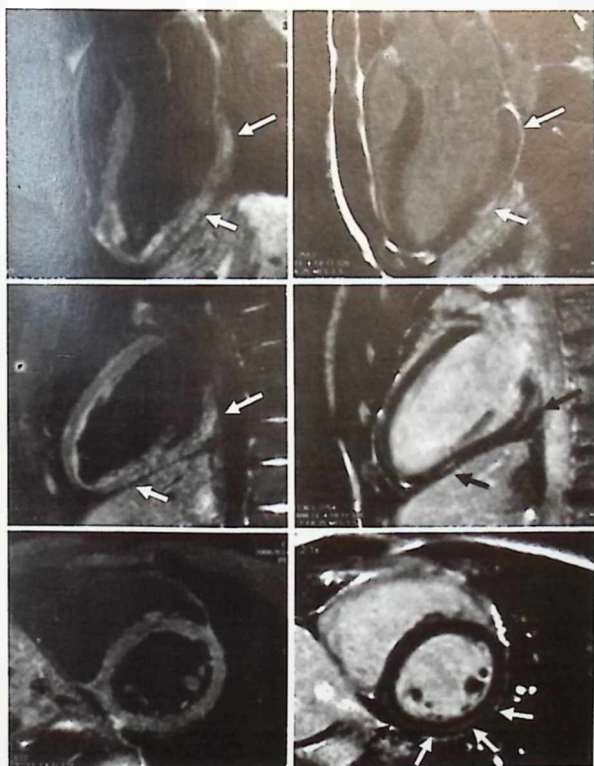




Sumario



COMUNICACIONES SELECCIONADAS

- Resultados de un protocolo de hasta 3 cardioversiones en fibrilación auricular persistente. Martínez A.M. et al. 3
- Valor predictivo del realce tardío de gadolinio en la terapia de resincronización cardíaca. Valle A. et al. 8

Seguridad y viabilidad de la estimulación desde tracto de salida del ventrículo derecho frente al apex de ventrículo derecho.

Cano Ó. et al. 14

Influencia de la enfermedad arterial periférica subclínica en el pronóstico del paciente con síndrome coronario agudo. El registro PAMISCA. Núñez D. et al. 18

Diferencias en el perfil clínico y ecocardiográfico de pacientes hipertensos con hiper-aldosteronismo primario e hipertensos de otra etiología. Castillo J. et al. 21

Acceso percutáneo de la vena antecubital frente a la vena subclavia para la caracterización del seno coronario en los estudios electro-fisiológicos. Mihi N. et al. 24

INFORME SOBRE BECA CONCEDIDA POR LA SVC

Alopurinol como inhibidor de la xantina-oxidasa en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. ¿Un viejo conocido como próximo escalón terapéutico? Mainar Latorre L. et al. 27

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA INVITADO

Serv. de Cardiología del Hosp. General de Castellón. Diago Torrent J.L. 33

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Cardioresonancia magnética en la miocarditis. Maceira A. 35

NOTICIAS DE LA SVC

In Memoriam Dr. Vicente Tormo Alfonso (1921-2007) 36

Fe de Erratas 37

Normas de Publicación en Latido 37

Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comite de Redacción
JAVIER CHORRO GASCÓ
JOSÉ LUIS DIEZ GIL
CARLOS GARCÍA PALOMAR
GUILLERMO GRAU JORNET
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ
AURELIO QUESADA DORADOR
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M^a. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHÍS FORES

Coordinador con la página web:
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Volumen 12 • número 1 • Enero - Abril 2008

Se distribuye a los miembros de la SVC.

Secretaría Técnica: APMC, S.L.
Centelles, 1^o-4^o, 46006 VALENCIA - Tel. 963 25 42 65
Fax 963 25 42 66
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 n^o 495.

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

N^o Depósito legal V-101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Presidente electo:
SALVADOR MORELL CABEDO

Vicepresidentes:
VICENTE CLIMENT PAYÁ (A)
FERNANDO DICENTA GISBERT (CS)

Secretario:
JAIME MUÑOZ GIL

Secretario electo:
ERNEST ORTS SOLER

Tesorera:
JOAQUINA BELCHÍ NAVARRO

Vocales:
PILAR CARRILLO SÁEZ (A)
JOSÉ A. MADRIGAL VILATA (CS)
BEGOÑA SEVILLA TORAL (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Víctor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, PREVENTIVA 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: José Leandro Pérez Boscá

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidente: Amaya García Fernández
Secretario:

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Dolores Escribano Paños
Secretario: Vicente Ruiz Ros

RESULTADOS DE UN PROTOCOLO DE HASTA 3 CARDIOVERSIONES EN FIBRILACIÓN AURICULAR PERSISTENTE.

Martínez A.M., Ruiz R., Morell S., Plancha E., Ferrero A., Roselló A., Muñoz J., Bellver A., Llácer A., García R.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia

INTRODUCCIÓN:

El manejo terapéutico adecuado de la fibrilación auricular (FA) persistente aún no está definido. Nuestro objetivo ha sido conocer los resultados de la cardioversión (CV) en pacientes con FA persistente, sometidos a un protocolo estricto de pretratamiento, CV y seguimiento.

MÉTODOS:

Se incluyeron prospectivamente pacientes con FA persistente, en un protocolo de CV con tratamiento antiarrítmico estándar, siendo la amiodarona de elección, CV eléctrica y seguimiento. Si ocurría una recurrencia durante el 1º año de seguimiento, se ofrecía una segunda y hasta una tercera CV, iniciando el seguimiento tras cada procedimiento. El objetivo primario fue el porcentaje que mantuvieron el ritmo sinusal durante un año tras la última CV. El final del seguimiento era el mantenimiento del ritmo sinusal tras un año desde la última CV, 3 recurrencias tras 3 cardioversiones efectivas, la muerte, la retirada del consentimiento o la pérdida de seguimiento.

RESULTADOS:

Se incluyeron 295 pacientes con FA persistente, 87,5% en tratamiento con amiodarona. La mediana de seguimiento desde la primera CV fue de 373 días. En 53,6%, el ritmo sinusal se mantuvo al menos durante 1 año, mientras el 23,4% presentaron 3 recurrencias, 17,6% no completaron el protocolo principalmente al rechazar nuevas CV, y el 5,4% fallecieron durante el seguimiento. Tras la primera CV, el 42,6% no presentaron ninguna recurrencia. Tras las recurrencias, el 20,2% con una segunda cardioversión efectiva y el 15,6% tras recuperar el ritmo sinusal por tercera vez, lo mantuvieron durante 1 año de seguimiento. El tratamiento antiarrítmico tuvo que modificarse en el 15,9%. Si se analizan únicamente los que completaron el protocolo, la probabilidad de mantener el ritmo sinusal, durante al menos 1 año tras la primera CV fue de $51,1\% \pm 3,3\%$, $59,6\% \pm 4\%$ con hasta 2 CV y $67,1 \pm 3\%$ con hasta 3 CV.

CONCLUSIONES:

Las cardioversiones repetidas aumentan sustancialmente la probabilidad de mantener el ritmo sinusal con pocas complicaciones y efectos secundarios.

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio "MEDTRONIC" a la mejor comunicación sobre Electrofisiología y Arritmias

Recluida el 2 de enero de 2008. Aceptada el 2 de enero de 2008.

Correspondencia: Ángel Miguel Martínez Brotóns
C/. Moratín, 5 pla. 8 - 46002 VALENCIA
e-mail: angelmmb@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) constituye la arritmia más frecuente en la práctica clínica, y se asocia con un aumento de morbilidad¹ y mortalidad². A pesar de su importancia epidemiológica, la estrategia óptima de tratamiento en la FA persistente está aún por definir³. En los últimos años, se han publicado varios estudios^{4,5} que comparan las estrategias de control del ritmo frente al control de la frecuencia cardíaca. Se han criticado los resultados de estos y otros trabajos, porque los resultados obtenidos han sido bastante dispares, al tratarse de poblaciones muy seleccionadas, se ha tratado del mismo modo la FA paroxística y la FA persistente, y se han utilizado estrategias muy dispares en cada uno de los estudios.

En la estrategia de control del ritmo, se conoce que la cardioversión eléctrica (CVE) tiene una elevada eficacia en restaurar el ritmo sinusal, pero tiene el principal inconveniente del elevado índice de recurrencias. Para disminuir en lo posible las recurrencias, las dos estrategias que han demostrado eficacia han sido: el tratamiento antiarrítmico y la repetición de la cardioversión. En los diferentes estudios realizados, se concluye de forma uniforme que la amiodarona, es el fármaco antiarrítmico que mejor previene las recurrencias de la FA tras una cardioversión. No existen datos disponibles sobre la eficacia a largo plazo de unir estas dos estrategias en poblaciones no seleccionadas.

Por ello el objetivo de nuestro trabajo, ha sido conocer los resultados de un protocolo estricto de pretratamiento antiarrítmico, cardioversión repetida en pacientes no seleccionados con FA persistente. Siendo nuestro objetivo primario conocer el porcentaje de pacientes que mantienen el ritmo sinusal durante al menos 1 año tras la última de las cardioversiones; y siendo los objetivos secundarios conocer el porcentaje de pacientes que siguen en ritmo sinusal tras cada una de las cardioversiones, el porcentaje de pacientes que cumplen el protocolo, y el porcentaje de pacientes que deben retirar los fármacos antiarrítmicos por efectos adversos de estos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron de forma prospectiva y consecutiva todos los pacientes con FA persistente de al menos un mes de duración, remitidos a la consulta de arritmias de nuestro hospital. Se les ofreció participar en un protocolo aceptado institucionalmente de CVE junto con tratamiento antiarrítmico estandarizado y seguimiento clínico. Los pacientes firmaron el consentimiento informado para someterse a la técnica.

Criterios de inclusión:

FA persistente de al menos un mes de duración, edad ≥ 18 años, expectativa de vida ≥ 1 año, aceptación por parte del paciente del protocolo.

Criterios de exclusión:

FA paroxística (entendida como reversión espontánea antes de comenzar el tratamiento antiarrítmico), contraindicación para la anticoagulación oral, expectativa de vida ≤ 1 año.

Desde Octubre de 2001 a Noviembre de 2003 se remitieron 364 pacientes con FA inicialmente diagnosticada de persistente, incluyéndose finalmente 295 pacientes en el estudio. El protocolo constaba de 4 partes (figura 1): 1) Estudio clínico, 2) Acondicionamiento, 3) Cardioversión eléctrica y 4) Seguimiento ambulatorio.

1) Estudio clínico

Se realizaba una historia clínica, exploración física, analítica general y estudio ecocardiográfico con el objetivo de recoger datos epidemiológicos, antecedentes personales e inicio de la FA persistente, así como para descartar causas de FA secundaria y valorar la presencia de cardiopatía estructural.

2) Acondicionamiento

Se iniciaba realizando una correcta anticoagulación oral, con controles de INR ≥ 2 durante 4 semanas, introduciéndose entonces el tratamiento antiarrítmico de forma ambulatoria. Como fármaco de primera elección se utilizó la amiodarona

a dosis de carga de 600 mg/día 1 semana, 400 mg/día 1 semana y dosis de mantenimiento de 1.000 mg/semana. En caso de contraindicación o efectos adversos previos, los fármacos de segunda elección fueron el sotalol (dosis objetivo 80 mg/8h) o la flecainida (dosis objetivo 100 mg/12h), según las características de los pacientes. En caso de no poder recibir ninguno de estos fármacos, el paciente entraba en el protocolo sin fármaco antiarrítmico. El control de frecuencia cardíaca se realizaba con betabloqueantes o antagonistas del calcio (verapamil o diltiazem). La digoxina se intentaba retirar previamente a la cardioversión.

3) Cardioversión eléctrica

Tras una correcta anticoagulación oral durante al menos 4 semanas o tras ecocardiografía transesofágica que descartaba la presencia de trombos intracavitarios, y tras tratamiento antiarrítmico durante al menos 3 semanas, se realizaba la CVE de forma ambulatoria con un desfibrilador monofásico (Lifepack 9) usando electrodos autoadhesivos desechables en posición anteroposterior modificada (paraesternal derecho y subescapular izquierdo). Se utilizó un protocolo de intensidad creciente de choques DC administrando hasta 5 choques (200 J– 300 J– 360 J– 360 J con cambio de polaridad– 360 J con compresión torácica). Se consideró la CVE efectiva cuando se recuperaba el ritmo sinusal y se mantenía durante al menos 15 minutos de monitorización. En caso de ineficacia de la CVE monofásica en recuperar en ningún momento el ritmo sinusal, se ofrecía al paciente la posibilidad de una CVE interna y cuando se dispuso de un desfibrilador de onda bifásica, se les ofreció la CVE bifásica. En caso de recuperar el ritmo sinusal tras el inicio del fármaco antiarrítmico, durante el periodo de acondicionamiento, se consideró que se había producido una cardioversión farmacológica.

4) Seguimiento ambulatorio

Durante el año posterior a la cardioversión, se realizó seguimiento clínico y electrocardiográfico al primer mes, a los 3, 6 y 12 meses tras la cardioversión, y en cualquier momento del seguimiento, en caso de aparición de nuevos síntomas. En caso de recurrencia de la FA persistente se ofrecía una segunda cardioversión y en su caso hasta una tercera cardioversión, iniciando el periodo de seguimiento tras cada procedimiento. Se consideró como inicio del seguimiento, el día de la realización de la cardioversión. Los casos en los que la cardioversión no fue efectiva por imposibilidad de recuperar el ritmo sinusal, se consideraron en FA desde el día 0 por lo que no fueron incluidos en el análisis de recurrencias. Los casos con CVE ineficaz por recurrencias precoces sí fueron incluidos en los análisis y se consideraron como recurrencia en FA desde el día 0. Se mantuvo la anticoagulación oral al menos un mes tras la CVE, teniendo la posibilidad de retirarla si se mantenía

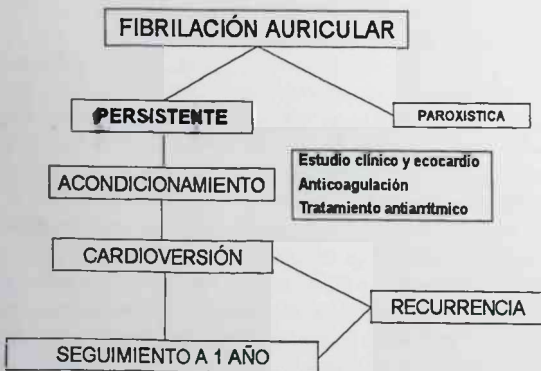


Figura 1.- Esquema del Protocolo de Estudio.

el ritmo sinusal durante el seguimiento, de acuerdo con las guías clínicas⁶. Se mantuvo el tratamiento antiarrítmico inicial durante el primer año post-cardioversión. En caso de efectos adversos que obligasen a la retirada del fármaco inicial, este se sustituía por alguno de los fármacos de segunda elección. Durante el seguimiento se realizaron controles analíticos de función tiroidea, renal y hepática a los 3, 6 y 12 meses post-cardioversión, así como radiografía de tórax a los 6 meses. Durante el seguimiento se recogieron los datos clínicos, electrocardiogramas y tratamiento seguido por el paciente así como las recurrencias de FA tanto persistente como paroxística, y también los casos de flutter, que se confirmaron en todos los casos mediante electrocardiograma de 12 derivaciones realizado en los diferentes seguimientos programados o en caso de aparición de sintomatología.

Análisis estadístico

Se ha realizado mediante el programa SPSS 10.0®. Las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar (DE) y las categóricas como valor absoluto y porcentaje.

Se consideró finalizado el seguimiento en caso de mantenerse el ritmo sinusal durante 1 año tras la última cardioversión, que se produjesen 3 recurrencias tras 3 cardioversiones efectivas, que se produjese la retirada del consentimiento por parte del paciente, y en caso de pérdida del seguimiento o exitus.

El análisis de supervivencia (tiempo desde cardioversión hasta al recurrencia de FA/flutter persistente) se realizó mediante el método de Kaplan-Meier, diferenciando en 3 grupos entre los que habían completado el protocolo (hasta 3 CVE), o aquellos que no lo completaron (1 o hasta 2 CVE).

RESULTADOS

Se incluyeron 295 pacientes con FA persistente que aceptaron entrar en el protocolo, y la mediana de seguimiento desde la primera CVE fue de 373 días. Las características basales de los pacientes se resumen en la tabla 1. La edad media de la población fue 68,7 \pm 10,7 años, 63,4% tenían antecedentes de hipertensión arterial, la mayoría tenía algún tipo de cardiopatía estructural (62,7%) principalmente hipertensiva y valvular, sin embargo el diámetro ventricular izquierdo y la fracción de eyección, estaban conservados en la mayoría de la población, estando aumentado el diámetro auricular izquierdo (44,6 \pm 6,7 mm). Este era el primer episodio de FA persistente en la gran mayoría de los casos, y solo un 16,6% había experimentado cardioversiones previas. La FA persistente tenía una duración menor de 1 año en el 46,1% de los casos, era de tiempo indeterminado en el 11,5% y era mayor de 1 año en el 42,4%. Se pudo administrar inicialmente la amiodarona como fármaco antiarrítmico en el 87,5% de los casos,

utilizándose la flecainida en el 5,8% y el sotalol en el 5,4%, mientras que no tomó ningún antiarrítmico únicamente el 1,4%.

El desarrollo y resultados del protocolo se muestran en la figura 2. De los 295 pacientes se consiguió restaurar el ritmo sinusal en el 93,3%, 120 pacientes de los cuales se mantuvieron en ritmo sinusal durante 1 año sin recurrencias, mientras que el 56,4% presentaron recurrencia de la FA persistente. Al 81,9% de los pacientes con una primera recurrencia, se les realizó una segunda CVE efectiva, manteniéndose el 20,2% en ritmo sinusal durante el año siguiente, y presentando una segunda recurrencia 99

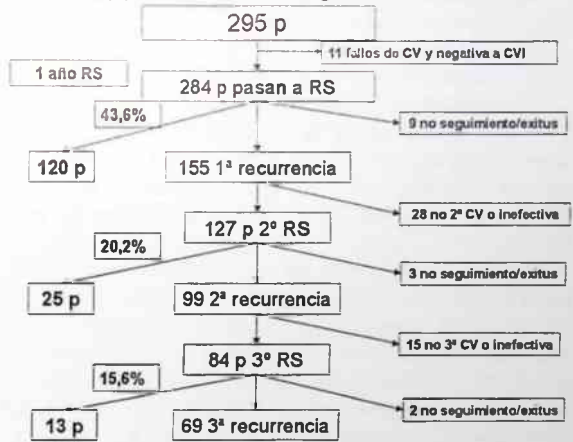


Figura 2.- Desarrollo y resultados del protocolo. p: pacientes; RS: Ritmo sinusal; CV: cardioversión; CVI: cardioversión interna.

Tabla 1.- Características basales de la población en estudio.

Edad en años, media \pm DE	68'7 \pm 10'7
Varones	62%
Hipertensión	63'4%
Cardiopatía estructural	62'7%
Hipertensiva	31'9%
Valvular	23'7%
Isquémica	17'6%
Dilatada	6'4%
Hipertrofica	6'1%
Cirugía cardíaca previa	7'8%
Patología Respiratoria	11'9%
Cardioversiones previas	16'6%
Datos ecocardiográficos	
Fracción de eyección media \pm DE (%)	61'8 \pm 11'1
Diámetro Diastólico de VI medio \pm DE (mm)	52 \pm 7'9
Diámetro anteroposterior de AI medio \pm DE	44'6 \pm 6'7
Grosor Septo Interventricular medio \pm DE (mm)	10'8 \pm 2'2
Grosor pared posterior VI medio \pm DE (mm)	10'3 \pm 1'9

AI: Aurícula izquierda; DE: Desviación estándar; VI: Ventrículo izquierdo.

pacientes. Se consiguió restaurar el ritmo sinusal una tercera vez en el 84,8% de los pacientes con una segunda recurrencia, manteniéndolo durante el año siguiente el 15,6%, y presentando la tercera recurrencia 69 pacientes. Por lo tanto el porcentaje de pacientes que mantuvieron el ritmo sinusal durante al menos 1 año tras la última de las cardioversiones fue del 53,6% (158 pacientes). Siendo del 43,6% tras la primera CVE efectiva, 20,2% tras la segunda y del 15,6% tras la tercera. Completaron el protocolo hasta el final el 76,9% de los pacientes que se incluyeron, mientras que 17,6% no lo hicieron, principalmente al rechazar realizar nuevas CVE tras alguna recurrencia, y 5,4% de los pacientes fallecieron durante el seguimiento.

En la figura 3, se muestran las curvas de supervivencia libre de recurrencia de la FA persistente en los pacientes que completaron el protocolo, si realizaba únicamente una CVE, o si se realizaban hasta 2 o 3 CVE. La probabilidad de mantener el ritmo sinusal en este grupo de pacientes, durante al menos 1 año tras la primera CVE fue de 51,1% \pm 3,3%, 59,6% \pm 4% con hasta 2 CVE y 67,1 \pm 3% con hasta 3 CVE.

Durante el periodo de estudio, hubo que modificar el tratamiento antiarrítmico por efectos secundarios en el 15,9% de los pacientes (ver tabla 2), principalmente en aquellos en tratamiento con amiodarona. Al finalizar el seguimiento, el 73,9% seguían tratamiento con amiodarona, el 14,8% con sotalol, el 9,8% con flecainida y el 2% no tomaba ningún fármaco antiarrítmico.

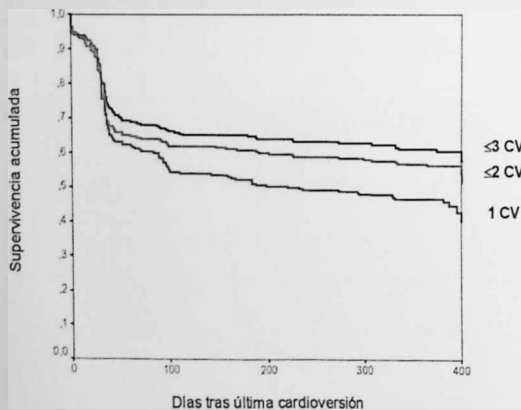


Figura 3.- Curvas de supervivencia libre de recurrencia de la FA persistente en los pacientes que completaron el protocolo.

Tabla 2.- Efectos secundarios que obligaron a la modificación de fármaco antiarrítmico durante el seguimiento.

Efectos secundarios	Numero	Porcentaje
Hipertiroidismo	21	44,7 %
Hipotiroidismo	16	34%
Alteraciones digestivas	3	6,4%
Otras	7	14,9%

DISCUSIÓN

El tratamiento de la FA persistente es complejo y no está todavía completamente definido. Inicialmente se presentan dos estrategias aparentemente enfrentadas: el control de la frecuencia cardiaca y el restablecimiento del ritmo sinusal. Diversos estudios clínicos^{4,5} se han centrado en la comparación de ambas estrategias, mostrando la ausencia de diferencias en la mortalidad a largo plazo en grupos seleccionados de pacientes. Sin embargo, la estrategia de control del ritmo es más atractiva desde el punto de vista teórico y fisiológico, y además diversos estudios han mostrado que la permanencia en ritmo sinusal es un marcador independiente de supervivencia^{7,8}. Pero esta estrategia se enfrenta a dos principales problemas, la dificultad en evitar las recurrencias de la FA y los efectos adversos de muchos fármacos antiarrítmicos. La FA tiene una alta tendencia a la recurrencia, pero las tasas de recurrencia han sido muy dispares en diferentes estudios^{11,14}, debido a la gran heterogeneidad de las poblaciones seleccionadas y de las estrategias utilizadas para recuperar y mantener el ritmo sinusal, lo que hace difícil extrapolar los resultados a la práctica clínica. En nuestra serie hemos incluido pacientes consecutivos remitidos para cardioversión, entre quienes se ha descartado la presencia de FA paroxística, así como de FA secundaria o episódica, excluyendo los casos de flutter auricular, asimismo la duración prolongada de la FA no ha sido un criterio de exclusión. Se ha unificado la estrategia de preparación para la reversión a ritmo sinusal y para la prevención de las recurrencias. Estos hechos proporcionan un grupo de estudio homogéneo y representativo de la práctica clínica habitual en nuestro entorno. Utilizamos la amiodarona como fármaco de primera elección porque se ha mostrado altamente eficaz en la prevención de recurrencias en todas las poblaciones estudiadas^{9,10,11} y, presenta la ventaja de poder ser utilizada en pacientes con cardiopatía estructural o disfunción ventricular sin aumentar la mortalidad como ocurre con otros fármacos antiarrítmicos¹². Además para aumentar la probabilidad de conseguir mantener el ritmo sinusal, se decidió realizar hasta 3 cardioversiones, lo que ha demostrado previamente ser eficaz^{13,14}.

Este trabajo muestra que con un protocolo homogéneo de preparación y cardioversión, con tratamiento antiarrítmico previo se consigue la reversión a ritmo sinusal en un altísimo porcentaje de pacientes, y utilizando hasta 3 cardioversiones se puede mantener el ritmo sinusal más de año en más de la mitad de los pacientes. Realizar una segunda cardioversión en caso de recurrencia tras la primera, significa que el 20% de los pacientes permanecerán en ritmo sinusal durante al menos 1 año, y en caso de recurrencia, realizar una tercera cardioversión ofrece un 15% adicional de pacientes que mantendrán el ritmo sinusal. Así aceptando realizar hasta una tercera cardioversión si fuera necesario, se puede decir que en 2 de cada 3 pacientes seremos

capaces de mantener el ritmo sinusal durante al menos 1 año seguido tras una de las CVE. Estas tasas de éxito no difieren de forma significativa con las obtenidas en este tipo de pacientes, con otra estrategia para el control del ritmo que está en auge en los últimos años, la ablación de la FA persistente^{15, 16}.

CONCLUSIÓN

La estrategia de combinar el pretratamiento antiaritmico

y cardioversiones repetidas aumentan la probabilidad de mantener el ritmo sinusal con pocos efectos secundarios, ofreciendo una probabilidad > 50% de mantener el ritmo sinusal durante al menos 1 año, que puede aumentar hasta cerca del 66% si se cumplimenta el protocolo. Esta opción debería ofertarse a muchos de los pacientes con FA persistente antes de optar por opciones más agresivas y complejas, o antes de pasar a una estrategia únicamente de control de la frecuencia ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
2. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., Kannel W.B., Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-952.
3. Moro C., Hernández A. Cardioversión eléctrica para la fibrilación auricular. ¿Existen aún indicaciones tras el estudio AFFIRM? *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 751-753.
4. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347(23):1.825-1.833.
5. Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347(23): 1.834-1.840.
6. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W., Cannom D.S., Crijns H.J., Frye R.L. et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2001; 22(20): 1.852-1.923.
7. Pedersen O.D., Bagger H., Keller N., Marchant B., Kober L., Torp-Pedersen C. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation-flutter in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigation of arrhythmia and mortality on dofetilide (DIAMOND) substudy. *Circulation* 2001; 104(3): 292-296.
8. Corley S.D., Epstein A.E., DiMarco J.P., Domanski M.J., Geller N., Greene H.L. et al. Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation* 2004; 109(12): 1.509-1.513.
9. Roy D., Talajic M., Dorian P., Connolly S., Eisenberg M.J., Green M. et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342(13): 913-920.
10. AFFIRM First Antiarrhythmic Drug Substudy Investigators. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: an AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(1): 20-29.
11. Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE-T) Investigators. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352(18): 1.861-1.872.
12. Connolly S.J. Meta-analysis of antiarrhythmic drug trials. *Am J Cardiol* 1999; 84(9A): 90R-93R.
13. Van Gelder I.C., Crijns H.J., Tieleman R.G., Bruggemann J., De Kam P.J., Gosselink A.T. et al. Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. *Arch Intern Med* 1996; 156(22): 2.585-2.592.
14. Bertaglia E., D'Este D., Zerbo F., Zoppo F., Delise P., Pascotto P. Success of serial external electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation in maintaining sinus rhythm; a randomized study. *Eur Heart J* 2002; 23: 1.522-1.528.
15. Willems S., Klemm H., Rostock T., Brandstrup B., Ventura R., Steven D., Risius T., Lutomsky B., Meinertz T. Substrate modification combined with pulmonary vein isolation improves outcome of catheter ablation in patients with persistent atrial fibrillation: a prospective randomized comparison. *Eur Heart J* 2006; 27: 2.871-2.878.
16. Bertaglia E., Stabile G., Senatore G., Turco P., Donnici G., De Simone A., Fazzari M., Zerbo F., Pascotto P. Long-term outcome of right and left atrial radiofrequency ablation in patients with persistent atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 153-158.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

VALOR PREDICTIVO DEL REALCE TARDÍO DE GADOLINIO EN TRC.

Valle A., Nadal M., Jacas V., Trigo A., Giménez M., Romaguera R., Quesada A., Payá R., Estornell J.¹, Ridocci F.*
 Servicio de Cardiología. ¹Unidad de TAC y RNM ERESA. Consorcio Hospital General Universitario de València.

OBJETIVOS:

Entre el 20-30% de los pacientes a los que se implanta un dispositivo de resincronización cardiaca (TRC) no presentan beneficio clínico. En el presente estudio se evalúa la utilidad del realce tardío de gadolinio en cardioresonancia para predecir la respuesta a TRC.

MÉTODOS:

Se incluyen 50 pacientes consecutivos con indicación de TRC, según las actuales guías de práctica clínica. Previo al implante se realiza ecocardiografía y resonancia magnética cardiaca con realce tardío de gadolinio (RMC-RTG). Los parámetros clínicos y ecocardiográficos fueron evaluados basalmente y a los 436±242 días del seguimiento.

RESULTADOS:

20 pacientes (40%) no presentan RTG. 7 pacientes tienen fibrosis septal (14%) y 23 patrón de necrosis septal y/o inferolateral (46%). En el seguimiento el brazo con RTG presenta peor clase funcional de la NYHA ($p<0,01$), peor FEVI ($p<0,01$), mayores diámetros telediastólicos (DTDVI) y telesistólicos (DTSVI) ($p=0,013$) mayor grado de score de insuficiencia mitral ($p=0,022$), con una mayor tasa de eventos fatales (muerte por IC) y no fatales (reingresos por insuficiencia cardiaca, taquicardia ventricular o IAM). No existen diferencias significativas entre el patrón de fibrosis y necrosis, o según la región donde se localiza la necrosis. Los pacientes con RTG presentan menor respuesta a TRC (53,3% vs 85%; $p=0,02$) sin existir diferencias entre los dos patrones con RTG ($p=0,86$). En el análisis multivariado la presencia de RTG es el factor predictor más potente de ausencia de respuesta a TRC (HR 10,57; $p=0,012$).

CONCLUSIONES:

La presencia de fibrosis septal o necrosis septal/inferolateral en la RMC predice la ausencia de mejoría en los parámetros ecocardiográficos y clínicos en pacientes sometidos a TRC.

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio Excm. Diputación Provincial de Castellón a la mejor Comunicación sobre Ecocardiografía, doppler y medicina nuclear. Recibida el 15 de noviembre de 2007. Aceptada el 15 de noviembre de 2007.

Correspondencia: Dr. Francisco Ridocci
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
 Avda. Tres Cruces, 2 46014 VALENCIA
 e-mail: ridocci_fra@gva.es

*F. Ridocci ha recibido una ayuda del Instituto de Salud Carlos III y la Comunitat Valenciana en el programa de Intensificación de la Actividad Investigadora en el Sistema Nacional de Salud para el año 2007.

INTRODUCCIÓN

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) reduce la mortalidad y morbilidad en pacientes con insuficiencia cardiaca adecuadamente seleccionados¹. Un porcentaje de pacientes, próximo al 20-30% no responden a la TRC, lo que ha llevado a búsqueda de predictores que ayuden a elegir mejor a los pacientes candidatos a esta terapia.

La resonancia magnética cardiaca con realce tardío de gadolinio (RMC-RTG) permite la diferenciación entre el miocardio normal y las zonas de fibrosis y necrosis miocárdica^{2,3}. El RTG puede ayudar al clínico en el diagnóstico etiológico de la insuficiencia cardiaca de origen isquémico y es un excelente método para la valoración de la viabilidad miocárdica. Datos iniciales sugieren que la presencia de RTG se asocia con la aparición de eventos cardiovasculares en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria⁴, y en pacientes tanto con miocardiopatía isquémica⁵ como no isquémica⁶.

Resultados iniciales de algunos grupos sugieren que la presencia, localización y extensión del RTG son factores predictores de respuesta a la TRC a corto plazo⁷⁻¹¹.

El objetivo de nuestro estudio ha sido evaluar la utilidad de la presencia de RTG para predecir la respuesta a largo plazo de la TRC en pacientes con insuficiencia cardiaca y criterios de implante del dispositivo según las actuales guías de práctica clínica¹.

MÉTODOS

Población a estudio.

Estudio prospectivo con un periodo de inclusión desde Enero 2004 a Enero 2007. Todos los pacientes fueron reclutados de la unidad de IC y de la sala de hospitalización del Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia y dieron consentimiento informado para su participación en el estudio, que fue aprobado por el comité de ética de nuestra institución.

Un total de 50 pacientes fueron seleccionados, con diagnóstico de IC isquémica o no isquémica en estadio C y clase funcional III-IV de la NYHA, con tratamiento optimizado, que cumplieran, según las actuales guías clínicas¹, la indicación para implante de TRC con o sin DAI. Se consideraron criterios de exclusión para el estudio la

existencia de contraindicación para la realización de la RMC. También fueron excluidos pacientes con valvulopatías primaria significativas, miocardiopatías constrictivas, hipertróficas o infiltrativas.

Basalmente todos los pacientes fueron sometidos a estudio ecocardiográfico donde se determinó la función ventricular izquierda (FEVI), los diámetros ventriculares y la existencia de asincronía intraventricular por doppler tisular (DTI) y RMC con gadolinio. Finalizado el seguimiento tras el implante del marcapasos tricameral, se repitió el estudio ecocardiográfico, evaluando las diferencias, respecto a los datos basales, en la FEVI, diámetros ventriculares y asincronía intraventricular.

Ecocardiografía.

- Evaluación de la insuficiencia mitral

La severidad de la regurgitación mitral fue medida de manera semicuantitativa con Doppler color en la proyección de cuatro cámaras, siendo graduada como:

Ligera: 1 punto (área del jet/área aurícula izquierda <10%); Moderada: 2 puntos (área del jet/área aurícula izquierda entre el 10% y 20%); Severa: 3 puntos (área del jet/área aurícula izquierda entre el 20% y 45%) y Muy Severa: 4 puntos (área del jet/área aurícula izquierda >45%).

- Asincronía intraventricular

La diferencia entre el pico sistólico de velocidad entre el segmento lateral basal y el septal basal medida por Tissue Doppler Imaging (TDI) fue utilizada para la valoración de la asincronía intraventricular¹³⁻¹⁵, usando como punto de corte para la definición de asincronía un retardo superior a 65ms.

CRM.

- Adquisición de imágenes.

Las imágenes de RMC fueron obtenidas mediante un sistema de adquisición de 1,5 Teslas (Sonata Magnetom; Siemens, Erlangen, Germany). Las secuencias funcionales (cine) se obtuvieron con sincronismo cardiaco y en apnea utilizando secuencias de precesión libre (true-FISP), en los ejes largos cardiacos de 2, 3 y 4 cavidades así como en los ejes cortos (grosor de corte de 8 mm con separación de 3 mm entre ellos) desde el anillo mitral hasta el ápex. Como medio de contraste se empleó gadolinio-DTPA (0,1 mmol/Kg) administrado en vena periférica. Para el estudio del realce tardío se emplean secuencias 3D, rápidas de ángulo pequeño (3D turbo-FLASH) que se adquieren 10 minutos después de finalizada la administración del contraste, con un mínimo de 12 cortes en eje corto y/o eje largo y un máximo de cortes que quedó determinado por el volumen ventricular¹⁶. El tiempo de inversión de dicha secuencia para anular la señal del miocardio y objetivar la presencia de gadolinio en la pared ventricular se ajustó de forma interactiva.

- Análisis de imágenes.

Las secuencias funcionales (cines) en eje corto se utilizaron para el cálculo de los volúmenes ventriculares izquierdos así como de la fracción de eyección empleando un software específico para el análisis cardiaco (Argus, Siemens). El análisis del realce tardío del gadolinio se realizó empleando un modelo de 17 segmentos¹² y la extensión del mismo en cada uno de los segmentos fue valorado de forma semicuantitativa asignando los siguientes valores: 0= ausencia de realce, 1= realce subendocárdico (igual o menor al 50% del espesor de la pared), 2= realce transmural (mayor del 50% del espesor de la pared). Se valoró la presencia de otros patrones de realce tardío (intramiocárdico, lineal o focal). La valoración de la extensión y distribución del RTG fue realizada por 2 observadores independientes, resolviéndose las discrepancias por consenso.

Evaluación clínica.

Se estudiaron parámetros epidemiológicos analíticos y clínicos de los pacientes, como, factores de riesgo cardiovascular y el tratamiento previo al implante.

Como marcador pronóstico clínico valorando la presencia y severidad de la etiología isquemia se utilizó el índice pronóstico de enfermedad coronaria descrito por Felker (IPEC)¹⁷.

La evaluación clínica incluyó la clase funcional de la NYHA, previo al implante y al final del seguimiento. En todos los pacientes fue medida la amplitud del QRS del electrocardiograma de superficie a 25mm/s, usando la mayor anchura del complejo QRS en las derivaciones II, y de V1-V6.

Seguimiento.

Los pacientes fueron seguidos prospectivamente durante un tiempo medio de 436±242 días. Durante el seguimiento se registró la aparición del evento clínico combinado. Al final del seguimiento se repitió el estudio ecocardiográfico, evaluando las diferencias, respecto a los datos basales, en la FEVI, diámetros ventriculares y asincronía intraventricular. Se analizan como objetivos secundarios del estudio la modificación en la clase funcional de la NYHA y el score de insuficiencia mitral descrito por Thomas JD¹⁸. No hubo ninguna pérdida durante el seguimiento.

Respuesta clínica.

El paciente respondedor a la terapia de resincronización durante el seguimiento, se define como aquel que, no presenta muerte de causa cardiaca o más de dos reingresos por insuficiencia cardiaca descompensada y sufre un remodelado ventricular con el aumento de al menos un 5% en la fracción de eyección (FE) y una disminución en el diámetro telediastólico de VI superior a 5mm.

Análisis estadístico.

Para el análisis estadístico de los datos se ha utilizado el paquete informático SPSS versión 12. La distribución de las variables continuas ha sido analizada mediante valores medios \pm desviación estándar (DE) o mediana, mientras que la de las variables categóricas se ha analizado mediante frecuencias absolutas o porcentajes. La comparación entre subgrupos se ha realizado mediante test de la *t* de Student para las variables cuantitativas paramétricas y mediante el test exacto de Fisher o χ^2 para las variables cualitativas. En cuanto al análisis de supervivencia se ha empleado el método de Kaplan-Meier, así como el modelo de regresión lineal de Cox para el análisis multivariado de la supervivencia, expresando los resultados como hazard ratio (HR) con los correspondientes intervalos de confianza del 95% (IC del 95%). Se han considerado significativos para todos los análisis los valores de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Características generales.

Se han incluido 50 pacientes, con una edad media de 65 ± 11 años, y un 74% (37) eran varones. De los 50 pacientes incluidos 30 (60%) presentaban patrón isquémico de RTG (captación subendocárdica o transmural del mismo), frente a 20 (40%) que no presentaban captación de gadolinio. En la tabla 1 se presentan las características epidemiológicas y la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular de los pacientes incluidos, según presentaran dicho patrón o no. Las únicas diferencias entre los subgrupos fueron la mayor proporción de ACV en los pacientes con patrón no isquémico de RTG (30% frente a 6'7%, $p:0'027$) y una prevalencia superior de dislipemia en el grupo con captación de gadolinio (60% frente a 30%, $p=0'038$).

En cuanto a los antecedentes cardiológicos los pacientes que presentan realce isquémico presentan una mayor extensión de la enfermedad coronaria determinada por un IPEC claramente superior (31'4 frente a 7'75, $p<0'01$), siendo exclusivo de este subgrupo los antecedentes clínicos de IAM (50% frente a 0%, $p<0'01$) y las ondas Q de necrosis en el electrocardiograma de superficie (36% frente a 0%, $p<0'01$).

El bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRIHH) es más frecuente en pacientes con miocardiopatía dilatada sin realce (90% frente al 60%, $p=0'021$), aunque la diferencia de anchura del QRS (ms) no alcanza la significación estadística.

Respecto al tratamiento recibido, solo presenta diferencias la mayor prescripción de estatinas (63% frente a un 25%, $p: 0'008$) en el grupo con más enfermedad coronaria. En la tabla 2 se recogen los datos de las técnicas de imagen. El estudio ecocardiográfico muestra una fracción de eyección media severamente deprimida ($26 \pm 7'6\%$). La asincronía intraventricular está presente en los dos subgrupos, pero es más severa en los paciente sin captación

Tabla 1.- Características basales.

Características	Grupo total (n=50)	Ausencia RTG (n=20)	Presencia RTG (n=30)	P
Demográficos				
Edad (años)	65 \pm 11	64 \pm 11	67 \pm 10	0,38
Sexo M n (%)	37 (74)	13 (65)	24 (80)	0,23
Factores de riesgo (%)				
HTA	30 (60)	13 (65)	17 (56)	0,55
Dislipemia	24 (48)	6 (30)	18 (60)	0,038
Diabetes	11 (22)	3 (15)	8 (26)	0,48
Tabaquismo activo	7 (14)	3 (15)	4 (13)	0,86
Ex tabaquismo	14 (38)	5 (25)	14 (46)	0,122
IMC (Kg/m ²)	27 \pm 4	27 \pm 4	27 \pm 3	0,95
Vasc. periférica	6 (12)	1 (5)	5 (16,7)	0,38
ACV	8 (16)	6 (30)	2 (6,7)	0,027
IIb (gr/dl)	14,2 \pm 1,4	14,3 \pm 1,4	14,2 \pm 1,5	0,74
Cr (mmol/ml)	1,17 \pm 0,4	1,12 \pm 0,4	1,19 \pm 0,41	0,69
FA _r	17 (34)	6 (30)	11 (36,7)	0,62
Cardiopatía				
Antecedentes de IAM	15 (30)	0	15 (50)	<0,01
Onda Q en ECG	11 (22)	0	11 (36)	0,01
BCRIHH en ECG	36 (72)	18 (90)	18 (60)	0,021
Anchura inicial QRS, ms	143,4 \pm 25,6	151,5 \pm 27,8	142,3 \pm 14,9	0,1
IPEC	21 \pm 29	7,75 \pm 16	31,4 \pm 32,6	0,01
NYHA inclusión	3,1 \pm 0,13	3,3 \pm 0,65	3,1 \pm 1,1	0,94
CF III-IV (n, %)	44, 88	17	27	
IECA \pm ARA II	88/4	85/5	90/3,3	0,59
BB	84	80	86	0,52
Digoxina	18	20	16	0,70
Diuréticos	96	95	96	0,76
Espironolactona	34	30	36	0,62
AAS	40	25	50	0,07
Clopidogrel	6	0	10	0,07
Estatinas	48	25	63,3	0,008
Amiodarona	12	10	13	0,72
Insulina	8	5	10	0,64
TRC+DAI	45(90)	16(80)	29(96)	0,14

Tabla 2.- Datos Ecocardiográficos y RNM.

Características	Grupo total (n=50)	Ausencia RTG (n=20)	Presencia RTG (n=30)	p
Ecocardiografía				
FE preimplante	26 \pm 7,6	26 \pm 7,1	26 \pm 8	0,92
AI (mm)	46,6 \pm 7,7	42,8 \pm 7,5	42,5 \pm 8,	0,64
DTDVI	67 \pm 9,7	65,2 \pm 9,55	68,6 \pm 9,8	0,13
DTSVI (mm)	55 \pm 9,6	53,5 \pm 8,4	57,8 \pm 8,8	0,12
Score IM	1,7 \pm 1	1,6 \pm 0,9	1,8 \pm 1,1	0,42
Asincronía	79,2 \pm 17,3	84,2 \pm 17,9	75,7 \pm 15,8	0,04
Resonancia magnética				
FE preimplante	24 \pm 9,4	25,2 \pm 9,8	24,1 \pm 9,3	0,96
AI (mm)	41 \pm 8	41,4 \pm 8	41,2 \pm 6	0,79
DTDVI	66 \pm 9,5	65,6 \pm 8	68,8 \pm 12,1	0,73
DTSVI (mm)	57,4 \pm 10,6	56,7 \pm 8,8	59,28 \pm 15,7	0,86
VTDVI	162,5 \pm 66,5	153,6 \pm 50,5	168,7 \pm 75,9	0,65
VTSVI (mm3)	129,83 \pm 66,7	120,5 \pm 49,8	136 \pm 75,4	0,66

de gadolinio (84'2 frente a 75'7ms, p= 0'04).

Respuesta clínica.

Durante el seguimiento 11 pacientes (22%) presentaron evento combinado (muerte de causa cardíaca o reingreso por IC). Un 30% (9 de 30) con RTG (tres pacientes con realce intramiocárdico y seis pacientes con necrosis), mientras que únicamente 2 de los 20 pacientes sin RTG (10%) presentaron los eventos clínicos. Siguiendo los criterios antes expuestos 32 de los 52 pacientes fueron clasificados como repondedores a la TRC, Esta respuesta favorable la presentan el 85% de los casos de pacientes sin realce 17 de 20), el 57'1% (4 de 7) de los pacientes con realce intramiocárdico y solamente un 48% (11 de 23) de los pacientes con realce transmural (p= 0'031) (tabla 3). Los pacientes no repondedores presentaban mayor prevalencia de antecedentes de IAM (55% frente a un 15%, p:0'03) un IPEC superior (31'2 frente a 16'7, p:0'04), y una menor presencia en el electrocardiograma de BCRIHH (84% frente a un 50%, p: 0'009). En este grupo el RTG isquémico estaba presente en 15 de los 18 pacientes (83'3%) mientras que únicamente se encontraba en 15 de los 32 pacientes (46%) con beneficio clínico tras el seguimiento (83'3% frente a un 46%, p: 0'012).

Modificación de parámetros a lo largo del seguimiento.

(Ver fig. 1). Todos los pacientes presentan mejoría en la FE media (grupo sin realce de 26% al 41%, realce intramiocárdico 25% al 29% y en el grupo de necrosis del 26% al 30%), aunque al comparar pares de grupos sólo existen diferencias estadísticamente significativas, al final del seguimiento, entre la ausencia de realce vs el realce isquémico (p=0'01). Los diámetros ventriculares disminuyen de manera más intensa en los pacientes sin captación de gadolinio, pero sin presentar diferencias entre los tres subgrupos. Respecto al remodelado eléctrico (anchura del QRS) existe una marcada disminución de su duración en los diferentes grupos excepto en el que presenta realce subendocárdico y/o transmural.

Predictores de respuesta.

Los pacientes con ausencia de RTG presentaron una mayor tasa de respuesta a TRC (Fig. 2) respecto a los pacientes con realce transmural (Log Rank 4'7; p: 0'02), y frente aquellos que presentan exclusivamente realce intramiocárdico (Log Rank 2'9; p: 0'02). La presencia de RTG es un valor predictor independiente tras ajuste por resto de variables (presencia de BCRIHH, índice pronóstico de enfermedad coronaria de Felker) en el análisis multivariado (HR 6'19, IC 95% 1'1-18'7, p: 0'037).

DISCUSIÓN

Nuestro estudio muestra la capacidad del realce tardío de gadolinio en cardioresonancia para predecir la respuesta

Tabla 3.- Criterios de respuesta a TRC en relación con la presencia y patrón de RTG.

RESPUESTA	Ausencia RTG (n=20)	Presencia RTG- Fibrisis (n=7)	Presencia RTG- Necrosis (n=23)	P
RESPUESTA n (%)				
Aumento >FE 5% + Diminución DTD/DTSVI >5mm	17 (85)	5 (71,4)	11 (47,8)	0,009
IC o MUERTE CARDIACA	2 (10)	3 (42,9)	6 (26)	0,152
RESPUESTA A TRC	17 (85)	4 (57,1)	11 (48)	0,031
Disminución Score IMitral + Mejora NYHA >1CF	12 (60)	2 (28)	3 (13)	0,005

clínica a la TRC en pacientes candidatos a la implantación de estos dispositivos. El 85% de los pacientes sin captación de gadolinio respondieron a la TRC. Estos hallazgos sugieren que la RNM puede proporcionar información adicional en la valoración preimplante de los pacientes candidatos a TRC. Agrupando los estudios publicados hasta el momento, se ha detectado como la TRC es una medida terapéutica eficaz en pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA, con función ventricular <35% y con criterios de asincronía definidos por un QRS prolongado. En los distintos ensayos clínicos y estudios observacionales la TRC mejora la función ventricular, el remodelado ventricular, los síntomas clínicos de IC y la capacidad de ejercicio, también reduce las hospitalizaciones por IC en un 37% y la mortalidad en un 22% comparado con la rama de tratamiento óptimo^{19,20}. La magnitud de este efecto es similar a la de los IECAS y betabloqueantes, añadiendo su efecto al del tratamiento médico. Pese a esto, invariablemente en todos los estudios existen un 20-30% de pacientes no repondedores a la TRC²¹, lo que ha llevado a búsqueda incansante de predictores que ayuden a elegir

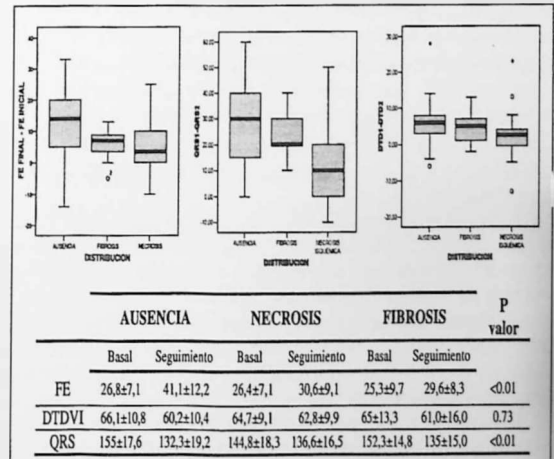
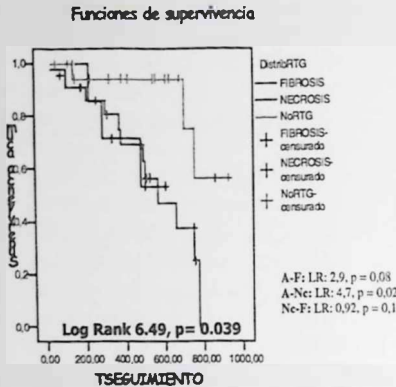


Figura 1.- Modificación media a lo largo del seguimiento en la fracción eyección (FE). Diámetros ventriculares (DTDVI) y anchura del QRS (ms).



regresión de Cox	Hazard Ratio	IC 95%	P valor
BCRIHH	0.18	0.01-0.83	0.015
IPEC	1.04	1.01-9.7	0.04
Antecedente de IAM	2.08	1.03-6.2	0.03
Presencia de RTG	6.19	1.1-18.7	0.003

Figura 2.- Kaplan-Meier y regresión de Cox: factores predictores independientes de respuesta a la TRC.

mejor a los pacientes candidatos a esta terapia²²⁻²³. Las causas de la no respuesta se pueden atribuir a las diferentes etiologías de la disfunción ventricular, con diferentes patrones de activación y contracción a pesar de un patrón electrocardiográfico similar, o a la estimulación con un electrodo en zona de necrosis.

Junto a la dificultad existente para la detección de los pacientes que se beneficiarán de este tratamiento, existe el inconveniente de la ausencia de una definición clara sobre el concepto "respuesta a la TRC"²¹. Cada grupo define "respuesta" con unos parámetros clínicos y/o ecocardiográficos arbitrarios. A lo anterior hay que añadir la demostración de la falta de concordancia entre la respuesta clínica y ecocardiográfica o viceversa, existiendo solo un 76% de acuerdo entre la clasificación de respondedor/no respondedor entre las definiciones²⁴, y la gran variabilidad interobservador e intraobservador existente en definiciones como la mejora de la clase funcional, test de calidad de vida, etc.

Entre los diferentes marcadores de respuesta, la etiología isquémica, la presencia de y localización del RTG en la zona de estimulación ventricular⁷, así como su extensión, medida de manera cuantitativa¹⁰ o semicuantitativa (score)¹¹ son factores que se han relacionado directamente con los diferentes criterios de respuesta establecidos, como el cambio en la FE, la clase funcional o la mejoría en los diámetros ventriculares.

Respecto a los parámetros clásicos de respuesta, nuestros paciente presentan una mejoría de la clase funcional de la NYHA, algo que ocurre en el 82% de los pacientes incluidos en los distintos ensayos. Los parámetros de respuesta más utilizados, como la FE o los diámetros

ventriculares también mejoran, aunque de manera más ostensible en el grupo sin realce, objetivándose como la presencia de realce intramiocárdico produce una modificación intermedia de los diferentes parámetros respecto al grupo de necrosis y ausencia. La asincronía eléctrica disminuye en todos los grupos aunque en menor medida en pacientes con realce transmural y/o subendocárdico, debido a la estimulación sobre la zona necrótica, hallazgo que coincide con estudios previos con RTG.

Nuestros resultados confirman los hallazgos recientes de otros grupos^{7,9} y sugieren que la presencia, localización y extensión de la escara es un predictor de no respuesta no sólo a corto, sino también a largo plazo como demuestra nuestro estudio.

Por otra parte 4 de 30 pacientes (13%) presentaron realce tardío de gadolinio subendocárdico y/o transmural con un patrón de distribución indistinguible del que presentaron los pacientes con necrosis, a pesar de no tener estenosis coronarias obstructivas en la coronariografía. La presencia de RTG en pacientes con IC sin historia de IM varía entre el 10-15% según las distintas series²⁵⁻²⁷ y podría explicarse por la presencia de infarto previo silente a pesar de tener arterias coronarias sin estenosis obstructivas²⁸. Así pues, la RNM con RTG puede proporcionar información adicional a la de la coronariografía, permitiendo identificar como isquémicos a pacientes con cicatriz y árbol coronario sin lesiones, lo cual es importante desde el punto de vista clínico por las implicaciones pronósticas que esto condiciona^{4,5} (implante de DAI, ausencia de respuesta a la terapia de resincronización).

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados confirman que la presencia de RTG en pacientes con TRC es un predictor independiente en la ausencia de respuesta definida por parámetros ecocardiográficos y clínicos objetivos. La mayor respuesta se produce en miocardiopatías dilatadas con coronarias normales sin RTG. Mientras que el patrón de fibrosis septal tiene similar valor predictivo en la ausencia de respuesta que la escara isquémica, siendo por tanto, la presencia y caracterización del RTG un nuevo marcador predictivo en pacientes con dispositivos tricamerales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swedberg K., Cleland J. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: update 2005. *Eur Heart J* 2005; 1-45.
2. Hunold P., Schlosser T.M., Vogt F. et al. Myocardial Late Enhancement in Contrast. Enhanced Cardiac MRI: Distinction Between Infarction Scar and Non-Infarction. Related Disease. *AJR* 2005; 184: 1.420-1.426.
3. Simonetti O.P., Kim R.J., Fieno D.S. et al. An improved magnetic resonance imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-223.
4. Kwong R.Y., Chan A.K., Brown K.E., Chan C.W., Reynolds H.G., Tsang S., Davis R.B. Impact of Unrecognized Myocardial Scar Detected by Cardiac Magnetic Resonance Imaging on Event-Free Survival in Patients Presenting With Signs or Symptoms of Coronary Artery Disease. *Circulation Jun* 2006; 113: 2.733-2.743.
5. Nadal M., Estonell J., Soriano C.J., Jacas V., Romaguera R, Laynez A. et al. Prevalence and prognostic value of intramyocardial late gadolinium enhancement in dilated cardiomyopathy (Abst). *Circulation* 2006; 114 (Suppl): 630.
6. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J. et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1.977-1.985.
7. Bleeker et al. Effects of posterolateral Scar Tissue on Clinical and Echocardiographic Improvement after Cardiac Resynchronization Therapy. *Circulation* 2006; 113: 969-976.
8. White et al. Delayed Enhancement Magnetic Resonance Imaging Predicts Response to Cardiac Resynchronization Therapy in Patients With Intraventricular Dyssynchrony. *JACC* 2006; 48: 1.953-1.960
9. Ypenburg C. et al. Impact of viability and scar tissue on response to cardiac resynchronization therapy in ischaemic heart failure patients. *Eur Heart J* 2006; 32: 532-541.
10. Adelstein E. et al. Scar burden by myocardial perfusion imaging predicts echocardiographic response to cardiac resynchronization therapy in ischemic cardiomyopathy. *Am Heart J* 2007;153: 105-112.
11. Shajil Ch. , Berthold S, Sarkaw M., Leyva F. et al. Intraventricular dyssynchrony predicts mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 243-252.
12. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539.
13. Yu C.M. et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure. *Circulation* 2002; 105: 438-445.
14. Bax J.J. et al. Left ventricular dyssynchrony predicts response and prognosis after cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1.834-1.840.
15. Bleeker G.B. et al. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 544-549.
16. Simonetti O.P., Kim R.J., Fieno D.S. et al. An improved magnetic resonance imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-223.
17. Michael Felker G. et al. Prognostic index coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 210-218.
18. Thomas J.D. How leaky is that mitral valve? Simplified Doppler methods to measure regurgitant orifice area. *Circulation*. 1997; 95: 548-550.
19. McAlister F.A., Ezekowitz J., Hooton N. et al. Cardiac resynchronization therapy for patients with left ventricular systolic dysfunction. A systematic review. *JAMA*. 2007; 297: 2.502-2.514.
20. Rivero-Ayerza M. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur heart J* 2007.
21. Birnie D.H., Tang A.S. The problem of non-response to cardiac resynchronization therapy. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 20-26.
22. Diaz-Infante E. et al. On behalf on the Spanish Cardiac Resynchronization Study (SCARS) investigators. Clinical and echocardiographic predictors of response to resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2005; 95: 1.436-1.440.
23. Achilli A., Peraldo C., Sassara M. et al. On behalf on Prediction of Response to Cardiac Resynchronization Therapy: The Selection of Candidates for CRT (SCART) Study. *PACE* 2006; 29: S11-S19.
24. Bleeker G.B., Bax J.J. et al. Clinical versus echocardiographic parameters to assess response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2006; 97: 260-263.
25. McCrohon J.A., Moon J.C.C., Prasad S.K. et al. Differentiation of Heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108: 54-9.
26. Soriano C., Ridocci F. et al. Non-invasive Diagnosis of Coronary Artery Disease in Patients With Heart Failure and Systolic Dysfunction of Uncertain Etiology, Using Late Gadolinium-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC* 2005; 45: 743-748.
27. Casolo J.C., Minneci S., Manta R. et al. Identification of the ischemic etiology of Heart failure by cardiovascular magnetic resonance imaging: diagnostic accuracy of late gadolinium enhancement. *Am Heart J* 2006; 151, 101-108.
28. Topol E.J., Yadav J.S. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. *Circulation* 2000; 101: 570-580.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

SEGURIDAD Y VIABILIDAD DE LA ESTIMULACIÓN DESDE TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO FRENTE AL APEX DE VENTRÍCULO DERECHO.

Cano Pérez Ó., Osca Asensi J., Izquierdo de Francisco M.T., Ortiz Martínez V., Sancho Tello de Carranza M.J., Olagüe de Ros, J., Agüero Ramón-Llin, J., Sánchez Soriano R.M., Castro Pareja J.E., Salvador Sanz, A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La búsqueda de lugares alternativos de estimulación ventricular es necesaria ante la creciente evidencia de los efectos deletéreos de la estimulación clásica desde ápex de ventrículo derecho (AVD). El objetivo del presente estudio es comparar la dificultad técnica y la seguridad de la estimulación desde tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) frente al AVD.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Estudio prospectivo, aleatorizado y simple ciego en el que pacientes con indicación de estimulación permanente fueron randomizados a recibir un electrodo ventricular en AVD o en TSVD. Desde enero a diciembre de 2006 se incluyeron 63 pacientes (38 varones, edad media 72±10 años, bloqueo AV n=38, enfermedad del seno n=25), 31 en el grupo de AVD y 32 en el de TSVD. Se comparó el tiempo del procedimiento, nº intentos colocación del electrodo, umbral de estimulación (U_{ev}), impedancia ventricular (Imp), onda R y anchura del QRS estimulado.

RESULTADOS:

No hubo diferencias en la duración del implante, (55±21 min. en AVD vs 53±18 min. en TSVD, p=0,7), nº de intentos de colocación del electrodo (1,45±1,1 en AVD vs 1,78±1,8 intentos en TSVD, p=0,4), U_{ev} (0,62±0,23 V vs 0,73±0,39 V, p=0,2) ni Imp (848±206 Ω vs 913±314 Ω , p=0,3) en el implante ni a los 6 meses de seguimiento (U_{ev} 0,71±0,29 V vs 0,76±0,46, p=0,7; onda R 12±5,5 vs 15,3±8,2, p=0,1; Imp 548±170 vs 579±166, p=0,6). La duración del QRS estimulado a los 6 meses fue menor en el grupo de TSVD (149±15 vs 167±17, p=0,005). Se produjo un único caso de dislocación del electrodo en el grupo de TSVD.

CONCLUSIONES:

1. La estimulación desde el TSVD es segura sin que se hayan registrado diferencias respecto al AVD en los umbrales de estimulación, Imp y detección en el seguimiento. 2. El nivel de complejidad en el implante fue comparable al AVD. 3. Proporciona una estimulación más fisiológica expresada en forma de estrechamiento del QRS estimulado.

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio "Blotronic" a la mejor comunicación sobre Marcapasos. Proyecto financiado por una Beca de Investigación de la SVC otorgada en el XXIII Congreso de la SVC. Elche Mayo 2006
Recibida el 22 de enero de 2008. Aceptada el 21 de febrero de 2008.

Correspondencia: Dr. Óscar Cano Pérez.
C/. Lope de Rueda, 48, 3° - 46001 VALENCIA
e-mail: oscap13@hotmail.com

INTRODUCCIÓN.

Desde que en 1958 se realizara el primer implante de un marcapasos endocavitario en humanos¹, el ápex del ventrículo derecho (AVD) ha constituido el lugar predilecto para el posicionamiento del electrodo ventricular. La facilidad para el implante, la estabilidad del electrodo así como la seguridad en los parámetros de estimulación han sido los principales argumentos para que durante décadas los electrodos se hayan situado en esta localización.

Sin embargo, en los últimos años se han publicado numerosos trabajos en los que se plantea el posible efecto deletéreo de la estimulación permanente desde AVD²⁻⁴. Por todo ello, la búsqueda de lugares alternativos de estimulación ha surgido como una necesidad. El tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) constituye una de las alternativas más exploradas⁵⁻⁸. Su mayor cercanía al sistema específico de conducción proporcionaría una estimulación más fisiológica que la obtenida desde el AVD como así se podría extrapolar del estrechamiento del QRS estimulado conseguido con la estimulación desde distintas zonas del TSVD (Figura 1)^{5,8}. Sin embargo, actualmente no existen grandes estudios aleatorizados y a largo plazo que hayan analizado la viabilidad y seguridad de la estimulación desde el TSVD ni una evidencia suficientemente sólida que apoye su validez como alternativa real a la estimulación tradicional desde el AVD.

MATERIAL Y MÉTODO.

Por este motivo hemos diseñado un estudio unicéntrico, prospectivo, aleatorizado y simple ciego para comparar los efectos de la estimulación desde AVD o TSVD sobre diferentes escenarios. El estudio incluye pacientes con indicación de estimulación permanente por boqueo auricular ventricular (BAV) o enfermedad del seno (ENS) los cuales son aleatorizados a recibir un electrodo de fijación activa bien en el AVD o en el TSVD. En el grupo aleatorizado al TSVD el electrodo se dirige hasta la zona mediodorsal del TSVD corroborando su localización definitiva mediante

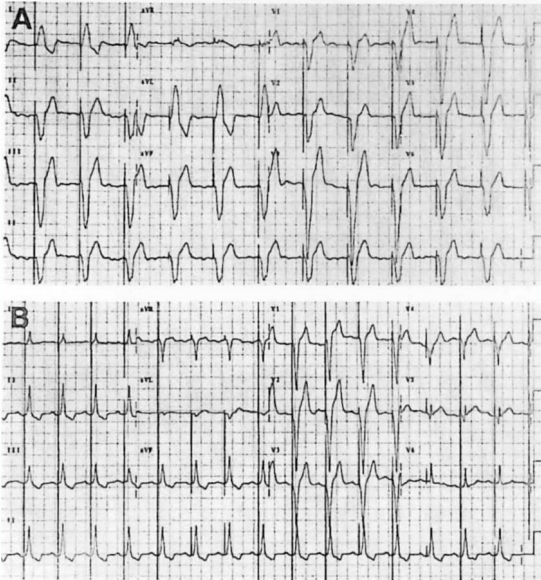


Figura 1.- A) ECG de 12 derivaciones mostrando un ritmo ventricular estimulado con patrón de estimulación desde el AVD y QRS ancho (180 ms). B) ECG de 12 derivaciones con patrón de estimulación ventricular desde el TSVD (bloqueo de rama izquierda con eje inferior) y con QRS estimulados de unos 140 ms.

proyecciones ortogonales en la fluoroscopia (oblicua anterior derecha e izquierda). Son criterios de exclusión la existencia de cardiopatía estructural de cualquier tipo, una FE < 50% así como una edad > 85 años.

El objetivo primario del estudio es comparar la seguridad y viabilidad de la estimulación desde el TSVD frente al AVD. Los objetivos secundarios incluyen la comparación de parámetros ecocardiográficos de función y asincronía así como de parámetros clínicos y biológicos (clase funcional NYHA, test 6 minutos, test de calidad de vida EuroQuol EQ-5D, niveles de NT-proBNP). La presente comunicación se centra en presentar los resultados preliminares referentes al objetivo primario del estudio, la comparación de la seguridad y viabilidad de la estimulación desde el TSVD respecto al AVD.

En el momento del implante se registra la duración del procedimiento (tiempo piel-piel) así como el número de intentos de colocación del electrodo considerando como intento cada una de las posiciones en las que se realizan medidas de parámetros eléctricos. Se recogen también los valores del umbral de estimulación ventricular (U_{ev}), impedancia (I) y medida de la onda R detectada (R) así como la anchura del QRS estimulado. Posteriormente los pacientes son revisados de nuevo a los 3, 6 meses y al año tras el implante repitiéndose todas las medidas de parámetros eléctricos así como el porcentaje de estimulación ventricular.

El periodo de inclusión del estudio comenzó en enero del 2006 y hasta diciembre del mismo año 63 de los pacientes aleatorizados habían alcanzado el seguimiento a 6 meses (38 varones, edad media 72 ± 10 años, bloqueo AV $n=38$, enfermedad del seno $n=25$). El grupo aleatorizado a AVD estaba formado por 31 pacientes y el de TSVD por 32 pacientes. Presentamos los resultados preliminares del estudio referentes a este grupo de pacientes.

Los resultados se expresan como media \pm desviación estándar. Se ha utilizado el test de T student para la comparación de medias. La significación estadística se ha considerado para valores de $p < 0,05$.

Tabla 1.- Características basales de los pacientes.

	AVD (n=31)	TSVD (n=32)	p
Edad (años \pm DE)	72 \pm 10'2	72'3 \pm 10'2	0'9
Varones (%)	55	63	0'6
Tabaquismo (%)	3'2	8'6	0'5
Obesidad (%)	48'3	37'5	0'4
HTA (%)	64'5	77	0'3
Diabetes Mellitus (%)	35'5	23	0'3
Dislipemia (%)	64'5	37'5	0'05
Fibrilación auricular (%)	36'4	26'1	0'5

Tabla 2.- Parámetros eléctricos a los 6 meses de seguimiento.

	AVD (n=31)	TSVD (n=32)	p
Onda R (mv)	12 \pm 5'5	15'4 \pm 8'2	0'2
Umbral estimulación ventricular (V)	0'71 \pm 0'29	0'76 \pm 0'46	0'7
Impedancia electrodo (Ω)	548 \pm 170	579 \pm 166	0'6
QRS (ms)	167 \pm 19'5	149 \pm 15'4	0'005

RESULTADOS.

Las características basales de los pacientes eran comparables en ambos grupos (tabla 1). El porcentaje medio de estimulación ventricular (%EstimV) a los 6 meses fue similar en ambas localizaciones (57 \pm 41 % en AVD vs 64 \pm 37 % en TSVD, $p=0,6$). No hubo diferencias en la duración del implante (55 \pm 21 min en AVD frente a 53 \pm 18 min en TSVD, $p=0,7$) ni en el número de intentos de colocación del electrodo ventricular (1,45 \pm 1,1 intentos en AVD frente a 1,78 \pm 1,8 intentos en TSVD, $p=0,4$).

Los parámetros eléctricos fueron comparables entre ambos grupos tanto en el momento del implante (U_{ev} 0,62 \pm 0,23 V en AVD frente a 0,73 \pm 0,39 V en TSVD, $p=0,2$; Impedancia del electrodo 848 \pm 206 Ω en AVD frente a 913 \pm 314 Ω en TSVD, $p=0,3$; Onda R medida 13,4 \pm 6,6 mV en AVD frente a 12,9 \pm 6,4 en TSVD, $p=0,8$) como a los 6 meses de seguimiento (tabla 2).

Se produjo un único caso de dislocación del electrodo en el grupo de TSVD que requirió reposicionamiento quirúrgico. La duración del QRS estimulado fue significativamente menor en el grupo de TSVD tanto en la evaluación inicial ($159 \pm 14,2$ ms en AVD frente a $138 \pm 13,7$ ms en TSVD, $p=0,0001$) como a los 6 meses de seguimiento ($167 \pm 19,5$ ms en AVD frente a $149 \pm 15,4$ ms en TSVD, $p=0,005$).

DISCUSIÓN:

Los resultados preliminares de nuestro estudio muestran que la estimulación desde el TSVD es segura sin que se hayan registrado diferencias respecto al AVD en los umbrales de estimulación, impedancia y detección en el seguimiento. Del mismo modo la complejidad del implante fue comparable al AVD como lo demuestra la ausencia de diferencias en duración del implante y el número de intentos de colocación del electrodo ventricular. En nuestra serie se ha registrado una dislocación del electrodo ventricular en el grupo de TSVD. En la literatura se han reportado porcentajes de dislocación en torno al 1,5-3%, cifra comparable a la esperable con el implante clásico en AVD⁹. Además, la estimulación desde el TSVD dio lugar a un QRS estimulado significativamente más estrecho (Figura 1).

En el momento actual son pocos los estudios aleatorizados que hayan demostrado que la estimulación desde el TSVD sea tan segura y estable como la realizada

desde el AVD. Sin embargo, son muchos los centros que utilizan la zona septal del TSVD para sus implantes de forma rutinaria y, en este sentido, existen grandes series no aleatorizadas en la literatura mundial^{10, 11}. El más importante de los trabajos publicados hasta el momento es el estudio ROVA que incluyó a 103 pacientes, con un diseño aleatorizado, pero con un seguimiento durante la estimulación desde el TSVD de tan solo 3 meses⁶. Este trabajo sólo pudo demostrar que la estimulación desde el TSVD se asociaba a un estrechamiento del QRS pero sin otros beneficios clínicos respecto a la estimulación clásica desde AVD.

Por tanto, nuestra serie aporta evidencia científica de la viabilidad y seguridad de la estimulación en TSVD ya que, en el momento actual, es la única que con un diseño aleatorizado y más de 30 pacientes por grupo, ha evaluado estos parámetros con un seguimiento más allá de los 3 meses.

A la espera de que se complete el periodo de seguimiento del estudio y de que dispongamos de datos referidos a los objetivos secundarios (parámetros ecocardiográficos, clínicos y biológicos), los datos iniciales sugieren que la zona septal del TSVD podría constituir un lugar alternativo de estimulación seguro y viable en pacientes seleccionados para reducir los efectos perjudiciales asociados a la estimulación clásica desde AVD.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Furman S., Schwedel J. An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures. *N Engl J Med* 1959; 261: 943-948.
2. Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A., Greenspon A.J., Freedman R.A., Lee K.L. et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation* 2003; 107: 2.932-2.937.
3. The DAVID trial investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) trial. *JAMA* 2002; 288: 3.115-3.123.
4. Steinberg J.S., Fischer A., Wang P. et al. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the Multicenter Automatic Defibrillator Trial II. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 359-365.
5. Barín E.S., Jones S.M., Ward D.E. et al. The right ventricular outflow tract as an alternative permanent pacing site: long-term follow-up. *PACE* 1991; 14: 3-6.
6. Stambler B.S., Ellenbogen K., Zhang X. et al. Right ventricular outflow versus apical pacing in pacemaker patients with congestive heart failure and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 1.180-1.186.
7. Gammage M.D., Marsh A.M. Randomized trials for selective site pacing: do we know where we are going?. *PACE* 2004; 27 [Pt.II]: 878-882.
8. Victor F., Mabo P., Mansour H., Pavin D., Kabalu G., De Place C. et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short-term results. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 238-242.
9. Leong F.T., Goldsmith K.A., Fynn S.P., Virdee M.S. Right ventricular septal pacing. *PACE* 2007; 30: 934.
10. Vlay S.C. Right ventricular outflow tract pacing: Practical and beneficial. A 9-year experience of 460 consecutive implants. *PACE* 2006; 29: 1.055-1.062.
11. Burri H., Sunthorn H., Dorsaz P.A., Viera I., Shah D. Thresholds and complications with right ventricular septal pacing compared to apical pacing. *PACE* 2007; 30: S75-S78.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA SUBCLÍNICA EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO. EL REGISTRO PAMISCA

Núñez Pemas D., Morillas Blasco P., Quiles Granado J., Bertomeu Martínez V., González Juanatey J.R., Mazón Ramos P., González Maqueda I., Lekuona Goya I., Martín Luengo C.
Sección de Hipertensión Arterial de la Sociedad Española de Cardiología.

OBJETIVO:

La enfermedad arterial periférica (EAP) se asocia con un alto riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular, tanto en población general como en pacientes con enfermedad coronaria establecida. El objetivo del presente trabajo es analizar el valor pronóstico a corto plazo de la presencia de EAP en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).

MÉTODO:

Se ha realizado un estudio multicéntrico, prospectivo, para analizar la prevalencia de EAP en los pacientes mayores de 40 años que ingresan en nuestro país por un SCA entre Septiembre-Noviembre de 2005. A todos los pacientes se les determinó el índice tobillo-brazo (ITB) mediante doppler-vascular. La presencia de EAP fue definida por un ITB \leq 0.90 o EAP diagnosticada previamente por angiografía o revascularización. Se han recogido las complicaciones hospitalarias.

RESULTADOS:

Un total de 1.413 pacientes fueron incluidos (edad media 66,1 \pm 11,9 años; 71,4% varones). La prevalencia de EAP fue del 39.8% (562 pacientes). La insuficiencia cardíaca (11,3%) y la angina recurrente (10,2%) fueron las complicaciones hospitalarias más frecuentes. Se produjeron 13 fallecimientos (0.9%). En el análisis multivariante la presencia de EAP se asoció a mayor riesgo de fibrilación/flutter auricular (OR: 1.54; IC95%: 1-2.4; $p=0.05$), angina (OR: 1.63; IC95%: 1.14-2.32; $p<0.01$), insuficiencia cardíaca (OR: 1.51; IC 95%: 1.06-2.13; $p<0.05$) y muerte (OR: 5.54; IC 95%: 1.15-26.61; $p<0.05$).

CONCLUSIONES:

La presencia de EAP determinada mediante un procedimiento simple y no invasivo como es el cálculo del ITB permite identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares tras un SCA.

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio SVC a la mejor Comunicación sobre Cardiología Clínica.
Recibida el 2 de noviembre de 2007. Aceptada el 27 de marzo de 2008.

Correspondencia:

Daniel Núñez Pemas
Dpto. de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante
C/ Pintor Baeza s/n. 03002 ALICANTE
e-mail: danihuete@yahoo.es

INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular aterosclerótica es una enfermedad progresiva que puede afectar de forma simultánea a varios territorios arteriales^{1,2}. La enfermedad arterial periférica (EAP) coexiste a menudo con alteraciones a nivel de la circulación coronaria y cerebral; por ello asocia un alto riesgo de morbi-mortalidad cardiovascular. Clínicamente, la EAP se manifiesta como claudicación intermitente, si bien, en la mayoría de los pacientes es una enfermedad asintomática³.

La mayoría de estudios previos han valorado la asociación de EAP clínicamente sintomática y la enfermedad coronaria, sin realizar despistaje mediante pruebas vasculares para el diagnóstico de las formas subclínicas^{4,5}. El índice tobillo-brazo (ITB) es un método simple y no invasivo, con una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de EAP. Así valores \leq 0.9 indican la presencia de EAP, además de ser un buen indicador de aterosclerosis generalizada^{6,7}.

MÉTODOS

El registro PAMISCA (Prevalencia de Afectación de Miembros Inferiores en el paciente con Síndrome Coronario Agudo), es un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico, diseñado para investigar la prevalencia de EAP en pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA).

Participaron 94 hospitales españoles en los cuales se incluyeron pacientes de forma consecutiva desde septiembre a noviembre de 2005. Los criterios de inclusión fueron: pacientes \geq 40 años y hospitalizados por SCA definido como: 1) síntomas típicos de dolor torácico anginoso; 2) cambios electrocardiográficos de isquemia/lesión miocárdica, y/o 3) elevación de marcadores de daño miocárdico. Los criterios de exclusión fueron, edad $<$ 40 años, muerte del paciente en las primeras 48 horas de la admisión hospitalaria y SCA de origen no aterotrombótico. Mediante un cuestionario

standard se recogieron datos de filiación, factores de riesgo cardiovascular e historia de enfermedad cardiovascular.

La presencia de EAP fue definida por un ITB ≤ 0.90 determinado entre el tercer y séptimo día de ingreso usando el Doppler BIDOP ES-100V3 siguiendo las recomendaciones científicas, o EAP diagnosticada previamente por angiografía, o revascularización.

Todos los datos se han descrito con medidas de centralización y dispersión, así como frecuencias relativas. La T de Student fue usada para la comparación de variables cuantitativas y la Chi-cuadrado para la comparación de variables categóricas. El modelo de regresión logística fue desarrollado para determinar las variables que se asociaban de forma independiente con la presencia de EAP o con complicaciones intrahospitalarias. El programa estadístico usado fue el SPSS versión 13; y un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Un total de 1.413 pacientes fueron incluidos (edad media $66,1 \pm 11.9$ años; 71.4% varones). Las características basales de la muestra se presentan en la Tabla 1. La prevalencia de EAP fue del 39.8% (562 pacientes), mostrando un claro aumento con la edad (Figura 1). Sólo un 7.2 % de los pacientes habían sido diagnosticados previamente de EAP. La insuficiencia cardíaca (11.3%) y la angina recurrente (10.2%) fueron las complicaciones hospitalarias más frecuentes. Se produjeron 13 fallecimientos (0.9%).

En el análisis multivariado la presencia de EAP se asoció a mayor riesgo durante el ingreso hospitalario de fibrilación/flutter auricular (OR: 1.54; IC95%: 1.2-4; $p = 0.05$), angina (OR: 1.63; IC95%: 1.14-2.32; $p < 0.01$), insuficiencia cardíaca (OR: 1.51; IC 95%: 1.06-2.13; $p < 0.05$) y muerte (OR: 5.54; IC 95%: 1.15-26.61; $p < 0.05$) (Tabla 2).

CONCLUSIONES

El presente estudio es el primer registro que muestra la relación real entre EAP y SCA mediante una búsqueda sistemática de EAP, hallando que su presencia es muy elevada en pacientes con SCA, en nuestra población cerca del 40 %. La presencia de EAP en otros estudios está probablemente infradiagnosticada ya que sólo se consideró aquella clínicamente sintomática^{4,5}. En nuestro estudio, sólo 187 pacientes refirieron síntomas (33.3%). El ITB representa un método sencillo, reproducible, no invasivo y barato, con alta sensibilidad y especificidad para estimar la presencia de EAP. Recientemente, el estudio AGATHA (a Global Atherothrombosis Assessment) mostró la presencia de un ITB anormal (≤ 0.9) en 40% de los pacientes con enfermedad aterotrombótica en alguna área vascular, y en un 31 % de los pacientes con alto riesgo cardiovascular⁶.

Varios estudios han revelado que un ITB ≤ 0.9 tiene un alto poder predictivo de morbi-mortalidad tanto en población general como en pacientes con enfermedad coronaria conocida. El estudio americano GRACE observó un aumento en el objetivo final (muerte, shock, angina y accidente cerebro vascular) en pacientes con historia de EAP (clínicamente sintomática) respecto a los que no la presentaban (OR 1.17, 95% CI, 1.08-1.26)⁴.

Nuestro estudio confirma un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular, así como de complicaciones hospitalarias (angina, insuficiencia cardíaca y fibrilación/flutter auricular) en los pacientes con ITB ≤ 0.9 tras un SCA.

Tabla 2.- Análisis multivariado.

	OR	IC 95%	p
Mortalidad cardiovascular	5.54	1.16-25.59	<0.05
Fibrilación/flutter auricular	1.54	1.2-4.0	0.05
Angina	1.63	1.14-2.32	<0.01
Insuf. Cardíaca	1.51	1.06-2.13	<0.05

Tabla 1.- Características basales de la muestra.

	EAP	no EAP	p
Edad	69 \pm 11.3	63.9 \pm 11.8	<0.001
Sexo: Varones (%)	386 (69.5)	614 (72.1)	ns
Hipertensión arterial (%)	473 (84.2)	648 (76.1)	<0.001
Diabetes Mellitus (%)	235 (41.8)	260 (30.6)	<0.001
Fumadores (%)	166 (29.5)	270 (31.7)	ns
Ex-Fumadores (%)	170 (30.2)	229 (26.9)	ns
Hipercolesterolemia (%)	482 (85.8)	707 (83.1)	ns
Historia familiar de ECV (%)	88 (15.7)	138 (16.2)	ns
Historia de enf. cardíaca (%)	286 (50.9)	306 (36)	<0.001
Enf. cerebro-vascular previa (%)	76 (13.5)	50 (5.9)	<0.001
Historia de enf. aórtica (%)	16 (12.8)	1 (0.1)	<0.001

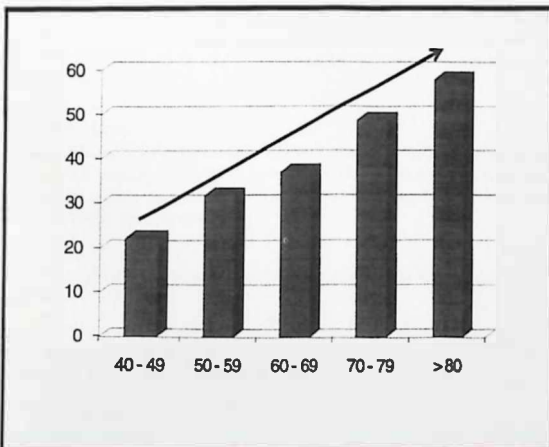


Figura 1.- Prevalencia de EAP según la edad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Creager M.A., Results of the CAPRIE trial: efficacy and safety of clopidogrel. Clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Vasc Med* 1998; 3: 257-260.
2. Huelmos A., Jiménez J., Guijarro C. et al. Underrecognized peripheral arterial disease in patients with acute coronary syndrome: prevalence of traditional and emergent cardiovascular risk factors. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1.403-1.410.
3. Heald C.L., Fowkes F.G., Murray G.D. et al. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis* 2006; 189: 61-69.
4. Cotter G., Cannon C.P., McCabe C.H. et al. Prior peripheral arterial disease and cerebrovascular disease are independent predictors of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes: are we doing enough? Results from the Orbofiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes-Thrombolysis in Myocardial Infarction (OPUS-TIMI) 16 study. *Am Heart J* 2003; 145:622-627.
5. Froehlich J.B., Mukherjee D., Avezum A. et al. Association of peripheral artery disease with treatment and outcomes in acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J* 2006; 151: 1.123-1.128.
6. Lamina C., Meisinger C., Heid I.M. et al. Association of ankle-brachial index and plaques in the carotid and femoral arteries with cardiovascular events and total mortality in a population-based study with 13 years of follow-up. *Eur Heart J* 2006; 27: 2.580-2.587.
7. Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzner N.R. et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the management of patients with Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: e463-e654.
8. Fowkes F.G., Low L.P., Tuta S. et al. Ankle-brachial index and extent of atherothrombosis in 8.891 patients with or at risk of vascular disease: results of the international AGATHA study. *Eur Heart J* 2006; 27: 1.861-1.867.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

DIFERENCIAS EN EL PERFIL CLÍNICO Y ECOCARDIOGRÁFICO DE PACIENTES HIPERTENSOS CON HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO E HIPERTENSOS DE OTRA ETIOLOGÍA.

Castillo Castillo J., Morillas Blasco P., Guillén García S., Núñez Pernas D., Romero J., Quiles Granado J., Bertomeu González V., Valero Parra R., Rodríguez Ortega J.Á., Bertomeu Martínez V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

OBJETIVOS.

Los pacientes con hiperaldosteronismo primario (HAP) presentan una elevada tasa de complicaciones cardiovasculares, por lo que es fundamental su identificación precoz y tratamiento. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia de hiperaldosteronismo primario en nuestro medio y analizar las características clínicas y patrón ecocardiográfico de estos pacientes.

MÉTODOS.

Se han analizado de manera prospectiva todos los pacientes remitidos a nuestra unidad de HTA durante los años 2005-2006, a los que se les realizó un protocolo de despistaje de etiología secundaria así como un estudio ecocardiográfico completo. El diagnóstico definitivo de HAP se estableció con un test de sobrecarga hidrúrica en aquellos pacientes con cociente Aldosterona/Actividad de renina plasmáticas >30 ng/dl y aldosterona plasmática >20 ng/dl. Los pacientes con HAP fueron comparados con el resto de la población hipertensa con los test estadísticos habituales.

RESULTADOS.

Se incluyeron 183 pacientes con una edad media de 58 años (SD 13.55). El 61'2% eran varones, 10'4% diabéticos, 20'8% fumadores y 35% dislipémicos. El diagnóstico definitivo de HAP se estableció en 11 pacientes (6%). No se observaron diferencias significativas en edad, sexo y factores de riesgo cardiovascular clásicos entre ambas poblaciones. Por el contrario los pacientes con HAP presentaban una mayor prevalencia de cardiopatía isquémica previa (27'3% vs. 3'5%; $p<0'05$). En el estudio ecocardiográfico los pacientes con HAP presentaban grosos parietales de ventrículo izquierdo significativamente superiores al resto de la población hipertensa analizada (Septum: 13'39 vs. 11'17 mm; $p=0'001$), así como una aurícula izquierda más dilatada.

CONCLUSIONES.

En el 6% de los pacientes hipertensos remitidos a nuestra consulta se demuestra la presencia de HAP. Sería necesario un manejo más precoz e intenso en estos pacientes ya que presentan más frecuentemente miocardiopatía hipertensiva.

Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio INSVACOR a la mejor Comunicación Epidemiología, HTA y Otros factores de riesgo.

Recibida el 2 de noviembre de 2007. Aceptada el 3 de marzo de 2008.

Correspondencia:

Jesús Castillo Castillo
C/ Dr. Pérez Mateo 1, B VII, E 3 2º D. 03550 S. Juan de Alicante (ALICANTE)
e-mail: jesus_kastillo@hotmail.com

INTRODUCCIÓN.

El hiperaldosteronismo primario (HAP) constituye una causa emergente de hipertensión arterial¹⁻³. Desde la introducción del cociente aldosterona/actividad de la renina plasmática (Ald/ARP) en el despistaje de hipertensión arterial (HTA) secundaria ha experimentado un aumento espectacular en su incidencia³, de manera que representa la causa secundaria de HTA secundaria más frecuente con una prevalencia que varía entre el 5% y el 12%. Además estos pacientes presentan una elevada tasa de complicaciones cardiovasculares⁴⁻⁶, renales⁷ y metabólicas⁸, por lo que es fundamental su identificación precoz y tratamiento. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia real de HAP en nuestro medio como causa de HTA secundaria y analizar la repercusión cardiovascular de esta entidad comparado con el resto de etiologías de HTA.

MÉTODOS.

Se han analizado de manera prospectiva todos los pacientes remitidos a nuestra unidad de HTA durante los años 2005-2006 bajo criterios normalizados que incluyeron: pacientes con hipertensión refractaria en el ámbito de atención primaria, pacientes remitidos desde urgencias por presentar urgencias/emergencias hipertensivas y pacientes jóvenes con hipertensión arterial. Todos los pacientes fueron sometidos a una anamnesis y exploración física que incluyó la determinación de peso, talla, índice de masa corporal, y toma de tensión arterial y frecuencia cardíaca mediante holter de 24 horas. El protocolo de despistaje de HTA secundaria incluyó la determinación sistemática del cociente Ald/ARP y hormonas tiroideas. En aquellos pacientes con sospecha clínica de hipertensión renovascular se realizó un eco doppler o angiografía magnética de arterias renales. De igual modo en pacientes con datos clínicos sugestivos de HTA secundaria a feocromocitoma se solicitaron niveles de catecolaminas y metanefrinas en orina de 24 horas. Posteriormente, los pacientes fueron sometidos a una amplia batería de procedimientos incrutos para evaluar el perfil metabólico y la afectación de órgano

diana que incluyó la realización de electrocardiograma, ecocardiografía, índice tobillo-brazo, hemograma, coagulación, sobrecarga oral de glucosa en pacientes sin historia de diabetes mellitus, niveles de hemoglobina glicosilada en diabéticos y bioquímica con determinación NT-proBNP, creatinina, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos. La afectación de órgano diana ya sea clínica o subclínica se estableció al objetivarse hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica o ecocardiográfica, patrones de sobrecarga electrocardiográfica, antecedentes de enfermedad cerebrovascular, índice tobillo/brazo igual o menor a 0'9, insuficiencia renal al menos en estadio III, o microalbuminuria. Aquellos pacientes sin antecedentes de diabetes mellitus fueron sometidos a una sobrecarga oral de glucosa. En aquellos pacientes con cociente Aldosterona /Actividad de renina plasmáticas > 30 ng/dl y aldosterona plasmática > 20 ng/dl se realizó un test de sobrecarga hidrosalina mediante la infusión continua durante 4 horas de 2.000 ml de suero hidrosalino al 0'9%. Al finalizar la misma se determinaron los niveles plasmáticos de aldosterona. La presencia de HAP se estableció en aquellos con cifras superiores a 10 ng/dl. Una vez confirmado el HAP se procedió a la realización de una TAC para determinar el subtipo. Finalmente, se analizaron las diferencias clínicas y ecocardiográficas entre los pacientes con HAP y el resto de hipertensos mediante el paquete estadístico SPSS 10.0 para Windows. Las variables continuas fueron testadas mediante el test de Kolmogorov-Smirnov para determinar su distribución. La significación estadística entre los grupos a estudio fue estudiada en distribuciones normales mediante el test de Student para muestras independientes, mientras que aquellas que no demostraron su normalidad fueron analizadas aplicando el test U Mann-Whitney. Las variables cualitativas fueron analizadas usando el test de χ^2 o en su defecto el test exacto de Fisher cuando su aplicación era inapropiada. La asociación entre la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de HAP se estableció mediante análisis univariable en primera instancia, y aplicando posteriormente un análisis múltiple de regresión logística para la hipertensión arterial, ya que ésta se asociaba independientemente a hipertrofia ventricular izquierda. Fueron considerados como estadísticamente significativos valores de $p < 0'05$.

RESULTADOS.

Se incluyeron 183 pacientes con una edad media de 58 años (SD 13'55). El 61'2% eran varones, 10'4% diabéticos, 20'8% fumadores y 35% dispilémicos. La distribución de las diferentes etiologías de HTA secundaria se muestran en la tabla 1. El diagnóstico definitivo de HAP se alcanzó en 11 pacientes (6%), constituyendo la causa más frecuente de HTA secundaria. No se observaron diferencias significativas en cuanto a la edad, sexo o factores de riesgo cardiovascular clásicos entre ambas poblaciones.

Por el contrario los pacientes con HAP presentaron unas cifras de tensión arterial sistólica mayores (168'5 mmHg vs. 154'4; $p < 0'05$), mayor prevalencia de cardiopatía isquémica previa (27'3% vs. 3'5%; $p < 0'05$), así como mayor prevalencia de HVI determinada bajo los criterios electrocardiográficos clásicos de Cornell y Sokolow (45'5% vs. 11'6%; $p < 0'01$). En el estudio ecocardiográfico los pacientes con HAP presentaban grososres parietales del ventriculo izquierdo superiores al del resto de la población hipertensa analizada (tabla 2). Consecuentemente, la masa ventricular izquierda corregida por superficie corporal fue superior en los pacientes con HAP (145'54 g/m² vs. 97'52 g/m²; $p < 0'0001$). Globalmente, en los pacientes con HAP se obtuvo una mayor prevalencia de afectación en órgano diana bajo los criterios anteriormente detallados (81'8% vs. 40'6%; $p < 0'01$).

DISCUSIÓN.

Nuestro estudio pone de manifiesto la importancia del HTA como causa secundaria de HTA. Este interés estriba en primer lugar en la prevalencia relativamente alta del HAP en nuestro medio (6%). Otros estudios sitúan esta prevalencia en un amplio abanico que oscila entre el 5%² y el 16%⁹, sin embargo algunas de ellas carecen de prueba de confirmación y se basan únicamente en la determinación

Tabla 1.- Distribución etiológica de HTA en la población a estudio.

	n	Porcentaje
Esencial	161	87'98
HAP	11	6
Patología Tiroidea	6	3'28
Vasculorenal	2	1'09
Renal	2	1'09
Latrogenia	1	0'55
TOTAL	183	100

HAP: Hiperaldosteronismo primario

Tabla 2.- Características ecocardiográficas de los dos grupos a estudio

	No HAP	HAP	p
FEVI (%)	70'97 (8'77)	70'10(10'35)	NS
TIV (mm)	11'17 (2'06)	13'39 (1'94)	0'001
DDVI (mm)	46'12 (5'41)	51'36 (3'58)	0'001
PPVI (mm)	10'62 (1'77)	12'43 (2'15)	0'020
DSVI (mm)	27'04 (5'88)	29'96 (5'71)	NS
Aorta (mm)	32'12 (4'47)	39'67 (1'53)	0'004
AI (mm)	39'81 (6'32)	43'36 (5'22)	0'071

FEVI: Fracción de eyección del ventriculo izquierdo; TIV: Grosor del tabique interventricular; DDVI: Diámetro diastólico del ventriculo izquierdo; PP: grosor de pared posterior del ventriculo izquierdo; DSVI: Diámetro sistólico del ventriculo izquierdo; AI: Aurícula izquierda.

del cociente Ald/ARP. Por otra parte no todas los estudios se hacen sobre el mismo espectro de pacientes, ya que encontramos series realizadas sobre población primaria¹⁰ y otras, como la nuestra, que se ejecutan desde la óptica de una consulta especializada.

En segundo lugar nos encontramos ante una causa de HTA especial mal pronóstico, ya que está ligada a mayor daño en órgano diana. El principal pilar de nuestro estudio fue estimar el grado de afectación cardíaca que presentaban estos pacientes. Las cifras de tensión arterial, masa ventricular izquierda, así como los antecedentes de cardiopatía isquémica fueron mayores en los pacientes con HAP. La presencia de HVI fue independiente de las cifras de HTA lo que enfatiza el papel de la aldosterona, que por diversas vías metabólicas, actúa promoviendo la aparición

de fibrosis e HVI¹¹. Diversos estudios han puesto de manifiesto que desde el punto de vista clínico estos cambios a nivel molecular determinan el aumento en estos pacientes de ictus, cardiopatía isquémica y fibrilación auricular⁴.

CONCLUSIONES.

El HAP constituye la causa más frecuente de hipertensión arterial en nuestro medio. Estos pacientes presentan mayor afectación de órgano diana, especialmente miocardiopatía hipertensiva. Se hace por tanto necesario tomar una actitud activa hacia el despistaje de HAP, especialmente en aquellos sujetos que presenten cifras severas de tensión arterial, HTA refractaria o daño en órgano diana con objeto de proporcionar un tratamiento lo más adecuado y precoz posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fogari R., Preti P., Zoppi A., Fogari E., Mugellini A. Prevalence of primary aldosteronism among unselected hypertensive patients: a prospective study based on the use of an aldosterone/renin ratio above 25 as a screening test. *Hypertens Res* 2007; 30: 111-117.
2. Omura M., Saito J., Yamaguchi K., Kakuta Y., Nichikawa T. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertens Res* 2004; 27: 193-202.
3. Mulatero P., Stowasser M., Loh K.C., Fardella C.E., Gordon R.D., Mosso L. et al. Increased Diagnosis of Primary Aldosteronism, Including Surgically Correctable Forms, in Centers from Five Continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(3): 1.045-1.050.
4. Milliez P., Girerd X., Plouin P.F., Blacher J., Safar M.E., Mourad J.J. et al. Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1.243-1.248.
5. Rossi G.P., Sacchetto A., Visentin P.A., Graniero G.R., Canali C., Pessina A.C. Left ventricular mass and diastolic function in primary aldosteronism (PA) and primary hypertension (PH). *Hypertension* 1996; 27: 1.039-1.045.
6. Farquharson C.A., Struthers A.D. Aldosterone induces acute endothelial dysfunction in vivo in humans: evidence for an aldosterone-induced vasculopathy. *Clin Sci* 2002; 103: 425-431.
7. Rossi G.P., Bernini G., Desideri G., Fabris B., Ferri C., Giacchetti G. et al. Renal Damage in Primary Aldosteronism: Results of the PAPPY Study. *Hypertension* 2006; 48: 232-238.
8. Fallo F., Veglio F., Bertello C., Sonino N., Della Mea P., Ermani M. et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(2): 454-459.
9. Williams D., Croal B., Furnace J., Ross S., Witte K., Webster M., et al. The prevalence of a raised aldosterone-renin ratio (ARR) among new referrals to a hypertension clinic. *Blood Pressure* 2006; 15: 164-168.
10. Lim P.O., Rodgers P., Cardale K., Watson A.D., MacDonald T.M. Potentially high prevalence of primary aldosteronism in a primary-care population. *Lancet* 1999; 353: 40.
11. Marney A.M., Brown N.J. Aldosterone and end-organ damage. *Clin Sci* 2007; 113, 267-278.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

ACCESO PERCUTÁNEO DE LA VENA ANTECUBITAL FRENTE A LA VENA SUBCLAVIA PARA LA CATETERIZACIÓN DEL SENO CORONARIO EN LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS.

Mihi N., Sanz E., Mariscal A., Lorenzo J., Palanca V.
Laboratorio de Electrofisiología. Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN:

Debido a la localización del seno coronario, la cateterización del mismo se ve facilitada a través de un acceso vascular subclavio izquierdo. La punción subclavia puede asociarse a serias complicaciones como neumotorax, hemotórax o lesiones de nervios periféricos y prolongar el tiempo del procedimiento. En este contexto el acceso vascular a través de la vena antecubital por parte del personal de enfermería puede ser una alternativa útil y segura para reducir complicaciones.

OBJETIVO:

Se comparan los beneficios de la canalización de la vena antecubital, frente a la canalización de la vena subclavia para la canalización del seno coronario.

METODOLOGÍA:

Se revisaron 70 procedimientos de canalización del seno coronario entre los que se accedió por punción subclavia en 12 de ellos, no apreciando complicaciones inherentes a esta técnica. Se constató un tiempo medio empleado desde la punción de la vena la vena antecubital hasta la canalización del seno coronario de 2'5 minutos, frente a 16 minutos en la punción de la vena subclavia.

El porcentaje de éxito en la canalización del seno coronario al utilizar la vena antecubital fue del 95%, mientras que al utilizar la punción subclavia, el porcentaje fue del 97'2%.

CONCLUSIONES:

Ambas técnicas son eficaces y seguras en manos expertas aunque el acceso antecubital reduce tiempos del procedimiento de forma significativa y proporciona un mayor confort al paciente.

INTRODUCCIÓN.

Entendemos por arritmia cualquier tipo de ritmo cardiaco diferente al ritmo sinusal normal. La realización del estudio electrofisiológico nos permite registrar la activación eléctrica cardiaca intracavitaria en distintas condiciones:

- Situación basal
- En presencia de arritmias espontáneas
- En respuesta a la estimulación programada.

Para obtener estos registros y poder estimular eléctricamente las cavidades cardiacas se requiere el introducción y colocación de unos catéteres en contacto con las estructuras cardiacas.

La introducción de los catéteres en el hemiocordio derecho se realiza por la vena femoral. Se introducen tres catéteres que entrando por la vena cava inferior se sitúan 1) en la aurícula derecha 2) Ventrículo derecho y 3) en el haz de His.

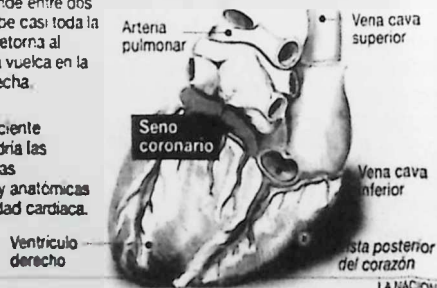
En pacientes con taquicardias supraventriculares será imprescindible poner otro catéter que se situa dentro del seno coronario para el registro y la estimulación indirecta de la aurícula izquierda.

El seno coronario es una estructura que se localiza en el surco auriculo ventricular. Recibe la sangre venosa de

DONDE ESTA EL SENO CORONARIO

Este pequeño conducto que se extiende entre dos válvulas recibe casi toda la sangre que retorna al corazón, y la vuelca en la aurícula derecha.

Según un reciente estudio, tendría las características funcionales y anatómicas de una cavidad cardiaca.

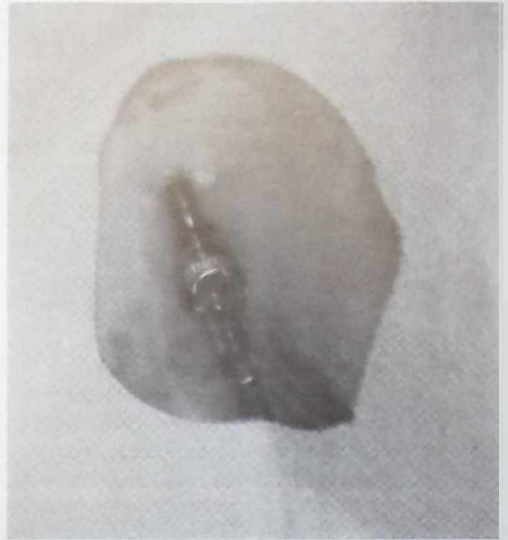


Comunicación presentada en el XXIV Congreso de la S.V.C., Castellón mayo 2007.

Premio SVC a la mejor Comunicación en Enfermería.
Recibida y aceptada el 22 de noviembre de 2007.

Correspondencia:

Natividad Mihi Homos
Laboratorio de Electrofisiología. Hospital General Universitario de Valencia
Avda. Tres Cruces, 2 46014 VALENCIA
e-mail: natividad.mihi@gmail.com



las venas coronarias, drenándolas a la aurícula derecha. Su disposición anatómica hace difícil la cateterización de éste a través de la cava inferior, sin embargo la canalización del seno coronario a través de la vena subclavia es fácil por la desembocadura de ésta en la cava superior.

TECNICA DE LA PUNCIÓN VENA SUBCLAVIA POR PERSONAL MÉDICO.

Consiste en:

- Preparar al paciente en decubito supino en posición de Trendelenburg (para conseguir un mejor llenado vascular).

- La cabeza del paciente debe girarse hacia el lado opuesto al que se va a realizar la punción.

- Se efectúa desinfección amplia del campo con povidona yodada.

- Se inyecta anestésico local (escandínibsa al 2% tamponada con bicarbonato) en la zona de punción.

- Se coloca paño fenestrado estéril.

- Se utilizan las siguientes referencias anatómicas:

- a) Horquilla externa

- b) Hueco costo clavicular.

La punción se realiza en el hueco costoclavicular dirigiendo la aguja, con el bisel hacia arriba, hacia la horquilla externa, y con la mínima angulación que nos permita pasar por debajo de la clavícula. Una vez que se alcanza la luz del vaso se aspira hasta obtener sangre, se retira la jeringa y se introduce una guía bajo control fluoroscópico. Se inserta un introductor purgado con suero heparinizado a través de la guía y se deja en la luz del vaso retirando guía y dilatador.

Esta técnica resulta muy útil y segura en manos expertas

no obstante se han descrito diferentes complicaciones:

- Neumotórax
- Hemotórax
- Punción de la arteria
- Lesión de los nervios periféricos

CANALIZACIÓN DE LA VENA ANTECUBITAL POR PERSONAL DE ENFERMERÍA

- Localizaremos la vena más adecuada

- Desinfección de la piel con povidona yodada

- Ponemos torniquete

- Pinchamos abdocat nº 16

- Mantenemos venoclisis con fisiológico de 100 cm.

- Pinchamos anestésico local en lugar de punción

- Ponemos paño fenestrado estéril

- Desconectamos gotero de abdocat

- Pasamos guía a través del abdocat

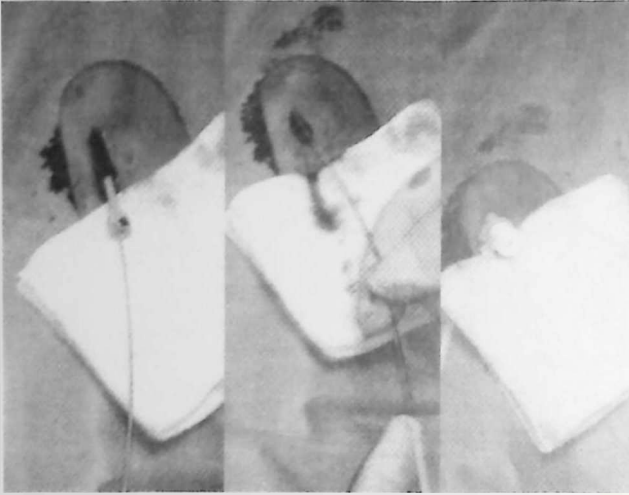
- Deslizamos el introductor a través de la guía con suero heparinizado para dejarlo en la luz del vaso.

OBJETIVO

Comprobar los beneficios de la canalización del seno coronario a través de la vena subclavia por personal médico frente a la punción de la vena antecubital por personal de enfermería.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han revisado 70 procedimientos en los cuales fue necesario cateterizar el seno coronario. Se realizó acceso percutáneo mediante la técnica de Sedlinger a través de la vena subclavia por personal médico, y a través de la vena antecubital por personal de enfermería, y se comparó



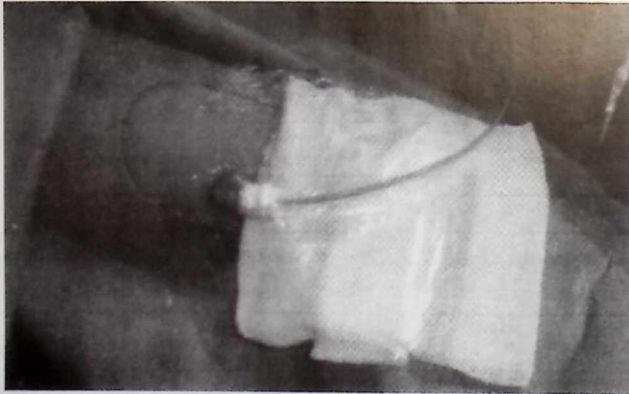
la eficacia de las mismas.

De los 70 procedimientos, 12 fueron realizados por personal médico, con un tiempo medio de 16 minutos. Los 58 restantes el acceso fue antecubital realizado por personal de enfermería, con un tiempo medio de 2'5 minutos.

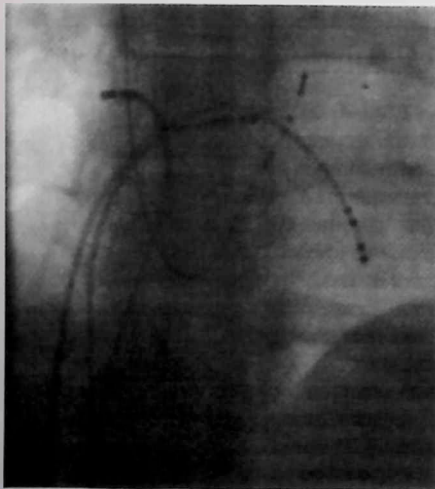
CONCLUSIONES

Ambas técnicas son eficaces y seguras en manos expertas, aunque el acceso antecubital reduce los tiempos de procedimiento y proporciona al paciente un mayor confort.

Creemos que el éxito de la canalización del seno coronario no depende de la vena de abordaje, sino de la propia anatomía del corazón y de la destreza del facultativo.



<i>Punción Subclavia</i>	<i>Acceso Antecubital</i>
<i>n=12</i>	<i>n=58</i>
<i>16 minutos</i>	<i>2'5 minutos</i>



BIBLIOGRAFÍA

1. García Civera R., Ruiz R., Morell S., Sanjuán R., Martínez J., Botella S., López V. Técnicas de cateterización. Anatomía radiológica. Electrofisiología cardiaca clínica y ablación. Madrid: McGraw-Hill Interamericana 1999; 5: 37-46.
2. <http://www.salud.bioetica.org/arritmias.htm>
3. González-Ripoll Garzón M. Canalización de la vía central y tipos de catéter (en línea). Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Torrecárdenas. Almería. URL disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/cateter.html>



ALOPURINOL COMO INHIBIDOR DE LA XANTINA-OXIDASA EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA. ¿UN VIEJO CONOCIDO COMO PRÓXIMO ESCALON TERAPÉUTICO?

Mainar Latorre L., Núñez Villota J., Sanchis Fores J., Bodí Peris V. y Chorro F.J.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

La insuficiencia cardiaca (IC) es una entidad clínica asociada a una excesiva y creciente morbimortalidad^{1,2}, generando una gran carga asistencial en nuestro medio; se estima que en España se producen cada año cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por IC, constituyéndose en la primera causa de hospitalización en pacientes mayores de 65 años y la tercera causa de mortalidad cardiovascular en España después del infarto agudo de miocardio y la enfermedad cerebrovascular³. Tiene una elevada mortalidad tras un episodio de descompensación aguda grave (35-40% al año en estudios poblacionales)^{1,2}, a pesar de los avances terapéuticos obtenidos en los últimos años. Existen una serie de marcadores de mala evolución en el seguimiento de pacientes con insuficiencia cardiaca, con riesgo aumentado de mortalidad, como son la insuficiencia renal^{4,6}, péptido natriurético cerebral (BNP)⁷, clase funcional, edad e hiperuricemia^{4,5,8}.

La hiperuricemia en pacientes con insuficiencia cardiaca se debe a un origen multifactorial: disminución de la excreción renal, incremento por uso de diuréticos (sobre todo de asa) y por aumento de la actividad de la xantina-oxidasa que cataboliza las purinas formando ácido úrico⁶.

El estrés oxidativo elevado se ha objetivado en pacientes con insuficiencia cardiaca y juega un papel importante en la disfunción ventricular. De hecho en la insuficiencia cardiaca, niveles elevados de reactivos oxidados o radicales libres de oxígeno (RO) y un estrés oxidativo alto, se han asociado con remodelado ventricular y progresivo deterioro de la función ventricular⁹.

Los niveles elevados de radicales libre deterioran la

función ventricular alterando los canales iónicos de membrana, las enzimas relacionadas con la homeostasis del calcio intracelular a nivel de miocitos y disminuyendo la sensibilidad al calcio de los miofilamentos cardíacos¹⁰.

Concomitantemente estos radicales libres estimulan diferentes respuestas metabólicas asociadas con el remodelado ventricular, como las metaloproteinasas (degradación de la matriz celular), apoptosis (muerte celular) o inducción de hipertrofia ventricular¹¹.

Los radicales libres se obtienen mediante la unión de un anión superóxido y un electrón derivado del oxígeno. En el miocardio estos derivados pueden obtenerse por varias vías metabólicas como la respiración mitocondrial, xantina oxidasa (XO), superóxido-dismutasas (SOD) o NADPH oxidasas¹².

En la insuficiencia cardiaca, la XO es una importante fuente de radicales libres. La XO cataliza el catabolismo de las purinas con la producción final de ácido úrico y superóxidos¹³.

En varios estudios sobre insuficiencia cardiaca, se ha observado un aumento de la actividad de la XO y su inhibición disminuye la producción de radicales libres, el consumo de oxígeno y mejora la función ventricular¹⁴.

Además la disminución de los niveles de ácido úrico tiene un efecto antiinflamatorio sobre el sistema cardiovascular.

Estos hallazgos estimularon la realización de estudios con inhibidores de la XO. De ellos los más importantes son los realizados con alopurinol.

Un estudio experimental que utilizó perros, con insuficiencia cardiaca inducida por sobreestimulación, se observó que alopurinol disminuía el consumo de oxígeno y mejoraba con la contractilidad cardiaca, tanto en reposo¹⁴, como durante el ejercicio o tratamiento con dobutamina¹⁵. Otro estudio con ratas, oxipurinol (metabolito activo del alopurinol) reduce la producción de radicales libres y atenúa la disfunción ventricular progresiva, mejorando la contractilidad y el acoplamiento mecano-energético

Trabajo premiado con la Beca de Investigación otorgada en el XXII Congreso de la SVC. Gandía Mayo 2005
Recibida y aceptada el 2 de enero de 2008.

Correspondencia: Luis Mainar Latorre.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Avda. Blasco Ibáñez 17 - 46010 VALENCIA
e-mail: lmainarl@yahoo.es

ventricular¹⁶. Además se ha objetivado una reducción de la dilatación ventricular, la hipertrofia y la fibrosis intersticial a nivel experimental¹⁷.

Estos trabajos propiciaron la realización de los primeros trabajos clínicos. Leyva objetivó en 56 pacientes con insuficiencia cardíaca, que los niveles elevados de ácido úrico, se correlacionaban con elevación de marcadores inflamatorios como TNF- α o ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular-1)¹⁸. Gavin et al. no encontraron efecto del alopurinol en 50 pacientes con insuficiencia cardíaca sobre la capacidad de esfuerzo, pero sí en la reducción de péptido natriurético ventricular (BNP)¹⁹. Otros trabajos han mostrado beneficios en la mejoría de la función endotelial^{20,23}. Un estudio retrospectivo mostró mejoría de la supervivencia con altas dosis de alopurinol, pero dosis bajas aumentaban la mortalidad en pacientes con IC e hiperuricemia²¹.

Por tanto vemos, como el papel beneficioso del alopurinol en la insuficiencia cardíaca no queda todavía dilucidado y se precisan nuevos estudio para aclarar su posible beneficio.

Considerando que las fuentes de radicales libres son variadas, la inhibición de la XO, puede usarse junto con otro tipo de antioxidantes que aborden otra vías de producción de sustancias oxidantes, para alcanzar una mayor disminución de estrés oxidativo, que como hemos comentado parece importante en la progresión de la insuficiencia cardíaca.

Las razones para utilizar inhibidores de la xantina oxidasa en nuevos estudios sobre insuficiencia cardíaca son varias:

1.- Niveles elevados de ácido úrico se correlacionan con aumento de mortalidad y la utilización de inhibidores de la XO, parece tener efectos beneficiosos (con resultados contradictorios).

2.- Alopurinol y su metabolito activo oxipurinol, son fármacos bien conocidos y relativamente seguros, con décadas de utilización a nivel clínico, incluidos pacientes con insuficiencia cardíaca.

Objetivos:

Objetivo primario:

Conocer cual es el efecto de la administración de alopurinol más tratamiento estándar frente a solamente tratamiento estándar en pacientes con IC, bajo terapéutica farmacológica estándar, sobre los valores de BNP a los tres meses de instauración del tratamiento.

Objetivos secundarios:

Efecto de la administración de alopurinol sobre los marcadores inflamatorios: Proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR), antígeno carbohidrato 125 (CA 125), recuento leucocitario, fibrinógeno, y capacidad de ejercicio (test de marcha de los 6 minutos) a los 3 meses de instaurado éste.

MATERIAL Y MÉTODOS.

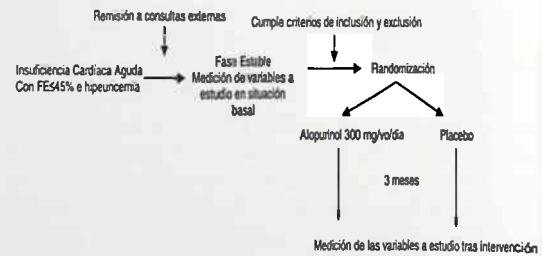
Grupo de estudio y protocolo de actuación.

Se incluyeron aquellos enfermos remitidos a la consulta externa de cardiología tras un ingreso hospitalario por descompensación (insuficiencia cardíaca aguda) que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: presencia de síntomas, signos, anomalías electrocardiográficas y radiológicas compatibles con el diagnóstico de IC, situación de estabilidad clínica en el momento de la inclusión, disfunción sistólica establecida mediante ecocardiografía o ventriculografía (FE \leq 45%), ácido úrico en plasma en el momento de la inclusión > 7 mg/dl.

No se incluyeron en el estudio aquellos pacientes con: síndrome coronario agudo en los últimos 3 meses, enfermedad neoplásica de cualquier origen, insuficiencia renal (creatinina basal > 1.5 mg/dl), enfermedad hepática crónica, valvulopatía que a criterio del investigador sea el factor fundamental en la clínica del sujeto, tratamiento previo con alopurinol, antecedentes de gota, intolerancia previa al alopurinol.

Una vez cumplidos los criterios previamente referidos, el paciente se ha randomizado a recibir tratamiento con alopurinol 300 mg /vo/día o no. La randomización es abierta para el investigador principal, pero ciega para el paciente y personal que realiza el test de marcha de los 6 minutos, y a aquellos que se encargan del procesado de las muestras plasmáticas. Tras tres meses de intervención, (siempre que se encuentre en situación estable), se han determinado las mismas variables a estudio contempladas en situación basal (Diagrama 1).

En Diagrama 1. Protocolo de actuación



En el momento de la inclusión, a los pacientes se ha realizado una valoración clínica basal que incluye: factores de riesgo cardiovascular, ingresos previos por IC, antecedentes patológicos, tratamiento farmacológico previo (diuréticos, IECA, betabloqueantes, antagonistas de los receptores AT-II, antagonistas de la aldosterona, antiagregantes, anticoagulantes, estatinas, digoxina, calcioantagonistas y antiarrítmicos), clase funcional basal estimada mediante la clasificación de la NYHA, tensión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, presencia de edemas tibio-maleolares, ingurgitación yugular, ascitis y peso del sujeto. Además, se han realizado las siguientes exploraciones: electrocardiograma de 12 derivaciones,

hemograma, química básica (sodio, potasio, glucemia, urea y creatinina) y radiografía de tórax.

En ese mismo momento se han determinado las variables bioquímicas y funcionales a estudio:

- Medición del bnp y marcadores inflamatorios:

Las muestras venosas se han obtenido en los pacientes incluidos en el estudio, 30 días tras el ingreso hospitalario por descompensación (determinación basal) y a los 3 meses de la randomización (determinación tras intervención). Los niveles de BNP, PCR, CA 125, fibrinógeno y recuento leucocitario, se han determinado mediante reactivos comerciales disponibles en el laboratorio central del Hospital Clínico (ADVIA Centaur-Bayer (BNP) y ROCHE diagnostics (PCR y fibrinógeno). El manejo y procesamiento de las muestras sanguíneas en cada caso se ha efectuado por personal totalmente ajeno a este protocolo de investigación.

- Realización del test de la marcha (6 minutos):

Su realización se ha llevado a cabo en la sala de cardiología del Hospital Clínico de Valencia en horas vespertinas, supervisada por la misma enfermera del propio servicio, tanto en situación basal como tras la intervención. Los pacientes han sido instruidos en caminar lo más rápido

posible durante este tiempo.

Todos los pacientes reciben diuréticos, IECAS/ARAI y betabloqueantes durante la duración de estudio. La administración/realización de otros fármacos/técnicas diagnóstico-terapéuticas, se ha efectuado de manera individualizada a criterio del cardiólogo responsable del manejo del paciente.

Seguimiento.

A los 3 meses de la randomización, el paciente ha sido visitado nuevamente en la consulta externa de cardiología, y se ha realizado una nueva valoración clínica y determinación del BNP, marcadores inflamatorios y test de los 6 minutos. Al mismo tiempo se ha analizado la existencia de episodios clínicos significativos (reingreso por insuficiencia cardiaca aguda y muerte del sujeto) y comprobado la cumplimentación del tratamiento durante los meses de estudio.

Análisis estadístico.

Las variables cuantitativas se expresan como media ± 1 desviación estándar y las variables categóricas como porcentajes. La comparación de las medias se ha realizado mediante el test de t de Student si tenían una distribución

Tabla 1.- Características basales de la población a estudio

	TOTAL (n=90)	ALOPURINOL (n=36)	NO ALOPURINOL (n=54)	p
Edad (años)	66±11	70±11	64±10	0'24
Genero: Varón (%)	84 (94)	30(90)	54(100)	0'20
HTA (%)	60(67)	18(50)	40(88)	0'14
Diabetes (%)	36(40)	12(35)	20(44)	0'43
Cardiopatía Isquémica (%)	45(50)	17(48)	28(52)	0'76
Acido Úrico (mg/dl)	8'07±1'1	7'6±1'2	8'6±1	0'25
Leucocitos totales (cel/ml)	8.680±2.528	8.850±3.546	8.566±1.813	0'84
Creatinina (mg/dl)	1'24±0'22	1'25±0'1	1'23±0'25	0'89
Proteína C reactiva (mg/dl)	7'74±12'42	5'59±5'7	9'17±15'6	0'81
Fibrinógeno (mg/dl)	4'3±0'75	4'06±0'7	4'46±0'77	0'33
BNP (ng/dl)	41'5±29'5	47'6±34'1	37'45±27'4	0'48
CA 125 (U/ml)	23'9±36'5	17'49±8'2	28'19±47'3	0'55
FEVI (%)	37±9	36±13	38±6	0'28
Test marcha 6 minutos (m)	310±82	262±97	342±54	0'06
IECA (%)	60(67)	18(50)	42(78)	0'26
ARA 2 (%)	36(40)	12(31)	24(44)	0'12
Betabloqueantes (%)	88(96)	36(100)	40(88)	0'34
Anticoagulación (%)	45(50)	22(62)	24(44)	0'12
Antiagregantes (%)	72(80)	24(67)	48(89)	0'29
Diuréticos de asa (%)	78(87)	36(100)	42(78)	0'21
Espronalactona (mg/dl)	36(40)	12(32)	24(44)	0'66

BNP: Péptido natriurético ventricular, CA 125: Antígeno carbohidrato 125, FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo, IECA: Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, ARA2: Antagonista de receptores de angiotensina.

Los valores se muestran como media ± desviación estándar o valor absoluto y porcentaje. Para su comparación, se utilizó el test de t de Student o U de Mann-Whitney para variables de distribución paramétrica o no, respectivamente. El test de χ^2 se utilizó para la comparación de variables discretas.

Tabla 2.- Valores de BNP, parámetros inflamatorios y test de marcha a los 3 meses de inicio del estudio.

	TOTAL (n=90)	ALOPURINOL (n=36)	NO ALOPURINOL (n=54)	p
BNP (ng/dl)	36'65±24'5	34'28±14'2	36'75±30	0'67
Leucocitos totales (cel/ml)	9.446±2.623	10.200±3.824	8.944±1.480	0'38
Proteína C reactiva (mg/dl)	6'12±9'4	4'39±2'1	7'28±12'2	0'94
Fibrinógeno (mg/dl)	4'45±0'7	4'4±0'8	4'48±0'7	0'83
CA 125 (U/ml)	15'77±6'9	16'37±5'5	15'37±8	0'59
Test marcha 6 minutos (m)	337±89	294±110	366±65	0'13

BNP: Péptido natriurético ventricular, CA 125: Antígeno carbohidrato 125. Las comparaciones se han realizado con test de ANOVA, tras la transformación logarítmica de los valores que no tienen una distribución normal (BNP, PCR y CA125), pero los valores se muestran sin dicha transformación, expresados como media ± desviación estándar.

normal y el test de Mann-Whitney para analizar variables sin distribución normal. Se ha utilizado el test de χ^2 para comparación de variables cualitativas. Los valores de BNP, PCR y CA 125 se han transformado logarítmicamente y se ha aplicado el test de ANOVA para datos apareados e independientes. En todos los casos se ha considerado significativa una $p < 0.05$. Para el análisis de los datos se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 11.0.

RESULTADOS.

Se han incluido 90 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. La edad media de nuestra población de estudio fue de 66 ± 11 años; 94% de ellos son varones. 36 pacientes (40%) fueron aleatorizados a recibir tratamiento con alopurinol y 54 a recibir solamente tratamiento estándar. En la tabla 1 se muestran las características basales de la muestra estratificadas en función de la prescripción o no de alopurinol, siendo ambos grupos similares respecto a las características clínicas, tratamiento farmacológico y sin apreciarse diferencias en los marcadores biológicos analizados. Todos los pacientes completaron el estudio.

No hubo ninguna muerte ni reingreso hospitalario durante la fase de seguimiento (3 meses).

Efectos de alopurinol sobre valores de BNP.

El grupo tratado con alopurinol disminuye ligeramente los valores de BNP respecto a los basales ($47,6 \pm 34$ versus $34,28 \pm 30$ ng/dl, $p = 0.31$), en cambio el grupo no tratado mantiene niveles similares ($37,45 \pm 27,4$ versus $36,75 \pm 3$ ng/dl, $p = 0.8$), sin apreciarse diferencias estadísticamente significativas al comparar los niveles de BNP a los tres meses entre los grupos tratados con alopurinol o no: $34,28 \pm 14,2$ vs $36,75 \pm 3$ ng/dl; $p = 0.67$ (tabla 2 y figura 1).

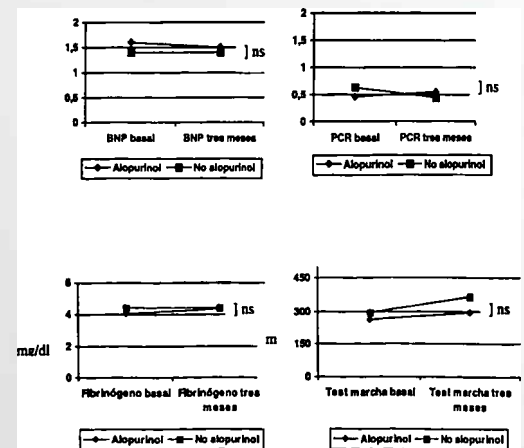
Efecto de alopurinol sobre marcadores inflamatorios y test de marcha a los tres meses de tratamiento.

Tampoco se observan modificaciones significativas en el resto de parámetros y marcadores inflamatorios analizados, a los tres meses entre el grupo que recibe

tratamiento con alopurinol y el que no lo recibe: PCR ($4,39 \pm 2,1$ vs $7,28 \pm 12,2$ mg/dl; $p = 0,94$), CA 125 ($16,37 \pm 5,5$ vs $15,37 \pm 8$ U/ml; $p = 0,59$), fibrinógeno ($4,4 \pm 0,8$ vs $4,48 \pm 0,7$ mg/dl; $p = 0,83$), leucocitos totales (10.200 ± 3.824 vs 8.944 ± 1.480 cel/ml; $p = 0,38$), Tampoco se observan diferencias en la distancia recorrida con el test de marcha de 6 minutos entre ambos grupos, al final del tiempo de seguimiento: 294 ± 110 vs 366 ± 65 m; $p = 0,13$.

DISCUSIÓN.

Diversos estudios muestran que alopurinol mejora la función endotelial de vasos periféricos^{20,23}, disminuye los radicales libres y mejora la función contráctil del ventrículo izquierdo, bien directamente o de forma indirecta al mejorar la función endotelial y disminuir el efecto nocivo de los



Valores transformados logarítmicamente de BNP y PCR.

Figura 1.- Efectos de Alopurinol sobre concentraciones de plasma de BNP, PCR, fibrinógeno y distancia recorrida en test de marcha de 6 minutos, basalmente y a los 3 meses, con o sin alopurinol.

radicales libres y por todo ello podría mejorar la capacidad de ejercicio²⁴.

El BNP plasmático es un excelente marcador pronóstico, no solo en pacientes con insuficiencia cardiaca sino también en síndromes coronarios agudos^{7,23}. En pacientes con insuficiencia cardiaca, los tratamientos que mejoran el pronóstico también suelen reducir consistentemente los valores de BNP sérico (betabloqueantes, IECA o espirolactona), como reflejo de la reducción de la presión o volumen intraventricular. Como hemos comentado, alopurinol puede mejorar la función ventricular y disminuir las sobrecarga ventricular por diferentes mecanismos de actuación.

En nuestra serie de pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica, no se aprecian diferencias significativas en los valores de BNP a los tres meses, entre el grupo que recibió alopurinol durante tres meses, frente a los que no lo recibieron. Sí que se observa una disminución ligera de BNP (aunque no significativa), respecto a los valores basales en el grupo que ha recibido tratamiento con alopurinol y no se aprecian cambios en los pacientes que no se pautó alopurinol.

Los valores PCR, CA 125, leucocitos totales, fibrinógeno y distancia recorrida con el test de marcha de 6 minutos,

no se modifican en los pacientes a los que se pautó alopurinol, frente a los que solo recibieron tratamiento estándar.

En nuestro estudio, prácticamente todos los pacientes recibían tratamiento óptimo para insuficiencia cardiaca y quizá por ello la posibilidad de mejoría en los diferentes parámetros analizados es muy discreta y precisaríamos estudios más amplios para mostrar diferencias significativas.

CONCLUSIONES.

En nuestra serie de pacientes con insuficiencia cardiaca y depresión de la función sistólica de ventrículo izquierdo, alopurinol administrado durante tres meses, no induce disminuciones significativas de los valores plasmáticos de BNP, respecto al grupo que recibió solamente tratamiento estándar.

No se aprecian diferencias en marcadores inflamatorios (PCR, leucocitos totales, CA 125 y fibrinógeno) o en la capacidad de esfuerzo tras tratamiento con alopurinol.

Son necesarios estudios más amplios y randomizados, que valoren el papel de alopurinol sobre la modificación del estado hemodinámico e inflamatorio en este tipo de patología.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Lee D.S., Austin P.C., Rouleau J.L., Liu P.P., Naimark D., Tu J.V. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA* 2003; 290: 2.581-2.587.
2. Fonarow G.C., Adams K.F. Jr, Abraham W.T., Yancy C.W., Boscardin W.J.; ADHERE Scientific Advisory Committee, Study Group, and Investigators. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005; 293: 572-580.
3. Rodríguez-Artalejo F., Banegas J.R., Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 163-170.
4. Ochai M.E., Barreto A.C., Oliveira M.T. Jr, Munhoz R.T., Morgado P.C., Ramires J.A. Uric acid renal excretion and renal insufficiency in decompensated severe heart failure. *Eur Heart Fail* 2005; 7: 468-474.
5. Reyes A.J. The increase in serum uric acid concentration caused by diuresis might be beneficial in heart failure. *Eur Heart Fail* 2005; 7: 461-467.
6. Grigorian Shmagjan L., Varela Roman A., Pedreira Pérez M., Gómez Otero I., Virgos Lamela A., González-Juanatey J.R. Renal Failure Is an Independent Predictor of Mortality in Hospitalized Heart Failure Patients and Is Associated With a Worse Cardiovascular Risk Profile. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 99-108.
7. Latini R., Masson S., Wong M., Barlera S., Carretta E., Statszewsky L., Vago T., Maggioni A.P., Anand I.S., Tan L.B., Tognoni G., Cohn J.N. Val-HeFT Investigators. Incremental prognostic value of changes in B-type natriuretic peptide in heart failure. *Am J Med* 2006; 119: 23-30.
8. Cengel A., Turkoglu S., Turfan M., Boyaci B. Serum uric acid levels as a predictor of in-hospital death in patients hospitalized for decompensated heart failure. *Acta Cardiol* 2005; 60: 489-492.
9. Giordano F.J. Oxygen, oxidative stress, hypoxia and heart failure. *J Clin Invest* 2005; 115: 500-508.
10. Kaplan P., Babusikova E., Lethotsky J., Dobrota D. Free radical-induced protein modification and inhibition of Ca-ATPase of cardiac sarcoplasmic reticulum. *Mol Cell Biochem* 2003; 248: 41-47.
11. King M.K., Coker M.L., Goldberg A., McElmurray J.H., Gunasinghe H.R., Mukherjee R., Zile M.R., O'Neill T.P., Spinale F.G. Selective matrix metalloproteinase inhibition with developing heart failure: effects on left ventricular function and structure. *Circ Res* 2003; 92: 177-185.
12. Takano H., Zou Y., Hasegawa H., Akazawa H., Nagai T., Komuro I. Oxidative stress-induced signal transduction pathways in cardiac myocytes: involvement of ROS in heart diseases. *Antioxid Redox Signal* 2003; 5: 789-794.
13. Bery C.E., Hare J.M. Xanthine oxidoreductase and cardiovascular disease molecular mechanisms and pathophysiological implications. *J Physiol* 2004; 55: 589-606.
14. Ekelund U.E., Harrison R.W., Shockey O., Thakkar R.N., Tunin R.S., Senzaki H., Kass D.A., Marban E., Hare J.M. Intravenous allopurinol decreases myocardial oxygen consumption and increases mechanical efficiency in dogs with pacing-induced heart failure. *Circ Res* 1999; 85: 437-445.
15. Ukai T., Cheng C.P., Tachibana H., Igawa A., Zhang Z.S., Cheng H.J., Little W.C. Allopurinol enhances the contractile response to dobutamine and exercise in dogs with pacing-induced heart failure. *Circulation* 2001; 103: 750-755.
16. Kögler H., Fraser H., McCune S., Altschuld R., Marban E. Disproportionate enhancement of myocardial contractility by the xanthine-oxidase inhibitor oxypurinol in failing rat myocardium. *Circ Res* 2001; 89: 582-592.
17. Mellin V., Isabelle M., Oudot A., Vergely-Vandriessse C., Monteil C., Di Meglio B., Henry J.D., Dautraux B., Rochette L., Thuillez C. et al. Transient reduction in myocardial free radical levels is involved in the improved cardiac function and structure after long-term allopurinol treatment initiated in established chronic heart failure. *Eur Heart J* 2005; 26: 1.544-1.550.
18. Leyva F., Anker S.D., Godtsland I.F., Teixeira M., Hellewell P.G., Kox W.J., Poole-Wilson P.A., Coats A.J. Uric acid in chronic heart failure: a marker of chronic inflammation. *Eur Heart J* 1998; 19: 1.814-1.822.
19. Gavin A.D., Struthers A.D. Allopurinol reduces B-type natriuretic peptide concentrations and haemoglobin but does not alter exercise capacity in chronic heart failure. *Heart* 2005; 91: 749-753.
20. Doehner W., Schoene N., Rauchhaus M., Leyva-Leon F., Pavitt D.V., Reaveley D.A., Schuler G., Coats A.J., Anker S.D., Hambrecht R. Effects of xanthine oxidase inhibition with allopurinol on endothelial function and peripheral blood flow in hyperuricemic patients with chronic heart failure. *Circulation* 2002; 105: 2.619-2.624.
21. Struthers A.D., Donan P.T., Lindsay P., McNaughton D., Broomhall J., McDonald T.M. Effects of allopurinol on mortality and hospitalisation in chronic heart failure. *Heart* 2002; 87: 229-234.
22. McDonagh T.A., Cunninham A.D., Morrison C.E. et al. Left ventricular dysfunction, matriuretic peptides, and mortality in a urban population. *Heart* 2001; 86: 21-26.
23. Landmesser U., Drexler H. Allopurinol and endothelial function in heart failure: future or fantasy?. *Circulation* 2002; 106: 173-175.
24. Cappola T.P., Kass D.A., Nelson G.S. et al. Allopurinol improves myocardial efficiency in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 104: 2.047-2.011.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE CASTELLÓN



RECURSOS HUMANOS:

El servicio esta compuesto por los siguientes facultativos y enfermeras:

Facultativos:

Jefe del Servicio: Dr. Jose Luis Diago Torrent
 Jefe Clínico: Dr. Juan Moreno Rosado
 F.E.A.: Dr. Pascual Baello Monge
 Dr. Alejandro Bellver Navarro
 Dr. Fernando Dicenta Gibert
 Dr. Jose Luis Diez
 Comisión de servicio en Hosp. Peset (Valencia)
 Dr. Carlos Garcia Palomar
 Dr. Carlos Guallar Ureña
 Dr. Antonio Martinez Ruiz
 Dr. Ernest Orts i Soler
 Dra. Pilar Sanchez Albo
 Dr. Jose Ramón Sanz Bondía

Personal de Enfermería:

- Hospitalización: 9 ATS y 6 auxiliares
 - Consultas externas y Técnicas no Invasivas: 3 ATS y 1 auxiliar
 - Unidad de Marcapasos y EEF: 1 ATS (apoyo: 1 ATS quirófano y 1 auxiliar)
 - Unidad de hemodinámica: 3 ATS y 1 auxiliar

CARTERA DE SERVICIOS:

Infraestructura (Tabla 1)

Camas hospitalización asignadas 38
 Consultas externas hospital clínica/ semanales 8
 Consultas externas Marcapasos/semanales 2
 Consultas externas D.A.I. y TRC /semanal 1
 Consultas C.E. Jaime / semanales 12

Actividad Asistencial

Hospitalaria

Enfermos hospitalizados
 Continuada (guardias integrados en Medicina Interna)
 Interconsultas

Actividad Docente

Postgraduada

M.I.R de familia y especialidades
 Sesiones Clínicas y Bibliográficas
 Sesiones conjuntas hospitalarias
 Sesiones con Atención Primaria
 Dirección de Tesis Doctorales
 Organización de Cursos de Formación Continuada
 Participación en congresos, simposios y seminarios

Actividad Investigadora

Evaluación de prácticas clínicas
 Ensayos clínicos multicéntricos
 Proyectos cooperativos con Universidad Jaime I
 Proyectos multicéntricos patrocinados por Sociedades Científicas.

Actividad institucional

Comisiones Hospitalarias
 Sociedades Científicas

Actividad Específica:

1. Técnicas Diagnósticas (Tabla 2)

- 1.1. electrocardiografía
- 1.2. ecocardiografía-doppler
- 1.3. ecocardiografía transesofágica
- 1.4. ecocardiografía de estrés
- 1.5. ergometría
- 1.6. registro electrocardiográfico de Holter
- 1.7. registro de potenciales tardíos
- 1.8. cateterismo cardiaco
- 1.9. IVUS (ecografía intracoronaria)
- 1.10 arteriografías renales
- 1.11 Estudios electrofisiológicos

Tabla 1.- Consulta Externa hospital. Indicadores Sanitarios.

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Días labor.	248	249	248	248	248	249	245	245
Horas	945	895	890	960	945	1.020	1.020	1.389
Primeras	362	364	382	510	548	424	522	533
Segundas	2.615	2.384	2.600	2.982	3.085	3.058	3.130	3.057
Relación S/PS	7'2	6'25	6'81	5'85	5'63	7'21	6	5'74
Visitas / hora	3'2	3'1	3'35	3'64	3'84	3'41	3'58	2'58
Seguimiento Marcapasos			845	885	964	931	1.167	1.223

Relación S/PS: Relación segundas/primeras

2. Técnicas Terapéuticas (Tablas 3 y 4)
 - 2.1. implantación de marcapasos definitivos
 - 2.2. revisiones quirúrgicas de marcapasos
 - 2.3. cardioversión externa
 - 2.4. pericardiocentesis
 - 2.5. ACTP (angioplastia coronaria)
 - 2.6. Implantación de stents
 - 2.7. Implantación de Desfibriladores Cardíacos (DAI)
 - 2.8. Implantación de Marcapasos para Insuficiencia cardíaca (TRC)
 - 2.9. técnicas de ablación de arritmias
3. Unidades Funcionales
 - 3.1. Unidad de estimulación cardíaca y arritmias
 - 3.2. Unidad de hemodinámica diagnostica e intervencionismo
 - 3.3. Unidad de ecocardiografía, y técnicas no invasivas.

Tabla 2.- Consulta Externa hospital. Indicadores Sanitarios.

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
ECG	7.663	6.917	7.179	7.150	6.961	6.801	6.787	6.571
Ergometrias	279	235	264	262	385	420	442	391
Holter	643	650	456	435	516	526	621	774
ECOS/DPP	1.762	1.766	1.914	1.927	2.218	2.238	2.332	3.427
ETT	1.695	1.697	1.688	1.86	2.109	2.067	2.173	3.244
ETE	67	69	77	88	107	107	104	128
DB			29	13		50	11	
CE-J-I							134	3
Contraste			120			14		52

DB: Ecocardiograma dobutamina; CE-JI:
 ECOS/DPP: Ecocardiografía-Doppler; ETT: Ecocardiograma transtorácico.

ACTIVIDAD SERVICIO CARDIOLOGÍA

Diario: Hospitalización: 38 camas y ectópicos
 Interconsultas
 Electrocardiogramas
 Ecocardiogramas / Doppler transtorácico
 Ecocardiograma / Doppler Transesofágico
 Registro ECG de Holter
 Cateterismos cardíacos e Intervencionismo
 Implante de Marcapasos
 Consulta Centro de Especialidades Jaime I

Tabla 3.- Procedimientos de hemodinámica desglosados por años.

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Cateterismos								
totales	701	874	847	840	954	933	973	1.105
Intervencionismo								
ACTP	125	150	177	168	178	28	15	20
STENT	68	85	138	148	151	271	298	371
IVUS	9	18	23	8	10	11	14	25
Arteriografías Renales	22	88	117	149	1	78	96	

Consulta externa hospital:

Lunes:
 Consultas clínicas: 2
 Consulta de marcapasos: 1

Miércoles:
 Consultas clínicas: 1
 Consulta de marcapasos: 1

Jueves:
 Consultas clínicas: 4

Viernes:
 Consulta clínica: 1
 Consulta DAI/TRC: 1

Tabla 4.- Implantes y recambios de marcapasos, DAI y TRC, desglosados por años y tipo de estimulación.

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
MP	131	143	151	162	161	199	197	167
Implantes	91 (69%)	97 (68%)	116 (77%)	115 (71%)	109 (68%)	137 (69%)	150 (76%)	116 (71%)
Recambios	40 (31%)	49 (32%)	35 (23%)	47 (29%)	52 (32%)	62 (31%)	47 (24%)	49 (29%)
Modos								
VVIR		50%	40%	30%	27%	34%	20%	
VDD		34%	36%	40%	51%	39%	42%	
DDDR		16%	24%	30%	22%	27%	38%	
DAI			4	10	15	14	12	
TRC					6	12	10	
Cardioversión					50	56	61	

DAI: Desfibrilador automático implantable,
 TRC: Terapia de resincronización cardíaca

CARDIORESONANCIA MAGNÉTICA EN LA MIOCARDITIS

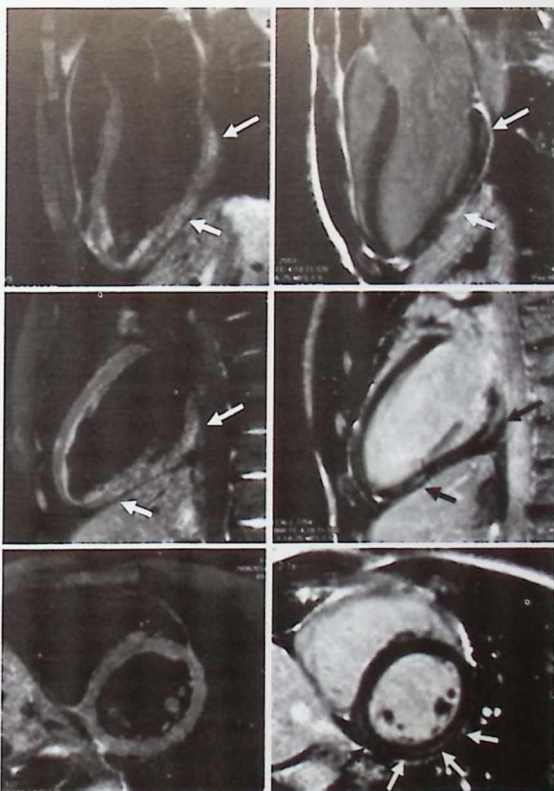
Alicia Maceira

Unidad de Resonancia Magnética (ERESA). Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Paciente varón de 20 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, que acudió a Urgencias por dolor torácico atípico. En ese momento el ECG presentaba elevación del segmento ST en V2 y V3 y la Tnl=23. El paciente fue diagnosticado de miopericarditis. Durante el ingreso presentó buena evolución y fue dado de alta 6 días después. Mes y medio después acudió a revisión cardiológica refiriendo astenia y disnea persistentes. El ECG mostraba aún elevación del segmento ST en V2 y V3. El ecocardiograma no mostraba alteraciones. Se solicitó cardioRM para valoración miocárdica.

Se practicó una cardioRM con adquisición de secuencias anatómicas y funcionales en los planos habituales, secuencias STIR en planos de 2, 4 cámaras y eje corto para detección de edema y, tras administración de un bolo de gadolinio-DTPA (0.1mmol/Kg), secuencias FLASH-IR para detección de fibrosis (cicatriz) miocárdica. El estudio funcional reveló grosor parietal conservado, buena función sistólica biventricular (FEVI= 62%, FEVD= 61%), sin alteraciones de la contractilidad segmentaria en reposo y sin derrame pericárdico. Las secuencias STIR (columna izquierda) mostraron zonas muy circunscritas de edema miocárdico residual localizado en segmentos basales inferior e inferolateral y en segmento inferior medio. Por último, las secuencias específicas para fibrosis (columna derecha) mostraron realce tardío de gadolinio extensor, de patrón fundamentalmente subepicárdico, en segmentos basales inferoseptal, inferior e inferolateral, y en segmentos medios inferior, inferolateral y lateral. Se cuantificó el volumen de fibrosis en 10g (8.7% de MVI total).

En definitiva, el estudio mostró leve edema miocárdico residual con presencia de cicatrices subepicárdicas extensas, típicas de miocarditis ya evolucionada, no detectable con ecocardiografía.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A., Meinhardt G., Athanasiadis A., Vogelsberg H., Fritz P., Klingel K., Kandolf R., Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109: 1.250-1.258.

IN MEMORIAM

Dr. VICENTE TORMO ALFONSO (1921-2007)

El pasado día 21 de diciembre falleció, en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia el **Prof. Vicente Tormo Alfonso**, a los 86 años de edad. El **Dr. Tormo**, nació en Valencia en 1921, realizó su educación infantil en la academia Cervantes y posteriormente, y con brillantez, los estudios de bachillerato en el Instituto Luís Vives. Se licenció en Medicina y Cirugía en nuestra Facultad en 1947, donde fue alumno interno y médico ayudante de clases prácticas por oposición de la Cátedra de Patología Médica del **Prof. Beltrán Báguena**. Alcanzó el doctorado con Sobresaliente y Premio Extraordinario en 1956 en la Universidad de Valencia. Se casó con **Maria Gracia Esplugues**, -su entrañable y querida **Maruja**, bastón y pañuelo de sus momentos difíciles-, con quien tuvo cuatro hijas, **Gracia, Emilia, Maria José y Gema**, dos de ellas médicos y cardiólogos como él.

El **Dr. Vicente Tormo** fue durante muchos años un referente de su especialidad en nuestro país, desempeñando el puesto de Jefe del Servicio de Cardiología, que ganó por oposición, del antiguo Hospital Provincial, actual Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, en donde también fue Profesor encargado de curso de la Unidad Docente de la Facultad, miembro de su Consejo de Gobierno y del Colegio de Eméritos. Fue autor de múltiples artículos científicos, capítulos de libro, comunicaciones a congresos nacionales e internacionales, ponencias y conferencias de su especialidad, así mismo fundó y dirigió el primer Centro en España de Valoración Funcional y Rehabilitación del Cardíaco, fue cofundador y Presidente de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, Presidente de la **Sociedad Española de Cardiología** y Miembro de su Comisión Nacional.

Ostentó la Presidencia del **Ilustre Colegio de Médicos de Valencia** y fue Académico de Número y Presidente de la **Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana**. Si bien fué uno de los médicos más relevantes de la cardiología a nivel nacional y un referente en la rehabilitación del cardíaco, su sencillez desbordante y su disposición le hacían cercano y protector para colegas, pacientes y alumnos.

Vicente Tormo, fue un médico humano, honesto, trabajador, inteligente e innovador y solidario, fue un verdadero maestro de médicos, en el que nos gustaría vernos reflejados y alcanzar algún día para beneficio del paciente y dignificación de nuestra profesión. Le echaremos de menos.

**SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA
Y JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA**



NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LATIDO

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

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

Los trabajos presentados se registrarán en cuanto a las normas éticas por las consignadas en la Revista Española de Cardiología.

Todos los escritos se remitirán a Editor de la S.V.C. por correo electrónico a:

jcosinsales@secardiologia.es

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Normas generales

En la página frontal se indicará el título del trabajo o resumen. Apellidos y nombre del autor o autores. Centro de trabajo y/o fuente de financiación del mismo. Nombre del premio concedido, o sección de la revista a la que se remite. Dirección postal y correo electrónico para remitir correspondencia.

El manuscrito estará mecanografiado a doble espacio, sobre folio DIN A 4, con márgenes de 2.5 cm. Se numerará comenzando por la página frontal.

Comunicaciones seleccionadas

En el Texto figuraran los siguientes apartados: Resumen. Introducción y Objetivos. Metodología. Resultados. Discusión y conclusiones. Bibliografía. Pies de figuras. Tablas. Figuras.

El resumen, tal como figura en las normas de aceptación de resúmenes para las Reuniones de la SVC, tendrá un máximo de 300 palabras, estará estructurado en cuatro apartados que contendrán los siguientes aspectos: a) Objetivos, b) Métodos, c) Resultados y d) Conclusiones. No contendrá abreviaturas ni citas bibliográficas.

La extensión máxima recomendada para el texto es de 6 folios, incluyendo figuras, tablas y bibliografía.

Para la bibliografía, pies de figura, tablas y figuras se seguirá la normativa de la Revista Española de Cardiología.

Mini-artículos

El texto debe constar de los siguientes apartados: página frontal; resumen (menos de 150 palabras) no estructurado, con 3-5 palabras clave; introducción; métodos; resultados; discusión; bibliografía; pies de figuras; tablas; y figuras. Tendrán una extensión máxima de 2.000 palabras (aprox.), contando desde la página frontal al final, excluyendo las tablas. Contiene un máximo de 3 figuras y 2 tablas.

Casos clínicos

La extensión máxima será de 500 palabras (5 folios) incluyendo la bibliografía con un máximo de 8 citas, y 4 figuras.

El texto constará de introducción, presentación del caso, discusión y bibliografía.

Trabajos publicados en la Rev Esp Cardiol o Revistas internacionales de Cardiología

Resumen del trabajo tal como haya sido publicado en la Rev Esp Cardiol o en revistas internacionales de Cardiología.

Resúmenes de tesis doctorales

La extensión máxima será de dos folios. En la página frontal se consignará además del título, el autor, director de la tesis. Fecha de la lectura de la misma. Dirección postal del autor para remitir correspondencia.

Correspondencia con el editor

Extensión máxima de dos folios. Podrán acompañarse de una breve bibliografía.

Imágenes en Cardiología.

Se trata de imágenes cardiológicas originales, de buena calidad, que muestren casos poco frecuentes o de interés por la claridad de la ilustración. Se acompañaran de un pequeño resumen del caso, cuya extensión sea inferior a 800 palabras y que ilustren las imágenes.

FE DE ERRATAS

En el pasado número de **LATIDO** (nº 13, Vol 11), en el apartado Acta de la Asamblea General Ordinaria 2007 (pags 318-322), debería de haber figurado el nombramiento de los **Dres. Salvador Bellver** y **Ángel Liácer** como Presidentes de Honor de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**. Por un error en la transcripción del texto no se refleja en el Acta de dicha Asamblea.

- › Imprenta offset
- › Impresión digital
- › Diseño gráfico
- › Maquetación

INGRAVAL

Industria Gráfica
Valenciana, S.L.

- › Catálogos
- › Libros
- › Folletos
- › Papelería corporativa

Queremos ser tu imprenta !!

**Precios especiales para Hospitales, Clínicas y
Doctores asociados a la Sociedad Valenciana
de Cardiología**

PÍDANOS PRESUPUESTO SIN NINGÚN COMPROMISO

OFERTA ESPECIAL
para lectores
Revista Latido

500 tarjetas de visita
500 trípticos historias clínicas
500 recetas tamaño A5
500 sobres tamaño cuartilla
500 cartas tamaño A4

**Todo por sólo
399 euros***

* Impresos en tinta negra. No incluye composición. Consultar resto de características de la promoción. IVA no incluido

Industria Gráfica Valenciana S.L. • Calle Puebla de Farnals,60 • 46022 VALENCIA
Tel: 963307857 • Fax:963302138 • ingraval@yahoo.es • correo@ingraval.com

la confianza
se consigue con
el tiempo,
eso es evidente

Prevencor®
ATORVASTATINA 10 20 40 80 mg

- Consigue el control en el 95% de los pacientes con factores de riesgo de enfermedad coronaria⁽¹⁾

Con 62 millones de pacientes/año y
80.000 participantes en ensayos clínicos⁽²⁾

ES LA REFERENCIA

Confía





Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. COSÍN SALES

www.svcardio.org

XXV
CONGRES
DE LA SOCIETAT VALENCIANA
DE CARDIOLOGÍA
GANDIA, 8 I 9 DE MAIG 2008

Hotel Oasis
Gandía Palace

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comité de Redacción
JAVIER CHORRO GASCÓ
JOSÉ LUIS DIEZ GIL
CARLOS GARCÍA PALOMAR
GUILLERMO GRAU JORNET
JOSÉ ANTONIO MADRIGAL VILATA
JUAN GABRIEL MARTÍNEZ MARTÍNEZ
AURELIO QUESADA DORADOR
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M^l. JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Coordinador con la página web:
PEDRO ROLLÁN GARCÍA

Volumen 12 • número 2 • Extra Mayo 2008

Se distribuye a los miembros de la SVC.

Secretaría Técnica: APMC, S.L.
Centelles, 1^o-4^o, 46006 VALENCIA - Tel. 963 25 42 65
Fax 963 25 42 66
E-mail: sovalcardio@mx3.redestib.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:
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Presidente electo:
SALVADOR MORELL CABEDO

Vicepresidentes:
VICENTE CLIMENT PAYÁ (A)
FERNANDO DICENTA GISBERT (CS)

Secretario:
JAIME MUÑOZ GIL

Secretario electo:
ERNEST ORTS SOLER

Tesorera:
JOAQUINA BELCHÍ NAVARRO

Vocales:
PILAR CARRILLO SÁEZ (A)
JOSÉ A. MADRIGAL VILATA (CS)
BEGOÑA SEVILLA TORAL (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Víctor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, PREVENTIVA 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: José Leandro Pérez Boscá

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luís Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidente: Amaya García Fernández
Secretario:

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Dolores Escribano Paños
Secretario: Vicente Ruiz Ros



Sumario

Comité de Honor, Organizador y Científico	44
Presentación	
Begoña Sevilla Toral	45
Resumen del Programa Científico	46
Programa Científico	47
Programa Social	63
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo	63
Asamblea General	64
Premios a Comunicaciones "XXV CONGRESO"	64
Comunicaciones Libres: Resúmenes	65
Comunicaciones en forma de pósters	85
Índice de Autores	91
Índice de Materias	95
Agradecimientos	98
Notas de interés general	99

XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

GANDÍA 7, 8 y 9 de Mayo de 2008

HOTEL OASIS GANDÍA PALACE

- Playa de Gandía -

COMITÉ DE HONOR

Presidente: Excmo. Sr. D. Manuel Cerverá Taulet
Conseller de Sanitat

Ilustrísimo Sr. D. Vicente Alapont Raga
Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Valencia

Ilustrísimo Sr. D. José Manuel Orengo Pastor
Alcalde del Excmo. Ayto. de Gandía

Ilustrísimo Sr. D. Luis Rosado Bretón
Secretario Autonómico de Sanidad

Dr. D. Rafael García Dolz
Gerente Área 12

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta: Begoña Sevilla Toral
Vice-Presidente: S. Bellver Bellver
Secretario: P. Orosa Fernández

Vocales:

J. Agüero Ramón
E. Baldo Pérez
M.D. Cano Albadalejo
J.M. Colomer Martí
G. Estruch Catalá
R. Gómez Aldaraví

J.L. Martínez Dolz
A. Martínez Brotons
R. Noguera Sanchis
J. Ruvira Durante
A. Roselló Serralta

COMITÉ CIENTÍFICO:

L. Andrés Lalaguna
J. Belchí Navarro
V. Bodí Peris
P. Carrillo Sáez
V. Climent Payá
J. Cosín Sales
F. Dicenta Gisbert
J. L. Díez Gil
D. Escribano Paños

A. García Fernández
C. Lauwers Nelissen
J.A. Madrigal Vilata
S. Morell Cabedo
J. Muñoz Gil
J. Núñez Villota
E. Orts Soler
J. Osca Asensi
V. Palanca Gil

R. Payá Serrano
A. Peláez González
L. Pérez Boscá
R. Rodríguez Gil
V. Ruiz Ros
B. Sevilla Toral
A. Tello Valero

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.:

Presidenta: Catheline Lauwers Nelissen
Presidente electo: Salvador Morell Cabedo
Vicepresidentes: Vicente Climent Payá (A)
Fernando Dicenta Gisbert (CS)
Secretario: Jaime Muñoz Gil
Secretario electo: Ernest Orts Soler

Tesorera: Joaquina Belchi Navarro
Vocales: Pilar Carrillo Sáez (A)
J. A. Madrigal Vilata (CS)
Begoña Sevilla Toral (V)
Juan Cosín Sales
Editor: Rafael Rodríguez Gil
INSVACOR:

PRESENTACIÓN

Estimados compañeros:

*En nombre del Comité Organizador y en el mío propio quiero daros la bienvenida al **XXV Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, que se celebra los días 7, 8 y 9 de Mayo en Gandía. Hemos elegido el Hotel Oasis Gandía Palace como sede de esta reunión, esperando que paséis una agradable estancia.*

Esperamos que el programa científico elaborado por la Junta Directiva, Comité Científico y Comité Organizador os resulte interesante y provechoso. Agradecemos la gran cantidad y calidad de las comunicaciones presentadas al Congreso signo de la inquietud científica de nuestra Sociedad.

*Quiero agradecer personalmente la inestimable ayuda en la organización de este Congreso a todos mis compañeros de la Junta Directiva, Comité Científico y Comité Organizador, en especial a **Salvador Bellver** y a **Placido Orosa**, sin cuyo apoyo no habría podido celebrarse.*

Mi agradecimiento a las entidades colaboradoras, cuya ayuda es indispensable para el desarrollo de este Congreso

Por último deseamos una feliz estancia en Gandía durante los días del Congreso

Un saludo

Begoña Sevilla Toral
Presidenta del Comité Organizador

RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTÍFICO

Hora	MIÉRCOLES				JUEVES				VIERNES				Hora
	Sala "A"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "D"	Sala "A"	Sala "B"	Sala "C"	Sala "D"				
8'15		Comunicaciones Libres HEMODINÁMICA (n.º 1 al 7)	Comunicaciones Libres CARDIOPATÍA ISQUÉMICA (n.º 8 al 13)	Comunicaciones Libres CARDIOLOGÍA CLÍNICA (n.º 14 al 19)	Comunicaciones Libres ARRITMIAS (n.º 20 al 25)	Comunicaciones Libres ARRITMIAS (2) MARCAPASOS (4) (n.º 51 al 56)	Comunicaciones Libres PREVENTIVA HTA (n.º 57 al 62)	Comunicaciones Libres C. CLÍNICA (6) HEMODINÁMICA (1) (n.º 63 al 69)	Comunicaciones Libres ECOCARDIO (2) PREVENTIVA (4) (n.º 70 al 75)	8'15			
9'15						Investigación en la Comunidad Valenciana				9'15			
9'15		ACTO INAGURAL								9'15			
9'45		NUEVAS GUÍAS TERAPÉUTICAS								9'30			
10'45		Controversias en Angina Estable				MESA REDONDA: MUERTE SUBITA EN LAS CARDIOPATÍAS HEREDITARIAS				9'30			
11'30						Novedades 2008 en H.T.A. y Prevención Secundaria			MESA REDONDA DE ENFERMERÍA	10'30			
11'30										10'30			
12'00										11'40			
12'00			TALLER DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA							11'40			
13'00										12'00			
13'00										12'00			
14'00										13'00			
14'00										13'00			
16'00										14'00			
16'00										14'00			
16'00										14'30			
16'00										14'30			
17'00										16'00			
17'00										16'00			
17'00										16'30			
17'00										16'30			
17'00										16'30			
17'00										17'30			
17'00										17'30			
20'00										17'45			

CAFÉ Y VISITA STANDS

COMIDA DE TRABAJO

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES SALAS "A", "B", "C" Y "D"

ASAMBLEA GENERAL

TALLER DE ECG

Talleres para Atención Primaria: Casos Prácticos

Simposium de Medtronic D.A.I., "De las guías clínicas a la realidad diaria".

PROGRAMA CIENTÍFICO

ACTIVIDAD ACREDITADA POR EL COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA CON 12'9 CRÉDITOS.

DECLARADO DE INTERÉS CIENTÍFICO-SANITARIO POR LA CONSEJERÍA DE SANIDAD

MIÉRCOLES 7-05-08

17:00 a 20:00 h. ENTREGA DE DOCUMENTACIONES EN SECRETARÍA

JUEVES 8-05-08

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

SALA "A": HEMODINAMICA (nº 1 al 7)

Moderadores: Dr. PASCUAL BAELLO MONGE
Dra. ELENA SÁNCHEZ LACUESTA
Dr. A. MARTINEZ BROTONS

- 8:15 h. **1. Seguimiento a medio plazo de tres poblaciones consecutivas tratadas con diferentes stents farmacoactivos.**
PINEDA J, VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, BORDES P, BERENGUER A, MAINAR V, SOGORB F.
Hospital General de Alicante.
- 8:23 h. **2. Influencia del tipo de hospital en el manejo del síndrome coronario agudo.**
ABÁN ALIQUÉ S, RUIZ-NODAR JM, MORÍS C, ZARAUZA J, BETANCOURT A, MOLLER I, GARCÍA A, GOMEZ JA, GARCÍA B, CEQUIER A.
Hospital General de Alicante.
- 8:31 h. **3. Diferencias entre la población y el manejo de los pacientes con scasest sometidos a revascularización percutánea o por cirugía cardiaca.**
ABÁN ALIQUÉ S, RUIZ-NODAR JM, CEQUIER A, LOZANO T, RENGEL M, ALVAREZ P, TORRES J, FERNANDEZ F, GONZALEZ F, MORIS C.
Hospital General de Alicante.
- 8:39 h. **4. Predictores clínicos de ausencia de éxito en el cateterismo transradial.**
SANTAS E, BODI V, SANCHIS J, NUÑEZ J, MAINAR L, DOMINGUEZ E, PALAU P, CORTELL A, CHORRO FJ, LLACER A.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 8:47 h. **5. Angioplastia de rescate: características clínicas y angiográficas y pronóstico a largo plazo.**
PEREZ-BERBEL P, VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, PINEDA J, BORDES P, SANCHEZ-QUIÑONES J, MAINAR V, SOGORB F.
Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:55 h. **6. Efectividad y seguridad de los stents fármacoactivos en pacientes bajo tratamiento anticoagulante oral crónico.**
VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, BORDES P, PINEDA J, GOMEZ S, MAINAR V, PEREZ-BERBEL P, SANCHEZ-QUIÑONES J, SOGORB F.
Hospital General Universitario de Alicante.

- 9:03 h. **7. Valoración de la enfermedad coronaria en pacientes valvulares prequirúrgicos.**
 RASO R, TEN F, NAVARRO J, DOMENECH MD, SANCHEZ E, ANDRES L, ORTIZ V, SANCHEZ JM, BUENDIA F, SALVADOR A.
 Hospital "La Fe" Valencia.
- 8:15 a 9:15 h. **SALA "B": CARDIOPATIA ISQUEMICA (nº 8 al 13)**
 Moderadores: Dr. LUIS MARTINEZ DOLZ
 Dr. EDUARDO PAYA
 Dr. PEDRO ROLLAN GARCIA
- 8:15 h. **8. Aplicación de las últimas guías de práctica clínica del síndrome coronario agudo sin elevación del ST en la población diabética.**
 ABAN ALIQUE S, RUIZ-NODAR JM, MORIS C, FERNANDEZ F, LOZANO T, BURGOS V, GONZALEZ F, GARCIA JM, ZARAUZA J, CEQUIER A.
 Hospital General de Alicante.
- 8:25 h. **9. Linfopenia durante la fase aguda de un infarto agudo con elevación del ST como predictor de infarto recurrente.**
 PALAU P, NUÑEZ J, BODI V, SANCHIS J, MAINAR L, MIÑANA G, MERLOS P, SANTAS E, RUMIZ E, LLACER A.
 Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 8:35 h. **10. Riesgo de obstrucción microvascular en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST.**
 RUIZ GONZALEZ E, BODI PERIS V, SANCHIS FORÉS J, NUÑEZ VILLOTA J, MAINAR L, LOPEZ-LEREU MP, MONMENEU JV, CHAUSTRE F, CHORRO FJ, LLACER A.
 Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 8:45 h. **11. Cirugía coronaria en pacientes con intervencionismo percutáneo previo: ¿un nuevo factor de riesgo?**
 GARCIA FUSTER R, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, GARCIA A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
 Hospital General Universitario de Valencia.
- 8:55 h. **12. Predictores de evento cardíaco al año, en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST y prueba de esfuerzo submáxima negativa.**
 NAVARRO J, BUENDIA F, RASO F, SANCHEZ JM, ARNAU MA, OSA A, RUEDA J, SANCHO-TELLO MJ, ZORIO E, PALENCIA M.
 Hospital "La Fe" de Valencia.
- 9:05 h. **13. Valoración de la utilidad clínica, a largo plazo, de la prueba de esfuerzo negativa en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST.**
 BUENDIA F, NAVARRO J, SANCHEZ JM, RASO R, ARNAU MA, OSA A, RUEDA J, SANCHO-TELLO MJ, MARTINEZ-DOLZ L, PALENCIA M.
 Hospital "La Fe" de Valencia.
- 8:15 a 9:15 h. **SALA "C": CARDIOLOGIA CLINICA (nº 14 al 19)**
 Moderadores: Dr. VICENTE ARRARTE
 Dr. JOSE AGUILAR
 Dr. JAIME AGÜERO

- 8:15 h. 14. Evaluación clínica del dolor torácico agudo de origen coronario incierto. Diferencias en función del sexo.**
SANTAS E, SANCHIS J, BODI V, NUÑEZ J, MAINAR L, MIÑANA G, ROBLES R, CORTELLA, PALAU P, LLACER A.
Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.
- 8:25 h. 15. Valor del BNP en orina en pacientes con insuficiencia cardiaca.**
CORTES R, RIVERA M, GARCIA DE BURGOS F, MARTINEZ L, LAUWERS C, SALVADOR A, SEVILLA B, PAYA R, CLIMENT V, PORTOLES M.
Hospital "La Fe" de Valencia.
- 8:35 h. 16. Niveles plasmáticos y urinarios de NT-PROBNP. Su variabilidad en una cohorte de pacientes estables con insuficiencia cardiaca.**
CORTES R, RIVERA M, MIRO V, GARCIA DE BURGOS F, LAUWERS C, MAINAR L, FAUBEL R, OROSA P, SALVADOR A, PORTOLES M.
Hospital "La Fe" de Valencia.
- 8:45 h. 17. Infarto de miocardio sin elevación del ST y coronarias normales: predictores y seguimiento a largo plazo.**
CORTELLA, SANCHIS J, BODI V, NUÑEZ J, MAINAR L, SANTAS E, MIÑANA G, PALAU P, DOMINGUEZ E, LLACER A.
Hospital Clínic Universitario de Valencia.
- 8:55 h. 18. Eficacia de la revascularización coronaria en pacientes con dolor torácico agudo evaluados en la unidad de dolor torácico.**
MERLOS P, SANCHIS J, BODI V, NUÑEZ J, MAINAR L, ROBLES R, SANTAS E, CORTELLA, MIÑANA G, LLACER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitario de Valencia.
- 9:05 h. 19. ¿Qué variaciones de NT-PROBNP se pueden considerar normales en cirugía cardiaca coronaria y valvular?**
AGÜERO J, ZARRAGOIKOETXEA I, OSA A, VICENTE R, CASTELLO A, VICENTE JL, ALMENAR L, MARTINEZ-DOLZ L, MORO J, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 8:15 a 9:15 h. SALA "D": CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL (nº 20 al 25)**
Moderadores: Dra. AMPARO HERNANDIZ
Dra. M^a DOLORES CANO
Dr. FERNANDO DICENTA
- 8:15 h. 20. La cardiología valenciana a través de las publicaciones originales en las primeras revistas especializadas.**
RUIZ ROS V, AGUIRRE MARCO PC, LOPEZ MERINO V, GONZALEZ ALCAIDE A, LLACER ESCORIHUELA A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.
- 8:25 h. 21. Formación de microagregados plaquetarios en pacientes no respondedores al clopidogrel.**
SANCHEZ LAZARO IJ, MARTINEZ SILVESTRE M, BUENDIA FUENTES F, MORO LOPEZ JA, NAVARRO MANCHON J, DOMENECH TORT MD, TEN MORRO F, MUÑOZ GINER B, TEJADA PONCE D, SALVADOR SANZ A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

- 8:35 h. 22. Evolución de determinados marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardiaca durante el ingreso hospitalario.**
 SANCHEZ LAZARO IJ, SANCHEZ JM, ALMENAR L, REGANON E, MARTINEZ-DOLZ L, VILA V, MARTINEZ-SALES V, MORO J, ORTIZ V, SALVADOR A.
- 8:45 h. 23. Efectos de diferentes tipos de lesiones producidas con radiofrecuencia sobre la activación miocárdica durante la fibrilación ventricular.**
 PELECHANO F, CHORRO FJ, TRAPERO I, SUCH-MIQUEL L, MAINAR L, CANOVES J, ALBEROLA A, TORMOS A, PARRA G, SUCH L.
 Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 8:55 h. 24. Modificaciones del antagonista A2 de la adenosina SCH58261 sobre los efectos electrofisiológicos producidos por el estiramiento miocárdico.**
 TRAPERO I, CHORRO FJ, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, CANOVES J, MAINAR L, TORMOS A, GUILL A, ALBEROLA A, SUCH L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 9:05 h. 25. Efecto del ejercicio físico crónico sobre la estabilidad de la fibrilación ventricular inducida. Estudio en corazón aislado y perfundido de conejo.**
 SUCH-MIQUEL L, CEBRIAN A, PELECHANO F, TRAPERO I, DIAZ B, LOPEZ L, PARRA G, CHORRO FJ, ALBEROLA A, SUCH L.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

9:15 a 9:45 h. SALA "A" ACTO INAUGURAL

9:45 a 10:45 h. SALA "A" NUEVAS GUIAS TERAPÉUTICAS

- Moderadora: Dra. D^a. CATHELINE LAUWERS. (Hosp. Clínico Univ. Valencia).
 Ponentes: Dr. D. VICENTE BERTOMEU MARTÍNEZ. (Hosp. Universitario. San Juan).
 - "Nuevas guías en H.T.A."
 Dr. D. J. LEANDRO PÉREZ BOSCA. (Hosp. General Univ. Valencia).
 - "Valvulopatías".
 Dr. D. JUAN SANCHÍS FORES. (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).
 - "SCASET".

10:45 a 11:30 h. SALA "A" CONTROVERSIAS EN ANGINA ESTABLE

- Moderador: Dr. D. SALVADOR BELLVER BELLVER (Hosp. Fco. de Borja. Gandia).
 Ponentes: Dr. D. JUAN COSÍN SALES (Hosp. Arnau de Vilanova. Valencia).
 - "Tratamiento Médico".
 Dr. D. LÓPEZ PALOP (Hosp. Clínico Univ. San Juan. Alicante).
 - "Tratamiento Invasivo".

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

12:00 a 13:00 h. SALA "B" TALLER DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- Moderadora: Dra. D^a. PILAR CARRILLO SÁEZ. (Hosp. Clínico Univ. San Juan Alicante).
 Ponentes: Dr. D. DAVID RAMOS. (Hosp. General. Elche)
 Dr. D. JULIO NUÑEZ VILLOTA. (Hosp. Clínico Universitario. Valencia).
 Dra. D^a. ELENA SÁNCHEZ LACUESTA. (Hosp. Universitario La Fe. Valencia).

13:00 a 14:00h. SALA "C" TALLER DE ECOCARDIO.: Valoración de la función cardiaca. Valoración de las insuficiencias.

Moderador: Dr. D. VICENTE CLIMENT PAYÁ. (Hosp. General Univ. Alicante).

Ponentes: Dr. D. ANASTASIO QUESADA. (Hosp. Univ. La Fe. Valencia).

Dr. D. RAFAEL PAYÁ SERRANO. (Hosp. General Universitario. Valencia).

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

16:00 a 17:00 h.COMUNICACIONES LIBRES, EN SALAS "A", "B", "C" y "D"

SALA "A": PREVENTIVA e HTA (nº 26 al 31)

Moderadores: Dr. D. ENRIQUE PERIS

Dr. D. JUAN A. RODRIGUEZ

Dr. D. JUAN QUILES

- 16:00 h. 26. Interleucina-6 y presión de pulso en pacientes con hipertensión esencial.**
ROSELLO E, RIVERA M, MORILLAS P, MARTINEZ L, PAYA R, JORDAN A, OROSA P, ANTORRENA I, DE RIVAS B, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- 16:10 h 27. Masa del ventrículo izquierdo en ancianos con hipertensión esencial y aumento del riesgo de padecer enfermedad coronaria.**
ROSELLO E, RIVERA M, MORILLAS P, CALABUIG JR, GRIGORIAN L, LOZANO T, GARCIA DE BURGOS F, DE RIVAS B, PORTOLES M, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- 16:20 h. 28. Factores relacionados con la alteración del ritmo circadiano de presión arterial.**
FACILA L, BERTOMEU-GONZALEZ V, MORILLAS P, QUILES J, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.
- 16:30 h. 29. Factores relacionados con la alteración del ritmo circadiano de presión arterial.**
FACILA L, PALLARES V, MONTAGUD V, PORDOMINGO O, BELLIDO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.
- 16:40 h. 30. Alteraciones ecocardiograficas en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y su modificación con tratamiento mediante CP AP.**
MORO J., ALMENAR L, FERNANDEZ-FABRELLES E, PONCE S, BLANQUER R, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hosp. Univ. La Fe, Neumología Hosp. Univ. Dr. Peset. Valencia
- 16:50 h. 31. Evolución de alteraciones ecocardiograficas en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño en función de la presencia de hipertensión arterial.**
MORO J, ALMENAR L, FERNANDEZ-FABRELLAS E, PONCE S, BLANQUER R, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hosp. Univ. La Fe, Neumología Hosp. Univ. Dr. Peset. Valencia

SALA "B": ECG Y ARRITMIAS (nº 32 al 37)

Moderadores: Dr. D. ANTONIO PELAEZ

Dr. D. EMILIO BALDO

Dra. D^a. EVA PLANCHA

- 16:00 h. 32. Marcadores no invasivos en la estratificación arritmica de pacientes portadores de DAI. Estudio preliminar.**
 VALLS F, MIRALLES LL, SIMON JM, VALENTIN V, SANMIGUEL D, ALMELA M, LOPEZ FJ, ANDRES L, AGUAR P.
 Servicio de Cardiología. Hospital Nueve de Octubre. Valencia.
- 16:10 h. 33. ¿Es útil realizar un estudio electrofisiológico previo al implante del desfibrilador en paciente s MADIT II?**
 ABAN ALIQUE S, SANDIN ROLLAN M, MARTINEZ JG, CLIMENT V, IBAÑEZ A, GARCIA A, IBAÑEZ JL, BROUZET TA, GARCIA-HONRUBIA A, SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 16:20 h. 34. Incidencias de terapias inapropiadas en pacientes portadores de desfibrilador por criterios MADIT II.**
 SANDIN ROLLAN M, ABAN ALIQUE S, MARTINEZ JG, IBAÑEZ A, GARCIA A, CLIMENT V, IBAÑEZ JL, PEREZ P, SANCHEZ J, SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 16:30 h. 35. Resultados a largo plazo de la ablación con radiofrecuencia del flutter auricular típico e influencia en la evaluación de la fibrilación auricular.**
 ORTIZ V, OSCA J, SANCHEZ GOMEZ JM, RASO R, NAVARRO J, CANO O, SANCHEZ LAZARO IJ, BUENDIA F, OLAGÜE J, SALVADOR A.
 Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia
- 16:40 h 36. Efecto de la ivabradina en pacientes sin cardiopatía con taquicardia sinusal sintomática.**
 RUIZ ROS V, SANTAS E, MUÑOZ J, RUIZ R, PALAU P, FERRERO JA, CORTELL A, MORELL JS, FERRERO A, MARTINEZ A.
 Servicio Cardiología. Hospital Clínic Universitari - Universitat de València.
- 16:50 h. 37. Sustrato electroanatómico endo y epicárdico en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica y taquicardia ventricular.**
 CANO O, OSCA J, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, SALVADOR A, RILEY MP, DIXIT S, GERSTENFELD EP, CALLANS DJ, MARCHLINSKI FE.
 Servicio de Cardiología. Hospital Univ. La Fe de Valencia y Hospital of the University of Pennsylvania, PA, USA.
- SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 38 al 43)**
 Moderadores: Dr. D. VICENTE ARRARTE
 Dr. D. JOSE AGUILAR
 Dr. D. JAIME AGÜERO
- 16:00 h. 38. Causas de muerte súbita natural sometidas a autopsia médico-forense.**
 ZORIO E, GINER S, CARDONA B, DEVESA MA, CLIMENT V, SOGORB F, ARNAU MA, RUEDA J, SALVADOR A, BAÑÓN R
 Servicio Cardiología. Hosp. Univ. La Fe (HULF)-Fundación Investigación HULF.
- 16:10 h. 39. Pronóstico a medio plazo en pacientes con síndrome coronario agudo y arteriopatía periférica.**
 NUÑEZ D, MORILLAS P, QUILES J, BERTOMEU V, GONZALEZ-JUANATEY JR, SORIA F, GUINDO J, RODRIGUEZ L.
 Servicio Cardiología. Hospital San Juan Alicante.

- 16:20 h.** **40. Evaluación postquirúrgica de la función ventricular, en pacientes con valvulopatía aórtica severa y disminución ventricular (FE < 50%).**
SANCHEZ GOMEZ JM, ARNAU MA, RUEDA J, OSA A, SANCHEZ SORIANO R, ZORIO E, MARTINEZ DOLZ L, PALENCIA M, RASO R, ORTIZ V.
Servicio de Cardiología. H.U. La Fe.
- 16:30 h.** **41. Valor diagnóstico y pronóstico del realce atrio de gadolinio en insuficiencia cardíaca aguda de novo.**
VALLE A, SORIANO C, NADAL M, ALZAMORA N, JACAS V, ROMAGUERA R, CORBI M, ESTORNELL J, PAYA R, RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:40 h.** **42. Supervivencia y durabilidad de la cirugía de reparación mitral: influencia de la etiología en los resultados.**
GARCIA FUSTER R, PEREZ BOSCA JL, PAYA R, GARCIA A, VAZQUEZ A, ESTEVEZ V, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
Servicio Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- 16:50 h.** **43. Preservación cordo-papilar durante el recambio mitral en la estenosis versus insuficiencia mitral: ¿un beneficio comparable?**
GARCIA FUSTER R, PAYA R, SERRA E, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, GARCIA A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
- SALA "D": ECOCARDIO (nº 44 a 50)**
Moderadores: Dr. SEGUNDO MARTI
Dr. JORGE SANCHEZ
Dr. VICENTE MONTAGUD
- 16:00 h.** **44. Estudio ecocardiográfico de la afectación cardíaca en el paciente con hipertensión arterial.**
GUILLEN S, MORILLAS P, NUÑEZ D, CASTILLO J, QUILES J, ROLDAN J, ANDRADE H, BERTOMEU-GONZALEZ V, CORDERO A, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. San Juan.
- 16:08 h.** **45. Los sujetos ancianos con disnea e hipertensión tienen deteriorados los parámetros de función diastolita e índice combinado.**
CORTES R, RIVERA M, MIRO V, PAYA R, MARTINEZ L, MORILLAS P, GARCIA F, GRIGORIAN L, LOZANO T, SALVADOR A.
Servicio Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 16:16 h.** **46. Dimensiones de la aurícula izquierda y recurrencia precoz postcardioversión en la fibrilación auricular persistente.**
DOMINGUEZ E, SANTAS E, RUIZ R, MARTINEZ-BROTONS A, FERRERO A, MORELL S, RUIZ V, PALAU P, MUÑOZ J, LLACER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 16:24 h.** **47. La escara miocárdica detectada por RNM predice eventos clínicos en pacientes con miocardiopatía isquémica "no reconocida".**
VALLE A, NADAL M, MARTINEZ N, LAYNEZ A, JACAS V, ROMAGUERA R, CORBI M, ESTORNELL J, PAYA R, RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

16:32 h. 48. Estudio funcional de la válvula STENTLESS FREEDOM-SOLO: comparación con la bioprótesis carpentier-EDWARDS MAGNA.
GARCIA FUSTER R, PAYA R, ESTORNELL J, VAZQUEZ A, ESTEVEZ V, GARCIA A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.

16:40 h. 49. Utilidad actual de la ecografía de estrés con dobutamina en pacientes con dolor torácico.
SANDIN M, ABAN S, CLIMENT V, SANCHEZ QUIÑONES J, PEREZ BERBEL P, RUIZ NODAR J M, ORTUÑO D, CABALLERO L, MARIN F, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

16:48 h. 50. Volumen de la aurícula izquierda en miocardiopatía hipertrofica como indicador de clase funcional.
CABALLERO L, CLIMENT V, MARIN F, SAURA D, GARCIA-HONRUBIA A, GONZALEZ J, ORTUÑO D, OLIVA MJ, DE LA MORENA G, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

17:00 a 20:00 SALA "C" TALLERES PARA A.P.: CASOS PRÁCTICOS

Dr. LORENZO FÁCILA
Dr. J. NAVARRO
- Factores de riesgo cardiovascular
Dra. AMPARO VALLS
Dr. CARLOS FLUIXÁ
- Arritmias
Dra. ARACELI ROSELLO
Dr. TOMAS FUSTER.
- Insuficiencia cardíaca

17:00 a 18:30 SALA "A" SIMPOSIUM: D.A.I. "De las guías clínicas a la realidad diaria".

Moderador: Dr. D. JOSE L. DIAGO TORRENT. (Hosp. General Univ. Castellón).
Ponentes: Dra. D^a. M^a JOSÉ SANCHO-TELLO DE CARRANZA (Hosp. Univ. La Fe. Valencia).
- Indicaciones DAI. De las guías a la realidad diaria. ¿Dónde esta la controversia?.
Dra. D^a. AMAYA GARCIA FERNANDEZ (Hosp. General Univ. Alicante)
- En un paciente con indicación DAI ¿Cuándo plantearse la resincronización?
Dr. D. PAU FEDERICO ZARAGOZA (Hosp. General Univ. Valencia)
- Manejo integral del paciente con DAI. Monitorización a domicilio y herramientas diagnósticas.
Dr. D. ANGEL FERRERO DE LOMA-OSORIO (Hosp. Clínico Univ. Valencia)
- Como enfrentarse en puerta de urgencias a un paciente con DAI. Casos practicos.

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN SALA DE POSTERS DURANTE TODO EL DÍA 8

Moderadores: Dr. J. RUVIRA DURANTE
Dr. G. ESTRUCH CATALA
Dr. R. GOMEZ ALDARAVI

Discusión de los Postres Forum de 11,30 h a 12,00 h.

- Nº 1 P** **Utilidad del signo de doble pico e la curva de strain rate para la identificación de fibrosis en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.**
SANDIN M, CLIMENT V, MARIN F, SAUSA D, FELIU E, GARCIA-HONRUBIA A, GONZALEZ J, OLIVA MJ, DE LA MORENA G, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- Nº 2 P** **Diferencias entre sexos en el patrón ecocardiográfico de afectación cardíaca en pacientes con hipertensión arterial.**
GUILLEN S, MORILLAS P, NUÑEZ D, CASTILLO J, QUILES J, ROLDAN J, ANDRADE H, BERTOMEU-GONZALEZ V, CORDERO A, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario San Juan. Alicante.
- Nº 3 P** **Evaluación de la asincronía en pacientes con ablación del nodo aurículo-ventricular y estimulación en ápex o en septo/tracto ventricular derecho.**
NAVARRO J, RASO R, OSCA J, OLAGÜE J, SANCHO-TELLO MJ, CANO O, ZORIO E, ORTIZ V, BUENDIA F, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- Nº 4 P** **Perfil epidemiológico de los pacientes con síncope sometidos a la realización de test de tabla basculante.**
FACILA L, BELLVER A, MONTAGUD V, BOSCH MJ, ROLLAN P, BELLIDO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.
- Nº 5 P** **Perfil epidemiológico y terapéutico de los pacientes hipertensos con fibrilación auricular.**
GOMEZ C, FACILA L, ROLLAN P, LORENZO A, GASCON G, MONTAGUD V, AGUILAR J, BELLIDO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.
- Nº 6 PF** **Efecto de suplementos de aceite de oliva en pacientes con cardiopatía isquémica tratados con estatinas y ezetimibe.**
MARTINEZ MAS ML, COSIN SALES J, DALLI E, RUVIRA J, HERVAS MA, CABRERA A, MORENO MT, ESTEBAN E, SOTILLO JF.
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- Nº 7 P** **Apoproteínas en la cardiopatía isquémica.**
MARTIN PASTOR J, PASCUAL IZUEL JM, RODILLA SALA E, CASABAN ROS E, BERTOLIN GUILLEN V, BALDO PEREZ E.
Servicio de Cardiología. Hospital Sagunto.
- Nº 8 PF** **Perfil lipémico en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.**
MARTIN PASTOR J, PASCUAL IZUEL JM, RODILLA SALA E, CASABAN ROS E, BERTOLIN GUILLEN V, BALDO PEREZ E.
Servicio de Cardiología. Hospital Sagunto.
- Nº 9 PF** **Presión del pulso y activador tisular del plasminógeno en pacientes con hipertensión esencial.**
ROSELLO E, RIVERA M, GARCIA DE BURGOS F, LAUWERS C, LOZANO T, MIRO V, SORIA F, MARTINEZ L, DE RIVAS B, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 10 PF** **Tensión arterial diastólica y selectina P soluble en pacientes con hipertensión esencial.**
ROSELLO E, RIVERA M, OROSA P, GONZALEZ JR, CALABUIG JR, PAYA R, JORDAN A, PORTOLES M, MORILLAS P, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.
- Nº 11 P** **Índices antropomórficos y niveles de NT-PROBNP en pacientes con hipertensión esencial.**
ROSELLO E, RIVERA M, GRIGORIAN L, LAUWERS C, LOZANO T, JORDAN A, CALABUIG JR, SORIA F, PORTOLES M, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

VIERNES 9-05-08

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

SALA "A": ARRITMIAS Y MARCAPASOS (nº 51 al 56)

Moderadores: Dr. ANTONIO PELAEZ
Dr. EMILIO BALDO
Dra. EVA PLANCHA

- 8:15 h. 51. La insuficiencia renal como predictor de recurrencia precoz tras cardioversión en la fibrilación auricular persistente.**
SANTAS E, DOMINGUEZ E, RUIZ R, MARTINEZ-BROTOS A, FERRERO A, MORELL S, RUIZ J, NUÑEZ J, CORTELL A, LLACER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.
- 8:25 h. 52. Registro multicéntrico de desfibrilador automático implantable en miocardiopatía hipertrofica.**
MARIN V, MARTINEZ JG, BERRUEZO A, PEDROTE A, GALVE E, ENRIQUEZ S, FERNANDEZ I, MORO C, PEINADO R, MONSERRAT L.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.
- 8:35 h. 53. Evaluación clínica y ecocardiográfica de pacientes con fibrilación auricular que se someten a ablación del nodo auriculoventricular.**
RASO R, NAVARRO J, OSA J, SANCHO-TELLO MJ, ORTIZ VM, SANCHEZ JM, CANO O, OLAGÜE J, BUENDIA F, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 8:45 h. 54. La estimulación apical derecha se asocia a una mayor asincronía inter e intraventricular frente a la estimulación septal en tracto de salida VD.**
CANO O, OSCA J, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, IZQUIERDO MT, ORTIZ V, SANCHEZ RM, SANCHEZ I, CASTRO JE, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:55 h. 55. Interferencias electromagnéticas en marcapasos y desfibriladores automáticos implantables, producidas por resonancia nuclear magnética.**
BUENDIA FUENTES F, SANCHEZ JM, NAVARRO J, RASO R, ORTIZ V, SANCHEZ LAZARO I, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:05 h. 56. Programación de la estimulación tricamerales con parámetros hemodinámicas no invasivos: ecocardiografía, fotopleletismografía.**
BELLVER NAVARRO JA, FACILA L, MONTAGUD V, PUIG I, DIAGO JL, GARCIA PALOMAR C, BOSCH Mª J, AGUILAR J, MADRIGAL JA.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.

SALA "B": PREVENTIVA E H.T.A. (nº 57 al 62)

Moderadores: Dr. ENRIQUE PERIS
Dr. JUAN ANTONIO RODRIGUEZ
Dr. JUAN QUILES

- 8:15 h.** **57. Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes incluidos en una unidad de hipertensión.**
GUILLEN S, MORILLAS P, TOLEDANO M, GUILLES J, NUÑEZ D, CASTILLO J, ANDRADE H, ROLDAN J, BERTOMEU-GONZALEZ V, BERTOMEU V.
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario San Juan. Alicante.
- 8:25 h.** **58. Diferencias en la respuesta a la aspirina de pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica.**
HERNANDIZ A, VALLES J, COSIN-AGUILAR J, SANTOS T, SANCHO-TELLO MJ, DIEZ JL, COSIN-SALES J, AGUILAR A, DALLI E.
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:35 h.** **59. ¿De que depende la enfermedad arterial periférica en pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica?**
HERNANDIZ A, COSIN-AGUILAR J, SANTOS T, SANCHO-TELLO MJ, VALLES J, DALLI E, AGUILAR A, COSIN-SALES J, DIEZ JL.
Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 8:45 h.** **60. ¿Es frecuente un índice tobillo-brazo disminuido en el paciente de una unidad de hipertensión arterial?**
ROLDAN J, MORILLAS P, QUILES J, NUÑEZ D, GUILLEN S, CASTILLO J, ANDRADE H, CORDERO A, BERTOMEU GONZALEZ V, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.
- 8:55 h.** **61. La importancia de la prevención secundaria. Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.**
ARRARTE V, LOPEZ C, CABALLERO L, HERAS S, GUINTANILLA MA, QUILES JA, RUBIO M, LOPEZ G, CLIMENTE JM, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 9:05 h.** **62. Creatinina serica VS aclaración de creatinina: marcador de insuficiencia renal y pronostico a largo plazo.**
VALLE A, RODRIGUEZ C, PIROLA A, LUCAS E, CORBI M, RESTREPO J, NADAL M, ESTORNELL J, PEREZ BOSCA L, RIDOCCI F.
Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

**SALA "C": CARDIOLOGÍA CLÍNICA (nº 63 al 68)
HEMODYNAMICA (nº 69)**

Moderadores: Dr. VICENTE ARRARTE
Dr. JOSE AGUILAR
Dr. JAIME AGÜERO

- 8:15 h** **63. El índice tobillo-braquial predice isquemia miocárdica silente en diabéticos tipos 2 asintomáticos.**
SANMIGUEL D, GOMEZ MJ, MARMOL MR, GARCIA K, CABADES C, LOPEZ A, GUERRA L, DIEZ JKL, HERNANDEZ A, RINCON DE ARELLANO A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.
- 8:23 h.** **64. La disfunción eréctil predice lesiones coronarias significativas e isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.**
GOMEZ MJ, MARMOL MR, SANMIGUEL D, CABADES C, GUERRA L, LOPEZ A, DIEZ JL, ROLDAN I, HERNANDEZ A, RINCON DE ARELLANO A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

- 8:31 h.** **65. Estudio de 537 mutaciones descritas en una gran cohorte de pacientes con miocardiopatía Hipertrófica.**
 GARCIA-HONRUBIA A, CLIMENT V, MARTIN F, GIMENO JR, CABALLERO L, MONSERRAT L, CARRACEDO A, HEMIDA PRIETO M, BRIÓN M, SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 8:39 h.** **66. Incidencia de fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica y su relación con la clase funcional.**
 CABALLERO L, GARCIA-HONRUBIA A, CLIMENT V, MARIN F, QUINTANILLA M, SANDIN M, LOPEZ C, SANCHEZ QUIÑONES J, ABAN S, SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 8:47 h.** **67. Utilidad de la determinación de NT PROBNP Y PCR en pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.**
 SANCHEZ-QUIÑONES J, CLIMENT V, IBAÑEZ JL, BROUZET T, PEREZ-BERBEL P, CABALLERO L, ABAN SE, SANDIN M, MARTINEZ JG, SOGORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 8:55 h.** **68. Estrategia multi-marcador en la predicción de la mortalidad a 6 meses en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.**
 MERLOS P, NUÑEZ J, MAINAR L, SANCHIS J, BODI V, MIÑANA G, ROBLES R, PALAU P, RUMIZ E, LLACER A.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 9:03 h.** **69 Escaso valor discriminatorio de la angiografía en las estenosis moderadas del tronco coronario común izquierdo.**
 NUÑEZ D, LOPEZ-PALOP R, CARRILLO P, FRUTOS A, CORDERO A, RUBIO R, GALLEGO JM^a, PLANCHA E, MIRALLES S, BERTOMEU V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- SALA "D": ECOCARDIO (nº 70 al 71)
 PREVENTIVA (Nº 72 al 75)**
 Moderadores: Dr. SEGUNDO MARTI
 Dr. JORGE SANCHEZ
 Dr. VICENTE MONTAGUD
- 8:15 h** **70. Realce tardío en resonancia magnética en miocardiopatía hipertrófica: Importancia de la cuantificación y del patrón de realce.**
 GARCIA A, CLIMENT V, MARIN F, GONZALEZ J, FELIU E, CABALLERO L, ROMERO A, GIMENO JR, DE LA MORENA G, SOBORB F.
 Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 8:25 h.** **71. Comparación de los resultados en la valoración de asincronía intraventricular con las nuevas técnicas ecocardiográficas.**
 ORTIZ V, RASO R, NAVARRO J, SANCHEZ LAZARO IJ, SANCHEZ GOMEZ JM, BUENDIA F, CANO O, MIRO V, OSA A, QUESADA A.
 Servicio Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.
- 8:35 h.** **72. Valor pronostico de los niveles elevados de glucosa al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.**
 PIROLA A, RODRIGUEZ C, FEDERICO P, CORBI M, VALLE A, LAYNEZ A, ROMAGUERA R, JACAS V, NADAL M, FERRER FC.
 Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

- 8:45 h. 73. La presión diferencial del pulso como predictor de isquemia miocárdica silente con enfermedad coronaria significativa en diabéticos tipo 2.**
MARMOL MR, SANMIGUEL D, GOMEZ MJ, GARCIA K, CABADES C, GUERRA L, LOPEZ A, ROLDAN I, HERNANDEZ A, RINCON DE ARELLANO A.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.
- 8:55 h. 74. ¿Existe una miocardiopatía acromegálica? Resultados del estudio de funcionalidad de ventrículo derecho en pacientes con acromegalia.**
PEREZ-BERBEL P, CLIMENT V, MARIN F, GARCIA HONRUBIA A, ABAN S, SANDIN S, SANCHEZ-QUIÑONES J, BROUZET T, PICO A, SOGORB GARRI F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 9:05h. 75. Polimorfismos del gen de la enzima convertidora de la angiotensina y daño micro vascular post-infarto analizado por resonancia magnética.**
MAINAR L, BODI V, SANCHIS J, NUÑEZ J, RUMIZ E, MIÑANA G, ALIÑO S, HERRERO MJ. CHORRO FJ, LLACER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 9:15 a 9:30 h. SALA "A" Investigación en la Comunidad Valenciana.**
Ponente: Dr. D. MIGUEL RIVERA OTERO
Director Centro de Investigación Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 9:30 a 10:30 h. MESA REDONDA SALA "A":
Muerte súbita en las cardiopatías hereditarias.**
Moderador: Dr. D. SALVADOR MORELL CABEDO Hospital Clínico Universitario. Valencia.
Ponentes: Dr. D. J.R. GIMENO. Hospital Universitario La Arreixaca. Murcia.
- *Cardiopatías estructurales.*
Dr. D. LUIS MONT Hospital Clinic. Barcelona.
- *Canalopatías.*
- 10:30 a 11:40 h. "SALA A": NOVEDADES 2008 EN H.T.A. Y PREVENCION SECUNDARIA.**
Moderador: Dr. D. JOSE A. MADRIGAL VILATA-Hospital La Plana. Villarreal.
Ponentes: Dra.D^ª JOAQUINA BELCHI NAVARRO-Hosp. General Univ. Valencia.
- *Definición Universal del Infarto.*
Dr. D. JAIME MUÑOZ GIL-Hosp. Clínico Univ. Valencia.
- *Estudio On Target. Nuevas perspectivas en el paciente con alto riesgo cardiovascular.*
Dr. D. JOSE REDON-Hosp. Clínico Univ. Valencia.
- *Inhibidores de la renina.*
- 11:40 a 12:00 h. CAFÉ Y VISITA A STANDS**
- 10:30 a 12:00 h. MESA REDONDA DE ENFERMERIA EN SALA "D"
Nuevos retos para la enfermería en cardiología. Asistencia, Investigación y Formación.**
Moderadora: D^ª. M^ª D. ESCRIBANO PAÑOS. Hosp. Gral. Universitario. Valencia.
Ponentes: D. ADOLFO RODRIGUEZ GOMEZ Hosp. Univ. San Juan. Alicante.
- *Nuevos retos asistenciales. Las consultas de enfermería. Unidades de I.C. Consultas de Cardioestimulación.*
D^ª M^ª CARMEN BELEÑA LOPEZ - Hosp. Gral. Univ. Valencia.
- *Nuevos retos asistenciales. Atención urgente al Síndrome Coronario Agudo. Las alertas de Hemodinámica.*
D^ª CRISTINA GOMEZ MONSOLIU - Hosp. Clínico Univ. Valencia.
- *La investigación propia y la colaboración.*
D. VICENTE RUIZ ROS - Universidad de Valencia.
- *Hacia donde vamos en la formación. El grado y el postgrado.*

12:30 a 14:00 h. "SALA D" COMUNICACIONES LIBRES DE ENFERMERIA

- 12:30 h. 1 E. Utilidad de un protocolo de seguimiento basado en enfermería para pacientes portadores de Holter implantable.**
 COLOMA B, BETI L, AGÜERO J, ROSELLO A, OROSA P, BELLVER S, ESTRUCH G, LAUWERS C, COTS MA, FELIS J.
 Servicio Cardiología. Hospital Francesc de Borja. Gandia.
- 12:40 h. 2 E. La mitad de los pacientes ingresados en una planta de cardiología cumplen criterios de síndrome metabólico.**
 VALERO F, RODRIGUEZ T, FONTANGORDO E, BARRAGAN M, MARTINEZ MJ, TORRES N, MARTIN M, ONCINA E, QUILES J, CORDERO A.
 Servicio Cardiología. Hospital Univ. San Juan.
- 12:50 h. 3 E. Test de sobrecarga oral de glucosa para la detección de nueva diabetes en pacientes con síndrome coronario agudo.**
 FONTANGORDO E, RODRIGUEZ T, VALERO F, BARRAGAN M, TORRES N, ONCINA E, MARTINEZ MJ, MARTIN M, GUILLEN S, QUILES J.
 Servicio Cardiología. Hospital Universitario San Juan.
- 13:00 h. 4 E. El acceso radial se asocia a una mayor satisfacción del paciente sometido a cateterismo cardiaco.**
 BENEYTO L, CARBONELL A, VAZQUEZ C, MIRALLES S, SANCHEZ R, BRULL P, COREDERO A, FRUTOS A, CARRILLO P, LOPEZ-PALOP R.
 Servicio Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- 13:10 h. 5 E. Limitaciones para la doble antiagregación en los pacientes candidatos a revascularización coronaria percutánea.**
 CARBONELL A, BENEYTO L, VAZQUEZ C, MIRALLES S, SANCHEZ R, BRULL P, COREDERO A, FRUTOS A, CARRILLO P, LOPEZ-PALOP R.
 Servicio Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.
- 13:20 h. 6 E. Influencia de la formación en el control del riesgo cardiovascular. Seguimiento del hábito de fumar en estudiantes de enfermería.**
 FERNANDEZ GARRIDO JJ, DIAZ LOPEZ J, RUIZ ROS V, DIAZ CUEVAS M.
 Servicio Cardiología. Hospital Clinic Universitari. Universitat de València.
- 13:30 h. 7E. La prevención. Un reto y una realidad para la enfermería actual.**
 SOLA MD, MARTINEZ M, LILLO I, PEREZ MD, MAYOR P, HERREROS A, ARRARTE V, LOPEZ G, CLIMENT JM, SOGORB F.
 Servicio Cardiología. Hospital General Universitario Alicante.
- 13:40 h. 8 E. El factor tiempo en los accesos vasculares para el cateterismo cardiaco.**
 GINER RIBES T, RODRIGUEZ GALLEGO JC, RUIZ ROS V, MARTI LLADRO A, GOMEZ MONSOLIU C, CUENCA ROMERO I, BELLIDO SANJUAN JR, MORANT MORA MJ, TORMO SOLER R.
 Servicio Cardiología. Hospital Clinic Universitari. València.

12:00 a 13:00 h. "SALA B" CONTROVERSIAS: FIBRILACION AURICULAR 2008

- Moderador: Dr. D. PLACIDO OROSA FERNANDEZ- Hosp. Francisco de Borja. Gandia.
 Ponentes: Dr. D. ANGEL MARTINEZ BROTONS. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
 - *Tratamiento medico.*
 Dra. D^a. ALICIA IBAÑEZ CRIADO. Hospital General Universitario. Alicante.
 - *Tratamiento eléctrico.*

13:00 a 14:30 h. "SALA C" SIMPOSIUM: El Stent farmacoactivo a examen: ¿Conocemos la realidad?

Moderador: Dr. D. ADOLFO RINCON DE ARELLANO Y CASTELLVI Hosp. Univ. Dr. Peset.

Ponentes: Dr. D. SUAREZ DE LEZO Hosp. Reina Sofía. Cordoba.

- *La frontera de las indicaciones para los Stents liberadores de fármaco en el mundo real. Experiencia con Xience V.*

Dr. D. JUAN VTE. VILAR HERRERO Hosp. Gral. Univ. Valencia.

- *¿Qué aportan los Stents liberadores de fármaco de nueva generación?*

Dr. D. PASCUAL BORDES SISCAR Hosp. Gral. Univ. Alicante.

- *¿Los resultados del estudio Courage justifican realmente una disminución en el uso de los Stents?*

Dra. D^a MARI LUZ LOPEZ CARRASCO Country Manger. Abbot Vascular.

- *Nuevas terapias en cardiología intervencionista, una realidad proxima.*

14:30 a 16:00 h. COMIDA DE TRABAJO

16:00 a 16:30 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES, en Salas "A", "B", "C" y "D"

16:30 a 17:30 h. "SALA C". TALLER DE E.C.G.: Disfunción de marcapasos.

Moderador: Dr. D. JOSE F. SOTILLO MARTI-Hosp. Univ. Arnau de Vilanova. Valencia.

Ponentes: Dr. D. VICENTE BERTOMEU GONZALEZ-Hosp. Clínico San Juan.

Dr. D. ALEJANDRO BELLVER NAVARRO-Hosp. Gral. Univ. Castellón.

Dr. D. JOAQUIN OSCA ASENSI-Hosp. Univ. La Fe. Valencia.

17:45 h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD, en Sala "A"

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE POSTERS DURANTE TODO EL DÍA 9

Moderadores: Dr. J. RUVIRA DURANTE

Dr. G. ESTRUCH CATALA

Dr. R. GOMEZ ALDARAVI

Discusión de los Postres Forum de 11,40 h a 12,00 h.

Nº 12 P. Influencia del tratamiento betabloqueante en la expresión celular de la vía de señalización adrenérgica en la insuficiencia cardiaca avanzada.

AGÜERO J, ALMENAR L, D'OCÓN P, OLIVER E, MONTO F, CASTELLO A, MORO J, RUEDA J, MARTINEZ-DOLZ L, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Nº 13 P. Bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardiaca. Activación inmunológica.

CORTES R, RIVERA M, MARTINEZ L, MIRO V, JORDAN A, GRIGORIAN L, PAYA R, MAINAR L, SALVADOR A, PORTOLES M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

Nº 14 PF. Receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-6. Su relación en plasma y orina en la insuficiencia cardiaca.

CORTES R, RIVERA M, MORILLAS P, PEREZ JL, OROSA P, MARTINEZ L, LAUWERS C, ANTORRENA I, GONZALEZ JR, PORTOLES M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

- Nº 15 P.** **Características clínicas, tratamiento y evolución de los pacientes con endocarditis infecciosa en un hospital comarcal con cirugía cardíaca.**
GUDIN M, BALAGUER JR, CASTELLO T, MARTINEZ ORTIZ DE URBINA L, COLOMER JL, PERPIÑAN J, CUESTA D, RODRIGUEZ I, VIÑALS B, PERIS DOMINGO E.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario La Ribera. Valencia.
- Nº 16 PF.** **Estudio multidisciplinar del síndrome de muerte súbita del lactante.**
ZORIO E, MOLINA P, PRESENTACION C, IZQUIERDO I, BERMEJO M, GORMAZ M, BREZMES M, ALBEROLA JA, OSCA J, GINER J.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe (HULF)-FUN. Investigación HULF. Valencia.
- Nº 17 P.** **Tratamiento de la insuficiencia cardíaca moderada en el infarto agudo de miocardio. Datos del registro PRIMVAC.**
CEBRIAN J, GONZALEZ E, CARDONA J, VALENCIA J, ECHANOVE I, BLASCO ML, ANTON J, FRANCÉS M, RUIZ J, CABADES A.
Servicio UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- Nº 18 P.** **Perfil clínico y tratamiento en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.**
GONZALEZ LLOPIS F, VALLS SERRAL A, PAYA MORA E, ZUAZOLA MARTINEZ P.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Elda.
- Nº 19 P.** **Seguimiento a un año de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST y prueba de esfuerzo submáxima negativa con fracción de eyección >40%.**
NAVARRO J, BUENDIA F, RASO F, SANCHEZ JM, ARNAU MA, OSA A, RUEDA J, SANCHO-TELLO MJ, ALMENAR L, PALENCIA M.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.
- Nº 20 PF.** **Estudio comparativo entre un stent liberador de paclitaxel con polímero reabsorbible VS stent con recubrimiento bioactivo de óxido nítrico.**
RASO R, ANDRES L, TEN F, SANCHEZ E, DOMENECH MD, NAVARRO J, SANCHEZ JM, ORTIZ VM, ZORIO E, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.
- Nº 21 PF.** **Registro comparativo entre el stent con recubrimiento bioactivo de óxido nítrico y stents liberadores de paclitaxel/zotarolimus**
NAVARRO J, ANDRES L, SANCHEZ E, DOMENECH MD, TEN F, RASO R, BUENDIA F, AGÜERO J, SANCHEZ-LAZARO I, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

PROGRAMA SOCIAL

JUEVES	8-05-08	12.00 h.	CARRERA CARDIOSALUDABLE
JUEVES	8-05-08	22.00 h.	CENA SOCIAL

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

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO	VIERNES 9	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
HEMODINÁMICA	VIERNES 9	16:00 a 16:30 h.	SALA "A"
CARDIOLOGÍA CLÍNICA	VIERNES 9	16:00 a 16:30 h.	SALA "C"
ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS	VIERNES 9	16:00 a 16:30 h.	SALA "C"
ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER	VIERNES 9	16:00 a 16:30 h.	SALA "B"
CARDIOLOGÍA PREVENTIVA, HTA Y OTROS FACTORES DE RIESGO	VIERNES 9	16:00 a 16:30	SALA "B"
ENFERMERÍA	VIERNES 9	14:00 a 14:30	SALA "D"

CONVOCATORIA PARA LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA AÑO 2008

Con arreglo a los artículos 14, 15 y 16 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a todos sus socios para celebrar la **Asamblea General de la Sociedad**, en sesión ordinaria, el día 9 de Mayo próximo, Viernes, en la sala "A" del Hotel Oasis Gandía Palace (Playa de Gandía), sede del XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 17.45 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. **XXV 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. **PROPUESTA DE MODIFICACIÓN DEL ARTÍCULO 19º DE NUESTROS ESTATUTOS.**
12. **RUEGOS Y PREGUNTAS.**

PREMIOS A COMUNICACIONES XXV CONGRESO S.V.C.

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

BASES PREMIOS XXV 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 misma Asamblea. La no recogida del Premio en la Asamblea por alguno de los autores, llevará consigo la anulación a todos los efectos de este Premio.
5. El importe de los premios se hará efectivo en un plazo máximo de dos meses después de la entrega de una copia del trabajo premiado, para su publicación en LATIDO.
6. Los trabajos premiados deberán ser entregados para su publicación en LATIDO, antes del 31 de Diciembre del año de la Reunión, perdiendo los derechos económicos después de esta fecha.

JUEVES DÍA 8 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "A" HEMODINÁMICA

1. Seguimiento a medio plazo de tres poblaciones consecutivas tratadas con diferentes stents farmacológicos.

PINEDA J, VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, BORDES P, BERENQUER A, MAINAR V, SOGORB F.
Hospital General de Alicante.

INTRODUCCIÓN: Dadas las limitaciones de la angioplastia con balón o con stent convencional, la aparición de stents provistos de fármacos antiproliferativos (SF) ha supuesto una revolución en la cardiología intervencionista.

OBJETIVOS: Analizar la seguridad y eficacia de los 3 SF más utilizados en poblaciones amplias de la vida real.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudiamos 300 pacientes a los que se les había implantado un SF con Sirolimus (grupo S; Cypher, Cordis n=100), Paclitaxel (grupo P; Taxus, Boston-Scientific n=100) o Zolotarolimus (grupo Z; Endeavor-Medtronic n=100) de forma consecutiva en cada uno de los 3 grupos. Analizamos la presencia de eventos cardiovasculares mayores a los 12 meses de seguimiento.

RESULTADOS: Se obtuvo un seguimiento del 99%. No encontramos diferencias en cuanto a edad, distribución por sexo, diámetro del stent, prevalencia de HTA o DM. Los pacientes del grupo S presentaban mayor prevalencia de dislipemia (62%; 0,026) y los del grupo Z de tabaquismo activo (35%; 0,036). El vaso tratado con mayor frecuencia en todos los grupos fue la DA. El grupo S mostraba una mayor longitud del stent 23(18-33); <0.001 y utilización de antiilb/IIa (45%; 0,022). La presencia de enfermedad multivascular (75%; 0,007) y la revascularización completa (60%; 0,004) fue más frecuente en el grupo Z. Durante el seguimiento, no se objetivaron diferencias en la presencia de evento combinado (16% en S; 12% en P y 15% en Z; 0,757) ni en la mortalidad (3% en grupo S, 5% en P y 7% en Z; 0,434).

CONCLUSIONES: En una población amplia de pacientes tratados con stents farmacológicos de forma consecutiva, el comportamiento de los 3 diferentes stents más utilizados parece similar en términos de seguridad y eficacia a medio plazo.

2. Influencia del tipo de hospital en el manejo del síndrome coronario agudo.

ABÁN ALIQUÉ S, RUIZ-NODAR JM, MORÍS C, ZARAUZA J, BETANCOURT A, MOLLER I, GARCÍA A, GÓMEZ JA, GARCÍA B, CEQUIER A.
Hospital General de Alicante.

Las guías actuales del manejo del SCASEST son muy claras respecto al manejo de los pacientes con esta patología, pero en la práctica diaria existen diferentes variables que determina el manejo de estos pacientes.

OBJETIVO: Valorar la influencia de tener o no tener sala de hemodinámica en el manejo hospitalario del SCASEST

MÉTODOS: Analizamos 1.133 pacientes consecutivos que ingresan por SCASEST en 15 hospitales españoles (6 Hospitales con sala de hemodinámica= Centrales y 9 sin sala= Periféricos) y la aplicación de las últimas guías clínicas en la práctica clínica habitual.

RESULTADOS: Las poblaciones de los Hospitales Centrales (n=599) y Periféricos (n=534) son equiparables entre sí, con scores de riesgo similar (Escala TIMI y Grace alto riesgo). El 21% de los pacientes en hospitales Periféricos son tratados por Medicina Interna (0% en H. Centrales), y el 25% ingresan en unidades coronarias-UCI frente al 41% de los Centrales (p<0.001). Durante el ingreso en los H. Centrales se utiliza más AAS (95% vs 90%, p=0.001), Clopidogrel (86% vs 83%, p=0.001), Heparina (92% vs 87%, p=0.001), B-Bloqueantes (80% vs 70%, p=0.001), IECAS (63% vs 40%, p=0.001), Estatinas (88% vs 72%, p=0.001) y más inhibidores IIb/IIIa (14% vs 10%, p=0.04). Se es más invasivo en los H. Centrales, solicitando más cateterismos (70% vs 49%, p=0.001), lo que conlleva a mayor tasa de revascularización (42% vs 29%, p=0.001). La evolución hospitalaria es similar, presentando mejor tratamiento al alta en los H. Centrales por la mayor utilización de AAS (88% vs 81%, p=0.001), B-Bloqueantes (70% vs 64%, p=0.02), IECAS (45% vs 32%, p=0.01) y Estatinas (82% vs 75%, p=0.02)

CONCLUSIONES: Los pacientes con SCASEST admitidos en Hospitales con sala de hemodinámica, ingresan más en unidades coronarias, se es más invasivo en su manejo, presentan mayor tasa de revascularización hospitalaria y el tratamiento puede considerarse más óptimo. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria es similar.

3. Diferencias entre la población y el manejo de los pacientes con scases sometidos a revascularización percutánea o por cirugía cardiaca.

ABÁN ALIQUÉ S, RUIZ-NODAR JM, CEQUIER A, LOZANO T, RENGEL M, ALVAREZ P, TORRES J, FERNANDEZ F, GONZALEZ F, MORIS C.
Hospital General de Alicante.

La mejoría de las técnicas de revascularización percutánea (PCI) así como los stent farmacológicos han hecho que la PCI sea la opción predominante de revascularización, aunque hay diferentes factores que influyen a la hora de elegir la técnica de revascularización.

OBJETIVO: Analizar las características y manejo de la población sometida a revascularización por PCI o por Cirugía (CCV) durante el ingreso por SCASEST.

MATERIAL: El GYSCA es un registro prospectivo y multicéntrico de pacientes que ingresan de forma consecutiva por SCASEST en 15 hospitales españoles.

RESULTADOS: De los 1.133 pacientes, 417(36%) fueron revascularizados: 355(85%) por PCI y 62(15%) por CCV. La edad y la prevalencia de los factores de riesgo fueron similares en ambos grupos. Los dos poblaciones presentaban scores de riesgo similares (TIMI alto riesgo para PCI de 14% vs 17%, p=NS y GRACE moderado-alto riesgo 24% vs 25%, p=NS) si bien los pacientes sometidos a PCI presentaron Troponinas positivas más frecuentemente (77% vs 63%, p=0.01). Fue de elección la revascularización con CCV en los pacientes con enfermedad del tronco común izquierdo (57% vs 43%, p<0.001) o enfermedad severa de tres vasos (70% vs 30%, p<0.001). La mortalidad hospitalaria fue más alta en los pacientes de CCV (8.1% vs 1.1%, p=0.01). Al alta, los pacientes sometidos a CCV llevaban menos AAS (97% vs 86%, p=0.001), menos B-Bloqueantes (78% vs 60%, p=0.004), menos IECAS (47% vs 31%, p=0.002) y menos estatinas (93% vs 60%, p=0.001).

CONCLUSIONES: Los pacientes ingresados por SCASEST que son revascularizados por PCI o por CCV, presentan características y scores de riesgo similares. Es la anatomía coronaria el factor fundamental que determinara la elección del tipo de revascularización. La CCV se asocia con una elevada mortalidad hospitalaria. El tratamiento al alta es claramente subóptimo en los pacientes sometidos a CCV.

4. Predictores clínicos de ausencia de éxito en el cateterismo transradial.

SANTAS E, BODI V, SANCHIS J, NUÑEZ J, MAINAR L, DOMINGUEZ E, PALAU P, CORTELL A, CHORRO FJ, LLACERA A.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN: El acceso radial se está consolidando como una alternativa válida al acceso femoral. Sin embargo, incluso en poblaciones seleccionadas, se han descrito tasas de fallo de hasta el 12%. No se ha definido claramente que variables clínicas se asocian con el fallo en el acceso radial.

MÉTODOS: Incluimos 668 pacientes consecutivos randomizados a radial derecha (RD) (n=335) y radial izquierda (RI) (n=337). Excluimos del análisis los casos (n=91) en los que no se intentó el acceso radial (por maniobra de Alien anormal, cirugía de bypass previa en RD y situación de shock cardiogénico). El procedimiento se realizó por tres hemodinamistas expertos en cateterismo transradial. Se recogieron gran número de variables clínicas previamente al procedimiento. Se consideró fallo de la vía asignada cuando hubo necesidad de cambio de vía para finalizar el cateterismo. Realizamos modelos de regresión logística univariados y multivariados. **RESULTADOS:** La tasa de fallo de radial fue del 19%. No hubo diferencias en función de que el acceso fuera izquierdo o derecho (RD 18% vs. RI 21%, p= ns). Dicotimizamos las variables continuas en función del mejor punto de corte obtenido en las curvas ROC. Mediante análisis multivariado, las variables que se asociaron de manera independiente con la ausencia de éxito del cateterismo radial fueron: Edad ≥ 73 (OR 1.62, IC 95% 1.04-2.50, p=0.002), superficie corporal < 1,85 (OR 1.85, IC 95% 1.15-2.97, p<0,0001), el sexo femenino (OR 1.70, IC 95% 1.06-2.72, p= 0.02) y realizar el procedimiento en contexto de un síndrome coronario agudo (OR 1.87, IC 95% 1.21-2.90, p=0.004).

CONCLUSIONES: La edad avanzada, una superficie corporal baja, el sexo femenino y presentar un síndrome coronario agudo son predictores clínicos independientes de fallo en el cateterismo transradial. El conocimiento de estos factores puede ser de interés en la elección del acceso vascular en situaciones en las que se requiera rapidez en el intervencionismo coronario.

5. Angioplastia de rescate: características clínicas y angiográficas y pronóstico a largo plazo.

PEREZ-BERBEL P, VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, PINEDA J, BORDES P, SANCHEZ-QUIÑONES J, MAINAR V, SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Después de una fibrinólisis fallida en el infarto agudo de miocardio, la angioplastia (ACTP) de rescate ha demostrado ser el tratamiento de elección. Sin embargo existe poca información sobre el pronóstico a largo plazo de este tipo de pacientes. El objetivo del estudio es determinar las características de este procedimiento y la incidencia de eventos adversos a largo plazo.

MÉTODOS: se incluyeron a los pacientes remitidos a nuestra unidad desde agosto de 2004 a febrero de 2008 (desde el inicio de la alerta hemodinámica en nuestra Comunidad) con criterios de fracaso de trombolisis tras 90 minutos, descartándose los reinfartos. Se realizó seguimiento clínico mediante contacto telefónico o revisión de historial clínico.

RESULTADOS: 255 pacientes fueron remitidos para ACTP de rescate, realizándose dicho procedimiento en 231 (90,6%). Hubo un 6,4% de complicaciones durante el traslado. La edad media era 60 ± 12 años, 16,9% mujeres, 42,2% HTA, 33,2% dispépicos, 28,6% diabéticos, 51,9% fumadores, 9,6% IAM previo. El retraso medio a la fibrinólisis fue de 162 ± 113 min, y el de inicio dolor-aguja de 259 ± 122 min. 48,4% de los pacientes presentaban flujo TIMI I/II inicial y un 19,5% un blush miocárdico inicial grado 3. Se implantó stent en el 97,8%, stent fármaco-activo en 36,1%, stent directo en el 50,4%. Se utilizó sistema de tromboextracción Pronto en el 30% y anti I/II/IIIa en el 39,4%. Se consiguió TIMI III en el 76,5% y blush grado 3 en el 67%. Presentaron fenómeno de no reflujo el 21,5% durante la ACTP. Se devolvió a su hospital de origen al 57,5% de los pacientes. El seguimiento medio fue de 18±5 meses (rango 0-40 meses). La incidencia de muerte fue del 12,3% ocurriendo los éxitus cardiacos mayoritariamente durante el ingreso, la de nuevas revascularizaciones del 6,4%.

CONCLUSIONES: La ACTP de rescate constituye un tratamiento efectivo en los pacientes con fibrinólisis fallida si bien la mortalidad periprocedimiento y a largo plazo sigue siendo elevada.

6. Efectividad y seguridad de los stents fármacoactivos en pacientes bajo tratamiento anticoagulante oral crónico.

VALENCIA J, RUIZ-NODAR JM, BORDES P, PINEDA J, GOMEZ S, MAINAR V, PEREZ-BERBEL P, SANCHEZ-QUIÑONES J, SOGORB F.

Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: no se conoce cuál es el mejor régimen antitrombótico después del implante de stents coronarios fármaco-activos (SF) en pacientes que requieren anticoagulación crónica oral (ACO) crónica ni su seguridad y efectividad. El objetivo del estudio es determinar la incidencia de eventos adversos en este tipo de pacientes.

MÉTODOS: se incluyeron los pacientes remitidos a nuestra unidad (agosto 2004-enero 2008) con indicación de ACO y necesidad de implante de SF. Se realizó seguimiento clínico durante 1 año. Se definieron 2 end-points de seguimiento: primario (muerte cardiaca, hemorragia mayor, IAM/revascularización vaso diana, ACV incapacitante) y secundario (muertes, hemorragias, IAM/revascularizaciones, ACV globales).

RESULTADOS: 65 pacientes entraron en el estudio. Perfil clínico: 27,7% mujeres, edad media $70,4 \pm 8$ años, diabetes 47,6%, dislipemia 61,5%, HTA 81,5%, fumadores 10,8%, insuficiencia renal 7,7%, evento arteriosclerótico previo 71,4%. La causa más frecuente de AO era fibrilación auricular (76,6%). Características angiográficas y del procedimiento: acceso femoral 92,3%, FEVI deprimida 42,1%, enfermedad multivasa 78,7%, lesiones de alto riesgo de restenosis 95,2%, utilización antiIIb/IIIa 13,8%, nº stents implantados por paciente $1,8 \pm 1,1$ (rango 1-6), longitud media stentada $35,3 \pm 24,5$ mm (rango 8-117). Tratamiento prescrito al alta: AAS+clopidogrel+ACO 71%, AAS+clopidogrel 25,8%, ACO+clopidogrel 3,2%. Tomaban doble antiagregación el 89,8-60,8-28,9% de los pacientes al 1-6-12^o mes de seguimiento. En los seguimientos completados hasta la fecha la incidencia de end-point primario ha sido del 31,8% y del secundario 51,9%. Trombosis del stent: definitiva 0%, probable 4,7%.

CONCLUSIONES: El perfil clínico de este tipo de pacientes es de alto riesgo con una incidencia elevada de eventos adversos en el seguimiento. Se observa asimismo una baja adherencia a la doble antiagregación, especialmente llamativa al sexto mes.

7. Valoración de la enfermedad coronaria en pacientes valvulares quirúrgicos.

RASO R, TEN F, NAVARRO J, DOMENECH MD, SANCHEZ E, ANDRES L, ORTIZ V, SANCHEZ JM, BUENDIA F, SALVADOR A.

Hospital "La Fe" Valencia.

INTRODUCCIÓN: La indicación de coronariografía en pacientes valvulares se establece en función de la edad, sexo y presencia de angina, previa a la realización de la cirugía. En series publicadas se describen la prevalencia de enfermedad coronaria y variables clínicas. Nuestro objetivo es mostrar la prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes valvulares que se someten a una coronariografía y el perfil clínico de dichos pacientes en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo y descriptivo, revisando los pacientes con coronariografía previa a la cirugía valvular, entre enero de 2005 y diciembre de 2007. Variables analizadas: edad, sexo, lesiones coronarias, número de vasos afectos, tipo de valvulopatía y la presencia factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

RESULTADOS: Se realizaron 317 coronariografías. En 257 (81%) no se encontraron lesiones. En 67 (19%) mostraron enfermedad coronaria. La edad media de este grupo fue de 71 ± 9 años, y el 64 % varones. Las valvulopatías más frecuentes fue la estenosis aórtica (70,1%), seguida de la insuficiencia mitral (14,9%). La distribución de las lesiones coronarias fue la siguiente: 68,7% 1 vaso, 14,9% 2 vasos, 11,9% 3 vasos, 3% enfermedad de TCI y un 1,5 % enfermedad de tronco y tres vasos. La prevalencia de los FRCV fue: HTA 74,6%, DM 35,8%, DLP 55,2 %, tabaquismo activo o extabaquismo 44,8%, obesidad 16,4% y arteriopatía periférica 16,4%. Ni la edad ni el sexo masculino se asoció a una mayor severidad de enfermedad coronaria. La presencia o ausencia de FRCV se relacionó con dicha severidad.

CONCLUSIONES: La prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes valvulares con indicación de cateterismo previa a la cirugía en nuestro medio es del 19%. La valvulopatía más frecuente en este grupo fue la estenosis aórtica degenerativa. La mayoría de los pacientes presentan enfermedad coronaria poco severa siendo la presencia de factores de riesgo cardiovascular en estos pacientes muy elevada.

JUEVES DÍA 8 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "B" CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

8. Aplicación de las últimas guías de práctica clínica del síndrome coronario agudo sin elevación del ST en la población diabética.

ABAN ALIQUE S, RUIZ-NODAR JM, MORIS C, FERNANDEZ F, LOZANO T, BURGOS V, GONZALEZ F, GARCIA JM, ZARAUZA J, CEQUIER A.

Hospital General de Alicante.

Los pacientes diabéticos ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) son una población de alto riesgo con mayor tasa de mortalidad. Las últimas guías Europeas del manejo del SCASEST recomiendan un manejo invasivo en esta población.

OBJETIVO: Valorar la aplicación en la población diabética de las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo del SCASEST.

MÉTODOS: El registro GYSCA (guías y síndrome coronario agudo) es un registro prospectivo y multicéntrico de pacientes (N=1.133) que ingresaron de forma consecutiva por SCASEST en 15 hospitales españoles durante 4 meses.

RESULTADOS: 402 de los pacientes (35%) eran diabéticos (62% varones), siendo esta una población de más edad ($70,2 \pm 68,4$, p=0,1), más HTA (76% vs 60%, p=0,01), más dislipemia (56% vs 52%, p<0,001), mayor tasa de revascularización previa (29% vs 23%, p=0,02), más Insuficiencia Renal (CICr<60) (38% vs 32%, p=0,03) y mayor score de riesgo (TIMI alto riesgo de 26,6% vs 8,2%, p< 0,001 y GRACE alto riesgo de 36% vs 32%, p=0,03). A pesar de esto, se es menos invasivo con estos pacientes realizándose menos cateterismos (56% vs 62%, p=0,03) con poco uso de inhibidores lib/IIIa. La tasa de revascularización coronaria fue similar a los no diabéticos (33,8% vs 38,4%, p=NS). Los diabéticos presentan más enf multivaso (63% vs 50%, p<0,001), mayor utilización de DES (70% vs 55%, p=0,01) y uso de abximibam durante la intervención (13,2% vs 5,4%, p=0,02). La mortalidad hospitalaria fue similar (3,7% vs 3,6%, p=NS).

CONCLUSIONES: La población diabética que ingresa por SCASEST es una población de mayor riesgo que la no diabética (mayor comorbilidad y peores scores de riesgo) pero sin embargo somos menos invasivos a la hora de realizar cateterismos y seguimos infratratando los inhibidores lib/IIIa. La aplicación de las últimas recomendaciones de las guías europeas no parece óptima en esta población

9. Linfopenia durante la fase aguda de un infarto agudo con elevación del ST como predictor del infarto recurrente.

PALAU P, NUÑEZ J, BODI V, SANCHIS J, MAINAR L, MIÑANA G, MERLOS P, SANTAS E, RUMIZ E, LLACER A. Hospital CLINICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La predicción del riesgo de recurrencia tras un infarto de miocardio, en particular el infarto con elevación del segmento ST (IAMCEST) no está establecido. La linfopenia es un hallazgo común durante el IAMCEST. El objetivo del presente trabajo fue determinar la relación entre el valor mínimo del recuento linfocitario (linfocitos_{min}) en las primeras 96 horas del inicio del infarto y el riesgo de reinfarcto tras el alta hospitalaria.

MÉTODOS: analizamos 549 pacientes consecutivos ingresados en nuestro hospital por IAMCEST. El recuento linfocitario se realizó en el momento del ingreso y durante las 96 primeras horas de manera rutinaria. Linfocitos_{min} fue nuestra variable a estudio. Los pacientes con enfermedades inflamatorias, infecciosas, o aquellos que murieron o presentaron un reinfarcto durante el ingreso índice fueron excluidos del análisis (n=426 pacientes). El valor de linfocitos_{min} se categorizó en cuartiles (Q) y su asociación con el reinfarcto espontáneo fue analizada mediante técnicas estadísticas para ajuste de episodios competitivos (incidencia acumulada y regresión de Cox para episodios competitivos- muerte o revascularización).

RESULTADOS: durante una mediana de seguimiento de 36 meses (rango intercuartil=22-50), se registraron 53 reinfarctos (12,4%). La tasa de reinfarctos fue significativamente mayor en pacientes en el cuartil inferior de linfocitos_{min} (Q1≤3d1045 cels/mL) vs. Q2-Q4: 22,4%, 9,4%, 8,4%, 9,4% respectivamente; p=0,005. En el análisis multivariado, los pacientes linfopénicos (Q1) mantuvieron un riesgo ajustado superior al doble de experimentar un reinfarcto durante el seguimiento (HR: 2,34, 95% IC=1,28 - 4,39; p=0,006).

CONCLUSIONES: Un recuento linfocitario bajo obtenido durante las primeras 96 horas de un IAMCEST es un marcador asociado a mayor riesgo de infarto recurrente.

10. Riesgo de obstrucción microvascular en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

RUIZ GONZALEZ E, BODI PERIS V, SANCHIS FORES J, NUÑEZ VILLOTA J, MAINAR L, LOPEZ-LEREU MP, MONMENEU JV, CHAUSTRE F, CHORRO FJ, LLACER A. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS. La obstrucción microvascular (OMV) se asocia a un peor pronóstico tras un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST). Analizamos la utilidad del estudio combinado de tres grupos de variables ampliamente disponibles: electrocardiograma (ECG), marcadores de necrosis y subtipos leucocitarios para predecir y detectar OMV diagnosticada con resonancia magnética cardíaca (RMC).

MÉTODOS. Estudiamos a 103 pacientes con un primer IAMEST tratados con trombolisis. Se definió OMV mediante RMC (7±1 días) si existía >1 segmento hipoperfundido en las secuencias de primer paso. Antes, después de la trombolisis y a las 12, 24, 48 y 96 horas se cuantificaron tres grupos de variables: (1) ECG (Σ3IST, % resolución del ST), (2) marcadores de necrosis (troponina I y CK-MB masa) y (3) subtipos leucocitarios (neutrófilos, linfocitos, monocitos y relación neutrófilos / linfocitos: N/L). Mediante regresión logística se escogió, de cada grupo de variables, la más relacionada con la OMV. En función del número de variables presentes (0 a 3) se construyó un score para predecir OMV pre-reperusión y un score para detectar OMV pre-alta. Los scores se validaron prospectivamente en 35 pacientes tratados con angioplastia primaria.

RESULTADOS. Se detectó OMV en 56 pacientes (54%) del grupo de estudio. El score pre-reperusión incluyó las variables: Σ3IST >7 mm, CK-MB masa >50 ng/ml y N/L >3 antes de la trombolisis. El riesgo de OMV según el número de variables presentes (de 0 a 3) fue: 25%, 47%, 72%, 82% (p <0,001). El score pre-alta incluyó las variables: Σ3IST mínimo >3 mm, troponina pico >80 ng/ml y N/L post-reperusión >7. El riesgo de OMV fue: 24%, 55%, 64%, 100% (p <0,001). La información aportada por los scores mejoró la del ECG (p <0,05). En el grupo de validación se detectó OMV en 20 pacientes (57%). Aplicando los mismos scores, el riesgo de OMV pre-reperusión fue: 33%, 17%, 90%, 100% (p <0,001) y el riesgo pre-alta fue: 21%, 43%, 100%, 100% (p <0,001).

CONCLUSIONES. El análisis combinado de variables ampliamente disponibles como el ECG, los marcadores de necrosis y los subtipos leucocitarios permite predecir y detectar el riesgo de OMV y mejora la información aportada aisladamente por el ECG.

11. Cirugía coronaria en pacientes con intervencionismo percutáneo previo: ¿un nuevo factor de riesgo

GARCIA FUSTER R, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, GARCIA A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J. Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS. En la era del stent se ha producido un aumento de pacientes sometidos a cirugía coronaria con intervencionismo percutáneo previo. Su relación con un peor resultado quirúrgico es una preocupación creciente. Analizamos el impacto del stent previo en los resultados de la revascularización quirúrgica electiva.

MATERIAL Y MÉTODOS. 2.468 pacientes han sido intervenidos de derivación coronaria entre enero-96 y julio-07. 167 pacientes (6.7%) tenían uno o varios stents implantados previamente (Grupo Stent). Se emparejaron con otros 167 pacientes sin stent (Grupo no-Stent) mediante un propensity score basado en 40 variables preoperatorias y quirúrgicas (incluidas número vasos-injertos y diámetros coronarias). Ambos grupos tenían un perfil de riesgo similar (EuroSCORE: 4.5 vs 4.3%).

RESULTADOS. La indicación de cirugía en el Grupo Stent fue: re-estenosis intrastent (98 pacientes), oclusión stent (18), progresión enfermedad en coronaria nativa (43) y valvulopatía de novo (8 pacientes). La mortalidad hospitalaria y tardía fue mayor en el Grupo Stent, pero sin alcanzar significación estadística: 2.4% vs 1.8% (p=0.70) y 14.7% vs 14.6% (p=0.98). Diferencias mayores en mortalidad tardía cardíaca: 11.7% vs 7.3% (p=0.18). El Grupo Stent presentó una mayor recurrencia de angina y/o prueba esfuerzo positiva: 28.2% vs 8.5% (p<0.001), comportándose como factor predictor de angina (HR: 4.09, IC 95%: 2.22-7.52; p<0.001). La comparación de otros eventos fue: SCASEST (8% vs 3.7%; p=0.09), IAM (9.8% vs 4.3%; p=0.05) y nuevo intervencionismo (4.3% vs 1.2%; p=0.08).

CONCLUSIONES. Los pacientes sometidos a cirugía coronaria con stent previo presentan una peor evolución postquirúrgica especialmente debido a una mayor recurrencia de angina. Sin embargo, la mortalidad no mostró diferencias significativas sólo una tendencia al aumento.

12. Predictores de evento cardíaco al año, en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST y prueba de esfuerzo submáxima negativa.

NAVARRO J, BUENDIA F, RASO F, SANCHEZ JM, ARNAU MA, OSA A, RUEDA J, SANCHO-TELLO MJ, ZORIO E, PALENCIA M. Hospital "La Fe" de Valencia.

INTRODUCCIÓN. Aunque en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST existen múltiples marcadores y escalas que permiten estudiar su pronóstico a corto plazo en el caso del infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMEST) no se han confirmado tales marcadores, siendo dudoso el valor de la prueba de esfuerzo (PE) postfibrinólisis.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se recogieron de forma retrospectiva 171 pacientes con IAMEST con fracción de eyección (FE) >40%, PE negativa >80% de la frecuencia cardíaca máxima que no se sometieron a coronariografía durante su ingreso. Se determinó el evento combinado de muerte cardíaca, reingreso por angina o infarto o necesidad de coronariografía durante el primer año. Se analizó la relación entre el evento combinado, variables clínicas, analíticas y de la ergometría.

RESULTADOS. Del total de pacientes, el evento combinado se presentó en 25 (15%). El 78% de los pacientes recibieron fibrinólisis. No hubo relación entre los factores de riesgo cardiovascular clásicos (edad, DM, HTA, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica previa); ni las variables analíticas determinadas (Tnt, fibrinógeno máximo y al ingreso, creatinina máxima y al ingreso, glucemia) con respecto a la aparición de evento cardíaco. Los parámetros relacionados con la prueba de esfuerzo tampoco se relacionaron con la presencia de evento combinado. De igual modo, el valor pronóstico de la PE en este contexto no varió se realizara fibrinólisis o no (15,78% frente a 14,3% p=0,688).

CONCLUSIÓN. En pacientes con IAMEST, FE >40% y PE negativa valorable, los factores de riesgo clásicos, analíticos o derivados de la PE no permiten predecir la aparición de eventos al año. El valor predictivo de PE en esta muestra fue similar con independencia de la realización o no de fibrinólisis.

13. Valoración de la utilidad clínica, a largo plazo, de la prueba de esfuerzo negativa en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

BUENDIA F, NAVARRO J, SANCHEZ JM, RASO R, ARNAU MA, OSA A, RUEDA J, SANCHO-TELLO MJ, MARTINEZ-DOLZ L, PALENCIA M.
Hospital "La Fe" de Valencia.

OBJETIVOS: En el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMEST) no se han desarrollado escalas pronósticas ni marcadores que permitan estimar con precisión la evolución a largo de estos pacientes. En este estudio valoramos la utilidad clínica de la prueba de esfuerzo (PE) negativa valorable en pacientes ingresados por IAMEST.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo, sobre 197 pacientes consecutivos (enero 1999-octubre 2006); con diagnóstico de IAMEST no complicado con PE negativa (80% de la FC objetivo). Seguimiento: 5425 meses. Se analizan factores de riesgo cardiovascular, realización de fibrinólisis, datos analíticos durante el ingreso, parámetros de la PE y tratamiento al alta. Se consideró el evento combinado de muerte, reingreso por angina o IAM, ACV o necesidad de coronariografía en el seguimiento. Valores cuantitativos: media \pm DE, valores cualitativos: porcentaje. Se realizó análisis univariado respecto al evento combinado mediante el test de χ^2 para variables discretas y T-student para variables continuas. El análisis de la supervivencia se realizó mediante Kaplan-Meier.

RESULTADOS: Se obtuvo un 40% de evento combinado. Del análisis univariado destaca la ausencia de relación de la mayoría de los factores analizados respecto al evento, a excepción del uso de hipolipemiantes ($p=0,01$) y clopidogrel ($p=0,008$) aunque en este último el número de pacientes incluido es escaso. Ni la fibrinólisis, ni ningún otro parámetro clínico, analítico ni de la PE se relacionó con la aparición del evento combinado.

CONCLUSIONES: Los pacientes con IAMEST aún con PE valorable negativa, presentan una elevada incidencia de eventos cardiovasculares a largo plazo. No se ha podido identificar ningún factor clínico, analítico, ni derivado de la PE que se relacione con la aparición de eventos, a excepción del tratamiento con hipolipemiantes.

15. Valor del BNP en orina en pacientes con insuficiencia cardíaca.

CORTES R, RIVERA M, GARCIA DE BURGOS F, MARTINEZ L, LAUWERS C, SALVADOR A, SEVILLA B, PAYA R, CLIMENT V, PORTOLES M.
Hospital "La Fe" de Valencia.

OBJETIVOS: Los cardiomiocitos producen una familia de péptidos con propiedades diuréticas, natriuréticas y relajantes del músculo liso vascular que además interactúan con el sistema neurohormonal. El péptido natriurético cerebral tipo B (BNP) es útil para el diagnóstico y pronóstico de la insuficiencia cardíaca (IC), sin embargo la concentración del BNP en orina nunca se ha calculado.

MÉTODOS: Se calculó la concentración urinaria y plasmática del BNP (pg/ml) en 92 pacientes con IC y en 35 controles.

RESULTADOS: Para toda la población estudiada el BNP en orina fue $3,3\pm 4,2$ pg/ml. Los niveles urinarios de BNP fueron más elevados en los pacientes con IC que en los controles ($p<0,0001$) y se correlacionaron con los niveles plasmáticos de BNP ($r=0,59$, $p<0,0001$). El BNP en orina fue un buen instrumento para el diagnóstico de IC con una AUC de $0,86\pm 0,06$ ($p<0,0001$). También calculamos la distribución de los niveles urinarios de BNP en función de la clase funcional (NYHA I: $1,72\pm 2,49$, NYHA II: $2,83\pm 3,11$, NYHA III: $5,49\pm 6,71$). Los niveles medios urinarios fueron más elevados en las clases funcionales más deterioradas ($p<0,05$) y se observaron diferencias significativas entre los pacientes NYHA I y los controles ($1,72\pm 2,49$ vs. $0,54\pm 0,93$, $p<0,05$). Además los niveles urinarios de BNP tuvieron valor pronóstico para la aparición de eventos cardíacos (admisiones + mortalidad) con una odds ratio de 6,6 ($p<0,05$). Al determinar el valor pronóstico del BNP en orina para predecir mortalidad tras un año de seguimiento, obtuvimos un AUC de $0,76\pm 0,6$ ($p=0,014$).

CONCLUSIONES: En este estudio hemos determinado por vez primera los niveles de BNP en orina y hemos determinado que son útiles para el diagnóstico de IC, para establecer un pronóstico y para caracterizar el estado funcional de este grupo de enfermos. Esto abre además la posibilidad de usar este test sencillo y no invasivo en asistencia primaria y en situaciones específicas en las que sea difícil la obtención de muestras de sangre.

JUEVES DÍA 8 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "C" CARDIOLOGÍA CLÍNICA

14. Evaluación clínica del dolor torácico agudo de origen coronario incierto. Diferencias en función del sexo.

SANTAS E, SANCHIS J, BODI V, NUÑEZ J, MAINAR L, MIÑANA G, ROBLES R, CORTELLA, PALAU P, LLACER A.
Hospital Clínic Universitari. Universitat de València.

OBJETIVOS: La historia clínica es la principal herramienta para la estratificación de riesgo de pacientes con dolor torácico, ECG no diagnóstico y troponina normal. Nuestro objetivo fue estudiar las diferencias en función del sexo en la evaluación clínica de estos pacientes.

MÉTODOS: Analizamos a 1.166 pacientes (400 mujeres y 766 hombres) que acudieron a urgencias. Su manejo se llevó a cabo a través de la unidad de dolor torácico de nuestro centro. Se aplicó un modelo predictivo, que ha presentado valor pronóstico en un estudio previo. Las variables que incluye son: Carácter típico del dolor, ≥ 2 episodios de dolor en 24 horas, edad ≥ 65 años, diabetes, cardiopatía isquémica previa y enfermedad vascular extra-cardíaca previa. Evaluamos la incidencia de muerte, infarto de miocardio o revascularización coronaria a 30 días, y de muerte o infarto de miocardio al año.

RESULTADOS: 234 pacientes (22%) presentaron eventos a 30 días y 71 (6.1%) a 1 año. El sexo varón aumentó el riesgo de eventos a 30 días (HR=2.2, IC 95% 1.6 a 3.2, $p=0.0001$) y a 1 año (HR=2.1, IC 95% 1.2 a 3.9, $p=0.02$). El modelo predictivo fue más preciso en las mujeres que en los hombres, tanto a 30 días (estadístico C 0.76 vs 0.67) como a 1 año (estadístico C 0.85 vs. 0.76). De acuerdo al número de variables predictivas, las mujeres se estratificaron desde un 3% a un 28% en la tasa de eventos a 30 días ($p=0.001$), y de un 0.8% a un 12% ($p=0.001$) en los eventos a 1 año. Los hombres también se pueden estratificar, pero con un número sustancialmente mayor de eventos, de un 12% a un 36% ($p=0.0001$), y de un 2.1% a un 21% ($p=0.0001$) para eventos a 30 días y 1 año respectivamente.

CONCLUSIONES: En pacientes que acuden a urgencias por dolor torácico de origen coronario incierto, las mujeres son mejor estratificadas que los hombres. Mujeres de bajo riesgo pueden ser identificadas para un alta precoz mediante simples datos clínicos, mientras que los hombres requieren de una evaluación más exhaustiva.

16. Niveles plasmáticos y urinarios de NT-PROBNP. Su variabilidad en una cohorte de pacientes estables con insuficiencia cardíaca.

CORTES R, RIVERA M, MIRO V, GARCIA DE BURGOS F, LAUWERS C, MAINAR L, FAUBEL R, OROSA P, SALVADOR A, PORTOLES M.
Hospital "La Fe" de Valencia.

OBJETIVOS: Los péptidos natriuréticos son hormonas segregadas como respuesta a un aumento de volumen o una sobrecarga de presión. No se han publicado estudios que determinen los cambios en plasma y orina de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) estables clínicamente. Analizamos la variabilidad de NT-proBNP en plasma y orina en una cohorte de pacientes estable clínica y funcionalmente con IC.

MÉTODOS: Hemos seguido 74 pacientes estables de un total de 114 diagnosticados de IC. Se midieron niveles plasmáticos y urinarios de NT-proBNP en tres etapas (basal, 12 meses y 24 meses). Las extracciones de sangre venosa se produjeron en un horario regular y se analizó la primera orina de la mañana.

RESULTADOS: Durante los 24 meses de seguimiento, se encontraron diferencias significativas en la media de los valores urinarios ($p<0,01$), pero no en los valores plasmáticos. Los análisis Bland-Altman mostraron pocas variaciones en los porcentajes plasmáticos en los tres intervalos (12 meses - basal; 24 meses - 12 meses; 24 meses - basal), con un coeficiente de reproducibilidad (CR) de 22,4%, 21% y 25%. Los cambios en los niveles urinarios de NT-proBNP tuvieron un CR de 7,1%, 6,8% y 9,4%. Por último, encontramos una buena correlación entre los niveles plasmáticos y urinarios ($p<0,0001$) y entre las diferentes medidas de plasma ($p<0,0001$) y orina ($p<0,0001$).

CONCLUSIONES: Los niveles plasmáticos y urinarios de NT-proBNP mostraron una buena estabilidad en el seguimiento a 24 meses de una cohorte de pacientes clínica y funcionalmente estables con IC. El cálculo de las concentraciones plasmáticas y urinarias de NT-proBNP sería un instrumento útil para monitorizar el seguimiento de pacientes con IC. Nuestros resultados sugieren que variaciones en los niveles del péptido que excedan el 22% en plasma y el 7% en orina en un seguimiento a 12 meses y del 25% y 9% en un seguimiento a 24 meses podrían ser clínicamente relevantes.

17. Infarto de miocardio sin elevación del ST y coronarias normales: predictores y seguimiento a largo plazo.

CORTELLA, SANCHIS J, BODI V, NUÑEZ J, MAINAR L, SANTAS E, MIÑANA G, PALAU P, DOMINGUEZ E, LLACER A.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El manejo invasivo del infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) conduce al hallazgo de pacientes con coronarias normales. El objetivo fue investigar los predictores del IAMSEST con coronarias normales y su pronóstico a largo plazo.

Se estudiaron 537 pacientes consecutivos ingresados por IAMSEST, definido por dolor torácico y elevación de troponina, sometidos a cateterismo cardíaco durante el ingreso. El objetivo primario fue el diagnóstico de coronarias normales y el secundario la mortalidad total o infarto durante una mediana de 3 años de seguimiento (intervalo intercuartilico 82-195 semanas, 96% de los pacientes con seguimiento >1 año). Los eventos durante el seguimiento se compararon con un grupo control de 139 pacientes consecutivos ingresados durante el mismo período por sospecha de síndrome coronario agudo con troponina normal y que también tenían coronarias normales.

Se observaron coronarias normales en 66 (12%) pacientes. Los predictores fueron: mujer (OR= 6,3; IC 95% 3,5-11,6; p=0.0001), edad <65 años (OR=2,3; IC 95% 1,3-4,2; p=0.006), no diabetes (OR=3,0; IC 95% 1,5-6,0; p=0.002) y no descenso del ST (OR=2,5; IC 95% 1,3-4,6; p=0.004). En el subgrupo de mujeres con al menos 2 variables predictoras adicionales, la frecuencia de coronarias normales fue del 45%. Durante el seguimiento, la ausencia de estenosis coronarias significativas se asoció a una menor tasa de muerte o infarto (7% vs 28%, p=0.0001), ajustando por diferencias basales (HR=0,3; IC 95% 0,1-0,9; p=0.03). No hubo diferencias en la frecuencia de eventos entre los pacientes con IAMSEST y coronarias normales, y el grupo control (7% vs 12%, p=0.4).

La ausencia de estenosis coronarias significativas se observa en el 12% de los pacientes con IAMSEST. Su predictor más potente es el sexo femenino, siendo predictores adicionales la edad más joven y la ausencia de diabetes o de descenso del ST. Nuestros resultados sugieren un buen pronóstico a largo plazo.

18. Eficacia de la revascularización coronaria en pacientes con dolor torácico agudo evaluados en la unidad de dolor torácico.

MERLOS P, SANCHIS J, BODI V, NUÑEZ J, MAINAR L, ROBLES R, SANTAS E, CORTELLA A, MIÑANA G, LLACER A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

OBJETIVO: Los protocolos de la Unidad de Dolor Torácico incluyen una evaluación exhaustiva del paciente y las revascularizaciones derivadas de ella. Nuestro objetivo fue investigar la seguridad del alta en pacientes considerados de bajo riesgo y el impacto pronóstico de la revascularización en pacientes considerados de alto riesgo.

MÉTODOS: La población estudiada consistió en 1088 pacientes que se presentaron en Urgencias con dolor torácico sin isquemia en el electrocardiograma ni elevación de troponina. Se evaluaron según el protocolo de la Unidad de Dolor Torácico, que incluye test de esfuerzo precoz. Se distinguieron tres grupos: Grupo I, pacientes dados de alta tras prueba de esfuerzo (n=424); Grupo II, angina inestable descartada tras la evaluación intrahospitalaria (n=208); y Grupo III, angina inestable confirmada o no descartada (n=456). En el Grupo III, 183 pacientes se revascularizaron durante el episodio índice. El objetivo fue mortalidad o infarto de miocardio en un año. Se ajustó por las características del paciente y por propensity score (estadístico-C=0.83).

RESULTADOS: Los grupos I y II mostraron la tasa más baja de eventos (Grupo I: n=7, 1.7%; Grupo II: n=1, 0.5%; Grupo III: n=62, 13.6%; p=0.0001). En el Grupo III, a pesar del peor perfil de riesgo basal de los pacientes no revascularizados, la revascularización no mejoró el pronóstico (HR=1.4, 95% IC 0.7 a 2.5, p=0.4) aunque disminuyó la revascularización tras el alta (HR=0.3, 95% IC 0.1 a 0.7 p=0.008). Tras excluir los infartos no fatales peri-procedimiento, la revascularización durante el episodio índice redujo la tasa de eventos (3.6% vs 10.7%, p=0.007).

CONCLUSIONES: Las Unidades de Dolor Torácico se asocian con la seguridad del alta. Las revascularizaciones precoces, sin embargo, no mejoran el pronóstico a un año en términos de mortalidad o infarto de miocardio, principalmente porque los eventos periprocedimiento neutralizan cualquier potencial beneficio.

19. ¿Qué variaciones de NT-PROBNP se pueden considerar normales en cirugía cardiaca coronaria y valvular?

AGÜERO J, ZARRAGOIKOETXEA I, OSA A, VICENTE R, CASTELLO A, VICENTE JL, ALMENAR L, MARTINEZ-DOLZ L, MORO J, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El valor de los péptidos natriuréticos ha sido ampliamente estudiado en pacientes con insuficiencia cardíaca. En cirugía cardíaca diversos factores pueden influir en sus niveles, y su utilidad en el diagnóstico de complicaciones cardiovasculares en este contexto está cuestionado. El objetivo de este estudio es analizar los incrementos perioperatorios de NT-proBNP en cirugía de revascularización coronaria (CRC) y de recambio valvular aórtico (RVA), en pacientes que evolucionaron sin complicaciones durante el 1er mes de seguimiento.

MÉTODOS: Se incluyeron 65 pacientes (edad 65 ± 10) sometidos a cirugía cardíaca (en 27 casos, CRC con circulación extracorpórea; en 38, RVA), que no presentaron complicaciones graves a 30 días de seguimiento: muerte, inestabilidad hemodinámica grave en el postoperatorio, insuficiencia cardíaca o reingreso hospitalario. Se analizó el NT-proBNP antes y después de la cirugía (6, 24, 48 y 72 horas).

RESULTADOS: Los niveles preoperatorios (mediana=464 pg/ml) se cuadruplicaron entre las primeras 6-24 h (2009 pg/ml), con un menor incremento hasta las 48 h (2325 pg/ml), y niveles en descenso al 3er día (1605 pg/ml). En RC el incremento máximo fue a las 24 h, con niveles estables entre 24-48 h. En RVA el incremento fue constante hasta las 48 horas. Entre RC y RVA hubo diferencias estadísticamente significativas entre los niveles preoperatorios (305 vs 685 pg/ml, p: 0.039) y a las 48 h (1894 vs 2824 pg/ml, p: 0.037), siendo similares a las 24 y 72 horas.

CONCLUSIONES: En pacientes que no presentan complicaciones cardiovasculares tras cirugía cardíaca se produce un gran aumento (4x) de los niveles preoperatorios de NT-proBNP especialmente en las primeras 24 horas, observándose un descenso tras las 48 h. En cirugía valvular los niveles preoperatorios son mayores, y el incremento trascurridas las 24 h es mayor. Estas curvas "normales" pueden ser orientativas en cirugía cardíaca para la monitorización de pacientes en el postoperatorio inmediato.

JUEVES DÍA 8 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL

20. La cardiología valenciana a través de las publicaciones originales en las primeras revistas especializadas.

RUIZ ROS V, AGUIRRE MARCO PC, LOPEZ MERINO V, GONZALEZ ALCAIDE A, LLACER ESCORIHUELA A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Universitat de València.

OBJETIVO: Conocer la participación de la cardiología valenciana en los orígenes y desarrollo como especialidad médica en España, a través del análisis de los artículos originales (ao) publicados en las primeras revistas españolas especializadas **FUENTES Y MÉTODOS:** Las fuentes de estudio han sido tres revistas españolas especializadas de cardiología entre los años 1920 y 2000: Archivos de Cardiología y Hematología (1920-1936), Archivos de Enfermedades del Corazón y de los Vasos (1922-1968) y Revista Española de Cardiología (1947-2000). A partir de los ao se ha realizado un análisis bibliométrico que incluye la distribución cronológica, por autores, productividad, colaboración, identificación y análisis de grupos y redes de colaboración, instituciones y materias sobre las que tratan los artículos

RESULTADOS: Se han localizado 423 ao que recogen 73 años con publicaciones pertenecientes a 508 autores, con índice de colaboración medio de 3,6 y entre los que destacan por mayor índice de productividad: Francisco J. Algarra Vidal y Vicente López Merino (ambos encabezan las dos principales redes de colaboración); F. Javier Chorro Gascó; Juan Cosín Aguilar y Roberto García Civera. El Hospital Universitario La Fé avala el 44% de ao. Los grandes temas que constituyen cuantitativamente el núcleo de los ao son las "enfermedades coronarias"; "síndromes eléctricos-arritmias"; "técnicas de diagnóstico eléctrico"; "enfermedades congénitas"; "terapéutica quirúrgica"; "enfermedades del endocardio"; "terapéutica farmacológica" y "terapéutica intervencionista" y determinan diferentes niveles de especialización según instituciones y autores.

CONCLUSIONES: Se ha constatado la importante contribución de la cardiología valenciana, sus instituciones y sus autores, al desarrollo de la cardiología y de la especialidad en España.

21. Formación de microagregados plaquetarios en pacientes no respondedores al clopidogrel.

SANCHEZ LAZARO IJ, MARTINEZ SILVESTRE M, BUENDIA FUENTES F, MORO LOPEZ JA, NAVARRO MANCHON J, DOMENECH TORT MD, TEN MORRO F, MUÑOZ GINER B, TEJADA PONCE D, SALVADOR SANZ A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN: Numerosos pacientes no responden adecuadamente a la acción del clopidogrel tras la implantación de un stent coronario (hasta 30% en estudios previos). No está establecido si los pacientes no respondedores (NR) presentan, como factor de riesgo, mayor número de microagregados plaquetarios (MAPs) que los respondedores (R). La formación de MAPs puede afectar a la microcirculación y es un factor de riesgo de formación de trombos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se han valorado 78 pacientes tras implantación de un stent. El tratamiento pautado fue clopidogrel 75 mg/día + AAS 100 mg/día. La determinación de la formación de los MAPs se realizó a partir del quinto día tras el comienzo del clopidogrel. La medición de la respuesta al clopidogrel y la formación de MAPs se realizó mediante citometría de flujo en estado basal y tras adición de ADP 2.5 mM (EPICS-XL, Beckman-Coulter, IZASA). Para la validación del método se contó con voluntarios sanos, se seleccionó previamente la población plaquetaria en función del forward y side scatter y por ser eventos CD61-positivos. En esta región se eligió la subpoblación que ocupa el 5% superior, en la que, por definición, se encuentran los MAPs. Tras esto se analizó la muestra problema. Los pacientes se clasificaron como R o NR en función de la exposición de CD62 plaquetaria inducida por acción de ADP 2.5 mM.

RESULTADOS: Los 78 pacientes presentaron mayor número de MAPs circulantes que los controles (177±75/5000 plaquetas vs. 121±62/5000 plaquetas, $p<0.001$). El incremento en el número de MAPs por acción de ADP fue mayor en los 50 controles que en los 51 pacientes que responden adecuadamente al tratamiento (79±45% vs. 23±18%, $p<0.001$). Los 27 pacientes NR al clopidogrel respondieron al ADP de forma similar a los controles, con un incremento en el número de MAPs del 62±43%, mayor que en los pacientes R ($p<0.001$).

CONCLUSIONES: La técnica propuesta permite la detección de MAPs y hace posible monitorizar mejor el tratamiento para dificultar su formación en los pacientes SCA con stent implantado.

22. Evolución de determinados marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca durante el ingreso hospitalario.

SANCHEZ LAZARO IJ, SANCHEZ JM, ALMENAR L, REGANON E, MARTINEZ-DOLZ L, VILA V, MARTINEZ-SALES V, MORO J, ORTIZ V, SALVADOR A.

INTRODUCCIÓN: cada vez se considera más importante el papel de la inflamación en la insuficiencia cardíaca (IC).

OBJETIVO: determinar la evolución durante el ingreso hospitalario de determinados marcadores inflamatorios en pacientes ingresados en un Servicio de Cardiología por insuficiencia cardíaca aguda (ICA).

MATERIAL Y MÉTODOS: comparamos los niveles de fibrinógeno proteico (FP), ácido siálico (AS) y proteína C reactiva (PCR) como marcadores de inflamación no mediados por citoquina y el TNF- α como marcador de inflamación tisular. Se incluyó a 33 pacientes (22 hombres). Se realizó una determinación el día del ingreso y el día del alta del paciente. El estadístico utilizado fue la t de Student para variables apareadas. La significación estadística se estableció para un valor de $p<0.05$.

RESULTADOS: la edad media fue de 65±11 años y la estancia media de 7,91±4,35 días.

Los resultados se observan en la siguiente tabla.

33 pacientes	Ingreso	Alta	p
FP (mg/dL)	340,18±91,21	340,78±84,25	0,969
AS (mg/dL)	74,25±20,26	68,34±14,04	0,024
PCR (mg/L)	40,88±53,10	15,48±17,91	0,005
TNF- α (ng/mL)	18,32±30,82	10,21±11,07	0,254

CONCLUSIONES: los marcadores inflamatorios estudiados se encuentran claramente elevados en los pacientes ingresados por ICA. El AS y la PCR disminuyen claramente con el tratamiento desde el ingreso hasta el alta del paciente. Sería conveniente estudiar estos marcadores en poblaciones más amplias y determinar su posible utilidad pronóstica.

23. Efectos de diferentes tipos de lesiones producidas con radiofrecuencia sobre la activación miocárdica durante la fibrilación ventricular.

PELECHANO F, CHORRO FJ, TRAPERO I, SUCH-MIQUEL L, MAINAR L, CANOVES J, ALBEROLA A, TORMOS A, PARRA G, SUCH L.

Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Se dispone de poca información sobre los efectos de las lesiones producidas por radiofrecuencia sobre los patrones de activación durante la fibrilación ventricular (FV), desconociéndose si producen o acentúan diferencias locales dependientes de la heterogeneidad de las propiedades electrofisiológicas del miocardio ventricular. El objetivo es analizar las modificaciones del ciclo de activación durante la FV tras la creación de dos tipos de lesiones producidas por radiofrecuencia.

MÉTODOS: En 22 corazones aislados y perfundidos de conejo, se registró la FV en la pared anterior y posterior del ventrículo izquierdo. Se determinó la media de los intervalos VV de la FV en ambas zonas, antes y después de la creación de lesiones transmuralles producidas por radiofrecuencia. En una primera serie, la lesión fue pequeña, vertical y localizada en la zona media de la pared libre de ventrículo izquierdo (longitud = 10±1 mm), mientras que en una segunda serie, la lesión se alargó y se extendió hacia el ápex ventricular y el surco aurículoventricular (longitud = 23±2 mm).

RESULTADOS: La mediana de los ciclos de activación durante la FV no fue diferente en las dos zonas estudiadas, ni en situación basal (anterior: 58±9 ms, posterior: 60±11 ms, ns), ni al crear la lesión pequeña (anterior: 59±9 ms, posterior: 64±11 ms, ns) ni tras su ampliación (anterior: 60±8 ms, posterior: 62±10 ms). Al comparar las diferencias entre los percentiles 5 y 95 de los ciclos medidos antes y después de las lesiones por radiofrecuencia se observaron diferencias en la zona anterior después de la lesión (zona anterior: control: 44±9 ms, tras lesión 48±9 ms, $p<0.05$; zona posterior: control: 44±10 ms, tras lesión 45±8 ms, ns).

CONCLUSIONES: Las lesiones inducidas por radiofrecuencia en la pared libre del ventrículo izquierdo no producen ni acentúan diferencias locales en la frecuencia de activación durante la FV, sin embargo aumentan la heterogeneidad de la activación epicárdica durante la arritmia.

24. Modificaciones del antagonista A2 de la adenosina SCH58261 sobre los efectos electrofisiológicos producidos por el estiramiento miocárdico.

TRAPERO I, CHORRO FJ, SUCH-MIQUEL L, PELECHANO F, CANOVES J, MAINAR L, TORMOS A, GUILL A, ALBEROLA A, SUCH L.

Servicio de Cardiología. Hosp. Clín. Univ. de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El estiramiento modifica las propiedades electrofisiológicas miocárdicas y acelera la fibrilación ventricular (FV). Se ha demostrado que estos efectos son suprimidos por un bloque Beta-adrenérgico y modificados por antagonistas de los receptores A2 de la adenosina. El objetivo es analizar los efectos del SCH58261, a una dosis que selectivamente antagoniza los receptores A2, sobre la aceleración ventricular producida por un estiramiento local agudo y compararlos con los efectos del propranolol en un modelo experimental.

MÉTODOS: Se utilizaron tres series de experimentos (control, n=9; propranolol 1 micromol, n=8; SCH58261 1 micromol, n=7) de corazones aislados de conejo para registrar la actividad fibrilatoria antes, durante y después de aplicar un estiramiento local agudo. Se analizó la frecuencia dominante (FrD) durante la FV.

RESULTADOS: En la serie con propranolol, la FrD fue menor respecto a la serie control, básicamente (FrD=11.7±0.6 vs 15.2±2.2 Hz, $p<0.01$), durante el estiramiento (FrD=12.9±1.2 vs 22.1±3.4 Hz, $p<0.05$) y tras su supresión (FrD=12.2±0.7 vs 15.8±2.0 Hz, $p<0.001$). En la serie con SCH58261, la FrD fue similar al grupo control, básicamente (FrD=16.2±1.5 vs 15.2±2.2 Hz, ns), durante el estiramiento (FrD=25.4±2.8 vs 22.1±3.4 Hz, ns) y tras su supresión (FrD=17.2±2.6 vs 15.8±2.0 Hz, ns). El propranolol produjo una reducción significativa de los incrementos de FrD producidos por el estiramiento respecto a la serie control (11% vs 47%, $p<0.01$) y respecto a la serie de infusión de SCH58261 (11% vs 59%, $p<0.001$), mientras que no se encontraron diferencias bajo la infusión de SCH58261 respecto a la serie control (59% vs 47%, ns).

CONCLUSIONES: SCH58261 no modifica la FrD durante la FV. Durante el estiramiento miocárdico, en contraste con el propranolol que prácticamente elimina los efectos electrofisiológicos responsables de la aceleración de la FV, el SCH58261 no modifica estos efectos.

25. Efecto del ejercicio físico crónico sobre la estabilidad de la fibrilación ventricular inducida. Estudio en corazón aislado y perfundido de conejo.

SUCH-MIQUEL L, CEBRIAN A, PELECHANO F, TRAPER O I, DIAZ B, LOPEZ L, PARRA G, CHORRO FJ, ALBEROLA A, SUCH L.

Servicio de Cardiología. Hosp. Clínico Univ. de Valencia.

OBJETIVOS: Investigamos el efecto del ejercicio físico crónico sobre el mantenimiento de la fibrilación ventricular (FV) inducida en corazón perfundido, en una fase prematura de la arritmia, para objetivar el efecto protector del ejercicio sobre esta manifestación tan relacionada con la complejidad electrofisiológica del miocardio ventricular.

MÉTODOS: Todos los estudios fueron realizados de acuerdo con lo establecido en la Convención Europea de Estrasburgo, del 18 de marzo de 1986. Quince conejos de raza Nueva Zelanda fueron sometidos a un programa de entrenamiento durante 6 semanas, y diez conejos no entrenados fueron establecidos un tiempo igual al del entrenamiento. Finalizado el programa de entrenamiento, los conejos fueron anestesiados (ketamina, 10 mg/kg i.v.), sacrificados y se les extrajo y aisló el corazón, ubicándose en un sistema tipo Langendorff. Un electrodo ventricular de estimulación y una placa multielectrodo de registro conectado a un sistema de mapeo de la actividad eléctrica (MapTech), se dispusieron sobre el ventrículo izquierdo. La FV fue inducida mediante estimulación ventricular a frecuencia creciente con estímulos de intensidad 2'5 veces superior al umbral. Inducida la FV, y sin interrumpir la perfusión, se trató de mantener durante cinco minutos. Se analizó la continuidad o interrupción de la arritmia en el período más prematuro desde su desencadenamiento (3, 3'5, 4 y 5 minutos). Comparamos el grupo control frente al entrenado, mediante la aplicación del test de la χ^2 -cuadrado.

RESULTADOS: Hasta el minuto 4 no cedió la FV en ningún control, y en el minuto 3 se evidenció una tendencia ($p<0.07$) mayor, al cese de la FV en los entrenados. A los 3'5 minutos fue mayor ($p<0.05$) el número de corazones entrenados en los que cedió la FV. Las diferencias (similares) hasta el minuto 5, no fueron significativas ($p<0.17$).

CONCLUSIONES: El ejercicio físico crónico podría operar beneficiosamente produciendo modificaciones sobre la complejidad electrofisiológica del miocardio ventricular.

JUEVES DÍA 8 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "A" **PREVENTIVA e HTA**

26. Interleucina-6 y presión de pulso en pacientes con hipertensión esencial.

ROSELLO E, RIVERA M, MORILLAS P, MARTINEZ L, PAYA R, JORDAN A, OROSA P, ANTORRENA I, DE RIVAS B, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: La interleucina-6 (IL-6) podría ser un factor de riesgo independiente para padecer hipertensión en sujetos aparentemente sanos. A pesar del reconocimiento de que varias citocinas estén elevadas en hipertensión esencial (HT), el papel de IL-6 en HT y su relación con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y presión de pulso (PP), nunca ha sido publicada. Investigamos la relación de IL-6 con la presión arterial en un grupo de pacientes asintomáticos con HT.

MÉTODOS: Hemos estudiado 183 pacientes, edad 60.13, que habían sido diagnosticados de HT y 45 controles pareados en edad y sexo. Los pacientes completaron un cuestionario y se les realizó un estudio eco-Doppler. Además obtuvimos muestras de sangre. Todas las muestras plasmáticas fueron analizadas de manera centralizada y se determinaron los niveles de IL-6 (pg/ml). También se midió la TAS, TAD, PP (mmHg) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m^2).

RESULTADOS: En los pacientes hipertensos encontramos para IL-6 2,652,26, TAS 14820, TAD 8711, PP 6218 e IMVI 12629. En el grupo control (45) encontramos para IL-6 1,290,55, $p<0.0001$; TAS 12014, $p<0.0001$; TAD 7312, $p<0.0001$ y PP 4710, $p<0.0001$. Cuando correlacionamos IL-6 con TAS y PP, encontramos $r=0.3$, $p<0.0001$. Al correlacionarla con TAD, no obtuvimos significación estadística. Cuando dividimos la PP en cuartiles y calculamos IL-6 (2,3±1.5, 2,2±1.6, 2,3±1.9, 3,5±3), obtuvimos $p<0.05$.

CONCLUSIONES: En este estudio encontramos que en un grupo de pacientes asintomáticos con HT la TAS y PP se relacionan con los niveles de IL-6. Este hallazgo podría ser consecuencia de que el daño endotelial, como resultado del incremento del grado de estrés mecánico producido por la HT, favorece la producción de IL-6. Se pone de manifiesto la importancia de controlar la TAS en pacientes con HT.

27. Masa del ventrículo izquierdo en ancianos con hipertensión esencial y aumento del riesgo de padecer enfermedad coronaria.

ROSELLO E, RIVERA M, MORILLAS P, CALABUIG JR, GRIGORIAN L, LOZANO T, GARCIA DE BURGOS F, DE RIVAS B, PORTOLES M, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Se ha publicado que una presión de pulso elevada (PP70 mmHg) aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en pacientes hipertensos ancianos (60). Se encuentra aumento de masa del ventrículo izquierdo en cierto número de pacientes con hipertensión esencial (HT) y el propéptido amino-terminal del procolágeno tipo III (PIIINP) es un marcador de la síntesis del colágeno tipo III que juega un papel en el desarrollo de hipertrofia. Comparamos índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI) en dos grupos >60 años con HT, grupo 1 (PP<50 mmHg) y grupo 2 (PP>70 mmHg).

MÉTODOS: Estudiamos 94 pacientes, edad 71.8, 53% hombres, diagnosticados de HT y asintomáticos. Se llevó a cabo un cuestionario de HT y estudio eco-Doppler. Se realizó un análisis centralizado del suero y se calcularon los niveles de PIIINP (ng/ml). También medimos tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), PP (mmHg), velocidad de propagación de flujo (Vp, cm/s) e IMVI (g/m^2).

RESULTADOS: Para toda la población, TAS fue 15725, TAD 8612, PP 7122, PIIINP 4,61, 1, Vp 4310 e IMVI 13733. En el grupo 1 (PP<50, n=30), edad 68.8, TAS fue 13212, TAD 8811, PP 447, PIIINP 4,40, 9, Vp 4612 e IMVI 12325. Para el grupo 2 (PP>70, n=64), edad 72.7, TAS fue 16919 ($p<0.0001$), TAD 8412, PP 8513 ($p<0.0001$), PIIINP 4,71, 2 ($p=0.07$), Vp 4210 ($p=0.07$) e IMVI 14434 ($p<0.01$). Cuando comparamos IMVI en menores de 60 (PP70 y PP50), encontramos NS.

CONCLUSIONES: En este estudio hemos encontrado que en un grupo de pacientes asintomáticos >60 años con HT el IMVI está aumentado en sujetos con PP>70 mmHg. Estos resultados están de acuerdo con la utilidad del IMVI en la caracterización de pacientes con HT y alto riesgo de enfermedad coronaria y pone de manifiesto la importancia de controlar la TAS en pacientes diagnosticados de HT.

28. Factores relacionados con la alteración del ritmo circadiano de presión arterial.

FACILA L, BERTOMEU-GONZALEZ V, MORILLAS P, QUILES J, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS: La insuficiencia renal (IR) supone un incremento de riesgo CV en la población general y especialmente en hipertensos. Sin embargo, si no se realiza un búsqueda activa de la misma más allá de la determinación de la creatinina (CR), ésta puede pasar desapercibida. Un paciente presenta enfermedad renal oculta (ERO), cuando a pesar de tener una CR normal posee una disminución del filtrado glomerular. El objetivo de este estudio es evaluar las diferencias epidemiológicas, clínicas y de manejo de los pacientes con ERO con respecto a los que no presentan IR (FRN) o con respecto a aquellos que ya tienen una CR anormal (DR).

MÉTODOS: El estudio RICAR es un registro observacional, realizado en 1.224 pacientes vistos en consultas de Cardiología con el diagnóstico de hipertensión arterial (HTA). Se recogieron los antecedentes y factores de riesgo cardiovascular, así como los datos de laboratorio básicos y se determinó el filtrado glomerular mediante la fórmula de MDRD (FGE). Se dividió a la población en tres subgrupos: FRN cuando el FGE era >60, ERO si la CR<1,3 y el FGE determinado posteriormente era <60, y DR cuando la CR≥1,3, o el FGE determinado en la consulta era <60.

RESULTADOS: La edad media de la muestra de pacientes fue 67±10 años, con un 61% de varones, un 33% de diabéticos y un 59% de dislipémicos. El 70,5% tenían FRN, el 9,5% ERO y el 20% DR. Los pacientes con ERO presentaron diferencias significativas con respecto a los otros dos grupos en cuanto a la edad, peso, talla, años de HTA, antecedentes de dislipemia, diabetes, fibrilación auricular y enfermedad arterial periférica. Además de diferencias en el tratamiento con diuréticos y betabloqueantes.

CONCLUSIONES: La ERO es una situación con una prevalencia nada despreciable en los hipertensos seguidos por cardiólogos, y corresponde a un nivel intermedio de riesgo por lo que debe ser tenida en cuenta y buscarse activamente en este tipo de pacientes.

29. Factores relacionados con la alteración del ritmo circadiano de presión arterial.

FACILA L., PALLARES V., MONTAGUD V., PORDOMINGO O., BELLIDO V.

Servicio de Cardiología. Hosp. Provincial Castellón.

INTRODUCCIÓN: La alteración del ritmo circadiano (ARC) en la MAPA se está erigiendo como un predictor pronóstico importante en los hipertensos (pHTA). Sin embargo son pocos los estudios que evalúan los factores relacionados con dicha alteración.

MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal que incluye 263 pHTA, a los que se les realiza estudio MAPA entre Enero 2005 y Noviembre del 2007 en una consulta de referencia en riesgo cardiovascular. El registro se realiza con monitor Spacelabs 90207 durante 24 horas (mediciones cada 20 minutos en periodo de actividad y cada 30 minutos en periodo de descanso). Se analizan las variables epidemiológicas clásicas, y se estratifican según presenten o no una ARC. Se realizó una regresión logística binaria para analizar los predictores independientes de ARC.

RESULTADOS: Se analizan 247 MAPA válidos (excluyendo los no válidos). La edad media de los pacientes incluidos fue de 58±13,2 (57,1% varones). El 13,8% fueron diabéticos, 30,8% dispépticos, 15,4% tenían antecedentes de tabaquismo y el 10,9% de enfermedad cardiovascular. La eficacia de tratamiento fue el motivo de solicitud en el 74,1% de los casos. El 64,8% de los pacientes presentaron una ARC (43,7% no dipper, 5,7% extreme dipper y 15,4% riser). Lo pacientes con ARC eran mayores (60,4 vs 54,3 años), con una PA diastólica más baja (85,5 vs 89,6), un % mayor de control clínico de la PA (25,6% vs 17,2%), con un mayor número de fármacos (1,32 vs 0,92 fármacos), y un mayor perfil de riesgo cardiovascular alto o muy alto (36,8% vs 22,5%). Sin embargo los únicos predictores independientes de patrón circadiano anormal en la MAPA fueron la edad (OR 1,03 por año), y el número de fármacos utilizados (OR 1,29).

CONCLUSIONES: La ARC en la MAPA se correlaciona con un perfil de pacientes hipertensos de más alto riesgo pero que sin embargo presentan un tratamiento "aparentemente" más completo y eficaz. Es por ello que la MAPA aporta información adicional importante en estos pacientes.

30. Alteraciones ecocardiográficas en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y su modificación con tratamiento mediante CPAP.

MORO J., ALMENAR L., FERNANDEZ-FABRELLES E., PONCE S., BLANQUER R., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hosp. Univ. La Fe; Neumología. Hosp. Univ. Dr. Peset. Valencia

OBJETIVO: analizar las alteraciones ecocardiográficas presentes en un grupo con Síndrome Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) respecto a un grupo control, y valorar su evolución al tratar con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

PACIENTES Y MÉTODO: 70 pacientes consecutivos, diagnosticados de SAHS con necesidad de tratamiento con CPAP, y 24 controles de similar edad y masa corporal. Realizamos ecocardiograma basal y tras 6 meses de tratamiento, analizando parámetros morfológicos y funcionales. Comparamos los resultados basales entre grupos SAHS y control, y posteriormente entre pacientes en función de su tolerancia al tratamiento.

RESULTADOS: El grupo SAHS presentó cambios de hipertrofia ventricular y disfunción diastólica izquierda (SAHS:76%, control:29%;p<0.0001) y derecha (55% vs. 25%; p=0.01). El índice Tei izquierdo fue mayor en los pacientes (0.560.15 vs. 0.500.1; p=0.03).

No apreciamos diferencias basales entre los pacientes que toleraron el tratamiento con CPAP y los que no. El grupo tolerante mostró mejoría significativa del índice de Tei izquierdo (basal:0.550.1, 6 meses:0.500.14; p=0.04), mientras que el grupo no tolerante no mostró cambios.

CONCLUSIONES: en nuestra serie, el impacto del SAHS se manifestó mediante una hipertrofia ventricular izquierda, patrón de llenado biventricular alterado y disminución del rendimiento miocárdico izquierdo. Los pacientes que toleraron 6 meses de tratamiento presentaron mejoría del rendimiento, persistiendo las restantes alteraciones. Probablemente 6 meses de tratamiento adecuado con CPAP no sea tiempo suficiente para revertir las alteraciones cardíacas inducidas por el SAHS.

31. Evolución de alteraciones ecocardiográficas en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño en función de la presencia de hipertensión arterial.

MORO J., ALMENAR L., FERNANDEZ-FABRELLES E., PONCE S., BLANQUER R., SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hosp. Univ. La Fe; Neumología. Hosp. Univ. Dr. Peset. Valencia

OBJETIVO: Analizar en una población de pacientes con Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS) la presencia de alteraciones ecocardiográficas en el momento diagnóstico y tras 6 meses de tratamiento, en función de la presencia de hipertensión arterial.

PACIENTES Y MÉTODO: 85 pacientes consecutivos diagnosticados de SAHS y necesidad de tratamiento con CPAP (Hipertensos:43; no hipertensos 42). Realizamos ecocardiograma basal y tras 6 meses de tratamiento. Analizamos variables: morfológicas (grosor de paredes, diámetros, fracción eyección) y funcionales (velocidad máxima onda E y A, tiempo deceleración onda E, índice Tei) de ambos ventrículos.

RESULTADOS: Los pacientes hipertensos (HTA) fueron más viejos y con mayores cifras de tensión arterial, sin diferencias en otros parámetros clínicos. El grupo HTA presentó mayor grosor septal (12.12.3 vs.10.82.1 mm; p=0.01), así como mayor porcentaje de pacientes con alteración del llenado ventricular izquierdo (92.9% vs. 65%, p=0.002) y derecho (74.4% vs. 42.1%; p=0.006).

Tras seis meses de tratamiento, los pacientes no HTA presentaron mejoría del rendimiento miocárdico izquierdo (basal: 0.55±0.1 vs. 6-meses: 0.49±0.1; p=0.01) mientras que en los pacientes HTA no se apreciaron cambios significativos.

CONCLUSIONES: las alteraciones cardíacas originadas por el SAHS se incrementan ante la presencia de HTA asociada. Tras seis meses de tratamiento los pacientes no HTA muestran mejoría en algunos parámetros ecocardiográficos, no así los HTA. Probablemente en aquellos pacientes con HTA la indicación de CPAP se tenga que realizar de forma más precoz

JUEVES DÍA 8 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "B" ECG Y ARRITMIAS

32. Marcadores no invasivos en la estratificación arrítmica de pacientes portadores de DAI. Estudio preliminar.

VALLS F, MIRALLES LL, SIMON JM, VALENTIN V, SANMIGUEL D, ALMELA M, LOPEZ FJ, ANDRES L, AGUAR P.

Servicio de Cardiología. Hospital Nueve de Octubre. Valencia.

OBJETIVO: Existe amplia controversia sobre la utilidad de test no invasivos para identificar a los pacientes (P) portadores de DAI con alto riesgo de arritmias severas y muerte súbita. Pretendimos valorar diversas técnicas tanto de vulnerabilidad arrítmica como de tono autonómico, obtenidas a partir del ECG de superficie.

MÉTODOS: De 30 (P) consecutivos (20% mujeres) a los que se implantó DAI, (24 indicación tipo I, 6 MADIT-2) se excluyeron 10 (P): 4 por Fibrilación auricular, 5 fallecieron (4 por muerte cardíaca, 1 no cardíaca) y 1 fue transplantado. Se realizó seguimiento mínimo de un año. El 80% estaba en tratamiento con Betabloqueantes, Amiodarona ó Sotalol. Se analizaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas. Se realizó ECG -HF para el registro de postpotenciales del QRS (PT) y duración del QRS filtrado (DQRSF); por ECG de Holter se obtuvo el SDNN promedio de 24 horas; asimismo se obtuvo la alemanca máxima de la onda T (TWA) por método de MMA con un factor de 32 latidos. Sels (P) recibieron descargas apropiadas del DAI (por TV rápida, FV) durante el seguimiento, siendo el grupo de estudio.

RESULTADOS: No hubo diferencias entre grupos respecto a edad y FEVI. Se muestran los valores de las curvas ROC, para el grupo de estudio.

	Area	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Corte	p
TWA	0,78	83,33	78,57	62,5	91,7	>22	0,0248
SDNN	0,786	83,3	78,57	62,5	91,7	<89	0,0065
DRQRSF	0,643	66,67	64,29	44,4	81,8	>146	0,3152
SDNN-TWA	0,798	83,3	71,43	55,6	90,9	<77	0,0035

CONCLUSIONES: La TWA por método MMA y el SDNN pueden ser útiles en la estratificación del riesgo arrítmico en pacientes portadores de DAI.

33. ¿Es útil realizar un estudio electrofisiológico previo al implante del desfibrilador en pacientes MADIT II?

ABAN ALIQUÉ S, SANDIN ROLLAN M, MARTINEZ JG, CLIMENT V, IBAÑEZ A, GARCIA A, IBAÑEZ JL, BROUZET TA, GARCIA-HONRUBIA A, SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

El estudio MADIT II demostró la mejoría de la supervivencia con la utilización profiláctica desfibriladores automáticos implantables (DAI) en pacientes con infarto de miocardio previo y disfunción sistólica severa sin necesidad de estudio electrofisiológico (EEF) previo.

OBJETIVO: Valorar la utilidad del estudio electrofisiológico (EEF) previo a la implantación de un DAI en pacientes con indicación MADIT II en la práctica habitual. **MÉTODOS:** Se estudiaron 74 pacientes (84% varones; edad media 62 ± 6.49 años) con indicación MADIT II de implante de DAI. La fracción de eyección en los pacientes era del 23 ± 3% y el tiempo medio desde el episodio isquémico hasta el implante fue de 30 ± 22 meses. Tiempo de seguimiento de 9 ± 5 meses. Se realizó, previo al implante del DAI, EEF a 56 pacientes (75%) analizando posteriormente la presencia de terapias en los pacientes con y sin EEF previo.

RESULTADOS: El EEF fue positivo en 29 pacientes (51%) y negativo en 27 (49%), no realizándose EEF en 18 pacientes. Presentaron terapias 6 pacientes (20.6%) con EEF positivo y 11 pacientes (40%) con EEF negativo. De los 18 a los que no se les realizó el EEF encontramos terapias en 10 pacientes (55%). Por tanto, el EEF no es capaz de predecir la presencia de arritmias ventriculares en estos pacientes, presentando únicamente un valor predictivo positivo (VPP) del 21% y un valor predictivo negativo (VPN) del 59% en nuestra muestra.

CONCLUSIONES: En nuestra población, la realización de un EEF antes de la implantación de un DAI en pacientes con criterios MADIT II, no permite identificar a los pacientes con más arritmias ventriculares y, por tanto, mayor riesgo de muerte súbita, por lo que no parece que esté justificado la realización del mismo.

34. Incidencias de terapias inapropiadas en pacientes portadores de desfibrilador por criterios MADIT II.

SANDIN ROLLAN M, ABAN ALIQUÉ S, MARTINEZ JG, IBAÑEZ A, GARCIA A, CLIMENT V, IBAÑEZ JL, PEREZ P, SANCHEZ J, SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

El uso de desfibriladores automáticos implantables (DAI) se ha extendido ampliamente en los últimos años según las nuevas indicaciones de las últimas guías de práctica clínica en la prevención primaria de muerte súbita en pacientes isquémicos con disfunción ventricular izquierda severa. Un inconveniente del uso de los DAI es la posibilidad de terapias inapropiadas.

OBJETIVO: Determinar la incidencia de terapias inapropiadas en pacientes isquémicos con criterios MADIT II de implante de DAI en la práctica clínica habitual.

MÉTODOS: Se estudiaron 74 pacientes (84% varones; edad media 62 ± 6,49 años) portadores de DAI que presentaban fracción de eyección del 23 ± 3%, tiempo medio desde el episodio isquémico hasta el implante de 30 ± 22 meses, con un tiempo medio de seguimiento medio de 9 ± 5 meses. Se analizaron tanto el número de terapias como el tipo de arritmia que provocó la misma.

RESULTADOS: Del total pacientes, 27 pacientes (36%) presentaron terapias durante el seguimiento: 17 pacientes (23%) por TV, 7 pacientes (9,5%) por FV y 3 pacientes (4%) tanto por TV como por FV. Únicamente 3 pacientes (4%) presentaron terapias inapropiadas, siendo todas ellas secundarias a fibrilación auricular paroxística con respuesta ventricular rápida en rango de banda de detección de TV/FV. Se analizaron los pacientes que desarrollaron FA durante el seguimiento: 6 (8,1%) presentaron FA paroxística y 7 (9,5%) FA permanente.

CONCLUSIONES: La incidencia de terapias inapropiadas en pacientes portadores de DAI por criterios MADIT II es baja, y siempre en relación al desarrollo de fibrilación auricular, que puede aparecer en cerca de una quinta parte de pacientes.

35. Resultados a largo plazo de la ablación con radiofrecuencia del flutter auricular típico e influencia en la evaluación de la fibrilación auricular.

ORTIZ V, OSCA J, SANCHEZ GOMEZ JM, RASO R, NAVARRO J, CANO O, SANCHEZ LAZARO IJ, BUENDIA F, OLAGÜE J, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Evaluar la eficacia inicial y a largo plazo de la ablación con radiofrecuencia del istmo cavotricúspide (ICT) como tratamiento del flutter auricular. **MÉTODOS:** Pacientes consecutivos a los que entre 2004 y 2007 se les realizó ablación del ICT. Las recurrencias fueron evaluadas con ECG y Holter en las visitas clínicas a los 1, 6, 12 meses y posteriormente anual, o si aparecieran síntomas.

RESULTADOS: Analizamos 34 pacientes con seguimiento medio de 691 días (330 a 1199), de los que 28 (82%) eran varones, con edad media de 54 años, 12 no presentaban cardiopatía estructural y la FEVI media era del 52%. Éxito inicial en el 100%. Durante el seguimiento 29(86%) pacientes permanecieron sin recidiva del FLA con supervivencia media libre de FLA de 1044 días (IC 95%: 903-1185 d). De las 5 recidivas, 4 se produjeron en el primer año y una en la primera semana. En el análisis univariado sólo fue predictor de recidiva un mayor diámetro auricular izquierdo (51,2 frente a 41,3 mm p=0,043). No lo fue la inducibilidad o no de FLA durante el procedimiento. En la evolución 9 pacientes presentaron episodios de fibrilación auricular (FA), siendo mayor la incidencia postablación en pacientes con historia de FA previa a la ablación (tabla). Un total de 11 (32%) pacientes presentaron episodios de FA o FLA en la evolución, con una supervivencia media libre de FA o FLA de 891 días (IC 95%: 711-1107 d).

CONCLUSIÓN: La ablación del ICT es una terapia eficaz del FLA con buenas tasas de éxito a largo plazo, no obstante 1/3 de pacientes tienen recidivas de FA o FLA siendo el antecedente de FA el factor que más se relaciona con la aparición de nuevos episodios.

	Recid FA	Recid FLA	ambas	FLA o FA	No recid
Sin FA previa (21)	3 (14%)	3 (14%)	1 (4%)	5 (24%)	16 (76%)
Con FA previa (13)	6 (46%)	2 (15%)	2 (15%)	6 (46%)	7 (54%)
p	0.049	0.64	0.32	0.16	0.16

36. Efecto de la ivabradina en pacientes sin cardiopatía con taquicardia sinusal sintomática.

RUIZ ROS V, SANTAS E, MUÑOZ J, RUIZ R, PALAU P, FERRERO JA, CORTELL A, MORELL JS, FERRERO A, MARTINEZ A.

Servicio Cardiología. Hospital Clínic Universitari - Universitat de Valencia.

OBJETIVO: Analizar los efectos de la ivabradina en pacientes sin cardiopatía y con síntomas relacionados con taquicardia sinusal (TS) en reposo

MÉTODOS: Se estudiaron 19 pacientes con TS sintomática (84% mujeres; edad 48±13 años). Previamente al tratamiento, todos los pacientes cumplimentaron un listado de frecuencia y severidad de síntomas (LS), el test Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI) para determinar los niveles de ansiedad (NA) y se realizaron los siguientes estudios: ecocardiografía, prueba de esfuerzo, registro ECG Holter de 24 horas (ECG-H). Después de un mes de tratamiento con 15 mg de ivabradina cumplimentaron de nuevo el LS, el test STAI y se obtuvo un nuevo registro ECG-H

RESULTADOS: La ecocardiografía y el test de esfuerzo basales fueron normales en todos los casos. Antes del tratamiento, el 47% de los pacientes referían entre uno y tres episodios diarios de palpitaciones, de una duración máxima media de 33±37 minutos y con percepción predominante de fatiga, mareos y taquicardia. Tras el tratamiento la percepción de síntomas tan sólo se mantuvo en 4 casos, aunque con menor intensidad; el índice medio de ansiedad rasgo se redujo de 22,1±9,8 a 18±10,6 (p<0,01) y la ansiedad estado de 24,4±9,2 a 19,4±9,8 (p<0,05). El ECG-H evidenció una reducción significativa (p<0,001) de la frecuencia cardiaca (FC) media de 24 h. (21%), diurna (22,7%) y nocturna (18,3%), así como un incremento de la variabilidad (Índice de variabilidad, PNN30 y SDANN). No se aparecieron modificaciones significativas en el valor medio del intervalo QTc (de 24 h.

CONCLUSIONES: El tratamiento con ivabradina se ha mostrado eficaz para el control selectivo de la frecuencia cardíaca y mejoría subjetiva de pacientes con taquicardia sinusal sintomática y ausencia de cardiopatía

37. Sustrato electroanatómico endo y epicárdico en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica y taquicardia ventricular.

CANO O, OSCA J, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, SALVADOR A, RILEY MP, DIXIT S, GERSTENFELD EP, CALLANS DJ, MARCHLINSKI FE.

Servicio de Cardiología. Hospital Univ. La Fe de Valencia y Hospital of the University of Pennsylvania, PA, USA.

Existe poca información sobre el sustrato epicárdico en pacientes (ptes) con miocardiopatía dilatada no isquémica (MCDNI) y taquicardia ventricular (TV). Objetivo: Describir y comparar las características electroanatómicas del endo y epicardio de este grupo ptes.

MÉTODOS: Utilizamos un primer grupo de 8 ptes con TV idiopática y corazón normal para definir las características electroanatómicas normales en el epicardio. Mediante mapeo electroanatómico se definió la existencia de escara como zonas confluentes con electrogramas (EGM) bipolares <1,5mV en endo y <1mV en epicardio (escara densa = señales <0,5mV). Posteriormente estudiamos un segundo grupo de 22 ptes (19 varones, edad 58±13 años, FEVI 30±14%) con MCDNI referidos para ablación de TV con sospecha de origen epicárdico. Se analizó la distribución y localización de escaras, área media de escara. % de escara respecto al total de la superficie endo y epicárdica.

RESULTADOS: El número medio de puntos registrados por paciente fue de 227±127 en el endocardio y 358±152 en epicardio. En 12/22 mapas endocárdicos existían zonas de bajo voltaje (54,5%) frente a 18/22 mapas epicárdicos (81,8%). El área media de escara fue de 46,4±37,3 cm² en epicardio vs 30,2±43,7 cm² en los mapas endocárdicos (p=0,2). Se identificaron zonas de escara densa en 10/22 (45,4%) de los mapas endocárdicos vs 16/22 (72,7%) mapas epicárdicos. El área media de escara densa tendía a ser mayor en el epicardio (27,2±30,1 cm² en epi vs 12,2±20,8 cm² en endocardio, p=0,06). Las escaras epicárdicas estaban localizadas preferentemente en zonas basales 16/18 (89%), especialmente en la pared lateral del VI (15/18 patients, 88,2%).

CONCLUSIONES: Los pacientes con MCDNI y TV de origen epicárdico tienen un sustrato epicárdico importante en forma de zonas contiguas de bajo voltaje compatibles con escaras hasta en un 81,6% de los casos. Estas escaras se localizan preferentemente en zonas basales del VI, especialmente en la cara lateral.

JUEVES DÍA 8 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "C" CARDIOLOGÍA CLÍNICA

38. Causas de muerte súbita natural sometidas a autopsia medicoforens.

ZORIO E, GINER S, CARDONA B, DEVESA MA, CLIMENT V, SOGORB F, ARNAU MA, RUEDA J, SALVADOR A, BAÑÓN R
Servicio Cardiología. Hosp. Univ. La Fe (HULF)-Fundación Investigación HULF.

Los registros epidemiológicos acerca de las causas de muerte súbita (MS) en nuestro entorno proceden de los certificados de defunción en base a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 10). Estos datos se encuentran sesgados, dado que la definición de MS es variable (de 1 a 24 horas tras el inicio de los síntomas), las causas varían enormemente dentro de este amplio abanico temporal, pueden utilizarse distintos códigos de la CIE 10 en un mismo caso, y mientras que las causas certificadas no tienen confirmación autopsia, las que sí la tienen (autopsias forenses) no se incluyen en los registros y sólo cumplen el objetivo de descartar criminalidad en el sumario abierto.

OBJETIVO: Obtener estadísticas fiables de MS en la Comunidad Valenciana

MÉTODOS: Se analizaron retrospectivamente las causas de MS no violenta en una provincia de la Comunidad Valenciana a partir de las autopsias forenses realizadas durante los años 2005-2007.

RESULTADOS: Hubo 1.207 autopsias (0-97 años, media de 60 años) y en el 12,3% no se llegó a un diagnóstico (por estado avanzado de putrefacción en 7 casos y por estar pendiente de pruebas complementarias 141 casos). Las causas fueron: 76% cardiovascular (CV) [94,4% cardíacas con: 59,2% cardiopatía isquémica (CI), 14,1% shock obstructivo por tromboembolismo pulmonar (TEP), 10,1% shock cardiogénico sin filiar, 7,0% miocardiopatía (MCP) hipertrófica, 2,8% MCP dilatada, 0,3% MCP arritmogénica, 2,8% otras MCPs. entre otras], 7,7% neurológica, 7,7% digestiva, 3,1% respiratoria, 1,4% neoplásica y 0,5% hemorrágica. Ante la ausencia de datos suficientes para llegar a un diagnóstico, en el 2,5% de los casos se diagnosticó de "síndrome de MS".

CONCLUSIONES: 1) Los datos forenses son útiles para confeccionar registros epidemiológicos fiables en nuestro entorno. 2) La 1ª causa de MS es CV, en particular CI. 3) Sorprende la frecuencia del TEP. 4) Existe un % importante de MCPs y "síndrome de MS", que podría crecer mucho con los resultados pendientes (PI070831,CP07/00326).

39. Pronóstico a medio plazo en pacientes con síndrome coronario agudo y arteriopatía periférica.

NUÑEZ D, MORILLAS P, QUILES J, BERTOMEU V, GONZALEZ-JUANATEY JR, SORIA F, GUINDO J, RODRIGUEZ L.

Servicio Cardiología. Hospital San Juan Alicante.

Antecedentes y objetivo. La enfermedad arterial periférica (EAP) representa un poderoso predictor de infarto agudo de miocardio, ictus y mortalidad cardiovascular en la población general. El objetivo del presente trabajo es analizar el valor pronóstico a medio plazo de la presencia de EAP en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA).

MÉTODOS: Se ha realizado un estudio multicéntrico, prospectivo, para analizar la importancia pronóstica de la EAP en los pacientes mayores de 40 años que son dados de alta en nuestro país por un SCA. La presencia de EAP fue definida en el ingreso hospitalario por un índice tobillo-brazo (ITB) ≤0,90 o EAP diagnosticada previamente. La inclusión de los pacientes se realizó entre Septiembre-Diciembre de 2005 y el periodo de seguimiento finalizó en Enero del 2007 (seguimiento medio 385 días).

RESULTADOS: Se realizó el seguimiento en 1.067 pacientes (edad media 66,7 ± 11,7 años; 70,44% varones). Se estableció el diagnóstico de EAP en el 40,11%. Durante el periodo de seguimiento se registraron 52 fallecimientos de origen cardiovascular (4,87%) y 15 fallecimientos de causa no cardiovascular (1,41%). En el análisis bivariante, los pacientes con EAP presentaron una peor evolución, con una mayor incidencia de reingreso hospitalario por angina (16,05% vs 9,58%, p<0,005), re-infarto de miocardio (7,21% vs 3,45%, p<0,05), insuficiencia cardíaca (12,56% vs 5,02%; p<0,00005) y accidente cerebro-vascular (3,5% vs 1,41%, p<0,05). En el análisis de Kaplan-Meier, los pacientes con EAP presentaron una mayor mortalidad de origen cardiovascular que los pacientes sin EAP (9,30% vs 1,88%; p<0,0001).

CONCLUSIONES: La presencia de EAP determinada mediante un procedimiento simple como es el cálculo del ITB durante el ingreso hospitalario permite identificar pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares a un año.

40. Evaluación postquirúrgica de la función ventricular, en pacientes con valvulopatía aórtica severa y disminución ventricular (FE < 50%).

SANCHEZ GOMEZ JM, ARNAU MA, RUEDA J, OSA A, SANCHEZ SORIANO R, ZORIO E, MARTINEZ DOLZ L, PALENCIA M, RASO R, ORTIZ V.

Servicio de Cardiología. H.U. La Fe.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La disfunción ventricular (DVI) secundaria a valvulopatía aórtica severa supone mal pronóstico a corto plazo y es indicación de cirugía valvular. El objetivo de este estudio es valorar la evolución de la función ventricular en estos pacientes tras el reemplazo valvular.

MATERIAL Y MÉTODOS: 96 p consecutivos (82 % varones) sometidos entre 01/99 y 01/05 a sustitución valvular aórtica aislada con FEVI < 50% y árbol coronario normal. Se analizaron DTDVI, DTSVI y FEVI < 1 mes antes de la intervención (preCCV) y al año de evolución (postCCV) y el estado funcional (EF) a los 12 meses postCCV. Se agruparon en: estenosis (EAO), insuficiencia (IAo) y doble lesión aórtica (DAo).

RESULTADOS:

	Edad		DTDVI	DTSVI	FEVI	Δ FEVI
EAO (n=44)	68 ± 9	PreCCV	57 ± 7	44 ± 6	37 ± 9	19 ± 13
		PostCCV	51 ± 8	34 ± 8	57 ± 11	
		p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	
IAo (n=36)	59 ± 14	PreCCV	69 ± 7	53 ± 7	38 ± 11	11 ± 15
		PostCCV	58 ± 8	43 ± 11	49 ± 14	
		p	<0,0001	<0,0001	<0,0001	
DAo (n=16)	57 ± 14	PreCCV	66 ± 6	50 ± 7	34 ± 13	17 ± 18
		PostCCV	56 ± 9	40 ± 11	51 ± 15	
		p	0,001	0,002	<0,0001	

La FE PostCCV fue ≥50% en el 82% de EAO; en el 58% de IAo y en el 62% de DAo.

CONCLUSIONES: Hay mejoría significativa de DTDVI, DTSVI y de FEVI, siendo más acusada en el grupo EAO. El grupo DAo se comporta de forma intermedia respecto a los otros grupos, en lo referente a diámetros y recuperación de FEVI.

41. Valor diagnóstico y pronóstico del realce atróico de gadolinio en insuficiencia cardiaca aguda de novo.

VALLE A, SORIANO C, NADAL M, ALZAMORA N, JACAS V, ROMAGUERA R, CORBI M, ESTORNELL J, PAYA R, RIDOCCI F.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Evaluar la capacidad que el realce tardío de gadolinio (RTG) mediante resonancia magnética cardiaca (RMC) tiene para excluir la enfermedad coronaria subyacente en pacientes con la insuficiencia cardiaca aguda de novo (ICA), con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), sin la sospecha clínica de cardiopatía isquémica y analizar su valor pronóstico.

MÉTODOS: 100 pacientes consecutivos ingresados por ICA y FE<40%, sin datos que sugieran enfermedad coronaria (EC). A todos se realiza estudio ecocardiográfico, RMC, y coronariografía, que clasifica a los pacientes en función de la ausencia o presencia EC significativa (estenosis ≥3d70% en al menos un vaso principal). El tiempo medio de seguimiento es de 751 días (323-1101días) hasta el desarrollo de evento combinado.

RESULTADOS: El RTG está presente en la RNM de 39 pacientes (24 necrosis y 15 RTG intramiocárdico). 21 pacientes (21%) presentan EC significativa. 79(79%) no tienen lesiones. En el primer grupo, 18 de los 21 pacientes (85,7%) con EC presentan RTG necrótico. En el segundo grupo 6 de 79 pacientes sin EC tienen RTG. El RTG en el diagnóstico de enfermedad coronaria tiene un valor predictivo negativo de 96,5%. Presenta un área bajo la curva ROC de 0,91 con una exactitud global de la prueba del 93%, y una razón de verosimilitud para positivos (LR+) de 12,3. El evento combinado ocurre en 17 de 39 pacientes con RTG (43,6%) frente a 12 de 61 pacientes sin RTG (43,6% vs 19,7%, p valor = 0.001), siendo un factor predictor de evento combinado en el análisis multivariado.

CONCLUSIONES: en pacientes con IC de novo y disfunción sistólica del VI en los que no existen datos clínicos y exploratorios sugestivos de cardiopatía isquémica, la RMC con realce tardío de gadolinio constituye un excelente medio para excluir la enfermedad coronaria obstructiva, pudiendo ser una alternativa válida a la coronariografía. Además la presencia de RTG predice eventos a lo largo del seguimiento.

42. Supervivencia y durabilidad de la cirugía de reparación mitral: influencia de la etiología en los resultados.

GARCIA FUSTER R, PEREZ BOSCA JL, PAYA R, GARCIA A, VAZQUEZ A, ESTEVEZ V, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.

Servicio Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: La reparación mitral ofrece ventajas frente al recambio. Sin embargo, durabilidad y reoperación continúan siendo aspectos relevantes. La patología de base y otros factores pueden mermar su eficacia. Valoramos nuestra experiencia analizando ambos aspectos.

MATERIAL Y MÉTODOS: 221 pacientes intervenidos (febrero98-agosto07). Edad 62±12 años, 35,3% mujeres y 68,8% NYHAIII-IV. Grupos: degenerativas-(D) 119, isquémicas-(I) 44, reumáticas-(R) 26, endocarditis-(E) 15, funcional-dilatación ventricular (F) 14 y congénita 3 pacientes. Técnicas en D: resección cuadrangular (83), sliding (8), neocuerdas (16), transposición cuerdas (8), Alfieri (11); en R: comisurotomía (11), anuloplastia aislada (10), resección-decalcificación (5); en (E): cierre perforación (6), resección (7), comisuroplastia (2) y en I y F: anuloplastia.

RESULTADOS: 13 exilus hospitalarios, 3 tardíos (global: 7.2%). Seguimiento: 44±29 meses. Supervivencia (124 meses): 91.5±2.2%. Mayor mortalidad global en los grupos F, E e I: 14.2%, 13.5% y 11.4% (7.7 y 4.2% R y D). Libres de REDO y recidiva IM≥3+/4: 97.4±1.1% y 79.5±4.7%; reintervenidos 6 pacientes: 3 del grupo D, 1 del I y 1 del R. Recidiva mayor en I, R y F: 17.5, 16.7 y 15.4% (12.3 y 7.7% en D y E). El prolapso de ambos velos fue el único predictor de recidiva, HR: 4.4 (1.5-12.9); p<0.01.

CONCLUSIONES: El grupo mayoritario de cirugía reparadora mitral ha sido el D y los resultados globales en supervivencia y durabilidad han sido satisfactorios. La mayor mortalidad ha sido temprana y afectando especialmente a F, E e I. Las escasas reoperaciones han sido precoces y en su mayoría atribuibles a la técnica. El prolapso de ambos velos es predictor de recidiva.

43. Preservación cordo-papilar durante el recambio mitral en la estenosis versus insuficiencia mitral: ¿un beneficio comparable?

GARCIA FUSTER R, PAYA R, SERRA E, ESTEVEZ V, VAZQUEZ A, GARCIA A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F, MARTINEZ LEON J.

Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: La preservación cordo-papilar en el recambio mitral (RVM) disminuye el remodelado post-quirúrgico secundario a la interrupción de la continuidad anulopapilar. Analizamos el efecto de la resección versus preservación en los tipos de disfunción valvular: estenosis (EM), doble lesión (DLM) o insuficiencia (IM).

MATERIAL Y MÉTODOS: 460 pacientes reumáticos con seguimiento ecocardiográfico (pre y postoperatorio: 1º mes, 1º año y >1 año) intervenidos de RVM (1996-2006). EM en 154, DLM en 157 e IM en 149. Grupos quirúrgicos: Resección Valvular Completa. (RVC) 128, Preservación Velo Posterior (PVP) 199, Preservación Completa (PC) 133.

RESULTADOS: Comparables en edad, sexo, NYHA y disfunción. PVP y PC mostraron un descenso progresivo de volúmenes ventriculares. RVC mostró un descenso inicial (1º mes) seguido de un nuevo aumento (remodelado). EM sufrió un descenso inicial y un remodelado precoz (1ºaño), mientras que IM mostró un descenso inicial mayor (ventrículo previamente dilatado) y remodelado posterior diferido (>1 año).

Eco	VTD (mi)	Preoperatorio	1 mes	1 año	>1 año
RVC	-EM	157±50	143±36	161±32	168±36
	-IM	183±54	168±42	171±53	182±60
PVP	-EM	150±36	147±37	157±36	162±38
	-IM	204±53	175±41	166±39	168±49
PC	-EM	169±46	160±28	160±31	142±34
	-IM	222±62	172±33	178±43	182±62

CONCLUSIONES: La RVM ocasiona un remodelado ventricular post-quirúrgico. Sus efectos son más precoces en la EM. En la IM, la dilatación ventricular previa disminuye al corregir la sobrecarga de volumen y demora en el tiempo dicho remodelado. La PVP y, especialmente, la PC son beneficiosas en la IM y EM.

JUEVES DÍA 8 (16:00 - 17:00 h.)

SALA "D" ECOCARDIOGRAFÍA

44. Estudio ecocardiográfico de la afectación cardiaca en el paciente con hipertensión arterial.

GUILLEN S, MORILLAS P, NUÑEZ D, CASTILLO J, QUILES J, ROLDAN J, ANDRADE H, BERTOMEU-GONZALEZ V, CORDERO A, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. San Juan.

INTRODUCCIÓN: La hipertensión arterial (HTA) continúa siendo uno de los principales factores de riesgo en la morbi-mortalidad cardiovascular, sobretodo por su afectación sobre la geometría y estructura cardíacas. Se han descrito cuatro tipos diferentes de patrones ecocardiográficos en la HTA, con importantes implicaciones pronósticas. El objetivo de nuestro estudio es conocer la prevalencia de los diferentes patrones geométricos de afectación cardiaca en el paciente hipertenso en nuestro medio.

MÉTODOS: Se han incluido prospectivamente 268 pacientes hipertensos remitidos de manera consecutiva a una unidad hospitalaria de Hipertensión Arterial. A todos ellos se les realizó un ecocardiograma donde se determinó la masa ventricular izquierda (MVI) según la fórmula de Penn y el grosor parietal relativo (GPR). Se consideraron valores normales una MVI de <125 g/m² (hombres) y <110 g/m² (mujeres) y un GPR ≤0,45 para ambos sexos. El patrón geométrico del ventrículo izquierdo podía ser determinado como normal (MVI normal / GRP normal), remodelado concéntrico (MVI normal / GRP elevado), hipertrofia excéntrica (MVI elevada / GRP normal) o hipertrofia concéntrica (MVI elevada / GRP elevada).

RESULTADOS: La edad media de la población era 57 años ± 13,3 años; de los cuales 61,6% eran varones. Un 13,1% eran diabéticos, 34% dislipémicos y un 5,6 % tenía antecedentes de cardiopatía isquémica. La prevalencia de HVI por ecocardiograma fue del 20,9% (56 pacientes). La distribución de los patrones geométricos en esta población fue: 38,1% geometría normal, 41% remodelado concéntrico, 16,4% HVI concéntrica y 4,5% HVI excéntrica.

CONCLUSIONES: La presencia de alteraciones estructurales cardíacas en el paciente hipertenso es elevada, afectando al 61,9% de los pacientes. De ellos, la más prevalente es el remodelado concéntrico que afecta casi a uno de cada 2 pacientes.

45. Los sujetos ancianos con disnea e hipertensión tienen deteriorados los parámetros de función diastólica e índice combinado.

CORTES R, RIVERA M, MIRO V, PAYA R, MARTINEZ L, MORILLAS P, GARCIA F, GRIGORIAN L, LOZANO T, SALVADOR A.

Servicio Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: La prevalencia de la hipertensión (HT) aumenta con la edad. El deterioro de la función diastólica podría ser una causa de insuficiencia cardiaca en HT y tener relación con el envejecimiento. En un estudio multicéntrico poblacional comparamos los índices de función y NT-proBNP en sujetos con HT mayores y menores de 70 años.

MÉTODOS: Estudiamos 215 sujetos que acudieron de una muestra al azar de 432 con disnea pertenecientes a PANES. Este estudio se completó en los 69 sujetos hipertensos (27 con hipertrofia (HP) y 42 sin HP). Se midieron NT-proBNP (pg/ml), velocidad de propagación del flujo mitral (Vp, cm/s), índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, gr/mm³), desplazamiento del anillo (DAM, mm), E/A, tei, E/Vp, cociente de velocidad de propagación temprana y tardía (Vp/Vpa) y fracción de eyección (FE).

RESULTADOS: En toda la población (n=69), edad fue 68±8, NYHA 1,8±0,6, IMVI 126±44, DAM 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. El grupo 70 años (n=32), edad 62±5, NYHA 1,6±0,6, IMVI 117±44, DAM 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 70 (n=37), edad 74±3 (p0,0001), NYHA 2±0,6 (p0,01), encontramos IMVI 134±43 (NS), DAM 12±1,6 (NS), tei 0,43±0,12 (p0,05), Vp 53±19 (p0,05), E/A 0,8±0,3 (NS), E/Vp 1,3±0,5 (p0,05), Vp/Vpa 0,7±0,2 (p0,05), FE 63±9 (NS) y NT-proBNP 323±488 (p0,05).

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 al compararlos con menores de 70. La FE y DAM son NS. La clase funcional y 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.

46. Dimensiones de la aurícula izquierda y recurrencia precoz postcardioversión en la fibrilación auricular persistente.

DOMINGUEZ E, SANTAS E, RUIZ R, MARTINEZ-BROTOS A, FERRERO A, MORELL S, RUIZ V, PALAU P, MUÑOZ J, LLACER A.

Servicio de Cardiología. Hosp. Clín. Univ. de Valencia.

INTRODUCCIÓN: La dilatación de aurícula izquierda (AI) es un hallazgo común en pacientes con fibrilación auricular persistente (FAP) en los que se realiza una cardioversión eléctrica (CVE). Sin embargo, tanto el método ecocardiográfico para su correcta valoración y su papel predictor en la recurrencia son motivo de controversia.

MÉTODOS: Analizamos 96 pacientes consecutivos con FAP remitidos para una primera CVE a nuestro centro. Realizamos un estudio ecocardiográfico previo en el que se valoró las dimensiones de AI mediante los siguientes métodos: Diámetro en el eje paraesternal longitudinal, área en plano de cuatro cámaras y volumen según el método elipsoidal. Las mediciones fueron indexadas por superficie corporal y comparadas con los valores de normalidad según las recomendaciones de la Sociedad Europea y Americana de Ecocardiografía. Analizamos su valor predictor en la recurrencia de FAP al mes.

RESULTADOS: La recurrencia al mes tras la CV fue del 36%. Las dimensiones de la AI fueron: Diámetro 44,2 ± 4,9 mm (76% de dilatación), área 24,35 ± 6,4 cm² (65,6% de dilatación) y volumen 61,81 ± 22,4 mL (59,4% de dilatación) y volumen indexado de 31,69 ± 10,9 mL/m². Dicotomizamos las tres variables según el valor de normalidad recomendado. En el análisis univariado, se asoció la recurrencia de FA al mes con el diámetro de AI indexado (HR=1,17, IC 95% 1,01-1,36, p=0,031) y de manera más intensa con el volumen de AI indexado (HR=3,58, IC 95% 1,4-9,1, p=0,007). No se alcanzó significación estadística con el área AI (HR=2,35, IC 95% 0,88-6,31, p=0,08). Ajustado por otras variables predictoras, el volumen de la AI se comportó como el predictor más potente de recurrencia al mes (HR=3,34, IC 95% 1,2-9,9, p=0,01).

CONCLUSIONES: Más de la mitad de pacientes con FAP remitidos para CVE presentan dilatación de AI. La dilatación de AI aporta información pronóstica independiente, siendo el volumen indexado por superficie corporal la variable que se asocia de manera más intensa a la recurrencia precoz tras la CVE.

47. La escara miocárdica detectada por RNM predice eventos clínicos en pacientes con miocardiopatía isquémica "no reconocida".

VALLE A, NADAL M, MARTINEZ N, LAYNEZ A, JACAS V, ROMAGUERA R, CORBI M, ESTORNELL J, PAYA R, RIDOCCI F.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN: en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica (ICC) el realce tardío de gadolinio (RTG) en la RNM, es capaz de diferenciar la disfunción ventricular izquierda relacionada o no con la presencia de enfermedad coronaria (EC). Además aproximadamente un 10% de las miocardiopatías dilatadas (MCD) son, en realidad, de origen isquémico por RNM (MCI), pese a no presentar lesiones significativas en la coronariografía, debido presumiblemente a la recanalización espontánea de la arteria responsable tras un infarto un infarto silente. El pronóstico de este subgrupo es actualmente desconocido.

MÉTODOS: muestra prospectiva de 300 pacientes ingresados por IC y disfunción ventricular izquierda (FE < 40%), siendo sometidos a RNM y estudio coronariográfico. El objetivo primario fue el evento combinado muerte cardiaca/hospitalización por IC, con un tiempo de seguimiento medio de 833 días (303-1312). Los pacientes son clasificados en cuatro grupos según los hallazgos en la RNM y estudio angiográfico 1) MCD sin RTG (n=149); 2) MCD con fibrosis intramiocárdica (n=35); 3) MCI con escara miocárdica (n=81); 4) MCI "no reconocida": escara isquémica con coronarias normales (n=30).

RESULTADOS: el evento combinado ocurre en 111 pacientes (38%). No existen diferencias entre pacientes con MCI y MCI "no reconocida" (63% vs 53%, respectivamente). Por el contrario la proporción de eventos en pacientes con MCI fue superior a pacientes con MCD (grupo 1: 29% y grupo 2: 31%; p valor < 0,001 en ambos). En el análisis multivariante, el RTG es el predictor independiente de evento combinado más potente (HR 1,7, IC 95% 1,07-2,88).

CONCLUSIONES: pacientes con MCI "no reconocida", detectados por RNM, presentan un riesgo de eventos clínicos similar al de pacientes con MCI, hallazgo que apoya la utilización sistemática de la RNM para el diagnóstico y pronóstico de pacientes con IC y disfunción ventricular.

48. Estudio funcional de la válvula STENTLESS FREEDOM-SOLO: comparación con la bioprótesis Carpentier-Edwards Magna.

GARCIA FUSTER R, PAYA R, ESTORNELL J, VAZQUEZ A, ESTEVEZ V, GARCIA A, CANOVAS S, GIL O, HORNERO F. Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital General Universitario de Valencia.

OBJETIVOS: Las bioprótesis stentless ofrecen una mejor hemodinamia que las soportadas. La Freedom-Solo (FS) es una stentless pericárdica de fácil implante y excelente comportamiento hemodinámico. Estudiamos su rendimiento (reposo-ejercicio) y la funcionalidad de la raíz aórtica usando como referente la bioprótesis Carpentier-Edwards Magna (CE-M).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo de 37 pacientes consecutivos (enero06-octubre07): 18 con FS y 19 con CE-M. Estudiados mediante ecocardiografía (reposo-ejercicio) y RMN para valorar la funcionalidad de la raíz aórtica (diámetros, áreas y flujos).

RESULTADOS: En el grupo FS, el cambio de diámetros del anillo aórtico en sistole-diástole reflejó la preservación de su función "esfínter" (abolida con CE-M). La variabilidad área-flujo en la raíz durante el ciclo cardiaco se asemejó a una raíz aórtica normal (curvas areaxiempo y flujosxiempo). FS mostró áreas efectivas mayores con escasa elevación de gradientes.

Eco	Preoperatorio		6 meses		Eco stress		RMN	
	FS	CE-M	FS	CE-M	FS	CE-M	FS	CE-M
AVA(cm2)	0,6	0,7	1,7±0,2	1,5±0,4	2,1±0,3	1,7±0,3	7±1	5±1
Grad medio	47	49	6,7±3	18,6±5			raíz: sist/diást (mm)	
Grad máx	77	78	12,6±6	33,6±9	19,5±5	38,0±9	-anillo	23/21
Vmáx(m/s)	4,2	4,3	1,7±0,4	2,8±0,4	1,9±0,4	3,0±0,6	-senos	27/26
FE(%)	70	68	71±11	67±12			-U ST	24/22
FAcort(%)	37	35	37±5	34±7				29/28

CONCLUSIONES: FS ofrece unos parámetros de alta eficiencia hemodinámica en reposo y durante el esfuerzo. La RMN ha demostrado una mejor preservación de la funcionalidad de la raíz aórtica.

49. Utilidad actual de la ecografía de estrés con dobutamina en pacientes con dolor torácico.

SANDIN M, ABAN S, CLIMENT V, SANCHEZ QUIÑONES J, PEREZ BERBEL P, RUIZ NODAR JM, ORTUÑO D, CABALLERO L, MARIN F, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

La Ecocardiografía con dobutamina (E-Db) es un método diagnóstico clásico de enfermedad arterial coronaria. En la actualidad, se tiende a ser cada vez más invasivo, por lo que el uso de la E-Db está siendo cada vez menor, siendo desplazado por la realización de una coronariografía precoz.

OBJETIVO: Determinar la utilidad de la E-Db en la identificación de pacientes de bajo riesgo, realizando un seguimiento clínico de los pacientes a los que se les ha realizado una E-Db con fines diagnósticos.

MÉTODOS: Estudiamos 89 pacientes consecutivos (44% hombres; edad 68±9 años) con clínica anginosa a los que se les realizó una E-Db para detección de isquemia. Se completó el seguimiento clínico durante 8±3 meses en todos los pacientes, determinándose: reingreso hospitalario y su causa, reaparición de clínica isquémica, necesidad de nuevo cateterismo y mortalidad de origen cardiaco. Se correlacionaron los resultados de las E-Db con los hallazgos del cateterismo posterior cuando éste fue realizado.

RESULTADOS: El 66% de los pacientes presentaban >2 factores de riesgo (78% HTA, 36% DM, 32% dislipemia, 32% fumadores y 42% cardiopatía conocida). Fueron positivas 49 (55%) E-Db, realizándose 24 cateterismos. De ellos 8 presentaron coronarias normales y en 16 se halló enfermedad coronaria en al menos un vaso, realizándose revascularización en 11 pacientes. La sensibilidad y especificidad de la E-Db para detectar isquemia fue del 94 % y 62% respectivamente, con un VPP y VPn del 75%. Sólo en el 40% de las E-Db (+) se solicitó cateterismo; de las 34 negativas se solicitó en 4(9%). El único factor que se asoció a solicitar coronariografía fue tener >3 FRCV. En el seguimiento, solo 2 pacientes presentaron reingreso hospitalario (uno con E-DB (+) y otro (-). Ningún paciente revascularizado presentó eventos.

CONCLUSIONES: En la actualidad la E-Db continúa siendo un método diagnóstico útil en la detección de isquemia. La E-DB permite discriminar a los pacientes de bajo riesgo, que van a tener buen pronóstico en el seguimiento.

50. Volumen de la aurícula izquierda en miocardiopatía hipertrofica como indicador de clase funcional.

CABALLERO L, CLIMENT V, MARIN F, SAURA D, GARCIA-HONRUBIA A, GONZALEZ J, ORTUÑO D, OLIVA MJ, DE LA MORENA G, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

La obstrucción y la disfunción diastólica son dos principales mecanismos fisiopatológicos en la miocardiopatía hipertrofica (MCH), pero no está clara su influencia en el deterioro de la capacidad de ejercicio. El volumen de la aurícula izquierda (VAI) se ha propuesto como marcador de disfunción diastólica. Nuestro objetivo es analizar la influencia del VAI en la capacidad de ejercicio. Hemos investigado su relación con diferentes datos clínicos y biomarcadores (NT-proBNP y proteína C reactiva).

MÉTODOS: Se estudiaron 92 pacientes con MCH (edad 44±14). Se calculó el VAI asumiendo el volumen elipsoidal con dos planos ortogonales de la AI. La capacidad funcional fue evaluada mediante ergometría. El realce tardío de gadolinio (RTG) fue evaluado con RMN cardiaca como marcador de fibrosis. Se determinaron los niveles de NT-proBNP y PCR en 58 pacientes.

RESULTADOS: Se observó un mayor VAI en aquellos pacientes con antecedentes de fibrilación auricular (p<0.015), así como en aquellos pacientes con peor clase funcional de NYHA (p<0.001). El VAI correlacionó con la edad (r: 0.25), grosor máximo de pared de ventrículo izquierdo (r: 0.21) y relación E/A (r: 0.29) [todos p<0.01]. El VAI correlacionó significativamente con los niveles de NT-proBNP (r: 0.30; p=0.023), PCR (r: 0.43; p=0.001) e inversamente con los METs alcanzados (r: -0.32, p<0.01). El VAI no se asoció con el RTG. En el análisis multivariado, la capacidad funcional, estimada por las unidades METs, se asoció con la edad (p=0.007), sexo masculino (p=0.013), fibrilación auricular (p=0.006), RTG (p=0.011) y VAI (p=0.032).

CONCLUSIONES: el VAI se asocia con deterioro de la clase funcional y se relaciona inversamente con la capacidad de esfuerzo en la ergometría. El aumento de VAI está también asociado a NT-proBNP y PCR. El VAI es un predictor independiente de la capacidad o desarrollo de ejercicio.

VIERNES DÍA 9 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "A" ARRITMIAS Y MARCAPASOS

51. La insuficiencia renal como predictor de recurrencia precoz tras cardioversión en la fibrilación auricular persistente.

SANTAS E, DOMINGUEZ E, RUIZ R, MARTINEZ-BROTOS A, FERRERO A, MORELL S, RUIZ V, NUÑEZ J, CORTELL A, LLACER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.

INTRODUCCION: La insuficiencia renal (IR) es un factor de mal pronóstico en diversas patologías cardiovasculares. Sin embargo, su papel en el contexto de la recurrencia de la fibrilación auricular persistente (FAP) tras una primera cardioversión (CV) ha sido poco analizado hasta el momento.

MÉTODOS: Analizamos 96 pacientes consecutivos para una primera CV eléctrica de FAP. Se obtuvieron gran número de variables clínicas, analíticas y ecocardiográficas previas a la CV. Analizamos la IR estimando el filtrado glomerular (FG) mediante fórmula de MDRD, considerando como anormal valores < 60 ml/min/1.73 m². Realizamos modelos de regresión logística uni y multivariados para determinar factores relacionados con la recurrencia al mes tras la CV.

RESULTADOS: El 73% de los pacientes fueron varones, la edad media fue 63.8±11.5. La tasa de recurrencia al mes fue del 36%. En un 13.5% la cardioversión fue farmacológica. Las variables relacionadas con la recurrencia al mes tras la cardioversión fueron: El volumen indexado por superficie corporal de la aurícula izquierda (AI), la tasa de FG estimada por MDRD, creatinina sérica >1.4 mg/dl, la edad, el sexo femenino y el tiempo de evolución de la FAP. Mediante análisis multivariado los únicos predictores independientes de recurrencia al mes fueron: MDRD< 60 ml/min/1.73 m² (HR 2.78, IC 95% 1.08-7.11, p=0.033), tiempo de evolución de FAP > 1 año (HR 2.6, IC 95% 1.07-7.01, p=0.05) y el volumen de AI > 28 ml/m² (HR 4.38, IC 95% 1.5-12.2, p=0.005). Creamos un modelo predictor incluyendo estas tres variables mostrando una buena capacidad discriminativa (estadístico C= 0.74).

CONCLUSIONES: La IR, estimada mediante tasa de FG por MDRD, puede aportar información pronóstica independiente en la recurrencia precoz de FAP tras la CV. Junto al volumen de AI y el tiempo de evolución de la FAP permite crear un modelo predictivo con buena capacidad discriminativa.

52. Registro multicéntrico de desfibrilador automático implantable en miocardiopatía hipertrofica.

MARIN V, MARTINEZ JG, BERRUEZO A, PEDROTE A, GALVE E, ENRIQUEZ S, FERNANDEZ I, MORO C, PEINADO R, MONSERRAT L.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

La muerte súbita (MS) es la complicación más dramática en pacientes con Miocardiopatía hipertrofica (MCH). Mientras que es incontestable la indicación del desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención secundaria (PS) de MS, la evidencia no es tan clara en prevención primaria (PP). Nuestro objetivo es analizar el perfil clínico de riesgo y la eficacia del DAI en pacientes con MCH.

MÉTODO: En un registro multicéntrico de 11 hospitales incluimos 224 pacientes (edad media 44.2±17.6 años, 166 hombres) portadores de DAI, 145 por PP y 99 por PS. Se evalúan los factores de riesgo para MS: historia familiar de MS, síncope recurrente, grosor máximo de la pared ≥ 30 mm, gradiente de presión en trazo de salida ≥30 mmHg, respuesta anormal de la tensión arterial al ejercicio y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Durante un seguimiento de 39 meses en 240 p (1QR 19-70 m), se registraron las terapias apropiadas por taquicardia (TV) o fibrilación ventricular (FV).

RESULTADOS: 15/143 pacientes (10.5%) recibieron terapias apropiadas en el grupo de PP y 44/97 (45.4%) en de PS. Las tasas de intervención fueron de 4.22%/año en PP y 9.91%/año en PS. En PP la TVNS estuvo fuertemente asociada a terapia apropiada del DAI, OR 9.65 (1QR 1.22-76.44), p:0.032, con un valor predictivo positivo de 15.2% y negativo de 98.2%. Ningún otro factor de riesgo se asoció a terapias apropiadas. En PS, aquellos pacientes con MS o FV previas tuvieron un 28.3% de terapias (69% por FV), mientras que aquellos con TV previa tuvieron un 61.9% de terapias (92% por TV). 8 pacientes murieron durante el seguimiento en el grupo de PP, solo uno por causa arrítmica (0.28%/año) y 16 en el grupo de PS, 5 de causa arrítmica (1.12% año)

CONCLUSIONES: En este registro de pacientes con MCH del alto riesgo, las terapias del DAI fueron frecuentes tanto en PP como en PS. En PP la TVNS se asocia con terapias apropiadas. En PS la arritmia previa al implante predice el tipo de nuevo evento arrítmico. Después del implante del DAI, la mortalidad por causa arrítmica es muy baja.

53. Evaluación clínica y ecocardiográfica de pacientes con fibrilación auricular que se someten a ablación del nodo auriculoventricular.

RASO R, NAVARRO J, OSA J, SANCHO-TELLO MJ, ORTIZ VM, SANCHEZ JM, CANO O, OLAGÜE J, BUENDIA F, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN: El 10% de los pacientes con fibrilación auricular (FA) permanente presenta un mal control de la frecuencia cardíaca (FC). En ellos la ablación del nodo auriculoventricular (NAV) y la estimulación definitiva proporciona un beneficio clínico y funcional. En los últimos años se destaca el posible efecto deletéreo de la estimulación. El objetivo del trabajo es evaluar la respuesta clínica y ecocardiográfica en una serie consecutiva de pacientes tratados con ablación del NAV e implantación de marcapasos.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyen 37 pacientes con FA permanente tratados con ablación del NAV y estimulación ventricular definitiva. Los datos ecocardiográficos recogidos fueron: medidas habituales, asincronía intraventricular (diferencia tiempo preeyectivo aórtico-pulmonar) y asincronía intraventricular (máxima diferencia entre el tiempo de contracción de los seis segmentos basales cardíacos).

RESULTADOS: El procedimiento fue exitoso en el 100% de los pacientes. El seguimiento medio fue de 957 ± 563 días. Los pacientes experimentaron una mejoría significativa en la FEVI basal vs seguimiento (54 ± 16 vs 61 ± 11 $p=0,03$). El mayor aumento de la FEVI se produjo en los pacientes con FEVI basales $\leq 40\%$ (25 ± 15 vs 57 ± 7 %, $p=0,02$), en comparación con FEVI basal $>40\%$ (60 ± 10 vs 63 ± 11 %, $p=0,3$). El 45% de los pacientes tenían asincronía intraventricular, y el 51,4% interventricular. Se produjo una mejoría del estado funcional (EF): reducción $>50\%$ de los pacientes en EF III (27% vs $12,9\%$, $p=0,03$). Precisarón ingreso por IC el 2,7% de los pacientes y el 16% presentó alguna complicación menor. Hubo 5 muertes (dos de causa cardíaca), ninguna relacionada con el procedimiento.

CONCLUSIONES: La ablación del NAV y la estimulación definitiva en pacientes con FA permanente consigue controlar los síntomas, mejorar el EF y mejorar la FEVI (sobretodo en pacientes con FEVI basal $\leq 40\%$), siendo ésta una técnica segura.

54. La estimulación apical derecha se asocia a una mayor asincronía inter e intraventricular frente a la estimulación septal en tracto de salida VD.

CANO O, OSCA J, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, IZQUIERDO MT, ORTIZ V, SANCHEZ RM, SANCHEZ I, CASTRO JE, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La estimulación desde ápex de ventrículo derecho (AVD) se ha asociado con empeoramiento de la función ventricular y desarrollo de disincronía. Objetivo: comparar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes estimulados desde la zona septal del tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) frente al AVD.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, aleatorizado y simple ciego en el que pacientes con indicación de estimulación permanente por bloqueo AV o enfermedad del seno fueron randomizados a recibir un electrodo ventricular en AVD o en la zona septal del TSVD. Se incluyeron 69 pacientes (42 varones, edad media 72 ± 10 años, bloqueo AV $n=42$, enfermedad del seno $n=27$), 34 en el grupo de AVD y 35 en el de TSVD. Se compararon los parámetros de función sistólica y diastólica así como los parámetros de asincronía inter e intraventricular en el implante y a los 6 meses.

RESULTADOS: El porcentaje medio de estimulación ventricular a los 6 meses fue similar en ambos grupos ($57,6 \pm 42,5\%$ en AVD vs $63,4 \pm 38,5\%$ en TSVD, $p=0,5$). Los pacientes con estimulación desde el AVD mostraron datos de mayor asincronía tanto inter como intraventricular a los 6 meses de seguimiento. La diferencia entre los intervalos preeyectivos derecho e izquierdo fue de $25,7 \pm 19,1$ ms en AVD vs $17,7 \pm 12,9$ ms en TSVD, $p=0,043$. El retraso septo-pared lateral ($40,8 \pm 35,7$ ms vs $22,6 \pm 18,2$ ms, $p=0,01$) así como el retraso máximo entre cualquiera de los seis segmentos basales medido hasta el pico de la onda sistólica fueron mayores en el grupo estimulado desde el AVD ($55,7 \pm 34,3$ ms en AVD vs $39 \pm 23,4$ ms en TSVD, $p=0,02$). No hubo diferencias significativas en los parámetros de función sistólica ni diastólica.

CONCLUSIONES: La estimulación desde el AVD induce mayor asincronía tanto inter como intraventricular que puede ser contrarrestada mediante la estimulación desde el TSVD. El TSVD podría constituir un lugar alternativo de estimulación en pacientes seleccionados para reducir los efectos deletéreos de la estimulación clásica desde AVD

55. Interferencias electromagnéticas en marcapasos y desfibriladores automáticos implantables, producidas por resonancia nuclear magnética.

BUENDIA FUENTES F, SANCHEZ JM, NAVARRO J, RASO R, ORTIZ V, SANCHEZ LAZARO I, SANCHO-TELLO MJ, OLAGÜE J, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: Analizar las posibles interferencias electromagnéticas en marcapasos (MP) y desfibriladores automáticos implantables (DAI) durante la realización de resonancia nuclear magnética (RNM) de 2 T.

MÉTODOS: Estudio observacional descriptivo con inclusión sucesiva de todos los pacientes portadores de MP o DAI a los que se realizó, por criterio clínico, RNM de forma programada. En todos ellos se realizó interrogación del dispositivo antes y después de la RNM. Además se realizó un cuestionario clínico de síntomas al finalizar la misma. Se registró también el tipo de RNM, su duración y las posibles alteraciones en la calidad de imagen obtenida.

RESULTADOS: Durante 9 meses se realizaron en nuestro centro 27 RNM. (dos de las cuales fueron cardíacas) en 22 paciente portadores de MP y 3 portadores de DAI.

Todos los dispositivos fueron posteriores a 1999. Los MP analizados fueron: 6 VVIR, 5 VDDR, 11 DDDR. Mientras que se analizaron dos VVED y un DDED. Únicamente un paciente era dependiente de marcapasos.

No se detectó ningún cambio en la programación ni en los parámetros eléctricos analizados. Ningún paciente refirió molestia física durante la exploración ni se produjo merma en la calidad de imagen obtenida.

Como eventos, se registraron dos fallos transitorios de telemetría y un fallo transitorio de detección sin consecuencias clínicas.

CONCLUSIONES: En nuestro medio y teniendo en cuenta los modelos analizados, la realización de RNM se ha mostrado segura. Aunque sigue constituyendo una contraindicación en las recomendaciones clínicas actuales.

56. Programación de la estimulación tricamerales con parámetros hemodinámicos no invasivos: ecocardiografía, fotopleiometría.

BELLVER NAVARRO JA, FACILA L, MONTAGUD V, PUIG I, DIAGO JL, GARCIA PALOMAR C, BOSCH M^a J, AGUILAR J, MADRIGAL JA.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.

La programación de los intervalos auriculo-ventriculares (AV) e intraventricular (VV) en la estimulación tricameral (TRC) se realiza de forma empírica por falta de tiempo-recursos en la valoración hemodinámica.

OBJETIVO: Valorar por distintos métodos no invasivos, ecocardiografía doppler y fotopleiometría de bioimpedancia, las modificaciones de los parámetros hemodinámicos con la programación y la relación existente entre ellos.

MÉTODOS: Realizar a pacientes con TRC mediciones de parámetros hemodinámicos en el mismo día, por dos observadores distintos y con distinto método. Estudio transversal, doble ciego. Observador A, Ecocardiografía: programación AV por llenado doppler mitral, programación VV por integral velocidad tiempo (ITV) doppler continuo en tracto salida ventrículo izquierdo. Observador B, Fotopleiometría: programación AV y VV en base a gasto cardíaco (Gc) medio.

RESULTADOS: 14 pacientes, Cardiopatía isquémica 38%, QRS medio 174 ms, DTD medio 70 mm, FE preimplante media 24%. La medición con ITV mostró: (TRC-off) $29,94$ vs. $29,03$ (TRC-on mejor ITV), $p,05$. Medición fotopleiometría de Gc: $3,61$ l/m (TRC-off) vs. $4,03$ (TRC-on mejor ITV), $p,05$. Se comparó la coincidencia de programación VV por Gc vs. ITV, de forma global no se observó relación. Sin embargo, en el grupo que se observa mayor mejoría de los parámetros hemodinámicos con TRC-on sí que se observó coincidencia en la programación por distintos métodos, 87 vs. 13 %.

CONCLUSIONES: La programación de la TRC mejora de forma aguda los parámetros hemodinámicos medidos con distintas técnicas no invasivas. El uso de la pleiometría permite programar de forma autónoma y cómoda (no dependiente de laboratorio ecocardiografía) los intervalos AV y VV en estos pacientes.

VIERNES DÍA 9 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "B" PREVENTIVA E H.T.A.

57. Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes incluidos en una unidad de hipertensión.

GUILLEN S, MORILLAS P, TOLEDANO M, GUILLES J, NUÑEZ D, CASTILLO J, ANDRADE H, ROLDAN J, BERTOMEU-GONZALEZ V, BERTOMEU V.

Servicio Cardiología. Hosp.I Clín. Univ. San Juan. Alicante.

INTRODUCCIÓN: La hipertensión arterial (HTA) continúa siendo uno de los factores de riesgo más implicados en la morbimortalidad cardiovascular. La intolerancia a los hidratos de carbono, considerada un estado prediabético, ha sido también asociada a un aumento en el número de eventos. La identificación de las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono entre los pacientes hipertensos podría ser de utilidad para la valoración global del pronóstico de estos pacientes así como para la adopción de estrategias que reduzcan su riesgo de eventos. En este estudio, se pretende determinar la prevalencia de las alteraciones del metabolismo de la glucosa entre pacientes hipertensos.

MÉTODOS: Se trata de un estudio descriptivo que incluyó a 277 pacientes hipertensos incluidos en una Unidad de Hipertensión. En aquellos sin diagnóstico previo de diabetes (determinado por uso de antidiabéticos o diagnóstico médico previo) se le determinó su estado hidrocarbonado a través de la glucemia en ayunas y un test de sobrecarga oral de glucosa. Los pacientes serán estratificados prospectivamente en base a sus niveles de glucosa en ayunas/TSOG en tres grupos diferentes (glucemia alterada en ayunas, intolerancia a los hidratos de carbono o doble alteración).

RESULTADOS: Los pacientes incluidos presentaban una edad media de 57 años. Encontramos que un 13,2% presentaban diabetes ya conocida. En el resto, determinamos el metabolismo hidrocarbonado (240 pacientes, 86,8%), presentando signos de nueva diabetes en el 10,3%, glucemia alterada en ayunas el 31%, intolerancia a la glucosa el 5% y doble alteración en el 7,8%. Únicamente 88 pacientes (31,3%) presentaban un metabolismo hidrocarbonado normal.

CONCLUSIONES: Entre los pacientes hipertensos existe una elevada prevalencia de alteraciones hidrocarbonadas no conocidas previamente. Solo un tercio de ellos presentan un metabolismo glucídico normal.

58. Diferencias en la respuesta a la aspirina de pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica.

HERNANDIZ A, VALLES J, COSIN-AGUILAR J, SANTOS T, SANCHO-TELLO MJ, DIEZ JL, COSIN-SALES J, AGUILAR A, DALLI E.

C. Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

La aterosclerosis conlleva múltiples desórdenes vasculares que se agravan en presencia de diabetes. La antiagregación plaquetaria con AAS (ácido acetil salicílico) es eficaz en la prevención de complicaciones cardiovasculares en pacientes con alto riesgo tromboembólico, pero existe entre 6 y 20% de personas con resistencia al AAS.

OBJETIVO: conocer si el mayor riesgo cardiovascular de los diabéticos está ligado a la respuesta plaquetaria a la aspirina.

Estudio abierto, observacional en una muestra de población con cardiopatía isquémica (CI) crónica y antiagregación plaquetaria con AAS (aspirina >100 mg/día). Se estudian los tiempos de obturación con ADP -c-ADP- y con epinefrina -c-epi- y la síntesis de tromboxano (sTx₂) en 69 pacientes con diabetes tipo II y en 16 no diabéticos , todos ellos con antecedentes de cardiopatía isquémica; como marcador de inflamación se utiliza la PCR ultrasensible. Ambos grupos muestran valores de c-epi por encima del rango normal (178 seg) lo que indica que el AAS está actuando, pero obturan antes en presencia de c-ADP (valor máximo de normalidad 114 seg) lo que nos indica una hiperactividad plaquetaria. Los pacientes diabéticos muestran menor inhibición de la síntesis del tromboxano (mayor resistencia a la aspirina) y una correlación positiva entre la sTx₂ y PCR us (p 0,01) lo que podría implicar a las moléculas proinflamatorias en la resistencia a la aspirina.

RESULTADOS:

Resultados	Edad	sTx ₂ (ng/ml)	c-ADP (seg)	c-epi (seg)	PCRus (mg/L)
DM	64,8±9,2	0,82±2,3	81,8±34,4	237,8±83,5	3,1±3,7
No DM	58,4±6,3	0,03±0,07	77,7±17,4	213,7±80,2	2,5±2,4
p	0,009	0,01	ns	ns	ns

CONCLUSIÓN: Los pacientes diabéticos y con cardiopatía isquémica crónica presentan una menor inhibición de la síntesis de Tx₂ en relación con la PCR us que los no diabéticos, lo que indica mayor ineficacia/resistencia del AAS dependiente de una mayor presencia de inflamación.

59. ¿De que depende la enfermedad arterial periférica en pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica?

HERNANDIZ A, COSIN-AGUILAR J, SANTOS T, SANCHO-TELLO MJ, VALLES J, DALLI E, AGUILAR A, COSIN-SALES J, DIEZ JL.

Centro de Investigación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Las complicaciones cardiovasculares de la arteriosclerosis constituyen la principal causa de morbimortalidad en el mundo occidental; la afectación arterial periférica (EAP) empeora el pronóstico en pacientes con infarto de miocardio o ictus previo y correlaciona con el avance de la enfermedad en otros lechos vasculares. El índice tobillo/brazo (IT/B) es un test no invasivo con valor diagnóstico de EAP que ha demostrado además ser un buen marcador de riesgo cardiovascular. Los antiagregantes plaquetarios son eficaces en el tratamiento de la EAP.

OBJETIVO: Conocer la relación entre el IT/B y la respuesta al AAS (ácido acetil salicílico, >100 mg/día) de la función plaquetaria, en una muestra de población diabética y con antecedentes de síndrome coronario agudo (CI).

MÉTODOS: Estudio abierto, observacional y de seguimiento. Se calcula el IT/B mediante toma de presión arterial en los cuatro miembros, se clasifican y comparan dos grupos según punto de corte del IT/B de 0,9 y se estudia la función plaquetaria con medida de: tiempo de obturación en presencia colágeno ADP (c-ADP) y colágeno epinefrina (c-epi) y cuantificación de la síntesis de tromboxano (sTx₂).

RESULTADOS: Un 48,5% mostraron IT/B < 0,9, de ellos un 15,6% tenían manifestación clínica de claudicación intermitente. La afectación coronaria era similar en ambos grupos (nº de coronarias afectadas) así como los antecedentes de tabaquismo. No se apreciaron diferencias en la inhibición de la síntesis de Tx₂, ni en los tiempos promedio de oclusión con c-ADP que eran menores de 114 seg (indicando activación plaquetaria en ambos grupos), ni en los tiempos de oclusión con c-epi que se mostraban alargados en ambos grupos por acción del AAS(>178 seg); sí hubo diferencias en la edad (p<0,05) y duración de la diabetes mayor en el grupo con EAP.

CONCLUSIÓN: la edad y la duración de la diabetes pueden ser factores que facilitan la afectación vascular periférica en pacientes con cardiopatía isquémica y diabetes.

60. ¿Es frecuente un índice tobillo-brazo disminuido en el paciente de una unidad de hipertensión arterial?

ROLDAN J, MORILLAS P, QUILES J, NUÑEZ D, GUILLEN S, CASTILLO J, ANDRADE H, CORDERO A, BERTOMEU GONZALEZ V, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Juan. Alicante.

INTRODUCCIÓN: Las recientes guías de Hipertensión Arterial (HTA) aconsejan la determinación del índice tobillo-brazo (ITB) en la valoración inicial del paciente hipertenso con el fin de diagnosticar una población con afectación de órgano-diana y alto riesgo cardiovascular. El objetivo del presente trabajo es conocer la prevalencia de enfermedad arterial periférica definida por un ITB< 0.9 en una población de pacientes hipertensos atendida en una unidad hospitalaria de HTA.

MÉTODOS: Se han analizado 217 pacientes consecutivos remitidos a nuestra unidad de HTA a los que, junto a una analítica estándar, se les ha determinado el ITB de ambos miembros mediante doppler de bolsillo BIPOPO. Se ha seleccionado el valor del ITB más bajo. Se ha realizado un análisis multivariado para analizar las variables asociadas a un ITB bajo.

RESULTADOS: La edad media de la población era 57 ± 13,2 años, de los que el 61,2% eran varones, 13,2% diabéticos, 20,1% fumadores, 35,2% dislipémicos. 23 pacientes presentaron un ITB <0.9 (10,6%). Los pacientes con un ITB bajo presentaban una edad media superior (63,8 vs. 56 años; p<0.05), así como una mayor prevalencia de hipercolesterolemia (65,2% vs. 34,5%, p<0.05), enfermedad coronaria previa (21,7% vs. 4,1%, p<0.05) y accidente cerebro-vascular (17,9% vs. 5,7%, p=0.05). Respecto al tabaquismo y la diabetes mellitus, también fue más prevalente en el grupo de ITB bajo, sin llegar a ser significativo. En el análisis multivariante, el único factor asociado a un ITB bajo fue la dislipemia (OR: 2,64; IC 95%: 1.014-6.97, p<0.05).

CONCLUSIONES: La presencia de ITB disminuido en la población hipertenso analizada es del 10,6%. Esta población presenta una edad media superior, así como una mayor prevalencia de dislipemia y enfermedad cardiovascular previa.

61. La importancia de la prevención secundaria. Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.

ARRARTE V, LOPEZ C, CABALLERO L, HERAS S, GUINTANILLA MA, QUILES JA, RUBIO M, LOPEZ G, CLIMENTE JM, SOGORB F. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante

OBJETIVO: Control de riesgo cardiovascular de los pacientes con SCA.

MÉTODOS: Pacientes ingresados por síndrome coronario agudo, previamente estabilizados con tratamiento médico o percutáneo fueron vigilados y tratados durante 3 meses (se desestimó la inclusión de pacientes quirúrgicos). La vigilancia consistía en ocho sesiones informativas y un programa de ejercicio. Finalmente durante una consulta médica registráramos los resultados analíticos y variación de parámetros antropométricos (hemoglobina glicosilada en diabéticos, tabaquismo, LDL, HDL, colesterol total, triglicéridos, HTA, ejercicio, dieta, peso, IMC y diámetro abdominal). Se realizó un análisis descriptivo en los 84 pacientes (63 enfermos y 21 familiares acompañantes).

RESULTADOS: 44% eran hipertensos, 34% diabéticos, 32% fumadores y 28% exfumadores existiendo un alto nivel de sedentarismo (70%). Todos eran hipercolesterolémicos. Perdieron por lo menos el 5% de su peso un 40% de los pacientes. En la obesidad central (88.4% del total) se observó mejoría en más del 60%. El perfil lipídico mejoró cumpliendo valores óptimos de un 37.2% basal a un 83.7% en colesterol total, de un 23.3% a un 69.7% en LDL, de un 51% a un 83% en HDL, y de un 54% a un 82% en triglicéridos. El control de HTA y diabetes mejoró, consiguiendo un mejor control de la hemoglobina glicosilada pasando de valores iniciales de 8% a 36% de control (reducción por debajo de 6.5% h.glicosilada).

CONCLUSIONES: Estos resultados demuestran que los hospitales de nuestra comunidad deben prestar más atención al desarrollo de programas multidisciplinarios de prevención y rehabilitación cardíaca dados los grandes beneficios que reporta. Así mismo, consideramos enormemente útil la participación de familiares para mejorar el cumplimiento de los pacientes, a la vez que con prevención primaria su perfil de riesgo.

62. Creatinina sérica VS aclaración de creatinina: marcador de insuficiencia renal y pronóstico a largo plazo.

VALLE A, RODRIGUEZ C, PIROLAA, LUCAS E, CORBI M, RESTREPO J, NADAL M, ESTORNELL J, PEREZ BOSCA L, RIDOCCI F.

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCION: la insuficiencia renal (IR) es un factor pronóstico importante en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). En su valoración se usan de manera rutinaria cifras de creatinina sérica.

OBJETIVOS: Evaluar la significación pronóstica del aclaramiento de creatinina (CCr) (fórmula de Cockcroft) en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular izquierda (FE <40%).

MÉTODOS: Se incluyeron 293 pacientes consecutivos ingresados por IC con depresión severa de la FE. Se consideró como nivel sérico normal de creatinina las cifras < 1.1mg/dl en mujeres y de 1.3mg/dl en varones. Se utilizó el CCr estimado mediante la fórmula de Cockcroft ajustado por el sexo. Se consideró IR establecida un CCr <60ml/min. Se dividieron posteriormente en 3 subgrupos según la función renal (≥ 90 ml/min, 89-60ml/min, y <60ml/min). El tiempo medio de seguimiento es de 716 días (299-1270días) hasta el desarrollo de evento combinado (mortalidad por cualquier causa y/o reingreso por IC).

RESULTADOS: por niveles séricos de Cr 91 de 293 (31%) presentan IR. Por CCr 114 pacientes (39%) tienen IR establecida. El evento combinado fue del 49.1% en pacientes con IR establecida, significativamente superior al 29.6% en pacientes con CCr <60ml/min. El CCr tenía relación estadística con el objetivo primario (paciente sin evento 79.9 \pm 36.1ml/min; pacientes con eventos 62.3 \pm 27.2; p<0.001) en cambio los niveles de Cr sérica no presentaban diferencias (1.24 \pm 0.08mg/dl vs 1.22 \pm 0.04mg/dl). Divididos los pacientes en tres subgrupos según el grado de disfunción, el evento ocurre en 25%, 32% y 50% respectivamente. En el análisis multivariado el CCr es un factor predictor de evento combinado.

CONCLUSIONES: la determinación del CCr debería utilizarse de manera rutinaria en pacientes con IC, al ser un método más sensible para descartar disfunción renal que el valor sérico de creatinina, junto a las implicaciones pronósticas que presenta.

VIERNES DÍA 9 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "C" **CARDIOLOGÍA CLÍNICA - HEMODINÁMICA**

63. El índice tobillo-braquial predice isquemia miocárdica silente en diabéticos tipos 2 asintomáticos.

SANMIGUEL D, GOMEZ MJ, MARMOL MR, GARCIA K, CABADES C, LOPEZ A, GUERRA L, DIEZ JKL, HERNANDEZ A, RINCON DE ARELLANO A.

Serv. de Cardiología. Hosp. Univ. Doctor Peset. Valencia.

La arteriopatía periférica (AP), aunque silente, se relaciona con el incremento del riesgo cardiovascular en diabéticos. Se puede evaluar con el índice tobillo-braquial (ITB) y detectar precozmente enfermedad ateromatosa en estos pacientes.

OBJETIVO: Examinar la relación entre la AP evaluada con el ITB y la presencia de isquemia miocárdica silente (IMS) en diabéticos tipo 2 (DM2) asintomáticos.

MÉTODOS: Reclutamos 125 varones con DM2 consecutivos y sin antecedentes de cardiopatía isquémica. A todos se les midió el ITB (se consideró patológico aquel inferior a 0,9), analítica, exploración física que incluía medidas antropométricas, y como diagnóstico de IMS se realizó protocolo que incluía ergometría en tapiz rodante (protocolo de Bruce) y con el resultado positivo se ofrecía la realización de coronariografía, considerando estenosis significativa aquella > 50% (ECS).

RESULTADOS: En 15 pacientes (12%) se evidenció IMS. Su presencia se relacionó con una mayor duración de la diabetes (13,8 años vs 9,2 años; p=0,041) y mayor edad (59,5 vs 54,9 años; p=0,042). El resto de parámetros clínicos fue similar en los grupos con y sin IMS. Los pacientes con IMS tuvieron un ITB menor (0,91 vs 1,04; p=0,002). La presencia de ECS se confirmó en 10 (8%) pacientes (3 sin ECS y 7 que no quisieron realizar la coronariografía). Tras ajustar por edad, hipertensión, tabaquismo, tiempo de evolución de la diabetes y dislipemia, la presencia de un ITB inferior a 0,9 se relacionó de forma independiente con la presencia de IMS (OR: 8,71; IC 95% 1,94 - 39,16) y de ECS (OR: 4,97; IC95% 1,002-24,908) respectivamente.

CONCLUSIONES: 1.- La prevalencia de IMS con ECS en DM2 sin cardiopatía isquémica conocida es relevante. 2.- Un ITB bajo predice de forma independiente la presencia de IMS con ECS, y puede ser útil en el cribado de cardiopatía isquémica de estos pacientes.

64. La disfunción eréctil predice lesiones coronarias significativas e isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.

GOMEZ MJ, MARMOL MR, SANMIGUEL D, CABADES C, GUERRA L, LOPEZ A, DIEZ JL, ROLDAN I, HERNANDEZ A, RINCON DE ARELLANO A..

Serv. de Cardiología. Hosp. Univ. Doctor Peset. Valencia.

La detección precoz de isquemia miocárdica silente (IMS) en diabéticos tiene interés pronóstico y terapéutico. La disfunción eréctil (DE) es una complicación frecuente de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y comparte patogenia con la cardiopatía isquémica (CI). La detección de la DE podría ser útil en la selección de DM2 con mayor riesgo de enfermedad coronaria.

OBJETIVO: Conocer la prevalencia de DE en DM2, sin antecedentes de CI, y su relación con la presencia de IMS.

MÉTODOS: La presencia de DE se evaluó en 81 varones consecutivos con DM2 sin antecedentes de CI. El diagnóstico de DE se realizó mediante un cuestionario validado. Los pacientes realizaron una ergometría en tapiz rodante (protocolo de Bruce) y si el resultado era positivo se les ofrecía la posibilidad de coronariografía, considerando lesiones significativas aquellas estenosis > 50%.

RESULTADOS: 56 pacientes (69,1%) mostraron DE (20 leve, 14 moderada y 22 severa). Los DM2 con DE fueron de mayores (58 vs 52; p=0,002) y con mayor duración de su DM2 (12 vs 7, p=0,008), así como tendencia a mayor índice cintura-cadera (1,00 vs 0,97, p=0,08) y mayor HbA1c (7,27 vs 6,50, p=0,07). El resto de parámetros analizados fueron similares. Hallamos una tendencia lineal entre el grado de DE y la presencia de IMS (p < 0,05). La prevalencia de IMS fue 11,1%. Salvo en un paciente, se confirmó la presencia de lesiones coronarias significativas (9,9%). Tras ajustar por edad, duración de DM2 y otros factores de riesgo, la presencia de DE moderada-severa se relacionó independientemente con la detección de IMS (OR 13,36; IC 95% 1,28-138,6).

CONCLUSIONES: 1.- La prevalencia de DE entre DM2 es elevada. 2.- La presencia de IMS con lesiones coronarias significativas asociadas en DM2 sin antecedentes de CI es relevante. 3.- La DE moderada-severa se relaciona de forma independiente con la presencia de IMS y puede ser útil para el cribado precoz de CI en DM2.

65. Estudio de 537 mutaciones descritas en una gran cohorte de pacientes con miocardiopatía Hipertrofica.

GARCIA-HONRUBIA A, CLIMENT V, MARTIN F, GIMENO JR, CABALLERO L, MONSERRAT L, CARRACEDO A, HEMIDA PRIETO M, BRIÓN M, SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Hasta el momento se han descrito más de 500 mutaciones asociadas con el desarrollo de la miocardiopatía hipertrofica (MCH). Sin embargo, el diagnóstico genético es poco accesible en la práctica clínica diaria y con un alto coste. Nuestros objetivos fueron: 1) Desarrollar una plataforma de genotipado para identificar todas las mutaciones que han sido asociadas con MCH, 2) realizar un screening en una larga cohorte de pacientes con MCH, y 3) evaluar los factores clínicos asociados con la identificación de las mutaciones.

MÉTODOS: Analizamos, por Massarray SNP typing, 537 mutaciones en 15 genes: 773 pacientes índice consecutivos con MCH de 3 centros diferentes (Coruña –C–, Murcia –M–, Alicante –A–).

RESULTADOS: Identificamos 74 mutaciones diferentes (MYBPC3 34, MYH7 24, TNNT2 5, TNIN3 5, TPM1 2, TNNC1 1, MYH6 1, ACTC 1, MYLK2 1) en 163 pacientes diferentes (21%). 17 pacientes tenían 2 mutaciones y 1 era homocigoto. Encontramos mutaciones en 100/392 pacientes del centro C (26%), 37/147 del centro M (25%) y 26/234 del centro A (16%). La detección de mutaciones fue más frecuente en los pacientes con historia familiar de MCH (31% vs 12%, $p < 0.001$), hipertrofia severa (39% vs 21%, $p = 0.01$), síncope (28% vs 20%, $p = \text{NS}$), taquicardia ventricular no sostenida (27% vs 20%, $p = 0.04$), respuesta tensional anormal (27% vs 17%, $p = 0.02$) y mayor número de factores de riesgo (0 FR:15%, 1: 19%, 2: 30%, 3: 37%, 4: 33%; $p < 0.001$).

CONCLUSIÓN: El screening genético de mutaciones conocidas de MCH permite la identificación de mutaciones en el 20 al 40% de los pacientes índice. La probabilidad de detectar una mutación es mayor en los pacientes con enfermedad familiar y en los pacientes con factores de riesgo de muerte súbita.

66. Incidencia de fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrofica y su relación con la clase funcional.

CABALLERO L, GARCIA-HONRUBIA A, CLIMENT V, MARIN F, QUINTANILLA M, SANDIN M, LOPEZ C, SANCHEZ QUIÑONES J, ABAN S, SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

La miocardiopatía hipertrofica se caracteriza por fibrosis miocárdica y desorganización de los miofibrilos. La presencia de estos cambios a nivel auricular podría justificar una mayor incidencia de fibrilación auricular (FA) en estos pacientes. El objetivo del presente trabajo es analizar la incidencia de FA en pacientes con MCH y su relación con diferentes variables clínicas.

MÉTODO: Se estudiaron 214 pacientes con MCH, (edad: 59±18 años, 55% varones). Se registraron los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica), factores de riesgo de muerte súbita, datos ecocardiográficos y de prueba de esfuerzo.

RESULTADOS: 39 (18%) presentaban FA permanente y 39 (18%) tenían episodios de FA paroxística. Los pacientes con FA permanente o paroxística presentaron mayor edad que aquellos en RS (6814 y 6812 vs 5419; $p < 0.001$) y mayor tamaño de AI (45.29.0 y 43.16.5 vs 37.97.03 mm, $p = 0.01$), sin diferencias entre FA permanente y paroxística. La presencia de FA se asoció con mayor incidencia de taquicardia ventricular en Holter ($p = 0.016$), obstrucción en trazo de salida ($p = 0.004$), HTA ($p = 0.019$) e implantación de marcapasos (38.8% con FA y 20.3% en RS; $p = 0.004$). La presencia de FA se asoció de forma independiente a una edad más avanzada y al diámetro auricular (regresión logística). Los pacientes con FA presentaron peor capacidad funcional (METs: 5.42.4 vs 8.23.7, $p < 0.001$; duración ergometría: 5.43.9 vs 7.33.6 min; $p = 0.01$). Sin embargo esta asociación no se mantuvo en el análisis multivariado. No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con FA paroxística y permanente.

CONCLUSIONES: Los pacientes con MCH presentan una alta incidencia de FA permanente o paroxística. La presencia de FA en cualquiera de sus formas se asocia a una mayor severidad de la enfermedad, así como a una peor capacidad funcional.

67. Utilidad de la determinación de NT PROBNP Y PCR en pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.

SANCHEZ-QUIÑONES J, CLIMENT V, IBAÑEZ JL, BROUZET T, PEREZ-BERBEL P, CABALLERO J, ABAN SE, SANDIN M, MARTINEZ JG, SOGORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Alicante.

OBJETIVOS: Algunos estudios han intentado aclarar si los valores del péptido natriurético cerebral (BNP) y los de proteína C reactiva (PCR) pierden significado en los pacientes que además de insuficiencia cardiaca (IC) presentan fibrilación auricular (FA), ya que las cifras de este pueden estar elevadas en la FA incluso sin IC, pero los resultados de los ensayos publicados hasta el momento son escasos y controvertidos, por ello el objetivo del siguiente estudio es comparar los niveles de pro-BNP y PCR de pacientes con IC crónica estable y FA permanente con pacientes en ritmo sinusal (RS).

MÉTODOS: Se estudiaron 64 pacientes (edad: 64±10 años, 81% varones, fracción de eyección (FE) 34±7%) con IC estable procedente de una consulta monográfica de IC. El 53% se encontraban en RS y el 47% en FA. Se compararon con 40 controles sanos. En la visita basal se realizó historia clínica, ECG y ecocardiografía. Además se determinaron los niveles de pro-BNP y PCR-hs.

RESULTADOS: El 67% se encontraban en clase funcional II y el 27% en III en el momento de la valoración. No hubo diferencias significativas entre pacientes con FA y RS en cuanto a edad, factores de riesgo, etiología, tratamiento, clase funcional, ni FE. Los pacientes con FA presentaron un mayor porcentaje de hipertensos (68% vs 40%, $p = 0.027$), y de varones (91% vs 70%, $p = 0.030$). Los valores de pro-BNP fueron mayores en los pacientes en FA frente a RS (1417 (484-4064) vs 403(68-949), $p = 0.002$). No se hallaron diferencias significativas respecto a los valores de PCR entre pacientes con FA y RS ($p = 0.65$), ni entre estos y los controles ($p = 0.09$).

CONCLUSIONES: Los pacientes con insuficiencia cardiaca estable que presentan FA tienen valores más elevados de pro-BNP que los pacientes en ritmo sinusal. Estos valores son independientes de la clase funcional. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas respecto a los valores de PCR ultrasensible.

68. Estrategia multi-marcador en la predicción de la mortalidad a 6 meses en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.

MERLOS P, NUÑEZ J, MAINAR L, SANCHIS J, BODI V, MIÑANA G, ROBLES R, PALAU P, RUMIZ E, LLACER A.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN: En la actualidad, la insuficiencia cardiaca aguda (ICA) representa una causa importante de muerte y hospitalización. A pesar de los avances terapéuticos, las tasas de mortalidad tras un episodio de ICA permanecen dramáticamente altas. Varios biomarcadores han sido relacionados con un peor pronóstico en estos pacientes, sin embargo, la utilidad de la combinación de múltiples biomarcadores no ha sido bien evaluada en este amplio espectro de pacientes. El objetivo de este estudio fue crear una puntuación multi-marcador novedosa, ampliamente accesible y con alto poder para predecir la mortalidad a 6 meses tras un episodio de ICA.

MÉTODOS: Analizamos 587 pacientes consecutivos que ingresaron en nuestro centro por ICA. Determinamos 5 biomarcadores plasmáticos disponibles durante la hospitalización precoz (péptido natriurético cerebral, sodio, hemoglobina, creatinina y antígeno carbohidrato 125). Los biomarcadores fueron dicotomizados basándose en puntos de corte establecidos y se creó una puntuación, asignando un punto por cada biomarcador elevado. La asociación entre la puntuación multimarcador y la mortalidad a 6 meses se evaluó mediante regresión logística.

RESULTADOS: A los 6 meses de seguimiento, se identificaron 96 muertes (16.4%). Teniendo en cuenta el número de biomarcadores elevados, se observó un progresivo aumento de las tasas de mortalidad (8.5, 15.1, 30.5 y 52.5%) para 0-1 (grupo control), 2, 3 y 4-5 biomarcadores elevados, respectivamente. La curva ROC de la puntuación fue de 0.73. Tras ajustar por factores de riesgo establecidos, no se modificó el gradiente de riesgo de mortalidad, los pacientes con 2, 3 y 4-5 biomarcadores elevados exhibieron un aumento progresivo en las odds ratio: 1.87 (IC 95% :1.16-3.09), 4.78 (IC del 95%: 2.56-8.92) y 12.3 (IC 95%: 5.82-26), en comparación con el grupo control.

CONCLUSIONES: Este sencillo y novedoso enfoque multimarcador está relacionado de forma independiente con el riesgo de mortalidad a 6 meses en pacientes con ICA.

69. Escaso valor discriminatorio de la angiografía en las estenosis moderadas del tronco coronario común izquierdo.

NUÑEZ D, LOPEZ-PALOP R, CARRILLO P, FRUTOS A, CORDERO A, RUBIO R, GALLEGU JM^a, PLANCHA E, MIRALLES S, BERTOMEU V.

Servicio de Cardiología. Hosp. Univ. San Juan de Alicante.

OBJETIVOS: La valoración angiográfica de lesiones moderadas del tronco común izquierdo (TCI) tiene importantes limitaciones y consecuencias para el paciente, significando, generalmente, una intervención quirúrgica, cuando se indica la revascularización.

MÉTODOS: estudio observacional de una serie consecutiva de pacientes en los que se consideró indicada la realización de ecografía intracoronaria (IVUS) en lesiones angiográficamente moderadas del TCI (30-50%). Se analiza la correlación entre los distintos parámetros de angiografía cuantitativa y ecografía intracoronaria. Las mediciones de IVUS y angiografía digital fueron realizadas off-line, de forma ciega respecto a los resultados de la otra técnica de medida.

RESULTADOS: se incluyeron 46 pacientes. Edad media 68,1±11,5. Mujer 24%. HTA 61,9%. Diabetes 41,8%. Tabaquismo 41,5%. Dislipemia 62,5%. Revascularización previa 27,3%. Accidente cerebrovascular 13,8%. Infarto previo 31,4%. Solicitud del procedimiento por síndrome coronario agudo sin elevación de ST en el 34,8% de casos y con elevación de ST en el 8,7%. Características angiográficas de la lesión por angiografía cuantitativa: grado medio de estenosis: 40,4±16,1%. Longitud media: 8,6±4,2 mm. Mediciones IVUS: área media de la luz en el segmento de referencia: 16,1±5,6mm²; media del área luminal mínima de la luz en la lesión de 7,9±4 mm². En un 17,9% de los pacientes con lesión no significativa de TCI (<50%) se observó significación mediante IVUS (área luz<6mm²). En un 25% de los casos de significación angiográfica no se obtuvo confirmación mediante IVUS (p=0,001). Se encontró una escasa correlación entre el área luminal mínima medida por IVUS y el porcentaje de estenosis angiográfica (R=-0,36, p=0,011).

CONCLUSIONES: En más de un 30% de los casos la valoración exclusivamente angiográfica de lesiones moderadas del TCI puede llevar a decisiones erróneas. El IVUS es una herramienta diagnóstica indispensable para la valoración correcta de este tipo de lesiones.

71. Comparación de los resultados en la valoración de asincronía intraventricular con las nuevas técnicas ecocardiográficas.

ORTIZ V, RASO R, NAVARRO J, SANCHEZ LAZARO JI, SANCHEZ GOMEZ JM, BUENDIA F, CANO O, MIRO V, OSAA, QUESADA A.

Servicio Cardiología. Hospital La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Comprobar si existe buena correlación entre los resultados de los nuevos métodos ecocardiográficos de valoración de asincronía mecánica intraventricular izquierda.

MÉTODOS: Analizamos de forma consecutiva a los pacientes que iban a ser sometidos a terapia de resincronización cardiaca. Cuantificamos con técnica de Doppler tisular pulsado (DTP) la diferencia en tiempo del inicio (DTPi) y pico (DTPp) de contracción de los segmentos basales de pared septal y lateral en plano apical de 4 cámaras, con técnica de velocidad de Doppler tisular (VDT) la diferencia entre el pico de velocidad de los mismos segmentos y con técnica de tasa de deformación tisular (strain rate, SR) la diferencia de tiempo entre el pico de deformación. Se practicó test de los 6 min.

RESULTADOS: Incluimos a 18 pacientes, de los que 11 (61%) eran varones. La edad media era 68 años, el 50% estaban diagnosticados de miocardiopatía isquémica con volumen TD del VI medio de 240 ml y FEVI de 23%. La capacidad funcional media fue de 322 m en el test de los 6 min. Considerando criterio de asincronía intraventricular el retraso ≥65 ms, 9, 9, 8 y 7 pacientes presentaban asincronía en DTPi, DTPp, VDT y SR respectivamente. Se observó muy buena correlación entre los valores de retraso medidos en DTPi y DTPp, existiendo también correlación significativa entre DTP y los métodos DTV y SR (tabla). No se correlacionaron los valores medidos en DTV y SR. Se observó una mayor asincronía en los pacientes con volúmenes ventriculares mayores (r=0,67 p=0,007), no habiendo diferencias en el test de 6 min según grado de asincronía.

	DTPp	DTV	SR
DTPi	r = 0.89 p<0.0001	r = 0.74 p= 0.001	r = 0.40 p= 0.129
DTPp		r = 0.71 p= 0.002	r = 0.57 p= 0.021
DTV			r = 0.54 p= 0.034

CONCLUSIÓN: Los resultados de los estudios de asincronía con las nuevas técnicas ecocardiográficas son reproducibles, obteniendo valores similares entre ellas.

72. Valor pronóstico de los niveles elevados de glucosa al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

PIROLA A, RODRIGUEZ C, FEDERICO P, CORBI M, VALLE A, LAYNEZ A, ROMAGUERA R, JACAS V, NADAL M, FERRER FC.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

Los niveles elevados de glucosa al ingreso son marcadores pronósticos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST o ictus. En el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) no se ha demostrado la relación entre los niveles de glucemia y pronóstico a largo plazo.

OBJETIVO: analizar el valor pronóstico de la glucemia al ingreso en pacientes ingresados por SCASEST en los que se analizan los niveles de glucemia al ingreso, a las 48 horas y al alta hospitalaria. El objetivo primario es el evento combinado (muerte cardiovascular o reingreso por insuficiencia cardiaca o nuevo SCASEST. El tiempo medio de seguimiento hasta evento es de 12±4 meses. La muestra se divide en un grupo A que desarrolla el evento combinado y un grupo B asintomático.

RESULTADOS: se registran en total 42 eventos. La glucemia media en el grupo A es superior a la del grupo B (176,4±17,3 mg/dl vs 135,6±6,6mg/dl; p<0,05).

Un nivel de glucemia > 200mg/dl al ingreso se asocia con un aumento del riesgo relativo para el evento combinado de 1,34 (p<0,05).

En el análisis multivariado, la glucemia en el momento del ingreso es la única variable predictor de riesgo del evento combinado.

CONCLUSIÓN: en pacientes previamente asintomáticos, ingresados por SCASEST, un nivel de glucemia al ingreso elevado (>200mg/dl) es un factor pronóstico independiente para el desarrollo de nuevos eventos cardiovasculares a lo largo del seguimiento.

VIERNES DÍA 9 (8:15 - 9:15 h.)

SALA "D" **ECOCARDIOGRAFÍA - PREVENTIVA E HTA**

70. Realce tardío en resonancia magnética en miocardiopatía hipertrófica. Importancia de la cuantificación y del patrón de realce.

GARCIA A, CLIMENT V, MARIN F, GONZALEZ J, FELIU E, CABALLERO L, ROMERO A, GIMENO JR, DE LA MORENA G, SOBORB F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

OBJETIVO: describir las características clínicas y la presencia de factores de riesgo de muerte súbita (FRMS) en relación con el realce tardío de gadolinio (RTG) en la RMN en pacientes de 2 centros de referencia de miocardiopatía hipertrófica (MCH).

MÉTODOS: 120 pacientes (47±16 años) con criterios convencionales de MCH. Se registraron los FRMS clásicos. Se realizó una RMN con RTG en el eje corto del ventrículo izquierdo y se realizó un análisis cualitativo y cuantitativo del RTG. Determinamos los niveles de NT-proBNP y proteína C reactiva.

RESULTADOS: 83 pacientes (69%) presentaron RTG. Estos pacientes tenían un grosor máximo del ventrículo izquierdo (GMVI) mayor (22±5 vs 17±3 mm, p<0,001), mayor presencia de obstrucción (42% vs 16%, p=0,006), taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) (38% vs 8%, p<0,001), peor capacidad de ejercicio (8±4 vs 10±4 METs, p=0,003) y aumento de NT-proBNP (656 [300-1948] vs 290 [122-948] pg/mL, p=0,020). En el análisis multivariante el GMVI (p<0,001), y la TVNS (p=0,011) se asociaron con el RTG, así como el número de FRMS (OR 2,18, 95% CI: 1,45-3,20, p<0,001). Se observó un mayor porcentaje de RTG en los pacientes con TVNS (p=0,001). El porcentaje de RTG se correlacionó con el GMVI (r=0,37; p=0,004) y negativamente con el diámetro telediastólico (r=-0,26; p=0,043). Se observó RTG en las uniones interventriculares en 30 pacientes (25,0%), realce difuso en 26 (21,7%) y otros patrones en 26 (21,7%). Los pacientes con patrón de uniones mostraron más obstrucción al trazo de salida del VI (p=0,003), mientras que aquellos con un patrón difuso mostraron una peor fracción de eyección (p=0,003) y un mayor porcentaje de RTG (p=0,004).

CONCLUSIONES: El RTG es un hallazgo común en la MCH. Un GMVI mayor y la TVNS se asocian independientemente con el RTG. Los distintos patrones de RTG parecen tener diferentes implicaciones fisiopatológicas. La cuantificación del porcentaje de RTG no dio una información adicional en el presente estudio.

73. La presión diferencial del pulso como predictor de isquemia miocárdica silente con enfermedad coronaria significativa en diabéticos tipo 2.

MARMOL MR, SANMIGUEL D, GOMEZ MJ, GARCIA K, CABADES C, GUERRA L, LOPEZ A, ROLDAN I, HERNANDEZ A, RINCON DE ARELLANO A.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Alteraciones de la presión arterial se han asociado con la cardiopatía isquémica. **OBJETIVO:** Evaluar en diabéticos tipo 2 (DM2), la relación entre la presión arterial, medida con monitorización ambulatoria de la presión arterial con holter-24h, y la presencia de isquemia miocárdica silente (IMS).

MÉTODOS: Incluimos 118 varones DM2 consecutivos, sin antecedente de cardiopatía isquémica. A todos se les realizó un holter de presión arterial para la evaluación del ritmo circadiano de la misma, analítica sanguínea, exploración física y como diagnóstico de IMS se realizó protocolo de cribado que incluía ergometría en tapiz rodante (protocolo de Bruce), holter-ECG-24h y ecocardiografía. A los resultados positivos se le ofreció la posibilidad de coronariografía, considerando significativas estenosis coronarias > 50% (ECS).

RESULTADOS: Los 14 pacientes con IMS (11,9%) tuvieron una presión diferencial de pulso (PDP) mayor que aquellos sin IMS (57,6 mmHg vs 49,9 mmHg; $p=0,006$), mayor edad (60 vs 55 años; $p=0,04$) y mayor duración de la DM2 (14 vs 9 años; $p=0,04$). Los parámetros de variabilidad circadiana de la presión arterial no mostraron diferencias significativas. La presencia de ECS se confirmó en 9 (7,6%) pacientes (3 sin ECS y 2 que no quisieron realizar la coronariografía). Tras ajustar por edad, duración de la DM2 y otros factores de riesgo, la PDP se relacionó de forma independiente con la presencia de IMS (OR: 1,104; IC 95% 1,01-1,21) y la presencia de ECS (OR: 1,116; IC95% 1,008-1,235) Estimamos una OR 2,69 (IC95% 1,18-8,53) para IMS y de 3,00 (IC95% 1,13-9,74) para la ECS por cada 10 mmHg de incremento de la PDP respectivamente.

CONCLUSIONES: 1.- Una PDP elevada se asocia independientemente con la presencia de IMS y ECS, y puede ser útil en el cribado de cardiopatía isquémica de estos pacientes.

74. ¿Existe una miocardiopatía acromegálica? Resultados del estudio de funcionalidad de ventrículo derecho en pacientes con acromegalia.

PEREZ-BERBEL P, CLIMENT V, MARIN F, GARCIA HONRUBIA A, ABAN S, SANDIN S, SANCHEZ-QUIÑONES J, BROUZET T, PICO A, SOGORB GARRI F.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

En la acromegalia (ACM) es frecuente la afectación diastólica del ventrículo izquierdo (VI). Existe controversia acerca de si dicha alteración es secundaria a un aumento crónico de la poscarga debido a la hipertensión arterial o existe una verdadera miocardiopatía "acromegálica", por una acción directa de la hormona del crecimiento (GH). El estudio del ventrículo derecho (VD) no sometido al aumento de poscarga, podría apoyar dicha teoría. Sin embargo, en los pacientes acromegálicos existe alta incidencia de SAOS que podría condicionar la afectación del VD independiente de la acción hormonal.

OBJETIVO: Evaluar las alteraciones ecocardiográficas en los parámetros de función sistólica y diastólica de ambos ventrículos, así como el perfil de presión arterial y estudio de sueño en un grupo de pacientes acromegálicos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron 32 pacientes diagnosticados de ACM (edad 53±13 años; 44% varones) y 20 controles (edad: 50±12 años; 52% varones) con sospecha de SAOS. Ambos grupos se sometieron a ecocardiografía Doppler, monitorización de la presión arterial mediante Holter de 24 horas, espirometría y estudio del sueño

RESULTADOS: Dieciocho pacientes presentaron disfunción diastólica de VI y 11 del derecho. Se encontró un aumento significativo de la disfunción diastólica del VI en los pacientes acromegálicos en relación al grupo control (58% vs 30%; $p=0,05$) y una menor onda E de VD ($p=0,03$). Entre los pacientes acromegálicos se observó una buena correlación de la relación E/A del VI con la relación E/A del VD ($r=0,45$; $p=0,01$), así como con la edad ($r=0,46$; $p=0,01$) el TRIV ($r=-0,39$; $p=0,03$) y la masa ventricular ($r=-0,62$; $p<0,01$). No hubieron diferencias en el perfil de tensión arterial entre ambos grupos, ni tampoco en parámetros de estudio del sueño ni función respiratoria.

CONCLUSIONES: la alta prevalencia de disfunción diastólica del VD en la ACM independiente de la función respiratoria podría apoyar la existencia de una miocardiopatía acromegálica.

75. Polimorfismos del gen de la enzima convertidora de la angiotensina y daño micro vascular post-infarto analizado por resonancia magnética.

MAINAR L, BODI V, SANCHIS J, NUÑEZ J, RUMIZ E, MIÑANA G, ALIÑO S, HERRERO MJ, CHORRO FJ, LLACER A.

Servicio de Cardiología. Hosp. Clínico Universitario. Valencia.

OBJETIVOS: Puede existir una base genética para explicar la obstrucción microvascular (OMV) tras un infarto reperfundido. El gen de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) es uno de los más relacionados con la patología cardiovascular, pero su implicación en la OMV es desconocida. Valoramos en este estudio la influencia del polimorfismo del gen de la ECA sobre la OMV y la perfusión miocárdica de primer paso (PERF) post-infarto, cuantificadas con resonancia magnética cardiaca (RMC).

MÉTODOS: Estudiamos 142 pacientes con un infarto de miocardio con elevación de ST reperfundido y flujo TIMI 3 en la arteria responsable. Mediante RMC (7 ± 2 días), se cuantificó el número de segmentos con OMV (ausencia de captación tardía de contraste en el centro de la zona infartada) y el número de segmentos con déficit de PERF (ausencia de captación de contraste en primer paso). Se determinó el polimorfismo del gen de la ECA (II, ID, DD) en todos los pacientes.

RESULTADOS: Se detectó OMV en 39 pacientes (27 %) y déficit de PERF en 67 pacientes (48 %). Los polimorfismos obtenidos fueron II en 37 pacientes (26 %), ID en 46 (32 %) y DD en 59 pacientes (42 %). El número de segmentos con OMV ha sido de 0,27 en pacientes con polimorfismo II, 0,63 en pacientes con ID y 1,36 en sujetos con DD ($p=0,005$). El número de segmentos con déficit de PERF ha sido respectivamente de 1,03 para polimorfismo II, 1,5 para ID y 2,4 para DD ($p=0,01$). En el estudio multivariado, el predictor independiente de OMV fue infarto anterior. Al analizar exclusivamente los infartos anteriores, la presencia de alelo D se comporta como predictor independiente de OMV (OR: 4,7, $p=0,05$).

CONCLUSIONES: El gen de la ECA se relaciona con el daño microvascular post-infarto. Nuestro estudio sugiere una base genética en el éxito de la reperfusión miocárdica post-infarto.

VIERNES DÍA 11 (12:30 - 13:30 h.)

SALA "B" COMUNICACIONES ENFERMERÍA

1 E. Utilidad de un protocolo de seguimiento basado en enfermería para pacientes portadores de Holter implantable.

COLOMA B, BETI L, AGÜERO J, ROSELLO A, OROSA P, BELLVER S, ESTRUCH G, LAUWERS C, COTS MA, FELIS J. Servicio de Cardiología. Hosp. Francesc de Borja. Gandia

INTRODUCCIÓN: El Holter implantable es un dispositivo que se emplea en el estudio de pacientes que presentan síncope recurrentes de origen no fliado para diagnóstico de arritmias cardíacas.

OBJETIVOS: Valorar la utilidad de un protocolo de seguimiento de pacientes portadores de Holter implantable llevado a cabo por personal de enfermería.

Métodos: Se incluyó a 35 pacientes en los que se implantó un Holter para estudio de síncope. Se protocolizó un seguimiento basado en revisiones a la semana, al mes y semestral o según la presencia de alguno de los siguientes síntomas: síncope, presíncope o palpitaciones. Se explicó al paciente las fechas de revisión en caso de permanecer asintomático, y el funcionamiento del dispositivo en caso de síntomas. Se realizó la interrogación automática del holter, y en caso de apreciarse eventos se comunicó al médico del paciente para analizar el tipo de arritmia detectada.

RESULTADOS: El seguimiento medio fue de 16 ± 9 meses. 2 pacientes presentaron alguna complicación relacionada con el implante (infección). 8 pacientes (23%) presentaron eventos durante el seguimiento. De la serie global, 7 pacientes presentaron síntomas, y de éstos el 71% (5 pacientes) mostraron eventos arrítmicos en la interrogación del Holter. De los pacientes que permanecieron asintomáticos y acudieron a revisiones periódicas, sólo en el 11% (3 pacientes) se detectó algún evento en la interrogación.

Conclusiones: 1- El Holter implantable fue útil para diagnóstico del origen del síncope en un 23% de pacientes. 2- En pacientes que presentaron síntomas, la revisión en C. Ext. permitió el diagnóstico en 71% de pacientes. 3- En pacientes asintomáticos, un protocolo de revisión cada 6 meses identificó eventos cardíacos en un 11%.

2 E. La mitad de los pacientes ingresados en una planta de cardiología cumplen criterios de síndrome metabólico.
VALERO F, RODRIGUEZ T, FONTANGORDO E, BARRAGAN M, MARTINEZ MJ, TORRES N, MARTIN M, ONCINA E, QUILES J, CORDERO A.
Servicio Cardiología. Hospital Univ. San Juan.

INTRODUCCIÓN: El síndrome metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo y en sí mismo un factor de riesgo independiente para las principales complicaciones cardiovasculares, especialmente la cardiopatía isquémica. Con este registro pretendemos describir la prevalencia de SM en los pacientes que ingresan en una planta de cardiología.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogieron los datos de 148 pacientes consecutivos que ingresaron durante el mes de diciembre de 2007 planta de cardiología. El diagnóstico de SM se realizó según los criterios de la última modificación de la ATP-III al cumplirse tres o más de los siguientes cinco criterios: perímetro abdominal >102 cm en varones o >88 cm en mujeres; presión arterial (PA) $\geq 130/80$ mmHg; HDL-colesterol <40 mg/dl en varones o <50 mg/dl en mujeres; triglicéridos ≥ 150 mg/dl; y glucemia basal ≥ 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes.

RESULTADOS: La prevalencia de SM fue del 56,1% y fue significativamente más prevalente en las mujeres (74,5% frente a 46,4%; $p < 0,01$). El criterio más prevalente fue el de obesidad abdominal (70,3%) seguido del de alteraciones de la glucosa (63,5%), HDL bajo (60,8%), PA elevada (41,2%) y por último hipertriglicéridemia (23,6%). Los criterios de obesidad abdominal (96,1% frente a 56,7%; $p < 0,01$) y el HDL bajo (76,5% frente a 52,6%; $p < 0,01$) fueron más prevalentes en las mujeres y no se observaron diferencias significativas en el resto de componentes del SM. La prevalencia de SM en los pacientes que tenían cardiopatía isquémica fue igual que los que no tenían este diagnóstico.

CONCLUSIONES: La mitad de los pacientes que ingresan en una planta de cardiología presentan SM. El diagnóstico de SM es más prevalente en las mujeres y este diagnóstico es igual de prevalente en los pacientes con cardiopatía y el resto de las patologías habituales de una planta de cardiología.

3 E. Test de sobrecarga oral de glucosa para la detección de nueva diabetes en pacientes con síndrome coronario agudo.

FONTANGORDO E, RODRIGUEZ T, VALERO F, BARRAGAN M, TORRES N, ONCINA E, MARTINEZ MJ, MARTIN M, GUILLEN S, QUILES J.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario San Juan.

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico de diabetes mellitus (DM) tipo 2 se considera un equivalente de haber sufrido un episodio de enfermedad coronaria. Con la realización durante el ingreso hospitalario de un test de sobrecarga oral de glucosa (TSOG) en pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) se podrían detectar casos de diabetes no conocida que no habían sido diagnosticados mediante la glucemia en ayunas.

MÉTODOS: Incluimos en este estudio de forma consecutiva a 219 pacientes que ingresaron en nuestro hospital con diagnóstico de SCA. Tras realizar una dieta normocalórica, en aquellos sin diagnóstico previo de diabetes se les determinó su estado hidrocabonado a través de la glucemia basal en ayunas. Si el resultado es menor de 126 mg/dl, se intentó a continuación la realización de un TSOG, administrando una solución de 75 grs. de glucosa anhidra que deberá beber en 5-10 minutos. El tiempo estimado para la realización del TSOG es de 10-15 minutos repartidos en: extracción de sangre, lectura del resultado, explicación de la prueba, ingesta de la solución de glucosa y nueva extracción sanguínea a los 120 minutos.

RESULTADOS: Los pacientes incluidos se encontraban ingresados en sala de cardiología con diagnóstico de SCA. Entre los incluidos, existían 83 pacientes (37,8%) con DM previamente diagnosticada. Al resto de sujetos (136 pacientes, 62,1%) se les realizó una evaluación glucídica a través de una determinación de la glucemia basal en ayunas y un TSOG (al 47,79% de estos pacientes). La carga de trabajo total dedicada es aproximadamente de un 4% por cada paciente al que se realiza el TSOG. Como resultado, obtuvimos que en fase aguda del SCA, en un 36% de pacientes no diabéticos existían alteraciones en el metabolismo hidrocabonado no conocidas. Entre ellos, un 14% fue diagnosticado de nueva DM y el 22% de prediabetes.

CONCLUSIONES: La realización de un TSOG es un método sencillo que no supone una carga de trabajo excesiva para enfermería y que ha demostrado la detección eficaz de nueva DM y prediabetes en pacientes con SCA.

4 E. El acceso radial se asocia a una mayor satisfacción del paciente sometido a cateterismo cardiaco.

BENEYTO L, CARBONELLA, VAZQUEZ C, MIRALLES S, SANCHEZ R, BRULL P, COREDERO A, FRUTOS A, CARRILLO P, LOPEZ-PALOP R.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

OBJETIVOS: el empleo del acceso radial para la realización del cateterismo cardiaco ha experimentado un importante aumento en los últimos años. En grupos experimentados su uso se asocia a menor número de complicaciones vasculares y más comodidad para el paciente. Realizamos una encuesta de satisfacción a los pacientes que, por cualquier causa han experimentado durante su vida cateterismo por ambas vías.

MÉTODOS: entre nov-07 y feb-08 personal de enfermería entrevistó tras el cateterismo a los 61 pacientes consecutivos con el antecedente de otro cateterismo realizado por la vía de acceso distinta a la empleada en ese momento. Se les encuestó sobre los problemas sufridos y sobre sus preferencias sobre una hipotética futura intervención. Para valorar el dolor, comodidad y pudor se utilizó una escala subjetiva de 0 a 10.

RESULTADOS: Edad 68±9; mujeres 31%; Características radial/femoral:

	Radial	Femoral	P
Horas ayuno precaterismo	12±4	13±5	0,1
Pudor en preparación	0,0,9	3,3	<0,005
Dolor punción	3,5±2,7	4,4,3	0,3
Dolor retirada introductor	1,5±2,3	3,3±3,5	<0,005
Dolor compresión	1,4±2,8	5,0±3,6	<0,005
Horas inmovilización postcaterismo	5,9±6,7	14,7±8,5	<0,005
Dolor durante inmovilización	1,3±2,6	3,2±4,1	0,004
Comodidad global tras el cateterismo	7,4±3	4,3±3	<0,005

No se observaron diferencias significativas en el resto de parámetros analizados. Un 80, 85 y 84% de los pacientes prefirieron el acceso radial durante el cateterismo, después del mismo y como futura vía de acceso.

CONCLUSIONES: la vía radial se asocia a una mayor satisfacción del paciente que la femoral. Más del 80% de los pacientes escogerían la vía radial para un futuro procedimiento.

5 E. Limitaciones para la doble antiagregación en los pacientes candidatos a revascularización coronaria percutánea.

CARBONELLA, BENEYTO L, VAZQUEZ C, MIRALLES S, SANCHEZ R, BRULL P, COREDERO A, FRUTOS A, CARRILLO P, LOPEZ-PALOP R.
Servicio Cardiología. Hosp. Univ. San Juan de Alicante.

OBJETIVOS: Un importante número de pacientes cateterizados son tratados con stent, precisando doble antiagregación con aspirina y clopidogrel de 1 a 12 meses tras el cateterismo. El cese prematuro de este tratamiento tras el implante de stent se puede asociar a muerte, infarto y otros eventos mayores. Una simple encuesta antes del cateterismo puede detectar a los pacientes con más probabilidad de no poder cumplir la doble antiagregación tras el stent.

MÉTODOS: entre noviembre-07 y febrero-08 personal de enfermería entrevistó a los pacientes antes del cateterismo rellenando un formulario estandarizado de posibles causas asociables a la necesidad de suspensión prematura de doble antiagregación.

RESULTADOS: se incluyeron 285 pacientes. Edad media 66,9±11; mujeres 30%; diabetes 38%; HTA 74%; Tabaquismo 46%; Hipercolesterolemia 53%; solicitud por síndrome coronario agudo 44%. Resultados de encuesta (%): necesidad de tratamiento con sintrom: 8,1; incapacidad para tomar correctamente medicación: 2,2; cirugía programada: 8,5; alergia a aspirina: 1,5; problemas económicos: 1,1; diátesis hemorrágica: 10,3; anemia ferropénica: 3,7; hemorragia última semana: 2,6; neoplasia maligna: 5,6; toma crónica de corticoides: 4,0; próxima extracción dentaria: 7,7. Al menos 1 de las anteriores: 44,6; 2 condiciones: 9,1; 3 condiciones: 2,1. Del total de pacientes se realizó intervencionismo en 51% (87% de ellos con stent recubierto). Un 35% con, al menos, una condición de riesgo necesitó del implante de stent (78% recubierto).

CONCLUSIONES: un porcentaje alto de pacientes (>40%) presentan, antes del cateterismo circunstancias que pueden asociarse a una necesidad de suspensión prematura de la doble antiagregación o imposibilidad de su administración. Una simple encuesta antes del procedimiento puede ser de utilidad para decidir el tratamiento a realizar.

6 E. Influencia de la formación en el control del riesgo cardiovascular. Seguimiento del hábito de fumar en estudiantes de enfermería.

FERNANDEZ GARRIDO JJ, DIAZ LOPEZ J, RUIZ ROS V, DIAZ CUEVAS M.
Servicio Cardiología. Hosp. Clinic Univ. Universitat de València.

OBJETIVO: Evaluar la influencia de los estudios de enfermería en el control individual de los factores de riesgo cardiovascular, principalmente sobre el tabaquismo

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Estudio prospectivo longitudinal cuya población objetivo ha sido estudiantes de enfermería durante dos cursos consecutivos. Se estudiaron las variables antropométricas básicas, principales factores de riesgo cardiovascular (FRC) con especial interés hacia los relacionados con el hábito de fumar (determinación coximétrica, dependencia a la nicotina mediante el test de Fagerström; dependencia psico-social y gestual -test de Glover Nisson- y motivación para dejar de fumar -test de Richmond-). Los resultados se expresan como medias \pm desviación estándar (variables cuantitativas) y como proporciones y frecuencias absolutas (variables cualitativas).

RESULTADOS: La población de estudio estaba compuesta por 292 individuos, 51 varones (18%) y 241 mujeres (83%), con una edad media de 23 ± 8 años, y de los que 197 se estudiaron el primer curso y 95 durante el segundo curso. Los FRC y el índice de masa corporal fueron similares en ambos cursos, con un valor medio de $21,7 \pm 3,7$. Las cifras coximétricas establecen diferencias significativas entre fumadores (19,4 \pm 2,1) y no fumadores (2,9 \pm 0,2). Se han encontrado porcentajes similares de fumadores en ambos cursos (35% en el 1º y 32% en el 2º), con niveles de dependencia que se mantienen aunque con una motivación para dejar de fumar significativamente superior en los estudiantes de 2º

CONCLUSIONES: Entendiendo la formación de los profesionales de salud como un importante factor a la hora de adoptar estilos de vida cardiosaludables, se demuestra en este estudio su escasa influencia, principalmente sobre los niveles de dependencia en el hábito de fumar y la necesidad de aplicar protocolos de deshabituación dirigidos al control de factores que determinan dicha dependencia

7E. La prevención. Un reto y una realidad para la enfermería actual.

SOLA MD, MARTINEZ M, LILLO I, PEREZ MD, MAYOR P, HERREROS A, ARRARTE V, LOPEZ G, CLIMENT JM, SOGORB F.
Servicio Cardiología. Hospital General Universitario Alicante.

OBJETIVO: Control de riesgo cardiovascular de los pacientes con SCA.

MÉTODOS: Pacientes ingresados con cardiopatía isquémica, previamente estabilizados médicamente fueron seguidos durante 3 meses por una enfermera y una fisioterapeuta únicamente con coordinación y ajustes de tratamiento médico si se precisaba. El seguimiento consistía en una consulta de enfermería, ocho sesiones informativas de promoción de la salud y un programa de ejercicio. Finalmente se registrarón los resultados analíticos y variación de parámetros antropométricos (tabaquismo, LDL, HDL, colesterol total, triglicéridos, HTA, ejercicio, dieta, peso, IMC y diámetro abdominal). Se realizó un análisis descriptivo en los 84 pacientes (83 enfermos y 21 familiares acompañantes). Mostramos aquí los resultados en familiares, donde los resultados son consecuencia de la mejora de los hábitos, y no del tratamiento médico.

RESULTADOS: 57% tenían HTA, 5% diabéticos, sólo 5% fumadores y 10% exfumadores existiendo un alto nivel de sedentarismo (75%), pasando a tener actividad al menos moderada-60%, quedando el sedentarismo en un 5%. 50% eran hipercolesterolemicos. Perdieron por lo menos el 5% de su peso un 24% de los pacientes. En la obesidad central (90% del total) se observó mejoría en más del 70%. El perfil lipídico mejoró un 50% en valores basales de colesterol total y LDL, alcanzando 100% de control del HDL, y de un 95% en triglicéridos). El control de HTA también mejoró por los efectos de las medidas dietéticas y de ejercicio enseñadas.

CONCLUSIONES: Estos resultados demuestran que los hospitales de nuestra comunidad deben prestar más atención al desarrollo de programas multidisciplinarios de prevención y rehabilitación cardiaca apoyados principalmente en personal de enfermería y fisioterapeutas dados los grandes beneficios que reporta. Así mismo, consideramos muy útil la participación de familiares para mejorar el cumplimiento de los pacientes, a la vez que con prevención primaria su perfil de riesgo.

8 E. El factor tiempo en los accesos vasculares para el cateterismo cardiaco.

GINER RIBES T, RODRIGUEZ GALLEGO JC, RUIZ ROS V, MARTI LLADRO A, GOMEZ MONSOLIU C, CUENCA ROMERO I, BELLIDO SANJUAN JR, MORANT MORA MJ, TORMO SOLER R.
Servicio Cardiología. Hospital Clinic Universitari. València.

OBJETIVO: Analizar los tiempos de realización de los estudios hemodinámicos dependiendo de la vía vascular de acceso utilizada: arteria radial izquierda (ARI), arteria radial derecha (ARD) y arteria femoral (AF)

POBLACIÓN Y MÉTODOS: Estudio prospectivo randomizado a los tres accesos vasculares que incluyó consecutivamente a todos los pacientes sometidos a cateterismo cardiaco. Se analizaron variables de procedimiento. Una maniobra de Allen anormal para randomización a ARI o ARD se consideró como ausencia de éxito de la vía asignada

RESULTADOS: De 1.005 pacientes se randomizaron 335 a ARI, 333 a ARD y 337 a AF. Las tasas de éxito de canalización fueron superiores para AF (92%), que para ARI (71%) y ARD (68%) (p<0,001) con tiempos de acceso de 2,8 \pm 3,4 minutos para AF frente a 4,4 \pm 4,8 para ARD y 5,5 \pm 5,9 para ARI (p<0,001). El tiempo de diagnóstico por ARI (15 \pm 8,2) fue similar a los otros accesos, encontrándose diferencias significativas solamente entre AF (13,6 \pm 6,4 m) y ARD (16 \pm 7,6) (p<0,001). En los casos en los que se realizó angioplastia no se encontraron diferencias dependientes de la vía con una duración media de 11,2 \pm 16. El tiempo de hemostasia no estableció diferencias en ambos accesos radiales (ARD: 7,8 \pm 6,6; ARI: 7,7 \pm 6,3) y resultó más prolongado en AF (12,5 \pm 4,7) (p<0,001). Resultados similares se encontraron en los periodos de movilización con duración media de 8,7 \pm 12,8 para ARD y 9,5 \pm 12,7 para ARI mientras que para AF se prolongó a 22,4 \pm 8,4 (p<0,001). Considerando los tiempos totales del procedimiento diagnóstico y del intervencionismo terapéutico, las tres vías resultaron con similares. Se presentaron menos complicaciones vasculares en la vía radial (p<0,05)

CONCLUSIONES: La vía femoral aporta una mejor accesibilidad al cateterismo cardiaco, aunque el acceso transradial resulta un procedimiento rápido, eficaz y cómodo que puede realizarse en el 70% de los pacientes reduciendo las molestias y tiempos peri-procedimiento

RELACION DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 8 JUEVES

1 P Utilidad del signo de doble pico e la curva de strain rate para la identificación de fibrosis en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

SANDIN M, CLIMENT V, MARIN F, SAUSA D, FELIU E, GARCIA-HONRUBIA A, GONZALEZ J, OLIVA MJ, DE LA MORENA G, SOGORB F.
Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

El realce tardío de gadolinio (RTG) en la RMN es el 'gold estándar' actual para detectar fibrosis miocárdica en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). Recientemente, se ha descrito un nuevo parámetro ecocardiográfico derivado del Doppler tisular (DTI), basado en patrones específicos de las curvas del strain-rate: "el signo del doble pico".

Objetivo de este trabajo es comparar el patrón del strain-rate de pacientes con MCH con los hallazgos de fibrosis miocárdica encontrados en la RMN.

MÉTODOS: Se estudiaron 32 pacientes (23 varones, edad 48,8 \pm 12,2 años). Se realizó una RMN y una ecocardiografía con DTI en todos los pacientes. Cada estudio fue dividido en 16 segmentos, de forma que se analizaron 512 segmentos. La imagen Doppler se analizó en 2 planos: apical y paraesternal. Se definió como "el signo del doble pico" la presencia de un pico post-sistólico en el strain-rate. Se realizó una RMN del VI en eje corto, y se administró un bolo tardío de Gadolinio-DTPA (0,2 mmol/kg) para obtener las imágenes.

RESULTADOS: 32 segmentos no pudieron ser analizados por las dos técnicas (5 por RMN y 27 por Eco). Se analizaron 495 segmentos por ambas técnicas y 145 (29,3%) mostraron RTG en la RMN. La sensibilidad (S) "del signo del doble pico" para detectar fibrosis fue del 11,0%. La especificidad (E) fue del 83% y los valores predictivos negativos (VPN) y positivos (VPP) fueron 69% y 21% respectivamente. En el 43% de los segmentos con strain-rate negativo para fibrosis, el grado de RTG en la RMN fue \leq 25% del espesor del miocardio, sugiriendo que "el signo del doble pico" podría estar asociado con el grado y distribución de la fibrosis. Aunque la S fue baja, aumentó en los segmentos con mayor RTG: 5,2% en aquellos con RTG \leq 25% y 15% donde era $>$ 50%.

CONCLUSIONES. "El signo del doble pico" mediante Doppler derivado de las curvas del Strain-rate muestra un bajo VPP como método de detección de realce tardío en la RMN. Nuestro estudio sugiere que otras variables, además de la fibrosis intersticial, deberían ser estudiadas para validar este signo ecocardiográfico.

2 P Diferencias entre sexos en el patrón ecocardiográfico de afectación cardiaca en pacientes con hipertensión arterial.

GUILLEN S, MORILLAS P, NUÑEZ D, CASTILLO J, QUILLES J, ROLDAN J, ANDRADE H, BERTOMEU-GONZALEZ V, CORDERO A, BERTOMEU V.

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

INTRODUCCIÓN: La afectación cardiaca en la hipertensión arterial (HTA) puede adoptar diferentes patrones geométricos analizables por ecocardiografía: remodelado concéntrico, hipertrofias concéntrica y excéntrica; siendo estos dos últimos los patrones más relacionados con la incidencia de eventos cardiovasculares. El presente trabajo pretende analizar la prevalencia de los diferentes patrones geométricos de afectación cardiaca en la hipertensión arterial en función del sexo.

MÉTODOS: Se han incluido prospectivamente 268 pacientes hipertensos remitidos de manera consecutiva a una unidad hospitalaria de Hipertensión Arterial. A todos ellos se les realizó un ecocardiograma donde se determinó la masa ventricular izquierda (MVI) según la fórmula de Penn y el grosor parietal relativo (GPR). Se consideraron valores normales una MVI de $<125 \text{ g/m}^2$ (hombres) y $<110 \text{ g/m}^2$ (mujeres) y un GPR ≤ 0.45 para ambos sexos.

RESULTADOS: El 61,6% de los pacientes eran varones. Este grupo tenía más antecedentes de tabaquismo activo (22,6% vs 15,7%; $p<0.01$) y cardiopatía isquémica previa (8,5% vs 1%, $p<0.05$) que las mujeres. Por el contrario las mujeres tenían una edad media superior (60,4 años vs 55,9 años; $p<0.01$). No se encontraron diferencias en los niveles basales de presión arterial sistólica y diastólica entre ambas poblaciones. La presencia de HVI por ecocardiograma fue significativamente más elevada en los varones (26,1% vs 12,6%; $p<0.01$). También se encontraron diferencias en la prevalencia de los diferentes patrones geométricos de afectación cardiaca: el 46,6% de las mujeres presentaba un patrón geométrico normal comparado con el 32,7% de los hombres ($p<0.05$). Por el contrario el patrón de HVI concéntrica fue más prevalente en los hombres (20,6% vs 9,7%; $p<0.05$), al igual que la HVI excéntrica (5,5% vs 2,9%; $p<0.05$).

CONCLUSIONES: La afectación cardiaca de la hipertensión arterial es más frecuente y de mayor gravedad en pacientes de sexo masculino.

3 P Evaluación de la asincronía en pacientes con ablación del nodo aurículo-ventricular y estimulación en ápex o en septo/tracto ventricular derecho.

NAVARRO J, RASO R, OSCA J, OLAGÜE J, SANCHO-TELLO MJ, CANO O, ZORIO E, ORTIZ V, BUENDIA F, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN: En distintas series se ha identificado el desarrollo de asincronía como predictor de deterioro de la fracción de eyección (FE). Los pacientes en fibrilación auricular con ablación del nodo aurículo-ventricular están obligados a una estimulación continua. Ya que en ellos no se puede disminuir el porcentaje de estimulación parece lógico intentar buscar sitios alternativos de estimulación más fisiológicos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Evaluamos la asincronía intraventricular como la presencia de un retraso superior a 65 milisegundos entre cualquiera de los segmentos basales. El objetivo es determinar el porcentaje de pacientes que desarrollan asincronía.

RESULTADOS: Se analizaron 31 pacientes que experimentaron una mejoría significativa de la FE basal versus FE en seguimiento (54 vs 61% $p=0.03$). Los que no desarrollaron asincronía tuvieron una FE de 64,57% y los que sí la desarrollaron de 58,71% ($p=0,16$).

De los 31 pacientes, 24 estaban estimulados en ápex y 9 estimulados en tracto-septo. Los pacientes con estimulación en ápex tienen una asincronía intraventricular en 63%, frente al 33% en septo/tracto ($p=0,124$). Los estimulados en ápex tienen asincronía intertricular en 45%, frente al 44% en tracto/septo ($p=0,959$). La duración del complejo QRS fue menor en tracto/septo (163 milisegundos) que en ápex (178 milisegundos) aunque sin ser estadísticamente significativa ($p=0,20$). Los pacientes que no desarrollaron asincronía tuvieron una función ventricular de 64,57% y los que sí la desarrollaron de 58,71% ($p=0,16$).

DISCUSIÓN: Los pacientes estimulados en ápex presentaron un mayor porcentaje de asincronía intraventricular respecto a la estimulación en tracto/septo ventricular derecho, aunque la diferencia no resulta significativa probablemente por el pequeño tamaño muestral. La estimulación en sitios alternativos (septo) podría resultar beneficiosa para evitar el efecto deletéreo de la estimulación continua, el desarrollo de asincronía y el deterioro de la función ventricular.

4 P Perfil epidemiológico de los pacientes con síncope sometidos a la realización de test de tabla basculante. FACILA L, BELLVER A, MONTAGUD V, BOSCH MJ, ROLLAN P, BELLIDO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

OBJETIVOS: El test de tabla basculante (TTB) es una técnica utilizada en el algoritmo de manejo del síncope. Sin embargo es poco demandada por los cardiólogos. El objetivo es describir la población remitida para la realización de un TTB, y recordar a dicha prueba como una parte del arsenal disponible.

MÉTODOS: Se estudian de manera consecutiva los pacientes remitidos para la realización del TTB durante un año y medio a nuestro servicio. La tabla se realizó tras 5 minutos de reposo bajo monitorización continua de ECG y TA latido a latido (TASK FORCE), obtenida inconscientemente. El paciente permaneció 20 minutos a 70° y tras ello se administró solinitrina en spray, permaneciendo durante 15 minutos más. El resultado se definió según la clasificación VASIS.

RESULTADOS: Durante ese año y medio se incluyeron 54 pacientes de los que el 51,9% eran varones con una edad media de 49,3 19,7 años, 29,6% eran dislipémicos, 9,3% diabéticos, 24,1% fumadores, 18,5% exfumadores, 11,1% presentaban antecedentes de cardiopatía isquémica (5,6% de IAM). 194,4% tenían síncope, el 20,4% episodios presincopeales y el 17% mareo, asociándose un 17,3% a palpitaciones, 1,9% dolor torácico y un 1,9% y 29,6% a traumatismo grave y leve respectivamente. El 24,1% estaba tratado con vasodilatadores, el 7,8% con bb y el 2% con diuréticos. En 32 casos (59,3%) la prueba fue positiva (VASIS 1 en 17 casos (53,1%), VASIS 2ª en 2 (6,2%), 2b en 6 casos (18,8%), y VASIS 3 en 7 pacientes (21,9%)). No observamos diferencias entre los pacientes con TTB positiva y negativa. No hubieron complicaciones.

CONCLUSIONES: 1. El TTB no es una técnica que el cardiólogo solicite asiduamente a la hora de valorar el paciente con síncope. 2. Los pacientes remitidos para TTB presentan un perfil de bajo riesgo. 3. Más de la mitad de los pacientes con síncope presentan un TTB positivo. 4. No encontramos diferencias entre los que presentan TTB positiva y negativa. 5. El TTB es una técnica segura.

5 P Perfil epidemiológico y terapéutico de los pacientes hipertensos con fibrilación auricular.

GOMEZ C, FACILA L, ROLLAN P, LORENZO A, GASCON G, MONTAGUD V, AGUILAR J, BELLIDO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Provincial de Castellón.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La presencia de fibrilación auricular (FA) en un paciente hipertenso, orienta hacia un peor perfil de riesgo, y es por ello que las guías de práctica clínica indican un tratamiento más agresivo en dichos pacientes. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la existencia de dichas diferencias en los pacientes hipertensos de nuestra área.

PACIENTES Y MÉTODO: Se estudian de manera consecutiva y prospectiva a 100 pacientes diagnosticados de HTA, vistos de forma ambulatoria en dos consultas de cardiología y dos de atención primaria; analizándose datos epidemiológicos, analíticos y de tratamiento (xi cuadrado y t student).

RESULTADOS: Fueron excluidos 4 pacientes (4%) por falta de datos. De los 96 incluidos 25 presentaban FA (26,6%), la edad media era de 65,6 6,0 años, el 46,8% fueron varones, 52% dislipémicos, 25,5% diabéticos, 12,2% fumadores, 44,7% obesos, 16% antecedentes de cardiopatía isquémica 8,5% de EPOC y 9,6% de ACV. En cuanto al tratamiento, el 27% estaba tratado con antiagregantes, el 20% con anticoagulantes, 24% con calcioantagonistas, 54% con ara-2, 30% con IECAS, 44,7% con betabloqueantes y 45% con estatinas. Los pacientes HTA con FA fueron mayores (70,6 10,5 vs 63,612,7, $p=0,011$), con más antecedentes de ACV (16% vs 7,9%, $p=0,007$), mayores cifras de PAd (82,56,9 vs 78,112,7, $p=0,047$), y más sobrecarga (strain) en el ECG (50% vs 15,6%, $p=0,040$). También estaban más tratados con anticoagulantes (79,2% vs 0%, $p<0,001$) y ARA-2 (72% vs 57,4%, $p=0,002$).

CONCLUSIONES: Existen diferencias en cuanto al perfil epidemiológico y terapéutico de los pacientes HTA con FA con respecto a los que no presentan dicha arritmia, presentado una tendencia a un mayor riesgo cardiovascular.

6 PF Efecto de suplementos de aceite de oliva en pacientes con cardiopatía isquémica tratados con estatinas y ezetimibe.

MARTINEZ MAS ML, COSIN SALES J, DALLI E, RUVIRA J, HERVAS MA, CABRERA A, MORENO MT, ESTEBAN E, SOTILLO JF.
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

INTRODUCCIÓN: El aceite de oliva virgen extra (AOVE) ha mostrado efectos lipídicos y antioxidantes beneficiosos en pacientes con cardiopatía isquémica (CI). **OBJETIVO:** Evaluar si suplementar la dieta con AOVE es capaz de proporcionar algún beneficio adicional en términos de perfil lipídico y parámetros de inflamación, a pacientes con CI tratados con la combinación de estatina y ezetimibe y dentro de objetivos terapéuticos.

MÉTODOS: Se estudiaron 11 pacientes entre 41 y 72 años (media 58 años, 8 varones y 3 mujeres) con CI estable tratados con estatinas a dosis plenas, que habían precisado la adición de ezetimibe en los 3 meses previos para alcanzar objetivos terapéuticos. Se les proporcionaron suplementos de AOVE en dosis individuales diarias de 20 ml durante 1 mes. Se realizó una analítica previa y otra transcurridos los 30 días de ingesta adicional de AOVE, con determinación del perfil lipídico, PCR y PCR de alta sensibilidad (US), así como glucosa, ácido úrico, CK total y transaminasas. Se comparan los valores obtenidos con test de Wilcoxon para muestras apareadas.

RESULTADOS: No se encontraron diferencias significativas entre los valores de colesterol total (153±43 versus 153±39), LDL (84±33 versus 85±18), HDL (49,1±12,3 versus 48,2±12,5), triglicéridos (98±43 versus 102±39), y PCR US (4,8±4,9 versus 5,2±6,1) obtenidos bajo tratamiento con estatina+ezetimibe y los obtenidos con estatina+ezetimibe+suplementos de AOVE. No se apreciaron asimismo variaciones ponderales (77±9 versus 76±9 Kg) ni en el perímetro de cintura (97±5 versus 95±4 cm) significativas. Tampoco se modificaron significativamente glucosa (102±8 versus 105±10), ácido úrico (6,2±1,9 versus 6,2±1,8) ni CK total (85±25 versus 99±53).

CONCLUSIÓN: La suplementación con AOVE no modifica el perfil lipídico ni la PCR US en pacientes con CI tratados con estatinas y ezetimibe dentro de objetivos terapéuticos.

7 P Apoproteínas en la cardiopatía isquémica.

MARTIN PASTOR J, PASCUAL IZUEL JM, RODILLA SALA E, CASABAN ROS E, BERTOLIN GUILLEN V, BALDO PEREZ E.
Servicio de Cardiología. Hospital Sagunto.

OBJETIVO: Determinar los valores de estas apoproteínas en pacientes con cardiopatía isquémica, analizar su relación con otros parámetros analíticos y valorar su utilidad en el diagnóstico y tratamiento de cardiopatía isquémica.

MÉTODOS: Se han analizado 121 pacientes de forma consecutiva y prospectiva que ingresaron en nuestro hospital con el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se determinó en todos ellos una analítica general y un perfil lipídico que incluía la apoproteína A y B.

RESULTADOS: El valor medio de la apoproteína A era de 110 mg/l y el de la apoproteína B de 87 mg/l. En una regresión lineal multivariante, corrigiendo por edad y sexo, los factores significativos relacionados de forma independiente con la apolipoproteína A fueron la el IMC, el HDL y los triglicéridos, mientras que los que determinaban la apolipoproteína B fueron el LDL y los TG. No existían diferencias en estos valores respecto a la etiología del síndrome coronario (SCAEST vs SCAEST).

Regresión ApoB

ApoA

	p	B	IC		p	B	IC
Edad	Ns			Sexo	Ns		
Sexo	Ns			Edad	<0.007	-0.4	-0.4/-0.1
LDL	<0.000	0.6	0.09/0.1	HDL	<0.000	2.1	1.9/2.3
TG	<0.000	0.1	0.6/0.7	TG	<0.000	0.05	0.03/0.07
				IMC	<0.002	0.7	0.3/1.1

CONCLUSIONES: La apoproteínas A y B están directamente relacionadas con los mecanismos implicados en la aterogénesis. La determinación de las mismas puede ser útil en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica.

8 PF Perfil lipémico en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.

MARTIN PASTOR J, PASCUAL IZUEL JM, RODILLA SALA E, CASABAN ROS E, BERTOLIN GUILLEN V, BALDO PEREZ E.
Servicio Cardiología. Hospital Sagunto.

OBJETIVOS: A pesar de la evidencia existente sobre la eficacia de la prevención primaria y secundaria, modificando los estilos de vida o utilizando los diversos fármacos que han mostrado su beneficio clínico en pacientes coronarios, la información sobre el control de las cifras de lípidos en nuestra zona es escasa y poco precisa. El objetivo este estudio es conocer de la prevención de la enfermedad coronaria desde el punto de vista del control de los lípidos.

MÉTODOS: Se han analizado 121 pacientes de forma consecutiva y prospectiva que ingresaron en nuestro hospital con el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Se determinó en todos ellos: colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos, apoproteína A y B y parámetros analíticos habituales.

RESULTADOS: Estudiando los datos sobre el control lipídico, el 47,9 % de los pacientes estaban diagnosticados de dislipemia, de los cuales sólo el 64,3 % presentaban un correcto control lipémico (LDL < 100 mg/dl en prevención secundaria y LDL < 115 mg/dl en prevención primaria. En el 25,4 % del grupo de pacientes diabéticos con antecedentes de cardiopatía isquémica, sólo el 36,8 % presentaba LDL < 70 mg/dl. En el conjunto de pacientes el porcentaje de HDL en rango normal (mujeres > 46 y hombres > 40 mg/dl) era de 36,8 %. No existen diferencias en el patrón lipémico entre los pacientes ingresados por SCAEST y SCAEST.

CONCLUSIONES: Los resultados de nuestro estudio revelan que el diagnóstico de las dislipemias, así como el control posterior de lípidos en prevención secundaria no se han adecuado en gran medida a los criterios de calidad que indican las actuales guías clínicas y señalan, en consecuencia, la existencia de un amplio margen de mejora.

9 PF Presión del pulso y activador tisular del plasminógeno en pacientes con hipertensión esencial.

ROSELLO E, RIVERA M, GARCIA DE BURGOS F, LAUWERS C, LOZANO T, MIRO V, SORIA F, MARTINEZ L, DE RIVAS B, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Se ha demostrado que la capacidad para la liberación local del activador tisular del plasminógeno (tPA) por el endotelio vascular esta alterada en pacientes con hipertensión esencial (HT), sin embargo el papel del tPA y su relación con la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y presión del pulso (PP), nunca ha sido publicada. El propósito de este estudio fue investigar la relación del tPA con la presión arterial en un grupo de pacientes asintomáticos diagnosticados de HT.

MÉTODOS: Hemos estudiado 259 pacientes, edad 60±13, que habían sido diagnosticados de HT y 45 controles pareados en edad y sexo. Los pacientes completaron un cuestionario y se les realizó un estudio eco-Doppler. Además obtuvimos muestras de sangre. Todas las muestras séricas fueron analizadas de manera centralizada y se determinaron los niveles de tPA (pg/ml). También se midió la TAS, TAD, PP (mmHg) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m²).

RESULTADOS: En los pacientes hipertensos encontramos para tPA 529461, TAS 148±20, TAD 87±11, PP 62±18 e IMVI 126±29. En el grupo control (45) encontramos para tPA 329±187, p<0,0001; TAS 120±14, p<0,0001; TAD 73±12, p<0,0001 y PP 47±10, p<0,0001. Cuando correlacionamos tPA con TAS y PP, encontramos r=0,2, p<0,05. Al correlacionarla con TAD, no obtuvimos significación estadística. Al dividir la TAS en cuartiles y calcular tPA (498±462, 479±306, 434±229, 629±615), obtuvimos p<0,05.

CONCLUSIONES: En este estudio encontramos que en un grupo de pacientes asintomáticos diagnosticados de hipertensión esencial, la TAS y PP están relacionados con los niveles séricos de tPA. La asociación entre TAS y PP aumentados y el nivel del activador tisular del plasminógeno sugieren que, en la hipertensión, la TAS es un factor de riesgo cuyo efecto está mediado en parte por un estado protrombótico.

10 PF Tensión arterial diastólica y selectina P soluble en pacientes con hipertensión esencial.

ROSELLO E, RIVERA M, OROSA P, GONZALEZ JR, CALABUIG JR, PAYA R, JORDAN A, PORTOLES M, MORILLAS P, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: Niveles anormales de marcadores protrombóticos se han escrito en la hipertensión esencial (HT) y niveles elevados de selectina P soluble (sP-sel, activación plaquetaria) son predictivos de infarto de miocardio. Sin embargo el papel de la sP-sel y su relación con la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), nunca ha sido publicado. El propósito de este estudio fue investigar la relación de la sP-sel con la presión arterial en un grupo de pacientes asintomáticos diagnosticados de HT.

MÉTODOS: Hemos estudiado 255 pacientes, edad 60 ± 13 , que habían sido diagnosticados de HT y 45 controles pareados en edad y sexo. Los pacientes completaron un cuestionario y se les realizó un estudio eco-Doppler. Además obtuvimos muestras de sangre. Todas las muestras plasmáticas fueron analizadas de manera centralizada y se determinaron los niveles de sP-sel (ng/ml). También se midió la TAS, TAD, PP (mmHg) y el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI, g/m²).

RESULTADOS: En los pacientes hipertensos encontramos para sP-sel $98,1 \pm 70$, TAS 148 ± 20 , TAD 87 ± 11 , PP 62 ± 18 e IMVI 126 ± 29 . En el grupo control (45) encontramos para sP-sel $63,4 \pm 21$, $p < 0,05$; TAS 120 ± 14 , $p < 0,0001$; TAD 73 ± 12 , $p < 0,0001$ y PP 47 ± 10 , $p < 0,0001$. Cuando correlacionamos sP-sel con TAD, encontramos $r = 0,2$, $p = 0,003$. Al correlacionarla con TAS, no obtuvimos significación estadística. Cuando dividimos la TAD en cuartiles y calculamos sP-sel ($70 \pm 5,8$, $80 \pm 0,5$, $88 \pm 2,5$, $100 \pm 6,4$), obtuvimos $p < 0,05$.

CONCLUSIONES: En este estudio encontramos que en un grupo de pacientes asintomáticos diagnosticados de HT, la TAD está relacionada con los niveles plasmáticos de sP-sel. La asociación entre TAD aumentada y un factor de activación plaquetaria sugieren que, en la hipertensión, la TAD es un factor de riesgo cuyo efecto está mediado en parte por un estado protrombótico.

11 P Índices antropométricos y niveles de NT-PROBNP en pacientes con hipertensión esencial.

ROSELLO E, RIVERA M, GRIGORIAN L, LAUWERS C, LOZANO T, JORDAN A, CALABUIG JR, SORIA F, PORTOLES M, BERTOMEU V.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

OBJETIVOS: Varios estudios se han centrado en el estudio de la influencia de la hipertensión en los niveles de los péptidos natriuréticos. Sin embargo, las correlaciones de los índices antropométricos de pacientes con hipertensión esencial no se han calculado. Calculamos las correlaciones simples en un grupo de pacientes diagnosticados de hipertensión esencial asintomáticos (HT) y específicamente en el subgrupo con hipertrofia (HVI).

MÉTODOS: Hemos estudiado 252 pacientes asintomáticos (60 ± 13 años, 136 varones) con HT. Se realizó exploración física, antropometría: peso (kg) talla (cm) circunferencia de cintura, (CC, cm) e índice de masa corporal, (IMC, kg/talla²). También se calcularon los niveles de NT-proBNP (pg/ml).

RESULTADOS: Para toda la población estudiada los niveles de NT-proBNP fueron 147 ± 266 , el peso fue 80 ± 13 , la talla fue 164 ± 10 , la CC fue $99,9 \pm 10$ y el IMC fue $29,7 \pm 4,5$. En el subgrupo de HVI (104), (66 ± 12 años, $p < 0,0001$), los niveles de NT-proBNP fueron 289 ± 362 ($p < 0,0001$) el peso fue 80 ± 14 (NS), la talla fue $162,5 \pm 9$ ($p < 0,05$), la CC fue 101 ± 11 (NS) y el IMC $30,1 \pm 4,8$ (NS). Cuando correlacionamos los niveles plasmáticos del péptido en HT obtuvimos con peso $r = -0,1$, NS, con talla $r = -0,23$, $p < 0,0001$, con CC $r = 0,02$, NS y con IMC $0,04$, NS. En el subgrupo HVI obtuvimos con peso $r = -0,1$, NS, con talla $r = -0,01$, NS, con CC $r = -0,04$, NS y con IMC $0,03$, NS.

CONCLUSIONES: Hemos calculado las correlaciones de los niveles plasmáticos de NT-proBNP con los índices antropométricos en un grupo de pacientes asintomáticos diagnosticados de hipertensión esencial. En todo el grupo, los niveles se correlacionaron significativamente con la talla. En el subgrupo de pacientes con HVI no se encontró ninguna correlación significativa.

RELACIÓN DE PÓSTERS QUE ESTARÁN EXPUESTOS EN LA SALA DE PÓSTERS DURANTE TODO EL DÍA 9 VIERNES

12 P Influencia del tratamiento betabloqueante en la expresión celular de la vía de señalización adrenérgica en la insuficiencia cardiaca avanzada.

AGÜERO J, ALMENAR L, D'OCÓN P, OLIVER E, MONTO F, CASTELLO A, MORO J, RUEDA J, MARTINEZ-DOLZ L, SALVADOR A.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: En la insuficiencia cardiaca (IC) la hiperestimulación simpática en el miocardio produce a largo plazo "down-regulation" de los receptores adrenérgicos beta (RAB) en la membrana del miocito, e incremento de las quinasas que fosforilan y desensibilizan a dichos receptores (GRK); se ha demostrado que este fenómeno reduce la contractilidad miocárdica y favoreciendo la progresión de la enfermedad. Por los escasos estudios en humanos, el efecto de los bloqueantes beta sobre la vía de señalización adrenérgica en fases avanzadas de la IC es incierto. Nuestro objetivo es analizar los niveles de RAB 1 y 2, la principal isoenzima GRK (tipo 2) en el miocardio de pacientes (p) con IC avanzada, y la influencia del tratamiento betabloqueante (BB).

MÉTODOS: Se cuantificó en el miocardio de 14 pacientes con IC avanzada el RNA mensajero de los RAB1 y 2, y la GRK2, mediante RT-PCR. Se compararon sus niveles según los pacientes recibieran BB (6 p), agonistas beta (2 p), o ninguno de ellos (6 p).

RESULTADOS: En los pacientes tratados con BB observamos una menor expresión de RAB1 y 2, y GRK2, respecto a los que no llevaban fármacos o llevaban dobutamin: (Gráfica).

CONCLUSIONES: En la IC los BB aumentan la expresión de GRK2, disminuyendo así la fosforilación e inhibición de los RAB, y favoreciendo una mejor respuesta contráctil de la célula miocárdica; en fases avanzadas de la enfermedad, no incrementan en cambio la expresión de los receptores. Este hallazgo puede explicar una menor eficacia de estos fármacos en formas muy evolucionadas de IC.

13 P Bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardiaca. Activación inmunológica.

CORTES R, RIVERA M, MARTINEZ L, MIRO V, JORDAN A, GRIGORIAN L, PAYA R, MAINAR L, SALVADOR A, PORTOLES M.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome en el que los factores inmunológicos juegan un importante papel. El bloqueo de rama izquierda (BRIHH) induce un retraso electromecánico y altera la sincronización ventricular. Nuestro objetivo fue comparar los niveles de los receptores solubles del TNF-alfa: sTNFR1 y sTNFR2, IL-6 y su receptor sIL-6R e IL-10 (antiinflamatoria), en sujetos con y sin BRIHH.

MÉTODOS: Se estudiaron 114 pacientes diagnosticados de IC (82 varones, edad 64 ± 13). Se realizó estudio eco-Doppler y protocolo de Naughton modificado (Nton, sg) y fueron clasificados funcionalmente según la NYHA. Se determinaron los niveles plasmáticos de citocinas y receptores solubles y se calculó el índice de volumen telesistólico (IVTS).

RESULTADOS: Para toda la población, NYHA fue $2,1 \pm 0,5$, IVTS 72 ± 45 ml/m², Nton 608 ± 315 sg, sTNFR1 1.155 ± 744 pg/ml, sTNFR2 3.496 ± 2.006 pg/ml, IL-6 $1,7 \pm 1,8$ pg/ml, sIL-6R 15.089 ± 8.025 pg/ml e IL-10 15 ± 13 pg/ml. Al comparar pacientes sin BRIHH (n=72, edad 64 ± 14 , NYHA $2,1 \pm 0,5$, IVTS 61 ± 31 ml/m², Nton 623 ± 325 sg, sTNFR1 1.163 ± 826 pg/ml, sTNFR2 3.599 ± 2.103 pg/ml, IL-6 $1,9 \pm 1,8$ pg/ml, sIL-6R 14.626 ± 7.261 pg/ml e IL-10 $15,6 \pm 13$ pg/ml), con pacientes con BRIHH (n=42, edad 64 ± 11 (NS), NYHA $2,1 \pm 0,5$ (NS), IVTS 90 ± 59 ml/m² ($p < 0,01$), Nton 582 ± 301 sg (NS), sTNFR1 1.141 ± 588 pg/ml (NS), sTNFR2 3.319 ± 1.840 pg/ml (NS), IL-6 $1,4 \pm 1,3$ pg/ml (NS), sIL-6R 15.881 ± 9.230 pg/ml (NS) e IL-10 $14,6 \pm 13$ pg/ml (NS), no se encontraron diferencias significativas en los niveles de citocinas pro y antiinflamatorias entre ambos grupos.

CONCLUSIONES: Este estudio muestra que en sujetos con IC y clase funcional moderadamente deteriorada, la presencia de un grupo con BRIHH, por sí mismo, no se acompaña de mayor activación inmunológica.

14 PF Receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-6. Su relación en plasma y orina en la Insuficiencia cardiaca.

CORTES R, RIVERA M, MORILLAS P, PEREZ JL, OROSA P, MARTINEZ L, LAUWERS C, ANTORRENA I, GONZALEZ JR, PORTOLES M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia.

OBJETIVOS: El receptor soluble tipo I del factor de necrosis tumoral (sTNF-R1) es un potente marcador de insuficiencia cardiaca (IC). Un aumento de interleucina-6 (IL-6) induce secreción de péptidos natriuréticos e incrementa el riesgo de IC en sujetos sin infarto de miocardio previo. Sin embargo, los niveles urinarios de IL-6 y su relación con sTNF-R1 y sTNF-R2 en pacientes con IC, nunca han sido estudiados. El propósito de este estudio fue calcular la relación de los niveles en plasma y orina de IL-6 (citocina proinflamatoria) con sTNF-R1 y sTNF-R2 en sujetos con IC.

MÉTODOS: Hemos estudiado 114 pacientes (82 varones, 32 mujeres), edad 64±13, diagnosticados de IC. Se les realizó un estudio eco-Doppler y fueron clasificados según la NYHA. Se calcularon niveles plasmáticos y urinarios de IL-6, sTNF-R1 y sTNF-R2 (pg/ml). Estos últimos se normalizaron por los niveles de creatinina en orina (mg/ml).

RESULTADOS: Para toda la población los niveles plasmáticos de IL-6 fueron 2,7±5,7, sTNF-R1 2,076±1,326 y sTNF-R2 5,054±3,028. Los niveles en orina de IL-6 fueron 4,4±9,5, sTNF-R1 2,852±5,226 y sTNF-R2 12,637±22,101. Los niveles de IL-6 en plasma se correlacionaron con los niveles en plasma de sTNF-R1, r=0,3, p<0,001 y sTNF-R2, r=0,4, p<0,0001. Niveles urinarios de IL-6 se correlacionaron con niveles urinarios de sTNF-R1, r=0,4, p<0,0001 y sTNF-R2, r=0,4, p<0,0001. Niveles urinarios de IL-6 se correlacionaron con niveles plasmáticos de sTNF-R1, r=0,7, p<0,0001 y sTNF-R2, r=0,3, p<0,001.

CONCLUSIONES: La orina es un buen medio para calcular la concentración de IL-6, sTNF-R1 y sTNF-R2. Los niveles de IL-6 en plasma y orina tienen una buena relación con los niveles de sTNF-R1 y sTNF-R2 en plasma y orina respectivamente. Los niveles urinarios de IL-6 también se correlacionan significativamente con los niveles plasmáticos de los receptores del TNF-alfa (valor pronóstico) en pacientes con IC.

15 P Características clínicas, tratamiento y evolución de los pacientes con endocarditis infecciosa en un hospital comarcal con cirugía cardiaca.

GUDIN M, BALAGUER JR, CASTELLO T, MARTINEZ ORTIZ DE URBINA L, COLOMER JL, PERPIÑAN J, CUESTA D, RODRIGUEZ I, VIÑALS B, PERIS DOMINGO E.

Servicio Cardiología. Hosp. Univ. La Ribera. Valencia.

INTRODUCCIÓN: A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (EI), esta entidad supone todavía un importante problema, con un perfil clínico que ha evolucionado en los últimos años.

OBJETIVO: Conocer las características clínicas y el tratamiento de la EI en un hospital comarcal con servicio de cirugía cardiaca.

MÉTODO: Se analizó retrospectivamente la historia clínica de todos los casos de EI entre 2000 y 2007. En este período ingresaron 59 pacientes (p) con diagnóstico de EI con una edad de 59±17 años (69,5% varones).

RESULTADOS: Los casos fueron clasificados como El sobre válvula (v) nativa (47p 79,7%). El protésica precoz (4p 6,8%), El protésica tardía (7p 11,9%) y El sobre marcapasos (1p 1,7%). El porcentaje de EI nosocomial alcanzó el 13,6%. La localización más frecuente fue la v. aórtica (49,2%). El 49,2% de los p tenía cardiopatía preexistente. La estancia hospitalaria fue de 32±15 días. Se realizó ecocardiografía (eco) transtorácica en todos los p y eco transesofágica en 39p (66%). Los cultivos fueron positivos en 44p (74,6%). El aislamiento más frecuente fue St. Viridans (25,4%) seguido de S. Aureus (22%), Treinta y siete p (62,7%) recibieron antibióticos antes del ingreso y esto se asoció significativamente con cultivos negativos (p 0,026). Recibieron tratamiento quirúrgico en fase activa 25p (42,4%) y de forma diferida 7p (11,9%). Se registraron complicaciones en 47p (79,7%) y 16p fallecieron (27%). Las complicaciones más frecuentes fueron: insuficiencia cardiaca (15p 25%), insuficiencia renal (13p 22%), embolismo séptico (13p 22%) y sepsis/shock séptico (12p 20%).

CONCLUSIONES: La EI es en nuestro medio una enfermedad grave, con elevada morbi-mortalidad. En nuestra serie St. Viridans es todavía el aislamiento más frecuente y la disponibilidad de cirugía cardiaca eleva la tasa de tratamiento quirúrgico en fase activa.

16 PF Estudio multidisciplinar del síndrome de muerte súbita del lactante.

ZORIO E, MOLINA P, PRESENTACION C, IZQUIERDO I, BERMEJO M, GORMAZ M, BREZMES M, ALBEROLA JA, OSCA J, GINER J.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe (HULF)-FUN. Investigación HULF. Valencia.

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) se define como la muerte súbita (MS) e inesperada de un niño de menos de un año de edad, que ocurre aparentemente durante el sueño y que permanece sin explicación después de la realización de una minuciosa investigación postmortem, que incluye la práctica de la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia clínica. La estricta clasificación de San Diego para el SMSL requiere una recogida exhaustiva de información (relativa a los datos perinatales, al levantamiento del cadáver y al protocolo de autopsia). La desconexión de la medicina clínica y la medicina forense no ha facilitado nunca el estudio global de estos ca-cos, que han ido engrosando la casuística del SMSL sin un estudio completo.

OBJETIVO: crear una estrategia multidisciplinar para el cierre de los casos de SMSL **MÉTODOS:** los casos de MS en menores de un año acontecidos en nuestra comunidad durante los años 2006-2007 han sido prospectivamente analizados por forenses, patólogos, pediatras, microbiólogos, especialistas en metabolopatías y psicólogos.

RESULTADOS: Se registraron 20 casos. A pesar de que en 7 no se pudo recoger toda la información perinatal y en 13 los datos del levantamiento fueron incompletos, se han podido cerrar 17 casos: 8 con causa de muerte (2 sepsis, 2 bronconeumonías y 3 cardiopatías, 1 miocardiopatía dilatada, 1 estenosis aórtica supravalvular y 1 cardiopatía congénita cianótica) y 9 como SMSL, categoría IB (3 casos) y II (6 casos) de San Diego.

CONCLUSIONES: Con las limitaciones inherentes a las dificultades técnicas en la recogida-procesado de las muestras, el esquema propuesto es válido para el estudio del SMSL (filiado 8/17 casos, 47%). Para aplicar mejor la clasificación de San Diego hay que optimizar la recogida de datos perinatales y del levantamiento. La participación de otras disciplinas (como la cardiología y la biología molecular) podría mejorar el protocolo con el fin de esclarecer el origen del 53% (9/17) de los casos que siguen formando parte del SMSL (P1070831, CP07/00326, AP062/07, AP114/07, AP069/06).

17 P Tratamiento de la insuficiencia cardiaca moderada en el infarto agudo de miocardio. Datos del registro PRIMVAC.

CEBRIAN J, GONZALEZ E, CARDONA J, VALENCIA J, ECHANOVE I, BLASCO ML, ANTON C, FRANCES M, RUIZ J, CABADES A.

Servicio UCI. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

OBJETIVO: analizar los patrones de tratamiento en la insuficiencia cardiaca (IC) moderada (Killip II) desarrollada durante la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM).

MÉTODOS: Entre el 1/1/1995 y el 31/12/2004 se reclutaron en el registro PRIMVAC de la Comunidad Valenciana (CV) 19.719 episodios de IAM. De ellos 3.117 (15,3%) desarrollaron un Killip máximo de II durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se analizan las principales características de los mismos así como los tratamientos recibidos durante su estancia en la UCI. Se han utilizado los procedimientos Frecuencias y Descriptivos del programa SPSS.

RESULTADOS: La edad media fue de 69 años (DE 11) y el 27,6 % fueron mujeres. Predominaron los IAM con onda Q (74,1%) y de localización anterior (46,8%). Se realizó fibrinólisis en el 44,6 % y el 90,4% recibieron aspirina. Los nitratos (orales o intravenosos) se utilizaron en el 76,8% de los casos mientras que los beta bloqueantes únicamente se prescribieron en el 23,6%. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se utilizaron el 58,1% frente a los fármacos calcio antagonistas que tuvieron solo una presencia marginal. Entre los fármacos inotrópicos la digoxina se usó en el 11,3% de los casos mientras que la dopamina/dobutamina estuvo presente en el 11,8 %. La terapia deplectiva con diuréticos se usó en el 51,7% de los episodios.

CONCLUSIONES: En el subgrupo de IAM analizados y en el ámbito de la CV, los tratamientos utilizados se adaptan aceptablemente a las recomendaciones de las sociedades científicas. En cualquier caso hay que tener en cuenta el tiempo necesario para que los resultados de los grandes ensayos se traduzcan al "mundo real" de la práctica clínica.

18 P Perfil clínico y tratamiento en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.

GONZALEZ LLOPIS F, VALLS SERRAL A, PAYA MORA E, ZUAZOLA MARTINEZ P.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Elda.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST (SCASEST) representa una patología frecuente en Cardiología. El objetivo de esta comunicación es determinar las variables clínicas, electrocardiográficas, analíticas, así como el tratamiento administrado a los pacientes ingresados por SCASEST en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo de pacientes ingresados por SCASEST entre Febrero y Junio del 2007. Se han incluido 71 pacientes (69% varones, edad media 68±12 años). Variables: clínicas: Peso, talla, IMC, HTA, DM, dislipemia, fumador, antecedentes familiares de cardiopatía, ACV, enfermedad periférica, presencia de cardiopatía previa y antecedentes de revascularización. Electrocardiográficas: cambios dinámicos del ST. Analíticas: creatinina, elevación de Tnl >10 veces valor referencia. Tratamiento recibido: AAS, clopidogrel, heparina, tirofiban, betabloqueantes, antagonistas calcio, IECAS, ARA II y estatinas, realización de cateterismo, implantación de stent y cirugía cardíaca. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes. Las cuantitativas se expresan con la mediana y desviación estándar.

RESULTADOS: Variables clínicas: Peso 75±11 Kg, talla 164±10 cm, IMC 27.94. HTA 64%, DM 66%, dislipemia 54%, fumador 52%, antecedentes familiares 17%. ACV 4%, enfermedad periférica 12%, cardiopatía previa 58% y revascularización previa 27%. Electrocardiográficas: Cambios dinámicos del ST 24%. Analíticas: Creatinina 1.0-0.53, elevación Tnl 28%. Tratamiento recibido: AAS 95%, clopidogrel 88%, heparina 76%, tirofiban 17%, betabloqueantes 57%, ant. Calcio 42% IECAS 42%, ARA II 18%, estatinas 74%, cateterismo 62%, implantación stent 23% y cirugía cardíaca 3.5%.

CONCLUSIONES: 1.- En la muestra existe una alta prevalencia de FRCV. 2.- Existe un alto porcentaje de antecedentes de cardiopatía y de revascularización previa. 3.- Observamos un uso reducido de IIB-IIIa y betabloqueantes.

19 P Seguimiento a un año de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST y prueba de esfuerzo submáxima negativa con fracción de eyección >40%.

NAVARRO J, BUENDIA F, RASO F, SANCHEZ JM, ARNAU MA, OSA A, RUEDA J, SANCHO-TELLO MJ, ALMENAR L, PALENCIA M.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

INTRODUCCIÓN: El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) es una patología muy frecuente en nuestro ámbito clínico. Tras administrar una terapia de reperfusión, si está indicada, nos corresponde estratificar el riesgo del paciente. Pretendemos conocer cuál es la evolución durante el primer año del paciente con prueba de esfuerzo (PE) valorable negativa tras un IAMEST.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogieron de forma retrospectiva pero consecutiva todos los pacientes con IAMEST desde enero de 1999 a octubre del 2006. Se realizó seguimiento a un año de aquellos con prueba de esfuerzo negativa submáxima con fracción de eyección >40% y que tras la PE no se realizaron coronariografía. Se evaluó el objetivo primario combinado de muerte cardíaca, reingreso por angina, reingreso por infarto o necesidad de coronariografía el primer año tras el alta hospitalaria.

RESULTADOS: En el periodo de recogida existieron 535 pacientes con IAMEST, de los que 408 tuvieron una PE negativa. De ellos 206 pacientes desarrollaron el 80% de la frecuencia máxima en la PE. Tras descartar aquellos con función ventricular <40% o con coronariografía en el ingreso obtuvimos 171 pacientes a estudio. La edad media fue 62±10 años. El 72% fueron de localización infero-dorsal y el 27% antero-lateral. El 22% padecían diabetes mellitus y el 78% recibieron fibrinólisis. El objetivo primario durante el primer año se produce en 25 (15%) de los 171 pacientes.

CONCLUSIÓN: En nuestro medio la probabilidad del evento combinado muerte cardíaca, reingreso por angina o infarto y necesidad de coronariografía en pacientes con IAMEST con prueba de esfuerzo submáxima valorable y fracción de eyección > 40% es del 15% el primer año.

20 PF Estudio comparativo entre un stent liberador de paclitaxel con polímero reabsorbible VS stent con recubrimiento bioactivo de óxido nítrico.

RASO R, ANDRES L, TEN F, SANCHEZ E, DOMENECH MD, NAVARRO J, SANCHEZ JM, ORTIZ VM, ZORIO E, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

INTRODUCCIÓN: Tanto el stent de titanio con recubrimiento de óxido nítrico (RON) como el recubierto de polímero reabsorbible liberador de fármacos (LF), son productos que llevan poco tiempo a nuestra disposición y con uso creciente en la práctica diaria. El objetivo de la presente comunicación es comparar la eficacia y la seguridad de ambos stents en la práctica clínica habitual de nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODO: Hemos realizado un registro mediante la inclusión consecutiva de pacientes a los que se les implanta un stent RON o un stent LF (paclitaxel) con polímero reabsorbible. Recogimos al inicio del seguimiento los factores de riesgo del paciente, las características angiográficas y la indicación que motivó el cateterismo. Durante el seguimiento se recogieron los siguientes datos: reingreso por angina, IMA o muerte, así como si precisaba de coronariografía durante el seguimiento y la necesidad de actuación sobre el segmento revascularizado (TVR).

RESULTADOS: La media de seguimiento fue de 207±99 días. Se incluyeron 70 pacientes con stent LF y 40 con stent RON. Las características basales de los pacientes y la indicación clínica fueron similares en ambos grupos, aunque observamos una mayor prevalencia de DM y enfermedad multivascular en el grupo del stent LF (DM: stent LF vs stent RON: 48,6% vs 20% p=0,02) (enfermedad multivascular: stent LF vs stent RON: 59,7% vs 27,2% P=0,02). En cuanto al seguimiento, no hubieron diferencias significativas entre la presencia de IMA, muerte o necesidad de coronariografía. El reingreso por angina (27,5% vs 12,5% p=0,04) y el TVR (15% vs 1,4% p=0,04) fueron significativamente más frecuentes en el grupo del stent RON.

CONCLUSIONES: En nuestro medio, ambos stents son seguros y eficaces. El stent LF con polímero reabsorbible se utiliza en pacientes más complejos y presenta menos eventos durante el seguimiento que el stent RON.

21 PF Registro comparativo entre el stent con recubrimiento bioactivo de óxido nítrico y stents liberadores de paclitaxel/zotarolimus

NAVARRO J, ANDRES L, SANCHEZ E, DOMENECH MD, TEN F, RASO R, BUENDIA F, AGÜERO J, SANCHEZ-LAZARO I, SALVADOR A.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fé. Valencia.

INTRODUCCIÓN: En ensayos clínicos aleatorizados el stent bioactivo con recubrimiento de óxido nítrico (SON) ha demostrado su eficacia y seguridad. Hoy en día se puede considerar una alternativa al stent liberador de fármacos (SLF). Pretendemos evaluar la efectividad y seguridad de dicho stent en la práctica clínica habitual en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realiza un registro introduciendo de forma consecutiva los pacientes a los que se le implanta un SON y a los pacientes a los que se le implanta un stent liberador de zotarolimus o de paclitaxel. Se evalúa su indicación, características angiográficas y factores de riesgo del paciente. Así mismo se evalúa la necesidad de reingreso por angina, infarto de miocardio, muerte, necesidad de coronariografía y necesidad de reintervención sobre el segmento revascularizado.

RESULTADOS: Se analizan 40 pacientes a los que se le implanta un SON y 33 con stent liberador de zotarolimus y paclitaxel (17/16). En las características basales de ambos grupos no existen diferencias significativas en edad, cardiopatía isquémica previa, hipertensión, tabaquismo, dislipemia ni diabetes. Tampoco en la indicación, número de lesiones ni de vasos afectados. La mediana de seguimiento fue de 325 días.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el reingreso por angina 27,5% en SON vs. 21% en SLF (p=0,535), infarto de miocardio (2,5% vs. 0% p=0,360), muerte (0% en ambos grupos), necesidad de coronariografía (20 vs. 18% p=0,844), ni revascularización del vaso afectado (15% vs. 9% p=0,445). Así mismo tampoco en el combinado reingreso por angina o infarto (67,5% vs. 78% p=0,282).

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN: El SON supone una buena alternativa frente a los stents liberadores de fármacos (zotarolimus y paclitaxel) en la práctica clínica diaria no habiéndose demostrado diferencias en su efectividad y seguridad.

COMUNICACIONES AL XXV CONGRESO DE LA S.V.C.

Índice de Autores, Ponentes y Moderadores*

Abán Alique S, 2, 3, 8, 33, 34, 49, 66, 67, 74
 Aguar P, 32
Agüero Ramón-Llin J, 19, E1, P12, PF21, CO
Aguilar Botella J, 56, P5, CO
 Aguilar Llopis A, 59, 60
 Aguirre Marco PC, 20
 Albero JV,
 Alberola A, 23, 24, 25
 Alberola JA, PF16
 Aliño S, 75
 Almela M, 32
 Almenar Bonet L, 19, 22, 30, 31, P12, P19
 Alvarez P, 3
 Alzamora N, 41
 Andrade H, 44, 57, 60, P2
 Andrés L, 7, 32, PF20, PF21
 Antón C, P17
 Antoni J, 2
 Antorrena Miranda I, 26, P13
 Arnau MA, 12, 13, 38, 40, P19
Arrarte V, 61, CO
 Arrarte V, E7

Baello P, CO
 Balaguer JR, P15
Baldó E, P7, PF8, CO
 Bañón R, 38
 Barragán M, E2, E3
Belchí J., MR
Beleña M.C., MRE
 Bellido JR, E8
 Bellido V, 29, P4, P5
Bellver JA, 56, P4, TEGC
Bellver S, E1, MCT
 Beneyto L, E4, E5
 Berenguer A, 1
 Bermejo M, PF16
 Berrueto A, 52
 Bertolin V, P7, PF8
Bertomeu Gonzalez V, 28, 44, 57, 60, P2, TEGC
Bertomeu Martínez V, 26, 27, 28, 39, 44, 57, 60, 69, P2, PF9, PF10, P11, CE
 Betancourt A, 2
 Betí L, E1
 Blanquer R, 30, 31
 Blasco ML, P17
 Bodí Peris V, 4, 9, 10, 14, 17, 18, 68, 75

Bordes P, 1, 5, 6, SS
 Bosch MJ, 56, P4
 Brezmes M, PF16
 Brion M, 65
 Brouzet TA, 33, 67, 74

 Brull P, E4, E5
 Buendía Fuentes F, 7, 12, 13, 21, 35, 53, 55, 71, P3, P19, PF21
 Burgos V, 8

Cabadés A, P17
 Cabadés Rumbou C, 63, 64, 73
 Caballero L, 49, 50, 61, 65, 66, 67, 70
 Cabrera Pérez A, PF6
 Calabuig JR, 27, PF10, P11
 Calabuig Alborch JR,
 Callans DJ, 37
Cano M.D., CO
 Cano Pérez O, 35, 37, 53, 54, 71, P3
 Cánovas López SJ, 11, 42, 43, 48
 Cánovas J, 23, 24,
 Carbonell A, E4, E5
 Cardona Pereto J, P17
 Cardona Valencia B, 38
 Carracedo A, 65
Carrillo P, 69, E4, E5, TCI
 Casaban E, P7, PF8
 Castello Ginestar A, 19, P12
 Castello Viguer T, P15
 Castillo J, 44, 57, 60, P2
 Castro JE, 54
 Cebriá A, 25
 Cebrián J, P17
 Cequier A, 2, 3, 8
 Chaustre F, 10
 Chorro FJ, 4, 10, 23, 24, 25, 75
 Climent JM, 61, E7
Climent Payá V, 15, 33, 34, 38, 49, 50, 65, 66, 67, 70, 74, P1, TECO
 Coloma B, E1
 Colomer JL, P15
 Corbí M, 41, 47, 62, 72
 Cordero A, 44, 60, 69, E2, E4, E5, P2
 Cortell A, 4, 14, 17, 18, 36

Cortell A, 4, 14, 17, 18, 36, 51
 Cortés Vergaz R, 15, 16, 45, P13, PF 14
 Cosín Aguilar J, 59, 60
Cosín Sales J, 59, 60, PF6, CT
 Cots MA, E1
 Cuenca I, E8
 Cuesta D, P15

D'Ocon P, P12
 Dallí Peidró E, 59, 60, PF6
 De la Morena G, 50, 70, P1
 De Rivas B, 26, 27, PF9
 Devesa MA, 38
Diago Torrent JL, 56, SS
 Diaz B, 25,
 Diaz Cuevas M, E6
 Diaz Lopez J, E6
Dicenta F, CO
 Díez Gil JL, 59, 60, 63, 64
 Dixit S, 37
 Domenech MD, 7, 21, PF20, PF21
 Domínguez E, 4, 17, 46, 51

Echánove I, P17
 Enriquez S, 52
Escribano, M.D., MRE
 Esteban E, PF6
 Estevez Florez V, 11, 42, 43, 48
 Estornell J, 41, 47, 48, 62
Estruch G, E1, PF

Fácil Rubio L, 28, 29, 56, P4, P5, TAP
 Faubel Barrachina R, 16,
Federico P, 72, SS
 Felis J, E1
 Feliu E, 70, P1
 Fernández E, 30, 31
 Fernandez F, 3, 8
 Fernandez Garrido JJ, E6
 Fernandez I, 52
 Ferrer JC, 72
 Ferrero Cabedo JA, 36
Ferrero de Loma Osorio A, 36, 46, 51, SS
Fluixà C., TAP
 Fontangordo E, E2, E3
 Frances M, P17
 Frutos A, 69, E4, E5

Fuster T., TAP

 Gallego JM, 69
 Galvé E, 52
 García A, 33, 34
 García de Burgos F, 15, 16, 27, 45, PF9
 García de la Villa B, 2
García Fernández A., SS
 García Fuster R, 11, 42, 43, 48
 García Honrubia A, 33, 50, 65, 66, 70, 74, P1
 García JM, 8
 García Malpartida K, 63, 73
 García Martínez M,
 García Palomar C, 56
 García Pelaez A, 11, 42, 43, 48
 García Rodríguez A, 2
 García Valentín M, E7
 Gerstenfeld EP, 37
 Gil Albarova O, 11, 42, 43, 48
Gimeno JR, 65, 70, MR
 Giner Alberola S, 38
 Giner Blasco J, PF16
 Giner Ribes T, E8
Gómez Aldaraví R., PF
 Gómez Martínez MJ, 63, 64, 73
Gomez Monsoliu C, E8, MRE
 Gómez Sabater S, 6
 Gomez Torrijos C, P5
 González Alcaide G, 20
 Gonzalez Carrillo J, 50, 70, P1
 Gonzalez Hernandez E, P17
 González Juanatey JR, 39, PF10, P13
 Gonzalez Llopis F, 3, 8, P18
 Gormaz M, PF16
 Grigorian L, 27, 45, P11, P13
 Gudín M, P15
 Guerra L, 63, 64, 73
 Guill A, 24
 Guillén García S, 44, 57, 60, E3, P2
 Guindo J, 39

Heras S, 61
 Hermina M, 65
 Hernández Madrid A,
 Hernandez Mijares, 63, 64, 73
Hernández Martínez A, 59, 60, CO
 Herrero MJ, 75
 Herreros A, E7

Hervás Botella MA, PF6
 Hornero Sos F, 11, 42, 43, 48
Ibáñez Criado A, 33, 34, CT
 Ibáñez Criado JL, 33, 34, 67
 Izquierdo I, PF16
 Izquierdo MT, 54

Jacas V, 41, 47, 72
 Jordán Torrent A, 26, PF10,
 P11, P13

Lauwers Neelissen C, 15, 16, E1, PF9, P11, P13, MCE
 Laynez A, 47, 72
 Lillo I, E7
 Llácer Escorihuela A, 4, 9, 10, 14, 17, 18, 20, 46, 51, 68, 75
López Carrasco M.L., SS
 López Fornas FJ, 32
 López García G, 61
 López García G, E7
 López L, 25
 López Lereu MP, 10,
 Lopez March A, 63, 64, 73
 López Merino V, 20
Lopez Palop, 69, E4, E5, CT
 Lopez Vaquero C, 61, 66
 Lorenzo A, P5
 Lozano T, 3, 8, 27, 45, P10
 Lucas E, 62

Maceira González, A,
Madrigal JA, 56, MR
 Mainar Latorre L, 4, 9, 10, 14, 16, 17, 18, 23, 24, 68, 75, P13
 Mainar V, 1, 5, 6
 Marchlinski FE, 37
 Margarit Calabuig JA,
 Marín Marín I,
 Marín Ortuño F, 49, 50, 52, 65,
 66, 70, 74, P1
 Marmol R, 63, 64, 73
 Martí A, E8
Martí S., CO
 Martín Pastor J, P7, PF8
 Martín Sanchez M, E2, E3
 Martínez Alzamora N, 47
Martínez Brotos A, 36, 46, 51, CO, CT
Martínez Dolz L, 13, 15, 19, 22, 26, 40, 45, PF9, P12, P13, PF 14, CO
 Martínez Fernandez MJ, E2, E3
 Martínez León J, 11, 42, 43, 48
 Martínez Martínez JG, 33, 34, 52, 67
 Martínez Mas ML, PF 6
 Martínez Ortiz de Urbina, P15
 Martínez Sales V, 22
 Martínez Silvestre M, 21
 Mayor P, E7
 Merlos P, 9, 18, 68, 75
 Miñana Escrivá G, 9, 14, 17, 18, 68, 75

Miralles S, 69, E4, E5
 Miró Palau V, 16, 45, 71, PF9, P13
 Miralles LL, 32
 Molina P, PF16
 Moller I, 2
 Monmeneu JV, 10,
 Monserrat L, 52, 65
Mont L., MR
Montagud V, 29, 56, P4, P5, CO
 Montero Argudo JA,
 Montó F, P12
 Morant MJ, E8
Morell S, 36, 46, 51, MR
 Moreno Casquete M, PF6
 Morillas Blasco P, 26, 27, 28, 39, 44, 45, 57, 60, P2, PF10, P13
 Moris C, 2, 3, 8
 Moro C, 52
 Moro López JA, 19, 21, 22, 30, 31, P12
Muñoz Gil J, 36, 46, MR
 Muñoz Giner B, 21

Nadal M, 41, 47, 62, 72
 Navarro Manchón J, 7, 12, 13, 21, 53, 55, 71, P3, P19, PF20, PF21
 Núñez Pernas D, 39, 44, 57, 60, 69, P2
Núñez Villota J, 4, 9, 10, 14, 17, 18, 51, 68, 75, TCI

Olagüe J, 35, 37, 53, 54, 55, P3
 Oliva MJ, 50, P1
 Oliver E, P12
 Oncina E, E2, E3
Orosa Fernández P, 16, 26, E1, PF10, P13, CT
 Ortiz V, 7, 22, 35, 40, 53, 54, 55, 71, P3, PF20
 Ortuño D, 49, 50
 Osa Sáez A, 12, 13, 19, 40, 71, P19
Osca J, 35, 37, 53, 54, P3, PF16, TECG

Palau P, 4, 9, 17, 36, 46, 68,
 Palencia M, 12, 13, 40, P19
 Pallares V, 29
 Parra G, 23, 25
 Pascual Izuel JM, P7, PF8
Payá Mora E, P18, CO
Payá Serrano R, 15, 26, 41, 42, 43, 45, 47, 48, PF10, P13, TECO
 Pedrote A, 52
 Peinado R, 52
Peláez A., CO
 Pelechano F, 23, 24, 25
 Perez Berbel P, 5, 6, 34, 49, 67, 74

Pérez Boscá JL, 42, 62, P13, CE
 Pérez Moreno MD, E7
Peris E, P15, CO
 Perpiñan J, P15
 Pico A, 74
 Pineda J, 1, 5, 6
 Pirola A, 62, 72
Plancha E, 69, CO
 Ponce S, 30, 31
 Pordomingo O, 29
 Portoles Sanz M, 15, 16, 27, PF10, P11, P13, PF 14
 Presentacion C, PF16
 Puig I, 56
 Pujalte Aznar MF,

Quesada A, 71, TECO
Quiles J, 28, 39, 44, 57, 60, E2, E3, P2, CO
 Quiles JA, 61
 Quintanilla MA, 61, 66

Ramos D., TCI
 Raso Raso R, 7, 12, 13, 35, 40, 53, 55, 71, P3, P19, PF20, PF21
Redón J., MR
 Reganón E, 22,
 Rengel M, 3
 Restrepo J, 62
 Ridocci Soriano F, 41, 47, 62
 Riley MP, 37
Rincon de Arellano A, 63, 64, 73, SS
Rivera Otero M, 15, 16, 26, 27, 45, PF9, PF10, P11, P13, PF 14, CE
 Robles Fernández R, 14, 18, 68
 Rodilla E, P7, PF8
 Rodríguez Albarrán I, P15
 Rodríguez Gallego JC, E8
Rodríguez Gómez A., MRE
 Rodríguez Navarro C, 62, 72
 Rodríguez Padiál L, 39
 Rodríguez Valero T, E2, E3
 Roldán Morcillo J, 44, 57, 60, P2
 Roldán Torres I, 64, 73
Rollán García P, 56, P4, P5, CO
 Romaguera R, 41, 47, 72
 Romero A, 70
 Romero JE,
 Roselló Lleti E, 26, 27, PF9, PF10, P11
Roselló Serralta A, E1 TAP
 Rubio M, 61
 Rubio R, 69
 Rueda J, 12, 13, 38, 40, P12, P19
 Ruiz Granell R, 36, 46, 51
 Ruiz Nodar JM, 2, 3, 5, 6, 8, 49

Ruiz Ros V, 20, 36, 46, 51, E6, E8 MRE
 Ruiz Ruiz J, P17
 Rumiz E, 9, 10, 68, 75
Ruvira Durante J, PF6, PF

Salvador Sanz A, 7, 15, 16, 19, 21, 22, 30, 31, 35, 37, 38, 45, 53, 54, 55, P3, P12, P13, PF20, PF21
 Sanchez Gomez JM, 7, 12, 13, 22, 35, 40, 53, 55, 71, P19, PF20
 Sanchez Guallart R, E4, E5
Sánchez Lacuesta E, 7, PF20, PF21, CO, TCI
 Sánchez Lázaro I, 21, 22, 30, 54, 55, 71, PF21
 Sánchez Quiñones J, 5, 6, 30, 49, 66, 67, 74, CO
 Sánchez Soriano R, 40, 54
Sanchis Forés J, 4, 9, 10, 11, 17, 18, 68, 75, CE
Sancho Tello MJ, 12, 13, 37, 53, 54, 55, 59, 60, P3, P19, SS
 Sandín Rollán M, 33, 34, 49, 66, 67, 74, P1
 Sanmiguel D, 32, 63, 64, 73
 Santas E, 4, 9, 14, 17, 18, 36, 46, 51
 Santos T, 59, 60
 Sanz I, P5
 Saura D, 50, P1
 Serra E, 43
 Serrano Martínez F,
 Sevilla Toral B, 15,
 Simon JM, 32
 Sogorb Garri F, 1, 5, 6, 33, 34, 38, 49, 50, 61, 65, 70, 74, E7, P1
 Sola MD, E7
 Soria Arcos F, 39, PF9, P11
 Soriano CJ, 41
Sotillo Martí JF, PF6, CO
Suárez, D. SS, TECG
 Such Belenguer L, 23, 24, 25
 Such Miquel L, 23, 24, 25
 Tejada D, 21
 Ten Morro F, 7, 21, PF20, PF21
 Toledano M, 57
 Tormo R, E8
 Tormos A, 23, 24
 Torres J, 3
 Torres N, E2, E3
 Trapero I, 23, 24, 25
 Tuzón Segarra MT,
 Valencia Martín J, 1, 5, 6, P17
 Valentin V, 32
 Valera Martínez F,
 Valero F, E2, E3
 Valle A, 41, 47, 62, 72
 Valles J, 59, 60
 Valls F, 32

Valls Serra A, P18, TAP

Vazquez A, 11, 42, 43, 48
Vazquez Cutillas C, E4, E5
Vicente JL, 19
Vicente R, 19
Vila V, 22
Vilar J.V., SS
Viñals B, P15

Zaragoza JC,
Zarauza J, 2, 8
Zarragoikoetxea I, 19
Zorio Grima E, 12, 38, 40, P3,
PF16, PF20
Zuazola P, P18

* Numero de la comunicación

P: Póster	CT: Controversias	SS: Simposium satélite
PF: Póster Forum	MCE: Moderador Conferencia del Experto	TAP: Taller de Atención Primaria
E: Comunicación Enfermería	MR: Mesa Redonda	TCI: Taller de Cardiopatía Isquémica
CE: Conferencia Experto	MRE: Mesa Redonda Enfermería	TECG: Taller de ECG
CO: Moderador Comunicaciones	PF: Moderador Póster Fórum	TECO: Taller de Ecocardiografía

COMUNICACIONES AL XXV CONGRESO DE LA S.V.C.

Índice de Palabras Clave*

- Ablación con radiofrecuencia, 35, 53, P3
 Acceso radial, 4
 Aceite de oliva, PF6
 Aclaramiento de creatinina, 22
 Acromegalia, 74
 Activación inmunológica, P13
 Angioplastia de rescate, 5
 Antiagregación, E4, E5
 Anticoagulación oral, 6
 Arterias coronarias normales, 17
 Asincronía, 54, 71, P3
 Aspirina, 58
 Autopsia forense, 38
- Betabloqueantes, P12
 Bioprotesis, 48
 BNP, 15
- Cardiopatía isquémica, 1, 7, 27, 49, 58, 59, 63, 64, 73, PF6
 Cateterismo, 4, E4, E8
 Cirugía valvular, 40
 Clopidogrel, 21
 Complicaciones, 19
 Coronariografía, 49, 69
- Desfibrilador automático implantable, 32, 34, 52
 Diabetes Mellitus, 8, 57, 58, 59, 63, 64, 73, E3
 Disfunción erectil, 64
 Dislipemia, P7, PF8
 Dolor torácico, 14, 18
 Doppler tisular, 71, P1
- Ecocardiografía de estrés, 49
 Ecocardiograma, 30, 50, 56, 65, 74
 Electrocardiograma, 10, 32
 Endocarditis infecciosa, P15
 Enfermedad vascular periférica, 39, 59
 Entrenamiento, 25
 Estimulación septal, 54
 Estratificación de riesgo, 14
 Estudio electrofisiológico, 33
 Ezetimibe, PF6
- Factores de riesgo cardiovascular, E2, E6
 Fibrilación auricular, 46, 51, 53, 66, 67, P5
 Fibrilación ventricular, 23, 24, 25
 Fibrinolisis, 12
 Flutter auricular, 35
 Fotopletismografía, 56
 Función diastólica, 45
 Función ventricular, 30, 31
- Genética, 65
 Guías practica clínica, 8
- Hipertensión arterial, 26, 27, 28, 29, 31, 44, 57, 60, P2, P5, PF9, PF10, PF11
 Hipertrofia ventricular izquierda, 44, P2
 Historia cardiología valenciana, 20
 Holter implantable, E1
- Índice tobillo brazo, 39, 60, 63
 Infarto de miocardio con elevación del segmento ST, 9
 Infarto de miocardio, 5, 10, 12, 13, 17, 75, P17, P19
 Insuficiencia cardíaca, 15, 16, 22, 41, 67, 68, P12, P13, PF14, P17
 Insuficiencia renal, 28, 51
 Ivabradina, 36
- Linfopenia, 9
- MADIT II, 33, 34
 MAPA, 29
 Mapeo electroanatómico, 37
 Marcadores inflamatorios, 22, 26, 68, PF9, PF10, PF14
 Marcapasos, 54, 55
 Microagregados, 21
 Microcirculación, 10
 Miocardiopatía hipertrófica, 50, 52, 65, 66, 70, P1
 Miocardiopatía isquémica no reconocida, 47
 Muerte súbita, 38, 52
- NT-ProBNP, 16, 19, 67, 70, P11
- Plaqueta, 21
 Polimorfismo ECA, 75
 Preservación subvalvular, 43
 Prevención, 61, E7, P7, PF8
 Pronóstico, 62
 Prueba de esfuerzo, 12, 13, P19
- Radiofrecuencia, 23
 Recambio valvular aórtico, 48
 Recambio valvular mitral, 43
 Rehabilitación cardíaca, 61, E7
 Reinfarto, 9
 Reparación valvular mitral, 42
 Resincronización cardíaca, 56
 Resonancia Magnética, 41, 47, 55, 70, 75
 Revascularización coronaria, 18
- Revascularización percutánea, 3, 11
 Revascularización quirúrgica, 3, 11, 19
- SCH58261, 24
 Sexo, 14, P2
 Síncope, 4P
 Síndrome Apnea-Hipopnea, 30, 31
 Síndrome coronario agudo sin elevación del ST, 2, 3, 8, 72, P18
 Síndrome coronario, 39, E3
 Síndrome metabólico, E2
 Síndrome muerte súbita del lactante, PF 3
 Stent farmacológico, 1, 6
 Stent óxido nítrico, PF20, PF21
 Stentless, 48
 Strain rate, 71, P1
- Tabaco, E6
 Taquicardia sinusal, 36
 Taquicardias ventriculares, 32, 37
 Terapias inapropiadas, 34
 Test de sobrecarga oral de glucosa, E3
 Tilt test, 4P
- Ultrasonidos intracoronarios, 69
- Valvulopatía aórtica, 40
 Valvulopatía, 7, P15
 Volumen auricular, 46

* Número de la comunicación
 P: Póster
 PF: Póster Forum
 E: Comunicación enfermería

COMUNICACIONES AL XXV CONGRESO DE LA S.V.C.

Índice Temático*

Cardiología Clínica

Evaluación clínica del dolor torácico agudo de origen coronario incierto. Diferencias en función del sexo.....	14
Valor del BNP en orina en pacientes con insuficiencia cardiaca.....	15
Niveles plasmáticos y urinarios de NT-PROBNP. Su variabilidad en una cohorte de pacientes estables con insuficiencia cardiaca.....	16
Infarto de miocardio sin elevación del ST y coronarias normales: predictores y seguimiento a largo plazo.....	17
Eficacia de la revascularización coronaria en pacientes con dolor torácico agudo evaluados en la unidad de dolor torácico.....	18
¿Qué variaciones de NT-PROBNP se pueden considerar normales en cirugía cardiaca coronaria y valvular?	19
Causas de muerte súbita natural sometidas a autopsia médicoforense.....	38
Pronóstico a medio plazo en pacientes con síndrome coronario agudo y arteriopatía periférica.....	39
Evaluación postquirúrgica de la función ventricular, en pacientes con valvulopatía aórtica severa y disminución ventricular (FE < 50%).....	40
Valor diagnóstico y pronóstico del realce atrioide de gadolinio en insuficiencia cardiaca aguda de novo.....	41
Supervivencia y durabilidad de la cirugía de reparación mitral: influencia de la etiología en los resultados.....	42
Preservación cordo-papilar durante el recambio mitral en la estenosis versus insuficiencia mitral: ¿un beneficio comparable?.....	43
El índice tobillo-braquial predice isquemia miocárdica silente en diabéticos tipos 2 asintomáticos.....	63
La disfunción eréctil predice lesiones coronarias significativas e isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2.....	64
Estudio de 537 mutaciones descritas en una gran cohorte de pacientes con miocardiopatía Hipertrófica.....	65
Incidencia de fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica y su relación con la clase funcional.....	66
Utilidad de la determinación de NT PROBNP Y PCR en pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular.....	67
Estrategia multi-marcador en la predicción de la mortalidad a 6 meses en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.....	68
Bloqueo de rama izquierda e insuficiencia cardiaca. Activación inmunológica.....	P-13
Receptores solubles del factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-6. Su relación en plasma y orina en la insuficiencia cardiaca.....	PF-14
Características clínicas, tratamiento y evolución de los pacientes con endocarditis infecciosa en un hospital comarcal con cirugía cardíaca.....	P-15
Estudio multidisciplinar del síndrome de muerte súbita del lactante.....	PF-16
Tratamiento de la insuficiencia cardiaca moderada en el infarto agudo de miocardio. Datos del registro PRIMVAC.....	P-17
Perfil clínico y tratamiento en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.....	P-18

Cardiopatía Isquémica

Aplicación de las últimas guías de práctica clínica del síndrome coronario agudo sin elevación del ST en la población diabética.....	8
Linfopenia durante la fase aguda de un infarto agudo con elevación del ST como predictor del infarto recurrente.....	9
Riesgo de obstrucción microvascular en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST.....	10
Cirugía coronaria en pacientes con intervencionismo percutáneo previo: ¿un nuevo factor de riesgo?.....	11
Predictores de evento cardíaco al año, en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del S y prueba de esfuerzo submáxima negativa.....	12
Valoración de la utilidad clínica, a largo plazo, de la prueba de esfuerzo negativa en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST.....	13
Seguimiento a un año de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST y prueba de esfuerzo submáxima negativa con fracción de eyección >40%.....	P-19

Arritmias y Electrofisiología

Marcadores no invasivos en la estratificación arrítmica de pacientes portadores de DAI. Estudio preliminar.	32
¿Es útil realizar un estudio electrofisiológico previo al implante del desfibrilador en pacientes MADIT II?	33
Incidencias de terapias inapropiadas en pacientes portadores de desfibrilador por criterios MADIT II.	34
Resultados a largo plazo de la ablación con radiofrecuencia del flutter auricular típico e influencia en la evaluación de la fibrilación auricular.	35
Efecto de la ivabradina en pacientes sin cardiopatía con taquicardia sinusal sintomática.	36
Sustrato electroanatómico endo y epicárdico en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica y taquicardia ventricular.	37
La insuficiencia renal como predictor de recurrencia precoz tras cardioversión en la fibrilación auricular persistente.	51
Registro multicéntrico de desfibrilador automático implantable en miocardiopatía hipertrofica.	52
Perfil epidemiológico de los pacientes con síncope sometidos a la realización de test de tabla basculante.	P-
Perfil epidemiológico y terapéutico de los pacientes hipertensos con fibrilación auricular.	P-

Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear

Estudio ecocardiográfico de la afectación cardíaca en el paciente con hipertensión arterial.	41
Los sujetos ancianos con disnea e hipertensión tienen deteriorados los parámetros de función diastólica e índice combinado.	43
Dimensiones de la aurícula izquierda y recurrencia precoz postcardioversión en la fibrilación auricular persistente.	43
La escara miocárdica detectada por RNM predice eventos clínicos en pacientes con miocardiopatía isquémica "no reconocida".	47
Estudio funcional de la válvula STENTLESS FREEDOM-SOLO: comparación con la bioprótesis carpentier-EDWARDS MAGNA.	48
Utilidad actual de la ecografía de estrés con dobutamina en pacientes con dolor torácico.	49
Volumen de la aurícula izquierda en miocardiopatía hipertrofica como indicador de clase funcional.	50
Realce tardío en resonancia magnética en miocardiopatía hipertrofica: importancia de la cuantificación y del patrón de realce.	70
Comparación de los resultados en la valoración de asincronía intraventricular con las nuevas técnicas ecocardiográficas.	71
Utilidad del signo de doble pico e la curva de strain rate para la identificación de fibrosis en pacientes con miocardiopatía hipertrofica.	P-1
Diferencias entre sexos en el patrón ecocardiográfico de afectación cardíaca en pacientes con hipertensión arterial.	P-2

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Seguimiento a medio plazo de tres poblaciones consecutivas tratadas con diferentes stents farmacoactivos.	1
Influencia del tipo de hospital en el manejo del síndrome coronario agudo.	2
Diferencias entre la población y el manejo de los pacientes con scasest sometidos a revascularización percutánea o por cirugía cardíaca.	3
Predictores clínicos de ausencia de éxito en el cateterismo transradial.	4
Angioplastia de rescate: características clínicas y angiográficas y pronóstico a largo plazo.	5
Efectividad y seguridad de los stents fármacoactivos en pacientes bajo tratamiento anticoagulante oral crónico.	6
Valoración de la enfermedad coronaria en pacientes valvulares prequirúrgicos.	7
Escaso valor discriminatorio de la angiografía en las estenosis moderadas del tronco coronario común izquierdo.	69
Estudio comparativo entre un stent liberador de paclitaxel con polímero reabsorbible VS stent con recubrimiento bioactivo de óxido nítrico.	PF-20
Registro comparativo entre el stent con recubrimiento bioactivo de óxido nítrico y stents liberadores de paclitaxel/zotarolimus.	PF-21

Preventiva e Hipertensión Arterial

Interleucina-6 y presión de pulso en pacientes con hipertensión esencial.	26
Masa del ventrículo izquierdo en ancianos con hipertensión esencial y aumento del riesgo de padecer enfermedad coronaria.	27
Factores relacionados con la alteración del ritmo circadiano de presión arterial.	28
Factores relacionados con la alteración del ritmo circadiano de presión arterial.	29
Alteraciones ecocardiográficas en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño y su modificación con tratamiento mediante CP AP.	30
Evolución de alteraciones ecocardiográficas en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño en función de la presencia de hipertensión arterial.	31
Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes incluidos en una unidad de hipertensión.	57
Diferencias en la respuesta a la aspirina de pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica.	58
¿De qué depende la enfermedad arterial periférica en pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica?	59

¿Es frecuente un índice tobillo-brazo disminuido en el paciente de una unidad de hipertensión arterial?.....	60
La importancia de la prevención secundaria. Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.....	61
Creatinina sérica VS aclaración de creatinina: marcador de insuficiencia renal y pronóstico a largo plazo.....	62
Valor pronóstico de los niveles elevados de glucosa al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.....	72
La presión diferencial del pulso como predictor de isquemia miocárdica silente con enfermedad coronaria significativa en diabéticos tipo 2.....	73
¿Existe una miocardiopatía acromegálica? Resultados del estudio de funcionalidad de ventrículo derecho en pacientes con acromegalia.....	74
Polimorfismos del gen de la enzima convertidora de la angiotensina y daño micro vascular post-infarto analizado por resonancia magnética.....	75
Efecto de suplementos de aceite de oliva en pacientes con cardiopatía isquémica tratados con estatinas y ezetimibe.....	PF-6
Apoproteínas en la cardiopatía isquémica.....	P-7
Perfil lipémico en pacientes ingresados por síndrome coronario agudo.....	P-8
Presión del pulso y activador tisular del plasminógeno en pacientes con hipertensión esencial.....	PF-9
Tensión arterial diastólica y selectina P soluble en pacientes con hipertensión esencial.....	PF-10
Índices antropométricos y niveles de NT-PROBNP en pacientes con hipertensión esencial.....	P-11

Cardiología Experimental e Investigación Básica

La cardiología valenciana a través de las publicaciones originales en las primeras revistas especializadas.....	20
Formación de microagregados plaquetarios en pacientes no respondedores al clopidogrel.....	21
Evolución de determinados marcadores inflamatorios en la insuficiencia cardíaca durante el Ingreso hospitalario.....	22
Efectos de diferentes tipos de lesiones producidas con radiofrecuencia sobre la activación miocárdica durante la fibrilación ventricular.....	23
Modificaciones del antagonista A2 de la adenosina SCH58261 sobre los efectos electrofisiológicos producidos por el estiramiento miocárdico.....	24
Efecto del ejercicio físico crónico sobre la estabilidad de la fibrilación ventricular inducida. Estudio en corazón aislado y perfundido de conejo.....	25
Influencia del tratamiento betabloqueante en la expresión celular de la vía de señalización adrenérgica en la insuficiencia cardíaca avanzada.....	P-12

Marcapasos

Evaluación clínica y ecocardiográfica de pacientes con fibrilación auricular que se someten a ablación del nodo auriculoventricular.....	53
La estimulación apical derecha se asocia a una mayor asincronía inter e intraventricular frente a la estimulación septal en tracto de salida VD.....	54
Interferencias electromagnéticas en marcapasos y desfibriladores automáticos implantables, producidas por resonancia nuclear magnética.....	55
Programación de la estimulación tricamerales con parámetros hemodinámicas no invasivos: ecocardiografía, fotopleletismografía.....	56
Evaluación de la asincronía en pacientes con ablación del nodo aurículo-ventricular y estimulación en ápex o en septo/tracto ventricular derecho.....	P-3

Enfermería Cardiología

Utilidad de un protocolo de seguimiento basado en enfermería para pacientes portadores de Holter implantable.....	E-1
La mitad de los pacientes ingresados en una planta de cardiología cumplen criterios de síndrome metabólico.....	E-2
Test de sobrecarga oral de glucosa para la detección de nueva diabetes en pacientes con síndrome coronario agudo.....	E-3
El acceso radial se asocia a una mayor satisfacción del paciente sometido a cateterismo cardíaco.....	E-4
Limitaciones para la doble antiagregación en los pacientes candidatos a revascularización coronaria percutánea.....	E-5
Influencia de la formación en el control del riesgo cardiovascular. Seguimiento del hábito de fumar en estudiantes de enfermería.....	E-6
La prevención. Un reto y una realidad para la enfermería actual.....	E-7
El factor tiempo en los accesos vasculares para el cateterismo cardíaco.....	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 XXV CONGRESO a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACÉUTICOS:

- ALMIRALL/PRODESFARMA
- ASTRAZENECA
- BOHERINGER INGELHEIM
- BRISTOL MYERS SQUIBB, S.L.
- Dr. ESTEVE, S.A.
- GRUPO FERRER
- LACER, S.A.
- MEDA PHARMA
- M.S.D. - SCHERING PLOUGH
- NOVARTIS
- PFIZER
- ROVI
- SANOFI SYNTHELABO
- SERVIER
- URIACH

OTRAS ENTIDADES:

- AYUNTAMIENTO DE GANDÍA
- ABBOT
- BIOTRONIC
- CONSEJERÍA DE SANIDAD
- FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN
- INSVACOR
- MEDTRONIK
- SELFHEALTH
- SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

NOTAS DE INTERÉS GENERAL

1. Recepción de comunicaciones.
Durante la Reunión se encontrará a disposición de todos los Congresistas un servicio de recepción de CD ó USB donde se deberán depositar los mismos con un plazo mínimo de 30 minutos previos al comienzo de la sesión correspondiente. Dicho servicio funcionará para todas las sesiones de este XXV Congreso tanto sean Mesas Redondas, Conferencias o Comunicaciones Libres.
2. En base al buen funcionamiento de las diferentes sesiones científicas se ruega a todos los participantes en las mismas (tanto Moderadores de Mesa como Ponentes) el máximo rigor en el cumplimiento del horario establecido.
- 3 Reunión declarada de Interés Científico - Sanitario por la Consejería de Sanidad.

Actividad acreditada con 12'9 créditos por la Sociedad Española de Cardiología

- Imprenta offset
- Impresión digital
- Diseño gráfico
- Maquetación



Industria Gráfica
Valenciana, S.L.

- Catálogos
- Libros
- Folletos
- Papelería corporativa

Queremos ser tu imprenta !!

**Precios especiales para Hospitales, Clínicas y
Doctores asociados a la Sociedad Valenciana
de Cardiología**

OFERTA ESPECIAL
para lectores
Revista Latido

500 tarjetas de visita
500 trípticos historias clínicas
500 recetas tamaño A5
500 sobres tamaño cuartilla
500 cartas tamaño A4

**Todo por sólo
399 euros***

* Impresos en tinta negra. No incluye composición. Consultar resto de características de la promoción. IVA no incluido

Industria Gráfica Valenciana S.L. • Calle Puebla de Farnals,60 • 46022 VALENCIA
Tel: 963307857 • Fax:963302138 • ingraval@yahoo.es • correo@ingraval.com

UNIKET RETARD

Mononitrato de isosorbida



El vasodilatador coronario
de efecto prolongado

COMPOSICIÓN: Cada comprimido contiene: mononitrato de isosorbida (DOE), 50 mg. Excipientes, c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el mononitrato de isosorbida, principal metabolito activo del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación retard permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLÓGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede administrarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de mononitrato de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Los pacientes en tratamiento con este medicamento nunca deben tomar conjuntamente medicamentos que contengan sildenafil (medicamento empleado para alteraciones de la erección del pene). Para mayor información, consulte con su médico o farmacéutico. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al inicio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. **Embarazo y lactancia:** No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. La acción de este medicamento sobre el corazón, puede verse alterada si se utiliza conjuntamente con preparados que contengan sildenafil para la erección del pene (ver CONTRAINDICACIONES). **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente en dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitratos, el mononitrato de isosorbida origine en raras ocasiones cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas de intoxicación se instaurará el tratamiento oportuno. Para más información en caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono 915 62 04 20. **Presentación y PVP IVA:** UNIKET RETARD 50 mg 30 comprimidos 15,22€. **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.**

NITROPLAST

Nitroglicerina



El vasodilatador transdérmico
para todo tipo de pacientes

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: NITROPLAST 5, NITROPLAST 10, NITROPLAST 15. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** NITROPLAST 5: El parche de 9 cm² contiene: Nitroglicerina, 18,7 mg, con una liberación de 0,2 mg/h (5mg/24h). NITROPLAST 10: El parche de 18 cm² contiene: Nitroglicerina, 37,4 mg, con una liberación de 0,4 mg/h (10 mg/24h). NITROPLAST 15: El parche de 27 cm² contiene: Nitroglicerina, 56,2 mg, con una liberación de 0,6 mg/h (15 mg/24h). Excipientes: Copolímero de acrilato/acetato de vinilo, lámina dorsal de polipropileno. **FORMA FARMACÉUTICA:** Parches transdérmicos. **DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento preventivo de la angina de pecho, ya sea en monoterapia o en combinación con otros tratamientos antianginosos. **Posología y forma de administración:** El tratamiento deberá ajustarse a las necesidades de cada paciente de acuerdo con la gravedad del proceso a tratar y con la respuesta individual al tratamiento. Como norma orientativa, ya sea en monoterapia o en combinación con otros antianginosos, se aplicará 1 parche de NITROPLAST en una zona de piel intacta, limpia y sin pelo. Si es necesario puede aumentarse esta dosis a fin de alcanzar un óptimo efecto terapéutico. No se utilizará el mismo lugar de aplicación hasta a transcurridos unos días. Para evitar el desarrollo de tolerancia, el parche sólo deberá permanecer sobre la piel por espacio de 12 a 14 h, asegurando así un periodo libre de nitratos de 12 a 10 h. No se recomienda el empleo de parches transdérmicos de nitroglicerina en niños. No existe ninguna prueba sobre la necesidad de ajustar la dosis en ancianos o en enfermedades como la insuficiencia cardíaca debida a obstrucción valvular o del flujo de salida del ventrículo izquierdo, hipotensión grave, así como en enfermedades asociadas a presión intracranial elevada. Los pacientes en tratamiento con este preparado no deben recibir la administración concomitante de preparados con sildenafil para la disfunción erectil (ver Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** En caso de que exista un infarto de miocardio reciente o una insuficiencia cardíaca aguda, NITROPLAST deberá utilizarse bajo estricto control clínico y/o monitorizando los parámetros hemodinámicos. El tratamiento con nitratos puede agravar la angina provocada por cardiomiopatía hipertrofica. Deberá tenerse en cuenta la posibilidad de un aumento de la frecuencia de angina durante los periodos en los que el parche no está colocado. En tales casos, es aconsejable el empleo de tratamiento antianginoso concomitante. En algunos pacientes puede ocurrir hipotensión grave, sobre todo en la posición de pie, incluso con la administración de pequeñas dosis de nitroglicerina. Así pues, NITROPLAST habrá de emplearse con precaución en pacientes con una posible depleción de volumen, como consecuencia del tratamiento con diuréticos y en aquellos con baja presión arterial sistólica (< 90 mmHg). Junto con la hipotensión inducida por nitroglicerina puede producirse bradicardia paradójica con aumento de la angina de pecho. Para evitar una posible reacción de retirada de nitratos, la suspensión del tratamiento no se hará nunca bruscamente, sino que se disminuirá progresivamente la dosis y se alargarán los intervalos de administración. Si aparece hipotensión, sobre todo ortostática, mareos o sensación de debilidad, síntomas que pueden sugerir sobredosificación, hay que reducir la dosis. Los enfermos hipotensos, por ejemplo: insuficiencia cardíaca isquémica o isquemia cerebral grave, una disminución del aporte de oxígeno puede disminuir el efecto antianginoso de NITROPLAST. En casos de cardiomiopatía obstructiva, especialmente si están asociados a estenosis aórtica o mitral o pericarditis constrictiva, NITROPLAST no es adecuado como medicación suplementaria. NITROPLAST no es el tratamiento apropiado de la crisis aguda de angina. Es posible observar tolerancia cruzada con otros nitratos. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** El tratamiento concomitante con otros medicamentos tales como: antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos, antidepresivos tricíclicos, tranquilizantes mayores o alcohol puede potenciar el efecto depresor de la presión sanguínea de NITROPLAST. La administración con otros vasodilatadores debe hacerse con prudencia con objeto de evitar la adición de efectos. En administración concomitante, NITROPLAST puede aumentar los niveles plasmáticos de dihidroergotamina y en consecuencia originar una vasoconstricción coronaria. En los pacientes ya tratados con nitratos orgánicos puede ser necesaria una dosis superior de nitroglicerina para alcanzar el efecto deseado. No puede excluirse una interacción entre nitroglicerina y la heparina (posible resistencia a la heparina inducida por la nitroglicerina). El sildenafil ha demostrado potenciar los efectos hipotensores cuando se administra con fármacos dadores de óxido nítrico (como el nitrito de amilo) o con nitratos, de acuerdo con sus conocidos efectos sobre la vía óxido nítrico/guanoosina-monofosfato cíclico (GMPc). Los pacientes en tratamiento con este preparado, no deben recibir simultáneamente preparados con sildenafil (ver Contraindicaciones). **Embarazo y lactancia:** No se conoce si NITROPLAST puede afectar la capacidad reproductora o provocar daño fetal. Por esta razón, sólo se administrará a mujeres embarazadas si el posible beneficio para la madre compensa los riesgos posibles para el feto. No se conoce si la sustancia pasa a la leche materna, por lo que el beneficio para la madre deberá sopesarse contra el riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** El fármaco puede afectar la capacidad de reacción del paciente hasta el extremo de que el conductor o manejar maquinaria pueda verse comprometido. Este efecto aumenta si paralelamente se consume alcohol. **Reacciones adversas:** Una reacción adversa muy común a NITROPLAST es la cefalea (> 10% de los pacientes). La incidencia de la misma disminuye gradualmente con el tiempo y con el empleo continuado. Al inicio del tratamiento o cuando se aumenta la dosis, aparece generalmente hipotensión y/o ligera sensación de inestabilidad al levantarse (1-10% de los pacientes). Estos síntomas pueden estar asociados con vértigos, somnolencia, taquicardia refleja y sensación de debilidad. Infrecuentemente (en menos del 1% de los pacientes) pueden aparecer náuseas, vómitos, enrojecimiento, reacciones cutáneas alérgicas (rash) y síncope. También, en casos aislados, dermatitis exfoliativa. Se han comunicado casos de hipotensión grave con el empleo de nitratos orgánicos, así como también náuseas, vómitos, inquietud, palidez y sudoración excesiva que pueden ser lo suficientemente graves como para interrumpir el tratamiento. Ocasionalmente, puede aparecer colapso (a veces acompañado de bradipenia y síncope). Raramente, la hipotensión grave puede conducir a un incremento de los síntomas de angina. Se han comunicado asimismo algunos casos de acidosis debidos probablemente a la relajación del esfínter inducida por los nitratos. Pueden aparecer reacciones cutáneas alérgicas a la nitroglicerina y a los ingredientes del parche, aunque son infrecuentes (< 0,1%). Los pacientes pueden notar un ligero escozor o sensación de quemazón en el lugar de aplicación. El enrojecimiento acostumbra a desaparecer sin necesidad de ninguna medida terapéutica al retirar el parche. La dermatitis de contacto de tipo alérgico es rara. Durante el tratamiento con NITROPLAST puede aparecer hipoximia temporal como consecuencia de la relativa redistribución del flujo sanguíneo en las áreas alveolares hipovolemizadas. Especialmente en los pacientes con enfermedad coronaria, este hecho puede conducir a una hipoxia miocárdica. **Sobredosificación:** La sobredosificación por nitroglicerina puede ocasionar marcados efectos sistémicos. En función del grado de intoxicación, los principales síntomas clínicos son: hipotensión con tendencia al colapso, cefalea y taquicardia refleja. Dosis elevadas pueden causar metahemoglobinemia, cianosis, anemia y taquiplejía. El tratamiento general consiste en retirar el parche, colocar al paciente en posición horizontal con las piernas elevadas y monitorización de las constantes vitales. Si aparece hipotensión grave o signos de shock, puede controlarse con medidas generales de apoyo o de reanimación. La adrenalina o productos similares no son eficaces para hacer revertir las crisis hipotensoras graves que se presentan como consecuencia de la sobredosificación. En caso de metahemoglobinemia, y en función de la gravedad, vitamina C, azul de metileno y oxígeno si es necesario. **Presentaciones y PVP IVA:** NITROPLAST 5, envase con 7 parches, 4,36 €. Envase con 30 parches, 18,50 €. NITROPLAST 10, envase con 7 parches, 5,98 €. Envase con 30 parches, 23,90 €. NITROPLAST 15, envase con 7 parches, 7,17 €. Envase con 30 parches, 29,86 €. Con receta médica. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** LÁCER, S.A.; C/ Sardenya, 350, 08025 Barcelona (España). **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.**

CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR



Nitrat *s*

Lácer, 50 años comprometidos con la *cardiología*

UNIKET RETARD
Mononitrato de isosorbida



NITROPLAST
Nitroglicerina





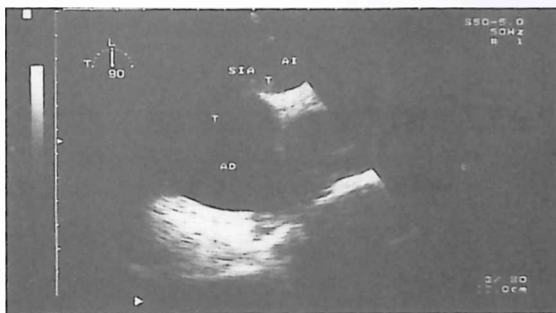
Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. COSÍN SALES

www.svcardio.org

Sumario



EDITORIAL

Informe de la Presidenta a la Asamblea. 107

ACTAS DE LA S.V.C.

Acta de la Asamblea General Ordinaria 2008. 109
Relación de comunicaciones premiadas en el XXV Congreso de la SVC. 112

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Riesgo de obstrucción microvascular en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Rumiz E., Bodí V., Sanchis J., Núñez J., Mainar L., López-Lereu M.P., Monmeneu J.V., Chaustre F., Chorro F.J., Llácer Á. 113

Realce tardío de gadolinio: nuevo marcador pronóstico en pacientes con coronarografía normal y patrón de miocardiopatía isquémica "no reconocida".

Valle Muñoz A., Nadal Barangé M., Martínez N., Romaguera Torres R., Láynez Camicero A., Jacas V., Corbi Pascual M., Estornell Erill J., Payá Serrano R., Ridocci Soriano F. 123

Formación de microagregados plaquetarios en pacientes no respondedores al clopidogrel.

Sánchez Lázaro I., Martínez M., Buendía F., Moro J., Navarro J., Doménech M.D., Ten F., Muñoz B., Tejada D., Salvador A. 130

Test de sobrecarga oral de glucosa para la detección de nueva diabetes en pacientes con síndrome coronario agudo.

Fontangordo E., Guillén S., Rodríguez T., Valero F., Barragán M., Torres N., Oncina E., Martínez M.J., Martín M., Quiles J. 134

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Utilidad y manejo de los péptidos natriuréticos en el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Antoni Bayes Genis 137

RESUMEN TESIS DOCTORAL

Estudio de la masa ventricular izquierda y presión arterial ambulatoria en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Eva Plancha Burguera 141

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA INVITADO

Unidad de valoración del riesgo de muerte súbita familiar.

Esther Zorio Grima 147

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Trombo interauricular en paciente con foramen oval permeable.

Catheline Lauwers, Araceli Roselló Peralta y P. Orosa Fernández 152

Latido

Publicación oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología
Av. de la Plata 20, 46013 VALENCIA

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comite de Redacción
ALEJANDRO BELLVER NAVARRO
PILAR CARRILLO SÁEZ
VICENTE CLIMENT PAYÁ
ERNESTO DALLI PEYDRÓ
JOSÉ LUIS DIEZ GIL
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO HERNANDIZ
ALICIA MACEIRA GONZÁLEZ
JULIO NUÑEZ VILLOTA
JOAQUÍN OSCA ASENSI
JOSE LEANDRO PÉREZ BOSCÁ
ESTHER ZORIO GRIMA

Responsables página web:
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO VALLS SERRAL

Volumen 12 • número 3 • Septiembre - Diciembre 2008

Se distribuye a los miembros de la SVC.
Publicación Trimestral editada con la colaboración de
Laboratorios LACER, S.A.
Secretaría Técnica: APMC, S.L.
Centelles, 1º-4º, 46006 VALENCIA - Tel. 963 25 42 65
Fax 963 25 42 66
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:
CATHELINE LAUWERS NELISSEN

Presidente electo:
SALVADOR MORELL CABEDO

Vicepresidentes:
VICENTE CLIMENT PAYÁ (A)
FERNANDO DICENTA GISBERT (CS)

Secretario:
JAIME MUÑOZ GIL

Secretario electo:
ERNEST ORTS SOLER

Tesorera:
JOAQUINA BELCHÍ NAVARRO

Vocales:
PILAR CARRILLO SÁEZ (A)
JOSÉ A. MADRIGAL VILATA (CS)
BEGOÑA SEVILLA TORAL (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

Responsables Página Web:
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO VALLS SERRAL

INSVACOR:
RAFAEL RODRÍGUEZ GIL

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ARRÍTMIAS Y ELECTROFISIOLOGÍA

Presidente: Joaquín Osca Asensi
Secretario: Victor Palanca Gil

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Antonio Tello Valero
Secretario: Vicente Arrarte Esteban

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidente: Joaquín Cánoves Femenía
Secretario: Luis Mainar Latorre

ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN

Presidente: Rafael Payá Serrano
Secretario: José Leandro Pérez Boscá

HEMODINÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidente: José Luis Díez Gil
Secretario: Luis Andrés Lalaguna

ESTIMULACIÓN CARDIACA

Presidenta: Amaya García Fernández
Secretario:

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidenta: M^a Dolores Escribano Paños
Secretario: Vicente Ruiz Ros

INFORME DE LA PRESIDENTA. GANDÍA, 2008.

Durante este año hemos celebrado Reuniones de la Junta Directiva de la **SVC** los días: 29 de Octubre y 22 Noviembre de 2007, y 17 de Enero, 27 de Febrero y 23 Abril de 2008.

El año pasado por estas fechas, la Junta Directiva, planteó una serie de líneas de trabajo, que revisamos a continuación:

- Apoyar la realización de Estudios:

A. Estudio REICAM: Estudio patrocinado por **PFIZER**, en los Hospitales de la Comunidad Valenciana para conocer la Incidencia de Insuficiencia Cardíaca post-infarto. Se apoyó desde la **SVC**, y se piensa publicar resultados en el **LATIDO**, solicitando la subvención de un número de la revista.

B. Se promovió la participación, especialmente de las cardiólogas, en un registro de infarto en la mujer joven: **IMJOVEN**, en el seno del proyecto **VIRGO**.

- Contactos con la Conselleria de Sanitat:

En febrero 2008, se rellenó un Formulario, enviado desde Conselleria para la elaboración de un "Plan Estratégico para la Gestión de la Formación Especializada en Ciencias de la Salud". Se remitió (nuevamente) el informe realizado por el **Dr. Momeneu**.

- Contactos con la Sociedad Española de Cardiología:

Se colaboró con la **SEC** en la elaboración de una Base de datos o Censo de Cardiólogos, que se envió en el mes de Mayo. En Mayo de 2007 éramos 230 cardiólogos en la Comunidad Valenciana (en activo).

El **Dr. Morell**, como Presidente Electo y la actual directiva, presentamos a la asamblea de la **SEC**, en el Congreso Nacional en Octubre 2007, la candidatura de la ciudad de Valencia como sede de los Congresos de la **SEC**. Se acompañó al representante de la empresa encargada, **Sr. Carvajal**, a la Feria de Muestras. El **Dr. Chorro**, Vicepresidente de la **SEC**, nos ha informado recientemente de su aprobación como sede de un futuro congreso. Falta presentarlo en la próxima reunión del Comité Ejecutivo, para saber el año en que se realizará aquí. (Probablemente sea dentro de 2 años).

En Abril 2008 se celebró en Valencia el XXIII Symposium Internacional de Cardiopatía Isquémica organizado por la Sección de Cardiopatía Isquémica de la **SEC**.

El 15 de Febrero hubo una reunión en la "Casa del Corazón", con los Presidentes de las Sociedades Filiales de la **SEC** donde se trataron los siguientes temas:

a. Creación de una "Mesa de las Sociedades Regionales" en el Congreso de la **SEC**, donde cada año, participaran 3 ó 4 Sociedades, de forma rotatoria.

b. Modificación del Logo de las Sociedades Filiales y de las Secciones de la **SEC**, con unificación de los mismos, como se presenta en esta Asamblea. El fin es poder crear más impacto en las Sociedades médicas y en la población general.

c. Posibilidad de buscar relación con la industria alimentaria, que podría colaborar a través de la Fundación, con una retención del 8% (se podría realizar, asimismo, a través de **INSVACOR**).

Hay prevista una nueva reunión el 14 de mayo de 2008.

Cambios:

Hemos realizado una serie de cambios en la organización del Congreso. Valoraremos sus ventajas y desventajas, para mantenerlos o no el año que viene:

a. Cena de Gala jueves, en vez de Cena de Clausura el viernes, para aumentar la participación.

b. Este año, al ser el XXV aniversario, se ha invitado a la industria, según aceptación se valorará para otros años.

c. Entrega de los premios a las mejores comunicaciones, en la asamblea del viernes. Para su recogida es precisa la presencia de uno de los firmantes. Con ello se pretende aumentar la presencia en la asamblea y evitar la recogida por nosotros mismos, como venía ocurriendo en los últimos años.

d. Se ha añadido al programa científico una "Mesa de Investigación en la Comunidad Valenciana", para que conozcamos la investigación realizada por los cardiólogos de nuestra comunidad. Este año hemos empezado con el **Dr. Miguel Rivera**, del Centro de Investigación de la Fe.

e. Se ha solicitado la acreditación de la **SEC** para el Congreso, nos han otorgado 12'9 créditos.

También hemos propuesto la modificación del Estatuto 19 y la modificación de las Normas de Ayudas de Tesis Doctorales, retirando la obligatoriedad de que sean leídas en la Comunidad Valenciana, siempre que el que la solicite sea socio de la **SVC** en el momento de su lectura.

Nos queda pendiente:

a. Implicar los residentes y cardiólogos jóvenes a colaborar de forma activa con la revista **LATIDO** y la página WEB (mandar comunicaciones que se han aceptado en otros congresos, trabajos, algún artículo...).

b. Colgar protocolos que se realizan en nuestros hospitales (ayuda especialmente a cardiólogos de hospitales comarcales).

c. Anunciar cuando iniciamos o trabajamos en una consulta específica (consulta monográfica), para que podamos remitir algún paciente o plantear nuestras dudas.

Y otras muchas cosas....

Agradecimientos:

En Enero 2008, se remitió una carta de pésame a la familia del **Dr. Vicente Tormo**, y se publicó en la revista **LATIDO**. También hemos seguido con interés el estado de Salud del **Dr. Vicente López Merino** y el **Dr. Francisco Algarra**.

Reitero los agradecimientos a **Begoña Sevilla**, por su tiempo y dedicación en la organización del Congreso. Agradecemos al **Dr. Salvador Bellver** y al **Dr. Orosa** por su participación activa en la organización de este congreso. El **Dr. Orosa** organizó una carrera, que desgraciadamente por el mal tiempo no se pudo realizar. Tras esta primera experiencia hemos visto que organizar un congreso es complicado y por ello agradecemos especialmente al **Sr. D. José Bru**, por su colaboración constante con la **SVC**, sin cuya ayuda y conocimientos de la **SVC**, nos hubiera sido tremendamente difícil la organización de este congreso. Asimismo nos consta la gran ayuda prestada por **Juan Carlos Montaner**. Finalmente agradecer a todos los miembros de la junta directiva, sus ideas y consejos, su participación activa, y los viajes que han tenido que realizar, disfrutando de antemano de su presencia en el año que nos queda a todos en la directiva de la Sociedad.



ACTAS DE LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 2008

HOTEL OASIS GANDÍA PALACE, 9 DE MAYO DE 2008

1. LECTURA Y APROBACION DEL ACTA ANTERIOR.

A las 18 horas comienza la Asamblea General Ordinaria en los salones del Hotel Oasis de Gandía, con la lectura del acta de la asamblea anterior que tuvo lugar en el Hotel Luz de Castellón el 11 de Mayo de 2007. Dicha acta fue publicada en el número de **LATIDO** correspondiente a Mayo-Septiembre de 2007 (*Latido 2007; 11: 318-321*). Siendo aprobada por los asistentes.

2. INFORME DEL SECRETARIO.

El secretario Dr. **Jaime Muñoz** informó a la asamblea. Comenzó felicitando al Comité Organizador Local y en especial a su presidente Dra. **Sevilla**, así como a los Dr. **Salvador Bellver** y Dr. **Plácido Orosa**, por la excelente organización del congreso que ha sido todo un éxito a nivel científico y lúdico. Hizo mención al traslado de la cena del Congreso al jueves, considerándolo un éxito, que permitió una mejor relación entre los cardiólogos de la comunidad y los representantes de la industria farmacéutica.

Agregó que el número de stands, quince en este congreso, ha aumentado respecto a años anteriores, siendo el máximo que se podía ubicar en el hall del hotel. Agradeció los esfuerzos de la industria farmacéutica, y en especial a Laboratorios Lácer representados por **Juan Carlos Montaner** y fundamentalmente a **Pepe Bru**, por su entrega y colaboración como viene siendo habitual desde los inicios de la Sociedad.

Continuó con el informe de las actividades desarrolladas en el último año por la Sociedad. Los cursos de formación continuada o actividades científicas apoyadas por la Sociedad han sido las siguientes:

- Curso de Arritmias. 21 de Septiembre de 2007. Valencia.
- VII Reunión Científica del Grupo de trabajo de Cardiología Experimental. 21 de Septiembre de 2007. Valencia.
- X Curso de Electrocardiografía. Hospital Arnau de Vilanova. 2 al 9 de Julio de 2007. Valencia.
- Reunión conjunta con la Sociedad Valenciana de Neumología. 20 de Noviembre de 2007.
- Reunión de la Sección de Estimulación Cardíaca y la Sección de Arritmias y Electrofisiología. 23 de Noviembre de 2007. Alicante.

- Actualización de Cardiopatía Isquémica. 18 de Diciembre de 2007. Valencia.
- Taller de Electrofisiología. Altea. Febrero 2008.
- II Reunión de intervencionismo coronario en la Cardiología Clínica, 6 de Marzo de 2008. Alicante.
- Reuniones de Cardiología-AP. Departamento 15. Alcoy. 2008.

En la asamblea de 2007 el número de socios de la Sociedad Valenciana de Cardiología era de 262 numerarios y 187 asociados, con un total de 449 socios. La situación actual una vez contabilizadas las altas y bajas es de 268 miembros numerarios y 193 miembros asociados, con un ligero aumento de socios, en total 461.

Relación de Altas:

Numerarios:

- Alberto Cordero Fort de Alicante
- Eduardo Payá Mora de Elda
- David Ramos Alzadora de Elche
- Carlos J Soriano Navarro de Valencia
- Ana María Planas del Viejo de Valencia

Asociados:

- Miriam Sandín Rollán de Alicante
- Sergio Abán Alique de Alicante
- Víctor Ortiz Martínez de Valencia
- Thomas Andre Brouzet de Alicante
- Manuel Jesús Gómez Martínez de Alicante
- Laura Beneyto Armengot de Alicante

Relación de Bajas:

Numerario-Fundador:

- Vicente Tormo Alfonso de Valencia

3. INFORME DE LA PRESIDENTA DEL COMITÉ LOCAL.

La Dra. **Begoña Sevilla**, como presidenta del comité organizador local del XXV congreso de la SVC, comenzó su informe agradeciendo las palabras del secretario sobre el éxito del congreso. La participación ha sido similar a las de otros años con 206 participantes, destacando la alta participación de médicos de atención primaria (40 participantes) en la Jornada del Viernes. Señaló el cumplimiento completo del programa científico con una gran asistencia,

aunque reconoció que se habían producido cierto retraso en el horario por lo que pidió disculpas a los presentes. En cuanto al programa social, señaló que la Carrera Popular no pudo realizarse por las inclemencias del tiempo, y la cena, que al adelantarla al jueves, ha tenido una alta participación tanto de cardiólogos como de personal de la industria. Terminó agradeciendo a todos los miembros de la junta, comité científico y organizador, especialmente a los Dr. **Bellver** y Dr. **Orosa**, su colaboración en la preparación y desarrollo del evento, y también a **Pepe Bru** y **Juan Carlos Montaner** de **Laboratorios Lácer**, así como todas las entidades sin las cuales no se podría haber organizado este congreso.

4. INFORME DEL TESORERO.

La Dra. **Quinita Belchí** informó que en la actualidad la cuenta del Banco de Sabadell dispone de un saldo actualizado de 56.000 euros. Este año se calcula que después de los gastos de este XXV Congreso quedarán unos 35.000 euros aproximadamente. Existe además una cuenta de reserva, en el Banco de Finanzas e Inversiones (Colegio Oficial de Médicos) dispone de un saldo de 51.000 euros.

Los ingresos de la SVC provienen de las cuotas anuales de los socios, de las aportaciones de los congresos y de la página web.

5. INFORME DEL EDITOR.

El Dr. **Juan Cosín** informó a la Asamblea. Desde la pasada **Asamblea General Ordinaria de 2007**, que tuvo lugar en Castellón, se han editado, además del ejemplar extraordinario dedicado a este Congreso de Gandía, dos números del **LATIDO** que corresponden al tercer cuatrimestre de 2006 y al primero de este año, que todavía está en imprenta. En el primero estaba incluida el Acta de la Asamblea anterior con el informe del presidente y las comunicaciones premiadas. En ese número se inició una nueva sección de Imágenes en Cardiología, con cambio en la portada, solicitando de los asistentes material para que esta sección se pueda mantener. En el segundo, el primer número de 2008, que está en imprenta, se abre con el Servicio de Cardiología de Castellón, una sección dedicada a los diferentes servicios de la comunidad, se solicitó voluntarios para incorporarse al próximo número.

De cara al futuro se pretende incluir una sección de mini artículos para recoger abstracts no publicados de diferentes congresos.

Indicó que **LATIDO** está pasando una etapa difícil por falta de financiación, en parte debido a que desde el pasado año, **Laboratorios Lácer** ha dejado de hacerse cargo de todos los gastos de publicación. El último número editado ha sido financiado por **Laboratorios Servier**, en el primero de este año han colaborado parcialmente **Laboratorios Almirall** y la propia SVC, y, en el número del congreso también ha contribuido parcialmente

Laboratorios Lácer. Animó a los socios a que colaboraran a su manera a hacer saber a la industria que persiste el interés en mantener la publicación del **LATIDO**.

Comentó que para la publicación de las comunicaciones premiadas, éstas deben estructurarse de una manera adecuada, y no se hará el pago del premio hasta que el trabajo definitivo no sea aceptado por el Editor.

Finalmente agradeció al anterior editor Dr. **Jorge Ruvira** por su colaboración en sus comienzos y a la Junta Directiva por su apoyo.

6. INFORME DE LAS SECCIONES.

Sección de Arritmias y Electrofisiología.

El Dr. **Oscá** informó a la asamblea de las dos reuniones que se han organizado desde el último año, una la reunión anual conjunta de la Sección Marcapasos y Electrofisiología y Arritmias en Noviembre en Alicante, y el IV Taller de Electrofisiología realizado en Marzo con una notable participación de residentes y cardiólogos interesados en el tema. Finalizó señalando que se ha propuesto desde la Sección la Ciudad de Valencia como sede de la X Reunión de la sección correspondiente de la SEC a celebrar en 2010, y que fue aceptada como tal en la última reunión celebrada en Zaragoza.

Sección de Ecocardiografía y otras técnicas de Imagen.

El Dr. **Payá** informó a la asamblea la idea de retomar las reuniones periódicas de la sección, invitó a sumarse a todos los presentes, y anunció la primera para el día 20 de Junio en Laboratorios Esteve con la presentación de casos clínicos

Sección de Cardiología Preventiva, HTA y otros factores de riesgo.

El Dr. **Tello Leyó** informó de la sustitución del Dr. **Pelaez** como secretario de la sección por el Dr. **Arrarte**.

Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

El Dr. **Díez** informó a la asamblea de la actividad de la sección centrada en la reunión anual celebrada por la sección, consistiendo en una jornada de debate sobre intervencionismo cardiaco no coronario, contando con la participación del Dr **Suarez de Lezo** del Hospital Reina Sofía de Córdoba. Otra de las actividades de la sección ha sido la promoción de dos cursos de primero y segundo nivel de protección radiológica a celebrar en Otoño de 2008.

Sección de Cardiopatía Isquémica, ECG y Fisiopatología del Ejercicio.

El Dr. **Muñoz** leyó una carta remitida por los representantes de la sección, Dr. **Bodí** y el Dr **Núñez**, que tras ex-

cusar su asistencia, hacen mención de las actividades de la sección: Un curso de Electrocardiografía para residentes en el Hospital Clínico de Valencia en Junio de 2007 y la Reunión Anual de la sección con el título Controversias en el Manejo del Síndrome Coronario Agudo celebrado en Diciembre de 2007. Proponen su sustitución, al cumplirse el tercer año, por el Dr. **Cánoves** como presidente y el Dr. **Mainar** como secretario.

7. PAGINA WEB.

El responsable de la página web, Dr. **Facila**, informó a la Asamblea de la total remodelación de la misma, dotándola de una interfaz mucho más intuitiva y añadiendo nuevas secciones como la de imagen cardiaca, encuestas, como quién debe hacer las ecografías, información para pacientes y la sección de novedades, que permite con dos claves y desde cualquier ordenador incluirlas fácilmente en la página. Se ha promocionado la web en el congreso mediante un vídeo expuesto en la zona próxima a los stands.

Agradeció a Laboratorios Lacer, Astra Zeneca y Pfizer por su contribución, y animó a otros laboratorios a que utilicen la página como vehículo de promoción de sus reuniones, charlas, etc. Terminó agradeciendo a la Dra. **Valls** y al Dr. **Rollán** su colaboración y su ayuda, y solicitó de la asamblea la remisión de casos clínicos, vídeos y aquellas novedades que pudieran ser de interés.

8. INSVACOR

El presidente de INSVACOR Dr. **Rafael Rodríguez** presentó su informe a la Asamblea. Comenzó felicitando al Comité Organizador.

Informó que el Instituto mantiene el convenio firmado con la Diputación, que el próximo día quince se prorogará cuatro años más, para las campañas de divulgación en poblaciones de menos de 10.000 habitantes. Sigue el convenio con la Fundación de Agricultores para desarrollar desayunos cardiosaludables en los colegios y se está pendiente de firmar un convenio con la Conselleria de Agricultura para unir la dieta mediterránea al mensaje cardiosaludable. El programa de Rehabilitación que se lleva a cabo está parcialmente financiado por la Conselleria de Sanidad y se está pendiente de confirmar la total financiación dentro del próximo mes del proyecto existente en el centro Polideportivo de Abastos. Para el centro de Benaguacil, está firmado un convenio con el Ayuntamiento de la localidad, y probablemente se contará con el apoyo de la Diputación. Ha aumentado el número de usuarios en las mismas ya que desde la Conselleria se han impulsado unidades de Rehabilitación en los Hospitales Dr. Peset y La Fe, y ya existía en el Hospital General, desde donde se incorporan a nuestras unidades fase 3.

Se posee la conformidad del EVES para realizar las campañas de formación de personal no sanitario, según

decreto de la Conselleria, formación de Reanimación Cardiovascular Básica y Uso de Desfibriladores. Se sigue con un alta aceptación, incluso con profesionales de otras comunidades, con los programas de formación en Rehabilitación Cardiaca para personal de enfermería, habiéndose realizado un el pasado mes y a realizar otro en Junio.

Siguen las charlas divulgativas en relación con la unidad anti-tabaco del Hospital La Fe en los colegios públicos de Valencia y se sigue siendo sedes del estudio PRIMVAC y de aquellos estudios cofinanciados con la Diputación para el estudio de factores de riesgo en la provincia, y con el convenio con la Universidad Politécnica para el desarrollo tecnológico.

Se mantiene la representación de todas las asociaciones regionales en la Fundación Española del Corazón, y comunicó que se ha elegido Valencia como inicio de campaña de la Semana del Corazón, los días 13 al 15 de junio, a desarrollar en la Plaza de la Virgen y los que invitó a todos los presentes.

9. INFORME DE LA PRESIDENTA.

La presidenta presentó su informe que se reproduce en el editorial de este número.

10. PROPUESTA DE MODIFICACIÓN DEL ARTÍCULO 19.

El Dr. **Muñoz** leyó a la Asamblea el artículo 10 de nuestros estatutos y propuso las dos siguientes modificaciones, que fueron aceptadas por mayoría:

a) Suprimir la condición de que "el Secretario General reside en la sede de la asociación".

b) Incluir "dos responsables de la página web" como miembros de pleno derecho de la junta directiva, se nombraron a los doctores **Lorenzo Facila** y **Amparo Valls**.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS.

La presidenta informó sobre la propuesta de la **SEC** de realizar una modificación y unificación de los logos de las distintas secciones y de las distintas filiales. La asamblea decidió votar la propuesta, siendo 11 votos en contra, 9 a favor y 2 abstenciones.

El Dr. **Olagüe** solicitó que se cuidara la ortografía valenciana en el cartel de la **SVC**.



XXV CONGRESO S.V.C. PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA.

Cardiología Clínica:

Eficacia de la revascularización coronaria en pacientes con dolor torácico agudo evaluados en la unidad del dolor torácico.

Autores: Merlos P., Sanchis J., Bodi V. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. Clínico Univ. Valencia.

PREMIO LÁCER. Cardiopatía Isquémica:

Riesgo de obstrucción microvascular en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

Autores: Rumiz Gonzalez E., Bodi Peris V., Sanchis Fores J. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. Clínico Univ. Valencia.

PREMIO MEDTRONIC. Electrofisiología y Arritmias.

¿Es útil realizar un estudio electrofisiológico previo al implante del desfibrilador en pacientes MADIT II?

Autores: Aban Alique S., Sandín Rollán M., Martínez J.G. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. General Univ. Alicante.

PREMIO BIOTRONIK. Marcapasos.

Programación de la estimulación tricameral con parámetros hemodinámicos no invasivos: ecocardiografía, fotopleletismografía.

Autores: Bellver Navarro J.A., Fácila L., Montagud V. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. General. Castellón.

PREMIO EXCMO. AYUNTAMIENTO DE GANDÍA.

Ecocardiografía-doppler y Medicina Nuclear.

La escara miocárdica detectada por RNM predice eventos clínicos en pacientes con miocardiopatía isquémica "no reconocida".

Autores: Valle A., Nadal M., Martínez N. et al.
Serv. Cardiología. Consorcio Hosp. General Univ. Valencia.

PREMIO BISBALSOL. Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Influencia del tipo de hospital en el manejo del síndrome coronario agudo.

Autores: Aban Alique S., Ruiz-Nodar J.M., Morís C. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. General Univ. Alicante.

PREMIO INSVACOR. Epidemiología, Hipertensión Arterial y Otros Factores de Riesgo.

La importancia de la prevención secundaria. Control estricto de los factores de riesgo cardiovascular.

Autores: Arrarte V., López C., Caballero L. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. General Univ. Alicante.

PREMIO FUNDACIÓN VALENCIANA DEL CORAZÓN

Cardiología Experimental.

Formación de microagregados plaquetarios en pacientes no respondedores al clopidogrel.

Autores: Sánchez Lázaro I., Martínez Silvestre M., Buendía Fuentes F. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. Univ. La Fe. Valencia.

PREMIO SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA. Enfermería.

Test de sobrecarga oral de glucosa para la detección de nueva diabetes en pacientes con síndrome coronario agudo.

Autores: Fontangordo E., Rodríguez T., Valero F. et al.
Serv. Cardiología. Hosp. Univ. San Juan. Alicante.

Se conceden dos becas a los siguientes proyectos:

Evolución de los Biomarcadores cardíacos MMT2, TIMP4 y Apelina en pacientes sometidos a resincronización cardíaca: papel como factores pronósticos y como indicadores de respuesta.

Investigador principal: Dr. Óscar Cano Pérez.

Estudio unicéntrico, prospectivo y randomizado sobre la inmunosupresión con tacrolimus o ciclosporina asociados a microfenolato mofetilo, y sus efectos sobre la función renal en pacientes trasplantados cardíacos.

Investigador principal: Dr. José Antonio Moro López.

RIESGO DE OBSTRUCCIÓN MICROVASCULAR EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST.

Rumiz E., Bodí V., Sanchis J., Núñez J., Mainar L., López-Lereu M.P.*, Monmeneu J.V.*,
Chaustre F., Chorro F.J., Llacer Á.

Servicio de Cardiología; Hospital Clínico Universitario de Valencia. *ERESA, Valencia.

ABREVIATURAS

IAMCEST: Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

ECG: Electrocardiograma.

RMC: Resonancia magnética cardíaca.

ΣST: Sumatorio del segmento ST.

OMV: Obstrucción microvascular.

SCA: Síndrome coronario agudo.

ABC: Área bajo la curva ROC (Receiver operating characteristic).

CK-MBm: Creatinina MB masa.

TIMI: Trombolysis in Myocardial infarction.

N/L: Cociente neutrófilos/linfocitos.

True FISP: True fast imaging with steady state precession.

OBJETIVOS:

Definir un score basado en el análisis combinado del electrocardiograma (ECG), marcadores de necrosis miocárdica y de distintos subtipos leucocitarios para predecir y detectar la existencia de obstrucción microvascular (OMV) en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

MÉTODOS:

Incluimos 103 pacientes con IAMCEST, que recibieron trombolisis como tratamiento de reperusión. Definimos OMV mediante el análisis de perfusión de primer paso en resonancia magnética cardíaca (RMC) realizada a los 7 ± 1 días. Seriadamente medimos ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios. De cada grupo de variables, elegimos la que mejor se relacionaba con la existencia de OMV. Se crearon 2 scores para predecir la existencia de OMV, antes de la administración de tratamiento de reperusión y antes del alta. Estos scores se validaron prospectivamente en un grupo de 35 pacientes cuya estrategia de reperusión fue la angioplastia primaria.

RESULTADOS:

En el grupo de estudio se detectó OMV en 56 pacientes (54%). La tasa de pacientes con OMV de acuerdo al número de variables presentes en el score (0 a 3) fueron 25%, 47%, 72%, 82% ($p < 0,001$) antes de la reperusión y 24%, 55%, 64%, 100% ($p < 0,001$) antes del alta. El score mejoró la información aportada por el ECG como única variable ($p < 0,001$). En el grupo de validación, se detectó OMV en 20 pacientes (57%); la tasa de OMV de acuerdo al número de variables presentes en el score (0 a 3) fueron: 33%, 17%, 90%, 100% ($p < 0,001$) antes de la reperusión y 21%, 43%, 100%, 100% ($p < 0,001$) antes del alta.

CONCLUSIONES:

Un análisis combinado del ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios permite predecir y detectar de manera sencilla la existencia de OMV.

INTRODUCCIÓN

El pronóstico tras sufrir un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), se relaciona directamente no sólo con la apertura de la arteria epicárdica responsable sino también con la reperusión a nivel de la microcirculación. La presencia de obstrucción microvascular (OMV) inmediatamente después de un infarto reperfundido se correlaciona con una mayor extensión del área de necrosis, con una peor función ventricular global, así como una mayor tasa de complicaciones^{1,2}.

Este hecho nos lleva a buscar herramientas sencillas y fácilmente accesibles que nos permitan predecir, tanto antes de la revascularización como antes del alta hospitalaria, la existencia de OMV.

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta básica en el paciente que sufre un síndrome coronario agudo (SCA), clásicamente se ha utilizado el porcentaje de resolución del supradesnivel del segmento ST como marcador indirecto del éxito de las distintas terapias de reperusión³.

Los marcadores de necrosis miocárdica, tanto troponina I como creatinina MB masa (CK-MBm), son parámetros indispensables tanto para definir la existencia de infarto agudo de miocardio como para valorar su extensión.

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C.,
Gandía Mayo 2008.

Premio Lácer a la mejor comunicación de Cardiopatía Isquémica.
Recibida el 7 de Octubre, 2008. Aceptada para publicación el 8 de
Octubre, 2008

Correspondencia: Eva Rumiz.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Av Blasco Ibáñez 17, 46010 Valencia.
E-mail: evarumiz@hotmail.com.

Los distintos subtipos leucocitarios forman parte de la batería de pruebas básicas que se realiza a todo paciente con SCA, e informan del estado proinflamatorio del paciente, relacionándose en recientes trabajos con el pronóstico tanto a corto como a largo plazo del paciente^{34,40}.

Nuestro trabajo se basa en la utilización de estas tres variables fácilmente accesibles (ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios) para la creación de un score que nos permita predecir y detectar la existencia de OMV tanto antes de la administración de tratamientos de reperusión como antes del alta hospitalaria.

Para definir la existencia de OMV usamos como patrón oro, la resonancia magnética cardíaca (RMC) mediante el análisis de perfusión de primer paso con gadolinio. Además esta técnica no invasiva aporta información valiosa como dimensiones y volúmenes ventriculares, función ventricular global y segmentaria, todos ellos factores determinantes para el pronóstico tanto a corto como a largo plazo.

La validación del score obtenido se realizó en un grupo de pacientes, cuya terapia de reperusión fue la angioplastia primaria, que es el tratamiento de elección del IAMCEST en este momento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Grupo de estudio

Desde Enero de 2005 hasta Diciembre de 2006, incluimos prospectiva y consecutivamente 129 pacientes, admitidos en el hospital clínico universitario de Valencia con el diagnóstico de IAMCEST, definido como la elevación de los marcadores de necrosis miocárdica (Troponina I >0.1 ng/ml y CK-MBm >5 ng/ml) asociando nueva elevación de segmento ST en al menos dos derivaciones consecutivas mayor o igual a 2 mV en V2-V3 o de 1 mV en el resto de derivaciones, así como la aparición de bloqueo completo de rama izquierda de novo⁴¹. Todos los pacientes recibieron tratamiento trombolítico como estrategia de reperusión en las primeras 6 horas del inicio de los síntomas.

Se excluyeron aquellos pacientes con más de 6 horas de evolución desde el inicio de los síntomas, contraindicación para recibir tratamiento trombolítico, muerte, necesidad de cirugía cardíaca urgente, inestabilidad clínica durante su estancia hospitalaria, así como alguna contraindicación para la realización de RMC.

Se excluyeron en total 26 pacientes por: Muerte (11 casos), reinfarto, inestabilidad clínica o necesidad de cirugía urgente (7 casos) e imposibilidad para la realización de RMC (8 casos).

Finalmente nuestro estudio incluyó 103 pacientes, sus características basales se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1- Características basales grupo de estudio y grupo de validación

	GRUPO DE ESTUDIO	GRUPO DE VALIDACIÓN
Número de pacientes	103	35
Edad (años)	59±11	57±13
Sexo masculino (%)	88 (85)	29 (83)
DM (%)	17 (16)	5 (15)
HTA (%)	44 (43)	14 (40)
Hipercolesterolemia (%)	35 (34)	16 (46)
Fumador activo (%)	65 (63)	22 (63)
FC a su llegada (latidos por minuto)	80±24	82±20
TAs a su llegada (mmHg)	124±27	123±20
Tiempo de reperusión (minutos)	182±111	199±182
IAM anterior (%)	59 (57)	19 (54)
TIMI grado 3 antes del stent (%)	70 (68)	6 (17)*
TIMI grado 3 después del stent (%)	98 (95)	32 (91)
FEVI (%)	51±12	51±14
Índice volumen telediastólico (ml/m ²)	78±22	76±31
Índice volumen telesistólico (ml/m ²)	39±17	39±28
Tamaño del infarto (% de masa VI)	31±15	31±16
OMV (segmentos)	2,4±2,5	2,9±3

Abreviaturas: DM= Diabetes Mellitus; HTA= Hipertensión arterial; FC= Frecuencia cardíaca; TAs= Tensión arterial sistólica; IAM= Infarto agudo de miocardio; FEVI= Fracción de eyección de ventrículo izquierdo; OMV= Obstrucción microvascular
* p<0,01 vs grupo de estudio; p>0,2 para el resto de comparaciones. Abreviaturas: TIMI= Trombolysis in myocardial infarction.

Grupo de validación.

Los resultados de nuestro estudio se validaron prospectivamente en un grupo de 35 pacientes cuya estrategia de reperfusión fue la angioplastia primaria. Sus características basales se muestran en la Tabla 1.

No existen diferencias significativas en ambos grupos, exceptuando el número de pacientes con flujo TIMI 3 antes de la implantación del stent, mayor en el grupo de estudio ya que estos pacientes recibieron previamente tratamiento con agentes trombolíticos.

El protocolo de investigación fue aprobado por el comité ético de nuestra institución y se obtuvo el consentimiento, previa información de todos los pacientes.

Cateterismo cardiaco.

Realizamos un cateterismo cardiaco a todos los pacientes incluidos en el estudio.

Se realizó angioplastia de rescate a 17 pacientes, en los que persistía el dolor y el porcentaje de resolución del ST era menor del 50% a las tres horas de recibir tratamiento trombolítico.

A los 86 pacientes restantes se les realizó un cateterismo cardiaco al menos 24 horas después del infarto (a los 3 ± 1 días, rango 1-4), a 70 de ellos se les implantó stent debido a estenosis severa en la arteria responsable. En total 87 pacientes fueron revascularizados percutáneamente.

La arteria relacionada con el infarto fue la descendente anterior en 59 pacientes (57%), la arteria coronaria derecha en 37 (36%) y la arteria circunfleja en 7 (7%).

Se valoró la perfusión coronaria utilizando la clasificación TIMI (Trombolysis in myocardial infarction), usando el software Integris HM3000 (Philips, Best, Noruega).

Electrocardiograma.

Se realizaron ECG de 12 derivaciones secuencialmente, antes de la trombolisis y a los 90 minutos, 12, 24, 48, 72 horas después de la trombolisis.

Se determinaron en todos los registros, la suma de la elevación del segmento ST (Σ ST) en las derivaciones que localizan la arteria afecta (infarto anterior: I, aVL, V1-V6, infarto inferior: II, III, aVF, V5-V6, infarto lateral: I, aVL, V5-V6), además del porcentaje de resolución del ST a los 90 minutos después de la trombolisis, todo ello llevado a cabo por un sólo observador experimentado.

Marcadores de necrosis miocárdica.

Se realizaron determinaciones de Troponina I (usando un sistema de inmunoanálisis de alta sensibilidad: Dimension, Dade Behring Inc., Newark, USA) y CK-MBm (usando un sistema de inmunoanálisis: Diagnostic Products Corporation, Los Ángeles, USA), a la llegada del paciente y a las 6, 12, 24, 48 y 96 horas después de la trombolisis. Se determinó además, el pico máximo de tro-

ponina I y de CK-MBm.

En un grupo de 250 pacientes, con infarto agudo de miocardio no incluido en este estudio, el coeficiente de variación de troponina I y de CK-MBm fue $< 10\%$.

Subtipos leucocitarios

Se contabilizaron cifras de neutrófilos, linfocitos y monocitos, así como el cociente neutrófilos/linfocitos (N/L) a la llegada del paciente, y a las 6, 12, 24, 48 y 96 horas después de la trombolisis usando un contador automático de células blancas.

Se determinó además el pico máximo de neutrófilos, linfocitos y monocitos así como el pico máximo N/L.

Resonancia Magnética Cardiaca

Realizamos una RMC (1.5 T scanner, Sonata Magnetom, Siemens, Erlangen, Alemania) a los 7 ± 1 días (al menos 48 horas después de realizar el cateterismo cardiaco) después del infarto agudo de miocardio, siguiendo el protocolo de nuestra institución. Todas las imágenes fueron adquiridas, por bovina de superficie, durante apnea y sincronizadas con electrocardiograma.

Se obtuvieron imágenes de cine (secuencias True fast imaging with steady state precession (True FISP), tiempo de repetición / tiempo de eco: $3,2 / 1,6$ ms, ángulo de inclinación: 61° , matriz: 256×128 , grosor del corte: 6 mm, resolución temporal: 26 ms) en 2, 3, 4 cámaras y cada 1 cm se realizó una imagen en eje corto.

Después de obtener las imágenes de cine, se realizaron 4 imágenes de eje corto y dos imágenes de eje largo para valorar la fusión de primer paso (True FISP, tiempo de inversión 10 ms, tiempo de repetición / tiempo de eco: $190 / 1$ ms, ángulo de inclinación: 49° , matriz 128×72 resolución en plano espacial $2,7 \times 3,6$ mm) después de administrar $0,1$ mmol/kg de ácido gadolinio-dietilene-triaminepentaacético (MagfnoGRAF, Juste S.A.Q.F., Madrid, España) a una velocidad de flujo de $0,3$ ml/s, adquiriéndose imágenes cada 2 latidos.

Las imágenes de realce tardío se realizaron en las mismas proyecciones utilizadas para la adquisición de las imágenes de cine, al menos 10 minutos después de la administración de contraste, con la que valoramos las zonas de necrosis miocárdica. Figura 1.

Los datos obtenidos fueron analizados por dos observadores expertos, que no conocían el resultado del resto de las exploraciones, usando un software QMASS MR 6.1.5 (Medis, Leiden, Holanda). La localización de los distintos segmentos se definió aplicando el modelo de los 17 segmentos⁸⁹.

Los volúmenes telediastólicos y telesistólico así como la fracción de eyección, fueron cuantificados manualmente definiendo el borde endocárdico de todos los ejes cortos de las imágenes de cine.

La presencia de OMV mediante el análisis de perfusión

de primer paso, se definió, como la hipocaptación tras administración de contraste al final de la secuencia, tanto en eje corto como en largo comparándose con segmentos no infartados, en cada uno de los cortes. Figura 1.

Mediante el análisis de las imágenes de realce tardío, se valoraron de manera cuantitativa las áreas de necrosis. Se consideró que existía realce tardío si la intensidad de la señal era >2 desviaciones estándar que una zona remota no infartada utilizada como referencia. El tamaño del infarto se definió como el porcentaje de masa de ventrículo izquierdo con realce tardío. Figura 1.

Obstrucción microvascular Necrosis Transmural

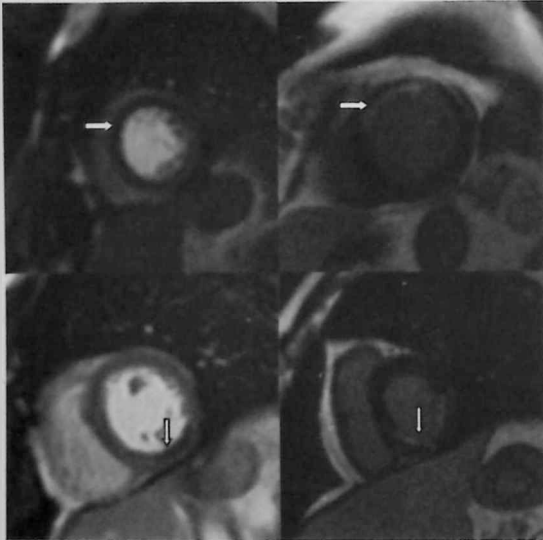


Figura 1.- Imagen de RMC. Imagen superior izquierda e inferior izquierda: Cortes axiales donde se observa un defecto de captación (flechas), tras perfusión de primer paso con gadolinio, que representa áreas de OMV. Imagen superior derecha e inferior derecha zonas de hipercaptación en realce tardío con gadolinio (flechas), que corresponden a zonas de necrosis transmural. **Abreviaturas:** RMC = Resonancia magnética cardiaca; OMV= Obstrucción microvascular.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como la media \pm desviación estándar, se compararon usando la *t* de Student para datos no apareados. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes, se compararon usando la chi-cuadrado y el test de Fisher.

El test de chi cuadrado para la tendencia, se utilizó para comparar más de dos porcentajes.

Analizamos separadamente usando un método de regresión logística los tres modelos de variables: ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios, antes de la trombolisis y antes del alta.

De cada modelo, seleccionamos la variable más potente que se relacionaba con la existencia de OMV, dicotomizamos estas variables por el mejor punto de corte para predecir OMV, basándose en el área bajo la curva ROC (ABC).

Según el número de variables (0 a 3: ECG, marcadores de necrosis miocárdica, subtipos leucocitarios), que mostraron valores por encima de los puntos de corte establecidos, definimos dos scores para: a) Predecir la existencia de OMV antes de la reperusión y b) detectar el paciente con OMV antes del alta.

Además el poder estadístico proporcionado por estos scores, en comparación con el ECG como única variable predictora de OMV fue evaluado comparando su ABC.

Posteriormente, estos scores fueron validados prospectivamente en un grupo de 35 pacientes tratados con angioplastia primaria, como estrategia de reperusión.

Se consideró que existía significación estadística para una $p < 0,05$. Se utilizaron los softwares SPSS 15.0 y STATA 9.0.

RESULTADOS

Se detectó OMV en 56 pacientes (54%). Los pacientes con OMV en comparación con los pacientes sin OMV, mostraron volúmenes telediastólicos (85 ± 24 vs. 70 ± 18 ml/m², $p < 0,001$) y telesistólicos mayores (46 ± 18 vs. 30 ± 12 ml/m², $p < 0,001$) mayor depresión de la tacción de eyección (47 ± 11 vs. $57 \pm 10\%$, $p < 0,001$) y tamaño de infarto mayor (37 ± 14 vs. $23 \pm 13\%$, $p < 0,001$).

La evolución del Σ ST en pacientes con y sin obstrucción microvascular se muestra en la Figura 2.

En los pacientes con OMV el Σ ST es mayor desde la primera medición, para descender progresivamente tras la trombolisis en ambos grupos, pero manteniendo un Σ ST mayor los pacientes con OMV.

La evolución de los marcadores de necrosis en los pacientes con y sin OMV se muestra en la Figura 3. Las cifras de Troponina I, en ambos grupos parten de valores similares, para separarse posteriormente a favor de los pacientes con OMV a las 6 horas, esta separación es máxima a las 12 horas, para posteriormente descender, sin encontrarse diferencias significativas a las 96 horas. En cuanto a los valores obtenidos de CK-MBm, observamos ya en la primera determinación valores mayores para los pacientes con OMV, siendo esta diferencia máxima a las 6 horas, para posteriormente aproximarse sin existir diferencias significativas a las 96 horas.

Así mismo, detectamos una neutrofilia significativamente mayor en los pacientes con OMV en comparación con los pacientes sin OMV, así como una linfopenia significativamente mayor en los pacientes con OMV. Figura 4.

No se observaron diferencias significativas en cuanto a cifras de monocitos en ambos grupos. Figura 4.

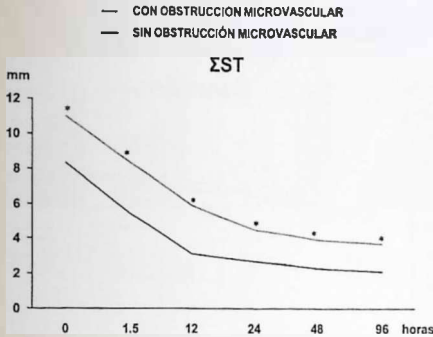


Figura 2.- Evolución temporal del Σ ST en pacientes con y sin obstrucción OMV.

Abreviaturas: Σ ST= Sumatorio del segmento ST; OMV= Obstrucción microvascular.

* indica valor de $p < 0,05$ vs. pacientes sin obstrucción microvascular.

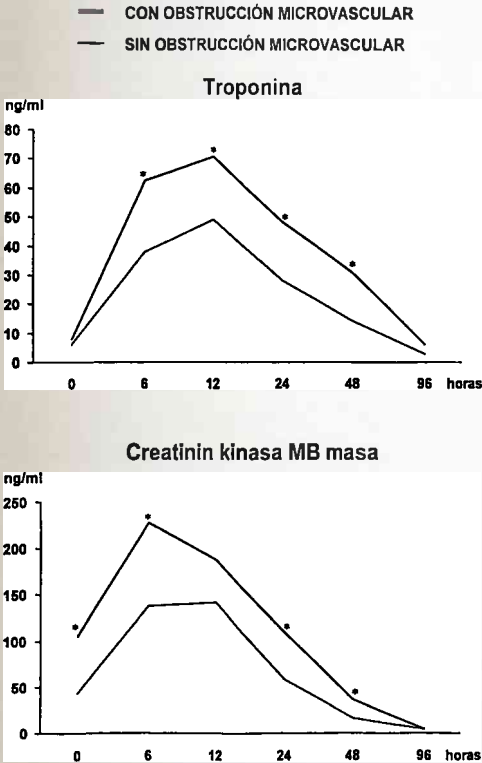


Figura 3.- Evolución temporal de Troponina I (arriba) y CK-MBm (abajo) en pacientes con y sin OMV.

Abreviaturas: CK-MBm=Creatinin kinasa MB masa; OMV= Obstrucción microvascular

* indica valor de $p < 0,05$ vs. pacientes sin obstrucción microvascular.

Derivado de los datos anteriores detectamos un cociente N/L significativamente mayor en los pacientes con OMV. Figura 4.

Score pre-reperusión

Usando los datos disponibles del paciente desde su llegada, realizamos tres modelos de regresión logística separados para predecir OMV: 1) con datos del ECG 2) con marcadores de necrosis miocárdica y 3) con subtipos leucocitarios. De cada modelo, seleccionamos la variable independiente más potente relacionada con OMV. Las variables más potentes incluidas en el score pre-reperusión fueron: Σ ST, CK-MBm y N/L antes de la trombolisis. Tabla-2

Se definieron los mejores puntos de corte según ABC: ST >7 mm, CK-MBm > 50 ng/ml y N/L >3.

Se observó que la tasa de pacientes que mostraba OMV aumenta de forma paralela al número de variables presentes en el score pre-reperusión: 0 variables 5/20 (25%), 1 variable 19/40 (47%), 2 variables 23/32 (72%) y 3 variables 9/11 (82%), ($p < 0.001$ valor de p para la tendencia). Figura 5.

El ABC del score pre-reperusión (0,71 [0,61-0,81]) fue significativamente mejor ($p < 0.001$) que el del Δ ST como única variable predictora (0,61 [0,51-0,71]). Figura 6.

Score pre-alta

De la misma manera para crear el score pre-alta, realizamos separadamente tres modelos de regresión logística para detectar OMV, a partir de los datos obtenidos de los pacientes: 1) Con datos del ECG, 2) marcadores de necrosis miocárdica y 3) subtipos leucocitarios. De cada modelo, se seleccionó la variable más potente relacionada con OMV antes del alta. Las variables incluidas en el score pre-alta fueron: Mínimo Σ ST, pico máximo de troponina I y N/L después de la reperusión. Los mejores puntos de corte se definieron de acuerdo con su ABC: Mínimo sumatorio del ST >3 mm, pico de troponina I >80 ng/ml y N/L después de la reperusión >7.

La tasa de pacientes que mostraban OMV aumentaba de forma paralela de acuerdo al número de variables presentes en el score pre-alta: 0 variables 7/29 (24%), 1 variable 21/38 (55%), 2 variables 14/22 (64%) y 3 variables 14/14(100%) ($p < 0,001$ valor de p para la tendencia). Figura 5.

El ABC del score pre-alta (0,75 [0,66-0,84]) fue significativamente mejor ($p = 0,008$) que el ofrecido por el mínimo Σ ST (0,69 [0,58-0,79]) como única variable predictora. Figura 6.

Validación

Los scores obtenidos en el grupo de estudio fueron validados prospectivamente en un grupo de 35 pacientes tratados con angioplastia primaria. Se detectó OMV en 20 pacientes (57%). Las características basales del grupo de

— CON OBSTRUCCIÓN MICROVASCULAR
 — SIN OBSTRUCCIÓN MICROVASCULAR

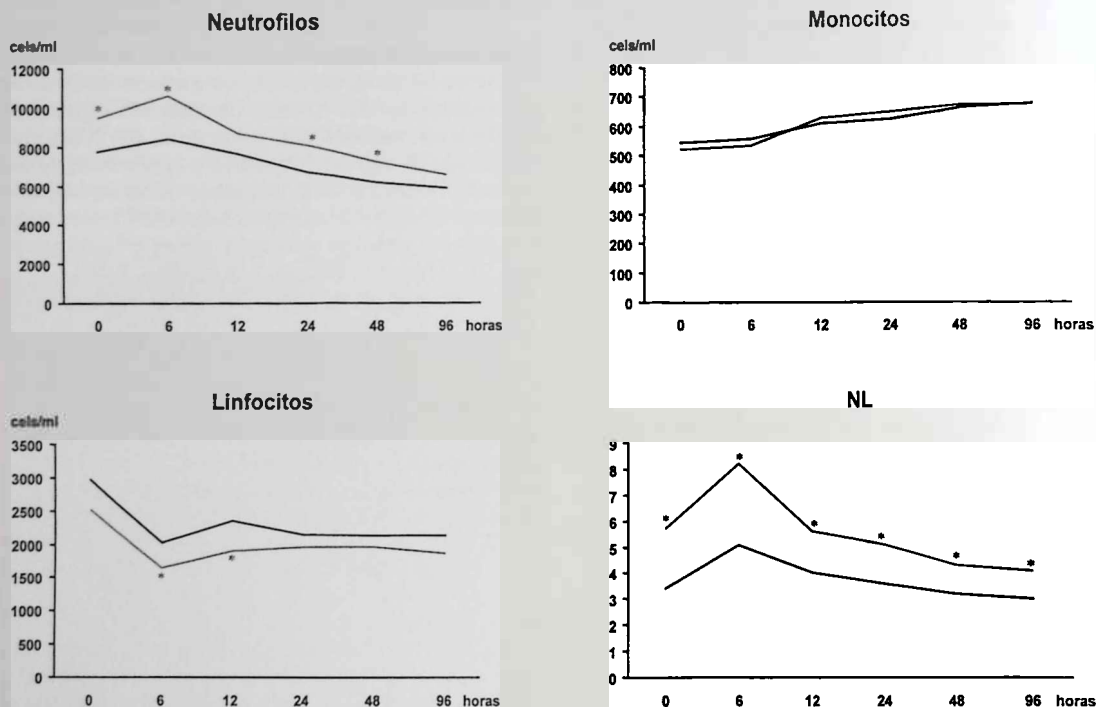


Figura 4.- Evolución temporal de neutrófilos (superior izquierda), linfocitos (inferior izquierda), monocitos (superior derecha) y N.L (inferior derecha) en pacientes con y sin OMV.

Abreviaturas: N/L=Cociente neutrófilos/ linfocitos; OMV=Obstrucción microvascular.

*indica valor de $p < 0,05$ vs. pacientes sin obstrucción microvascular.

validación se recogen en la Tabla 1.

La tasa de pacientes que mostraron OMV de acuerdo con el número de variables presentes en el score pre-reperusión fueron las siguientes: 0 variables 2/6 (33%), 1 variable 2/12 (17%), 2 variables 9/10 (90%) y 3 variables 7/7 (100%) ($p < 0,001$).

La misma tendencia se observó en el score pre-alta: 0 variables 3/14 (21%), 1 variable 3/7 (43%), 2 variables 7/7 (100%) y 3 variables 7/7 (100%) ($p < 0,001$). Figura 5.

La presencia de >1 variable sobre los valores predefinidos aumentaba de manera significativa el riesgo de OMV tanto antes de la angioplastia (22% vs. 94%, $p < 0,001$) como pre-alta (29% vs. 100%, $p < 0,001$).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo de este estudio es que usando un score sencillo que combina datos del ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios, podemos

predecir y detectar de forma sencilla la existencia de OMV en pacientes con IAMCEST, tratados ya sea con trombolisis o con angioplastia primaria, superando la información aportada por el ECG como variable predictora única.

La RMC se considera la técnica ideal para la valoración de dimensiones y volúmenes ventriculares, así como para determinar la función sistólica global y la extensión del área de necrosis. Se ha convertido en una técnica de imagen idónea para evaluar de forma no invasiva a los pacientes después de un IAMCEST^{11, 9, 10-12}. El estudio de perfusión de primer paso en RMC en la primera semana después del infarto se estableció para valorar la existencia de OMV.

Se han descritos cambios dinámicos en la microcirculación, especialmente dentro de las primeras horas y días de la terapia de reperusión^{1,13-15}; aunque el momento mejor para valorar la perfusión a nivel microvascular después de un IAMCEST no está todavía claro, parece razonable esperar unos días para obtener una imagen más estable

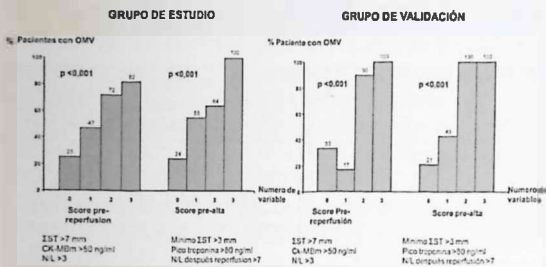


Figura 5.- Tasa de OMV en el grupo de estudio (izquierda) y en el grupo de validación (derecha) dependiendo del número de variables (0 a 3) presentes en el score pre-reperusión y pre-alta. **Abreviaturas:** Σ ST= Sumatorio del segmento ST; N/L= Cociente neutrófilos/linfocitos; OMV= Obstrucción microvascular.

de la microcirculación¹¹. En nuestro estudio, detectamos OMV en un 54% de los pacientes, este porcentaje está en concordancia con recientes artículos y refleja la magnitud del problema incluso en pacientes con la arteria responsable abierta previa a la realización de la RMC¹⁶.

Dada la gran repercusión de la presencia de OMV en términos de pronóstico tanto a corto como a largo plazo¹⁷, así como su papel en el remodelado ventricular^{14,15}, se hace necesario un diagnóstico precoz. En este sentido se han usado una gran variedad de técnicas de imagen tanto invasivas como no invasivas para valorar OMV, como la angiografía¹⁵, ecocardiografía con contraste¹⁵, tomografía por emisión de positrones así como técnicas nucleares¹⁸. El alto coste, la escasa disponibilidad, la necesidad de observadores experimentados y la dificultad de realizar estudios secuenciales son algunas de las limitaciones.

Tabla 2.- Análisis multivariado independiente de los 3 grupos de variables ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios para predecir OMV antes de la trombolisis.

	Odds ratio [95% intervalo de confianza]	p
Variabes ECG		
Σ ST antes de la trombolisis (mm)	1,07 [1,003-1,15]	0,04*
Marcadores de necrosis		
Troponina antes de la trombolisis (ng/ml)	0,99 [0,97-1,02]	0,5
CK-MBm antes de la trombolisis (ng/ml)	1,004 [1,003-1,15]	0,04*
Subtipos leucocitarios		
Neutrófilos antes de la trombolisis (cel/ml)	1,0001 [0,99-1,0003]	0,5
Linfocitos antes de la trombolisis (cels/ml)	1,0001 [0,99-1,0005]	0,6
Monocitos antes de la trombolisis (cel/ml)	0,99 [0,99-1,001]	0,4
N/L antes de la trombolisis	1,2 [1,06-1,37]	0,007*

Abreviaturas: Σ ST= sumatorio de la elevación del ST; CK-MBm= Creatinina Kinasa MB masa; N/L= cociente número de neutrófilos linfocitos; OMV= Obstrucción microvascular.

*Variables incluidas en el score para predecir obstrucción microvascular antes de la trombolisis.

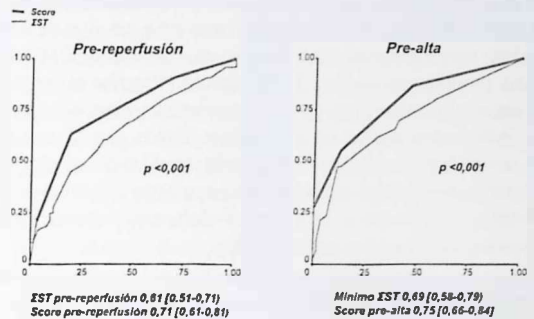


Figura 6.- Comparación del score con el ECG como única variable predictora de obstrucción microvascular. Izquierda: Score pre-reperusión vs ECG. Derecha: Score pre-alta vs ECG. **Abreviaturas:** ECG= Electrocardiograma.; Σ ST= Sumatorio del segmento ST.

Electrocardiograma

La resolución del segmento ST se ha usado clásicamente, como una aproximación para estimar el éxito de las terapias de reperusión¹⁹. Al contrario que las técnicas de imagen, es de bajo coste, universalmente accesibles y fácilmente interpretables, lo que ha hecho al ECG la técnica ideal para valorar el éxito de la reperusión. Su exactitud para valorar la restauración del flujo coronario está bien establecida. Numerosos estudios han demostrado que una resolución rápida del segmento ST se asocia a reperusión miocárdica, menor área de infarto, mejor función ventricular global y menor incidencia de complicaciones precoces y tardías, pero su valor para analizar perfusión microvascular es menos claro¹¹.

En este estudio, tras un análisis cuantitativo secuencial, observamos que el Σ ST, es el parámetro electrocardiográ-

fico que mejor se relacionaba con OMV en los dos puntos considerados. Antes de la trombolisis un mayor Σ ST predice con mayor probabilidad la existencia de OMV. De forma similar, un mayor Σ ST mínimo durante el ingreso del paciente detecta con mayor probabilidad la existencia de OMV antes del alta del paciente. Estos resultados están en concordancia con el estudio de Manes et al.¹⁰ en el cual la elevación residual del segmento ST en el ECG pre-alta, se asoció a una mayor disfunción ventricular y mayores volúmenes ventriculares.

Marcadores de necrosis

Tomando medidas sucesivas de los marcadores de necrosis, encontramos que aquellos pacientes que finalmente han sufrido OMV desarrollan unos mayores valores de troponina I ya desde la primera medición tras la terapia de reperfusión. Estos hallazgos reflejan el hecho de que en algunos casos, a pesar de recobrar el flujo en la arteria coronaria epicárdica, la embolización masiva provoca OMV severa, infartos extensos y consecuentemente una mayor elevación de los valores de troponina I^{11,12}. Desde la llegada del paciente aquellos que han sufrido OMV desarrollan unas mayores cifras de CK-MBm, pero similares valores de troponina I en comparación con aquellos con perfusión microvascular normal. Esto es probablemente debido a una más lenta elevación de troponina I, después del inicio del dolor torácico¹³. De esta forma la presencia de cifras elevadas de CK-MBm antes de la reperfusión es un indicador de una presentación tardía y como consecuencia de un menor éxito de las terapias de reperfusión.

En los estudios clásicos llevados a cabo en las dos décadas pasadas, Katus y col. observaron que la reperfusión exitosa a nivel epicárdico está relacionada con unas mayores elevaciones de los marcadores de necrosis, así como una elevación y lavado más rápido¹⁴. En estos momentos, las conclusiones de estos trabajos se consideran válidas pero la atención actualmente ha pasado de la arteria coronaria epicárdica a la microcirculación. Younger y col. han demostrado recientemente en un grupo de 93 pacientes que una simple medida de troponina I a las 72 horas del ingreso del paciente, representa mejor la extensión del infarto y la afectación de la microcirculación¹⁵.

Subtipos leucocitarios

Un gran número de resultados experimentales y clínicos avalan los efectos deletéreos de la neutrofilia y linfopenia en los SCA¹⁶, aunque el mecanismo todavía no es del todo conocido, existen diversas hipótesis como un estado protrombótico inducido por la neutrofilia o la activación de diversas citoquinas proinflamatorias¹⁷.

Previamente hemos observado que un mayor cociente N/L se relaciona de forma independiente con un peor pronóstico en los pacientes con IAMCEST¹⁸, sin embargo no está claro que una mayor neutrofilia contribuya o sea

Tabla 3.- Análisis multivariado independiente de los 3 grupos de variables. ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios para detectar la existencia de OMV antes del alta

	Odds ratio [95% intervalo de confianza]	p
VARIABLES ECG		
Σ ST antes de la trombolisis (mm)	1,05 [0,95-1,16]	0,3
Σ ST después de la trombolisis (mm)	1,03 [0,94-1,12]	0,6
Mínimo Σ ST durante el ingreso (mm)	1,36 [1,11-1,66]	0,002*
MARCADORES DE NECROSIS		
Troponina antes de la trombolisis (ng/ml)	0,99 [0,97-1,01]	0,5
Troponina después de la trombolisis (ng/ml)	1,007 [0,99-1,02]	0,4
Pico de troponina durante el ingreso (ng/ml)	1,02 [1,01-1,03]	0,002*
CK-MBm antes de la trombolisis (ng/ml)	1,002 [0,99-1,006]	0,3
CK-MBm después de la trombolisis (ng/ml)	0,99 [0,99-1,004]	0,9
Pico de CK-MBm durante el ingreso (ng/ml)	1,002 [0,99-1,006]	0,4
SUBTIPOS LEUCOCITARIOS		
Neutrófilos antes de la trombolisis (cels/ml)	1 [0,99-1,0002]	0,8
Neutrófilos después de la trombolisis (cels/ml)	1 [0,99-1,0003]	0,9
Pico de neutrófilos durante el ingreso (cels/ml)	1 [0,99-1,0005]	0,3
Linfocitos antes de la trombolisis (cels/ml)	1 [0,99-1,0007]	0,4
Linfocitos después de la trombolisis (cels/ml)	1 [0,99-1,002]	0,9
Pico de linfocitos durante el ingreso (cels/ml)	1 [0,99-1,0005]	0,3
Monocitos antes de la trombolisis (cels/ml)	1 [0,99-1,002]	0,8
Monocitos después de la trombolisis (cels/ml)	1 [0,99-1,002]	0,5
Pico de monocitos durante el ingreso (cels/ml)	1 [0,99-1,002]	0,9
N/L antes de la trombolisis	1,13 [0,83-1,54]	0,4
N/L después de la trombolisis	1,23 [1,08-1,4]	0,001*
Pico N/L durante el ingreso	0,87 [0,68-1,11]	0,3

Abreviaturas: Σ ST= sumatorio de la elevación del segmento ST; CK-MBm= Creatinin Kinasa MB masa; N/L= Número de neutrófilos-número de linfocitos.

*Variables incluidas en el score para detectar obstrucción microvascular antes del alta.

tan sólo una consecuencia de un mayor daño miocárdico. La drástica reducción del tamaño del infarto observada en estudios experimentales en los cuales se provocó una depleción de neutrófilos, apoyan el papel causal de estas células en el daño miocárdico y microvascular¹⁴. En relación a la linfopenia, se ha sugerido que la depleción inicial de linfocitos representa una respuesta autoprotectora primaria para reducir la autoagresión de las células T. Una respuesta exagerada puede tener un efecto opuesto como consecuencia de la pérdida de linfocitos antiinflamatorios^{12,24}.

En el presente estudio, los pacientes con OMV desarrollaron una mayor neutrofilia y una severa caída de los linfocitos en la primera determinación sanguínea tras la terapia de reperfusión. Esto explica porque un mayor cociente N/L se convierte en el índice mejor relacionado con la OMV tanto desde la llegada de la paciente como previa al alta.

Score y OMV

En este estudio observamos que la obtención simultánea de ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios puede ser útil para predecir la existencia de OMV a la llegada del paciente y para detectar su incidencia antes del alta hospitalaria.

Los scores, se obtuvieron a partir de un grupo de pacientes que habían sido tratados con agentes trombolíticos, y prospectivamente fueron validados en una serie de pacientes donde la estrategia de reperfusión fue la angioplastia primaria, encontrando incluso mejores resultados que en el grupo de estudio. De tal forma que, tanto a la llegada del paciente como antes del alta la presencia de más de una variable, se relaciona con la existencia de OMV casi en un 100%.

Estos scores, nos permitirían identificar de manera fiable y sencilla a los pacientes con OMV antes del uso de cualquier terapia de reperfusión y antes del alta, mejorando la potencia predictora del ECG que clásicamente se ha utilizado para valorar el éxito de la reperfusión.

Limitaciones

La exactitud, así como las implicaciones clínicas de este score, tienen que ser confirmadas en grandes grupos de pacientes.

CONCLUSIONES

En pacientes con IAMCEST tratados con terapia de reperfusión, la utilización de un score basado en el análisis combinado del ECG, marcadores de necrosis miocárdica y subtipos leucocitarios permite predecir de forma sencilla el riesgo de sufrir OMV tanto a la llegada del paciente como antes del alta hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michaels A.D., Gibson C.M., Barron H.V. et al. Microvascular dysfunction in acute myocardial infarction: Focus on the roles of platelet and inflammatory mediators in the No-reflow phenomenon. *Am J Cardiol* 2002; 85: 50-60.
2. Camici P.G., Crea F. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med* 2007; 356: 830-840.
3. Zimetbaum P.J., Josephson M.E. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 348: 933-940.
4. Núñez J., Núñez E., Sanchis J. et al. Prognostic value of leukocytosis in acute coronary syndromes: the cinderella of the inflammatory markers. *Curr Med Chem* 2006; 13: 2.113-2.118.
5. Barron H.V., Cannon C.P., Murphy S.A., Braunwald E., Gibson C.M. Association between white blood cell count, epicardial blood flow, myocardial perfusion, and clinical outcomes in the setting of acute myocardial infarction: A thrombolysis in myocardial infarction 10 substudy. *Circulation* 2000; 102: 2.329-2.334.
6. Núñez J., Núñez E., Bodí V. et al. Usefulness of the neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term mortality in ST segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2008; 101: 747-752.
7. Thygesen K., Alpert J.S., White H.D. et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50: 2.173-2.195.
8. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V. et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. *Circulation* 2002; 105: 539-542.
9. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Usefulness of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging assessment for predicting recovery of left ventricular wall thickening in the setting of myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1.747-1.752.
10. Pierard L.A. ST elevation after myocardial infarction: what does it mean? *Heart* 2007; 93: 1.329-1.330.
11. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Prognostic value of dipyridamole stress cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1.174-1.179.
12. Barkhausen J., Hunold P., Jochims M., Debatin J.F. Imaging of myocardial perfusion with magnetic resonance. *J Magn Reson Imaging* 2004; 19: 750-757.
13. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Evolution of 5 cardiovascular magnetic resonance-derived viability indexes after reperfused myocardial infarction. *Am Heart J* 2007; 153: 649-655.
14. Bodí V., Sanchis J., López-Lereu M.P. et al. Microvascular perfusion one week and six months after myocardial infarction by first-pass perfusion imaging CMR. *Heart* 2006; 92: 1.801-1.807.
15. Bodí V., Sanchis J., Núñez J. et al. Abnormal myocardial perfusion after infarction in patients with TIMI grade 3 flow. Only an acute phenomenon? *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 486-492.
16. Bogaert J., Kalantzi M., Rademakers F.E., Dymarkowski S., Janssens S. Determinants and impact of microvascular obstruction in successfully reperfused ST-segment elevation myocardial infarction. Assessment by magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2007; 17: 2.572-2.580.
17. Hombach V., Grebe O., Merkle N. et al. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005; 26: 549-557.
18. Schuijff J.D., Poldermans D., Shaw L.J. et al. Diagnostic and prognostic value of non-invasive imaging in known or suspected coronary artery disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2006; 33: 93-104.
19. Katus H.A., Remppis A., Scheffold T., Diederich K.W., Kuebler W. Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 1.360-1.367.
20. Katus H.A., Diederich K.W., Schwarz F., Uellner M., Scheffold T., Kübler W. Influence of reperfusion on serum concentrations of cytosolic creatine kinase and structural myosin light chains in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 440-445.
21. Younger J.F., Plein S., Barth J., Ridgway J.P., Ball S.G., Greenwood J.P. Troponin-I concentration 72 h. after myocardial infarction correlates with infarct size and presence of microvascular obstruction. *Heart* 2007; 93: 1.547-1.551.
22. Goldman B.U., Christenson R.H., Hamm C.W. et al. Implications of troponin testing in clinical medicine. *Curr Control Trials. Cardiovasc Med* 2001; 2: 75-84
23. Steppich B.A., Moog P., Matissek C. et al. Cytokine profiles and T cell function in acute coronary syndromes. *Atherosclerosis* 2007; 190: 443-451.
24. Blum A., Yeganeh S. The role of T-lymphocyte subpopulations in acute myocardial infarction. *Eur J Intern Med* 2003; 14: 407-410.

REALCE TARDÍO DE GADOLINIO: NUEVO MARCADOR PRONÓSTICO EN PACIENTES CON CORONARIOGRAFÍA NORMAL Y PATRÓN DE MIOCARDIOPATÍA ISQUÉMICA NO RECONOCIDA.

Valle Muñoz A.*, Nadal Barangé M.*, Martínez N.***, Romaguera Torres R.*, Laynez Carnicero A.*, Jacas V., Corbí Pascual M.*, Estornell Erill J.***, Payá Serrano R.*, Ridocci Soriano F.*

Servicio de Cardiología y Unidad de TAC y Cardioresonancia ERESA*; Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.** Departamento Estadística e Investigación Operativa Aplicadas y Calidad. Escuela Técnica Superior Ingeniería del Diseño. Universidad Politécnica Valencia.*** Departamento de Medicina. Universitat de Valencia.****

INTRODUCCIÓN:

Aproximadamente un 10% de las miocardiopatías dilatadas (MCD) son, en realidad, de origen isquémico por RNM (MCI) (realce subendocárdico/transmural), pese a no presentar lesiones significativas en la coronariografía. El pronóstico de este subgrupo es actualmente desconocido.

MÉTODOS:

Muestra de 300 pacientes ingresados por IC y disfunción ventricular izquierda (FE < 40%), siendo sometidos a RNM y estudio coronariográfico. El objetivo primario fue el evento combinado muerte cardiaca/hospitalización por IC/evento arrítmico, con un tiempo de seguimiento medio de 815 días (293-1.287). Los objetivos secundarios fueron los porcentajes de los diferentes eventos en cada grupo. Los pacientes son clasificados en cuatro grupos según los hallazgos en la RNM y estudio angiográfico: A) MCD sin realce (n=145); B) MCD con fibrosis intramiocárdica (n=34); C) MCI "no reconocida": escara isquémica con coronarias normales (n=32). D) MCI con escara miocárdica (n=89)

RESULTADOS:

El evento combinado ocurre en 115 pacientes (38%). La proporción del objetivo primario fue: grupo A: 21%; grupo B: 32%; grupo C: 53%, grupo D: 63%, (p valor < 0.001), sin diferencias significativas entre pacientes con realce isquémico y coronariografía normal o con lesiones significativas en ésta (grupo C y D). En el análisis multivariante la presencia de realce en el grupo de pacientes sin enfermedad coronaria (MCI no reconocida) duplica el riesgo de eventos respecto a los pacientes sin RTG (HR 2.19, IC 95% 1.19-3.60)

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C., Gandía Mayo 2008.

Premio Excmo. Ayuntamiento de Gandía. Comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear.

Recibida el 5 de Octubre, 2008. Aceptada el 27 de Octubre, 2008

Correspondencia: Dr. Francisco Ridocci.
Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.
Av Tres Cruces, 2, 46014 Valencia.
E-mail: ridocci_fra@gva.es

Este estudio ha sido financiado en parte por una ayuda del Fondo de Investigación Sanitaria Instituto de Salud Carlos III (FIS 07/1.039).

CONCLUSIONES:

La RNM aporta información adicional a la coronariografía al identificar como isquémicos a pacientes sin enfermedad coronaria en la angiografía. Los pacientes con MCI "no reconocida" presentan un riesgo de eventos clínicos superior a las miocardiopatías dilatadas, y similar a los pacientes con lesiones en la coronariografía.

INTRODUCCIÓN

A pesar de las mejoras en el tratamiento, el pronóstico de la insuficiencia cardiaca es uniformemente malo. Si la causa subyacente no es corregida, el 50% de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca mueren en los primeros cuatro años tras el diagnóstico^{1,2}, además las tasas de hospitalización en estos pacientes crecen paulatinamente a lo largo del seguimiento³. La miocardiopatía dilatada no isquémica (MDNI), presenta una supervivencia a 10 años inferior al 60%⁴, con un 40% de muertes súbitas⁵⁻⁶. Por ello es tremendamente importante la identificación de los pacientes con mayor riesgo de complicaciones que más se beneficiarían de las diferentes opciones terapéuticas no farmacológicas, como el desfibrilador automático o la terapia de resincronización, que aunque han demostrado ser efectivas⁷, implican unos sobrecostos para nuestro sistema sanitario y no están exentas de complicaciones.

Recientemente se ha demostrado que la detección de áreas de tejido necrótico en el miocardio de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica, mediante resonancia magnética (RMC) con realce tardío de gadolinio (RTG) permite identificar los pacientes con enfermedad coronaria subyacente⁸⁻¹², incluso en pacientes sin antecedentes de infarto de miocardio y/o hallazgos clínicos sugestivos de cardiopatía isquémica¹³. Además la RMC con RTG proporciona información diagnóstica adicional a la coronariografía, permitiendo identificar como isquémicos a pacientes con cicatriz y árbol coronario sin lesiones, que hubieran sido clasificados en el grupo de MDNI teniendo en cuenta sólo los datos coronariográficos. Este grupo supone un 10-

15% de los pacientes con MDNI según los pocos estudios realizados hasta la fecha y se desconoce el pronóstico del mismo.

La hipótesis de nuestro trabajo es que la detección de áreas de realce tardío de gadolinio con afectación subendocárdica en la RMC en pacientes con disfunción sistólica VI y árbol coronario normal identifica un nuevo grupo de pacientes que hemos denominado "miocardiopatía isquémica no reconocida" (MINR) con mayor riesgo de complicaciones que el resto de los pacientes con MDNI.

MÉTODOS

Población estudiada.

Incluimos prospectivamente 300 pacientes consecutivos, con insuficiencia cardiaca aguda de novo o crónica agudizada, y disfunción sistólica del VI (FE<40%) entre enero 2003 y enero 2008. El diagnóstico de IC y disfunción sistólica del VI se realizó basándose en una presentación clínica compatible y en la objetivación mediante ecocardiografía de disfunción sistólica del VI con diámetro telediastólico del VI (DTDVI) aumentado (> percentil 95 en función de la talla).

En todos los pacientes se realizó coronariografía y RMC con RTG. La presencia de estenosis 70% en alguna arteria epicárdica se considera como enfermedad coronaria significativa. Se definió la miocardiopatía isquémica (MCI, n=89), si los pacientes cumplían alguno de los siguientes criterios: antecedentes de IAM o revascularización miocárdica, estenosis >70% en el tronco principal (TCI) o en la arteria descendente anterior proximal (ADA), o lesiones en la coronariografía de al menos dos vasos principales, según el criterio propuesto por Felker¹⁴, que mejora des-

de el punto de vista pronóstico la clasificación de los pacientes con IC y disfunción de VI asociada a enfermedad coronaria subyacente. El resto de pacientes fueron clasificados como MDNI. Como muestra la figura 1, de acuerdo con los resultados de la RMC con RTG los pacientes con MDNI (n=211) fueron divididos en tres grupos:

- 1) miocardiopatía dilatada no isquémica sin RTG (n=145).
- 2) miocardiopatía dilatada no isquémica con fibrosis intramiocárdica: presencia de realce intramiocárdico en la RMC (n=34).
- 3) miocardiopatía isquémica no reconocida (MINR) pacientes con angiografía normal que presentan en la RMC RTG compatible con necrosis (realce subendocárdico o transmural) (n=32).

Se consideraron criterios de exclusión para el estudio la existencia de contraindicación para la realización de la RMC, y las causas específicas de IC, que además podrían asociar la presencia de realce tardío de gadolinio (enfermedad infiltrativa del miocardio, miocardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular significativa o miocarditis). No se incluyeron pacientes con síndrome coronario agudo en los 6 meses previos al estudio. El estudio fue aprobado por el comité ético de nuestra institución y todos los participantes dieron consentimiento informado por escrito para su participación en el estudio.

Cardio-resonancia.

Las imágenes de RMC fueron obtenidas mediante un sistema de adquisición de 1,5 Teslas (Sonata Magnetom; Siemens, Erlangen, Germany). Las secuencias funcionales (cine) se obtuvieron con sincronismo cardíaco y en apnea utilizando secuencias de precesión libre en estado estacionario, en los ejes largos cardíacos de 2, 3 y 4 cavidades así como en los ejes cortos (grosor de corte de 8 mm con separación de 3 mm entre ellos) desde el anillo mitral hasta el ápex. Como medio de contraste se empleó gadolinio-DTPA (0,1 mmol/Kg) administrado en vena periférica. Para el estudio del realce tardío se emplean secuencias 3D, de eco de gradiente con pulso de inversión-recuperación, que se adquieren 10 minutos después de finalizada la administración del contraste, en eje corto y eje largo y un máximo de cortes que quedó determinado por el volumen ventricular¹⁵. El tiempo de inversión de dicha secuencia para anular la señal del miocardio y objetivar la presencia de gadolinio en la pared ventricular se ajustó de forma iterativa.

Análisis de imágenes.

Las secuencias funcionales (cines) en eje corto se utilizaron para el cálculo de los volúmenes ventriculares izquierdos así como de la fracción de eyección empleando un software específico para el análisis cardíaco (Argus, Siemens). El análisis del realce tardío del gadolinio se

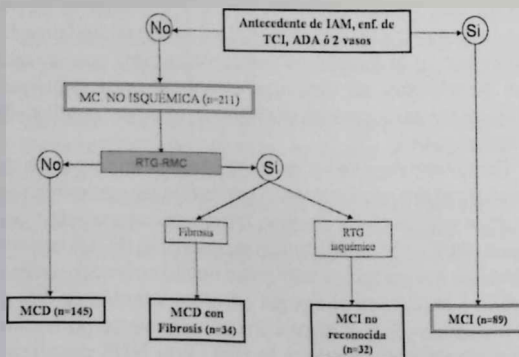


Figura 1.- Distribución de los diferentes grupos según la presencia de enfermedad coronaria y hallazgos en la resonancia magnética cardiaca

IAM: infarto agudo de miocardio. **MC:** miocardiopatía. **RTG-RMC:** resonancia magnética cardiaca con realce tardío de gadolinio. **MCD:** miocardiopatía dilatada. **MCI:** miocardiopatía isquémica.

realizó empleando un modelo de 17 segmentos¹⁴ y la extensión del mismo en cada uno de los segmentos fue valorado de forma semicuantitativa asignando los siguientes valores: 0= ausencia de realce, 1= realce subendocárdico (igual o menor al 50% del espesor de la pared), 2= realce transmural (mayor del 50% del espesor de la pared). La puntuación de cada uno de los 17 segmentos se sumó para obtener el SCORE con un rango entre 0 (ningún segmento con realce) y 34 (17 segmentos con puntuación 2). Se valoró la presencia de otros patrones de realce tardío (intramiocárdico, lineal o focal). La valoración de la extensión y distribución del RTG fue realizada por 2 observadores independientes, resolviéndose las discrepancias por consenso.

El estudio coronariográfico fue realizado por un solo cardiólogo que desconocía los resultados de la RMC.

Evaluación clínica y seguimiento

Los pacientes han sido seguidos en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca con intervalos de visita entre los 3 y 6 meses. Se registraron los siguientes eventos: muerte de causa cardíaca, (súbita o no súbita), reingreso por insuficiencia cardíaca o evento arrítmico, definido como TV clínica, muerte súbita recuperada o descarga apropiada en pacientes portadores de DAI.

El objetivo primario del estudio se definió como el tiempo hasta la aparición del primer evento. No hubo pérdidas en el seguimiento.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el estudio descriptivo, las variables continuas se han caracterizado como media \pm desviación estándar (SD) y las variables dicotómicas en base a las frecuencias absolutas y relativas con el formato n (%). La comparación entre grupos se ha realizado mediante un análisis de la varianza en las variables continuas, con comparación posthoc de Bonferrini entre los cuatro subgrupos definidos por la RMC. La comparación entre grupos de las variables no continuas se realizó mediante el test χ^2 y la prueba exacta de Fisher cuando fue apropiado.

La comparación del tiempo hasta el primer evento, para los cuatro subgrupos definidos por la RMC con RTG, se ha realizado en primer lugar por métodos no paramétricos, mediante el método de estimación de Kaplan Meier y el test de log-rank global y por parejas. Este estudio se ha completado con un análisis de regresión stepwise. Se ha utilizado el modelo de riesgo proporcional de Cox, para determinar si el resultado de la RMC con RTG es un predictor independiente del tiempo hasta el primer evento, después de ajustar respecto a otros factores de riesgo conocidos (FEVI, IECAS, Betabloqueantes). Las variables categóricas con k opciones se han descompuesto en k-1 variables binarias, comparando cada categoría con la de

referencia. Se ha tomado como p-valor de incorporación y de eliminación de las variables 0.05. Se ha obtenido estimaciones puntuales de los ratios de riesgo, e intervalos de confianza al 95% de estas estimaciones para los distintos factores considerados.

El análisis estadístico se ha realizado mediante el paquete de software estadístico para ciencias sociales (SPSS v. 12.0 para Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

RESULTADOS

Características basales. (Tabla 1).

De los 300 pacientes incluidos, 89 cumplían criterios de MCI (29%) y los 211 restantes fueron clasificados como MDNI (71%). De ellos 145 (48%) no tienen realce (grupo A). 34 (12%) presentan fibrosis intramiocárdica (grupo B) y 32 (11%) tienen RTG subendocárdico/transmural, grupo este último, que hemos denominado MINR (grupo C). De los 145 MDNI hay 8 pacientes con enfermedad de un vaso (sin ser la ADAP ni TCI) y de los 89 pacientes con MCI, sólo 7 no presentaban RTG en la RNM 6 con enfermedad de 2 vasos y uno con 3 vasos (DAP 90%, Dg 90%, TPL 80%). Las características basales de la muestra se recogen en la tabla 1.

El grupo MINR presenta una prevalencia de diabetes y dislipemia intermedia entre los pacientes con MCI y con MDNI. La utilización global de tratamiento con IECA/ARA II y betabloqueantes era elevado (93% y 82%, respectivamente) sin diferencias entre los grupos. Los pacientes con MCI presentaban un uso superior de antiagregantes y estatinas a lo largo del seguimiento. No hubo diferencias en las características electrocardiográficas entre los grupos. Respecto a los parámetros ecocardiográficos, destaca como los diámetros telesistólicos ventriculares son inferiores en pacientes con realce isquémico con o sin lesiones coronarias significativas respecto al resto. (MCI y MINR).

El score de RTG en los pacientes con MCI es significativamente superior a los pacientes con realce isquémico sin lesiones en el árbol coronario. (9,93 \pm 4,4 vs. 5,55 \pm 4,3. p< 0.01).

Eventos durante el seguimiento.

El tiempo medio de seguimiento hasta el primer evento fue de 815 días (rango intercuartil: 293-1.287). 115 pacientes (38%) presentaron el objetivo primario. El evento primario ocurrió con mayor frecuencia en los pacientes con MINR y MCI (53% y 63% respectivamente) que en los pacientes con MDNI con o sin fibrosis (32% y 21% respectivamente), sin existir diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos con realce isquémico, (tabla 2, Figura 2).

La comparación de las curvas de supervivencia de manera global y por pares de grupos se muestran en la figura 3.

Tabla 1.- Características basales de la muestra

Características	Muestra	A: MCD + RTG-	B: MCD + Fibrosis	C: MCI no reconocida	D: MCI isquémica	P valor
Número pacientes	300(100)	145(48,3)	34 (11,3)	32(10,7)	89(29,7)	-
Edad	63,7±12,8	60,3±13,4	65,7±13,2	66,4±12,7 †	67,1±10,8	<0.01
Sexo (H)	218(73)	102(70)	23(68)	21(66)	72(81)	0.09
IMC (kg/m ²)	27,3 ± 5,6	26,9±4,8	30,1±4,1	26,8± 4,4	27,3 ± 4,9	0.35
Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)						
HTA	178(59)	81(56)	20(62)	20(62)	57(64)	0.57
Diabetes	98(33)	35(24)	9(26)	10(31)* †	44(49)	<0.01
Dislipemia	117(39)	42(29)	8(23)	14(44)* †	53(60)	<0.01
Tabaquismo	82(28)	48(34)	6(18)	7(22)	21(24)	0.14
Hb (mg/dl)	13,9±1,8	14,4±1,8	14,1±1,3	14,0±1,9	13,5±1,9	0.77
CCr (ml/min/m ²)	70,9±33,6	69,8±34,7	74,8±33,8	63,6±28,4	68,7±28,1	0.02
Tratamiento al alta						
Antiagregación	162(54)	52(35)	9(26)	14(42)*†	87(100)	<0.01
Betabloqueantes	247(82)	122(84)	29(85)	26(81)	70(79)	0.58
IECA/ARA II	274(93)	133(93)	30(91)	28(90)	83(95)	0.45
Estatinas	144(49)	45(31)	14(41)	15(47)*†	70(80)	<0.01
Diuréticos	264(89)	129(90)	31(92)	28(87)	76(87)	0.76
Implante DAI seguimiento	85(28)	27(19)	10(29)	13(41)†	35(40)	0.02
ECG.						
Clase funcional						
FA	101(34)	45(31)	14(41)	16(50)	26(29)	0.60
BCRIHH (%)	100(34)	42(29)	15(44)	14(44)	29(33)	0.23
NYHA al ingreso	3,08±0,9	3,06±0,8	3,13±0,7	3,09±0,7	3,07±0,8	0.65
Ecocardiografía-RMC						
FE (%)	28,9 ± 11,9	25,9±11,8	27,5±14,1	29,7±13,1	29,0±10,6	0.34
DTSVI (mm)	50,4 ± 11,2	52,4±13,4	50,7±10,6	49,1±13,3†	48,6±10,2	0.01
AI (mm)	40,1 ± 7	37,8±6,1	41,7±7,1	38,3±7,1	40,2±5,5	0.09
Score RTG	3,82±5,4	0	0	5,55±4,3*†	9,93±4,7	<0.01

IMC: índice de masa corporal. HTA: hipertensión. Hb: hemoglobina. CCr: aclaramiento de creatinina (fórmula de Crocockoff). IECA: inhibidor de la enzima convertora de la angiotensina. ARAII: antagonista receptor de angiotensina II. BCRIHH: bloqueo completo de rama izquierda. FE: fracción de eyección. DTSVI: diámetro telesistólico ventrículo izquierdo. AI: aurícula izquierda. Score RTG: score realce tardío de gadolinio

*p< 0.05 entre MCI no reconocida y MC Isquémica. † p<0.05 entre MCI no reconocida y MCD sin RTG.

Análisis multivariante del evento primario.

En el análisis multivariante, la clasificación de la muestra hecha por la RMC aparece como el predictor independiente más potente. Se objetiva como la presencia de RTG isquémico en pacientes con las coronarias normales, (MINR), duplica el riesgo de evento primario respecto

a los pacientes con MCD sin realce (HR 2.190 IC 95%: 1.190-3.603). Además, la insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina calculado por la fórmula de Crocockoff) y la ausencia de IECAS en el tratamiento son otros factores pronósticos del objetivo primario a lo largo de los más de dos años de seguimiento (tabla 3).

Tabla 2.- Numero de pacientes con evento primario y con los diferentes eventos.

Muestra	A: MCD	+ RTG-	B: MCD + Fibrosis	C: MCI no reconocida	D: MCI isquémica	P valor
Pacientes con objetivo primario	115(38)	31(21)	11(32)	17(53)†*	56(63) ns	<0.01
Pacientes con eventos						
Reingreso por IC	99(33)	27(18)	10(29)	16(50) †*	46(52) ns	<0.01
TV Clínica	14(4)	1(1)	0(0)	4(12) †*	9(10) ns	<0.01
Muerte de causa cardiaca	36(12)	9(6)	3(9)	5(16) †*	19(21) ns	<0.01

† p < 0.05 entre MCI no reconocida y grupo A. *p < 0.05 entre MCI no reconocida y grupos B. ns entre MCI no reconocida y grupo D

† p < 0.05 entre MCI no reconocida y MCD. *p < 0.05 entre MCI no reconocida y MCD + fibrosis. ns p > 0.05 entre MCI no reconocida y MCI isquémica.

DISCUSIÓN

Este estudio muestra que la detección de áreas de realce tardío de gadolinio con afectación subendocárdica o transmural en la RMC en pacientes con disfunción sistólica VI y árbol coronario normal identifica un grupo de pacientes que hemos denominado "miocardiopatía isquémica no reconocida" (MINR) con mayor riesgo de complicaciones que el resto de los pacientes con MDNI. En el análisis multivariante la presencia de RTG en estos pacientes duplica el riesgo de eventos respecto a los pacientes sin RTG (HR 2.19. IC 95% 1.19-3.60). El pronóstico de los pacientes con MINR es similar en nuestra serie al de los pacientes con miocardiopatía isquémica. La existencia de áreas de realce tardío subendocárdico y/o transmural en pacientes con insuficiencia cardiaca en ausencia de historia de infarto de miocardio oscila alrededor del 10-15% según los pocos estudios realizados hasta la fecha⁽¹⁰⁻¹²⁾. Teniendo en cuenta sólo los datos coronariográficos, estos pacientes serían clasificados en el grupo de miocardiopatía no isquémica a pesar de tener áreas miocárdicas de necrosis detectadas mediante realce tardío de gadolinio. Nuestros resultados demuestran que la identificación de este grupo de pacientes es importante también desde el punto de vista pronóstico.

Todos los eventos considerados, mortalidad cardiaca, hospitalización por insuficiencia cardiaca y evento arritmico fueron mas frecuentes en los pacientes con MINR comparados con el resto de pacientes con MDNI. Es interesante destacar que todos los eventos arritmicos salvo uno se presentaron en pacientes con realce tardío de gadolinio, confirmando los estudios previos que sugieren que la detección de RTG es un marcador de riesgo arritmico, aunque la ausencia de RTG no excluye la posibilidad de presentar arritmias ventriculares⁽¹⁷⁾. Podría especularse que el beneficio de la implantación de desfibriladores en prevención primaria en pacientes con MDNI se sustenta al menos en parte en este subgrupo de pacientes incorrec-

tamente clasificados como no isquémicos en base a criterios angiográficos. Dos estudios previos recientes han evaluado el valor pronóstico del realce tardío de gadolinio en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. Assomull y cols.⁽¹⁸⁾ en una serie de 101 pacientes con miocardiopatía no isquémica muestran que la fibrosis intramiocárdica, detectada por la presencia de realce tardío de gadolinio, era predictora del evento combinado de mortalidad u hospitalización cardiovascular y además era también predictora de muerte súbita o taquicardia ventricular clínica. Kwong y cols.⁽¹⁹⁾ objetivan la presencia de escara en un 28% de 108 pacientes diabéticos sin antecedentes de IAM previo, teniendo este subgrupo un pronóstico a largo plazo similar al de un grupo control de diabéticos con antecedentes de cardiopatía isquémica. En este trabajo,

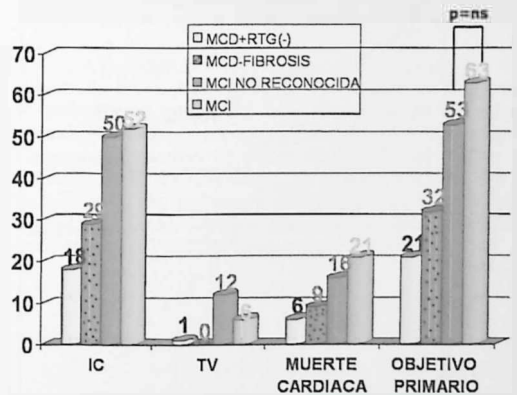


Figura 2.- Porcentaje de eventos entre los diferentes grupos MCD+ RTG(-): miocardiopatía dilatada con ausencia de realce tardío de gadolinio. MCI: miocardiopatía isquémica. ns: no diferencias significativas.

los pacientes no tienen clínica de insuficiencia cardíaca, y presentan una FEVI y diámetros ventriculares normales.

Por otra parte, Wu y cols.²⁷ en una serie de 65 pacientes con MDNI demuestran que la presencia de RTG incrementa por 8 el riesgo de evento combinado mortalidad cardíaca, hospitalización por ICC o descarga apropiada de DAI. El reducido tamaño muestral de este estudio impide analizar separadamente los distintos patrones de RTG y sólo incluyen 7 pacientes con patrón isquémico como los identificados por nuestro estudio.

Nuestros resultados con un grupo más amplio de pacientes confirman estos hallazgos y muestran por primera vez el valor pronóstico del patrón isquémico en este contexto clínico y sugieren que el peso pronóstico de fibrosis y necrosis puede ser distinto. Estudios más amplios que incluyan un mayor número de pacientes con fibrosis y necrosis son necesarios antes de establecer conclusiones definitivas en este sentido.

CONCLUSIONES

La detección de áreas de realce tardío de gadolinio con afectación subendocárdica en la RMC en pacientes con disfunción sistólica VI y árbol coronario normal identifica un grupo de pacientes que hemos denominado "miocardiopatía isquémica no reconocida" (MINR) con mayor riesgo de complicaciones, que el resto de los pacientes con MDNI. El pronóstico de estos pacientes es similar a los pacientes con miocardiopatía isquémica. La identificación de los pacientes de mayor riesgo de complicaciones permitirá una mejor selección de aquellos que más se beneficiarán de la utilización de procedimientos terapéuticos costosos e invasivos como son los dispositivos terapéuti-

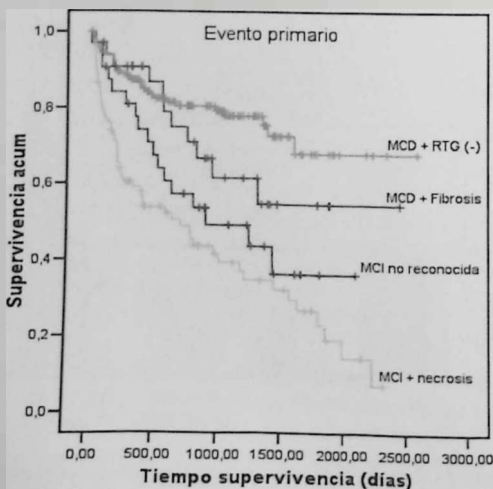
Tabla 3.- Análisis univariante y multivariante. Regresión de Cox (stepwise). Objetivo primario

	UNIVARIADO			MULTIVARIADO		
	HR	IC 95%	P valor	HR	IC 95%	P valor
Diabetes	4.54	1.31-6.24	0.033	1.86	0,94-2,46	0,431
Dislipemia	1.81	1.09-2.60	0.178	2.44	0,96-4,76	0,125
CCr (ml/min/1.73m2)	12,59	10,8-20,3	0.001	0,95	0,86-0,99	0,004
Betabloqueantes	4.45	3.68-6,46	0.032	0,71	0,45-1,43	0,654
IECAS	5.06	4.48-6,03	0.024	0,59	0,36-0,82	0,006
DAI	0.21	-0,09-1,46	0.642	0,74	0,59-1,43	0,746
FEVI	0.12	-0,06-2,43	0.722	1,71	0,98-2,63	0,061
DTSVI	0.69	-0,04-1,34	0.064	0,93	0,90-1,12	0,061
Clase funcional NYHA	1.38	0,74-2,14	0.378	1,24	0,98-1,78	0,341
Clasificación	41.87	36,4-46,8	0.001	34,4		
Ausencia vs Fibrosis	2.32	0,98-3,14	0.127	0,99	0,43-2,28	0,991
Ausencia vs MINR	1.42	1,23-2,12	0.031	2,19	1,19-3,60	0,023
Ausencia vs MCI	35.37	30,4-39,6	0.001	3,47	2,25-5,41	0,001

DAI: desfibrilador automático implantable. FEVI: fracción eyección del ventrículo izquierdo. DTSVI: diámetros telesistólicos del ventrículo izquierdo. CCr: aclaramiento de creatinina por la fórmula de Cockcroft. MCI: miocardiopatía isquémica

cos implantables (desfibriladores automáticos/ resincronización cardíaca).

La RMC se debe utilizar como marcador pronóstico de manera rutinaria en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica.



Log Rank global: 41.7 p<0.001			
Log Rank	MCD-RTG (-)	MCD-FIBR	MCI NO RECONOC
MCD-FIBROSIS	LR 0.57 p=0.45		
MCI NO RECONOCIDA	LR 11.12 p<0.001	LR 4,30 p=0.04	
MCI+ necrosis	LR 36.82 p<0.001	LR 9,37 p=0.002	LR 1.34 p=0.247

Tiempo seguimiento	0	500	1000	1500	2000	2500
Sujetos en riesgo						
MCD+RTG-	145	122	118	115	114	114
MCD + Fibrosis	34	30	24	23	23	23
MCI no reconocida	32	23	17	15	15	15
MCI + necrosis	89	50	43	39	34	33

Figura 3.- Kaplan Meier en el desarrollo del objetivo primario. Log Rank global y por pares de grupos. Tablas de supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E., Dargie H.J. Trends in hospitalization for heart for heart failure in Scotland 1980-1990. *Eur Heart J* 1993; 14: 1.158-1.162.
2. Khand A., Gemmel I., Clark A.L., Cleland J.G. Is the prognosis of heart failure improving?. *Eur J Heart Fail* 1999; 1: 229-241.
3. Koelling T.M., Chen R.S., Lubwama R.N., L'Italien G.J., Eagle K.A. The expanding national burden of heart failure in the United States: the influence of heart failure in women. *Am Heart J* 2004; 147: 74-78.
4. Felker G.M., Thompson R.E., Hare J.M., Hruban R.H., Clemetson D.E., Howard D.L., Baughman K.L., Kasper E.K. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.077- 1.084.
5. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P., Quigg R., Estes N.A., Anderson K.P., Calkins H., Hoch D., Goldberger J., Shalaby A., Sanders W.E., Schaechter A., Levine J.H. Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350: 2.151-2.158.
6. Desai A.S., Fang J.C., Maisel W.H., Baughman K.L. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2004; 292: 2.874-2.879.
7. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., Poole J.E., Packer D.L., Boineau R., Domanski M., Troutman C., Anderson J., Johnson G., McNulty S.E., Clapp-Channing N., Davidson-Ray L.D., Fraulo E.S., Fishbein D.P., Luceri R.M., Ip J.H. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-237.
8. Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G., Antzelevitch C., Corrado D., Arnett D., Moss A.J., Seidman C.E., Young J.B. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113: 1.807-1.816.
9. Sanders G.D., Hlatky M.A., Owens D.K. Cost-effectiveness of implantable cardioverter-defibrillators. *N Engl J Med* 2005; 353: 1.471-1.480.
10. McCrohon J.A., Moon J.C., Prasad S.K., McKenna W.J., Lorenz C.H., Coats A.J., Pennell D.J. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2003; 108: 54-59.
11. Patel M.R., Heitner J.F., Klem I. Presence and pattern of scar on delayed-enhanced CMR differentiates ischemic from nonischemic cardiomyopathies. (Abstract) *Circulation* 2004, 108 (suppl) 755.
12. Casolo G., Minneci S., Manta R., Sulla A., Del Meglio J., Rega L., Gensini G. Identification of the ischemic etiology of heart failure by cardiovascular magnetic resonance imaging: diagnostic accuracy of late gadolinium enhancement. *Am Heart J* 2006; 151, 101-108.
13. Soriano C.J., Ridocci F., Estornell J., Jiménez J., Martínez V., De Velasco J.A. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 743-748.
14. Felker G.M., Shaw L.K., O'Connor C.M. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39, 210-218
15. Simonetti O.P., Kim R.J., Fieno D.S., Hillenbrand H.B., Wu E., Bundy J.M., Finn J.P., Judd R.M. An improved magnetic resonance imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218: 215-223.
16. Cerqueira M.D., Weissman N.J., Dilsizian V., Jacobs A.K., Kaul S., Laskey W.K., Pennell D.J., Rumberger J.A., Ryan T., Verani M.S. American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002; 105: 539-542
17. Nazarian S., Bluemke D.A., Lardo A.C., Zviman M.M., Watkins S.P., Dickfeld T.L., Meininger G.R., Roguin A., Calkins H., Tomaselli G.F., Weiss R.G., Berger R.D., Lima J.A., Halperin H.R. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112, 2.821-2.825
18. Assomull R.G., Prasad S.K., Lyne J., Smith G., Burman E.D., Khan M., Sheppard M.N., Poole-Wilson P.A., Pennell D.J. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1.977-1.985.
19. Kwong R.Y., Sattar H., Wu H., Vorobiof G., Gandla V., Steel K., Siu S., Brown K.A. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation* 2008; 118: 1.011-1.020.
20. Wu K.C., Weiss R., Thiemann D.R., Kitagawa K., Schmidt A., Dalal D. et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2.414-2.421

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

FORMACIÓN DE MICROAGREGADOS PLAQUETARIOS EN PACIENTES NO RESPONDEDORES AL CLOPIDOGREL

Sánchez Lázaro I., Martínez M.*, Buendía F., Moro J., Navarro J., Doménech M.D., Ten F., Muñoz B., Tejada D., Salvador A.

Servicio de Cardiología. *Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCIÓN:

Numerosos pacientes no responden adecuadamente a la acción del clopidogrel tras la implantación de un stent coronario (hasta 30% en estudios previos). No está establecido si los pacientes no respondedores presentan, como factor de riesgo, mayor número de microagregados plaquetarios (MAPs) que los respondedores. La formación de MAPs puede afectar a la microcirculación y es un factor de riesgo de formación de trombos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se han valorado 78 pacientes tras implantación de un stent. El tratamiento pautado fue clopidogrel 75 mg/día + AAS 100 mg/día. La determinación de la formación de los MAPs se realizó a partir del quinto día tras el comienzo del clopidogrel. La medición de la respuesta al clopidogrel y la formación de MAPs se realizó mediante citometría de flujo en estado basal y tras adición de ADP 2,5 mM (EPICS-XL, Beckman-Coulter, Izasa). Para la validación del método se contó con voluntarios sanos, se seleccionó previamente la población plaquetaria en función del forward y side scatter y por ser eventos CD61-positivos. En esta región se eligió la subpoblación que ocupa el 5% superior, en la que, por definición, se encuentran los MAPs. Tras esto se analizó la muestra problema. Los pacientes se clasificaron como respondedores o no respondedores en función de la exposición de CD62 plaquetaria inducida por acción de ADP 2.5 mM.

RESULTADOS:

Los 78 pacientes presentaron mayor número de MAPs circulantes que los controles (177±75/5000 plaquetas vs. 121±62/5000 plaquetas, $p<0.001$). El incremento en el número de MAPs por acción de ADP fue mayor en los 50 controles que en los 51 pacientes que responden adecuadamente al tratamiento (79±45% vs. 23±18%, $p<0.001$). Los 27 pacientes no respondedores al clopidogrel respondieron al ADP de forma similar a los controles, con un incremento en el número de MAPs del 62±43%, mayor que en los pacientes respondedores ($p<0.001$).

CONCLUSIONES:

La técnica propuesta permite la detección de MAPs y hace posible monitorizar mejor el tratamiento para dificultar su formación en los pacientes SCA con implantación de stent.

INTRODUCCIÓN

El clopidogrel, de la familia de las tienopiridinas, es un profármaco que, después de su activación metabólica, bloquea irreversiblemente el receptor P2Y₁₂ del ADP en las plaquetas. Dado que el principal papel de este receptor es el de formar y estabilizar el agregado plaquetario inicial, la principal acción del clopidogrel es la de inhibir específicamente la agregación plaquetaria inducida por ADP.

La tienopiridinas constituyen, junto con la Aspirina, la base del tratamiento antitrombótico en la cardiopatía isquémica. Dichos beneficios han sido demostrados tanto en el contexto de síndromes coronarios agudos (SCA) como tras la implantación de un stent coronario (ICP)².

A pesar de la doble terapia antiplaquetaria, la trombosis del stent sigue produciéndose en el 1-2% de estos pacientes. Este hecho puede atribuirse, en gran medida, a que el stent representa una superficie trombogénica, donde uno de los primeros eventos que pueden producirse es la deposición de plaquetas y que desemboca en la activación de la cascada de la coagulación-trombosis^{3,4}.

Tras numerosas investigaciones se llegó a la conclusión de que no todos los pacientes respondían de forma idéntica a estos tratamientos, con lo que se acuñó el término de resistencia a los antiagregantes. Con estudios posteriores se comprobó que, más que una resistencia a los mismos, lo que sucedía era que existía una variabilidad interindividual tanto para la Aspirina como para el clopidogrel^{5,7}.

Todo esto hizo pensar que sería razonable encontrar un método fácil y rápido de realizar, reproducible y validado, de forma que pudiéramos identificar aquellos pacientes con una peor respuesta al clopidogrel.

Los microagregados plaquetarios (MAPs) son formaciones plaquetarias con una importante actividad protrom-

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C., Gandía Mayo 2008.

Premio Fundación Valenciana del Corazón. Mejor Comunicación sobre Cardiología Experimental.

Recibida el 2 de Octubre, 2008. Aceptada el 29 de Octubre, 2008

Correspondencia: Ignacio J. Sánchez Lázaro.
Av. Ausias March 2, esc 2, pta. 15; 46111 ROCAFORT (Valencia).
E-mail: igsanla@com.es

bótica y procoagulante⁹. Su presencia, en bajo número, es normal, pero se comprobado un aumento importante de los mismos en estados situaciones procoagulante.

Por ello, el objetivo del presente estudio ha sido valorar si existe una relación entre los pacientes (tras la implantación de un stent coronario) que se pueden considerar no respondedores al clopidogrel y la formación de microagregados plaquetarios circulantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

a) Pacientes y controles

El grupo de pacientes estaba constituido por 78 pacientes ingresados en el Servicio de Cardiología por síndrome coronario agudo (SCA) a los que, al menos, se les implantó un stent de cualquier tipo durante el mismo ingreso. Los pacientes fueron incluidos en el estudio tras la firma del consentimiento informado. A todos ellos se les dió de alta con doble antiagregación (clopidogrel 75 mg + AAS 100 mg). La determinación analítica se realizó a partir del quinto día de comienzo del tratamiento con clopidogrel, de acuerdo con nuestros resultados preliminares.

El seguimiento de los pacientes se realizó vía telefónica y mediante los registros hospitalarios, comprobando la cumplimentación en todos los casos.

Como controles se tomaron 50 voluntarios sanos trabajadores de nuestro Hospital sin tratamiento alguno y ajustados por edad y sexo.

b) Determinación de la respuesta plaquetaria

Los parámetros analíticos estudiados fueron la valoración de plaquetas circulantes activadas espontáneamente y la respuesta *in vitro* a la acción del ADP a dos concentraciones. Tanto las plaquetas circulantes activadas, como su capacidad de activación, se evaluaron utilizando un citómetro de flujo (Epics XL-MCL, Beckman-Coulter, FL, USA), midiendo la fracción de plaquetas activas respecto a la población total, de acuerdo con las recomendaciones europeas de la metodología para citometría de flujo. Para ello se obtuvo sangre total anticoagulada con citrato (129 mmol/L; 9:1, v/v) en tubos de vidrio siliconados, por punción de la vena antecubital tras 12 h. de ayuno, evitando la estasis y descartando el primer tubo para prevenir la activación artefactual de las plaquetas. Los análisis se iniciaron antes de 30 minutos tras la extracción de la muestra, sin agitación, a temperatura ambiente y en tubos de polipropileno. Las muestras se procesaron por duplicado y los resultados representan el valor de la media aritmética.

Para evaluar la expresión de CD62 en un ensayo de doble color, se diluyeron 10 mL de sangre entera anticoagulada en 100 mL de tampón HEPES (Hepes 10 mM, NaCl 150 mM, KCl 5 mM, MgSO₄ 1 mM, glucosa 10 mM, pH 7.4, 290 mOsm). Se añadieron concentraciones saturantes (5 mL) de CD62. FITC (Immunotech, Marseille,

France) y CD61. PE (Pharmingen, CA, USA) y 3 mL de tampón HEPES (para medir las plaquetas activadas espontáneamente) ó 3 mL de una solución de ADP 100 ó 200 mM solution (concentración final 2.5 mM y 5mM, para medir la reactividad de las plaquetas al ADP en concentraciones media y alta). Se mezcló cuidadosamente y se incubó durante 20 min. a temperatura ambiente y oscuridad. A continuación se añadió a cada tubo 1.000 mL de tampón HEPES. Las muestras se evaluaron en el citómetro de flujo, adquiriendo 5.000 células CD61 positivas.

Para la estandarización y alineamiento del sistema óptico, el citómetro de flujo se calibró diariamente con Immunocheck microbeds (Beckman-Coulter, FL, USA). Si la velocidad de flujo superaba 3.000 eventos/s, las muestras se diluyeron con tampón HEPES. La adquisición de datos se realizó utilizando el System II software (Beckman-Coulter, FL, USA), y los resultados se expresan como el porcentaje de las 5.000 plaquetas analizadas.

Para la determinación de los MAPs se seleccionó previamente la población plaquetaria en función del forward y side scatter y por ser eventos CD61-positivos. En esta región se eligió la subpoblación que ocupa el 5% superior, en la que, por definición, se encuentran los MAPs. Tras esto se determinó el número de MAPs, expresándose en cantidad de MAPs/5.000 plaquetas.

c) Estadística

El estudio es de tipo descriptivo, y los estadísticos utilizados fueron la *t* de Student y el método del Chi-cuadrado. Todo ello se realizó con el programa Statistical Package for Social Sciences 11.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos); los valores de *p* < 0,05 fueron considerados estadísticamente significativos.

Los datos se indican como valor medio ± desvío estándar. Con los datos obtenidos en el grupo control, se calculó a "one tail" un límite inferior de respuesta normal al ADP que incluyera al 95% de la muestra (valor medio -1,29 desviación estándar). Los pacientes tratados con clopidogrel, cuya respuesta al ADP excedió el valor de este límite arbitrario, se consideraron como pacientes no respondedores.

RESULTADOS

Las características basales y los factores de riesgo cardiovascular de los pacientes se muestran en la Tabla 1.

No se encontraron diferencias significativas entre los factores de riesgo cardiovascular ni en los tratamientos de los pacientes respondedores y no respondedores. Los controles eran personas sanas y carecían de factores de riesgo cardiovascular.

Se encontraron 27 pacientes (34%) de pacientes que consideramos como no respondedores al clopidogrel y 51 (76%) que sí que lo eran.

Tabla 1.- Características basales de los pacientes

	No respondedores	Respondedores	
Edad	63	58	P=0,452
Varones	69,7	83,3	p=0,127
HTA	66,7	56,6	p=0,445
Diabetes	54,2	44,4	p=0,461
Dislipemia	41,7	62,2	p=0,130
Fumadores	45,8	44,4	p=0,815
Varones	69,7	83,3	p=0,127

Tabla 2.- Recuento de MAPs en la población total

	Controles	Pacientes	
MAPs basal/5.000 pqts	121±62	166±61	p<0,05
MAPs tras 2,5 µM ADP/5.000 pqts	190±67	214±79	p<0,05
Incremento (%)	72±44%	33±30%	p<0,05

En este sentido, nuestro trabajo aporta varias novedades. Por un lado, disponemos de un método fiable y validado (citometría de flujo) para valorar la respuesta plaquetaria al clopidogrel mediante el estudio de los receptores P2Y₁₂ en la plaqueta. Por otro, de igual forma mediante citometría de flujo, hemos determinado la tasa de MAPs en los mismos pacientes y en las mismas muestras. Al comparar ambos resultados, los datos son clarificados; los pacientes con un SCA presentan mayor número de MAPs, y aquellos que no responden al clopidogrel más que los que sí lo hacen.

Los MAPs son formaciones plaquetarias, que de forma natural, se encuentran en el torrente sanguíneo en concentraciones muy bajas. La principal característica de estas formaciones es su gran capacidad trombogénica y procoagulante. Diversos estudios han demostrado que algunos factores de riesgo cardiovascular como la HTA y la diabetes conllevan mayor presencia de MAPs que poblaciones sanas. Igualmente se ha observado que tras un IAM los MAPs se elevan de forma considerable. Pese a que todos estos estudios son observacionales, parece evidente la relación mayor número de MAPs-mayor número de fenómenos trombóticos.

En nuestro caso, los MAPs los podríamos interpretar como formaciones plaquetarias que se han formado por la poca efectividad del clopidogrel para inhibir la unión de las plaquetas. Por ello, pensamos que constituyen una forma de medir el efecto final del clopidogrel, o lo que es lo mismo, la reactividad plaquetaria postratamiento.

CONCLUSIONES

La determinación de los MAPs en pacientes que toman clopidogrel es un método fácil y asequible. Por otro lado, los pacientes no respondedores al clopidogrel poseen una mayor tasa de MAPs, lo cual podría considerarse como una mayor reactividad postratamiento. Así pues, a falta de estudios mayores que confirmen nuestros resultados, consideramos que el análisis de los MAPs puede constituir un método adecuado para valorar la respuesta al clopidogrel.

En cuanto a la formación de MAPs (Tablas 2 y 3), los pacientes presentaban significativamente mayor número de MAPs que los controles, tanto en estado basal como tras la activación de las plaquetas con ADP. De igual modo ocurrió dentro del grupo de los pacientes, entre los que se habían considerado respondedores y no respondedores, presentando mayor número de MAPs los no respondedores.

DISCUSIÓN

Hasta que lleguen los nuevos antiagregantes prometedores por la industria (prasugrel, cangrelor...), el clopidogrel sigue siendo el compañero de la Aspirina en el tratamiento de los SCA, y por ello, la falta de respuesta al mismo sigue siendo un problema notable.

Además de existir una variada nomenclatura para definir este problema (resistencia al clopidogrel, variabilidad en la respuesta, reactividad plaquetaria postratamiento...), no está definido el método analítico adecuado para este propósito, como tampoco los mecanismos por el cual se produce. En cualquier caso, si la respuesta al antiagregante es mala, el resultado final lo constituye el hecho de que la plaquetas no se encuentran adecuadamente inhibidas y pueden llegar a activarse y formar parte de un trombo. Por todo ello, actualmente se tiende, más que a intentar averiguar la causa y el origen de la VRP, a simplemente comprobar su existencia, para de este modo, identificar a aquellos pacientes en los que persiste un riesgo elevado de fenómenos trombóticos pese a la terapia antitrombótica estándar, más si cabe cuando algunos estudios han demostrado que se puede salvar en gran medida la falta de respuesta al clopidogrel con un aumento de la dosis habitual (75 mg/día) a 150 mg/día¹⁰.

Tabla 3.- Recuento de MAPs entre pacientes

	No respondedores	Respondedores	
MAPs basal/5.000 pqts	165±55	166±64	p=NS
MAPs tras 2,5 µM ADP/5.000 pqts	249±80	196±73	p<0,05
Incremento (%)	56±38%	21±16%	p<0,05

BIBLIOGRAFÍA

1. Wenaweser P., Dorffler-Melly J., Imboden K. et al. Stent thrombosis is associated with an impaired response to antiplatelet therapy. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1.748-1.752.
2. Steinhubl S.R., Berger P.B., Mann J.T. et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 2.411-2.420.
3. Mehta S.R., Yusuf S., Peters R.J. et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 2001; 358: 527-533.
4. Ajzenberg N., Aubry P., Huisse M.G. et al. Enhanced shear-induced platelet aggregation in patients who experience subacute stent thrombosis: a case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1.753-1.756.
5. Balaguer Malfagón J.R., Pomar Domingo F., Vilar Herrero J.V., Planas del Viejo A.M., Pérez Fernández E. Stent thrombosis in the modern era: Incidence, outcome and predictive factors. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59: 842-845.
6. Wang T.H., Bhatt D.L., Topol E.J. Aspirin and clopidogrel resistance: an emergin clinical entity. *Eur Heart J* 2006; 27: 647-654.
7. Serebruany V.L., Steinhubl S.R., Berger P.B. et al. Variability in platelet responsiveness to clopidogrel among 544 individuals. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 246-251.
8. Miyamoto S., Kawano H., Sakamoto T. et al. Formation of microaggregates correlates with adverse clinical outcome in patients with coronary artery disease. *Thromb Haemost* 2003; 89: 681-686.
9. Matzdorff A.C., Berchner D., Kühnel G., Kernkes-Matthes B., Pralle H., Voss R. Relative and absolute changes of activated platelets, microparticles and platelet aggregates after activation in vitro. *Haemostasis* 1998; 28: 277-288.
10. Schmitz G., Rothe G., Ruf A. et al. European working group on Clinical Cell Analysis. Consensus protocol for the flow cytometric characterisation of platelet function. *Thromb Haemost* 1998; 79: 885-896.
11. Barsky A.A., Arora R.R. Clopidogrel resistance: myth or reality? *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2006; 11: 47-53.
12. Gurbel P.A., Tantry U.S. Drug insight: Clopidogrel non-responsiveness. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3: 387-395.
13. Grosmann R., Sokolowa O., Schnurr A. et al. Variable extent of clopidogrel responsiveness in patients after coronary stenting. *Thromb Haemost* 2004; 92: 1.201-1.206.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

TEST DE SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA PARA LA DETECCIÓN DE NUEVA DIABETES EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

Fontangordo E., Guillén S., Rodríguez T., Valero F., Barragán M., Torres N., Oncina E.,
Martínez M.J., Martín M., Quiles J.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.

INTRODUCCIÓN: El diagnóstico de diabetes mellitus (DM) tipo 2 se considera un equivalente de haber sufrido un episodio de enfermedad coronaria. Con la realización durante el ingreso hospitalario de un test de sobrecarga oral de glucosa (TSOG) en pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) se podrían detectar casos de diabetes no conocida que no habían sido diagnosticados mediante la glucemia en ayunas.

MÉTODOS: Incluimos en este estudio de forma consecutiva a 219 pacientes que ingresaron en nuestro hospital con diagnóstico de SCA. Tras realizar una dieta normocalórica, en aquellos sin diagnóstico previo de diabetes se les determinó su estado hidrocabonado a través de la glucemia basal en ayunas. Si el resultado es menor de 126 mg/dl, se intentó a continuación la realización de un TSOG, administrando una solución de 75 grs. de glucosa anhidra que deberá beber en 5-10 minutos. El tiempo estimado para la realización del TSOG es de 10-15 minutos repartidos en: extracción de sangre, lectura del resultado, explicación de la prueba, ingesta de la solución de glucosa y nueva extracción sanguínea a los 120 minutos.

RESULTADOS: Los pacientes incluidos se encontraban ingresados en sala de cardiología con diagnóstico de SCA. Entre los incluidos, existían 83 pacientes (37,8%) con DM previamente diagnosticada. Al resto de sujetos (136 pacientes, 62,1%) se les realizó una evaluación glucídica a través de una determinación de la glucemia basal en ayunas y un TSOG (al 47,79% de estos pacientes). La carga de trabajo total dedicada es aproximadamente de un 4% por cada paciente al que se realiza el TSOG. Como resultado, obtuvimos que en fase aguda del SCA, en un 36% de pacientes no diabéticos existían alteraciones en el metabolismo hidrocabonado no conocidas. Entre ellos, un 14% fue diagnosticado de nueva DM y el 22% de prediabetes.

CONCLUSIONES: La realización de un TSOG es un método sencillo que no supone una carga de trabajo excesiva para enfermería y que ha demostrado la detección eficaz de nueva DM y prediabetes en pacientes con SCA.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

En el mundo se estima que actualmente hay más de 230 millones de personas con diagnóstico de diabetes mellitus y se prevé que para el año 2025 el número de diabéticos superará los 350 millones, ya que en países en desarrollo existirá un incremento del 170% y del 42% en países desarrollados. En España, en adultos de mediana edad, la prevalencia está entre el 7% y el 16% de la población. Esta enfermedad, pero sobretodo sus complicaciones, consumen entre el 3 y el 6% del presupuesto sanitario en distintos países de la Unión Europea.

La diabetes mellitus es un factor conocido de riesgo cardiovascular, de hecho su diagnóstico se considera un equivalente de haber sufrido un episodio de enfermedad coronaria. La diabetes se asocia con enfermedad cardiovascular más temprana (unos 15 años antes), y aquellos diabéticos que ya han sufrido un primer Síndrome Coronario Agudo (SCA) tienen de 2 a 4 veces más riesgo de nuevos eventos cardiovasculares adversos que aquellos no diabéticos. Por todo ello, se estima que el 70-80% de los pacientes diabéticos mueren por enfermedad cardiovascular^{1,2}. La intolerancia a los hidratos de carbono, considerada un estado prediabético, ha sido también asociada a un aumento en el número de eventos^{3,4}.

La identificación de las alteraciones en el metabolismo de la glucosa en pacientes con SCA podría determinar qué pacientes deberían ser considerados susceptibles de adoptar estrategias que reduzcan su riesgo cardiovascular. Esto se ha recogido en las nuevas Guías de la Sociedad Europea de Cardiología 6 acerca de diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, las cuales recomiendan la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa (TSOG) en todos los pacientes que ingresan por SCA. El TSOG se trata de un método sencillo con dos determinaciones de glucemia en un plazo de 120 minutos que no supone una carga excesiva de trabajo para el personal de enfermería.

Comunicación presentada en el XXV congreso de la S. V. C.,
Gandía Mayo 2008.

Premio de la SVC a la mejor comunicación de Enfermería.
Recibida el 15 de Mayo, 2008. Aceptada el 20 de Julio, 2008

Correspondencia: Elisa Amalia Fontangordo Pozzoa.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de San Juan. Alicante.
E-mail: silviaggmedicina@hotmail.com

MATERIAL Y MÉTODOS:

Diseñamos un estudio en el que pretendemos determinar el estado hidrocarbonado en fase aguda de todo paciente con SCA en nuestro medio. Incluimos de forma consecutiva a 219 pacientes con ingreso hospitalario en la Sección de Cardiología del Hospital de San Juan de Alicante con diagnóstico de:

- Síndrome Coronario Agudo sin elevación del segmento ST (angina inestable e infarto sin Q).
- Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.

Los pacientes fueron clasificados como diabéticos conocidos o sin diabetes conocida. A aquellos pacientes que no eran diabéticos conocidos, se les determinará su estado hidrocarbonado en fase aguda del SCA, mediante la realización de un test de sobrecarga oral de glucosa, con la administración de una solución de 75 grs. de glucosa anhidra que deberá beber en 5-10 minutos. El tiempo estimado para la realización del TSOG es de 10-15 minutos repartidos en: extracción de sangre, lectura del resultado, explicación de la prueba, ingesta de la solución de glucosa y nueva extracción sanguínea a los 120 minutos.

Los pacientes fueron estratificados prospectivamente en base a sus niveles de glucosa en ayunas/TSOG en tres grupos diferentes, basándonos en las últimas recomendaciones de la guía ADA 2008':

1. Metabolismo Glucídico Normal:
 - Glucosa en ayunas <100 mg/dl
 - o a las 2 h. del TSOG <140 mg/dl.
2. Prediabetes:
 - Glucemia en ayunas 100-125 mg/dl (glucemia alterada en ayunas o IFG)
 - o a las 2 h. del TSOG 140-199 mg/dl (intolerancia a los hidratos de carbono o IGT).
3. Diabetes Mellitus:
 - Glucemia en ayunas ≥126 mg/dl
 - o a las 2h del TSOG ≥200 mg/dl
 - o diabetes previamente conocida.

RESULTADOS:

Como resultados obtuvimos un total de 219 pacientes que ingresaron en la Sección de Cardiología del Hospital Universitario de San Juan con diagnóstico de SCA (38% angina inestable, 32% IAMSEST, 30% IAMCEST) desde los meses de mayo de 2006 a enero de 2007. Entre las características basales de la muestra encontramos una edad media de 68 años, siendo en su mayoría varones (65,8%). Existen un 63,5% de pacientes diagnosticados de hipertensión arterial, 44% de dislipémicos, 46% de cardiopatía previa y un 53% de tabaquismo (Tabla 1).

Entre los incluidos, existían 83 pacientes (37,8%) con diabetes mellitus previamente diagnosticada. Al resto de sujetos (136 pacientes, 62,1%) se les realizó una eva-

Tabla 1.- Características basales de la muestra

	FACTOR	DATOS
Edad media	68'7(±12'7)	años
Varones	144	65'8%
Hipertensión arterial	139	63'5%
Dislipemia	97	44'3%
Tabaquismo activo	52	24'2%
Ex-fumador	63	28'8%
Cardiopatía isquémica previa	91	46'1%

luación glucídica basal en fase aguda del SCA a través de una determinación de la glucemia basal en ayunas (al 100% de estos pacientes no diabéticos) y un TSOG (al 47,79% de estos pacientes).

En fase aguda del SCA, en un 36% de pacientes existían alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado no conocidas. Entre ellos, hasta un 14% fue diagnosticado de nueva diabetes, el 11% de intolerancia a los hidratos de carbono, el 9% de alteración de la glucosa en ayunas y el 2% con doble alteración (glucemia alterada en ayunas e intolerancia a los hidratos de carbono). Sólo el 30% de los incluidos poseían un metabolismo glucídico normal (Figura 1).

DISCUSIÓN:

Las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono tienen un papel esencial en la prevención secundaria de los pacientes que han sufrido un síndrome coronario agudo. Pese a que en un primer momento se puso en duda si el diagnóstico de nueva diabetes podía establecerse en la fase aguda de un SCA, varios estudios recientes han establecido no solo que sí puede hacerse ya que los datos se mantienen a largo plazo, sino que resulta obligada la búsqueda sistemática de estos trastornos,

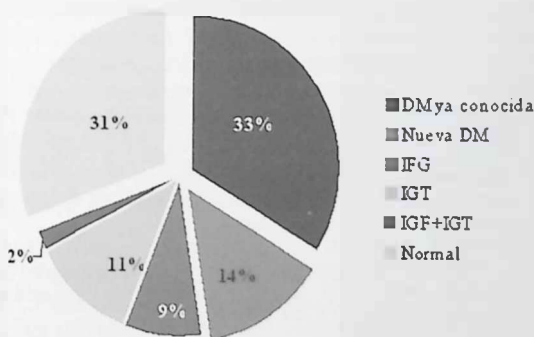


Figura 1.- Metabolismo hidrocarbonado en fase aguda del SCA.

porque su descubrimiento va a determinar cambios en la terapia estándar del paciente isquémico y seguimientos específicos dirigidos hacia un estricto control de la glucemia.

La realización de un TSOE es un medio sencillo y barato de determinar si existen alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, más fiable que el análisis de la glucosa basal en ayunas y realizable sin generar una carga excesiva de trabajo para el personal de enfermería de manera rutinaria. De esta forma, durante el ingreso del paciente con SCA del mismo modo que se valoran sus niveles lipídicos para ajustar el tratamiento de cara a la prevención secundaria, se tiene también en cuenta si se encuentra en un estado prediabético o de diabetes franca no conocida para una valoración completa de su riesgo cardiovascular al alta. Desgraciadamente para estas de-

terminaciones, que son de muy reciente recomendación en las guías de práctica clínica, existe todavía poca experiencia en su realización en el contexto del paciente con SCA y no se realizan de modo protocolizado.

En nuestro estudio hemos obtenido, gracias a la realización del TSOE en los pacientes no diabéticos ingresado con diagnóstico de SCA, que en la fase aguda del paciente con patología coronaria, solo un 30% poseían un metabolismo glucídico normal y hasta un 36% fueron diagnosticados de nuevas alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, existiendo ya entre ellos un 14% de diabetes no conocida hasta ese momento. Por ello, dada su rentabilidad diagnóstica, recomendamos la realización de esta forma protocolizada del TSOE en pacientes con SCA tal como indican las guías de práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T., Pyorala K., Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1998; 339: 229-234.
2. Haffner S.M. Coronary heart disease in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1.040-1.042.
3. Bartnik M., Malmberg K., Norhammar A., Tenerz A., Ohrvik J., Ryden L. Newly detected abnormal glucose tolerance: an important predictor of long-term outcome after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2004; 25: 1.990-1.997.
4. Bartnik M., Malmberg K., Hamsten A., Efendic S., Norhammar A., Silveira A. Abnormal glucose tolerance. A common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population-based controls. *Journal of Internal Medicine* 2004; 256: 288-297.
5. Haffner S.M. Impaired glucose tolerance, insulin resistance and cardiovascular disease. *Diabet Med.* 1997; 14 Suppl 3: S12-S18.
6. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. *European Heart Journal* 2007; 28: 88-136
7. ADA. Clinical practice recommendations 2008. *Diabetes Care.* 2008; Jan;30 Suppl 1.

UTILIDAD Y MANEJO DE LOS PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

Antoni Bayes-Genis

Servei de Cardiologia. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

1. INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia cardíaca (IC) es la única enfermedad cardiovascular cuya incidencia y prevalencia aumenta¹ y es la principal causa de hospitalización en adultos >65 años. Además, es la enfermedad cardiovascular más cara en los países industrializados. A pesar de los recientes avances terapéuticos, el pronóstico de la IC avanzada es malo y los pacientes presentan múltiples recaídas y reingresos hospitalarios. La determinación de los péptidos natriuréticos, verdaderos sensores biológicos del grado de "estrés" al que está sujeto el miocardio, ha constituido un avance en el manejo de estos pacientes.

2. PÉPTIDOS DISPONIBLES.

Los péptidos natriuréticos tipo B, además de modular la respuesta neurohormonal propia de la IC, se perfilan como biomarcadores con utilidad diagnóstica, pronóstica ya como guía terapéutica². Los estudios iniciales evaluaron la utilidad del péptido natriurético tipo B (BNP), pero estudios recientes revelan que el fragmento amino terminal del BNP (NTproBNP) también tiene un gran poder diagnóstico y pronóstico en la IC. Tanto BNP como NT-proBNP disponen de inmuno-ensayos automatizado y "point of care" que permiten su determinación en pacientes con sospecha de IC en la consulta primaria y en los pacientes con disnea aguda en los Servicios de Urgencias. Los péptidos natriuréticos tipo A (ANP), liberados fundamentalmente tras distensión auricular, y tipo C (CNP), liberados del endotelio como respuesta a un aumento de estrés de cizalladura local, no disponen de métodos de determinación rápidos que permitan su incorporación en la actividad clínica.

Los péptidos natriuréticos tipo B se sintetizan inicialmente como pre-propéptidos de 134 aminoácidos, que se rompen en proBNP-108, la molécula precursora que se almacena en los gránulos secretores de los miocitos. Tras su liberación, proBNP-108 se divide por efecto de la proteasa furina en el fragmento N-terminal (NT-proBNP) (péptido de 76 aminoácidos) y BNP (molécula biológicamente activa). En humanos, BNP y NT-proBNP se encuentran fundamentalmente en el miocardio ventricular izquierdo pero también son detectables en el tejido auricular y ventricular derecho³. Los estudios animales muestran que la inducción miocárdica y la secreción de los péptidos tipo B en situaciones de "estrés miocárdico" es rápida con niveles detectables en sangre pocos minutos después del estímulo.

Aunque proceden de un precursor común, BNP y NT-proBNP son considerablemente distintos en muchos aspectos. La vida media de BNP es de 20 minutos. Como molécula biológicamente activa, BNP se elimina de la circulación por receptores específicos y también se degrada en sangre periférica por endopeptidasas neutras. Además, los niveles de BNP son poco estables in vitro y caen significativamente a lo largo de las primeras 24 horas tras la extracción. Finalmente, si la sangre se almacena en tubos de cristal los niveles de BNP disminuyen por activación del sistema de la calicreína. NT-proBNP es una molécula biológicamente inerte, y como tal no tiene mecanismos de eliminación activos. Su vida media es de aproximadamente 120 minutos y en humanos la vía renal es responsable, al menos parcialmente, de su metabolismo. NT-proBNP es más estable que BNP, con muy pocas variaciones en su concentración plasmática hasta 72 h. después de la extracción de la muestra, y puede obtenerse en tubos de cristal sin ningún problema.

3. UTILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO.

3.1. Paciente con disnea aguda

La utilidad de BNP como biomarcador para el diagnóstico de IC en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con disnea ha sido analizada en varios estu-

Recibido y aceptado el 9 de Septiembre, 2008

Correspondencia: Antoni Bayés Genís, MD, PhD
Servei de Cardiologia. Hospital Santa Creu i Sant Pau.
08025 Barcelona
E-mail: abayesgenis@santpau.es

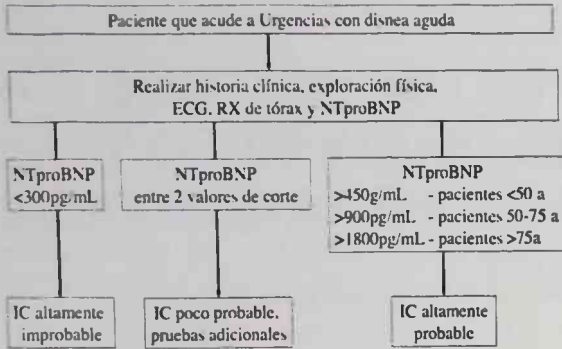


Figura 1.

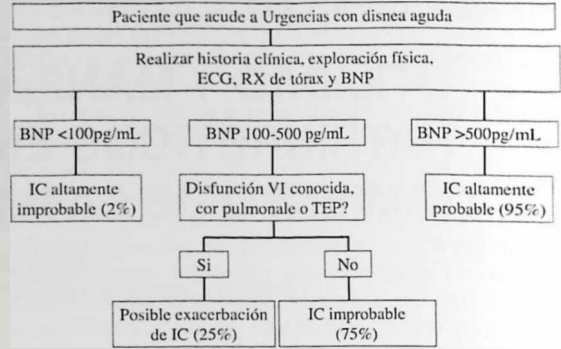


Figura 2.

dios. El punto de corte de BNP para la exclusión de IC se ha establecido en 100pg/mL, con una sensibilidad de $\pm 90\%$, una especificidad de $\pm 73\%$, y una exactitud diagnóstica de $\pm 81-83\%$ ²⁷. El punto de corte de inclusión se ha establecido en 500pg/ml, quedando en medio una zona "gris", que requiere de la interpretación de datos adicionales, como muestra la figura 1. La figura 1 propone un algoritmo para el diagnóstico de IC aguda usando BNP (adaptado de Maisel et al.)²⁸.

NT-proBNP también se ha evaluado como marcador diagnóstico de IC aguda. El estudio DAPIC en España y el estudio PRIDE en Estados Unidos fueron pioneros en evaluar la utilidad de NT-proBNP como biomarcador de IC aguda y los valores de corte óptimos para su uso^{29,30}. En el estudio PRIDE el diagnóstico clínico se comparó con los resultados de NT-proBNP en 600 pacientes con disnea. Globalmente, para un punto de corte de 900pg/mL, el test mostraba una sensibilidad del 90%, especificidad del 85% y una exactitud diagnóstica del 87%. El punto de corte de exclusión de 300pg/mL mostró un valor predictivo negativo del 99%. Los investigadores observaron que la edad afectaba significativamente la sensibilidad y especificidad de la prueba, con un punto de corte óptimo de 450pg/mL en pacientes menores de 50 años y 900pg/mL en pacientes mayores de 50 años.

Los estudios PRIDE y DAPIC se analizaron posteriormente de forma conjunta con otras dos series clínicas y constituyeron el proyecto ICON, con 1.256 pacientes y la finalidad de establecer los valores óptimos de NT-proBNP para el diagnóstico y la exclusión de IC en la disnea aguda³¹. Esta serie larga y multicéntrica establece el valor de exclusión de IC (rule out) en 300 pg/ml (VPN del 98%), valor único e independiente de la edad y el sexo del paciente. Este valor de rule out ya se ha incorporado en las guías terapéuticas de IC aguda publicadas recientemente por la Sociedad Europea de Cardiología³². Para establecer el valor de inclusión de IC (rule in) se tuvo en cuenta

la edad de los pacientes. Para los pacientes <50 años fue de 450 pg/ml (sensibilidad del 97%, especificidad del 93%), para los de 50-75 años de 900 pg/ml (sensibilidad del 90%, especificidad del 82%), y para los >75 años de 1.800 pg/ml (sensibilidad del 85%, especificidad del 73%). La figura 2 propone un algoritmo para el diagnóstico de IC aguda usando NT-proBNP (adaptado de Bayes-Genis)³³.

Un estudio reciente de Mueller comparó la exactitud diagnóstica de BNP y NT-proBNP en una cohorte de 251 pacientes que acudieron a Urgencias con disnea como síntoma principal³⁴. Los puntos de corte de 295 ng/L para BNP y 825 ng/L para NT-proBNP mostraron la mayor exactitud diagnóstica (83% y 84% respectivamente), con sensibilidad de 80% y 87%, y especificidad de 86% y 81%, respectivamente. Los resultados similares obtenidos con BNP y NT-proBNP sugieren su equivalencia en el diagnóstico de IC en pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con disnea.

3.2. Diagnóstico de disfunción ventricular

Estudios recientes han demostrado que los péptidos natriuréticos son útiles y coste-eficaces para el diagnóstico de disfunción ventricular izquierda, ya en conjunción con el ecocardiograma, o en algunos pacientes, incluso en ausencia de ecocardiografía^{35,36}. En pacientes asintomáticos valores de BNP entre 40 y 70 pg/mL se asocian a alteraciones ecocardiográficas. Por el contrario, bajando el punto de corte a 20 pg/mL se identifica a los pacientes que no van a presentar alteraciones ecocardiográficas durante el seguimiento. En el paciente sintomático el punto de corte diagnóstico se ha establecido en 400 pg/mL³⁶.

Bay y cols. fueron los primeros en analizar la utilidad de NT-proBNP para el diagnóstico de disfunción ventricular³⁷. Examinó 2.230 pacientes mediante NT-proBNP y ecocardiografía y observaron que niveles elevados de

NT-proBNP identificaban a los pacientes con FEVI <40% con una sensibilidad del 73%, especificidad del 82% y VPN del 98%. Estos resultados han sido posteriormente verificados por otros grupos. Los puntos de corte propuestos para la exclusión de IC en el paciente ambulatorio son 125 pg/mL para pacientes menores de 75 años y 450 pg/mL para mayores de 75 años.

4. PRONÓSTICO

Una de las complicaciones del paciente hospitalizado es la alta tasa de reingresos hospitalarios. La medición de péptidos natriuréticos puede ser un marcador pronóstico de morbi-mortalidad en estos pacientes.

En el estudio prospectivo de Harrison en una cohorte de 325 pacientes que habían acudido a Urgencias con IC, una concentración inicial de BNP de 480 pg/mL tuvo una sensibilidad del 68%, especificidad del 88% y una exactitud del 85% para predecir muerte o reingreso hospitalario durante los siguientes 6 meses tras el alta hospitalaria¹⁸¹.

Como objetivo secundario, el estudio ICON analizó la utilidad de NT-proBNP como valor pronóstico a corto plazo en pacientes con IC. El punto de corte óptimo se estableció en 5.180 pg/mL, con una sensibilidad del 82%, una especificidad del 52%, un VPP del 19% y un VPN del 95%. El análisis multivariado determinó que la concentración de NT-proBNP >5.180pg/mL es el predictor independiente de mortalidad más importante a 60 días en pacientes con IC.

Ambos estudios apoyan la utilidad de la medición de péptidos natriuréticos cuando el paciente acude al Hospital con síntomas como indicadores pronóstico en pacientes con IC.

El valor pronóstico de los péptidos natriuréticos también se ha analizado en otras situaciones, particularmente en el paciente con disfunción ventricular post-infarto y en el síndrome coronario agudo. Richards determinó el valor pronóstico de BNP y NT-proBNP en una cohorte de 666 pacientes post-infarto de miocardio seguidos durante 3 años. BNP, NT-proBNP y la FEVI fueron factores predictores independientes de eventos cardiovasculares futuros, y la combinación de péptidos natriuréticos con FEVI mejoró la estratificación de riesgo de forma mucho más acusada que cada uno de ellos por separado¹⁸².

5. VENTAJAS/LIMITACIONES COMO GUÍA TERAPÉUTICA.

Debido a que estos péptidos tienen una vida media corta y son buenos indicadores de la presión capilar pulmonar, la clase funcional de la NYHA y el pronóstico, se ha sugerido que pueden ser útiles en el manejo del paciente con IC. Varios estudios han demostrado que una reducción insuficiente de los niveles de péptidos natriu-

réticos durante el ingreso hospitalario es un signo de mal pronóstico^{22,23}. En estos pacientes se ha propuesto una vigilancia más estrecha en unidades especializadas de IC, aunque no hay evidencia concluyente que esto reduzca la morbi-mortalidad.

En un estudio aleatorizado y controlado de 69 pacientes con IC, Troughton comparó el tratamiento de la IC guiado por BNP o clínicamente²⁴. Observó menos eventos cardiovasculares y mayor retraso hasta la aparición del primer evento (muerte, ingreso hospitalario o descompensación por IC) en los pacientes monitorizados con BNP. A los 6 meses de seguimiento, el 27% de los pacientes del grupo BNP y el 53% del grupo control experimentaron un primer evento cardiovascular. Este estudio es altamente prometedor de la utilidad de BNP para monitorizar pacientes con IC, pero su reducido tamaño limita la aplicabilidad de estos hallazgos en la práctica clínica.

6. RECOMENDACIONES.

- BNP y NT-proBNP aportan información equivalente. La utilización de uno u otro dependerá de la logística de cada hospital para su análisis.

Paciente con disnea en Urgencias

- La evidencia apoya el uso de BNP o NT-proBNP en conjunción con los demás datos clínicos, analíticos y ECG para el diagnóstico y la exclusión de IC en los pacientes que acuden por disnea al Servicio de Urgencias.
- Existen algoritmos validados para el uso de BNP y NT-proBNP en pacientes con disnea.

Paciente con síntomas en la consulta

- Los péptidos natriuréticos tienen un excelente valor predictivo negativo para la exclusión de disfunción ventricular en pacientes con sospecha de IC.

Pronóstico

- Los niveles de péptidos natriuréticos al ingreso hospitalario tienen valor pronóstico independiente para eventos cardiovasculares a corto y medio plazo.

Monitorización

- La ausencia de descenso de los niveles de péptidos natriuréticos durante el ingreso hospitalario (comparando valores de ingreso y alta) indica mayor riesgo de muerte y reingreso hospitalario.
- El manejo de la IC a partir de los niveles de BNP ha sido demostrado en un único estudio con pocos pacientes. Son necesarios más estudios que confirmen su utilidad.

Bibliografía

1. Heart disease and stroke statistics - 2003 update. *American Heart Association*: Dallas TX: 2002.
2. Roig E. Utilidad clínica de los marcadores neurohormonales en la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 347-356.
3. Vanderheyden M., Bartunek J., Goethals M. Brain and other natriuretic peptides: molecular aspects. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 261-268.
4. Maisel A.S., Krishnaswamy P., Nowak R.M. et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-167.
5. Dao Q., Krishnaswamy P., Kazanegra R. et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 379-385.
6. Morrison L.K., Harrison A., Krishnaswamy P., et al. Utility of a rapid B-natriuretic peptide assay in differentiating congestive heart failure from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 202-209.
7. McCullough P.A., Nowak R.M., McCord J. et al. B-type natriuretic peptide and clinical judgement in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing Not Properly (BNP) Multinational Study. *Circulation* 2002; 106: 416-422.
8. Maisel A. The coming age of natriuretic peptides. The emperor does have clothes! *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 61.
9. Bayes-Genis A., Santalo-Bel M., Zapico-Muñiz E. y cols. N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-proBNP) in the emergency diagnosis and in-hospital monitoring of patients with dyspnoea and ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2004; 6: 301-308.
10. Januzzi J., Camargo C.A., Anwaruddin S. y cols. The N-terminal pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) Study. *Am J Cardiol* 2005; 95: 948-954.
11. Januzzi J.L., van Kimmenade R.R.J., Lainchbury J., Bayes-Genis A., Pinto Y., Richards A.M. Value of NT-proBNP for the evaluation of acute CHF: a multi-center, international pooled analysis of 1.256 subjects: primary results from the international collaborative of NT-proBNP (ICON) Study. *Eur Heart J* 2006; 27: 330-337.
12. Nieminen M.S. (Coordinador), Böhm M., Cowie M.R., Drexler H., Filippatos G.S., Jondeau G., Hasin Y., López Sendón J. Mebazaa A. (Miembros de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva), Metra M., Rhodes A. (Miembros de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva), Swedberg K. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58: 389-429.
13. Bayes-Genis A. The circulating NT-proBNP level, a new biomarker for the diagnosis of heart failure in patients with acute shortness of breath. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1.142-1.144.
14. Mueller T., Gegenhuber A., Poelz W., Haltmayer M. Diagnostic accuracy of B type natriuretic peptide and amino terminal proBNP in the emergency diagnosis of heart failure. *Heart* 2005; 91: 606-612.
15. Heidenreich P.A., Gubens M.A., Fonarow G.C. Cost effectiveness of screening with B-type natriuretic peptide to identify patients with reduced left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1.019-1.126.
16. Atisha D., Bhalla M.A., Morrison L.K. et al. A prospective study in search of an optimal B-natriuretic peptide level to screen patients for cardiac dysfunction. *Am Heart J* 2004; 148: 518-523.
17. Bay M., Kirk V., Parner J. et al. NT-proBNP: a new diagnostic screening tool to differentiate between patients with normal and reduced left ventricular systolic function. *Heart* 2003; 89: 150-154.
18. Harrison A., Morrison L.K., Krishnaswamy P. et al. B-type natriuretic peptide predicts future cardiac events in patients presenting to the emergency department with dyspnea. *Am J Emerg Med* 2002; 39: 131-138.
19. Richards A.M., Nicholls M.G., Espiner E.A. et al. B-type natriuretic peptides and ejection fraction for prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107: 2.786-2.792.
20. Bettencourt P., Azevedo A., Pimenta J., Frioes F., Ferreira S., Ferreira A. N-terminal-pro-brain natriuretic peptide predicts outcome after hospital discharge in HF patients. *Circulation* 2004; 110: 2.168-2.174.
21. Bayes-Genis A., López L., Zapico E. et al. NT-proBNP reduction percentage during admission for acutely-decompensated heart failure predicts long-term cardiovascular mortality. *J Card Fail* 2005; 11 (5 Suppl): 3-8.
22. Troughton R.W., Frampton C.M., Yandle T.G., Espiner E.A., Nicholls M.G., Richards A.M. Treatment of HF guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 2000; 355; 1.126-1.130.

TESIS DOCTORAL



ESTUDIO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y PRESIÓN ARTERIAL AMBULATORIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

AUTORA: Eva Plancha Burguera
TUTORES: Josep Redón Más y Jaime Muñoz Gil

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en los pacientes con enfermedad renal se estima que entre un 20% por año, siendo la mortalidad cardiovascular la principal causa de muerte en esta población. Muchos estudios se han realizado en fases terminales de la enfermedad renal, pocos en fases iniciales de la misma.

HIPÓTESIS

Las alteraciones de la presión arterial, presentes en los pacientes con insuficiencia renal crónica, son determinantes en la progresión de las alteraciones cardiovasculares.

OBJETIVOS

Valorar la prevalencia en las alteraciones de la masa y morfología del ventrículo izquierdo, así como el estudio de los factores asociados a los mismos. Valorar los cambios y los determinantes de los cambios en la masa y morfología del ventrículo izquierdo que se desarrollan en pacientes con insuficiencia renal crónica. Estudiar el valor pronóstico de los valores de presión arterial y sus diferentes componentes, tanto clínica como ambulatoria, en dichos cambios.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se realiza con 84 pacientes, incluidos de manera consecutiva desde la consulta, con enfermedad renal no terminal. A estos enfermos se les realizó un estudio ecocardiográfico y MAPA de 24 horas. En un segundo estudio tras un seguimiento clínico de 4-5 años se reevaluó a los pacientes mediante una segunda MAPA 24 horas y estudio ecocardiográfico, excluyendo aquellos que no han sido incluidos en diálisis.

RESULTADOS

Entre los 84 pacientes se observa que un 41% presenta hipertrofia ventricular izquierda (28% HVI excéntrica, 13% concéntrica), 27% un aumento del espesor relativo, y hasta un 70% alteración de la función diastólica. Tras estudiar la relación existente con el estudio de la presión arterial. La presencia de la hipertrofia VI se relaciona con las cifras de PAS clínica ($P=0,007$) y con el patrón de comportamiento nocturno non dipper obtenido mediante MAPA ($P=0,009$).

En el estudio de seguimiento, de los 56 pacientes, 15 desarrollaron hipertrofia ventricular izquierda y 9 regresan. El dato más relevante relacionado con el desarrollo de HVI son los obtenidos con MAPA, en concreto la PAS tanto la diurna ($p=0,03$) como la nocturna ($p=0,01$).

CONCLUSIONES

Existen gran porcentaje de alteraciones en la masa y morfología ventricular izquierda en los pacientes con enfermedad renal en etapas previas a la diálisis (casi un 70%), relacionándose con las cifras de la presión arterial clínica y el patrón non dipper. La evolución hacia la hipertrofia VI en el periodo de seguimiento se relacionó con las cifras de presión arterial nocturna.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en los pacientes con enfermedad renal se estima que entre un 20% por año, siendo la mortalidad cardiovascular la principal causa de muerte en esta población. Estos datos, referidos a la mortalidad, no sólo se presenta en los pacientes que se encuentran en fases terminales de la enfermedad renal donde la mitad de los pacientes padece enfermedad cardiovascular sino que esta asociación es evidente desde las primeras fases de la enfermedad.

Este alto porcentaje de patología cardiaca en los pacientes renales, el alto porcentaje de pacientes presentan hipertensión arterial (incluso en algunos estudios las cifras se acercan al 90-100%), la enfermedad cardíaca isquémica, causada por desordenes en la perfusión coronaria y el aumento de la arteriosclerosis presente en los pacientes con insuficiencia renal, se encuentra en un 27%. Un amplio espectro de condiciones en la enfermedad renal (la sobrecarga de presión, la fístula arteriovenosa, anemia, trastornos electrolíticos...) favorecen los cambios que agravan el proceso arteriosclerótico.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI), un marcador del daño miocárdico, está presente en un gran porcentaje de estos pacientes, siendo múltiples los factores que influyen en su desarrollo. La prevalencia de HVI es del 75% al inicio de la diálisis. Los principales factores de riesgo de la HVI: PA sistólica, anemia, edad y las concentraciones de la hormona PTH.

Existe un incremento de HVI en cada estadio de la enfermedad renal según el FG: siendo 27% FG >50 ml/min; 31% 24-40%; 45% <25 ml/min.

Recibida el 29 de Mayo, 2008. Aceptada para publicación el 19 de Junio, 2008

Correspondencia: Eva Plancha Burguera
AVDA de la Valldigna 6-2-4.
46760 Tavernes de Valldigna (Valencia)
E-mail: planchaburguera@yahoo.es

La hipertensión arterial es uno de los mecanismos de mayor importancia en la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y en su progresión, aunque su papel en ocasiones está minimizado por la imprecisión en la medida de la presión arterial. Muchos estudios han demostrado una asociación lineal entre los niveles de Presión arterial (PA) y el daño cardiovascular (CV), la mayoría realizados en pacientes con IRCT. Pocos en fases iniciales de la enfermedad renal.

En la enfermedad renal, la HTA se caracteriza por una alteración del ritmo circadiano¹ (causada por un incremento del sistema nervioso simpático causado por reflejos aferentes renales). Existe una relación entre dicha alteración y el endurecimiento arterial.

La monitorización ambulatoria de la Presión arterial (MAPA), ha permitido una mayor precisión y exactitud en las medidas de la presión arterial y la valoración de los componentes de la presión arterial, otros diferentes que los simples valores medios, en especial con el estudio del comportamiento nocturno de la PA, nos informa de la afectación de los órganos diana y con la afectación CV en la HTA esencial². Estudios recientes han confirmado el valor pronóstico de la PA nocturna independiente de las cifras de PA.

O'Brien et al.³ introdujo la clasificación Dipper/non Dipper (según la existencia o no del descenso de la TA un 10% por la noche). El daño en los órganos diana fue mayor en los pacientes que mantenían la TA por la noche. En el estudio PIUMA5 relaciona la masa VI con el patrón del comportamiento nocturno de la PA. Los non dipper tienen mayor masa VI (RR 2,5) y un aumento de complicaciones CV en los non dipper. El patrón non dipper se relacionó con HVI⁴, la enfermedad cerebral⁵, con la progresión del daño renal⁶. El estudio OHASAMA⁷ estudió la variabilidad circadiana de la PA en la población general se asocia con el pronóstico CV. Los pacientes Non Dipper presentaban mayor mortalidad, independientemente de las cifras de PA.

Múltiples son los estudios realizados relacionando la presión arterial nocturna con las complicaciones cardiovasculares: En el Syst-Eur study⁸ la PA nocturna fue predictor de eventos CV. Liu Manchang,⁹ Amar et al.¹⁰, Takahashi¹¹ también se relaciona el comportamiento nocturno de la PA con la enf CV.

Predictor de mortalidad CV en la IR.

La enfermedad CV es el mayor predictor de mortalidad en los pacientes con IRC, múltiples son los estudios realizados en pacientes renales en especial en etapas terminales, escasos son los realizados en fases previas. Atendiendo a estos datos basamos el objetivo de nuestro estudio, valorando a pacientes con enfermedad renal en etapas previas a las terminales.

HIPÓTESIS

Las alteraciones de la presión arterial, en magnitud y perfil presentes en los pacientes con insuficiencia renal crónica, especialmente en su comportamiento nocturno, son determinantes en la progresión de las alteraciones de la masa y de la morfología del ventrículo izquierdo y por ende en el riesgo de accidentes cardiovasculares.

OBJETIVOS

1) Estudiar la prevalencia de alteraciones de la masa y la morfología del ventrículo izquierdo en una cohorte de pacientes con insuficiencia renal crónica.

2) Analizar los factores asociados a la presencia de dichas alteraciones.

3) Valorar los cambios en la masa y morfología del ventrículo izquierdo que se desarrollan en pacientes con insuficiencia renal crónica previa a la diálisis, mediante ecocardiografía.

4) Estudiar los determinantes de los cambios en la masa y morfología ventricular izquierda, el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda y/o episodios cardiovasculares en pacientes con insuficiencia renal crónica previa a su entrada en diálisis.

5) Estudiar el valor pronóstico de los valores de presión arterial y sus diferentes componentes, tanto clínica como ambulatoria, en dichos cambios, así como su influencia en el desarrollo de miocardiopatía que son independientes de otros factores implicados.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se realiza con 84 pacientes, incluidos de manera consecutiva desde la consulta, con enfermedad renal no terminal definida como un filtrado glomerular calculado (fórmula MDRD)¹² menor de 60 ml/min/1,73 m², durante un periodo mayor de tres meses. A estos enfermos se les realizó un estudio ecocardiográfico y MAPA de 24 horas.

En un segundo estudio tras un seguimiento clínico de 4-5 años se reevalúa a los pacientes mediante una segunda MAPA 24 horas y estudio ecocardiográfico, excluyendo aquellos que no han sido incluidos en diálisis o los que han padecido un accidente cardiovascular (un total de 56 pacientes). Figura 1

Paralelamente se realiza un estudio observacional de los 84 pacientes iniciales anotando la prevalencia de accidentes cardiovasculares.

La monitorización arterial ambulatoria (MAPA) se realizó con un monitor oscilométrico (Spacelabs 90202, 90207), obteniendo los registros un día de actividad laboral normal, iniciándola desde las 8 de la mañana y durante 24 horas. Siguiendo las Normas de la British Hypertension Society (BHS)

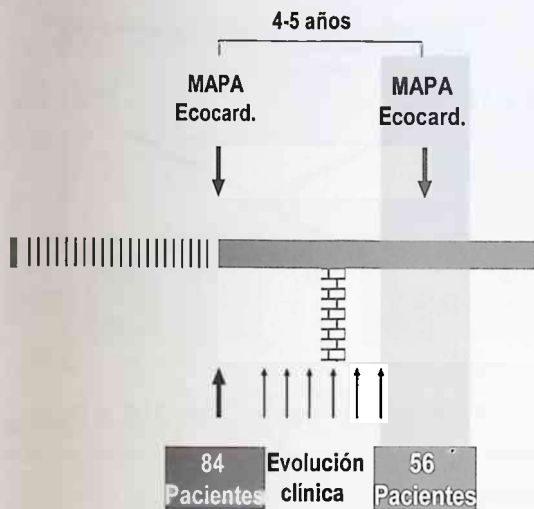


Figura 1.- Diseño del estudio.

Iniciamos el registro por la mañana, inmediatamente antes de la toma de los fármacos antihipertensivos. La monitorización se programó cada 20 minutos desde las 6 de la mañana hasta medianoche y cada 30 minutos desde la medianoche hasta las 6 de la mañana.

Se definió el término DIPPER/NON DIPPER, como el valor establecido de la caída de la tensión arterial (relacionando los periodos diurnos y nocturnos) de 10% [1] o 10/5 mmHg o de 0%.

La función cardíaca se estudiará mediante ecocardiografía. Se realizó un estudio ecocardiográfico estándar mediante un ecógrafo TOSHIBA SONOLAYER SSH-160 A. sonda TOSHIBA de 2.5Hz modelo PSF-25 DT. Mediante modo M obtendremos tres medidas, según las normas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía¹⁵, del grosor del tabique interventricular (TIV), pared posterior (PP), diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DD), diámetro sistólico ventricular izquierdo, tamaño auricular izquierda (AI), raíz aórtica y dimensiones del ventrículo derecho (VD).

Para el cálculo de la masa ventricular utilizamos la fórmula propuesta por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) con la corrección de Devereux¹⁶.

Para describir los diferentes patrones de geometría ventricular izquierda utilizamos, el IMVI y el Espesor relativo de la pared ventricular izquierda (que lo calculamos mediante datos de pared posterior y diámetro diastólico ventricular izquierdo obtenidos en el estudio ecocardiográfico con la fórmula $ER = 2PP/DD$ considerando normal $ER \leq 0.45$)

El estudio de la función diastólica ventricular izquierda se realizó mediante el estudio de la curva de llenado mitral. El flujo mitral se analiza habitualmente por doppler

de onda pulsada, situando el volumen de muestra entre los bordes libres de ambos velos valvulares o en el anillo mitral (en ecocardiografía modo bidimensional, corte apical).

El análisis de los datos obtenidos se realizaron, utilizando el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences).

RESULTADOS

Entre los 84 pacientes incluidos inicialmente en el estudio, 52 fueron varones, con una edad media de 56 años. Las cifras medias de tensión arterial sistólica y diastólica se encontraban ligeramente por encima de las cifras que consideramos normales, es decir 140/90 mmhg. En casi la mitad de los casos la etiología de la patología renal fue la hipertensiva (tabla 1).

Al estudiar mediante ecocardiografía a estos pacientes se observa que un 41% presenta hipertrofia ventricular izquierda (28% HVI excéntrica, 13% concéntrica), 27% un aumento del espesor relativo, y hasta un 70% alteración de la función diastólica.

Tras iniciar el estudio comparativo de los valores de la presión arterial, tanto clínica como obtenida mediante monitorización ambulatoria de 24 horas (MAPA) obtenemos los siguientes resultados (tabla 2).

La presión arterial clínica, media de 24 horas y presión arterial sistólica nocturna junto a la tasa de filtrado glomerular se asociaron con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. En el estudio inicial a destacar la relación entre la presión arterial sistólica clínica con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda de manera que por cada aumento en 1 mmhg de la PAS clínica aumenta la probabilidad de la HVI en 3%.

- El patrón non dipper se asoció con el índice masa ventricular izquierda (IMVI) con un grado de significación $p=0,004$ independientemente de la edad, sexo, hemoglobina y la tasa de filtrado glomerular en un análisis de regresión múltiple.

Tabla 1.- Características generales de la población

Número	84
Edad (años)	56 ± 11
Varones	52
IMC (kg/m ²)	28 ± 4
PAS clínica /24 horas (mmHg)	151 ± 24 / 131 ± 18
PAD clínica /24 horas (mmHg)	92 ± 13 / 79 ± 9
T. de evolución IR (años)	7,86 ± 1,2

Nefroesclerosis 40; glomerular 30, otras causas 14

Tabla 2.- Factores relacionados con la presencia de alteración en la masa ventricular izquierda.

- **Hipertrofia ventricular izquierda:**
 - PAS Clínica (por cada aumento de 1 mmhg de la PASC aumenta 3% la posibilidad de HVI) (p=0,007) OR :1,03
 - MAPA: Patrón non dipper (p=0,009)
- **Remodelado ventricular izquierdo**
 - Edad (p=0,01)
 - Sexo (p=0,048)
 - TG (p=0,02)
- **Disfunción diastólica**
 - PA Clínica: PAS (p=0,041)
 - PP (p=0,037)
- **Patrones de geometría ventricular izquierda**
 - PA Clínica: PP (p=0,03)
 - MAPA: Patrón non dipper (p=0,01)

- El patrón non-dipper se asoció con la hipertrofia ventricular izquierda (OR=4,7; CI 1,3-17,2) independientemente de la edad, el sexo, la hemoglobina y la tasa de filtrado glomerular en el análisis de regresión logística. Figura 2.

- En el estudio de seguimiento, de los 56 pacientes, 15 desarrollaron hipertrofia ventricular izquierda y 9 regresan. Figura 3.

El dato más relevante relacionado con el desarrollo de HVI son los obtenidos con MAPA, en concreto la PAS tanto la diurna (p=0,03) como la nocturna (p=0,01). Figura 4.

- En nuestro estudio se han observado 21 episodios cardiovasculares, es decir un 24,7% de la población estudiada (18 fueron eventos no mortales y 3 exitus CV). Se confirma pues, que una cuarta parte de los pacientes con patología renal en todas las etapas de la misma, tal como representa nuestro estudio, tienen afectación cardiovascular. Todo ello representa un 6,64 por 100 pacientes al año de episodios cardiovasculares.

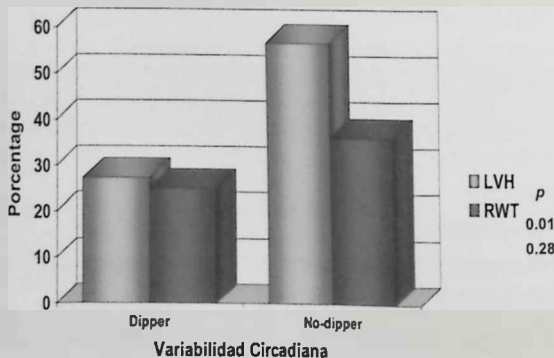


Figura 2.- HVI y Remodelado ventricular izquierdo (RWT) en relación con el patrón dipper en pacientes con IRC

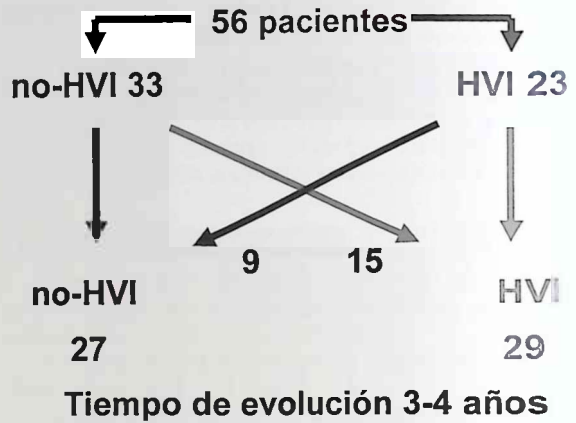


Figura 3.- Evolución de los pacientes: estudio de seguimiento

DISCUSIÓN

En la hipertensión esencial, el pronóstico cardiovascular se encuentra más relacionado con la presión arterial ambulatoria que con la clínica. En los pacientes con enfermedad renal, la hipertensión arterial está caracterizada por una alteración en el ritmo circadiano de la presión arterial. La ausencia en la caída nocturna de la presión, es decir patrón non-dipper, puede estar relacionada con un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático causado por reflejos aferentes renales. También existe una relación entre la alteración del ritmo circadiano de la presión arterial y el endurecimiento arterial.

La importancia de nuestro estudio es la utilidad de los datos obtenidos, tanto como predictores de mortalidad, pero sobretudo como predictores corregibles para tratar aquellos pacientes con enfermedad renal inicial, parámetros a tener en cuenta en el seguimiento de estos pacientes para corregir la alta prevalencia cardiovascular y la progresión de la enfermedad renal. Mientras que las cifras de presión arterial clínica, sobretudo las sistólicas y la presión de pulso, se relacionaron con la existencia o no de hipertrofia ventricular izquierda y la presión arterial diastólica con el remodelado ventricular izquierdo en el estudio inicial, la evolución de la masa y morfología cardiaca, así como la aparición de eventos cardiovasculares, se encuentran determinados por los datos obtenidos mediante la monitorización ambulatoria de la presión arterial.

En nuestro trabajo destacamos la importancia de la gran cantidad de datos objetivos y modificables obtenidos mediante la monitorización ambulatoria de la presión arterial, no sólo como análisis estricto de cifras tensionales sino también de la importancia del comportamiento de la presión arterial, el déficit de variabilidad circadiana y sobretudo el efecto dañino de la presión arterial nocturna nocturna^{13,28}, aun en pacientes con cifras tensionales con valores inferiores a los que consideramos normales. La

Cambios en los valores de presión arterial diurna y nocturna en relación con la presencia de HVI en el segundo examen.

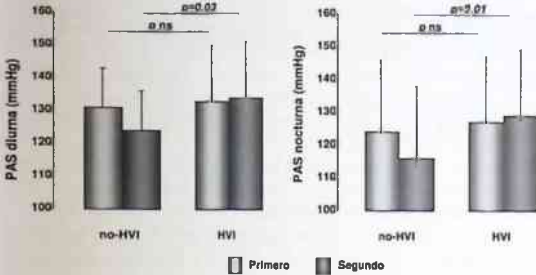


Figura 4.- Cambios Valores de PA diurna y nocturna en la evolución de la HVI

importancia sobretodo de la presión arterial nocturna con una relación evidente con el daño cardiovascular, la relación con la reducción del filtrado glomerular y el desarrollo de la hipertrofia ventricular izquierda.

Nosotros concluimos que el fenómeno non-dipper está relacionado estrechamente con una alta incidencia en la enfermedad cardiovascular en los pacientes con insuficiencia renal²¹, y conforme a otros estudios realizados en etapas terminales de la enfermedad renal también se objetiva en estadios previos a la diálisis²². Hace falta estudios para aclarar la relación entre el fenómeno non-dipper y la disfunción autonómica y el pronóstico cardiovascular en los pacientes con enfermedad renal, sobretodo en estadios previos a la diálisis.

En conclusión: Las cifras de presión arterial clínicas (sobretodo las sistólicas) tienen más relación con la existencia inicial de hipertrofia ventricular izquierda que las obtenidas mediante MAPA²³

A. Sin embargo, la evolución de la masa ventricular izquierda, dato que valoramos en el estudio de seguimiento, tiene mayor importancia las presiones arteriales obtenidas mediante monitorización ambulatoria de la presión arterial.

La MAPA es un potente marcador del pronóstico cardiovascular²⁴ a largo plazo en los pacientes con insuficiencia renal no sólo en etapas terminales. En especial, el patrón non dipper²⁵ está asociado con un incremento en el daño en los órganos diana así como con un peor pronóstico cardiovascular, como se demostró en el estudio realizado por Verdecchia et al.²⁶

Con todos estos datos obtenidos de nuestro trabajo concluimos

1.- Existe una elevada prevalencia de alteraciones de la masa y morfología ventricular izquierda en pacientes con insuficiencia renal en etapas previas a terapias de sustitución renal.

2.- Al inicio del estudio, la hipertrofia ventricular izquierda estaba asociada a los valores de presiones arteriales clínicas sistólicas, la presión de pulso clínica y la presencia de patrón non-dipper.

3.- La progresión de la hipertrofia ventricular izquierda está asociada con una mayor presión arterial sistólica ambulatoria, sobretodo nocturna y con la reducción del filtrado glomerular. Los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda al final del estudio tenían presiones arteriales sistólicas ambulatorias más elevadas, tanto de 24 horas, diurnas como nocturnas.

4.- Un cuarto de los pacientes desarrollaron accidentes cardiovasculares durante el periodo de seguimiento, lo cual confirma el gran porcentaje de patología cardíaca en los pacientes con enfermedad renal. El riesgo de aparición de eventos cardiovasculares está determinado por los valores del filtrado glomerular iniciales y la presión arterial sistólica nocturna.

5.- La presencia de patrón no dipper, como expresión de alteración en la variabilidad circadiana, se asocia con la presencia de daño orgánico establecido, como es la hipertrofia ventricular izquierda. Por el contrario la progresión del tamaño de la masa del ventrículo izquierdo, así como el riesgo de enfermedad cardiovascular, dependen de los valores de presión arterial sistólica mantenidos durante el tratamiento y del deterioro de la función renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Foley E.N., Parfrey P.S., Harnett J.D. Clinical and echocardiography disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995; 47: 182-192.
2. Baumgart P., Walter P., Gerke M., Dorso K.G., Vetter H., Rahmn. Nocturnal hypertension in renal failure, haemodialysis and after renal transplantation. *Hypertension* 1989; 7: 70-71.
3. Verdecchia P., Schillaci G., Reboldi G., Franklin S., Porcellati C. Different prognostic impact of 24-hour mean blood pressure and pulse pressure on stroke and coronary artery disease in essential hypertension. *Circulation* 2001; 103: 2.579-2.584.
4. O'Brien E., Sheridan J., O'Malley K. Dippers and non-dippers. *Lancet* 1988; 2: 397.
5. Porcellati C., Schillaci G., Verdecchia P., Battistelli M., Bartocchini C., Zampi I., Guerrieri M., Comparato E. Diurnal blood pressure changes and left ventricular mass: influence of daytime blood pressure. *High Blood Pressure Cardiovasc Prev* 1993; 2: 249-258.
6. Schemieder R.E., Rockstroh J.K., Apfelbacher F., Schulze B., Messerli F.H. Gender-specific cardiovascular adaptation due to circadian blood pressure variations in essential hypertension. *Am J Hypertens.* 1995; 8: 1.160-1.166.
7. Shimada K., Kawamoto A., Matsubayashi K., Kimura S., Ozawa T. diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in the elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 875-878.
8. Timio M., Venanzi S., Lolli S., Lippi C., Verdura E., Guerrini E., Monarca C. Night time blood pressure and progression of renal insufficiency. *High Blood Pressure Cardiovasc Prev* 1994; 3: 39-40.
9. Kario K., Shimada K., Pickering T.G. Clinical implication of morning Blood Pressure surge hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003; 42(Suppl 1): S87-91.
10. Staessen J.A., Thijs L., Fagard R., O'Brien E.T., Clement D., de Leeuw P.W., Mancia G., Nachev C., Parati G., Tuomilehto J., Webster J. For de systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial investigators. Predicting cardiovascular risk using conventional vs. ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. *JAMA* 1999; 282: 539-546.
11. Liu M., Takahashi H., Morita Y., Maruyama S., Mizono M., Yuzawa Y., Watanabe M., Toriyama T., Kawahara H., Matsuo S. Non-dipping is a potent predictor of cardiovascular mortality and is associated with autonomic dysfunction in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 563-569.
12. Amar J., Vernier I., Rossignol E. et al. Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in haemodialysis patients. *Kidney Int* 2000; 57: 2.485-2.491.
13. Takahashi M., Morita Y., Maruyama S., Mizono M., Yazawa Y., Weatanabe M., Toriyama T., Kawahara H., Matsuo S. Non-dipping is a potent predictor of cardiovascular mortality and is associated with autonomic dysfunction in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 563-569.
14. Levey A.S., Greene T., Jusek J., Beck G.J., Group MS: A simplified equation to predict glomerular filtration rate from serum creatinine. *J Am Soc Nephrol* 11; A: 1.828-2.000.
15. Sahn D.J., de Maria A., Kisslo J., Weymann A. The comite on M-mode standardization of American Society of Echocardiography Results of a survey of echocardiographic measurements *Circulation* 1978; 58: 1.072-1.083.
16. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., Gothieb G.J., Campo E., Sachs I., Reichek N. Echocardiographic assesment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsic findings. *Ann J Cardiol* 1986; 57: 450-458.
17. Baumgart P., Walter P., Gerke M., Dorso K.G., Vetter H., Rahmn. Nocturnal hypertension in renal failure, haemodialysis and after renal transplantation. *Hypertension* 1989; 7: 70-71.
18. Levin A., Djurdjev O., Barret B., Burgess E., Carlisle E., Eithe J., Jindal K., Mendelssohn D., Tobe S., Singer J., Thompson C. Cardiovascular disease in patients chronic kidney disease getting to the Heart of the matter. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 1.398-1.407.
19. Blacher J., Pannier B., Guerin A.P., Marchais S.J., Safar M.E. London G. Carotid arterial stiffness as a predictor of cardiovascular and all cause mortality in end stage renal disease. *Hypertension* 1998; 32: 570-574.
20. Irkram H., Lynn K.L., Bailey R.R., Little P.J. Cardiovascular Changes in Chronic Hemodialysis Patients. *Kidney Int* 1988; 24: 371-376.
21. Takahashi M., Morita Y., Maruyama S., Mizono M., Yazawa Y., Weatanabe M., Toriyama T., Kawahara H., Matsuo S. Non-dipping is a potent predictor of cardiovascular mortality and is associated with autonomic dysfunction in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 563-569.
22. Liu M., Takahashi H., Morita Y., Maruyama S., Mizono M., Yuzawa Y., Watanabe M., Toriyama T., Kawahara H., Matsuo S. Non-dipping is a potent predictor of cardiovascular mortality and is associated with autonomic dysfunction in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 563-569.
23. Ohkubo T., Imai I., Nagai K., Watanabe N., Ninami N., Itoh O., Bando T., Sakuna M., Fukao A., Satoh H., Hisamiohi S., Abe K. Prediction of mortality by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurement: A pilot study in Ohasama. *J Hypertens* 1997; 27: 1.046-1.052.
24. Amar J., Vernier I., Rossignol E. et al. Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in haemodialysis patients. *Kidney Int* 2000; 57: 2.485-2.491.
25. Zoccali C., Benedetto F.A., Tripepi G. Nocturnal hypoxemia, night-day arterial pressure changes and left ventricular geometry in dialysis patients. *Kidney Int* 1998; 24: 793-801.
26. Verdecchia P., Schillaci G., Reboldi G., Franklin S., Porcellati C. Different prognostic impact of 24-hour mean blood pressure and pulse pressure on stroke and coronary artery disease in essential hypertension. *Circulation* 2001; 103: 2.579-2.584.

CREACIÓN DE LA UNIDAD DE VALORACIÓN DEL RIESGO DE MUERTE SÚBITA FAMILIAR.

Esther Zorio Grima,
en nombre de todo el equipo multidisciplinar de la
Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita de la Comunidad Valenciana

En España suceden 9.000 muerte súbitas (MS) naturales cardiacas al año en personas con edades comprendidas entre los 25 y 74 años, aunque menos de la cuarta parte reciben este diagnóstico en el boletín estadístico de defunción (Centro Nacional de Epidemiología 1999). De ellas, se estima que 900 suceden en la Comunidad Valenciana. La MS tiene dos picos de máxima incidencia: durante el primer año de vida y entre los 45-75 años¹¹. La mayoría de los casos de MS en los países desarrollados se deben a cardiopatía isquémica, especialmente por encima de los 35 años. Sin embargo, entre las causas más frecuentes de la MS en pacientes menores de 35 años destacan las enfermedades cardiovasculares hereditarias y los síndromes arrítmicos primarios (National Service Frame Work for Coronary Heart Disease 2005).

El convencimiento de que la MS es un suceso con un elevado impacto social y una gran repercusión económica y mediática está bien arraigado en la comunidad científica. En particular, los cardiólogos somos especialmente sensibles al tema, porque las cardiopatías son, sin duda, la primera causa de MS (cerca del 90%) y porque reina un cierto desencanto acerca de la gran diferencia existente entre lo que debería ser el manejo de estas familias y lo que en realidad se les ofrece en la práctica clínica diaria, ante la ausencia de un enfoque global dentro de las organizaciones sanitarias, públicas o privadas. La sobrecarga asistencial a la que nos vemos sometidos hace que prioricemos nuestro tiempo y recursos en estudiar a quien ya ha presentado síntomas o tiene signos inequívocos de una enfermedad, dejando a un lado la valoración de quien puede estar en riesgo de presentarla (ahora o en el futuro). Por otra parte, en algunas enfermedades, diferentes de las cardiopatías potencialmente causantes de MS cardiaca, se plantea el dilema de diagnosticar a individuos asintomáticos cuando su incidencia es muy baja,

sus consecuencias no constituyen un problema grave de salud y no existe un tratamiento eficaz o éste no se acompaña de la reducción de complicaciones o de una mejoría en el pronóstico¹². Las cardiopatías causantes de MS cardiaca no deben ser consideradas en estos términos por las razones que se expresan en la Tabla 1 y que, por otro lado, justifican la valoración sistemática de los familiares del fallecido.

Tabla 1.- Razones por las que está indicado el estudio familiar en casos de muerte súbita cardiaca

- La MS es una entidad epidemiológicamente relevante en nuestra sociedad.
- La primera causa de MS es de origen cardiovascular, en particular cardiaca.
- Entre el 25 y 50% de estas enfermedades tiene base genética o agregación familiar (miocardiopatías, cardiopatía isquémica, síndromes arrítmicos primarios, síndrome de Marfan...).
- Los pacientes asintomáticos pueden estar en riesgo de complicaciones graves (arritmias, embolias, endocarditis y MS).
- Existen métodos diagnósticos, en su mayoría no invasivos, de los que estos sujetos se pueden beneficiar.
- Una vez diagnosticados, existen escalas (con datos, frecuentemente, clínicos) que permiten estratificar el riesgo individual de MS.
- Existen tratamientos eficaces para prevenir las complicaciones (anticoagulación, profilaxis antibiótica, algunos fármacos y dispositivos automáticos implantables, según los casos).
- Existen recomendaciones (cambios en hábitos de vida, elección del tipo de ejercicio físico a realizar, fármacos a evitar...) de las que se podrían beneficiar muchos de estos sujetos, una vez diagnosticados.
- En el estudio cardiológico de los familiares pueden encontrarse datos inequívocos que orienten la causa de la muerte del difunto (del que con mucha frecuencia no se disponen de electrocardiogramas o ecocardiogramas y a quien, evidentemente, no es posible hacer pruebas de provocación o desenmascaramiento). Esta información complementaria la obtenida de la autopsia del fallecido y daría más fiabilidad a las estadísticas oficiales de MS.
- En aquellas cardiopatías en las que es técnicamente factible, la confirmación con diagnóstico genético permite una mejor aproximación al pronóstico, ofrecer consejo genético a las parejas interesadas y descartar definitivamente la enfermedad causante del fallecimiento en los familiares no portadores de la mutación en cuestión (se reduce así significativamente el estrés emocional y se pueden obviar seguimientos y exploraciones complementarias).

Correspondencia: Dra. Esther Zorio Grima
Unidad de Valoración del Riesgo de la Muerte Súbita de la Comunidad Valenciana.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe.
Avda. Campanar, 21 - 40009 (Valencia)

E-mail: zorio_est@gva.es

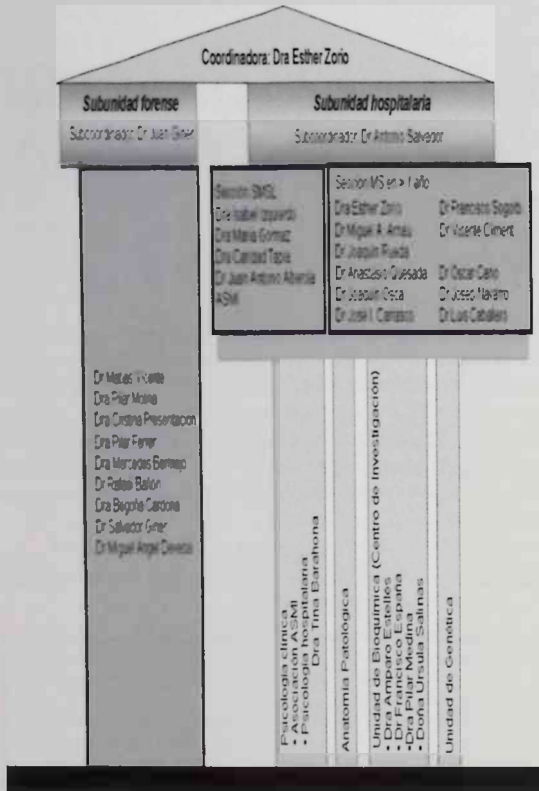


Figura 1.- Organigrama de la Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar, con la participación del Instituto de Medicina Legal de Castellón, Instituto de Medicina Legal de Valencia, Instituto de Medicina Legal de Alicante, Hospital La Plana de Villarreal (Pediatria), Hospital La Fe de Valencia (Neonatología, Cardiología de adultos e infantil, Unidad de Bioquímica del Centro de Investigación, Psicología Infantil con apoyo de la Dra Pilar Barreto de la Universidad de Valencia), Hospital Dr Peset de Valencia (Microbiología), Hospital General de Alicante (Pediatria y Cardiología), Asociación ASMI y CIBERER-CSISP. Las alianzas externas de la Unidad se representan sobre fondo negro.

Aunque el abordaje familiar en los casos de MS cardíaca viene siendo reclamado a nivel mundial desde hace años y en diferentes foros, especialmente médico-forenses, genéticos y cardiológicos, ninguna iniciativa ha superado la mera experiencia transitoria de colaboración en forma de series cortas (menores de 50 familias)^{13, 21}. En España se han puesto en marcha líneas de investigación en MS con un planteamiento distinto, financiadas con fondos públicos (RETICS del Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III), entre los que merece la pena destacar el proyecto EULALIA y el estudio

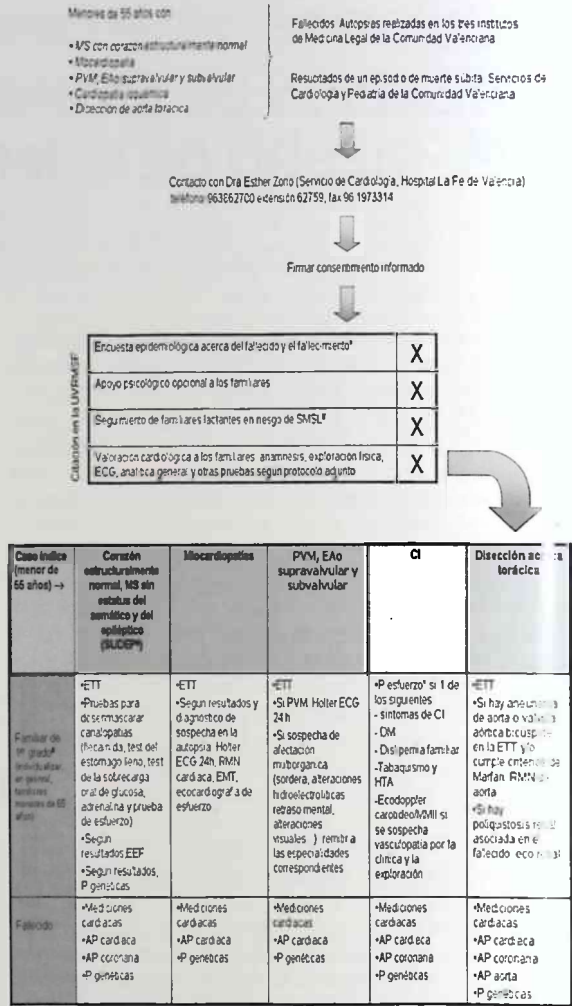


Figura 2.- Flujo de pacientes y familias. Protocolos según datos clínicos obtenidos de la historia clínica y la autopsia.* La encuesta epidemiológica servirá de ayuda para la creación de un registro de MS cardíaca con la colaboración de Salud Pública. ISUDEP, sudden unexplained death in epileptics. #En casos de displasia arritmogénica de ventriculo derecho, donde la penetrancia puede ser muy baja, se puede ampliar a familiares de 2º grado en la primera valoración. ¥ La monitorización de taquicardias, bradicardias y apneas se mantiene al menos hasta que el hermano en riesgo cumple dos meses más que la edad que tenía el lactante fallecido. PVM, prolapso valvular mitral. EAO, estenosis aórtica. CI, cardiopatía isquémica. ETT, ecocardiograma transtorácico. EEF, estudio electrofisiológico. EMT, prueba de esfuerzo. RMN, resonancia cardíaca. HTA, hipertensión arterial. DM, diabetes mellitus. MMII, miembros inferiores. AP, anatomía patológica. P, prueba.

MUSIC 2. El primero va dirigido al estudio necropsico de los fallecidos por MS (no se valoran los familiares) y el segundo, a la identificación de nuevos marcadores de riesgo de MS cardiaca en la insuficiencia cardiaca.

Al menos en España, la principal limitación para la continuidad de esta estrategia de estudio de familias donde acontece un caso de MS cardiaca radica en la desconexión histórica existente entre la medicina clínica y la medicina forense, dependientes de consejerías y ministerios diferentes (Sanidad y Justicia). Dado que los casos de MS cardiaca son habitualmente extrahospitalarios, cada uno de ellos da origen a un sumario en el que el médico forense tiene como misión descartar la presencia de signos de criminalidad (según lo establecido en la Ley de Enjuiciamiento Criminal, capítulo 345). Los resultados de estas autopsias, desafortunadamente, no alimentan las estadísticas oficiales de mortalidad, ni sirven para orientar a las familias hacia estudios coordinados.

Gracias al compromiso de un gran número de profesionales (Figura 1), recientemente se ha puesto en marcha la Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar (UVRMSF). Se trata de una unidad multiinstitucional (pues aúna el esfuerzo de los tres Institutos de Medicina Legal de la Comunidad Valenciana, dependientes de la Conselleria de Justicia, y distintos especialistas situados dentro del marco de la Agencia Valenciana de Salud), multicéntrico (pues participan distintos hospitales de nuestra Comunidad) y multidisciplinar (pues el grupo incluye neonatólogos, cardiólogos de adultos, cardiólogos infantiles, investigadores básicos, psicólogos, forenses y patólogos forenses).

La Figura 2 plasma sucintamente el flujo de sujetos a estudio. El protocolo de estudio cardiológico se llevará a cabo en el Hospital La Fe de Valencia (para las familias de las provincias de Castellón y Valencia) y en el Hospital General de Alicante (en el caso de las familias de la provincia de Alicante). Recientemente se ha publicado una serie de 57 familias de sujetos fallecidos con autopsia catalogada de MS con corazones estructuralmente normal en la que se aplicó un protocolo clínico y genético bastante similar al nuestro. Resulta alentador comprobar que con este protocolo en el 53% de estas familias se llegó a un diagnóstico precoz de cardiopatía familiar potencialmente letal (síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho, dilatada, hipertrofica y no compactada) que dio paso a un tratamiento precoz según guías de práctica clínica¹⁹.

La colaboración de los Institutos de Medicina Legal de la Comunidad Valenciana es fundamental para encauzar el estudio de los familiares, frecuentemente asintomáticos, que habitualmente no están en manos de un cardiólogo. Aunque los sujetos resucitados de un evento de MS cardiaca, por el contrario, sí han sido valorados por un cardiólogo, la colaboración con todos los servicios de Cardiología

y Pediatría de la Comunidad Valenciana es fundamental para encauzar el estudio protocolizado de sus familiares vivos. Por ello, aprovechamos la plataforma de **LATIDO** para dar a conocer el funcionamiento de la Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar, nuestros protocolos y la forma de contacto (Figura 2), agradeciendo de antemano toda la colaboración que recibamos de otros centros.

La colaboración entre los Institutos de Medicina Legal y los especialistas clínicos plantea beneficios bidireccionales. Por un lado, el acceso a datos de la autopsia y a las propias familias permitirá a los clínicos hacer un diagnóstico y un tratamiento precoz, así como adoptar estrategias de promoción de la salud como herramientas básicas para evitar futuras MS cardiacas en las familias. Por otro lado, la medicina forense podrá ver esclarecida una parte de los casos catalogados como MS cardiaca con corazón estructuralmente normal, si a partir del estudio de los familiares se diagnostican síndromes arrítmicos primarios, del tipo de las canalopatías.

El reconocimiento de esta Unidad desde el mundo científico y administrativo, permite que se agrupen las familias con MS cardiaca potencialmente hereditaria. Este hecho es clave para ofrecerles un manejo homogéneo y global, abrir las puertas al desarrollo de líneas de investigación epidemiológica, clínica y traslacional y fomentar la docencia específica en el área de la MS cardiaca, a través de charlas, cursos, dirección de tesis doctorales, etc.

Una vez más, aprovechamos la oportunidad para brindaros la posibilidad de remitirnos familias (según los requisitos de entrada de la Figura 2) y agradeceremos de antemano vuestra colaboración.

La puesta en marcha de esta Unidad, en febrero de 2008, ha sido posible gracias a la experiencia previa del Grupo Multidisciplinar de Estudio de la Muerte Súbita del Lactante en la Comunidad Valenciana, creado en 2006 con financiación de la Subdirección General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria (AP 069/06, AP 114/07, AP 062/07 y AP 153/08), y a las ayudas de investigación del Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (proyecto de investigación PI070831 y contrato de investigador dentro del Sistema Nacional de Salud CP07/00326, ambas conseguidas por la Dra Esther Zorio Grima, cardióloga formada en el Hospital Universitario La Fe). Desde entonces, se han solicitado otras ayudas de investigación con las que poder financiar estrategias de potenciación de otras áreas, como es la histopatología forense y el apoyo psicológico en la esfera de la salud mental para estas familias. Con todos estos antecedentes, la creación de la Unidad ha recibido respaldo científico del Ilustre Colegio de Médicos de Valencia y de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Además, el proyecto ha sido muy bien recibido tanto en la Conselleria de Sanidad (dentro del Plan de Prevención

Cardiovascular de Salud Pública), como en la Conselleria de Justicia. Esta excelente acogida se ha materializado en la firma de un convenio marco de colaboración específico en materia de MS el pasado 13 de marzo de 2008 entre el Conseller de Sanidad D. Manuel Cervera, y el Conseller de Justicia y Administraciones Públicas D. Fernando de Rosa, con el deseo expreso de los dos Consellers de consolidar esta iniciativa como Unidad de Referencia en la Comunidad Valenciana.

AGRADECIMIENTOS:

Este trabajo ha sido financiado en con subvenciones del Fondo de Investigación Sanitaria del Instituto de Salud Carlos III (PI070831 y CP07/00326) y de la Subdirección General de Ordenación, Evaluación e Investigación Sanitaria (AP 069/06, AP 114/07, AP 062/07 y AP 153/08) y ha recibido el apoyo institucional del Plan de Prevención Cardiovascular de la Dirección de Salud Pública de la Conselleria de Sanidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Agullera Tapla B., Suárez Mier M.P. Muerte súbita cardiaca. *E J Autopsy* 2003; 1: 21-34.
2. Gimeno Blanes J.R. ¿Deben ser evaluados los familiares de pacientes con cardiopatía o de fallecidos por muerte súbita de origen cardíaco? En: Cuestiones prácticas en cardiología. Ed Nekane Murga Eizagaechearria, Joaquín Aznar Costa. Madrid. *Sociedad Española de Cardiología* 2006; 15-20.
3. Behr E., Wood D.A., Wright M., Syrris P., Sheppard M.N., Casey A., Davies M.J., McKenna W. Sudden Arrhythmic Death Syndrome Steering Group. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet* 2003; 362: 1.457-1.459.
4. Krahn A.D., Gollub M., Yee R., Gula L.J., Skanes A.C., Walker B.D., Klein G.J. Diagnosis of unexplained cardiac arrest: role of adrenaline and procainamide infusion. *Circulation* 2005; 112: 2.228-2.234.
5. Ackerman M.J., Siu B.L., Sturner W.Q., Tester D.J., Valdivia C.R., Makielski J.C., Towbin J.A. Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA*. 2001; 286: 2.264-2.269.
6. Ackerman M.J., Tester D.J., Driscoll D.J. Molecular autopsy of sudden unexplained death in the young. *Am J Forensic Med Pathol* 2001; 22: 105-111.
7. Tester D.J., Spoon D.B., Valdivia H.H., Makielski J.C., Ackerman M.J. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc*. 2004; 79: 1.380-1.384.
8. Tan H.L., Hofman N., van Langen I.M., van der Wal A.C., Wilde A.A. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 2005; 112: 207-213.
9. Behr E.R., Dalageorgou C., Christiansen M., Syrris P., Hughes S., Tome Esteban M.T., Rowland E., Jeffery S., McKenna W.J. Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J*. 2008 May 27. [E-pub ahead of print]



IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

TROMBO INTERAURICULAR EN PACIENTE CON FORAMEN OVAL PERMEABLE

Catheline Lauwers, Araceli Roselló Peralta y P. Orosa Fernández.
Servicio de Cardiología. Hospital S. Francisco de Borja. Gandía. Valencia

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Enfermedad de Crohn (hemicolectomía y esplenectomía en 2002)
- Hipotiroidismo
- Anemia megaloblástica de etiología mixta (hipotiroidismo y enfermedad de Crohn)
- Fumadora

Paciente de 43 años, que ingresa por disnea de reposo, ortopnea, mareo y opresión esternal desde hacía unos días. Refiere asimismo palpitaciones ocasionales desde hace unos meses.

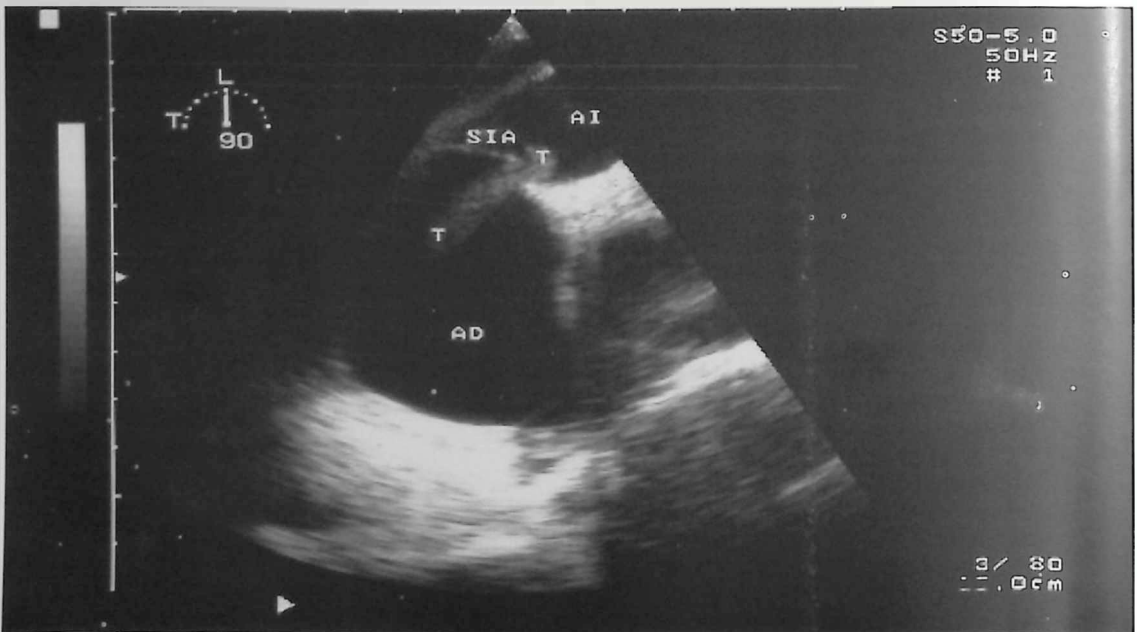
ECG: flutter auricular 2:1

TAC TORACICO: varias imágenes de aumento de densidad pulmonar de pequeño tamaño y localización periférica en pulmón derecho y base pulmonar izquierda (compatibles con TEP en resolución).

DOPPLER MMII: no signos de TVP

ECOCARDIOGRAFIAS:

- ETT (14-11-2005): Dilatación de cavidades derecha y HTP de 62 mmHg, VI normal, Derrame pericárdico ligero, masa alargada en ambas aurículas cuyo origen es el seno interauricular.
- ETE (15-11-2005): masa alargada a nivel de seno interauricular de 1-2 cm compatibles con trombo que atravesaba el foramen oval permeable.
Ese día se inicia tratamiento anticoagulante.
En ecocardiografías de control:
- ETE (28-11-2006): imagen sugerente de trombo en aurícula derecha de 25'5 mm (no en aurícula izquierda). Test de burbujas +
- ETT (30-11-2006): diámetros de cavidades derechas normales.
- ETE (07-06-2006): foramen oval permeable
- ETT (23-11-2006): HTP 36 mmHg, resto normal.



Lacer

Nitratos

Lácer, 50 años comprometidos con la cardiología

UNIKET RETARD
Mononitrato de isosorbida



NITROPLAST
Nitroglicerina



Tratamiento de la cardiopatía isquémica y profilaxis de las crisis de insuficiencia coronaria (Angina de Pecho)

COMODIDAD para el paciente, 1 comprimido/día

CUMPLIMIENTO del tratamiento (1)

TOLERABILIDAD (1)



Lacerol cor (♥) Retard 240mg Comprimidos de liberación prolongada Diltiazem



ENVASE de
30 comprimidos
para 1 MES
de TRATAMIENTO

NOBRES DEL MEDICAMENTO: LACEROL COR RETARD 240 mg comprimidos de liberación prolongada. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido de liberación prolongada contiene 240 mg de diltiazem hidrocloreuro. Excipientes: lactosa, 44 mg; aceite de ricino hidrogenado, 22,9 mg y otros excipientes (ver lista de excipientes). **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos de liberación prolongada. Comprimidos de color blanco, ligeramente moleado, oblongos y con una ranura diametral en una de las caras. La ranura es sólo para poder fraccionar y facilitar la deglución pero no para dividir en dosis iguales. **DATOS CLÍNICOS:** Indicações terapéuticas: Tratamiento de la cardiopatía isquémica y profilaxis de las crisis de insuficiencia coronaria (angina de pecho). **Posología y forma de administración:** LACEROL COR RETARD se administra por vía oral. La respuesta individual de cada paciente requiere ajustar la dosis a sus particulares necesidades. Por ello, en algunos casos puede ser recomendable efectuar una titulación inicial de la dosis hasta alcanzar la dosis habitual recomendada. La dosis habitual es de 240 mg una vez al día. El comprimido de LACEROL COR RETARD 240 mg debe ingerirse entero, sin masticar y con ayuda de un vaso de agua. La dosis puede tomarse tanto en ayunas como con alimentos. Se aconseja que cada paciente tome siempre su dosis a la misma hora. Niños: LACEROL COR RETARD no está recomendado para su uso en niños debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia (ver *Advertencias y precauciones especiales de empleo*). Ancianos, pacientes con insuficiencia renal y hepática: Debido al comportamiento cinético del diltiazem en estos pacientes, se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis inferior a la habitual y llevar un control más estricto de los mismos, especialmente en tratamientos prolongados (ver *Advertencias y precauciones especiales de empleo*). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al diltiazem o a cualquiera de los demás componentes del medicamento. Shock. Infarto agudo de miocardio con complicaciones (bradicardia, hipotensión severa, insuficiencia ventricular izquierda). Obstrucción sinusal. Bloqueo aurículo-ventricular de 2º y 3º grado, con excepción de los pacientes portadores de marcapasos. Bradicardia severa (pulso inferior o igual a 40 latidos por minuto) e hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg). Insuficiencia ventricular izquierda con edema pulmonar. Administración concomitante con infusión de dantroleno debido al riesgo de fibrilación ventricular. Fibrilación auricular/flutter y presencia simultánea de un síndrome de WPW (Wolf-Parkinson-White). Embarazo y lactancia (ver Embarazo y lactancia). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Al no haberse comparado el efecto terapéutico entre los distintos medicamentos con diltiazem en forma retard, no se recomienda la sustitución de uno por otro salvo expresa recomendación del médico prescriptor. **Conducción cardiaca:** En los pacientes con bradicardia (riesgo de exacerbación) o bloqueo A-V de 1º grado detectado electrocardiográficamente (riesgo de exacerbación y riesgo de bloqueo) será necesaria una estrecha vigilancia. Se empleará con precaución en pacientes tratados simultáneamente con betabloqueantes o con digoxina porque podría dar lugar a bradicardia excesiva o a trastornos de la conducción (ver *Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción*). **Hipotensión:** Especialmente al inicio del tratamiento debe vigilarse la presión arterial, ya que podría presentarse ocasionalmente hipotensión sintomática. Se debe vigilar siempre la aparición de edemas periféricos durante el tratamiento con diltiazem. Su presencia podría ser indicativo de deterioro ventricular izquierdo. Ancianos, pacientes con insuficiencia renal y hepática: Las concentraciones plasmáticas de diltiazem pueden sufrir elevaciones en ancianos y pacientes con insuficiencia renal o hepática. Las contraindicaciones y precauciones deben ser cuidadosamente observadas en estos pacientes, llevándose a cabo una monitorización estricta, particularmente de la frecuencia cardiaca, al inicio del tratamiento. Además, se vigilarán periódicamente los datos de función hepática y renal durante los tratamientos prolongados. Anestesia: En caso de que el paciente en tratamiento con diltiazem deba ser intervenido quirúrgicamente bajo anestesia general, se informará al anestesista de la toma del fármaco. La depresión de la contractilidad, conducción y automatismo cardiaco, así como la vasodilatación asociada con anestésicos, pueden ser potenciados por los bloqueantes de los canales del calcio. Niños: No se dispone de estudios en pacientes pediátricos, razón por la cual no se han podido demostrar la eficacia ni la seguridad del diltiazem en los niños. Por lo tanto, no se recomienda el uso de este fármaco en niños. Aspectos generales: Si una erupción cutánea provocada por diltiazem evoluciona a reacción dermatológica grave, se suspenderá la administración del fármaco (ver *Reacciones adversas*). Aunque raramente, al inicio del tratamiento pueden aparecer elevaciones moderadas de los parámetros de función hepática y hepatitis (ver *Reacciones adversas*). **Advertencias sobre excipientes:** LACEROL COR RETARD contiene lactosa. Los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, insuficiencia de lactasa Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o problemas de absorción de glucosa o galactosa, no deben tomar este medicamento. Por contener aceite de ricino hidrogenado como excipiente, LACEROL COR RETARD 240 mg puede provocar molestias de estómago y diarrea. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Los estudios de interacción se han realizado sólo en adultos. Antagonistas alfa: Potenciación del efecto hipotensor. El tratamiento simultáneo con antagonistas alfa puede producir hipotensión. La combinación de diltiazem y un antagonista alfa sólo puede considerarse cuando se realice una monitorización estricta de la presión arterial. **Beta-bloqueantes:** Posibilidad de aparición de trastornos del ritmo (bradicardia pronunciada, paro sinusal), alteraciones de la conducción sino-auricular, y aurículo-ventricular e insuficiencia cardiaca (efecto sinérgico). Esta combinación solamente debe utilizarse bajo estricta monitorización clínica y del ECG, especialmente al comienzo del tratamiento. La administración simultánea de diltiazem incrementa la biodisponibilidad del propranolol oral en un 50% aproximadamente. **Amiodarona, digoxina:** Incremento del riesgo de bradicardia. Estos fármacos se utilizarán con precaución al combinarlos con diltiazem, particularmente en los sujetos de edad avanzada y cuando se empleen dosis elevadas. Aunque hay datos contradictorios, el diltiazem podría dar lugar a un aumento del 20-50% de los niveles séricos en estado de equilibrio de digoxina, posiblemente por disminución de su aclaramiento renal y extrarenal. Se deben vigilar las concentraciones séricas de digoxina y estar atentos a los signos de intoxicación digitalica, especialmente en pacientes ancianos, con función renal inestable o niveles elevados de digoxina con anterioridad a la administración de diltiazem. Aunque se suele tolerar bien, la coadministración de diltiazem y glucósidos cardiacos puede dar lugar a un efecto aditivo sobre la conducción A-V. **Fármacos antiarrítmicos:** Diltiazem posee propiedades antiarrítmicas. Por ello, no se recomienda su prescripción simultánea junto con otros fármacos antiarrítmicos, debido al riesgo de aparición de reacciones adversas sobre el corazón a consecuencia de un fenómeno aditivo. Esta combinación puede plantear problemas y sólo se utilizará bajo estricto control clínico y del ECG. **Nitroderivados:** Potenciación de los efectos hipotensores y desvanecimientos (efectos vasodilatadores aditivos). La prescripción de nitroderivados a pacientes tratados con antagonistas del calcio solamente podrá efectuarse incrementando gradualmente la dosis. **Ciclosporina:** Aumento de las concentraciones séricas de ciclosporina y nefrotoxicidad por ciclosporina. Se recomienda reducir la dosis de ciclosporina, efectuar una monitorización de la función renal, analizar los niveles de ciclosporina circulante y ajustar la dosis durante el tratamiento combinado y al finalizar el mismo. **Carbamazepina:** Aumento de las concentraciones séricas de carbamazepina (40-72%) y manifestaciones de toxicidad neurológicas y sensoriales. **Antagonistas H₂ (cimetidina, ranitidina):** Elevación de las concentraciones plasmáticas de diltiazem. **Rifampicina:** Riesgo de disminución de los niveles plasmáticos de diltiazem al inicio del tratamiento con rifampicina. El paciente deberá ser cuidadosamente monitorizado al iniciar el tratamiento con rifampicina y tras su discontinuación. **Teofilina:** Elevación de los niveles de teofilina circulante. **Litio:** Riesgo de aumento de la neurotoxicidad inducida por litio. **Fármacos metabolizados por el CYP3A4:** La administración oral de diltiazem puede aumentar las concentraciones plasmáticas de determinados fármacos metabolizados exclusivamente por este isoenzima. Así por ejemplo, se han descrito interacciones con algunas estatinas (simvastatina, pravastatina), con algunos benzodiazepinas (triazolam, midazolam) y algunos inmunosupresores (tacrolimus). **Embarazo y lactancia:** LACEROL COR RETARD 240 mg está contraindicado durante el embarazo (ver *Contraindicaciones*). Antes de prescribir este medicamento a una mujer en edad de procrear, debe excluirse la posibilidad de un embarazo. Los estudios en animales han mostrado toxicidad reproductiva en determinadas especies. El diltiazem pasa a la leche materna, por lo que las mujeres tratadas con este fármaco no deben amamantar a sus hijos. Deberá sustituirse la lactancia natural en el caso de que LACEROL COR RETARD 240 mg deba ser utilizado por una madre lactante. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** No se han realizado estudios sobre los efectos del diltiazem sobre la capacidad para conducir vehículos o utilizar máquinas. No obstante, puesto que al inicio del tratamiento puede aparecer un descenso de la presión arterial que podría acompañarse de mareos e incluso en algunos casos desmayos, es conveniente que no se realicen tareas que requieran especial atención hasta que la respuesta al medicamento sea satisfactoria. **Reacciones adversas:** El diltiazem suele tolerarse bien y es raro que haya que ajustar la dosis o interrumpir su administración a causa de las reacciones adversas. A continuación se presenta un listado de reacciones adversas clasificadas por sistemas de órganos o aparatos. Se presentan, además, ordenadas según su frecuencia utilizando la siguiente estimación: frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1.000, <1/100), raras (>1/10.000, <1/1.000) y muy raras (<1/10.000). **Trastornos cardiacos y vasculares:** **Frecuentes:** Rubor/solofación, edema de miembros inferiores, bradicardia. **Poco frecuentes:** Hipotensión ortostática, palpitaciones, taquicardia, síncope. **Raras:** Bloqueo sinoauricular, bloqueo aurículoventricular, vasculitis, insuficiencia cardiaca congestiva. **Trastornos gastrointestinales:** **Frecuentes:** Náuseas. **Poco frecuentes:** Dispepsia, dolor abdominal, estreñimiento, boca seca. **Raras:** Hiperplasia gingival. **Trastornos del sistema nervioso:** **Frecuentes:** Cefalea, vértigo. **Poco frecuentes:** Somnolencia. **Raras:** Trastornos extrapiramidales reversibles tras la discontinuación del tratamiento. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** **Poco frecuentes:** Eritema simple, urticaria o eritema descamativo, con o sin fiebre, reacción de fotosensibilización, prurito. **Raras:** Eritema multiforme (incluyendo casos raros de síndrome de Stevens-Johnson), dermatitis exfoliativa, dermatitis pustular exantemática generalizada aguda. **Muy raras:** Necrólisis epidérmica tóxica. **Trastornos hepatobiliares:** **Raras:** Elevaciones moderadas de los parámetros de función hepática (transaminasas, fosfatasa alcalina, LDH, bilirrubina) durante el periodo inicial del tratamiento. **hepatitis.** **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** **Raras:** Ginecomastia, reversible tras la discontinuación del tratamiento. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** **Frecuentes:** Malestar general, astenia. **Exploraciones complementarias:** **Raras:** Cambios en el electrocardiograma. **Sobredosis:** Los efectos clínicos de una sobredosis aguda de diltiazem pueden implicar hipotensión pronunciada llegando al colapso, bradicardia, trastornos de la conducción aurículo-ventricular e insuficiencia cardiaca. El tratamiento, bajo supervisión hospitalaria, consistirá en lavado gástrico, administración de carbón activado y tratamiento sintomático y de soporte. Si aparece bradicardia y bloqueo de 2º y 3º grado se administrará sulfato de atropina (0,6-1 mg), y si no fuera suficiente puede añadirse con precaución clorhidrato de isoprenalina. Los trastornos de la conducción podrían asimilarse por su control con la colocación temporal de un marcapasos. La insuficiencia cardiaca deberá tratarse con diuréticos y simpaticomiméticos (isoprenalina, dopamina, dobutamina). Por su parte, la aparición de hipotensión se corregirá con fluidoterapia y vasopresores (dopamina, noradrenalina). Puede ser necesaria la respiración asistida. El diltiazem no es susceptible de eliminación por diálisis peritoneal o hemodialisis. **DATOS FARMACÉUTICOS:** **Lista de excipientes:** Lactosa monohidrato, hidroxipropil celulosa, hidroxipropilmetil celulosa, etil celulosa, copolímero metaceluloso amónico tipo A, goma laca, triacetina, carboxer, talco, estearato de magnesio y aceite de ricino hidrogenado. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Naturalidad, contenido del recipiente y PVP IVA:** Estuche de cartón conteniendo comprimidos dispuestos en placas de blíster de PVC/PVDC y aluminio. **Envase con 30 comprimidos, 26,63 euros.** Medicamento sujeto a prescripción médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación reducida. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** LACER, S.A., C/ Sardanya, 5, 08025 Barcelona. **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.** **MOJULITE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.**



BIBLIOGRAFÍA: (1) Biglioli P et al. 1991. Data on file. Lacer, S.A.



NUEVO ritmo y protección para los mayores con corazón joven

Lacerol cor (♥)
Retard 240mg

Comprimidos de liberación prolongada
Diltiazem



Control del ritmo y protección
antianginosa + antiisquémica

