursos materiales y humanos.

En éste punto cabe preguntarse ¿cuáles son las competencias del cardiólogo en los hospitales de nuestra red sanitaria ¿. Para contestar esta cuestión se ha diseñado la última parte de la "Encuesta de Recursos..." en la que se analiza la organización de la asistencia cardiológica en nuestros hospitales (Ver Apéndice). En cada uno de los niveles asistenciales (urgencias, hospitalización, asistencia ambulatoria) se pregunta acerca del grado de control del cardiólogo sobre el enfermo cardiológico distinguiendo entre una asistencia "siempre por cardiólogos", "parcialmente por cardiólogos", "sólo por cardiólogos tras interconsulta", o "nunca por cardiólogos". Se analiza también la existencia de asistencia continua especializada en forma de cardiólogo y/o residente de guardia.



GRAFICA 48

CONTROL DEL ENFERMO CARDIOLOGICO  
EN LOS HOSPITALES DE LA CV

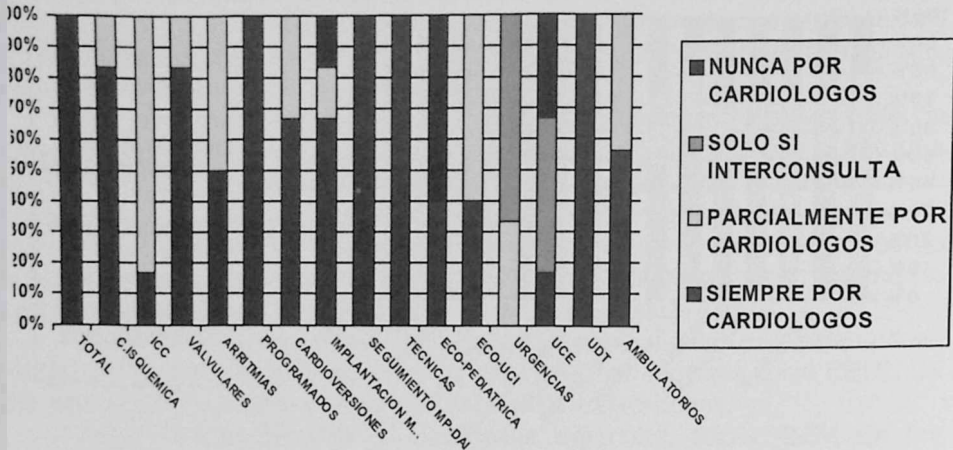


Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Analizando globalmente los resultados (Gráfica 48) observamos que el factor común a todas las situaciones es la gran heterogeneidad; esto es, para cada una de ellas hay hospitales en que el cardiólogo controla al enfermo siempre, parcialmente, sólo tras interconsulta o nunca, lo cual denota la carencia de unas líneas o directrices básicas para el manejo de los enfermos cardiovasculares en nuestro medio. Cabe destacar además que en muchos casos el papel del cardiólogo en el control del paciente ingresado es compartido con otros servicios, principalmente Medicina Interna (de forma muy llamativa en el caso del paciente hospitalizado por Insuficiencia Cardíaca). Llama la atención la escasa presencia del cardiólogo en el manejo de las urgencias cardiológicas. Asimismo, debe destacarse que algunas consultas de cardiología ambulatorias son o han sido en algún momento cubiertas por médicos de otras especialidades como Medicina Interna o Generalistas, lo cual es una prueba del déficit de especialistas. Estas situaciones, en nuestra opinión, deberían evitarse en el futuro por el bien del enfermo, dado que muchos de estos pacientes, por su complejidad, requieren una asistencia "realmente" especializada. La realización de técnicas cardiológicas constituye el único aspecto en el que, al menos casi siempre, se requiere la participación del cardiólogo.

GRAFICAS 49A y 49B

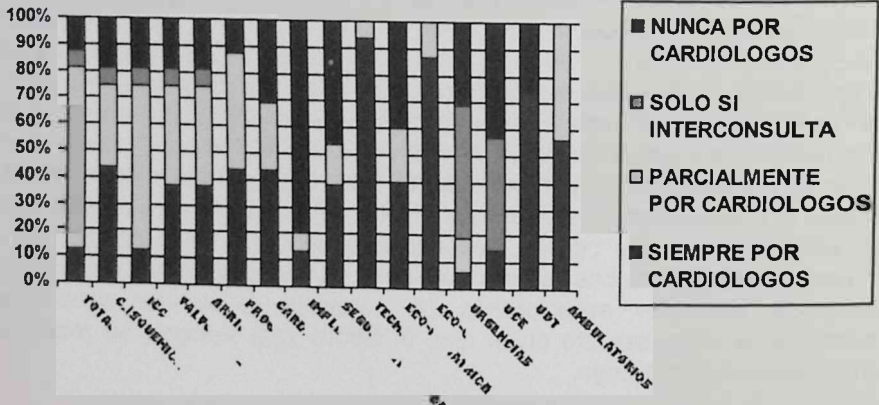
CONTROL DEL ENFERMO CARDIOLOGICO EN LOS HOSPITALES DE LA CV (TERCIARIOS)



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Si analizamos estas competencias profesionales en los hospitales terciarios y comarcales por separado (Gráficas 49A y 49B) observamos como, en los terciarios, el cardiólogo sigue jugando un papel importante en el manejo de la

CONTROL DEL ENFERMO CARDIOLOGICO EN LOS HOSPITALES DE LA CV (COMARCALES)



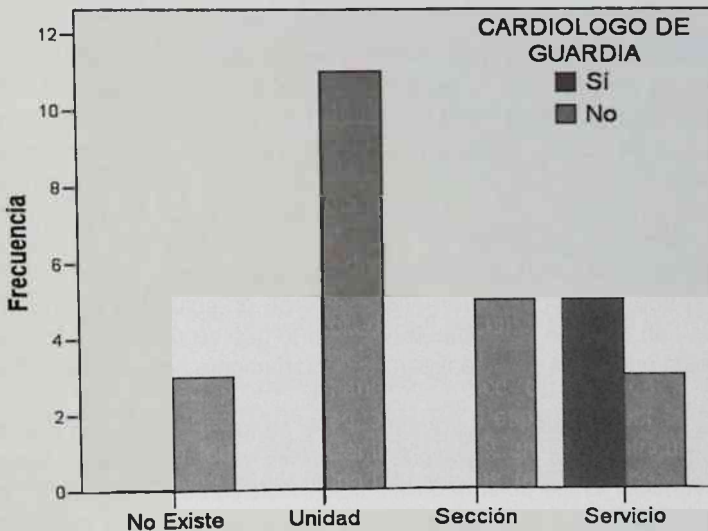
Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

mayor parte de situaciones relacionadas con su especialidad, al menos total o parcialmente. En los comarcales, por el contrario, el papel del mismo es mucho menor, reservándose sus competencias en algunos hospitales concretos (p.e. Xàtiva o La Ribera) a la realización de técnicas cardiológicas y a contestar las

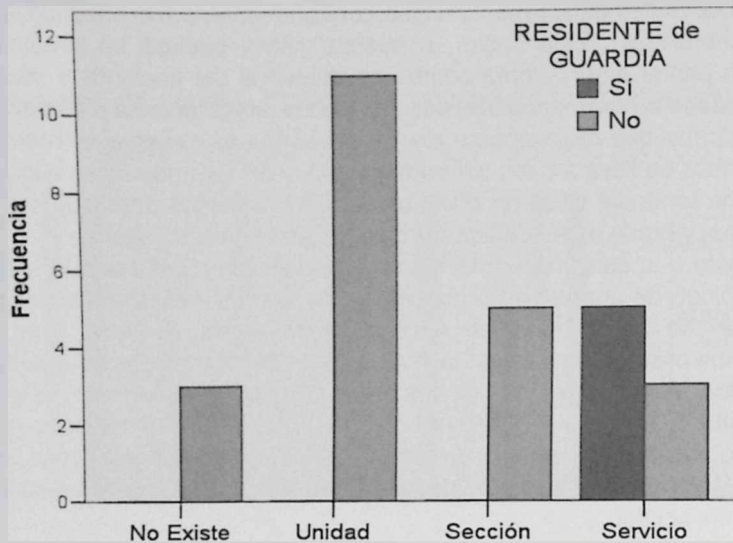
interconsultas procedentes de los médicos que controlan al enfermo hospitalizado (internistas o generalistas). Este hecho, a nuestro juicio, plantea un problema grave porque, en primer lugar, atenta contra los derechos del paciente a recibir una atención verdaderamente especializada (ya vimos antes que hay evidencia suficiente para afirmar que el pronóstico de los pacientes es mejor si el manejo clínico de los mismos se lleva a cabo por cardiólogos), y en segundo lugar supone una discriminación territorial clara en el acceso de los pacientes cardiológicos a esta atención especializada dependiendo del hospital en que se les atiende.

Con respecto a la asistencia continuada especializada (Gráficas 50A y B), sólo existe cardiólogo de guardia en 5 hospitales de nuestra red sanitaria (todos ellos con Servicio de Cardiología), en 4 de ellos de presencia física y en 1 localizado. En esos mismos hospitales hay 1 residente de cardiología de guardia de presencia física. Vemos pues que la asistencia urgente del enfermo cardíaco se lleva a cabo en la mayoría de nuestros hospitales (> 80%) por médicos no-cardiólogos (en la mayoría de casos los enfermos de alto riesgo son asumidos por los Servicios de Medicina Intensiva), lo que indica que aún queda un largo camino por recorrer en este sentido.

GRAFICAS 50A y 50B



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

Hemos demostrado pues la gran heterogeneidad en las competencias de los cardiólogos en los hospitales de nuestra red sanitaria. Pero, ¿cuáles deberían ser estas competencias o límites profesionales?. Hay un sentimiento unánime entre los cardiólogos de que se deberían homogeneizar estas competencias en todos nuestros hospitales en aras de garantizar la asistencia especializada para todos los pacientes, independientemente de su lugar de residencia. En este punto, para evitar interpretaciones subjetivas, se exponen los aspectos más relevantes del **Programa de Formación MIR de la Especialidad Cardiología**, vigente desde el año 1996, en el que se expone claramente el campo de actuación de nuestra especialidad<sup>22</sup>. Se han obviado las competencias en lo que se refiere a Técnicas Diagnósticas, puesto que éstas sí se realizan mayoritariamente por cardiólogos en nuestro medio:

**Definición de la Especialidad:** La Cardiología es la parte de la Medicina que se ocupa del aparato circulatorio. Su finalidad básica es el estudio, diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades cardiovasculares. El cardiólogo es el profesional de la Medicina con preparación específica para asistir a pacientes con problemas cardiovasculares, ya sea como clínico, ya sea como técnico especializado en procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

**Contenido y Campo de Actuación Profesional**  
**CARDIOLOGIA CLINICA**

La cardiología clínica sigue siendo el pilar básico de la especialidad. El gran desarrollo de las técnicas diagnósticas hace más necesario recalcar su importancia, porque la decisión final del cardiólogo debe ser consecuencia de la integración de toda la información recibida a través tanto de la clínica como de las técnicas diagnósticas. La gran incidencia de los problemas cardiovasculares



implica la participación del cardiólogo en múltiples aspectos de la asistencia clínica.

Asistencia urgente e intensiva (Unidad coronaria o de cuidados intensivos cardiológicos): La asistencia al enfermo cardíaco o coronario agudo constituye uno de los pilares fundamentales de la especialidad, ya que de ella depende buena parte de su eficacia terapéutica. Requiere gran experiencia y capacidad técnica y una buena integración de todos los recursos de la cardiología actual. De ahí la importancia de la participación del cardiólogo en la organización y funcionamiento de los servicios de urgencias tanto prehospitales (ambulancias o unidades móviles) como hospitalarios. En los servicios de urgencia de los hospitales, el cardiólogo debe actuar de consultor. Se hará cargo de la asistencia en las unidades coronarias, que deben estar integradas en el servicio de cardiología. En hospitales no considerados de máximo nivel (comarcales), la asistencia puede tener lugar en áreas de cuidados intensivos generales. En cualquier caso, el equipo de cardiología, que con posterioridad va a hacerse cargo del paciente, debe asumir la responsabilidad última de la asistencia con el fin de evitar su fragmentación.

Medicina hospitalaria (no intensiva): En la sala de hospitalización, el cardiólogo continúa la asistencia del enfermo coronario agudo o atiende cardiopatas con problemas agudos que no requieren vigilancia intensiva o en situación crónica que van a someterse a procesos diagnósticos complejos (especialmente los invasivos) o a procesos terapéuticos.

Medicina ambulatoria: Seguimiento a largo plazo y rehabilitación La mayoría de las enfermedades cardíacas son crónicas y constituyen un contingente importante de la demanda asistencial ambulatoria. El cardiólogo puede solucionar gran parte de los problemas que presentan los enfermos ambulatorios, así como controlar la evolución y la terapéutica, sin necesidad de remitirlos al hospital, si dispone de los medios de diagnóstico no invasivo necesarios y trabaja en estrecha relación con el hospital de referencia. Por otra parte, el contacto más inmediato con la población facilita su participación en las labores de prevención y educación comunitaria.

El cuidado pre y postoperatorio del enfermo quirúrgico: El cardiólogo actúa de consultor de sus colegas cirujanos, con los que colabora estrechamente.

Cardiología pediátrica: El cardiólogo con formación especial en cardiología pediátrica tiene su campo de acción en hospitales con unidades de cardiología pediátrica.

## CARDIOLOGIA PREVENTIVA, EPIDEMIOLOGIA Y REHABILITACION

La acción preventiva, tanto primaria como secundaria, ocupa un lugar preeminente en la Cardiología. Su campo de acción incluye las enfermedades crónicas más prevalentes en nuestro medio: la aterosclerosis y la hipertensión arterial. El control de los factores de riesgo y la educación sanitaria forman parte integrante de la asistencia que presta el cardiólogo a sus pacientes y sus familiares. Dicha acción puede extenderse a la comunidad si participa en estudios epidemiológicos y en campañas de educación y promoción de la salud. La rehabilitación cardíaca ha demostrado su utilidad en la recuperación funcional y prevención secundaria.

**INVESTIGACION CARDIOVASCULAR**

*El cardiólogo debe impulsar, desarrollar y colaborar en la investigación, ya sea clínica, experimental o epidemiológica. La investigación permite crear el marco crítico y científico necesario para mantener la calidad óptima de la asistencia, formar buenos especialistas y promover el progreso de la Medicina en nuestro medio."*

Por tanto, considerando que, por el bien de los pacientes, deben intentarse alcanzar estas directrices, reivindicamos desde este documento el papel central del cardiólogo en el manejo del enfermo con enfermedades cardiovasculares.

## **6.- DÉFICIT/SUPERAVIT DE RECURSOS EN LA CV. EXPECTATIVAS PARA EL FUTURO**

Previamente al análisis de este punto deberíamos conocer cuál es la tasa óptima de cardiólogos en nuestro medio. Podemos suponer la complejidad que supone este problema a la vista de todos los factores que influyen en la demanda de cardiólogos, incluyendo las competencias profesionales que se les asignen.

Por ejemplo, en Canadá el 50% de los pacientes que ingresan por una Insuficiencia Cardíaca tienen como médico responsable a un generalista, y sólo el 65% de los Infartos de Miocardio son atendidos por cardiólogos. En España (y la mayor parte de países europeos) los cardiólogos tienen mayor responsabilidad clínica por lo que las Tasas de cardiólogos necesarias en los países americanos no deberían ser aplicadas en nuestro medio. La Tasa española de cardiólogos según distintas fuentes está entre 3.6 y 4.0 por 100.000 habitantes. Estas cifras son moderadas, cuando se comparan con las dotaciones en otros países europeos (Tabla 4). Las tasas de cardiólogos recomendadas son más bajas que las existentes en la mayoría de países de la UE. De hecho, como se ha visto, prácticamente todos los países europeos superan las tasas óptimas americanas, y probablemente esto no se deba a que sobran cardiólogos en todas partes, sino a que tienen mayor responsabilidad clínica.

TABLA 4

Irlanda 0,7	Turquía 1,2	Finlandia 2,1	Ontario 2,2
Reino U. 3,1	Alemania 3,7	R. Checa 3,9	Dinamarca 4,1
P. Bajos 4,2	Suiza 5,5	EEUU 6	Portugal 7
Bélgica 8,6	Francia 9,6	Chipre 11,2	Grecia 21,7

Fuente: Eurostat. 2002

No sólo hay que proveer al país con la tasa adecuada de especialistas para las necesidades, y alcanzar suficiencia dinámica, también es preciso evitar desigualdades territoriales de acceso, derivadas de las desiguales dotaciones entre áreas. Así, la tasa global de EEUU es 6 cardiólogos por 100.000 habitantes pero Manhattan cuenta con una tasa de 24; la de Francia es 9,6 mientras que la de París sube hasta 23.

En un riguroso estudio realizado con objetivos similares en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (González López-Valcárcel)<sup>23</sup> a propuesta de la Sociedad Española de Cardiología, el modelo base considera las siguientes tasas de cardiólogos necesarios, diferenciando la población en cuatro grupos de edad (Tabla 5). Estos valores se han fijado de acuerdo con los antecedentes consultados para nuestro país y para otros países, comparando morbilidad, uso de recursos, y dotaciones de recursos humanos.

TABLA 5

Grupo de edad	Tasa Necesaria de Cardiólogos / 100.000 habitantes
0-14 años	1
15-44 años	4
45-64 años	7
≥ 65 años	9

Por lo tanto, si conocemos cuántos cardiólogos son necesarios en nuestro medio para cada estrato de edad y conocemos también los datos de población actualizada para esos estratos de edad en la Comunidad Valenciana podemos obtener con facilidad el número de cardiólogos necesarios para cubrir las necesidades de acuerdo con estos estándares (Gráfica 51).

GRAFICA 51

INFORMACIÓN POR GRUPOS DE EDAD

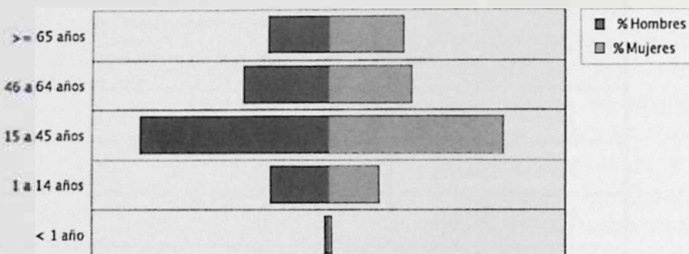
Distribución por grupos de edad y sexo

Valores absolutos

	< 1 año	1 a 14 años	15 a 45 años	46 a 64 años	>= 65 años	TOTAL
<b>C.VALENCIANA</b>	<b>50.574</b>	<b>682.645</b>	<b>2.291.214</b>	<b>1.063.363</b>	<b>853.781</b>	<b>4.941.577</b>
Hombres	26.036	349.293	1.168.156	520.814	365.448	2.429.747
Mujeres	24.538	333.352	1.123.058	542.549	488.333	2.511.830

Valores porcentuales

	< 1 año	1 a 14 años	15 a 45 años	46 a 64 años	>= 65 años	TOTAL
<b>C.VALENCIANA</b>	<b>1,02%</b>	<b>13,81%</b>	<b>46,37%</b>	<b>21,52%</b>	<b>17,28%</b>	<b>4.941.577</b>
Hombres	1,07%	14,38%	48,08%	21,43%	15,04%	2.429.747
Mujeres	0,98%	13,27%	44,71%	21,60%	19,44%	2.511.830



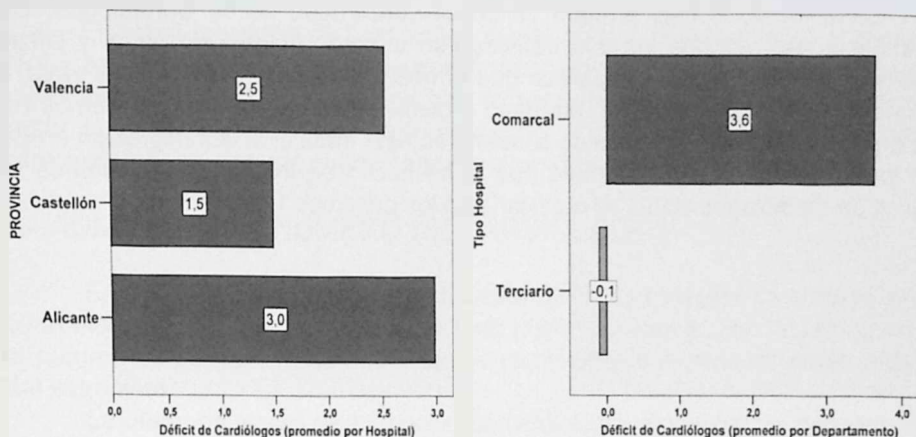
Fuente: Información de ciudadanos incluidos en SIP: Empadronados y No empadronados (estancia > 1 mes) en la C.V. Febrero 2006.

Así, obtenemos una demanda estimada de 250 cardiólogos en la CV. Si a esta cifra le restamos el número real de cardiólogos (197), comprobamos como faltarían 53 cardiólogos en activo en nuestra Comunidad para cubrir las necesidades actuales de especialistas, lo que supone un déficit de cardiólogos del 27%. El número de cardiólogos necesario (promedio) por Departamento de Salud es de  $2,5 \pm 3,4$  cardiólogos. A partir de estos datos obtenemos una la Tasa de 5,04 Cardiólogos por 100.000 habitantes "necesaria" para cubrir las necesidades de atención especializada de nuestra población. Esta cifra demuestra que los estándares de necesidad de cardiólogos utilizados se ajustan bastante al promedio de valores en los países de nuestro entorno y, por lo tanto, no son exagerados.

Si analizamos las diferencias interprovinciales en cuanto al déficit de cardiólogos (Gráfica 52A) observamos que, aunque hacen falta cardiólogos en todas ellas, el déficit aumenta de norte a sur.



GRAFICAS 52A y 52B



Fuente: Encuesta de Recursos SVC 2006.

A la hora de comparar el déficit o superávit de cardiólogos según el tipo de hospital (Gráfica 52B) observamos como, en promedio, este déficit se concentra en los hospitales comarcales, lo que refleja desigualdades territoriales en la dotación de recursos. Sin embargo, las diferencias "reales" entre ambos tipos de hospitales sin duda son menores que las representadas en la Gráfica, afectando el déficit probablemente a ambos tipos de hospital. Esto es debido a que la mayoría de los grandes hospitales dedican recursos humanos y materiales al funcionamiento de unidades específicas (p.e. hemodinámica, electrofisiología, etcétera) que dan cobertura a poblaciones que superan en mucho a las de su propio Departamento de Salud. Por lo tanto, obviaremos la realización de una comparación de las necesidades de recursos humanos entre los diferentes Departamentos de Salud en base únicamente a los datos poblacionales, porque minimizaría el déficit de cardiólogos estimado en aquellos hospitales con Unidades de Referencia y lo maximizaría en los que no las tuvieran. Además, hay que insistir en la dificultad que entraña comparar la asistencia cardiológica entre hospitales con formas de organización muy diversa, con diferente carga de trabajo en cuanto a asistencia en consultas externas y ambulatorias, e incluso con diferentes responsabilidades clínicas de los cardiólogos, como hemos comprobado anteriormente.

En cuanto a las expectativas para el futuro, hemos aprovechado los resultados del fenomenal trabajo de González-Valcárcel y cols<sup>23</sup>, donde se comienza por el análisis y evaluación cuantitativa de la oferta y la demanda de cardiólogos en el año base (2004) y posteriormente se formulan hipótesis razonables sobre la dinámica de ambos componentes, con horizonte temporal en el año 2020, estimando los desajustes entre necesidades y recursos a lo largo del tiempo, con escenarios alternativos de entorno y de políticas. Toda la información se integra e interactúa en un modelo de simulación mediante la Dinámica de Sistemas. Los datos que ofrece este análisis de futuro (relativos a la Comunidad Valenciana) revelan que en el año 2020 la oferta aproximada será de 230

cardiólogos en nuestra Comunidad, mientras que la demanda estimada será de 281 Cardiólogos, lo cual arrojará un déficit aproximado de 50 Cardiólogos. En cualquier caso, aunque los dos trabajos han utilizado fuentes de datos y cifras poblacionales diferentes, no parece que el déficit actual de especialistas vaya a disminuir significativamente en un futuro a medio plazo. Cabe reseñar además un dato para la preocupación que se comenta en este trabajo: si la inmigración crece en los próximos 15 años al ritmo que lo ha hecho en los cinco precedentes el déficit de cardiólogos actual se duplicaría en los próximos 15 años.

## 7.- PROPUESTAS DE FUTURO

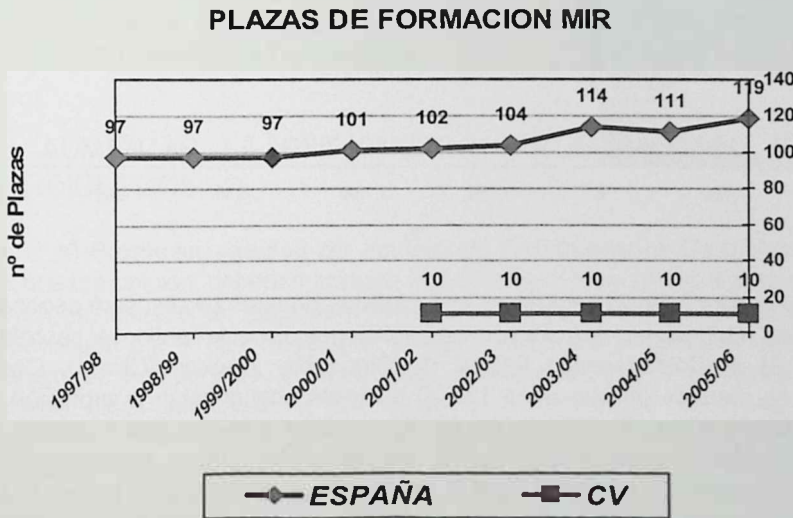
El déficit creciente de cardiólogos puede afectar negativamente al manejo de los pacientes con enfermedades cardiovasculares porque empeora el acceso al especialista, lo cual ha demostrado que es perjudicial con respecto a: a) tiempo hasta el diagnóstico; b) tratamiento adecuado; y c) pronóstico. Las propuestas para mejorar este sistema pueden agruparse en dos grandes bloques:

### 1.- AUMENTAR EL NUMERO DE CARDIOLOGOS

En nuestra opinión cualquier propuesta de futuro carecerá de eficacia si no se aumenta el número de cardiólogos. Esto puede llevarse a cabo incrementando el número de plazas MIR de formación de cardiólogos o importando especialistas del extranjero.

La oferta de plazas de formación de cardiología, sin embargo, depende del Ministerio de Sanidad, lo cual impide que se autorregule. Además, se debe conseguir sin comprometer la calidad de la formación. En la gráfica se muestra la evolución en el número de plazas MIR en los últimos años, tanto a nivel nacional como de la Comunidad Valenciana.

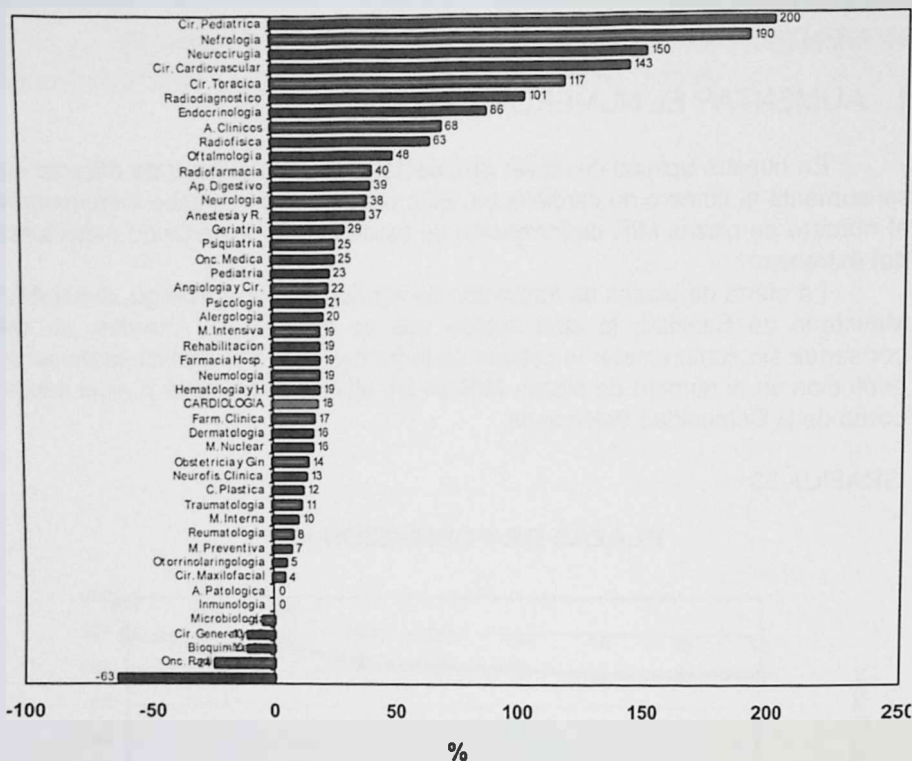
GRAFICA 53



Por otra parte, en la siguiente Gráfica (54) se representa el crecimiento porcentual desde el año 1996 al 2004 en el número de plazas de formación de las diferentes especialidades. Observamos como la cardiología ha crecido un discreto 18%, lo cual parece insuficiente para atender las demandas presentes y futuras en nuestra especialidad.

GRAFICA 54

VARIACION Nº PLAZAS MIR SEGUN ESPECIALIDADES. Periodo 1996/2004



En segundo lugar, para atraer especialistas de otros países, será necesario mejorar las retribuciones actuales de los cardiólogos. En este sentido, el secretario general de la Confederación Estatal de Sindicatos Médicos (CESM), Carlos Amaya, ha alertado de que unos 12.000 doctores abandonarán la profesión en España en 15 años. "El 30% de los 40.000 médicos más que habrá dejarán de ejercer la Medicina en nuestro país", ha advertido. "Unos abandonarán la profesión porque no podrán soportar la presión asistencial que sufren o por incapacidad, otros decidirán irse para ejercer de médico en países con mejores condiciones laborales y el resto se jubilará", según Amaya<sup>1</sup>.

Otras estrategias basadas en la puesta en marcha de programas encaminados a reducir listas de espera (por ej: programas de tardes de ecocardiografía, hemodinámica o consultas) ya se llevan a cabo actualmente en muchos de nuestros hospitales. Sin embargo, estas parecen soluciones, en el mejor de los casos, parciales o temporales, que además recaen sobre unos especialistas ya bastante sobrecargados de trabajo. En EEUU, donde los



cardiólogos son los especialistas que más horas trabajan a la semana, la tendencia es precisamente la contraria, en aras de conciliar mejor la vida profesional y la personal<sup>2</sup>.

El aumento de la demanda de servicios cardiológicos, la progresiva subespecialización y el déficit de especialistas ha derivado que en algunos hospitales de nuestro entorno el desajuste entre oferta y demanda de cardiólogos se intente paliar limitando las competencias profesionales de los mismos en favor de otras especialidades (internistas o médicos generales), sobre todo respecto a un pilar básico de la especialidad como es la asistencia clínica de los pacientes ingresados (a veces también los ambulatorios). Nosotros pensamos, sin embargo, que las decisiones acerca del desvío de responsabilidades específicas deben estar basadas en la "evidencia" de que se produce una mejoría en el pronóstico (manejo más eficiente y coste-efectivo) en comparación con el manejo tradicional, y esto dista mucho de estar demostrado, como por otra parte parece lógico. El cardiólogo es el profesional de la medicina preparado específicamente para la asistencia de los enfermos con enfermedades cardiovasculares y es el que tiene la experiencia y formación necesarias para indicar las pruebas necesarias (y acelerarlas si es preciso), omitir las innecesarias, y administrar el tratamiento adecuado para estos pacientes, como ya ha sido demostrado. Además, no es razonable cambiar un modelo de asistencia especializada por otro de asistencia no-especializada en un país donde no hay tradición en este sentido y asumiendo que la preparación de los médicos no-cardiólogos para asistir a estos enfermos es la misma que en otros países en que sí existe esta tradición (como EEUU o Canadá), sin que esto esté demostrado.

## 2.- AUMENTAR LA EFICIENCIA Y PRODUCTIVIDAD DE LOS CARDIOLOGOS

### a) Promover equipos de manejo de Enfermedades Cardiovasculares.

En nuestra opinión, deberían primero identificarse y promoverse los modelos que hayan demostrado ser eficaces en este sentido, siempre de forma coordinada y supervisada por el cardiólogo que es quien debe liderar cualquier proyecto de manejo en equipo para enfermedades cardiovasculares. Para llevar a buen término estas iniciativas, el cardiólogo y la cardiología necesitan tener la autonomía y los medios suficientes para trabajar, y esto requiere que se garanticen, concretamente, en nuestros hospitales: 1) la creación de Secciones o Servicios de Cardiología en los hospitales donde no los haya (es decir, extender la autonomía de nuestra especialidad a los hospitales comarcales) y 2) la diferenciación de camas específicas para Cardiología en todos los hospitales de nuestra red sanitaria. Creemos que ambas medidas serían consecuencia lógica de la gran prevalencia de estas enfermedades y del enorme crecimiento de las técnicas y tratamientos posibles para nuestros pacientes, y de las cuales serían ellos los más beneficiados.

**b) Facilitar el entrenamiento de personal no médico.** En relación con el apartado anterior puede ser de utilidad emplear personal no médico (enfermería especializada -control de marcapasos, consultas específicas de insuficiencia cardíaca, etc-, nutricionistas, farmacólogos clínicos, fisioterapeutas, técnicos en electrocardiografía, ecocardiografía o incluso en la realización de cateterismos diagnósticos, etc) como parte de diversos equipos de manejo en el ámbito de nuestra especialidad. Es necesario recalcar la importancia de los Programas de Formación Continuada para todos los miembros del equipo. Algunos ejemplos de programas de formación se podrían focalizar en cardiología preventiva, nutrición y ejercicio, manejo de la insuficiencia cardíaca, control de marcapasos, investigación clínica o utilización de las guías de práctica clínica.

### 3.- UTILIZACIÓN DE LA TECNOLOGÍA

En este campo las posibilidades son inmensas, desde desarrollar e implementar sistemas de manejo de la información cardiovascular (un ejemplo puede ser el actual proyecto ABUCASIS), expandir el uso de la Telemedicina o evaluar el uso de Internet y e-mail como herramientas para aumentar la comunicación y mejorar la efectividad.

Si estos métodos van a servir para mejorar la asistencia clínica es todavía objeto de controversia. Según un trabajo publicado, la utilización de Guías Clínicas Computerizadas para el manejo de la Insuficiencia Cardíaca y Cardiopatía Isquémica por médicos de primaria no ha servido para mejorar la adherencia a las guías ni el pronóstico de los pacientes<sup>24</sup>.

## 8.- CONCLUSIONES

- La estructura organizativa de la cardiología en los hospitales de la CV presenta una gran heterogeneidad, sin que las causas de la misma estén aclaradas.
- Todavía hay 3 hospitales sin Cardiólogo en nuestra Comunidad.
- Casi la mitad de nuestros hospitales no tienen camas asignadas a cardiología.
- La asistencia del enfermo cardíaco agudo se asume mayoritariamente por los servicios de Medicina Intensiva. En más de la mitad de los casos no existen camas específicas para enfermos coronarios.
- La presencia de grandes unidades y equipos cardiológicos está concentrada en los hospitales terciarios.
- Los pequeños equipos y unidades están desigualmente representados en nuestros hospitales, y en algunos casos no dependientes de cardiología. Sólo la Ecocardiografía básica está implantada universalmente en todos los hospitales de agudos.
- En más de la mitad de los hospitales los cardiólogos asumen simultáneamente actividad de consultas externas hospitalarias y ambulatorias.
- La Encuesta de Recursos ha proporcionado datos fiables acerca del número de cardiólogos en activo presentes en los hospitales de la Comunidad Valenciana.
- Se trata de un colectivo moderadamente envejecido, con claro predominio masculino y una feminización progresiva.
- La distribución de cardiólogos es heterogénea, con tendencia a concentrarse en los hospitales con mayor número de camas.
- Sólo a partir de los 40 años se alcanza la estabilidad laboral en la mayoría de casos.
- Casi la mitad de los cardiólogos compatibilizan la actividad pública y privada.
- La necesidad de recursos en cardiología es enorme y está en continuo aumento. La prevalencia de estas enfermedades justifica sobradamente el diferenciar camas de cardiología en todos nuestros hospitales.
- Existe suficiente evidencia clínica para afirmar que los pacientes con Enfermedades Cardiovasculares tienen mejor pronóstico si son atendidos por cardiólogos.
- Esta evidencia, sin embargo, no se traslada a la práctica habitual de nuestros hospitales, donde el control del enfermo cardiológico muestra un patrón muy heterogéneo, siendo evidentes las desigualdades en este sentido.
- En algunos hospitales comarcales se han recortado las competencias del cardiólogo, limitándose su papel a la realización de técnicas

diagnósticas y a contestar las interconsultas de los médicos que atienden al cardiópata hospitalizado (internistas o médicos de familia).

- La atención continuada del paciente por un cardiólogo de guardia sólo ocurre en algunos hospitales con Servicio de Cardiología.
- La Cardiología Clínica sigue siendo el pilar básico de la especialidad. Los Equipos de Cardiología deben asumir la responsabilidad última de la asistencia al paciente con enfermedades cardiovasculares.
- Las competencias profesionales de los cardiólogos deberían uniformizarse en todos los hospitales de nuestra red sanitaria para evitar desigualdades en la asistencia especializada a los pacientes. Los criterios a aplicar vienen claramente definidos en el programa de formación de la especialidad.
- Existe un déficit importante de cardiólogos en la Comunidad Valenciana. Las previsiones de futuro indican que este déficit va a mantenerse al menos a medio plazo.
- Es imprescindible aumentar el número de cardiólogos para corregir este déficit y poder atender adecuadamente las necesidades presentes y futuras de la población.
- Es necesario aumentar la eficiencia y productividad de los cardiólogos. Para ello, se debe contar con la colaboración de otros especialistas y personal no médico, pero se requiere una mayor autonomía y recursos de las actuales Unidades de Cardiología para poder organizar y liderar cualquier proyecto en este sentido.





<b>Ergómetro:</b> Tipo de ergómetro disponible. (elegir sólo una)	No hay <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Con consumo de O <sub>2</sub> <input type="checkbox"/>	electrofisiología en el Hospital? Opciones: Si/No <b>Unidad Marcapasos:</b> ¿Existe Unidad de marcapasos, cardioestimulación o similar en el Hospital? Opciones: Si/No; Servicio del que depende dicha Unidad.
<b>Holter de TA</b> disponibilidad (Si/No):		<b>Tabla Basculante:</b> disponibilidad (Si/No)
<b>Cardiología Nuclear:</b> Existencia de unidad de cardiología nuclear en el Hospital. (Si/No) <b>Nº Cardiólogos a tiempo completo (o equivalente) en esta actividad</b> (indicar también Edad y Sexo):		<b>CardioResonancia:</b> disponibilidad en el Hospital. (Si/No) <b>Nº Cardiólogos a tiempo completo (o equivalente) en esta actividad</b> (indicar también Edad y Sexo):
<b>Cardioversiones:</b> Si/No, servicio que las hace		<b>Cirugía Cardíaca:</b> Existencia de Servicio de Cirugía Cardíaca (Si/No)
<b>Hemodinámica:</b> ¿Existe Unidad de hemodinámica en el Hospital? Opciones: Si/No Nº de Salas hemodinámica:		<b>Número de Consultas Externas Hospitalarias</b> (Nº/semanal, distinguiendo si son o no de cupo): <b>Número de Consultas Externas Ambulatorias</b> (Nº/semanal, distinguiendo si son o no de cupo):

Otros:

**ORGANIZACION DE LA ASISTENCIA CARDIOLOGICA**

	Siempre por Cardiólogos	Parcialmente por Cardiólogos (% aproximado)	Sólo por Cardiólogos tras Interconsulta	Nunca por Cardiólogos
<b>Enfermos Hospitalizados</b>				
C. Isquémica				
ICC				
Valvulares				
Arritmias				
Programados (cateterismos, IEF, etc)				
Cardioversiones				
Implantación MP,DAI, etc				
Seguimiento MP, DAI, etc				
Técnicas (ecocordio, ergometría, etc)				
Eco de UCI				
Eco Pediátrica				
Otros				
<b>Enfermos Ambulatorios</b>				
<b>Urgencias</b>				
<b>U. Corta Estancia</b> (si la hay -Si/No-)				
<b>U. Dolor Torácico</b> (si la hay -Si/No-)				

¿ Existe Cardiólogo de Guardia ¿:	Si/No	Número de Cardiólogos (por día de guardia):	Presencia (P), o Localizado (L):
¿ Existe Residente de Guardia ¿:	Si/No	Número de Residentes (por día de guardia):	

**COMENTARIOS:**

## 10.- REFERENCIAS

- 1 Amaya C y Garcia M.A (2005) Demografía Médica en España. Fundación CESH.
- 2 35TH BETHESDA CONFERENCE. Introduction: the origins and implications of a growing shortage of cardiologists J. Am. Coll. Cardiol. 2004;44:221-275.
- 3 Edep ME, et al. JACC 1997; 30:518-26.
- 4 Norcini J, et al. Acad Med 2001;76(10 Suppl):S21-S23.
- 5 Schreiber TL, et al. JACC 1995; 26:577- 82.
- 6 Casale PN, et al. JACC 1998; 32:885-9.
- 7 Jollis JG, et al. N Engl J Med 1996; 335:1880-7.
- 8 Jong P, et al. Circulation 2003; 108:184-91.
- 9 Ayanian JZ, et al. N Engl J Med 2002; 347:1678-86.
- 10 Gottwik M, et al. Eur Heart J 2001; 22:1794-801.
- 11 Bellotti P, et al. Eur Heart J 2001; 22:596-604.
- 12 Ansari M, et al. JACC 2003;41:62- 8.
- 13 Jong P, et al. Circulation 2003; 108:184-191.
- 14 Indridason OS, et al. Am Heart J 2003; 145:300-9.
- 15 Foody JM, et al. Am J Med 2005; 118:1120-5.
- 16 McDermott MM. J Gen Intern Med 2002;17:895-904.
- 17 Cosin J. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 159-62.
- 18 PLAN INTEGRAL DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA 2004-2007. Ministerio de Sanidad y Consumo 2003.
- 19 PLAN DE SALUD DE LA COMUNIDAD VALENCIANA 2005\_2009. Documento resumen para el debate público. Conselleria de Sanidad.
- 20 MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. 15363 RESOLUCIÓN de 29 de julio de 2005, del Instituto de Salud Carlos III. BOE núm. 221 Jueves 15 Septiembre 2005.

---

21 Convocatoria de Contratos de Investigación para Post-Residentes Fundación La Fe-Bancaja. <http://www.fundacionlafe.org/>

22 Cosin J. Rev Esp Cardiol 2000; 53:212-7.

23 Necesidad y disponibilidad de cardiólogos en España. Situación actual, prospectiva y recomendaciones de políticas de recursos humanos. Grupo de Investigación en Economía de la Salud. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Directora: Beatriz González López-Valcárcel. Marzo 2005. <http://secardiologia.es>

24 Tremey WM Et Al. J Gen Intern Med 2003; 18:967-976.