



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

El futuro de LATIDO

Jorge Ruvira Durante 301

NOTICIAS DE LA S. V. C

Renovación de la Junta Directiva de la S. V. C. 302

Symposium Internacional: Doppler Cardíaco y nuevas técnicas ecocardiográficas 302

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Un nuevo caso de síndrome de Laubry y Pezzi. Insuficiencia aórtica como causa de dilatación del ventrículo derecho 304

COMUNICACION SELECCIONADA

¿Se modifica la función diastólica valorada mediante Doppler pulsado en pacientes postinfarto tras un periodo de entrenamiento físico?

R. Payá, F. Ridocci, V. Vilar, A. Quesada, E. Dalli, J. V. Giménez, J. A. Velasco 306

TESIS DOCTORAL

Mecanismos de la muerte súbita en el curso de la cardiopatía isquémica sin desnivelación previa del segmento ST del electrocardiograma

J. L. Diago Torrent 309

FARMACOS ANTIARRITMICOS

Pentacainida

J. Guindo, A. Bayés de Luna, J. Borja, A. Muñoz 311

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Volumen 3 • N.º 11 • ENERO-FEBRERO 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de 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: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

EDITORIAL

El futuro de LATIDO

Desde el comienzo de su publicación en febrero de 1986, el inicial Boletín de la Sociedad Valenciana de Cardiología LATIDO ha experimentado un progresivo crecimiento, tanto en cuanto al número de páginas de cada número, como a su contenido, al añadirse una mayor información científica al diseño inicial básicamente informativo. Dicho aumento en el número de páginas, junto con el encarecimiento de los costos de imprenta, principalmente en la fotocomposición, así como por la inclusión en algunos números de imágenes en color, han hecho que se dispare el presupuesto para la edición, pasando de cifras del orden de las 50.000 pesetas por número, a más del doble en los últimos, todo ello sin tener en cuenta alguno de los números extraordinarios, que supera el medio millón de pesetas.

Desde el nacimiento de la publicación, Laboratorios Lacer ha sufragado los gastos de los números ordinarios. Los números extraordinarios se han financiado de diferentes modos. Así se han hecho cargo de los dedicados a las Reuniones de la S. V. C. los mismos comités organizadores, con cargo al presupuesto de éstas, ya de forma total o con ayuda de la Sociedad. En otros casos ha habido una financiación total o parcial a cargo de casas comerciales patrocinadoras. Y por último en otros casos ha sido la propia S. V. C. quien los ha costeado.

Ha sido criterio de las últimas Juntas de la S. V. C. que los números extraordinarios debieran autofinanciarse, lo cual no ha sido posible en la mayoría de los casos.

Por ello, y debido al aumento del coste, se ofreció a Laboratorios Lacer la inserción de un anuncio en la última página de cada número, a fin de compensar el mismo, iniciándose a partir del número 5 del volumen 3. A pesar de ello, dicha ayuda tiene un límite, que impide un mayor aumento en el contenido de la revista.

En el momento actual, pues, existe una situación «de crisis de crecimiento», pudiéndose adoptar diferentes soluciones, que podrían ir desde reducir su formato y contenido quedando como mero Boletín Informativo, hasta mantenerse en su línea actual, e incluso mediante otro tipo de financiaciones complementarias continuar su crecimiento. Dichas medidas podrían consistir en la inserción de más publicidad, la publicación posee registro válido y puede legalmente aceptarla, o en un recargo en las cuotas de los socios, tal como sucede en la S. E. C. con la Revista Española de Cardiología.

La Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología, sensibilizada por este problema, ha creído interesante conocer la opinión de los socios sobre el mismo, así como el grado de aceptación de la publicación en su línea actual, y las posibles modificaciones que podrían establecerse en el futuro, tanto en lo que respecta a su contenido informativo como al científico, mayor presencia de temas generales, formación continuada, etc. Para ello se ha diseñado una encuesta que se adjunta con este número de LATIDO, de cara a establecer por parte de las próximas Juntas Directivas una línea editorial futura, así como su financiación.

Hasta entonces, como medida coyuntural, se ha establecido un límite de 16 páginas en los números ordinarios y la autofinanciación para los números extraordinarios.

JORGE RUVIRA DURANTE
Editor de LATIDO

NOTICIAS DE LA S. V. C.

Renovación de la Junta Directiva de la S. V. C.

En la próxima Asamblea General de la Sociedad que tiene previsto celebrarse el día 10 de mayo del presente año, a las 18 horas, en el Hotel Sidi-San Juan, de playa de San Juan (Alicante), tendrá lugar la renovación de los cargos directivos.

La Junta Directiva, elegida cada dos años en la Asamblea anual correspondiente, estará compuesta de:

- El Presidente de la Sociedad.
- El Presidente electo de la Sociedad.
- Dos Vicepresidentes (uno por cada una de las dos provincias en las que no resida el Presidente).
- El Secretario General (residente en la sede de la Sociedad).
- El Secretario electo (que actuará como Vicesecretario).
- El Tesorero de la Sociedad.
- Tres Vocales (uno por cada provincia).
- Un Editor.

Según señala el artículo 22 de los Estatutos de nuestra Sociedad, la presentación de candidaturas deberán estar en poder de la Secretaría un mes antes de la fecha prevista para la elección.

La renovación de los cargos directivos se efectuará, mediante votación secreta, por candidaturas completas que incluirán el Presidente electo y el Secretario electo, y abiertas para los dos Vicepresidentes y el Tesorero, tres Vocales y el Editor.

Para presentarse al cargo de Presidente electo, habrá que tener una antigüedad de seis años en la Sociedad, así como ser miembro numerario de las Sociedades Valenciana y Española de Cardiología. Para los restantes cargos, la única condición será la de ser miembro numerario de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Los candidatos deberán haber aceptado su inclusión en las candidaturas, y el escrito de aceptación deberá obrar en poder del Secretario antes del anuncio de las mismas a los miembros de la Sociedad; que se realizará quince días antes de la fecha de la Asamblea.

SYMPOSIUM INTERNACIONAL

Doppler cardíaco y nuevas técnicas ecocardiográficas

Valencia, 22, 23 y 24 de abril de 1991

Patrocinado por la SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, CONSELLERIA DE CULTURA, EDUCACION Y CIENCIA. Sección de R. G. y Ecocardiografía de la S. E. C. Sección de Ecocardiografía y Doppler de la S. V. C. y declarado de Interés Sanitario por la Conselleria de Sanitat i Consum.

El Symposium, dirigido por los doctores A. Salvador y M. A. García-Fernández, tendrá como objeto efectuar una puesta al día de las aplicaciones de la técnica de Doppler convencional y codificado en color en: valvulopatías, prótesis valvulares, miocardiopatías, cardiopatía isquémica y cardiopatías congénitas.

También supondrá una actualización de conocimientos sobre las aplicaciones clínicas de las nuevas técnicas, que han contribuido a aumentar la capacidad diagnóstica de las arterias o bien a añadir información útil en patologías inaccesibles a la ecocardiografía y técnica de Doppler cardíaco convencionales. Se trata de la ecocardiografía transesofágica, la ecocardiografía durante sobrecarga cardiovascular y la ecocardiografía intraluminal.

Adicionalmente se leerán comunicaciones libres sobre los temas propuestos y se expondrán pósters, todos ellos seleccionados en función de su interés y originalidad por un comité científico en el que figuran expertos nacionales y europeos.

El programa científico consta de 6 mesas redondas y 8 conferencias, con un total de 26 participantes, 11 de los cuales son extranjeros.

MESAS REDONDAS:

- Día 22 (9 h.):**
Doppler cardíaco. Estenosis valvulares.
- Día 22 (11 h.):**
Doppler cardíaco. Regurgitaciones valvulares.
- Día 22 (16 h.):**
Ecocardiografía de sobrecarga cardiovascular.
- Día 23 (9'20 h.):**
Doppler cardíaco. Cardiopatías congénitas.
- Día 23 (16 h.):**
Doppler cardíaco. Miocardiopatías. Cardiopatía coronaria. Función ventricular.
- Día 24 (9 h.):**
Ecocardiografía transesofágica.

CONFERENCIAS:

Día 22 (8'30 h.):

J. D. THOMAS (Boston, USA). ¿Ha reemplazado la técnica de Doppler al cateterismo en el estudio de la hemodinámica cardiovascular?

Día 22 (12'40 h.):

G. L. NICOLOSI (Pordenone, Italia). Limitaciones en la valoración de las regurgitaciones valvulares por Doppler color. Comparación de las vías transtorácica y transesofágica.

Día 23 (17'10 h.):

S. ILICETO (Bari, Italia). Avances en ecocardiografía de sobrecarga cardiovascular.

Día 23 (8'30 h.):

J. RÖELANDT (Rotterdam, Holanda). Ecocardiografía intraluminal en arteriopatía coronaria y periférica.

Día 23 (11'20 h.):

G. SUTHERLAND (Edinbourg, Escocia). Evaluación de las cardiopatías congénitas por ecocardiografía intraperatoria.

Día 23 (18 h.):

L. HATLE (Trondeheim, Noruega). Estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo por eco Doppler en diferentes cardiopatías. Valor clínico y limitaciones.

Día 24 (11 h.):

A. J. TAJIK (Rochester, USA). Aplicaciones de la ecocardiografía transesofágica al estudio de los pacientes críticos.

Día 24 (11'45 h.):

A. E. WEYMAN (Boston, USA). Perspectivas futuras de la ecocardiografía.

Lugar de celebración: Colegio Oficial de Médicos de Valencia. Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:

GUILLERMO GRAU JORNET (A)
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO (V)

Secretario:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

SALVADOR BELLVER BELLVER

Vocales:

ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT (A)
MANUEL BAÑO ARACIL (CS)
FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ (V)

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Presidente electo:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Secretario electo:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Angel Liácer Escorihuela
Secretario: José A. Madrigal Vilata

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Alberto Grima Serrano

MARCAPASOS

Presidente: Juan Aranda Tébar
Secretario: José Olagüe de Ros

RESPONSABLES GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
Francisco José Domingo Gutiérrez

SECCION ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

Un nuevo caso de síndrome de Laubry y Pezzi. Insuficiencia aórtica como causa de dilatación del ventrículo derecho

J. M. RIVERA OTERO

Hospital «La Fe». Valencia

Paciente de 15 años, revisada en nuestra consulta desde los cuatro años, edad a la que había acudido con el diagnóstico de soplo sistólico. En sucesivas revisiones fue diagnosticada de comunicación interventricular con mínima repercusión hemodinámica habiéndosele realizado dos ecocardiogramas modo M en los que no se evidenció ningún hallazgo que no fuera compatible con el diagnóstico clínico. La enferma ha permanecido totalmente asintomática desde la primera evaluación.

Recientemente acude de nuevo para ser valorada en consulta externa y se le practicó una nueva exploración física en la que se observaron valores de TA de 120/60. La paciente estaba bien nutrida y con buen estado general y coloración. La auscultación pulmonar fue normal. La auscultación cardíaca puso de manifiesto un soplo pansistólico de alta frecuencia 3/6 en BEI, irradiado a todo el precordio. RR2. No se auscultaron soplos diastólicos. No evidenció organomegalias a la palpación abdominal y los pulsos fueron moderadamente hiperdinámicos en los cuatro miembros.

El electrocardiograma se informó como marcapasos migratorio a 55x' AQRS +105. QRS 0.07. PR 0.14. Dextrorrotación. Sospechoso de crecimiento de ventrículo derecho.

La radiografía de tórax puso de manifiesto una ligera cardio-



Figura 2. Registro efectuado con doppler pulsado (izquierda) y codificado color (derecha). Imagen paraesternal. Eje largo del ventrículo izquierdo. Se evidencia cómo el chorro diastólico de la insuficiencia aórtica, color rojo, se dirige a través de la comunicación interventricular al ventrículo derecho.

megalia (ICT 0.65), probablemente a expensas del ventrículo derecho y una vascularización pulmonar ligeramente aumentada.

El ecocardiograma 2D con Doppler codificado color permitió evidenciar una pequeña comunicación interventricular perimembranosa de unos 2.5 mm de diámetro con una imagen de mínimo acabalgamiento de la raíz aórtica sobre el septo interventricular. Los diámetros de la raíz aórtica y del ventrículo izquierdo se encontraban en límites altos de la normalidad. El ventrículo derecho estaba discretamente dilatado. Se podía observar una estructura que protuía ocasionalmente a través del defecto interventricular y que resultó ser una cúspide aórtica. Las válvulas mitral y tricúspide presentaban un movimiento normal.

El examen con doppler permitió observar una insuficiencia aórtica motivada por prolapso de una cúspide aórtica a través de la comunicación interventricular con chorro de regurgitación dirigido hacia el ventrículo derecho. El cortocircuito a través del defecto septal era mínimo. Existía también una mínima insuficiencia pulmonar, pudiéndose observar en algunos cortes como chorros de regurgitación sigmoideos se dirigiendo hacia una misma cavidad ventricular, el ventrículo derecho.

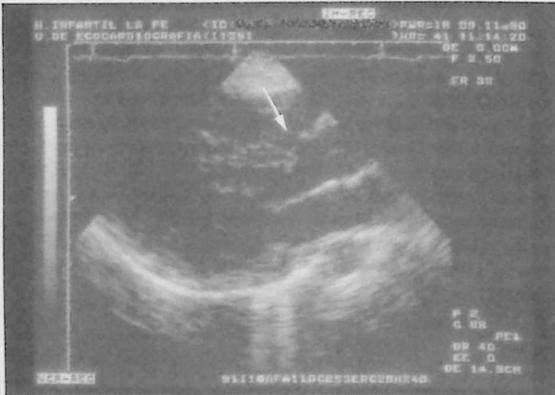


Figura 1. Ecocardiograma bidimensional. Imagen paraesternal. Eje largo del ventrículo izquierdo. Se observa una pequeña comunicación interventricular (flecha). Existe un ligero acabalgamiento de la raíz aórtica sobre el septo interventricular.



Figura 3. Registro efectuado con modo M codificado color (izquierda) y modo 2D codificado color (derecha). Imagen paraesternal. Eje largo del ventrículo izquierdo. En el trazado en modo M se evidencia cómo el chorro de la insuficiencia aórtica se dirige al ventrículo derecho. No se observa chorro regurgitante hacia el ventrículo izquierdo.



Figura 4. Registro efectuado con modo 2D codificado color. Imagen paraesternal eje corto. Se observa el chorro de la mínima insuficiencia pulmonar (derecha) dirigiéndose hacia el tracto de salida del ventrículo derecho. A la izquierda pueden verse trazos del chorro de la insuficiencia aórtica.

DISCUSION

La asociación de comunicación interventricular e insuficiencia aórtica (esta última sin ser de origen reumático ni osleriano) constituye el síndrome descrito por Laubry y Pezzi en 1921.

En la última revisión de casos realizada en nuestro servicio, con un período de seguimiento de nueve años, de un total de 240 comunicaciones interventriculares se diagnosticaron cinco casos de síndrome de Laubry y Pezzi; sin embargo, ésta es la primera ocasión en el que se pone de manifiesto una insuficiencia aórtica cuyo chorro de regurgitación se dirige al ventrículo derecho presentándose como causa de dilatación ventricular derecha.

En la anterior revisión se había realizado tratamiento quirúrgico en tres casos: En dos de ellos se procedió al cierre de la comunicación interventricular exclusivamente, y en el restante

ésta técnica se asoció al injerto de una prótesis de Björk en posición aórtica, con resultados satisfactorios.

BIBLIOGRAFIA

1. AZIZ, K. U. & cols. Echocardiographic features of supracristal VSD with prolapsed aortic valve leaflet. *Am. J. Cardiol.*, 1979; 43: 854.
2. BEN ISMAIL, M. & cols. Contribution a l'étude du Syndrome de Laubry et Pezzi. *Coeur*, 1978; 9: 49.
3. PORNIN, M. & cols. Evolution et conduite a tenir dans le syndrome de Laubry et Pezzi. *Arch. Mal. Coeur*, 1979; 72: 545.
4. TATSUNO, K. & cols. Ventricular septal defect with aortic insufficiency. *Am. Heart J.*, 1973; 85: 13.
5. VAN PRAAGH, R. & cols. Anatomic types of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *Am. Heart J.*, 1968; 75: 604.

COMUNICACION SELECCIONADA

¿Se modifica la función diastólica valorada mediante Doppler pulsado en pacientes postinfarto tras un período de entrenamiento físico?*

R. PAYA, F. RIDOCCI, V. VILAR, A. QUESADA, E. DALLI, J. V. GIMENEZ, J. A. VELASCO

Centro Valoración Funcional y Rehabilitación Cardíaca. Servicio Cardiología.
Hospital General Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La técnica de Doppler pulsado permite la evaluación no invasiva del llenado diastólico ventricular izquierdo, habiéndose descrito sus alteraciones en distintas cardiopatías (1-5), como un índice de afectación de la función diastólica. Asimismo, este método se ha empleado para estudiar las modificaciones del llenado ventricular izquierdo en pacientes diagnosticados de cardiopatía isquémica sometidos a distintos tipos de intervenciones: angioplastia coronaria (5) y bypass aortocoronario (6).

Por otra parte, la mejoría en la capacidad física tras un período de entrenamiento físico en pacientes postinfarto de miocardio se ha atribuido a diversos aspectos entre los que destacan: a) los factores periféricos (aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno a nivel de la fibra muscular) (7); b) aumento del volumen latido debido a una mejoría de la contractilidad miocárdica, en relación con un aumento del retorno venoso (mecanismo de Frank-Starling) y a una reducción de las resistencias periféricas (8,9). Considerando que también han sido demostrados cambios favorables en la perfusión miocárdica (8,10), una posible mejoría de la función diastólica podría contribuir al aumento de la capacidad funcional, aspecto éste que, sin embargo, no ha sido estudiado.

El objetivo del presente trabajo fue la valoración del patrón de llenado ventricular izquierdo, con técnica de Doppler pulsado, en pacientes postinfarto, tras haber practicado un programa de entrenamiento de 12 meses de duración, con la finalidad de analizar sus posibles modificaciones en relación con la mejoría de la capacidad física.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 29 pacientes varones dados de alta en nuestro Hospital tras un infarto agudo de miocardio no complicado durante el año 1988. Se distribuyeron en dos grupos: A) Grupo de Rehabilitación (R): 13 pacientes que fueron incluidos en un programa de entrenamiento físico de 12 meses de duración (sesiones de 1.5 horas, 3 veces por semana), y B) Grupo Control (C): 16 pacientes de edad y localización del infarto semejantes a los del Grupo de Rehabilitación no incluidos en un

TABLA I

Características de los grupos de estudio

	n	Edad	Local Ant.	IAM Int.
Rehabilitación	13	51.2±3.2	5	8
Control	16	53.5±4.1	7	9

programa controlado de ejercicio físico. En la tabla I se resumen las características de ambos grupos.

Estudio Eco-Doppler. Se practicó en todos los casos un estudio al mes de evolución del infarto (estudio 1) y otro a los 12 meses (estudio 2), determinándose en todos ellos:

1. Score de contractilidad segmentaria del VI, con la finalidad de estimar de forma semicuantitativa la función ventricular izquierda. Para ello se dividió el VI en 7 segmentos asignando a cada uno de ellos una puntuación de 1 a 4 (1: normal; 2: hipocinesia; 3: acinesia; 4: discinesia) obteniéndose el score de la suma de todos ellos.

2. Patrón de llenado diastólico VI con Doppler pulsado: en el plano apical de 4 cámaras, situando el volumen de muestra a nivel del borde libre de las valvas mitrales hasta obtener la máxima velocidad en el análisis espectral de la señal Doppler. Los registros se obtuvieron a una velocidad de 100 mm/s. Se caracterizaron los siguientes parámetros, mediante la promediación de 5 latidos consecutivos (figuras 1 y 2): 1) relación entre la velocidad máxima del llenado precoz (E) y la del llenado asociado a la contracción auricular (A) (E/A); 2) tiempo de deceleración de E (DT); 3) relación entre el área bajo la curva de llenado precoz (Ei) y la curva de llenado auricular (Ai) (Ei/Ai); 4) porcentaje de contribución auricular al llenado ventricular izquierdo (Ai/Ei + Ai).

Los resultados se expresan en media ± desviación estándar. La comparación se realizó mediante el test t de Student para datos apareados y no apareados. Se consideró significativa una $p < 0.05$.

RESULTADOS

No se encontraron diferencias significativas en los scores de contractilidad segmentaria del VI entre los dos grupos estu-

* PREMIO INSVACOR: Prevención secundaria y rehabilitación

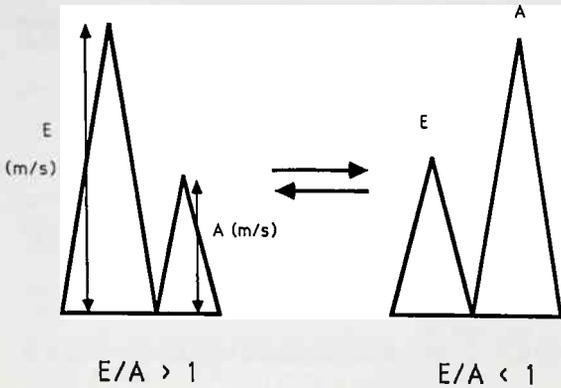


Figura 1. Patrón de llenado mitral obtenido con Doppler pulsado. Se encuentra constituido por dos ondas: E=onda de llenado diastólico precoz y A=onda de llenado correspondiente a la contracción auricular. En condiciones normales la onda E es superior a la A (izquierda). En las situaciones en las que se afecta la relajación ventricular se produce una inversión de la relación E/A con un incremento de la contribución auricular al llenado (derecha).

dos en la primera exploración (R: 10 ± 2.5 ; C: 9.1 ± 2.3). Al año de evolución, tampoco se produjeron modificaciones en los scores del VI en ninguno de los grupos (tabla II).

En la tabla III se resumen los valores de los parámetros caracterizados en el patrón de llenado mitral, la frecuencia cardíaca y la capacidad de esfuerzo (en vatios) de los dos grupos de estudio, al mes y al año de evolución.

TABLA II

Scores de contractilidad del VI

	Score VI	
	1 mes	1 año
Rehabilitación	10 ± 2.5	9.3 ± 2.3
Control	9.1 ± 2.3	9.1 ± 2.1

No hubo diferencias entre los dos grupos en la exploración practicada al mes en ninguno de los parámetros estudiados del patrón de llenado mitral. Si bien en ambos grupos se apreció un aumento de la capacidad física entre el mes y el año, esta diferencia sólo alcanzó significación estadística en el Grupo de Rehabilitación ($p < 0.001$). Todos los pacientes de este grupo mostraron un incremento en su capacidad física. La frecuencia cardíaca en reposo fue similar en los dos grupos, al mes y al año de evolución.

Ni en el grupo Control ni en el de Rehabilitación se aprecian cambios significativos en ninguno de los parámetros del patrón de llenado ventricular izquierdo. La relación E/A se incrementó en 7 de los 12 pacientes de grupo de Rehabilitación y en 6 de los 12 pacientes del grupo control, pero en ninguno de ambos grupos este incremento mostró significación estadística. La disminución del tiempo de deceleración de la onda E (DT), tampoco alcanzó significación.

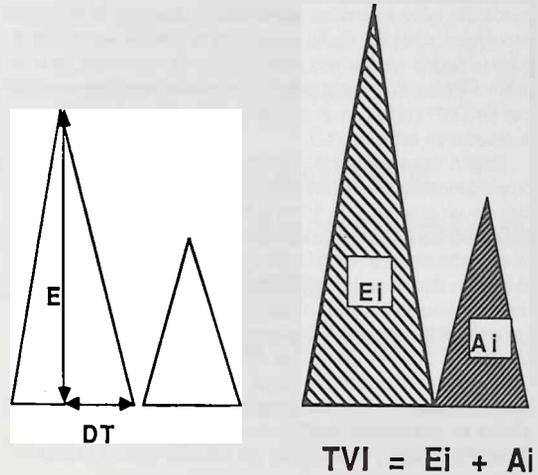


Figura 2. En la parte izquierda de la figura se expresa el cálculo del tiempo de deceleración (DT) de la onda E. En la parte derecha puede apreciarse el modo de determinación de las integrales de las dos ondas (E_i, A_i) que constituyen el llenado ventricular izquierdo (TVI). El porcentaje de contribución del llenado auricular se calcula mediante el cociente A_i/TVI.

TABLA III

Parámetros del flujo de llenado diastólico VI, frecuencia cardíaca (FC) y capacidad física (PWC) (en vatios) en los dos grupos de estudio

	FC	E/A	DT	E _i /A _i	A _i /E _i +A _i	PWC
Rehab.						
pre	71 ± 9	1.1 ± 0.5	183 ± 49	1.8 ± 0.9	0.4 ± 0.1	88 ± 17
12 m.	66 ± 10	1.1 ± 0.3	173 ± 56	1.6 ± 0.5	0.4 ± 0.1	119 ± 16
						$p < .0001$
Control						
pre	67 ± 12	1.5 ± 0.6	158 ± 46	2.2 ± 1.1	0.3 ± 0.1	87 ± 27
12 m.	66 ± 13	1.5 ± 0.6	133 ± 38	2.4 ± 1.1	0.3 ± 0.1	100 ± 36

DISCUSION

La mejoría de la capacidad física tras un programa de entrenamiento físico, en los pacientes que han padecido un infarto agudo de miocardio, ha sido atribuida a diversos factores. Entre ellos, los cambios adaptativos en la circulación periférica, caracterizados por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno a nivel muscular, parecen ser el mecanismo fundamental (7).

Si bien en los estudios iniciales no se consiguió poner de manifiesto una mejoría en la función cardíaca con periodos de entrenamiento de menos de 6 meses (11), en estudios más recientes (9), con periodos de entrenamiento intenso de 1 año de duración, sí se ha demostrado mediante ventriculografía isotópica diferencias significativas en los pacientes sin angina. Es-hani y col. (8) han puesto de manifiesto que el entrenamiento prolongado e intenso, además de las adaptaciones periféricas,

puede dar lugar a cambios sugestivos de mejoría de la función ventricular izquierda. Dicha mejoría de la función ventricular izquierda podría reflejar una reducción en la severidad de la isquemia miocárdica, como se ha comprobado mediante estudios con talio-201 (12) y con un aumento del umbral de isquemia en la prueba de esfuerzo (13).

Según estos hallazgos, cabría esperar una mejoría en las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo tras la realización de un programa de entrenamiento físico durante un año. Este aspecto no había sido abordado hasta el momento presente, probablemente por la dificultad de la valoración incruenta de la función diastólica. La valoración de la función diastólica mediante el estudio Doppler del patrón de llenado ha sido correlacionada tanto con los estudios isotópicos (14) como con los angiográficos (15). El patrón de llenado VI caracterizado por Doppler pulsado puede afectarse por la edad (16,17) y la frecuencia cardíaca (17) entre otros factores. En el presente estudio no se observaron modificaciones significativas de la frecuencia cardíaca, y el promedio de edad de los dos grupos fue similar.

Considerados como grupo, no encontramos modificaciones en los parámetros obtenidos en el patrón de llenado VI caracterizado mediante Doppler pulsado asociadas a la evidente mejoría de la capacidad física del grupo de pacientes de Rehabilitación. No obstante, en determinados pacientes (7 de 12 casos) sí se produjo un incremento en la relación E/A, que traduciría una mejoría en la relajación diastólica con una disminución de la importancia de la contribución auricular al llenado ventricular. Esta falta de homogeneidad en el comportamiento podría deberse a distintos factores entre los que se encuentran la posible presencia de una isquemia residual en algunos casos y la distinta adhesión a los programas de entrenamiento.

En conclusión, los parámetros de función diastólica obtenidos del patrón de llenado mitral mediante la técnica de Doppler pulsado, no mostraron una modificación asociada al significativo incremento de la capacidad física tras un período prolongado de entrenamiento en pacientes que han padecido un infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

1. SPIRITO, P.; MARON, B. J.; CHIARELLA, F. et al. Diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to magnitude of left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1985; 72: 310-316.
2. SNIDER, A. R.; GIDDING, S. S.; ROCHINI, A. P. et al. Doppler evaluation of left ventricular filling in children with systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 58: 921-926.
3. TAKENAKA, K.; DABESTANI, A.; GARDIN, J. M. et al. Pulsed Doppler echocardiographic study of left ventricular filling in dilated cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 58: 143-147.
4. FUJII, J.; YAZAKY, Y.; SAWADA, H.; AIZAWA, T.; WATANABE, H.; KATO, K. Noninvasive assessment of left and right ventricular filling in myocardial infarction with a two-dimensional Doppler echocardiographic method. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1985; 5: 1.155-1.160.
5. WIND, B. E.; SNIDER, A. R.; BUDA, A. J.; O'NEILL, W. W.; TOPOL, E. J. DILWORTH, L. R. Pulsed Doppler Assessment of left ventricular diastolic filling in coronary artery disease before and immediately after coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.*, 1987; 59: 1.041-46.
6. LAWSON, W. E.; SEIFERT, F.; ANAGNOSTOPOULOS, C.; HILLS, D. J.; SWINFORD, R. D.; COHN, P. F. Effect of coronary artery bypass grafting on left ventricular diastolic function. *Am. J. Cardiol.*, 1988; 61: 283-287.
7. CLAUSEN, J. P. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1976; 18: 459-495.
8. EHSANI, A. A.; BIELLO, D. R.; SCHULTZ, J.; SOBEL, B. E.; HOLLOSZY, J. O. Improvement of left ventricular contractile function by exercise training in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 1986; 74: 350-358.
9. HAGBERG, J. M.; HOLLOSZY, J. O.; EHSANI, A. A. Effects of 12 months of intense exercise training on stroke volume in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1983; 67: 1.194-1.199.
10. EHSANI, A. A.; HEATH, G. W.; HAGBERG, J. M.; SOBEL, B. E.; HOLLOSZY, J. O. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST-segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1981; 64: 1.116-24.
11. PATERSON, D. H.; SHEPARD, R. J.; CUNNINGHAM, D.; JONES, N. L.; ANDREW, G. Effects of physical training on cardiovascular function following myocardial infarction. *J. Appl. Physiol.*, 1979; 47: 482-489.
12. SEBRECHTS, C. P.; KLEIN, J. L.; AHNVE, S.; FROELICHER, V. J.; ASHBURN, W. L. Myocardial perfusion changes following 1 year of exercise training assessed by thallium-201 circumferential count profiles. *Am. Heart J.*, 1986; 112: 1.217-1.226.
13. RIDOCCI, F.; VELASCO, J.; ECHANOVE, I. et al. Effects of 1 year exercise training program on myocardial ischemia in patients after myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1989; 10: 150.
14. SPIRITO, P.; MARON, B. J.; BONOW, R. O. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler echocardiographic and radionuclide angiographic techniques. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1986; 7: 518-526.
15. ROKEY, R.; KUO, L. C.; ZOGHBI, W. A.; LIMACHER, M. C.; QUINONES, M. A. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling with pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation*. 1985; 71: 543-550.
16. MIYATAKE, K.; OKAMOTO, M.; KINOSHITA, et al. Augmentation of atrial contribution to left ventricular inflow with aging as assessed by intracardiac Doppler flowmetry. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 53: 586-589.
17. GARDIN, J. M.; DRAYER, J. I. M.; WEBER, M. et al. Doppler transmitral flow velocity parameters: relationship between age, body surface area, blood pressure and gender in normal subjects. *Am. J. Noninv. Cardiol.*, 1987; 1: 3-10.

TESIS DOCTORAL

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA. FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA



Mecanismos de la muerte súbita en el curso de la Cardiopatía Isquémica sin desnivelación previa del segmento ST del electrocardiograma

Directores: Dres. V. LOPEZ MERINO Y J. COSIN AGUILAR

Autor: JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Nuestro objetivo fue analizar los mecanismos implicados en la muerte súbita cardíaca por isquemia. Para ello diseñamos una serie de protocolos que tenían en común la provocación de isquemia coronaria transitoria de extensión y duración variables. Se utilizó al perro como animal de experimentación.

— *Serie 1:* Obstrucciones sobre el tronco principal de la a. coronaria izquierda.

— *Serie 2:* Obstrucciones combinadas sobre ramas periféricas de la a. descendente anterior (DA) y a. circunfleja (Cx).

— *Serie 3:* Combinación de obstrucciones agudas de la Cx con infartos previos sobre la DA.

— *Serie 4:* Combinación de estenosis aórticas con obstrucciones agudas sobre la DA, Cx, o ambas.

Recogimos aquellas arritmias cardíacas que se producían en el curso de la isquemia y que abandonadas a su propia evolución resultan en muerte cardíaca inmediata a pesar de que se hubiera reinstaurado previamente el flujo coronario. Analizamos las condiciones necesarias para la producción de dichas arritmias, los tipos y caracteres de las mismas y las modificaciones hemodinámicas y eléctricas que preceden al desencadenamiento de la arritmia cardíaca «irreversible» (ACI). Creemos que el análisis de nuestros experimentos puede ayudarnos, al menos en parte, a entender los mecanismos desencadenantes de la muerte cardíaca súbita y a proveernos de medidas más racionales para su correcto manejo.

Nuestras conclusiones fueron:

1. Las Arritmias Cardíacas Irreversibles Espontáneamente (ACIE) fueron: Taquicardia Ventricular-Fibrilación Ventricular (TV-FV), FV Primaria y Disociación Electromecánica (DEM).

2. Las ACIE por obstrucción del tronco coronario izquierdo (Serie-I):

Fueron siempre de isquemia.

Predominaron las DEM.

La alteración de la contractilidad fue determinante para su aparición.

No fueron marcadores de la ACIE ni las modificaciones del segmento ST ni la duración del QT real.

Previo a la ACIE existieron cambios significativos de la frecuencia cardíaca y de la duración del complejo QRS. La TV-FV, y FV Primaria se anunciaron por taquicardia sinusal y la DEM por bradicardia.

3. Las ACIE producidas por combinación de territorios de la arteria coronaria descendente anterior y de la arteria coronaria circunfleja (Serie-II) y la asociación de necrosis crónica a isquemias agudas (Serie-III):

Fueron de isquemia y/o reperusión.

Predominaron la TV-FV y la FV Primaria.

La alteración de la contractilidad no fue determinante para la aparición de la arritmia.

Las alteraciones del segmento ST precediendo a la arritmia fueron más frecuentes que en la Serie-I.

Previo a la ACIE existieron variaciones de la frecuencia cardíaca y de la duración del QRS, de manera similar a la Serie-I.

4. Las ACIE originadas por la asociación de hipertensión ventricular izquierda a isquemia aguda fueron:

Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y disociación electromecánica.

El tipo de arritmia dependió de la capacidad de respuesta del ventrículo izquierdo al incremento de la postcarga; la DEM se dio en presencia de fracaso ventricular izquierdo, la TV con contractilidad incrementada y la FV en situaciones intermedias.

La Taquicardia Ventricular predominó en las obstrucciones sobre la arteria coronaria descendente anterior, la FV durante las obstrucciones de la arteria circunfleja y la DEM obstrucciones de ambas arterias coronarias.

5. De la Experimentación a la Clínica:

Los cambios en el segmento ST previos a una arritmia maligna no son buenos marcadores de la isquemia, sobre todo cuando el territorio sometido a isquemia es muy extenso y la arritmia ventricular aparece muy precozmente (Serie-I, obstrucciones del tronco principal).

La habitual ausencia de datos relacionados con la hemodinámica del ventrículo izquierdo durante el proceso de la Muerte Súbita, no debe interpretarse erróneamente como que éstos no son en muchas ocasiones determinantes de la Muerte Súbita y consecuencia directa de una nueva crisis de isquemia (Serie-I y Serie-IV).

La crisis de isquemia aguda producen Taquicardia Sinusal significativa precediendo o no a la aparición de arritmias hiperinéticas. La sensibilidad de este signo podría depender más de la nueva isquemia que constituir un factor patogénico de la arritmia. Esta posibilidad debería tenerse en cuenta a la hora de interpretar las cintas de Holter.

El incremento en la duración del complejo QRS en los lati-

dos previos a la arritmia mortal secundaria a isquemia aguda fue el marcador más específico aunque fue poco sensible; este dato también creemos que puede ser de interés para la interpretación de las cintas de Holter.

Cuando el territorio sometido a isquemia es de menor extensión que el considerado en la Serie-I (Series-II y III), o sea, en obstrucciones de ramas periféricas coronarias, no resulta evidente la existencia de un grado importante de fracaso ventricular izquierdo, al menos como factor determinante. En estos casos, el factor «arritmia isquémica primaria» podría ser el determinante de la Muerte Súbita, aún en ausencia de fracaso ventricular izquierdo y de la caída secundaria de la hemodinámica coronaria.



XIIIth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
AUGUST 18-22, 1991 AMSTERDAM - THE NETHERLANDS



FARMACOS ANTIARRITMICOS

Penticainida

J. GUINDO, A. BAYES DE LUNA, J. BORJA Y A. MUÑOZ

La penticainida o 2-(diisopropilamino-2-etil)-4-metil-(2-piridil) pentamida (fig. 1) es un fármaco antiarrítmico experimental (CM-7857, SANOFI) perteneciente a la clase I de la clasificación de Vaughan-Williams,^{1,2} habiéndose demostrado que acorta el potencial de acción de las fibras de Purkinje,^{3,6} así como el intervalo QTc prolongado inducido mediante lesión neuronal.⁷

FARMACOCINETICA

En estudios experimentales animales, tras la administración por vía intravenosa de 1 mg/Kg de penticainida, se observa una curva de niveles plasmáticos de tipo biexponencial, con una media de eliminación de 2,2 horas. Con la misma dosis, administrada por vía oral, la absorción del fármaco es rápida alcanzándose el pico máximo de concentración plasmática al cabo de una hora de su administración. Seguidamente los niveles plasmáticos disminuyen con más rapidez que la vía intravenosa, no habiéndose podido calcular la vida media de eliminación debido a la escasez de los valores experimentales.

En el hombre, tras la administración intravenosa, se comprueba que el umbral de eficacia antiarrítmica (medido como inhibición de las respuestas respectivas a la electroestimulación intracavitaria) se sitúa en una concentración plasmática de 4 mg/l, concentración máxima generalmente alcanzada con una dosis única igual o superior a 2 mg/Kg. La vida media de distribución es corta (2 a 5 minutos) en la mayor parte de los individuos. La vida media de eliminación está entre 4,7 y 19 horas, siendo de 7 horas para la mayoría de pacientes. El aclaramiento plasmático varía, según los individuos, entre 1,1 y 9,2 horas. La principal vía de eliminación de la penticainida es por excreción renal, haciéndose fundamentalmente de forma inalterada aunque se han detectado hasta un total de 12 metabolitos. Finalmente, el aclaramiento renal del fármaco varía con los niveles plasmáticos, es decir, en función del tiempo y de la dosis. Probablemente, este fenómeno está en relación con un índice de unión proteica del producto que varía con las concentraciones plasmáticas. Sólo la fracción libre se elimina a nivel renal.

Tras la administración de una dosis única de 400 mg de penticainida por vía oral, en el hombre, la concentración plasmática máxima oscila entre 4,29 y 9,53 mg/l (media 6,9 + 2,1 mg/l). El pico máximo de concentración plasmática se alcanza entre las 0,30 y 1,30 horas después de la administración del producto. El tiempo de aparición de los niveles plasmáticos es 12 a 27 minutos y la vida media de distribución varía de 2,5 a 20 minutos, mientras que el volumen aparente total de distribución oscila entre 55,7 y 123,8 litros. La vida media de eliminación se encuentra entre 5,4 y 19 horas. El aclaramiento plasmático total varía entre 39 y 118 ml/min. Finalmente la eliminación por la orina de la penticainida inalterada alcanza, en 96 horas, el

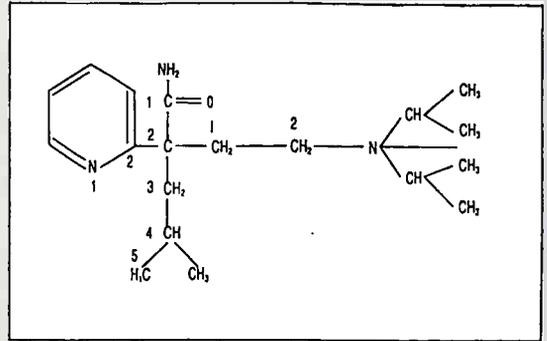


Fig. 1. Estructura química de la penticainida.

48 + 6%. Casi la totalidad de la excreción se produce en las 72 primeras horas.

FARMACODINAMICA

Efectos electrofisiológicos

En la tabla I se resumen los principales efectos electrofisiológicos de la penticainida a nivel sinusal, auricular, fibras del Purkinje y músculo ventricular, en comparación con la disopiramide, hidroquinidina y lidocaína. De dicha tabla se deduce que el punto común de la penticainida con estos fármacos es el efecto sobre la activación de los canales rápidos de sodio (Na), que se traduce por una disminución de la pendiente de la fase 0 del PAT y de los tiempos de conducción, tanto a nivel auricular como en la unión Purkinje-ventrículo. Se trata, pues, de un antiarrítmico de clase I.

Por el contrario, la penticainida se diferencia de sus homólogos de clase I por: a) una ausencia de efecto sobre el nodo sinusal (fase 4 y duración del PAT del marcapasos), b) un aumento del tiempo de conducción intraauricular, c) una disminución de la duración de los PAT del tejido del Purkinje, sin modificación de la cinética de reactivación y finalmente d) por su falta de repercusión sobre los potenciales de acción miocárdicos.

Muñoz et al. han estudiado los efectos electrofisiológicos y antiarrítmicos en 10 pacientes (7 hombres y 3 mujeres, edad 53, 9 + 14 años) tras administrarles una infusión continua de 4 mg/Kg durante 30 minutos, con los siguientes resultados: 1) a nivel auricular no se obtuvieron cambios significativos en el intervalo PA, PRE y TRSC. La longitud del ciclo sinusal descendió de 871 + 66 a 801 + 72 m/seg ($p < 0,01$) y el PRF aumentó de 265 + 14 a 275 + 13 m/seg ($p < 0,05$), 2) a nivel del nodo AV.

TABLA 1. Efectos electrofisiológicos de la penticainida. Comparación con disopiramida, hidroquinidina y lidocaína

Estructura	Parámetro	↓	Poco o ningún efecto	↑
Nodo sinusal	Ciclo sinusal de base (pérdida de despolarización diastólica espontánea)		CM 7857 Lidocaína	Disopiramida Hidroquinidina
	Duración del PA sinusal		CM 7857 Lidocaína	Disopiramida Hidroquinidina
Aurícula	Longitud y pendiente de la Fase 0	CM 7857 Disopiramida Hidroquinidina Lidocaína		
	Tiempo de conducción nodo sinusal-tejido auricular	Disopiramida Hidroquinidina		CM 7857 Lidocaína
Purkinje	Longitud PA y pendiente de la Fase 0	CM 7857 Disopiramida Hidroquinidina Lidocaína		
	Duración de los PA (de Purkinje)	CM 7857 Lidocaína		Disopiramida Hidroquinidina
	Período refractario efectivo	CM 7857 Lidocaína		Disopiramida Hidroquinidina
	Cinética de reactivación		CM 7857	Lidocaína Hidroquinidina Disopiramida
Ventrículo	Pendiente de la Fase 0	CM 7857 Lidocaína Disopiramida Hidroquinidina		
	Duración de los PA		CM 7857 Lidocaína	Hidroquinidina Disopiramida
	Tiempo de conducción Purkinje-ventrículo.			CM 7857 Hidroquinidina Disopiramida Lidocaína

No se observaron diferencias significativas en el PRE y PRF. El intervalo HV aumentó de 93 ± 7 a 105 ± 9 m/seg ($p < 0,01$), el punto de Wenckebach retrógrado descendió (7 pacientes con conducción VA retrógrada de -19% , $p < 0,05$), 3) a nivel ventricular el intervalo HV aumentó en 2 pacientes (NS), el PRE del ventrículo derecho tendió a disminuir de 240 ± 4 a 235 ± 3 (NS). Tampoco se hallaron diferencias significativas en el PRF del ventrículo derecho, en la duración del QRS ni en el intervalo QTc, 4) el período refractario de las vías anómalas aumentó significativamente en 2 pacientes con WPW (42 y 48%). Las respuestas auriculares repetitivas inducidas, respuestas ventriculares, flúter y taquicardias paroxísticas de la unión no pudieron ser reinducidas respectivamente en 2/2, 1/1, 1/1 y 3/4 pacientes. No aparecieron efectos adversos en ningún paciente.

EFFECTOS HEMODINAMICOS

En los trabajos clínicos aparecidos hasta la fecha no se han detectado efectos hemodinámicos negativos importantes. Sin embargo, creemos que es necesaria una mayor experiencia para descartar la ausencia de un efecto inotrópico negativo clínicamente significativo. En nuestra experiencia, un paciente presentó un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva que podría estar en relación con el inicio reciente del tratamiento con penticainida. Por ello pensamos que, mientras no se conozcan resultados más amplios y a largo plazo, este fármaco debe darse con precaución en los pacientes con fracción de eyección francamente deprimida ($p < 30\%$).

EFECTOS SECUNDARIOS⁸

Se han descrito *alteraciones neurológicas*: somnolencia, cefaleas, trastornos de la visión y parestesias; *alteraciones digestivas*: náuseas y dolor epigástrico, y *alteraciones biológicas*: ligero aumento de las GOT y LDH.

En ningún caso han aparecido efectos secundarios graves que obligasen a suspender el tratamiento.

INDICACIONES CLINICAS

De los efectos electrofisiológicos de la penticainida se deduce que el fármaco puede estar indicado en el tratamiento de taquiarritmias ventriculares, síndrome de WPW y síndrome del QT largo.

En nuestra experiencia, utilizando la penticainida para el tratamiento de las arritmias ventriculares potencialmente malignas, mediante el test agudo incruento modificado, hemos obtenido una respuesta positiva en el 53%, negativa en el 41% y arritmogénica en el 6%. El fármaco ha sido bien tolerado. Como ya se ha comentado anteriormente, en un paciente debió suspenderse el tratamiento por la aparición de un cuadro de insuficiencia cardíaca que podría estar en relación con el inicio reciente del tratamiento con penticainida.

NOTA DEL EDITOR: Este artículo está tomado del libro «DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS», con la autorización de los autores.

BIBLIOGRAFIA

1. VAUGHAN-WILLIAMS, E. M. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. *J. Clin. Pharmacol.*, 1984; 24: 129-147.
2. HARRISON, D. C. Antiarrhythmic drug classification: new science and practical applications. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 56: 185-187.
3. GAUTIER, P.; GUIRAUDOU, P.; BERTRAND, J. P.; GAGNOL, J. P. Electrophysiological studies of Penticainide (CM 7857), a new antiarrhythmic agent, in mammalian myocardium. *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 1987; 9: 601.
4. BERNHART, C.; CONDRAMINE, C.; DEMARNE, H.; RONCUCCI, R.; GAGNOL, J. P.; GAUTIER, P.; SERRE, M. Synthesis and antiarrhythmic activity of new (dialkylamino) alkyl pyridylacetamides. *J. Med. Chem.*, 1983; 26: 451-455.
5. PRIORI, S.; FACCHINI, M.; BONAZZI, O.; VARISCO, T.; ZUANETTI, G.; SCHWARTZ, P. J. Acute oral drug testing in the evaluation of a new class I antiarrhythmic drug: CM 7857. *Cardiovascular Pharmacotherapy International Symposium*, Ginebra, Abril 1985; 22-25.
6. ALIOT, E.; MUÑOZ, A.; KHALIFE, K.; NECCIARI, J.; GAGNOL, J. P.; GILGENKRANTZ, J. M. Electrophysiologic effects and pharmacokinetics of intravenous penticainide (CM 7857). *Eur Heart J.*, 1987, en prensa.
7. SERRE, M.; MARION, A.; MUÑOZ, A.; SCHWARTZ, P. J.; GAGNOL, J. P. Effects of CM 7857 and disopyramide on neurally-induced QT interval prolongation in primates. *Fed. Proc.*, 1984; 43: 3.256.
8. ARNOLD, J. D.; SMITH, H. E.; BERGER, A.; MARCH, L.; MOORE, D.; McCAFFERTY, E.; GAGNOL, J. P.; JACOB, C. Safety and tolerance of a new antiarrhythmic drug 2-(2-diisopropylamino ethyl)4-methyl 2-(pyridyl) pentanamide. *Fed. Proc.*, 1983; 42 (5): 1.288.

Working Group of Cardiac Pacing
European Society of Cardiology

Sociedad Latino-Americana
de Estimulación Cardíaca

Grupo de Trabajo de Marcapasos
Sociedad Española de Cardiología

Sección de Marcapasos
Sociedad Valenciana de Cardiología

Sociedad Española de Cirugía
Cardiovascular

Reunión Internacional 'La Estimulación Cardíaca en los 90'

Valencia, 22-26 junio 1992

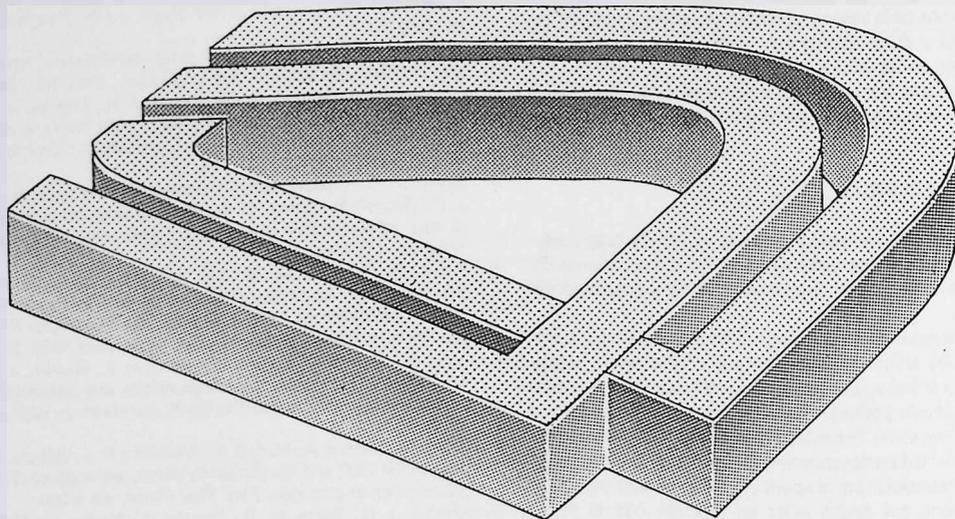
Comité Ejecutivo: José Olagüe de Ros
Juan Aranda Tébar
Ricardo Ruiz Granell

Secretaría Técnica:	Grupo Pacífico. Muntaner, 112 08036 - Barcelona Teléfono (93) 234 91 68 Fax (93) 253 56 28
---------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------

UNIKET[®] RETARD



5-Mononitrato de Isosorbida



Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

Composición cuantitativa: 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **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 agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, 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. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción 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 derivados nitratos, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993,- Ptas.

Lacer

S.A.

CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Jornada de puesta al día en Cardiología

Junta Directiva S. V. C. **313**

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Compresión cardiaca extrínseca

F. J. Chorro, A. Cervantes, A. Losada,
C. Solano, M. L. Martínez-Mas **314**

COMUNICACION SELECCIONADA

Verapamil y umbral de fibrilación ventricular

A. Quesada, J. Sanchis, F. J. Chorro,
M. A. Burguera, L. Such, A. Alberola,
E. Dallí, V. López-Merino **317**

FARMACOS ANTIARRITMICOS

Procainamida

L. Placer Peralta y A. Artal-Burriel **320**

TESIS DOCTORAL

Historia natural de la miocardiopatía dilatada. Estudio en la Comunidad Valenciana

J. Ruvira Durante **323**

NOTICIAS DE LA S. V. C.

Ayudas a tesis doctorales **325**

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Volumen 3 • N.º 12 • MARZO-ABRIL 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de 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: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

EDITORIAL

Jornada de puesta al día en Cardiología

El pasado día 15 de marzo, en la ciudad ducal de Gandía, tuvo lugar la jornada de puesta al día en Cardiología que con toda ilusión había preparado la Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Realizando una valoración de la misma, una vez felizmente transcurrida, creemos que la experiencia ha sido altamente positiva para la Cardiología Valenciana.

Las razones para la anterior afirmación se basan, en primer lugar, en el interés que en principio despertó en los cardiólogos, y se concretó en las 145 inscripciones realizadas. En la alta asistencia a las conferencias, confortaba contemplar la sala del Hotel Bayren repleta de oyentes. En el alto nivel demostrado por los ponentes invitados, así como la amplia participación en los coloquios de los asistentes. Por último, en las favorables opiniones recogidas de los participantes.

Podemos asegurar la magnífica impresión que la marcha de nuestra S. V. C. despertó en los ponentes extranjeros y su buena disposición en atender a cardiólogos de nuestra Comunidad que desearan desarrollar estancias en sus hospitales.

Con esta Jornada hemos intentado cumplir con los estatutos de la S. V. C., haciendo llegar a sus miembros los conocimientos cardiológicos más novedosos, proyectando nuestra S. V. C. a niveles cada vez más elevados, e intensificando además sus relaciones con otras sociedades nacionales e internacionales.

LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD
VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Compresión cardíaca extrínseca

F. J. CHORRO, A. CERVANTES*, A. LOSADA, C. SOLANO*, M. L. MARTINEZ-MAS

Servicio de Cardiología. Servicio de Oncología*. Hospital Clínico Universitario. Valencia

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 18 años de edad, sin antecedentes clínicos o epidemiológicos de interés que acude al hospital por presentar un cuadro clínico de un mes de evolución, que se inicia como un catarro de vías respiratorias altas con disfonía, tos persistente y dolor torácico de características pleuríticas, que se exacerba una semana antes del ingreso, sin sensación de fiebre ni escalofríos y se acompaña de hemoptisis.

Exploración a su ingreso: TA: 130/80 mmHg; temperatura: 37'3° C; frecuencia cardíaca: 90 p.p.min. Auscultación cardíaca sin hallazgos de interés. Auscultación pulmonar: disminución de la función en zonas basales y laterales del hemitórax derecho. Abdomen blando y depresible, con discreta hepatomegalia (3 cm). Pulsos periféricos normales. No se aprecian edemas en zonas declives ni ingurgitación yugular. Se detectan adenopatías axilares (la derecha de 2 cm) y supraclaviculares, blandas, móviles y no adheridas a planos profundos. Exploración neurológica sin hallazgos de interés.

En la radiografía de tórax se evidencia derrame pleural derecho y ensanchamiento mediastínico. El ECG es normal. En la analítica sanguínea inicial se obtienen una glucemia, electrolitos, urea y creatinina normales; LDH 520 mU/ml. Hemograma: leucocitos: $10'83 \times 10^3/\mu\text{L}$ (81'8% neutrófilos, 12'3% linfocitos, 3'9% monocitos, 0'4% eosinófilos, 0'4% basófilos); hematíes: $4'51 \times 10^6/\mu\text{L}$, Hb: 12'8 g/dl, Hct.: 40'3%; plaquetas $290 \times 10^3/\mu\text{L}$, V.S.G.: 25 mm en la primera hora. En el análisis de esputo no se detectan bacilos ácido-alcohol resistentes.

Tras su ingreso en el hospital se establece un plan diagnóstico que incluye biopsia de las adenopatías axilares, toracocentesis y análisis del líquido pleural, ampliación de la analítica sanguínea, y aplicación de técnicas complementarias (TAC, ecografías). Durante su estancia, en la que se detecta un aumento progresivo del derrame pleural, sin fiebre, y posterior aparición de ingurgitación yugular con circulación venosa superficial colateral, se obtiene la siguiente información:

Microbiología: marcadores hepáticos (AgHbs, antiHbs y anti Hbc), anti HIV y anti EB negativos. Cultivos de esputo negativos. Química hemática: Gamma-GT: 11 mU/ml, fosfatasas alcalinas: 12 mU/ml, ácido úrico: 7'6 mg%, proteínas totales: 6'2 g%, con déficit selectivo de IgA. Coagulación normal. Ecocardiografía (figuras 1, 2 y 3): desplazamiento de las estructuras cardíacas en su porción basal (salida de la aorta, aurícula derecha, parte antero-superior y lateral del ventrículo derecho y vena cava superior) y presencia de masas extracardiácas de densidad intermedia que se visualizan en la porción antero-superior y lateral de la base cardíaca. Derrame pericárdico ligero, grado I-III/IV, y derrame pleural derecho con visualización de las imágenes del parénquima pulmonar parcialmente colapsado

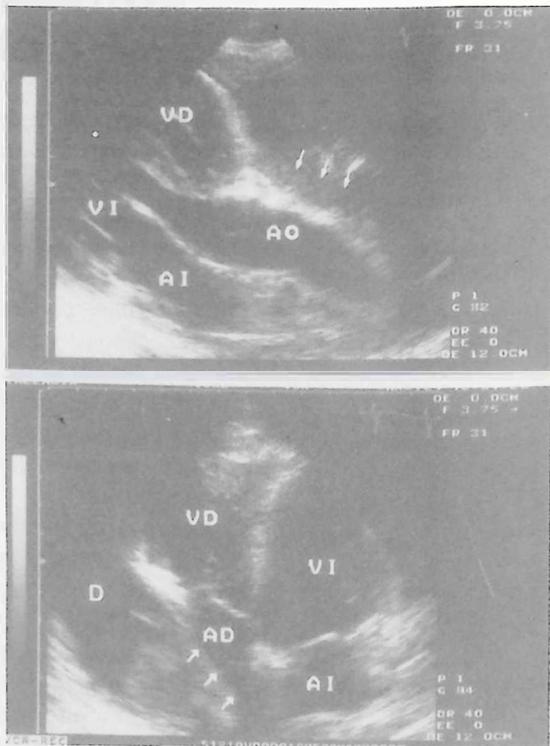


Figura 1. Parte superior: plano longitudinal obtenido desde la posición paraesternal izquierda. Se observa el desplazamiento de la raíz aórtica y aorta ascendente hacia atrás (flechas) y la presencia de conglomerados de ecos de densidad intermedia anteriormente a estas estructuras. Parte inferior: plano apical de cuatro cavidades en el que se aprecia el desplazamiento de la pared libre auricular derecha (flechas). Abreviaturas: AI = aurícula izquierda; AO = aorta; D = derrame pleural; VD = ventrículo derecho; VI = ventrículo izquierdo.

por el derrame pleural. Mediante la técnica Doppler no se detecta aumento de la velocidad del flujo sanguíneo en los tractos de entrada y salida del ventrículo derecho, ya que el desplazamiento de las estructuras cardíacas afecta únicamente a la porción superior y lateral de las mismas, mientras que sí que se detecta un moderado aumento de la velocidad máxima del flujo sanguíneo en la vena cava superior. Ecografía abdominal sin hallazgos de interés, salvo la detección de la hepatomegalia. TAC toraco-abdominal: aumento del tamaño mediastínico con

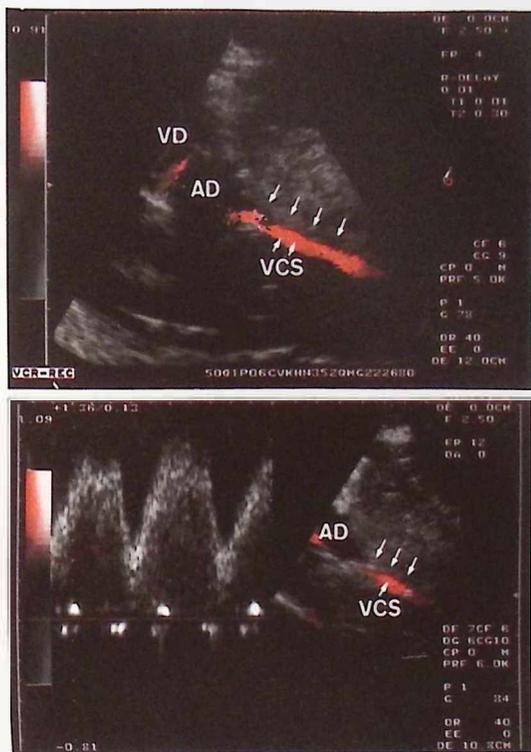
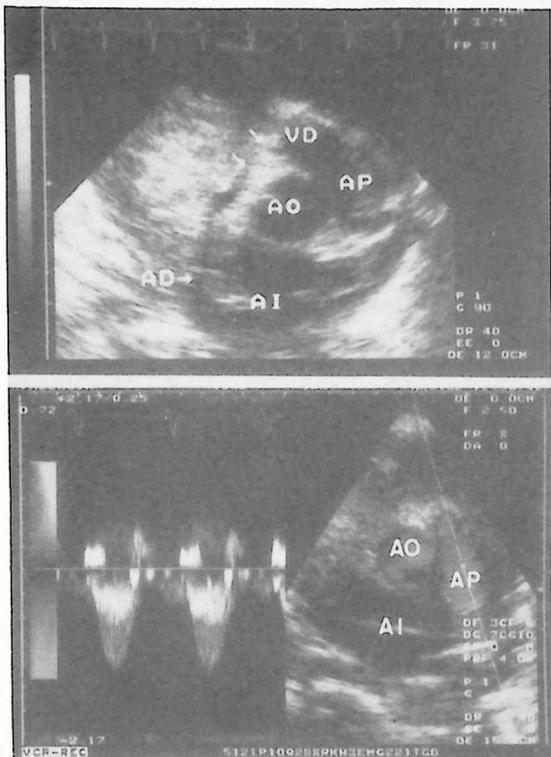


Figura 2. Parte superior: plano transversal alto obtenido desde la posición paraesternal izquierda efectuando el corte a nivel de los grandes vasos. Se aprecia el desplazamiento (flechas) de la porción más superior de la aurícula derecha y del ventrículo derecho y la presencia de ecos de densidad intermedia en la porción anterolateral del plano. Parte inferior: a la izquierda se observa el registro de la velocidad del flujo pulmonar obtenido mediante la técnica de Doppler continuo, dirigiendo el haz de ultrasonidos hacia la arteria pulmonar. La velocidad máxima es de 1'15 m/s. Abreviaturas: AP = arteria pulmonar; el resto como en la figura 1.

Figura 3. Parte superior: plano longitudinal del ventrículo derecho obtenido desde la posición paraesternal izquierda y desplazando discretamente el transductor hacia arriba y hacia el hombro derecho. Se aprecia el desplazamiento de la vena cava superior (flechas) y la imagen superpuesta de la velocidad del flujo venoso codificada en color (rojo, al acercarse al transductor). Parte inferior: a la derecha se observa la misma imagen de la vena cava superior en la que se ha situado la muestra para obtener el registro de la izquierda de la velocidad del flujo venoso mediante la técnica de Doppler pulsado. Se aprecia un patrón de flujo con dos picos máximos, al final de la sístole ventricular y en la porción media de la diástole, con un registro máximo de 1'05 m/s. Abreviaturas: VCS = vena cava superior; el resto como en las figuras anteriores.

imágenes heterogéneas de densidad de partes blandas sin signos de hipercaptación, sugestivas de adenopatías de gran tamaño en mediastino anterosuperior; derrame pleural derecho con atelectasia del lóbulo inferior; hepatomegalia sin alteraciones nodulares en parénquima hepático y no se puede evaluar si existen adenopatías retroperitoneales. Biopsia ganglionar (ganglio axilar): linfoma linfoblástico de alto grado de malignidad con inmunofenotipo T. Biopsia de médula ósea y mielograma: infiltración intersticial por linfoma linfoblástico. Líquido cefalorraquídeo normal. Muestra de líquido pleural: proteínas 5 g%, LDH: 2.158 mU/ml y presencia de abundantes linfocitos compatibles con linfoma linfoblástico.

Con el diagnóstico de linfoma linfoblástico con alto grado de malignidad (estadio IV-B) se inicia tratamiento quimioterápico con ciclos alternantes ASHAP, M-BACOS y MINE. Tras seis ciclos de tratamiento se obtiene la remisión completa. Sin embargo, dados los signos iniciales de mal pronóstico, se decide

practicar tratamiento quimioterápico intensivo y posterior rescate con trasplante autólogo de médula ósea, encontrándose en la actualidad, a los dos meses de la misma, en situación libre de enfermedad.

DISCUSION

Las masas intratorácicas yuxtacárdicas en su expansión, pueden desplazar, comprimir o infiltrar las estructuras cardíacas o los grandes vasos, dando lugar a manifestaciones clínicas por alterar la eyección ventricular o por dificultar el retorno venoso, bien a nivel de las cavas o bien a nivel de las cámaras cardíacas. En el caso presentado, las manifestaciones clínicas iniciales del proceso linfoproliferativo se centran en las deriva-

das de la afectación pleuro-pulmonar, y posteriormente aparecen signos de compresión de la cava superior y de dificultad en el retorno venoso. La ecocardiografía y la técnica Doppler contribuyen a efectuar el diagnóstico, coincidiendo con otras técnicas como la TAC torácica en la detección de las masas mediastínicas y confirman aspectos anatómicos como su naturaleza sólida, no vascular o quística, y sus características expansivas desplazando a las estructuras de la base cardíaca. También permite excluir otras causas de congestión venosa sistémica, relacionadas o no con los procesos expansivos intratorácicos, como el taponamiento cardíaco por derrame pericárdico severo. En el caso presentado, la técnica Doppler, convencional y codificada en color, no evidencia signos de dificultad a la eyección ventricular, ni alteraciones ostensibles en los flujos aurículo-ventriculares, sin embargo permite objetivar la dificultad impuesta al retorno venoso por la compresión de la vena cava superior.

BIBLIOGRAFIA

1. COHEN, I. S.; RAIBLE, S. J.; ASINELLI, R. A. Two-dimensional echocardiography in the detection of noneffusive cardiac involvement by intrathoracic neoplasms. *Am. Heart J.*, 1984; 107: 532-536.
2. MANCUSO, L.; PITROLO, F.; BONDI, F. et al. Echocardiographic recognition of mediastinal masses. *Chest*, 1988; 93: 144-148.
3. MINTZ, G. S.; WILSON, A. K.; VICTOR, M. F.; KOTLER, M. N. Real-time two-dimensional echocardiography in differentiating vascular from nonvascular mediastinal lesions. *Chest*, 1982; 81: 718-722.
4. HSIUNG, M. C.; CHEN, C. C.; WANG, D. J.; SHIEH, S. M.; CHIANG, B. N. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of acquired right ventricular outflow obstruction due to external cardiac compression. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 53: 973-974.



XIIIth CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
AUGUST 18-22, 1991 AMSTERDAM - THE NETHERLANDS



COMUNICACION SELECCIONADA

Verapamil y umbral de fibrilación ventricular

PREMIO APPLE-MACINTOSH al mejor póster de la VII Reunión de la S. V. C.

A. QUESADA, J. SANCHIS, F. J. CHORRO, M. A. BURGUERA, L. SUCH, A. ALBEROLA, E. DALLI, V. LOPEZ MERINO

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Departamento de Fisiología. Universitat de València

INTRODUCCION

Los efectos del verapamil sobre la fibrilación ventricular (FV) aún no han sido bien delimitados. Por una parte, en situaciones que cursan con un aumento del calcio intracelular (como la isquemia, reperfusión, exposición a catecolaminas o digitálicos, o la misma fibrilación ventricular) el verapamil disminuye la incidencia de la fibrilación (1-4). Sin embargo, no son muy abundantes los datos disponibles sobre el fármaco y la inducción de la FV cuando no existe previamente dicha sobrecarga de calcio, e incluso se han publicado resultados contradictorios (5, 6).

El objetivo de este estudio fue investigar los efectos del verapamil sobre los umbrales de respuesta repetitiva (URR) y de fibrilación (UFV) utilizando la técnica de los trenes de estímulos aplicados durante el período vulnerable ventricular.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado los efectos del fármaco en seis perros, bajo anestesia general con pentobarbital sódico (30 mg/Kg) y respiración artificial. A través de venotomía femoral derecha se introdujeron tres catéteres-electrodo bipolares USC1 6F que fueron avanzados mediante control radioscópico hasta el ventrículo derecho. De ellos, uno fue utilizado para la obtención de un registro intracavitario, otro para estimulación con la finalidad de mantener una frecuencia cardíaca constante (215 lpm), y un tercero para la emisión de extraestímulos y trenes de impulsos con los que se determinaron los parámetros analizados. Los catéteres utilizados para registro y determinación de los parámetros electrofisiológicos investigados fueron situados en ápex de ventrículo derecho, mientras que el catéter por el que se emite el tren básico de estimulación se ubicó lo más alejado posible de los anteriores para evitar interferencias en el cálculo de los umbrales de vulnerabilidad.

Tras el registro del electrocardiograma basal se inició la estimulación ventricular, determinando el valor del umbral de estimulación diastólica (UD) de un extraestímulo único y el período refractario efectivo (PRE). Después de ello se calcularon los tres parámetros de vulnerabilidad ventricular seleccionados: umbral de estimulación del tren durante el período vulnerable (UT), umbral de respuesta ventricular repetitiva (URR) y umbral de fibrilación ventricular (UFV). Su cálculo se efectuó mediante la emisión de trenes de impulsos de 4 ms, 100 Hz y 200 ms, sin-

cronizados con el pico de la onda R de la derivación DII, y con un retraso respecto a éste de 50 ms. El UT se calculó en sentido descendente y la falta de efecto se constató al menos en tres ocasiones. Para los URR y UFV, la intensidad del tren se incrementó en pasos de 1 mA y 3 trenes fueron emitidos para cada nivel de energía.

Las siguientes definiciones de cada umbral, expresadas en miliamperios, fueron utilizadas (figura 1):

- *Umbral de estimulación del tren (UT)*. La mínima intensidad de corriente de un tren de estímulos capaz de provocar un latido prematuro ventricular cuando es aplicado durante el período vulnerable.
- *Umbral de respuesta ventricular repetitiva (URR)*. La mínima intensidad del tren de estímulos que da como resultado la inducción de dos o más complejos prematuros (URR).
- *Umbral de fibrilación ventricular (UFV)*. La intensidad de corriente del tren de estímulos que induce fibrilación ventricular.

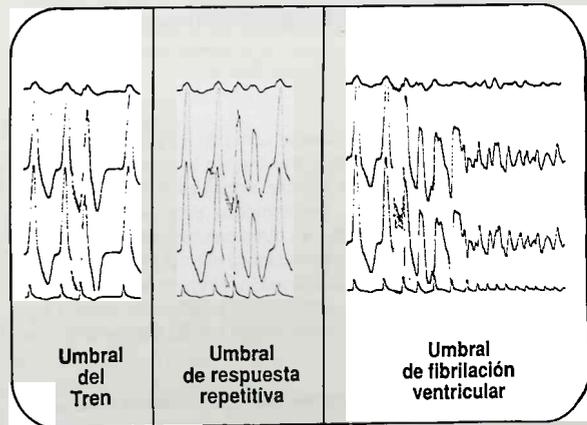


Figura 1. Determinaciones de los umbrales del tren (UT, mínima intensidad que induce un complejo prematuro ventricular), de respuesta ventricular repetitiva (URR, mínima intensidad del tren que induce más de un complejo prematuro) y de fibrilación ventricular (UFV, mínima intensidad del tren que induce fibrilación). Las tres derivaciones superiores son DI, DII y aVF, mientras que el registro inferior es el obtenido con el electrodo endocárdico en ápex de ventrículo derecho.

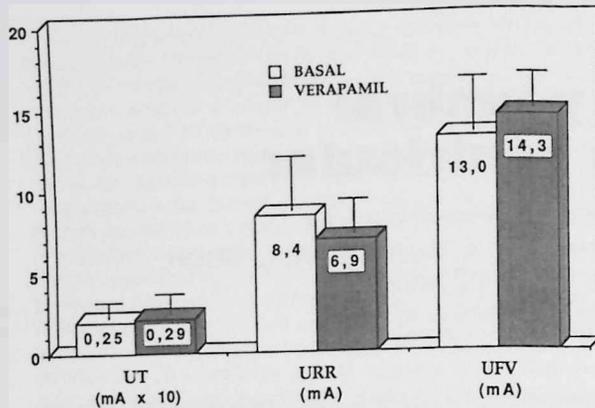


Figura 2. Efectos del verapamil sobre los parámetros de vulnerabilidad. No se apreciaron cambios significativos en el umbral del tren (UT), umbral de respuesta repetitiva (URR) ni umbral de fibrilación (UFV) tras la administración del fármaco.

Una vez desencadenada la FV se desfibriló externamente mediante choque de 230-320 julios, según el peso y tamaño del animal. Siempre se aguardó un mínimo de 20 minutos postfibrilación para efectuar las mediciones de la siguiente etapa, con objeto de permitir la recuperación del corazón.

El verapamil se administró después de dos controles basales previos, por venoclisis de safena izquierda y con una dosis de 0'15 mg/Kg, en 5 minutos. Todos los parámetros antes reseñados fueron nuevamente evaluados 5 minutos más tarde.

Los resultados se expresan como media \pm desviación típica. De acuerdo con resultados previos (7), los valores postverapamil fueron comparados con los del segundo control. El test estadístico empleado fue la t de Student para datos pareados.

RESULTADOS

En la tabla se puede observar cómo de los parámetros electrocardiográficos analizados, únicamente la duración del intervalo PR se prolongó de manera significativa después de la inyección del verapamil, empleándose este parámetro para constatar su efectividad (8). No hubo cambios significativos en los umbrales de estimulación diastólica ni en el PRE ventricular.

Tras la administración del fármaco, ninguno de los tres parámetros de vulnerabilidad ventricular se modificó de manera significativa (figura 2). El UT basal medio fue de $0'25 \pm 0'08$ y el

valor postverapamil de $0'29 \pm 0'1$ (NS). El umbral de respuesta ventricular repetitiva basal medio fue de $8'4 \pm 4'6$ mA, pasando a $6'9 \pm 3'0$ mA (NS). Finalmente, el UFV basal fue de $13'0 \pm 4'6$ mA y el valor postverapamil de $14'3 \pm 3'2$ mA (NS).

DISCUSION

Nuestros resultados muestran que el verapamil no posee una capacidad significativa para dificultar el inicio de la FV cuando es estudiado en una situación basal. Estos datos coinciden con los obtenidos por Brooks y cols. en 1980 (5) y por los comunicados más recientemente por Harumi y cols. (9), si bien ellos determinaron el UFV mediante técnicas diferentes a la empleada por nosotros (estímulo único en el primer caso, y trenes de estímulos de baja intensidad pero prolongada duración en el segundo caso). Dado que puede haber ligeras diferencias en los mecanismos de inicio de la fibrilación evaluados por cada técnica (10), el encontrar en todos los casos resultados similares soportaría con más consistencia la conclusión de la falta de efecto del verapamil sobre el UFV del corazón normal.

El fármaco tampoco modificó el URR ni el UT, si bien el valor de estos parámetros como índices de vulnerabilidad es inferior al del UFV (11, 12).

El verapamil, fundamentalmente, realiza sus efectos mediante la inhibición selectiva de los canales del calcio voltaje-dependientes tipo L, que son los principales responsables del ingreso de calcio en la célula en condiciones normales (13-16). Existe otra corriente, llamada corriente transitoria de entrada de calcio, que únicamente parece ser relevante en situaciones patológicas y que se ha puesto en relación con la génesis de post-potenciales observada en la sobrecarga intracelular de calcio. El verapamil también es capaz de bloquear esta corriente (17).

Ambos mecanismos de ingreso de calcio en el citoplasma celular se han puesto en relación con el inicio de la fibrilación (17). Nuestros resultados suponen un argumento adicional para apoyar el papel principal de la corriente transitoria, ya que en ausencia de ésta (corazón normal), el bloqueo de los canales tipo L no consigue incrementar el umbral de fibrilación. En este sentido, Koretsune y Marban (4), midiendo con resonancia magnética nuclear la concentración intracelular de calcio, concluyeron que éste no parecía ser de importancia para el inicio de la fibrilación inducida eléctricamente. Nuestros resultados apoyarían también esta hipótesis, puesto que si el papel del calcio fuera relevante, un papel protector frente a la fibrilación debería de ser esperado siguiendo el empleo del verapamil.

No obstante, esa protección sí que parece clara cuando la reperusión, la isquemia u otras situaciones que eleven el calcio intracelular estén presentes. Los mecanismos por los que consigue esta acción pueden ser múltiples. Quizá el bloqueo de la corriente transitoria de entrada de calcio sea el principal determinante de tales efectos, sin embargo no deben ser olvidados otros factores como la mejoría en la perfusión por circulación colateral o la disminución en el consumo miocárdico de oxígeno por descenso de la postcarga, aunque probablemente su importancia sea bastante menor (4, 5, 13, 17).

Por tanto, el verapamil no modifica de manera significativa el umbral de fibrilación en situación basal, sin alteraciones previas del calcio intracelular. El efecto antifibrilatorio encontrado por otros autores en otras circunstancias dependería, pues, de

Cambios inducidos por el verapamil sobre los parámetros estudiados

	PR (ms)	QRS (ms)	QT (ms)	PRE (ms)	UD (mA)	UT (mA)	URR (mA)	UFV (mA)
Basal	90 \pm 7	53 \pm 8	213 \pm 34	179 \pm 12	0.17 \pm 0.05	0.25 \pm 0.08	8.4 \pm 4.6	13.0 \pm 4.6
Verapamil	120 \pm 10*	59 \pm 4	231 \pm 21	183 \pm 12	0.19 \pm 0.05	0.29 \pm 0.10	6.9 \pm 3.0	14.3 \pm 3.2

*p<0.01

su capacidad para evitar la sobrecarga intracelular de calcio que acompaña a situaciones tales como la isquemia o las catecolaminas.

BIBLIOGRAFIA

1. OPIE, L. H.; THANDROYEN, F. T.; HAMM, C. W.; MULLER, C. A.; LLOYD, E. A.; GORDON, D. Calcium antagonists and the acutely ischemic heart: experimental effects on ventricular fibrillation and enzyme release. *Eur. Heart J.*, 1983; 4 (suppl. C): 93-100.
2. ØKSENDAL, A. N.; JYNGE, P. Protection by verapamil in the calcium paradox: dependence on micromolar calcium. *Cardiovasc. Res.*, 1986; 20: 845-852.
3. BUSH, L. R.; EVANS, R. M.; GAUL, S. L.; D'ALONZO, A. J. Comparative effects of verapamil, diltiazem and felodipine during experimental digitalis-induced arrhythmias. *Pharmacology*, 1987; 34: 111-120.
4. KORETSUNE, Y.; MARBAN, E. Cell calcium in the pathophysiology of ventricular fibrillation and in the pathogenesis of postarrhythmic contractile dysfunction. *Circulation*, 1989; 80: 369-379.
5. BROOKS, W. W.; VERRIER, R. L.; LOWN, B. Protective effect of verapamil on vulnerability to ventricular fibrillation during myocardial ischaemia and reperfusion. *Cardiovasc. Res.*, 1980; 14: 295-302.
6. SHENASA, M.; DUBUC, M.; KUS, T.; KALTENBRUNNER, W.; NADEAU, R. The enhanced induction of ventricular fibrillation and polymorphic tachycardia by intravenous calcium antagonists during programmed ventricular stimulation. *Circulation*, 1989; 80 (suppl. II): 660 (abstract).
7. QUESADA, A.; CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; BURGUERA, M. A.; SUCH, L.; DALLI, E.; LÓPEZ MERINO, V. Reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular determinado mediante trenes de impulsos. *Latido*, 1990; 3: 78 (resumen).
8. INSA, L.; FERRERO, J. A.; MUÑOZ, J. Verapamil. En: COSIN, J.; BAYES DE LUNA, A.; GARCÍA-CIVERA, R.; CABADES, A. «Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas, 10 años de progreso». *Ed. Doyma*. Barcelona, 1988; pp. 393-395.
9. HARUMI, K. I.; TSUTSUMI, T.; SATO, T.; SEKIYA, S. Classification of antiarrhythmic drugs based on ventricular fibrillation threshold. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 64: 105-145.
10. SUGIMOTO, T.; MURAKAWA, Y.; TODA, I. Evaluation of antifibrillatory effects of drugs. *Am. J. Cardiol.*, 1989; 64 (suppl. J): 33-36.
11. MATTA, R. J.; VERRIER, R. L.; LOWN, B. The repetitive extrasystole as an index of vulnerability to ventricular fibrillation. *Am. J. Physiol.*, 1976; 230: 1.469-1.473.
12. MURAKAWA, Y.; TODA, I.; NOZAKI, A.; KAWAKUBO, K.; SUGIMOTO, T. Effects of antiarrhythmic drugs on the repetitive extrasystole threshold and the ventricular fibrillation threshold. *Cardiology*, 1989; 76: 58-66.
13. KATZ, A. M. Basic cellular mechanism of action of the calcium-channel blockers. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 55 (suppl. B): 2-9.
14. NAYLER, W. Ion-conducting channels: Calcium. En: NAYLER, W. «Calcium antagonists». *Academic Press*. Londres, 1988; pp. 24-44.
15. LEVY, M. N. Role of calcium in arrhythmogenesis. *Circulation*, 1989; IV-23-IV-30.
16. TSENG, G. N.; BOYDEN, P. A. Multiple types of Ca^{2+} currents in single canine purkinje cells. *Cir. Res.*, 1989; 65: 1.735-1.750.
17. CLUSIN, W. T.; BRISTOW, M. R.; KARAGUEUZIAN, H. S.; KATZUNG, B. G.; SCHROEDER, J. S. Do calcium-dependent ionic currents mediate ischemic ventricular fibrillation? *Am. J. Cardiol.*, 1982; 49: 606-612.

Working Group of Cardiac Pacing
European Society of Cardiology

Sociedad Latino-Americana
de Estimulación Cardíaca

Grupo de Trabajo de Marcapasos
Sociedad Española de Cardiología

Sección de Marcapasos
Sociedad Valenciana de Cardiología

Sociedad Española de Cirugía
Cardiovascular

Reunión Internacional ‘La Estimulación Cardíaca en los 90’

Valencia, 22-26 junio 1992

Comité Ejecutivo: José Olagüe de Ros
Juan Aranda Tébar
Ricardo Ruiz Granell

Secretaría Técnica:	Grupo Pacifico. Muntaner, 112 08036 - Barcelona Teléfono (93) 234 91 68 Fax (93) 253 56 28
---------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------

FARMACOS ANTIARRITMICOS

Procainamida

L. PLACER PERALTA Y A. ARTAL BURRIEL

INTRODUCCION

Dentro de los medicamentos antiarrítmicos de la clase IA de la clasificación de Vaughan-Williams, la procainamida (PA) reproduce sobre el corazón las acciones estabilizadoras de membrana de la quinidina.

La PA es un compuesto sintético derivado de la procaína, en cuya molécula se ha sustituido un enlace éster por otro amida. Esta distorsión molecular provoca importantes cambios tanto en los efectos anestésicos de la procaína como en la característica antiarrítmica del nuevo fármaco.

En la última década, el N-acetilprocainamida (NAPA), un metabolito activo de la PA, es objeto de especial atención, puesto que se ha comprobado como junto a la supresión de determinados ritmos ectópicos une la práctica ausencia de efectos indeseables imputados a la PA.

Como todos los anestésicos locales, la PA consta de un grupo aromático, una cadena alifática y un grupo amino terciario terminal. La unión entre el grupo aromático y la cadena alifática determina, de hecho, la duración de la acción del fármaco y su toxicidad. En la PA el enlace amida es más resistente que la unión éster, lo que provoca la mayor duración en cuanto a su acción antiarrítmica.

FARMACOCINETICA

Por vía oral, la PA se absorbe bien por el tubo digestivo, detectándose un pico máximo en sangre a los 60-90 minutos, con un tiempo de vida media entre dos y cuatro horas. El efecto antiarrítmico se consigue con niveles plasmáticos entre 5 y 10 mg/ml (1). Metabolizada en el hígado por la N-acetiltransferasa produce un metabolito activo, el p-amino-n (2 dietilamino) benzamida o N-acetil procainamida (NAPA), que se ha mostrado como un eficaz agente antiarrítmico sin algunos de los efectos indeseables de la PA.

Por vía intramuscular (i.m.) la absorción es rápida, detectándose su presencia en sangre a los 5 minutos con un pico máximo de 5 a 8 mg/ml en 30-60 minutos.

Tras la administración i.v. de la sustancia, se ha comprobado un tiempo de vida media alrededor de 5 minutos.

La PA se distribuye por todo el organismo, desconociéndose si el fármaco atraviesa la placenta o no, por lo que no debe administrarse a pacientes gestantes.

Es eliminada por el riñón en un 50-60% en forma de PA y en un 15-20% en forma de NAPA. Se discute si el paraminobenzoico y el paraclaminobenzoico encontrados en la orina son productos de degradación de la PA.

NOTA DEL EDITOR: Este artículo está tomado del libro «DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS», con la autorización de los autores.

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

Efectos celulares

Automatismo: la PA reduce la pendiente de despolarización espontánea y el potencial umbral. Como consecuencia de ambas acciones disminuye el automatismo celular.

Excitabilidad: disminuye más acusadamente la excitabilidad ventricular. Aumenta el umbral de fibrilación ventricular, especialmente en situaciones de isquemia.

Conducción: disminuye la velocidad de conducción a todos los niveles, reduciendo la velocidad de ascenso (V_{max}), así como la amplitud del potencial de acción. Estos efectos de la PA se deben, posiblemente, a una actuación directa sobre la conductancia del sodio.

Período refractario: la PA prolonga el PRE y el potencial de acción. La fase 2 del mismo puede aumentar su duración ligeramente. La actividad de la PA está ligada a los niveles de K plasmático (2).

Electrofisiología clínica

En general, los estudios electrofisiológicos confirman los hallazgos obtenidos con la PA a nivel celular.

Nodo sinusal: disminuye la despolarización espontánea y, como consecuencia, la frecuencia cardíaca. Esta acción se ve en parte contrarrestada por los efectos anticolinérgicos de la PA, por lo que, en conjunto, no suele haber cambios significativos de la FC. Reduce el TCSA y el TRNS.

Aurícula: deprime la pendiente de despolarización (fase 4) de las fibras especializadas, así como la excitabilidad y velocidad de conducción. Aumenta ligeramente la duración del potencial de acción, así como el PRE auricular.

Nodo AV: la PA tiene, al igual que sobre el NS, una doble acción directa e indirecta (anticolinérgica). La acción directa determina un retraso de la conducción y aumento del PRE. La indirecta produce acciones opuestas. A priori es difícil predecir cuál de las dos va a ser la predominante. Por ello es importante tener presente la posibilidad de que aumente la respuesta ventricular, en ocasiones de forma muy significativa en casos de flúter o fibrilación auricular. En general, produce aumento del intervalo AH.

His-Purkinje: la PA disminuye la amplitud del potencial de acción, deprimiendo la V_{max} , la velocidad de despolarización y la excitabilidad. Produce también una prolongación de la conducción, cuya traducción en el ECG es el aumento de la duración del complejo QRS. Los efectos sobre la conducción ventricular son mucho más consistentes y predecibles que los de la unión AV. Suele incrementar el intervalo HV.

Vías accesorias: la PA prolonga la conducción en estas conexiones anómalas AV, actuando también sobre la V_{max} y el PRE.

La PA no suprime los potenciales tardíos en pacientes con taquicardia ventricular post-IAM (3).

Las modificaciones del ECG son similares a las que produce la quinidina: prolonga el intervalo PR y la duración del QRS y QT. Existe una clara relación entre la dosis y la magnitud de estos cambios. A dosis habituales, la PA prolonga el QTc la mitad que la quinidina, hecho que quizá explique la menor incidencia de arritmias ventriculares tipo *torsades de pointes* que se presentan con PA (4).

EFFECTOS HEMODINAMICOS

La PA tiene un efecto hipotensor y depresor de la contractilidad miocárdica, cuya intensidad depende de la dosis y vías de administración.

UTILIDAD CLINICA

La PA actúa tanto en arritmias auriculares como ventriculares, con eficacia notable en las siguientes situaciones: extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular, tanto en situaciones crónicas como agudas; taquicardias por reentrada de la unión AV; taquicardias en los síndromes de preexcitación.

Es menos eficaz en: profilaxis de la fibrilación ventricular en el infarto agudo de miocardio; tratamiento de las arritmias ventriculares por toxicidad digitálica; arritmias auriculares tipo flúter y fibrilación auricular.

Utilidad en tests farmacológicos: la PA ha sido utilizada por Wellens para identificar pacientes con vías accesorias AV y periodos refractarios anterógrados cortos (5); Josephson la preconiza como predictora de la eficacia de otros fármacos de este grupo en la prevención de las taquicardias ventriculares sostenidas. Su falta de eficacia recomendaría el paso directamente a otras actuaciones: amiodarona, cirugía, estimulación eléctrica, etcétera (6). Estudios recientes no confirman este hecho, demostrando que la ausencia de respuesta a la PA no permite predecir el comportamiento de otros medicamentos (7). La dosis recomendada en estos estudios electrofarmacológicos es de 7.5 mg/Kg, ya que concentraciones más elevadas pueden incluso disminuir la eficacia de la PA (8).

PRESENTACION. DOSIS. FORMA DE ADMINISTRACION

Procainamida: Biocoryl® (URIACH), cápsulas de 250 mg; viales de 1.000 mg/10 cc.

Dosis: a) vía oral: 250-500 mg cada 4-6 horas; b) vía i.m.: 0.5-1 g cada 2-3 horas; c) vía i.v.: 100 mg en bolo cada 5 minutos, sin superar la dosis total de 1 g; en perfusión continua, dosis de 3 g/día a velocidad inferior a 5 mg/minuto; interrumpir la administración si aparece hipotensión, alargamiento del PR o ensanchamiento del QRS en más de la mitad de su valor.

EFFECTOS ADVERSOS

Sobre el corazón: efecto depresor miocárdico, dosis y ritmo-dependiente; prolongación del PR, ensanchamiento del QRS;

extrasistolia ventricular; taquicardia o fibrilación ventricular, asistolia.

Efectos extracardíacos: trastornos digestivos con dosis superiores a 4 g al día, en forma de náuseas, vómitos y diarreas; debilidad muscular, exantema cutáneo, escalofríos, fiebre y agranulocitosis, temblor muscular (9). Síndrome iúpico: tras la administración prolongada del fármaco y en alrededor del 20% de los pacientes, se desarrolla un cuadro similar al lupus eritematoso diseminado (10), cuya presencia parece estar en relación con la aparición de títulos altos de anticuerpos antinucleares inducidos por la toma prolongada de PA con independencia de la dosis (11). Conectivopatías: vasculitis digital, síndrome de Sjögren, enfermedad de Raynaud. Alteraciones del SNC: aunque raramente aparecen, se incluyen vértigos, depresión y confusión mental junto a psicosis y alucinaciones.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

La PA no debe ser utilizada o hay que hacerlo con precaución extrema en casos de bloqueo AV de cualquier grado, en pacientes que toman digital o en aquellos que por una u otra causa están en situación hipóxica, hipopotasémica o tienen trastornos del equilibrio ácido-base. Asimismo, en sujetos con insuficiencia renal, hepática o insuficiencia cardíaca congestiva, la PA debe dosificarse con extrema precaución por el riesgo de acumulación. No debe utilizarse en pacientes gestantes.

INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS

Cuando la PA es administrada junto a otros medicamentos antiarrítmicos, la suma de los efectos es inevitable, por ello no debe utilizarse con fármacos de su mismo grupo (quinidina, disopiramida, ajmalina, antazolina, fenitoina, aprindina y mexiletina), ni con aquellos otros que deprimen la función miocárdica como los bloqueadores beta (12).

La cimetidina reduce la eliminación de la PA, por lo cual las dosis de este fármaco deben ser modificadas en aquellos enfermos sometidos a este tipo de medicación (13).

Debe usarse con precaución junto a fármacos bloqueadores neuromusculares. De forma similar, los efectos anticolinérgicos de la PA pueden sumarse a los efectos de la medicación utilizada en pacientes con miastenia grave (14).

BIBLIOGRAFIA

- HARRISON, D. C.; MEFFIN, P. J.; WINKLE, R. A. Farmacocinética clínica de los medicamentos antiarrítmicos. *Progresos cardiovasculares*, 1978; 18: 331-374.
- BAYÉS, A.; COSÍN, J. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, ed. Doyma, 1978.
- DEMIS, A. R.; ROSS, D. L.; RICHARDS, D. A.; CODY, D. V.; RUSSELL, P. A.; YOUNG, A. A.; VTUER, S. B. Effect of antiarrhythmic therapy on delayed potentials detected by signal-averaged electrocardiogram in patients with ventricular tachycardia after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 58: 261-265.
- REITER, M.; HIGGINS, S. L.; PAYNE, A. G.; MANN, D. E. Effects of quinidine versus procainamide on the QT interval. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 58: 512-516.

5. WELLWNS, H. J. J.; BRAAT, S.; BRUGADA, P.; GORGELS, A. P. M.; BAR, F. Use of procainamide in patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose a short refractory period of the accessory pathway. *Am. J. Cardiol.*, 1982; 50: 1.087.
6. WAXMAN, H. L.; BUXTON, A. E.; SADOWSKI, L. M.; JOSEPHSON, M. E. The response to procainamide during electrophysiologic study for sustained ventricular tachyarrhythmias predicts the response to other medications. *Circulation*, 1983; 67: 30.
7. WYNN, J.; TORRES, V.; FLOWERS, D.; MIZRUCHI, M.; KEEFE, D.; MIURA, D.; SOMBERG, J. Antiarrhythmic drug efficacy at electrophysiology testing: Predictive effectiveness of procainamide and flecainide. *Am. Heart J.*, 1986; 111: 632-638.
8. MORADY, F.; DICARLO, L.; BUITLER, M.; KROL, R. B.; BAERMAN, J. M.; KOU, W. Effects of incremental of procainamide on ventricular refractoriness, intraventricular conduction, and induction of ventricular tachycardia. *Circulation*, 1986; 74: 1.355-1.364.
9. RUBISTEIN, A.; CABILI, S. Tremor induced by procainamide. *Am. J. Cardiol.*, 1986; 57: 340-341.
10. BLUESTEIN, H. G.; WEISMAN, M. H.; ZVAIFLER, N. J.; SHAPIRO, R. F. Lymphocyte alteration by procainamide: Relation to drug-induced lupus erythematosus syndrome. *Lancet*, 1979; 8.147: 816-819.
11. LAHITA, R.; KLUGER, J.; DRAYER, D. E.; KOFFLER, D.; REIDENBERG, M. M. Antibodies to nuclear antigens in patients treated with procainamide or acetyl-procainamide. *N. Eng. J. Med.*, 1979; 301 (25): 1.382-1.385.
12. BOCCORDO, D. Adverse reactions and efficacy of high dose procainamide therapy in resistant tachycardia. *Am. Heart J.*, 1981; 102: 797-798.
13. SOMOGYI, A.; BIRGER, H. Cimetidine reduces procainamide elimination. *N. Engl. J. Med.*, 1982; 307 (12): 1.080.
14. LEWIS, A. C.; BOHEIMER, N.; GRAHAM, J. Myopathy after short term administration of procainamide. *Br. Med. J.*, 1986; 292: 593-594.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Vicepresidentes:

GUILLERMO GRAU JORNET (A)
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO (V)

Secretario:

ANTONIO SALVADOR SANZ

Tesorero:

SALVADOR BELLVER BELLVER

Vocales:

ALEJANDRO J. JORDAN TORRENT (A)
MANUEL BAÑO ARACIL (CS)
FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ (V)

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Presidente electo:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Secretario electo:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Angel Llácer Escorihuela
Secretario: José A. Madrigal Vilata

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Alberto Grima Serrano

MARCAPASOS

Presidente: José Olagüe de Ros
Secretario: Juan Aranda Tébar

RESPONSABLES GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
Francisco José Domingo Gutiérrez

INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar

INSVACOR: Presidente, Adolfo Cabades O'Callagan. Secretario, Alberto Grima Serrano.
Representante en la S. V. C.: Ginés Gascón Ramón



Historia natural de la miocardiopatía dilatada

Director: Prof. VICENTE LOPEZ MERINO

Autor: JORGE RUVIRA DURANTE

RESUMEN

Se estudia un grupo de 102 pacientes diagnosticados de miocardiopatía dilatada, con un seguimiento medio de 6 años, procedentes del servicio de cardiología del Hospital «La Fe» de Valencia, y del Hospital Lluís Alcanyis de Xàtiva. Con edades comprendidas entre los 15 y los 73 años, y una edad media de 47. Por sexos, se observa una proporción 1:4 a favor del masculino.

Los resultados del estudio se exponen a continuación:

1. MORTALIDAD PRECOZ

Encontramos en nuestra serie un grupo de ocho pacientes jóvenes, con edad media 27 años, significativamente inferior ($p < 0'0001$) al resto de los pacientes (edad media, 49), con relación de sexos 3/5 a favor del masculino, y una supervivencia menor de dos años, falleciendo tres por fibrilación ventricular.

Por otra parte, la fibrilación ventricular documentada, como causa de muerte en pacientes hospitalizados, aparece en un 14%. Se trata de un grupo de pacientes jóvenes ($p < 0'01$), con edad media de 27 años, y con una supervivencia corta.

2. MORTALIDAD GENERAL

El grupo de fallecidos consta de 35 pacientes, con una proporción por sexos de 2:1 a favor del sexo masculino. La edad media es 44 años (rango 18 a 68 años). La supervivencia media del grupo de pacientes fallecidos es de 5'9 años, con una desviación típica de 4'4 años. Dicho tiempo oscila entre 4 y 204 meses. Las causas principales de fallecimiento son la muerte súbita (37%), seguida por la insuficiencia cardíaca (34%).

El resto de causas son: tromboembolismo pulmonar (2 pacientes), ictus embólico cerebral (2 pacientes), y una causa extracardiaca (encefalitis herpética).

Como parámetros pronósticos de la mortalidad a los cuatro años (principalmente por fallo mecánico), encontramos ecocardiográficamente más sensible el grosor septal inferior a 8 mm, y en el estudio hemodinámico la presión auricular derecha superior a 8 mm de Hg.

3. MUERTE SUBITA

El grupo de pacientes fallecidos súbitamente muestra una mayor edad, y una supervivencia significativamente superior al resto, siendo la principal causa de muerte tardía.

Dicho grupo presenta signos de menor deterioro hemodinámico. Un factor predictivo importante es el antecedente de muerte súbita en parientes próximos, pues dicho subgrupo presenta una mortalidad súbita del 75%, frente al 13% de los pacientes que no lo refieren ($p < 0'001$).

No encontramos ningún buen marcador de la mortalidad tardía, siendo el único parámetro que nos diferencia la mortalidad tardía a los 8 años, pero por todas las causas, la presión arterial pulmonar. Quizá dicho marcador podría ser la detección de arritmias peligrosas mediante electrocardiograma de 24 horas, o pruebas de esfuerzo, técnicas que no abordamos en el presente estudio.

4. ANTECEDENTES FAMILIARES

Antecedentes familiares refieren el 10% de los pacientes estudiados, 6 pacientes refieren antecedentes de cardiopatía y cuatro antecedentes de muerte súbita en parientes próximos.

5. ANTECEDENTES PERSONALES

Antecedentes personales de un cuadro vírico sistémico, lo presentan un 22% de los pacientes. Un consumo de alcohol habitual superior a 55 g al día, en el 9'8% de los pacientes, presentando una supervivencia similar al resto. Fumadores de 20 cigarrillos al día o más, lo son el 36% de los pacientes, no constituyendo en nuestra serie un factor pronóstico negativo. La miocardiopatía peripostéctica aparece en un 6% de pacientes, presentando dichas pacientes una menor afectación hemodinámica, que contrasta con una mayor agresividad eléctrica, pues de las dos pacientes fallecidas en este grupo, una fue por muerte súbita, y otra por fibrilación ventricular. No encontrándose ningún factor etiológico conocido en un 39% de los pacientes.

6. SINTOMAS INICIALES

Los síntomas iniciales más frecuentes son la disnea de esfuerzo progresiva (60%) y las palpitaciones (12%). Los pacientes que comienzan con disnea de esfuerzo progresiva presentan una peor supervivencia, sobre todo a partir del 5.º año. El grupo que debuta con un comienzo súbito, edema agudo de pulmón, o disnea paroxística, está formado por pacientes de mayor edad ($p < 0'05$).

7. ELECTROCARDIOGRAMA

En el ECG aparece fibrilación auricular en un 24% de los pacientes, siendo este grupo de mayor edad, y con una mayor supervivencia que el grupo en ritmo sinusal, aunque sin ser dichas diferencias estadísticamente significativas.

Precisan implantación de marcapasos definitivo un 6% de los pacientes, los cuales presentan con posterioridad una supervivencia similar al resto, aunque con una tendencia a un mayor seguimiento.

El 64% de los pacientes presentan trastornos de conducción intraventricular, siendo el bloqueo completo de rama izquierda el trastorno más frecuente (37% de todos los pacientes). La edad media del grupo con dicho trastorno es superior ($p < 0'005$) que la del resto. Se observa, asimismo, una supervivencia peor en el grupo sin dicho trastorno.

Un 20% de los enfermos presentan en el electrocardiograma zonas eléctricas mudas, sin que ello implique peor pronóstico para ellos. En dichos pacientes, ecocardiográficamente se observa una tendencia a un menor grosor de la pared ventricular, posiblemente por fibrosis a dicho nivel, y una mayor presión de aurícula derecha.

8. INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral aparece en el 53% de los pacientes utilizando técnicas angiográficas, y en el 76% utilizando Doppler. El Doppler tiende a minimizar la severidad con respecto a la semicuantificación angiográfica.

Del análisis de los factores clínicos en el grupo de insuficiencia mitral, no se observa relación con la edad, ni diferencias significativas de supervivencia con el grupo sin regurgitación.

La ecocardiografía sólo muestra diferencias significativas en el grupo con insuficiencia mitral para la fracción de acortamiento ($p < 0'05$), siendo el resto de parámetros analizados poco discriminativos.

El estudio hemodinámico de los pacientes con regurgitación mitral, como es lógico muestra una diferencia significativa en todos los parámetros analizados: presiones en aurícula dere-

cha, telediastólica de ambos ventrículos, presión arterial y capilar pulmonares.

9. EMBOLISMOS

Se objetivan en esta serie un 23% de manifestaciones clínicas embólicas, todas ellas en pacientes no anticoagulados. El 58% afectan al sistema nervioso central, el 22% a extremidades, 8% tromboembolismo pulmonar y un 12% coronarias.

Como factores predisponentes a dichas embolias no se encuentra relación con edad, sexo, ni presencia o ausencia de insuficiencia mitral. Aparecen con una mayor frecuencia (36%) en el grupo con fibrilación auricular que en el de ritmo sinusal (20%), aunque dicha diferencia no es estadísticamente significativa.

Tampoco se relaciona su presencia con tamaño de la aurícula, índice cardíaco, o fracción de acortamiento. La supervivencia del grupo con embolias es similar al resto. La presencia de trombos en la ecocardiografía o ventriculografía tampoco se ha revelado como buen predictor de embolismo posterior.

10. SUPERVIVENCIA Y FACTORES PRONOSTICOS

Por años, según el método actuarial, la supervivencia total es del 92% a los dos años, del 80% a los 4 años, del 66% a los 6 años y del 60% a los 8 años.

La edad del grupo de fallecidos correlaciona bien ($< 0'01$) con la supervivencia. Posiblemente por la presencia del grupo de pacientes jóvenes que fallecen de forma precoz.

El parámetro clínico que mejor correlaciona con la supervivencia es el lapso desde la aparición de síntomas hasta su ingreso hospitalario ($p < 0'005$), probable índice de severidad inicial.

De los parámetros hemodinámicos solamente la presión auricular derecha presenta una aceptable correlación, aunque sin llegar a una significación estadística ($p = 0'07$).

Los dos mejores parámetros ecocardiográficos predictivos de la supervivencia son el grosor septal ($p < 0'01$) y grosor de pared posterior del ventrículo izquierdo ($p < 0'05$).

NOTICIAS DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Ayudas a tesis doctorales

Reunida la Junta Directiva de la S. V. C. el día 5 de abril, se acordó la concesión de las ayudas económicas para las tesis doctorales leídas durante los años 1989 y 1990, que cumplieran las condiciones publicadas en LATIDO (volumen 2, número 15, septiembre-octubre 1989; volumen 3, número 10, noviembre-diciembre 1990, página 299).

Hasta el día 31 de marzo se han recibido 13 ejemplares de tesis leídas durante el plazo indicado, y que cumplen las condiciones previas.

Dado que la ayuda económica global ofrecida por la S. V. C. era de 500.000 pesetas (250.000 por año), se acordó repartir dicha cantidad entre las 13 tesis, quedando en 38.000 pesetas cada ayuda, que será entregada a cada solicitante una vez éste haga llegar a la Secretaría de la Sociedad un resumen de la misma con una extensión de unos dos folios a doble espacio, que se publicará en LATIDO.

La relación de tesis a las que se concede la ayuda, junto a su autor, se exponen a continuación:

Estudio de la función miocárdica regional en situación basal y durante la isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica.

JOSE MIGUEL RIVERA OTERO

Factores de riesgo coronario en la población laboral de la Universidad de Alicante.

VICENTE BERTOMEU MARTINEZ

Electrofisiología y fisiofarmacología del automatismo ventricular de sustitución. Estudio experimental tras bloqueo AV completo.

AMPARO HERNANDIZ MARTINEZ

Efecto de los trenes de estímulos subumbrales sobre la excitabilidad ventricular.

RAFAEL PAYA SERRANO

Aportaciones de la ecocardiografía al estudio del accidente vascular cerebral.

ANTONIO PASTOR JORDA

La evaluación de la calidad de vida en el paciente portador de marcapasos.

PASCUAL BORDES SISCAR

Estudio experimental y clínico del automatismo subsidiario auricular.

ANTONIO SALVADOR SANZ

Valoración de la función ventilatoria pulmonar en las cardiopatías valvulares mitral y aórtica.

LUIS DANIEL INSA PEREZ

Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio. Comparación con variables clínicas.

FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

Estudio experimental de la inducción y evolución de la fibrilación ventricular y sus modificaciones por flecainida, bretilio y verapamil.

AURELIO QUESADA DORADOR

Mecanismos de la muerte súbita en el curso de la cardiopatía isquémica sin desnivelación previa del segmento ST del electrocardiograma.

JOSE LUIS DIAGO TORRENT

Historia natural de la miocardiopatía dilatada, estudio en la Comunidad Valenciana (1970-1989).

JORGE RUVIRA DURANTE

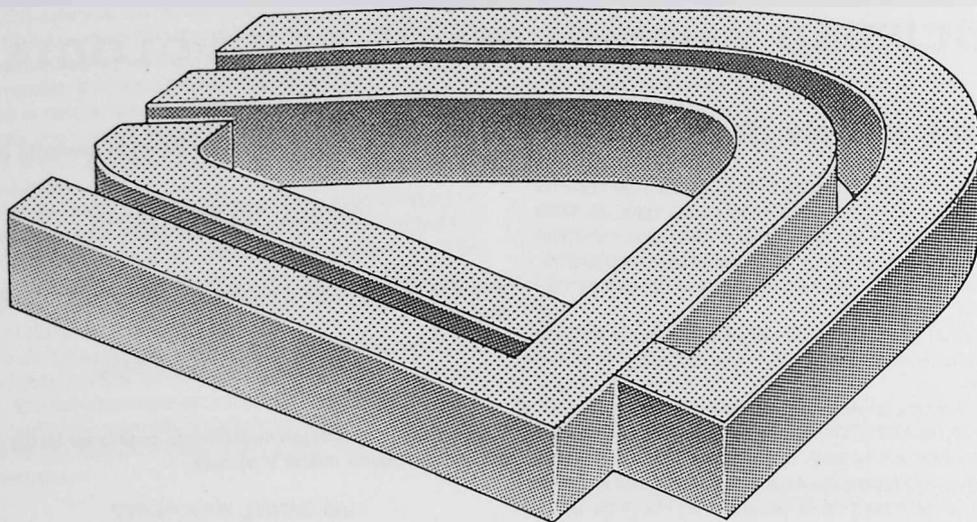
Análisis bibliométrico de las publicaciones españolas sobre cardiología (1979-1983).

JAVIER HABA EJARQUE

UNIKET[®] RETARD



5-Mononitrato de Isosorbida

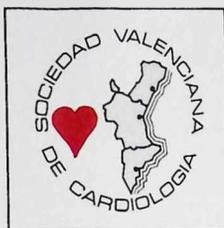


Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

Composición cuantitativa: 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **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 agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, 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. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción 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 derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993,- Ptas.



CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA
ESPAÑA



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE



Symposium Internacional / *International meeting on*

**DOPPLER CARDIACO Y NUEVAS TECNICAS ECOCARDIOGRAFICAS
CARDIAC DOPPLER AND NEW ECHOCARDIOGRAPHIC TECHNIQUES**

Valencia, España/Spain, Abril/April 22-24, 1991



THE EUROPEAN
SOCIETY
OF CARDIOLOGY



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
CARDIOLOGIA



SOCIEDAD
VALENCIANA DE
CARDIOLOGIA

Suplemento de resúmenes/*Abstract supplement*

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología
Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor Asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

**Vol. 3 • N.º 13 • EXTRAORDINARIO SYMPOSIUM INTERNACIONAL
DOPPLER CARDIACO • ABRIL 1991**

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Imprime: ESTUDIO GRAFICO

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

INDICE / INDEX

– <u>Comite Organizador y Científico</u>	
<i>Organizing and Scientific Committee</i>	4
– <u>Programa de Comunicaciones Orales y Posters</u>	
<i>Oral and Poster presentation programme</i>	5
– <u>Resúmenes de Mesas Redondas y Conferencias</u>	
<i>Abstracts of Round Tables and Lectures</i>	9
– <u>Resúmenes de Comunicaciones Orales y Posters</u>	
<i>Abstracts of Oral Presentations and Posters</i>	20
– <u>Indice de Autores</u>	
<i>Author Index</i>	36
– <u>Indice de Materias</u>	
<i>Index of Topics</i>	38

COMITE ORGANIZADOR Y CIENTIFICO
ORGANIZING AND SCIENTIFIC COMMITTEE

PATROCINADO POR/*SPONSORED BY*
 THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
 SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA
 SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA
 CONSELLERIA DE CULTURA, EDUCACION Y CIENCIA
 FONDO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS DE LA SEGURIDAD SOCIAL
 Sección de R.G. y Ecocardiografía de la S.E.C.
 Selección de Ecocardiografía y Doppler de la S.V.C.

PRESIDENTES DE HONOR / HONORARY PRESIDENTS

V. López Merino
 F. Navarro López

DIRECTORES / DIRECTORS

A. Salvador
 M.A. García-Fernández

SECRETARIOS / SECRETARIES

F.J. Chorro
 M. Rivera

TESORERO / TREASURER

S. Bellver

COMITE ORGANIZADOR LOCAL
LOCAL ORGANIZING COMMITTEE

F.J. Algarra
 E. Baldó
 V. Bertomeu
 J.L. Diago
 J.V. Giménez Lorente
 G. Grau
 A. Jordán
 A. Losada
 J. Moreno
 R. Payá
 F. Sogorb
 J. Sotillo
 F. Valls

COMITE CIENTIFICO
SCIENTIFIC COMMITTEE

E. Asín
 F. Carreras
 J. Etxebeste
 H. García del Castillo
 M. A. García-Fernández
 S. Iliceto
 M. Moreno
 J. Oliver
 J.C. Paré
 A. Salvador

Delegados por la Sociedad Europea de Cardiología:
Delegates of the European Society of cardiology:
 J. Cosín (E.S.C. Board member)
 L. Hatle (Chairman W.G. Echo. E.S.C.)

PROGRAMA DE COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS

ORAL AND POSTER PRESENTATION PROGRAMME

Lunes/Monday, Abril/April 22, Sala/Room A

Moderadores/Chairpersons: F.J. Algarra, E. Baldó.

- 18:00 **Age related valvular regurgitation. Doppler study in healthy individuals.**- L. Martins, M. Carneiro, F. Rocha, P. Van Zeller, M. Cerqueira. (Oporto, Portugal).
- 18:10 **Estudio del flujo de las venas pulmonares mediante Doppler transesofágico en presencia de regurgitación mitral.**- G. de la Morena, J. García, J. Salas, M. Villegas, J. López, J. Martínez, J.A. Ruipérez. (Murcia, España).
- 18:20 **Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para la selección de pacientes candidatos a valvuloplastia mitral.**- M. Franco, R. Vivancos, J. Suárez de Lezo, J. Segura, M. Pan, E. Romo, F. Vallés. (Córdoba, España).
- 18:30 **Control ecocardiográfico del cierre percutáneo del ductus arterioso persistente en niños.**- L. Fernández, H. Torrealday, R. Bermúdez, M.J. Maitre, M. Quero. (Madrid, España).
- 18:40 **Doppler-ecocardiographic follow-up after atrial repair for transposition of the great arteries.**- M.C. Castro, J. Segovia, D. Simas, J. Carratalá, M. Romero, L. Guereta, M. Burgueros, F. Benito, F. Moreno. (Madrid, España).
- 18:50 **Comparación entre verapamil y disopirimida en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Evaluación mediante ecocardiografía-Doppler.**- G. de la Morena, J. García, E. Jaen, J.J. Sánchez, J.A. Ruipérez. (Murcia, España).
- 19:00 **Ecos transesofágicos seriados en pacientes con trombo auricular y estenosis mitral.**- E. Laraudogoitia, A. Medina, I. Coello, J.R. Ortega, E. Hernández, F. Melián, F. Giménez, J. Morales. (Las Palmas, España).
- 19:10 **Evaluación de las prótesis mecánicas aórticas por ecocardiografía-Doppler.**- V. Barrios, E. Asín, J.L. Moya, A.H. Madrid, M. Jiménez, D. Celemín, J. Martínez, S. Alvarez, M. Tizón (Madrid, España).
- 19:20 **Hemodinamic profile of carbomedics mitral prothesis, obtained by Doppler echocardiography.**- L. Valerio, R. Soares, J. Abreu, C. Catarino, H. Nunes, H. Pereira, A. Abreu, S. Salomão. (Lisboa, Portugal).

Lunes/Monday, Abril/April 22, Sala/Room B

Moderadores/Chairpersons: V. Bertomeu, J. Sotillo.

- o1 18:00 **Evaluation of mitral stenosis severity by the proximal isovelocity surface area method.**- V. Miró, A. Salvador, V. Mora, L. Almenar, J. Sotillo, M.J. Sancho-Tello, J. Romero. (Valencia, España).
- o2 18:10 **Effects of stenosis geometry associated energy losses on Doppler derived pressure gradients.**- K. Isaaz, R. Rieu, R. Pélissier. (Marsella, Francia).
- o3 18:20 **Doppler calculation of valvular resistance in aortic stenosis.**- K. Isaaz, L. Muñoz, N.B. Schiller. (Nancy, Francia; San Francisco, USA).
- o4 18:30 **Valoración de diferentes métodos de Doppler color en la cuantificación de la insuficiencia mitral.**- J. Martínez, J.L. Moya, E. Asín, M. Jiménez, R. Martín de Dios, V. Barrios, S. Alvarez, H. Gomes. (Madrid, España).
- o5 18:40 **Mitral and aortic regurgitation by color Doppler and angiography. Discrepancies in the presence of trivial regurgitant jets.**- G. Karatasakis, A. Katsiolis, S. Handanis, V. Kiroliyanou, S. Fousas, D. Cokkinos. (Pireo, Grecia).
- o6 18:50 **Utilidad de la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en la cirugía valvular mitral.**- J. L. Moya, E. Asín, A. Epeldegui, V. Abella, L. Yepes, V. Barrios, A. Hernández. (Madrid, España).
- o7 19:00 **Correlación ecocardiográfica Doppler Continuo y Doppler Codificado Color con el estudio hemodinámico en la estenosis subaórtica.**- J.M. Hernández, R. Enciso, E. Basui, B. Rea. (México D.F., México).
- o17 19:10 **Eco-2D/Doppler en el recién nacido.**- J. Girona, J. Casaldàliga, P. Pérez, X. Villalonga, J. Roca. (Barcelona, España).
- o8 19:20 **Utilidad de la resonancia magnética nuclear (RMN) versus Eco 2D, con mala ventana, en distintas cardiopatías.**- F. Noriega, I. Alonso, M. Vilar, B. Reynaldo. (Vigo, España).

Lunes/Monday, Abril/April 22, POSTERS

Moderador/Chairperson: A.Artal.

Estarán expuestos entre las 9 y 19 horas/They will be shown from 9:00 to 19:00

Los responsables del Poster estarán presentes a la hora indicada, para su discusión/Poster presenters are requested to be available for discussion at the bellow stated time.

- 10:40 **Early non invasive diagnosis of hereditary dilated cardiomyopathy.**- E. Zachara, G.P. Carboni, D. Baragli, A. Pellegrini, G. Gambelli, C. Greco, M.L. Saltarocchi, P.L. Prati. (Roma, Italia). p19
- Ecocardiografía-Doppler transesofágica pre y post trombolisis en trombosis de prótesis mitral.**- C. Lauwers, A. Salvador, J. Bonastre, M.T. Moreno, J.M. Maroñas, J. Sotillo, M. Ruano. (Valencia, España). p20
- Noninvasive measurement of cardiac output in patients with mitral stenosis by Doppler echocardiography.**- H. Nunes, R.M. Soares, L. Valerio, J. Abreu, L. Bernardes, J. Sousa Ramos, Spencer Salomão. (Lisboa, Portugal). p21
- Pulsed Doppler study of the right hepatic vein in patients with Beta-Thalassemia.**- S. Mavrogeni, E. Rentoukas, E. Matsakas, D. Kremastinos. (Atenas, Grecia). p22
- Ecocardiografía-Doppler en el cor triatriatum sinistrum del adulto.**- L. Almenar, A. Salvador, V. Mora, V. Miró, J. Moreno, J. Sotillo, M.J. Sancho-Tello. (Valencia, España). p23
- 17:40 **Cor triatriatum masked by coexisting partial anomalous pulmonary venous drainage in an adult. Diagnosis by transesophageal echocardiography (TEE).**- J.P. Bertinchant, O. Wittenberg, G. Negre, J. Nigond, P. Messner-Pellenc, B. Adam, M. Boennec, R. Grolleau-Raoux. (Nîmes, Francia). p24
- Arritmia fetal caracterizada mediante ecocardiografía-Doppler.**- F.J. Chorro, J. Santonja, A. Losada, V. López-Merino. (Valencia, España). p25
- ¿Puede predecir el ecocardiograma y estudio electrofísico realizados simultáneamente, el riesgo de muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica?.**- I. Madariaga, R. Lezaun, J.R. Carmona, E. de los Arcos. (Pamplona, España). p26
- Ecocardiografía-Doppler en el cálculo del llenado máximo.**- J.M. Richard, I.M. Trabanco, I. Möller, M.L. Rodríguez, C.Morís, J. Mayordomo, M.A. Muñoz, A. Cortina. (Oviedo, España). p27

Martes/Tuesday, Abril/April 23, Sala/Room A

Moderadores/Chairpersons: G. Grau, A. Martínez.

- 11:50 **Effects of loading conditions on Doppler indices of left ventricular filling in man.**- L. Martins, J. Polonia, M. Cerqueira Gomes. (Oporto, Portugal). o29
- 12:00 **Ecocardiografía-Doppler en la valoración del rechazo cardíaco.**- R. Vivancos, M. Franco, J. Segura, M. Anguita, J.M. Arizón, F. Vallés. (Córdoba, España). o30
- 12:10 **Utilidad de la ETE en la valoración de la endocarditis infecciosa.**- T. González, A. Evangelista, H. García del Castillo, P. Tornos, J. Candell, J. Soler-Soler. (Barcelona, España). o31
- 12:20 **Estudio comparativo de las ventanas transtorácica y transesofágica en el diagnóstico de verrugas endocárdicas.**- M. Franco, M. Anguita, R. Vivancos, F. Vallés, J. Segura, E. Romo, J. Suárez de Lezo. (Córdoba, España). o32
- 12:30 **Utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico y manejo de pacientes críticos.**- J. Segura, M. Franco, R. Vivancos, A.L. Granados, E. Romo, D. Mesa, F. Vallés. (Córdoba, España). o33
- 12:40 **Ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico y caracterización de la disección y rotura aórtica.**- J. Segura, M. Franco, R. Vivancos, D. Mesa, A.L. Granados, E. Romo, F. Vallés. (Córdoba, España). o34
- 12:50 **Análisis factorial del ecocontraste espontáneo y su relación con la trombogénesis. Estudio mediante ecocardiografía transesofágica.**- R. Vivancos, M. Franco, J. Segura, A. López Granados, D. Mesa, M. Anguita, F. Vallés. (Córdoba, España). o35
- 13:00 **Masas cardíacas y paracardíacas. Estudio comparativo de ecocardiografía transtorácica y transesofágica.**- R. Vivancos, M. Franco, J. Segura, A. López Granados, M. Anguita, D. Mesa, F. Vallés. (Córdoba, España). o36
- 13:10 **Rendimiento diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica con la utilización de sonda biplano.**- M. Franco, R. Vivancos, J. Segura, A. López Granados, E. Romo, M. Anguita, F. Vallés. (Córdoba, España). o37

Martes/Tuesday, Abril/April 23, Sala/Room B

Moderadores/Chairpersons: R. Rábago, F. Valls.

- 11:50 **Transmitral pressure-flow relation: a mathematical model with implications for Doppler studies.**- K. Isaaz. (Nancy, Francia). o38
- 12:00 **Detection of occult diastolic dysfunction by Doppler based on early diastolic filling response to left ventricular unloading.**- K. Issaz, P. Buffet, O. Perrin, N. Danchin. (Nancy, Francia). o39
- 12:10 **Early diastolic filling response to left ventricular unloading is abnormal in non-rejecting transplant recipients.**- K. Isaaz, A. Haouzi, J.P. Godenir, M.F. Mattéi, J.P. Villemot. (Nancy, Francia). o40
- 12:20 **Evaluación de la función diastólica ventricular izquierda en deportistas (maratonianos) mediante ecocardiografía-Doppler.**- M.L. Martínez-Mas, F.J. Chorro, J. Sanchis, J.F. Asensi, J.A. Ferrero, A. Losada, R. Ruiz-Granell, V. López-Merino (Valencia, España). o41
- 12:30 **Estudio de la evolución precoz de la función diastólica tras revascularización coronaria mediante Doppler cardíaco.**- M.L. Fidalgo, J. Barba, E. Alegría, I. Iglesias, A. Abecia, J.A. Gómez, D. Martínez-Caro (Pamplona, España). o42
- 12:40 **Estimation of instantaneous first derivative of left ventricular pressure by continuous wave Doppler.**- D. Coisne, J. Mergy, L. Christiaen, D. Ennouchi, J. Allal, R. Barraine. (Poitiers, Francia). o43
- 12:50 **Non invasive estimation of right ventricular dP/dT: A Doppler-catherization simultaneous study.**- J. Anconina, N. Danchin, K. Isaaz, C. Selton-Suty, Y. Juilliere, P. Buffet, F. Cherrier. (Nancy, Francia). o44
- 13:00 **Effects of nitroglycerin on left ventricular Doppler ejection dynamics.**-K. Isaaz, P. Buffet, O. Perrin, N. Danchin. (Nancy, Francia). o45
- 13:10 **Assessment and quantification of volumetric mitral flow: a new ultrasonic method.**- P. van Keulen, J. Fast, J. Vincent, T. van Loenhout, T. Arts. (Nijmegen, Holanda). o46
- 18:40 **Cardiac disease in AIDS patients-echocardiography/Doppler study.**- I. Arroja, J. Azevedo, M. Campos, M. Kamal, J. Champalimaud, J. Carmona, J. Valle, V. Araujo. (Lisboa, Portugal). o48
- 18:50 **Determination of cardiac output by Doppler echocardiography. Influence of the aortic orifice diameter.**- L. Valerio, R. Soares, H. Nunes, H. Pereira, L. Bernardes, J. Abreu, C. Cotrim, S. Salomão, J. Rato. (Lisboa, Portugal). o49
- 19:00 **Early ecocardiography (ECHO) diagnosis of acute myocardial infarction (AMI) in the emergency room compared with ECG.**- F. Belluzzi, L. Sernesi, G. Talarico, F. Nador, A. Lotto. (Milán, Italia). o50
- 19:10 **Pulsed Doppler echocardiography evaluation of patients with dilated cardiomyopathy.**- H. Pereira, L. Branco, A. Abreu, L. Patricio, L. Valério, H. Nunes, A. Agapito, J. Quinha, J. Gonçalves, C. Salomão. (Lisboa, Portugal). o51

Lunes/Monday, Abril/April 23, Sala/Room B

Moderadores/Chairpersons: J.V. Giménez, A. Jordán.

- 18:30 **Transesophageal echocardiography (TEE) in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia.**- C. Greco, E. Zachara, A. Bocanelli, A. Pompili, V. Piazza, G. Marangi, D. Baragli, P.L. Prati. (Roma, Italia). o52
- 18:40 **Incidencia e implicaciones clínicas de la presencia de contraste ecocardiográfico en el corazón trasplantado.**- E. Torrecilla, M.A. García-Fernández, R. Esturau, D. San Román, E. Esteban, J.L. Delcán. (Madrid, España). o53
- 18:50 **Ecocardiografía transesofágica en la valoración de la anatomía y flujo de las arterias coronarias.**- E. Esteban, M.A. García-Fernández, D. San Román, E. González-Torrecilla, R. Esturau, J.L. Delcán. (Madrid, España). o54
- 19:00 **Transesophageal echocardiography in patients with cerebral embolic events.**- V. Matsakas, D. Kremastinos, I. Rentoukas, C. Panagoulis, P. Panou, J. Paraskevidis, C. Archodakis, P. Toutouzias. (Atenas, Grecia). o55

Martes/Tuesday, Abril/April 23, Sala/Room A

Moderadores/Chairpersons: J.A. Losada, F. Sogorb.

- 18:30 **Alteraciones ecocardiográficas en los distintos estadios de la infección por VIH.**- L. Almenar, J. Sotillo, M.T. Moreno, A. Salvador, J.L. Díez, A. Chirivella, V. Mora, V. Miró. (Valencia, España). o47

Martes/Tuesday, Abril/April 23, POSTERS

Moderador/Chairperson: C. Fernández Palomeque.

Estarán expuestos entre las 9 y 19 horas/They will be shown from 9:00 to 19:00

Los responsables del Poster estarán presentes a la hora indicada, para su discusión/Poster presenters are requested to be available for discussion at the bellow stated time.

- 11:00 **Variaciones en parámetros de la curva de flujo mitral en relación con la edad.- I. Lacambra, J. Pelegrín, M. González, F.A. Roncáles, J.A. Casasnovas, I. Ferreira.** (Zaragoza, España). p56
- Patrones morfológicos del flujo mitral en la disfunción diastólica de ventrículo izquierdo correlación etiológica.- R. Cabrera, M. Aguilera, M. Moreno, J. Siquier, A. Puras.** (Albacete, España). p57
- Noninvasive assessment of left ventricular end-diastolic pressure by Doppler-echocardiography.- H. Nunes, R.M. Soares, L. Valério, H. Pereira, L. Branco, J. Abreu, L. Bernardes, L. Bento, J. Quininha, L. Figueiredo, S. Salomão.** (Lisboa, Portugal). p58
- Hipertrofia ventricular izquierda y relajación diastólica.- J.M. Richard, M.L. Rodríguez, I.M. Trabanco, I. Möller, C. Morís, J. Mayordomo, M.A. Muñoz, V. Rodríguez, Arturo Cortina.** (Oviedo, España). p59
- Ecocardiografía durante el ejercicio en el diagnóstico de la disfunción diastólica.- J.M. Richard, I. Möller, I.M. Trabanco, M.L. Rodríguez, C. Morís, J. Mayordomo, M.A. Muñoz, Arturo Cortina.** (Oviedo, España). p60
- 17:40 **Estudio de los cambios en las curvas de llenado ventricular mediante Doppler, como posible marcador de rechazo cardíaco.- A. Barrera, I. Fernández, L. Alonso Pulpón, P. Domínguez, M. González, L. Silva, M. Crespo, J. Segovia, M. Artaza.** (Madrid, España). p61
- Función mecánica auricular inmediata postcardioversión eléctrica y recidiva precoz.- F. Olaz, F. Ruiz, J.R. Carmona, H. Gervás, T. Beunza, E. Escribano, A. Idoate, M. Aleu, N. Basterra, E. de los Arcos.** (Pamplona, España). p62
- Ventricular septum rupture (VSR) after myocardial infarction: Echodoppler (ED) evaluation of 1 patient survived after 5 years and possible determinants of the favourable outcome.- G.M. Benvenuto, V. Carbone, L. Randon, R. Rolandi.** (Noventa, Italia). p63
- Asociación de comunicación interventricular y pseudoaneurisma tras infarto agudo de miocardio.- F.J. Monzón, L.J. Placer, J.A. Diarte, I. Calvo, E. Cay, F. Sánchez, J.M. Moreno, A. Artal.** (Zaragoza, España). p64
- Estenosis de ostium coronario post cirugía valvular aórtica detectada con ecocardiografía transesofágica.- J.A. Diarte, L.J. Placer, F.J. Monzón, A. Artal, A. Gutiérrez.** (Zaragoza, España). p65

RESUMENES DE MESAS REDONDAS Y CONFERENCIAS

ABSTRACTS OF ROUND TABLES AND LECTURES

1

Has cardiac Doppler replaced catheterization in the assessment of cardiovascular hemodynamics?

J. D. THOMAS

Massachusetts General Hospital, Boston, U.S.A.

In recent years, cardiologists have used Doppler echocardiography to answer more and more sophisticated questions about cardiovascular hemodynamics. These may be roughly divided into issues of valvular stenosis, valvular regurgitation, intracardiac shunting, and ventricular systolic and diastolic function.

Valvular stenosis: The pressure drop across most stenotic valves is predicted quite accurately from the Doppler velocity by the simplified Bernoulli relationship, $\Delta P=4v^2$. Extreme care is needed in the cath lab to achieve this degree of accuracy, requiring simultaneous high fidelity pressure recordings across the valve. Use of the Gorlin equation to calculate valve area has many potential sources of error. There are fewer assumptions involved in calculating aortic valve area with the Doppler continuity equation or measuring mitral valve area by echocardiographic planimetry.

Valvular regurgitation: There is currently no fully acceptable method for assessing the severity of valvular regurgitation. Of the semiquantitative methods available, Doppler methods are at least as accurate as contrast ventriculography or aortography. Color Doppler examination of jets gives a fast, fairly accurate assessment. Careful pulsed Doppler quantification of the difference in forward flow across regurgitant and nonregurgitant valves is generally more accurate than ventriculographic quantification of regurgitation. Several experimental methods (analysis of jet momentum and proximal acceleration) promise to make regurgitant quantification faster and more accurate.

Intracardiac shunting: Pulsed Doppler quantification of forward flow in two regions of the heart (inside and outside the shunt circuit) is a theoretically sound and well-validated method for assessing shunt fraction. However, meticulous care is needed in the velocity and area measurements. Use of oximetry in the cath lab may be easier and allow shunt fraction to be quantified more precisely.

Systolic function: Ventriculography and cross-sectional echocardiography are roughly equivalent in the assessment of overall systolic function. Echocardiography is superior to single-plane ventriculography in characterizing regional wall motion. In patients with mitral regurgitation, peak ventricular dp/dt is readily measurable from their CW MR profile.

Diastolic function: Doppler echocardiographic examination of mitral and pulmonary venous flow provide useful insight into ventricular filling; however, they relate only indirectly to the fundamental parameters of diastolic function (the ventricular relaxation time constant τ and the diastolic pressure-volume curve). These must be measured invasively, but very few cath labs are equipped to do this accurately τ may be calculable from the descending phase of the CW Doppler mitral regurgitant profile. Unfortunately, the single best functional assessment of

diastolic performance is the ventricular end-diastolic pressure, and this must still be measured in the cath lab.

Conclusion: For all but a few measurements, echocardiography is equal or superior to catheterization. Catheterization should be reserved for interventional procedures and guiding coronary artery surgery.

2

Evaluation of severity of aortic stenosis: technique, value, and limitations.

C. SCHEUBLE

Centre Cardiologique du Nord, Saint-Denis, France.

The aptitude of the Bernoulli's equation for converting flow velocity curves into pressure curves was demonstrated 10 years ago. In conjunction with the development of high-quality Doppler equipment, it led to the new concept, now widely accepted, of "non-invasive hemodynamic study".

The evaluation of the severity of aortic stenosis is a perfect illustration of this situation. 1) By using the Bernoulli's equation, the mean systolic gradient across the valve is assessed, 2) Based upon the principle of the continuity flow equation, integration of velocity curves above and below the left ventricular outflow tract area, allows a correct evaluation of the functional surface of the aortic valve. 3) Moreover with the combination of pressure-information obtained by 1) and flow-information obtained by 2), it becomes possible to use the Gorlin formula for aortic stenosis and to check the coherence of the different methods.

One of the major limitation is the angle-dependency of the measured velocity. Thus, it is imperative to record the highest possible continuous wave Doppler-shift by multiplying ultrasonic views and alignments. In our experience, the windows of choice are: the apical approach and the right parasternal border. More uncertain are the approaches from the subcostal and supra-sternal notch regions. In order to diminish the risk of overevaluation of the gradient, only the raw value of the measured velocities are to be taken into account. The angle correction algorithms have been the source of overevaluation and should now be definitely discarded.

The echo study is not achieved by the Doppler evaluation of aortic area. Important parameters will be obtained by other echo-technics, e.g. ventricular size, hypertrophy, global and segmental contractility will be assessed by combining 2D and Tm modes. The examination will be completed by the Doppler evaluation of the systolic pressure level in the right ventricle in the eventuality of an associated tricuspid insufficiency.

References

- Hatle L., Angelsen B.: Doppler Ultrasound in Cardiology: 2nd. Edition. Lea & Febiger Editors. Philadelphia 1985.
Currie and al.: Instantaneous pressure gradient: a simultaneous Doppler et dual catheter correlative study. J. Am. Coll. Cardiol., 1986, 7, pp. 800-806.

Richards K. et al.: Calculation of aortic valve area by Doppler echocardiography: a direct application of the continuity equation. *Circulation*, 1986, 73, pp. 381-384.

Zoghbi et al.: Accurate non invasive quantification of stenotic valve area by Doppler echocardiography. *Circulation*, 1986, 73, pp. 452-459.

Scheuble C.: Principles of use and clinical interest of continuous wave Doppler, without associated imaging techniques. *Coeur*, 1987, Vol. 18, n.º 2, pp. 91-112.

3

Evaluation of native mitral stenosis and balloon mitral valvuloplasty: Technique. Value and limitations.

J. D. THOMAS

Massachusetts General Hospital, Boston, USA.

Cross-sectional and Doppler echocardiography are uniquely suited for the assessment of mitral stenosis. Planimetry can accurately measure mitral valve area in most cases, but requires care to find the largest opening (in time) of the smallest orifice (as one scans down the valve). Care must be taken to optimize the gain to prevent blooming artifact of valvular calcification. Application of the simplified Bernoulli equation to transmitral CW Doppler velocity yields highly accurate peak and mean transvalvular pressure gradients. The pressure half-time method is a useful approach to assess the severity of mitral stenosis, but it depends on the predictable inverse relationship between valve area and velocity decay; unfortunately, theoretical and in vitro analysis demonstrate that the half-time also varies directly with net atrial and ventricular compliance and with the square root of the initial pressure gradient. In general, pressure and compliance change in opposite directions, so the empirical relationship $MVA = 220/T^{1/2}$ usually holds. Caution should be used, however, in applying the half-time method immediately after mitral valvuloplasty and when there is coexistent aortic regurgitation, ventricular hypertrophy, or atrial septal defect.

Echocardiography is very useful both before and after percutaneous mitral valvuloplasty. Before the procedure it may be used to rule out left atrial thrombus (transesophageal examination may be necessary) and to assess the morphologic suitability of the valve for intervention. A four-point scale is used to judge valvular mobility, thickening, calcification, and subvalvular thickening. These scores are added together to yield a 16-point echo score. In general, valves with scores under 8 are likely to do well with valvuloplasty, while those over 10 are problematic (though even some valves with very high score may do well). Stenotic valves with moderate or more mitral regurgitation should be considered for surgical rather than balloon intervention since percutaneous valvuloplasty frequently worsens regurgitation. Echocardiography is superior to catheterization in the follow-up of patients after valvuloplasty both because it is safer and because the Gorlin equation may be invalid due to the unpredictable magnitude of shunt flow through the atrial septal defect which may be caused by the procedure.

4

Noninvasive evaluation of pulmonary artery hypertension by echocardiographic and Doppler techniques.

J. ETXEBESTE

Hospital Civil de Basurto, Bilbao, Spain.

Pulmonary artery hypertension can be assessed to some extent from abnormal findings in electrocardiograms, phonocardiograms and chest roentgenograms.

The development of echocardiographic techniques has allowed the investigation of pulmonic valve motion, which represents some characteristic abnormalities associated with pulmonary hypertension, such as rapid opening slope in systole, attenuation or absence of the "a" dip, prolongation of the ratio of the right preejection period to right ventricular ejection time, and midsystolic semiclosure of pulmonic valve. These abnormalities are determined by abnormal flow changes in the pulmonary artery. However, none of these methods provides a quantitative estimate of pulmonary artery pressure. The best quantitative indexes for separating patients with normal pulmonary artery pressure from those with elevated P.A. pressure are measurement of Time Peak Velocity (TPV), TPV/RVET, (right ventricular ejection time), and RV preejection period (RVPP)/TPV, even in the presence of a low cardiac output state.

Other intervals and ratios had enough individual variability to make them less useful as predictors of P.A. hypertension.

Continuous wave Doppler ultrasound, which is capable of measuring high blood flow velocities, provides another method for noninvasive diagnosis of pulmonary hypertension. In the presence of tricuspid regurgitation, the pressure gradient between the right ventricle and right atrium during systole can be estimated by measuring the maximal velocity of the regurgitant jet and applying the Bernoulli equation. Pulmonary artery pressures calculated by this technique appear to be accurate and correlate well with measurements obtained at cardiac catheterization.

On the other hand by measuring pulmonary regurgitant flow velocity, the Doppler determined pressure at end diastole correlated well with the catheter measurement of the pressure gradient at end diastole, and with pulmonary artery diastolic pressure.

Thus, if adequate tricuspid and pulmonary valve regurgitation signals are obtained, Doppler techniques can be used to accurately calculate right ventricular systolic, and pulmonary artery diastolic pressure. That can be made in a high percentage of patients with significant pulmonary hypertension.

5

Contribution of theoretical and experimental models to the study of regurgitant jets: Physical and instrumental limitations.

J. D. THOMAS

Massachusetts General Hospital, Boston, USA.

All blood flow within the heart must preserve three critical physical properties: mass, energy and momentum. Conservation of mass is used in the continuity equation, while conservation of energy is used in the Bernoulli equation. Jet momentum, the physical quantity which best predicts how a jet appears by color flow Doppler, is given by jet flow rate multiplied by orifice velocity. This explains why driving pressure is a critical determinant of jet size. Of even greater impact on jet size, unfortunately, are unpredictable factors of chamber constraint and machine gain, which may be why analysis of simple jet size and shape has yielded only semiquantitative results at best. For example, an MR jet directed eccentrically against the proximal LA wall will have less than half of the area as a jet of the same flow rate directed centrally within the atrium.

Two new experimental methods use the actual velocities within regurgitant jets to obtain truly quantitative estimates of jet flow and regurgitant orifice area. 1) Momentum can be measured within the regurgitant jet. When divided by orifice velocity (from CW Doppler) this yields jet flow rate. 2) In the region proximal to a regurgitant orifice, conservation of mass dictates that velocity accelerates in a predictable fashion forming approximately hemispherical isovelocity shells converging on the orifice. The radius (r) of an isovelocity shell can be viewed by shifting the color Doppler baseline to have a red-blue color transition occur at a given velocity (v). Flow rate Q is given by $2\pi r^2 v$, with some adjustments needed for a large orifices and for non-planar surrounding geometry. The proximal acceleration method can be used on contemporary echo equipment but both of these methods would be aided and automated by analysis of the actual digital velocity map within the echo machine, an option which should be increasingly available in the next several years. In vitro experiments suggest that analysis of momentum will work best with low pressure jets (e.g. TR and PR) and small high-pressure jets whereas the proximal acceleration is most applicable to high flow jets. Used together, these two methods should allow quantification of most jets of clinical interest.

6

Evaluation of severity of aortic regurgitation by Colour Doppler: Technique, value and limitations.

A. EVANGELISTA

Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, Spain.

Colour Doppler Echocardiography has opened up new horizons in non-invasive quantification of aortic regurgitation. In order to assess which method permits better evaluation of aortic regurgitation, we studied 80 consecutive patients, aged 24 to 80

years, who underwent Colour Doppler study 24 hours prior to angiography. The aortic regurgitation was mild in 15, moderate in 24, moderate-severe in 17 and severe in 24. Twenty-three patients had associated mitral stenosis.

Three methods were used in quantification by Colour Doppler: 1) Regurgitant jet area in apical view; 2) Regurgitant jet area in short axis view and 3) the width of the regurgitant jet in M-mode Colour Doppler in long axis view.

The following results were obtained:

	Angiography			
	I	II	III	IV
RJA Apical view	1.4±0.4 *	2.9±0.9 *	5±1.4 *	12±3.4
RJA Short view	0.4±0.2	0.7±0.6	1.1±0.6 *	2.6±0.9
M-mode Colour	2.8±1.1 *	5.1±1 *	7.4±1.5 *	13±4.3

RJA: Regurgitant Jet Area; *: p < 0.001.

In apical view taking: 1+ when RJA < 2 cm.², 2+ when 2-4 cm.², 3+ when 4-7 cm.² and 4+ when RJA > 7 cm.², aortic regurgitation was correctly quantified in 88% of cases. Causes of inaccuracy were: associated mitral stenosis and regurgitant jet directed towards the septum.

Regurgitant jet area in short axis view distinguished severe from mild aortic regurgitation, but was limited in intermediate grades of severity.

Width of the regurgitant jet in M-mode Colour Doppler could only be obtained in 71% of cases. Taking: 1+ when 1-4 cm, 2+ when 4-7 cm, 3+ when 7-10 cm and 4+ > 10 cm, quantification coincided with angiographic severity in 82% of cases.

Conclusions: Quantification of aortic regurgitation by measurement of regurgitant flow area in the apical view by Colour Doppler should be the method of choice. In cases of mitral stenosis or regurgitant jet directed towards the septum, M-mode Colour Doppler may be attempted. With this approach, 89% agreement with angiography may be expected.

7

Evaluation of severity of mitral and tricuspid regurgitation by Color Doppler: Technique, value, and limitations.

C. SCHEUBLE

Centre Cardiologique du Nord, Saint-Denis, France.

Many ways of quantifying valvular regurgitations by Color Doppler have been proposed in the literature. They can be separated in spatial methods and velocity-derived methods.

**Spatial methods are of two types, related either to 1) the global extension of the "regurgitant jet" in the receiving chamber, or to 2) the characteristics of the regurgitant jet at its origin, close to the leaking valve.

1) The first and simplest way described to quantify the extension of the jet was to measure its length in the left atrium. More precise information was seemingly obtained by adding also its width and height. Thus a method was proposed including a pla-

nimetry of the velocimetric color field in the left atrium when it reaches its maximal area (expressed in cm^2). A variant method is to evaluate the ratio between the size of the regurgitant velocimetric field and the left atrium eventually by multiplying echographic planes.

2) The precise assessment of the surface of the color jet at its origin would be a direct image of the underlying defect. Unfortunately, the regurgitant lesion is irregular in the majority of clinical situations and frequently overshadowed and distorted by fibrosis or calcifications. Hence, the planimetry of the regurgitant area become frequently illusory. Derived from this approach, the measure of the width of the jet from a Color Tm line has been described, but the same drawbacks inherent to the shape of the orifice and the incident angle between the ultrasound beam and the directional plane of the jet are encountered.

**Velocity derived methods include two recently developed technics and still in evaluation. One of them uses the speed limit of the color Doppler as a "geographic marker": an isovelocity line is created by the Nyquist limit on the ventricular part of the jet entering the defect (flow convergence region). The combination, during systole, of a perfectly known surface submitted to a perfectly known velocity would allow a good appreciation of the regurgitant volume. A second family of methods is based upon energy measurements in the regurgitant jet. The theoretical equations giving access to the dissipated energy induced by the jet are applicable only if for each pixel- the true mean velocity and intensity of the signal are known. This was demonstrated with regurgitant jets induced on hydraulic bench as being the more reliable Color-Doppler parameter. This energy concept would suppress many of the limitations encountered in the spatial extension evaluation technics such as: compliance and size of the receiving chamber, gain of the echograph, and driving pressure. For clinical applications however, it becomes just now possible to measure velocities beyond the Nyquist limit with a Color-Doppler equipment, but all the technical difficulties are still not completely overcome.

References

- Miyatake K, Izumi S, Okamoto M, Kinoshita N, Asonuma H, Nakagawa H, Yamamoto K, Takamiya M, Sakakibara H, Nimura Y. Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real-time two-dimensional Doppler flow imaging technique. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 82-8.
- Peller OG, Wallerson DC, Deveraux RB. Role of Doppler and imaging echocardiography in selection of patients for cardiac valvular surgery. *Am Heart J* 1987; 114: 1.445-51.
- Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, Soto B, Adey CK, Goyal RG, Gatewood RP. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75: 175-183.
- Bolger AF, Eigler NL, Maurer G. Quantifying valvular regurgitation. Limitations and inherent assumptions of Doppler techniques. *Circulation* 1988; 78: 1.316-8.
- De Zuttere D, Touche T, Saumont G, Nitenberg A, Prasquier R. Doppler echocardiographic measurement of mitral flow volume: validation of a new method in adult patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 343-50.
- Bolger AF, Eigler NL, Pfaff JM, Resser KJ, Maurer G. Computer analysis of Doppler color flow mapping images for quantitative assessment of in vitro fluid jets. *J Am Coll Cardiol* 1989; 12: 450-7.
- Spain MG, Smith MD, Grayburn PA, Harlamert EA, DeMaria AN. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: angiographic and hemodynamic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 585-590.
- Bargiggia GS, Bertucci C, Raisaro A, Barba M, Gallati M, Recusani F, Tronconi L. A new method for the assessment of mitral regurgitation ba-

sed on color Doppler analysis of the flow convergence region. *Eur Heart J* 1989; 10: 405 (Abstr).

Fehr R, Grossniklaus B, Dousse B, Scheuble C. Color flow mapping beyond the Nyquist limit. (Abstr) 8th International Symposium on Echocardiology. Rotterdam 1989.

Scheuble C, Fehr R, Dousse B, Grossniklaus B. Imaging high-velocity regurgitant jets by color-flow-mapping without aliasing effect. *Eur. Heart J.*, 1990; 11; 336. (Abstr. XIth Congress of the European Society of Cardiology).

Scheuble C., Castillo-Fenoy A. Strategy for quantification of valvular regurgitation by Doppler echocardiography. *Arch Mal Coeur* 1990; 83; 823-837.

8

Evaluation of prosthetic regurgitation by Doppler echocardiography.

M. MORENO

Instituto de Cardiología de Madrid, Madrid, Spain.

The evaluation of mitral prosthetic insufficiency by transthoracic Doppler echocardiography is extremely difficult due to the reverberation produced by the non-biological and metallic components of the prosthesis. The prosthesis in mitral position produces a masking of the left atrium that difficulties the identification of mitral regurgitation jets by pulsed or continuous Doppler echocardiography. The physiologic jets of the prosthesis is only detected in 16% of the cases with transthoracic echocardiography while only 44% of the pathological regurgitant jets are detected by this method. The prosthetic leak, secondary to dehiscence of the prosthesis, can be detected more easily than the regurgitant jet due to valve dysfunction, as the former is usually located outside the masking zone.

The diagnosis of prosthetic regurgitation is made in presence of a systolic turbulence in the left atrium. The severity of the insufficiency is evaluated according to the length and width of the regurgitant jet detected by pulsed and continuous Doppler as well as the regurgitant area determined by color Doppler.

The problem of left atrial masking observed in transthoracic echocardiography is solved with the use of transesophageal echocardiography which allows the clear visualization of the proximal surface of the prosthesis as well as the left atrial cavity. Accordingly, all cases of mitral insufficiency, physiologic and pathologic, can be easily detected by transesophageal echocardiography. However, the quantitative evaluation of the regurgitation with this method presents several problems related to instrumentation and technique.

Aortic prosthesis dysfunction is more easily evaluated as no masking phenomena is found during transthoracic echocardiographic studies. The diagnosis of aortic prosthetic insufficiency is based on the identification of diastolic turbulence in the left ventricle, and the severity of the regurgitation can be calculated by the length of diastolic jet in the left ventricle and the width of the regurgitant jet in the outflow tract of the left ventricle.

Transesophageal echocardiography improves the diagnosis of aortic regurgitation due to the shorter distance between the aortic valve and the transducer, allowing higher transducer frequencies. Besides, transesophageal echocardiography improves the etiologic diagnosis of prosthetic valvular dysfunction.

However, the use of transesophageal echocardiography in patients with aortic prosthetic valves would be only indicated in patients poor with quality transthoracic acoustic window.

9

Limitations in the assessment of valvular regurgitation by color Doppler techniques: Transthoracic versus transesophageal approach.

G.L. NICOLOSI, D. ZANUTTINI

Cardiologia, A.R.C., Ospedale, Pordenone, Italy.

Transthoracic echocardiography (TTE), including color Doppler flow mapping, has been shown to be helpful in the clinical semiquantitative assessment of valvular regurgitation, even though physical, technical, technological, operator and patient dependent variables must be taken into account. Transesophageal echocardiography (TEE) seems to be more sensitive in the identification of regurgitation and in the evaluation of its underlying mechanism, mainly at the mitral level. TEE can lead however to overestimation of mitral regurgitation, probably due to transducer position and characteristics. In the evaluation of prosthetic valve regurgitation TEE seems more helpful than TTE at the mitral valve level. At the aortic valve level TEE seems to be more useful in the identification of periprosthetic pathology than in the assessment of the severity of regurgitation. In conclusion TTE and TEE are complementary techniques in the assessment of valvular regurgitation. Caution must be used in quantifying regurgitation with TEE independently from TTE. Limitations of both techniques must be taken into account for reliable clinical decision making.

10

Exercise echocardiography: technical aspects and clinical applications.

A. SALVADOR

Hospital Universitario La Fe, Valencia, Spain.

Exercise testing relies on the development of symptoms and ECG changes, so false-positive and false-negative results occur in certain patient subsets. Nuclear imaging is often combined with stress to improve diagnostic accuracy but two-dimensional echocardiography can also be combined with exercise testing to evaluate patients with known or suspected coronary disease. The rationale is that stress-induced ischemia will result in a regional abnormality of left ventricular wall motion and thickening that can be detected by echocardiography.

Exercise echocardiography can be performed before, during and after stress and is cost-effective and highly reproducible. Using digital processing techniques, answers are available immediately at the conclusion of the test. As major disadvantages: it is operator-dependant and detects the end effect of ischemia but not the changes in myocardial perfusion.

Bicycle exercise is preferable to treadmill because apical views can be obtained during peak exercise. Additional long and short-axis views are obtained immediately after exercise.

In our series of 25 men, sensitivity for the detection of angiographic coronary disease was 77% and specificity 89%. Sensitivity was greater in multivessel disease and to detect remote asynergy in patients with previous myocardial infarction. It decreased in patients with less severe coronary narrowing, those with single vessel disease and those unable to exercise to a submaximal heart rate. Studies in women have demonstrated a slight reduction in specificity.

There are some specific patient subsets in which the added complexity of echocardiographic imaging on exercise testing seems to be justified. One large group includes patients with ambiguous responses to routine exercise testing, including patients with: left bundle branch block, ST segment depression at rest, atypical chest pain without ECG changes, medication which would be expected to alter the ECG response and positional or hyperventilation-induced ECG abnormalities. Other groups of patients in which the utility of Exercise Echocardiography has been demonstrated in several studies are: patients with ambiguous angiograms and unclear functional significance of a lesion, assessment of prognosis after myocardial infarction and detection of regional ischemia after coronary angioplasty and coronary artery by-pass graft surgery. In the last group of patients, the technique not only detects ischemia but also confirms successful intervention and helps plan subsequent management.

11

Dipyridamole Echocardiography test. Technical aspects and clinical applications.

R. PAYA

Hospital General, Valencia, Spain.

Dipyridamole echocardiography test (DET) has been shown to be a feasible and safe nonexercise-dependent stress test for evaluating patients with suspected or proved coronary artery disease. In patients with significant coronary artery stenosis, Dipyridamole induces myocardial ischemia due to flow reduction. Ischemia can be detected by Eco, as a new area of asynergy or worsening of pre-existing asynergy, with higher sensitivity than ST-segment changes. Two-dimensional ECO and 12-lead ECG monitoring are performed in combination with dipyridamole infusion (0.56 mg/Kg over 4 minutes, followed by 4 minutes of no dose and, if still negative, 0.28 mg/kg over 2 minutes). Aminophylline (240 mg), which promptly reverses the effect of dipyridamole, is administered at the end of the test. During the procedure, blood pressure is recorded each minute and two-dimensional echocardiograms are continuously recorded during and up to 20 minutes after the dipyridamole administration. Positivity of the test is based on the detection of a transient asynergy of contraction.

In our experience, overall sensitivity of DET was 70%; it was lower in single vessel than in multivessel disease (45% vs 81%).

The overall specificity was 96%. There were no major adverse

events. Lesser side effects included headache (15%), dizziness (14%), nausea (5%) and hypotension (3%). All patients experienced complete relief of symptoms with aminophylline.

Thus DET is feasible and safe, with high specificity and acceptable sensitivity for non-invasive detection of coronary artery disease. DET can be used as an alternative of exercise 2D Echo when physical exercise is inadequate, contraindicated or not performable, but also when the quality of 2D Echo images is poor because of the typical technical limitations of exercise 2D Echo.

12

Evaluation of coronary flow reserve by transesophageal Echo-Doppler.

S. ILICETO

Institute of Cardiovascular Diseases, University of Bari, Italy.

Transesophageal echocardiography (TE) provides higher quality images of the majority of cardiac structures. This improved quality is due both to the closer contact between the transducer and the explored structures and to the higher ultrasound frequency employed. During a TE exam coronary arteries can be imaged and the Doppler (D) signal within them recorded. We have used TE-D to investigate coronary flow characteristics and changes induced by coronary flow velocity (CFV) is feasible in approximately 70-75% of patients; CVF pattern is almost exclusively biphasic with a greater diastolic and lesser systolic component. In the last three years we have studied patients with different diseases capable of affecting coronary flow reserve (coronary artery diseases, cardiomyopathies, X-syndrome, infiltrative diseases...). In this series of patients TE-D has been performed before and after the administration of Dipyridamole which, as is well known, is capable of strongly decreasing coronary vessel resistance, thus exploring coronary flow reserve conditions. By means of this new approach (TE-D during dipyridamole infusion) we have been able to evaluate the degree of impairment of coronary flow reserve (i.e. capability to increase CFV during Dipyridamole infusion) in a variety of conditions.

In conclusion, TE-D is a new approach to the investigation of CFV and coronary flow reserve that will expand our knowledge in this field in the near future.

13

Advances in stress echocardiography.

S. ILICETO

Institute of Cardiovascular Diseases, University of Bari, Italy.

Stress echocardiography was proposed more than a decade ago for the diagnosis and evaluation of patients with suspected or known coronary artery disease. However, even if extremely useful from a theoretical point of view (stress induced wall motion abnormalities are more accurate markers of ischemia than electrocardiographic ones), stress echocardiography has been

poorly employed in the routine clinical setting. This poor utilization has been due mainly, if not exclusively, to the difficulties commonly encountered during an exercise echocardiogram. These difficulties can be completely overcome thanks to two methodological improvements: the availability of safe and reliable alternative stresses and the advent of digital cine-loop technology.

Alternative Stresses. Nowadays in the echo laboratory very attractive alternative stresses are available. These alternative stresses can induce ischemia through two different mechanisms: increase oxygen demand or coronary steal. Transesophageal atrial pacing and Dobutamine infusion induce ischemia by increasing oxygen demand, while Dipyridamole infusion can achieve a similar ischaemic effect by producing a coronary steal.

All these alternative stresses are particularly useful if used in conjunction with echocardiography as they do not affect echocardiographic image quality, thus making the stress echo procedure decidedly more feasible.

Digital Technology. One of the most important problems when dealing with stress echo is the evaluation of wall motion and the comparison of rest and stress conditions. This limitation has been overcome thanks to digital technology. Digital technology allows a specific cardiac cycle to be reviewed indefinitely, (thus improving interpretation), in a "side by side" fashion (thus improving comparability).

Therefore, the combined use of alternative stresses and digital technology will certainly improve not only the diagnostic accuracy as well as the feasibility of the technique, but also (as some recent reports have shown) its applications (evaluation of viable myocardium, identification of residual stenosis after thrombolysis...).

14

Intraluminal ultrasound imaging in coronary and peripheral artery disease.

J. ROELANDT, M.D.

Thoraxcentre, Rotterdam, The Netherlands.

Intraluminal ultrasound imaging shows lumen morphology, wall micro-architecture, extent of atheroma and other pathology, and thus offers unique advantages for the diagnosis and treatment of coronary and peripheral arterial disease. Now, morphometric studies of blood vessels become possible in vivo. In vitro studies have demonstrated the possibility of differentiating between non-calcified fibro-muscular atheroma with fibrosis and lipid deposits, more advanced calcified atheroma, thrombus, plaque rupture and dissection. Tissue characterization to provide additional details of arterial wall pathology is a further prospect. Wall dynamics can be assessed so that e.g. the ability of atherosclerotic segments to dilate as a result of vasodilating drugs can be studied. The diagnosis and characterization of arterial atherosclerotic disease offers both interesting research and clinical possibilities, such as staging its severity and the study of its natural history. It opens exciting

perspectives for studying regression of atherosclerosis, whether using a cholesterol-lowering diet or drugs. Based on detailed information on the wall pathology and its severity, the interventionist may be able to select the most appropriate therapeutic device for a specific lesion. Intravascular ultrasonic imaging would be of major help during and after mechanical atherectomy and angioplasty as a guidance tool and deciding the endpoint of the intervention. Other potential applications include valvular and congenital heart disease. One could also speculate about the potential of intracavitary imaging in newborns and infants. Feasibility studies have already shown that high resolution images of cardiac structures can be obtained.

In conclusion, intraluminal, real-time, high-resolution ultrasound imaging is an exciting new development and opens unprecedented new horizons for clinical research. Practical applications are rapidly emerging. In the near future it may become a major adjunct to second-generation angioplasty procedures, as a guidance tool and for the immediate evaluation of results, since it is more easy to use and provides unique information much faster than other imaging modalities.

References

Bom N., Roleandt J., Intravascular ultrasound: Techniques, developments, clinical perspectives. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Boston, London, 1989.

Gussenhoven W.J., Essed C.E., Lancee C.T., et al. Arterial wall characteristics determined by intravascular ultrasound imaging: an in vitro study. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 947-52.

15

Echocardiographic evaluation of aortic coarctation (Ao Co) and valvular stenosis.

M.J. MAITRE

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

We have analysed the echocardiographic findings of 100 cases of Ao Co. In all of them the study included 2D echocardiography, continuous, and colour Doppler. In 48 cases the Ao Co was an isolated lesion; in 22 cases it was associated to other complex congenital cardiac malformations (univentricular heart, double outlet right ventricle, ductus,...etc.) and finally 27 were operated cases. The most significant findings were: a) Cases with abrupt Ao Co showed gradients >40 mm Hg and abnormal diastolic flow; b) Cases with gradients across the Ao Co <40 mm Hg, didn't show any flow abnormality during diastole; c) In cases without abrupt Ao Co, (hypoplasia of the isthmus, of the aortic arch or obstructions longer than 2 cm.), and gradients >40 mm Hg the diastolic component of the flow was absent; d) The collateral circulation masked both the diastolic and systolic gradients.

The most important and frequent isolated valvular lesions in paediatric patients are the pulmonary and aortic stenosis (PS) (Ao S). In the analysis of 35 PS with echocardiographic peak pressure gradients >50 mm Hg, the correlation with peak to peak haemodynamic gradients was adequate ($p < 0,005$). In 25 cases of Ao S the correlation between haemodynamic peak to peak gradients and the echocardiographic study was bad if we

consider the results as isolated numerical data. If we correlate the percentage of the gradients with the arterial pressure at different moments (echocardiographic or haemodynamic study), the correlation increases.

Summary: The ECHO-DOPPLER technique allows an adequate study of obstructive lesions in paediatric patients. However it is important to know the physiological aspects that may influence the findings in each case.

16

The role of intraoperative epicardial ultrasound in surgery of congenital heart disease.

G.R. SUTHERLAND

Thoraxcentrum, Rotterdam, N.L.

In a prospective study, we used intraoperative epicardial echocardiography (two-dimensional imaging (epi-2D), colour flow mapping (CFM), pulsed and continuous wave Doppler (PW/CW)) in 308 pts both pre and post cardio pulmonary bypass for total correction of congenital heart disease in order to determine the potential value of this technique in the surgical management. Lesions studied were: isolated VSD (76), ASD (8), AVSD (31), Ebstein's malformation (9), Fontan procedures (24), TGA (45), Fallot (19), DORV (11), LVOT obstruction (15), Aortic/Mitral disease (16), miscellaneous (36), reoperations (18). Pre repair studies (epi-2D, CFM, PW) refined the pre op diagnosis in 87 pts (28%); this influenced surgical management in 36 pts, (12%), and altered the pre op diagnosis in 10 pts (3%). However, the pre bypass studies were incomplete (11 pts) or misleading (7 pts) in 6% of the pts. Post repair studies allowed the immediate assessment of the surgical repair, the monitoring of volaemia and ventricular function. Based on the results of these studies immediate revision during a second period of bypass was performed in 10 pts (3.3%). The haemodynamic information obtained was of value for post op management in approximately in one quarter of the patients. Only Two patients required early reoperation (1 missed lesions, 1 misinterpretation). Problems inherent in the interpretation of the epicardial studies were: 1. flow masking behind prosthetic material used for the repair, 2. limited access (large transducers relative to sternotomy), 3. multiple transducers were required for complete investigations, and 4. quantification of residual lesions remains difficult.

Conclusion: The major contributions of intraoperative ultrasound in congenital heart disease surgery are: 1. it yields new or more detailed morphologic information prior to repair, 2. it can accurately identify significant residual lesions and 3. it is of value in monitoring post bypass volume status and ventricular function.

17

Transoesophageal echocardiography in paediatric cardiology.

G.R. SUTHERLAND, O. STÜMPER

Rotterdam, N.L. and Edinburgh, U.K.

Transoesophageal echocardiographic studies (TEE) were prospectively performed in a series of 204 children with congenital heart disease (CHD). The age at investigation ranged from 0.2-15 years (means 5.1 years), the weight from 3.0-55 kilograms (mean 18.3 kg). The results were evaluated to define, 1. the safety of TEE studies in children, and 2. to assess the major indications for TEE studies in the paediatric patient population.

Safety: Insertion of TEE probe was successful in all but two pts (98%). Children with less than 5 kilograms of bodyweight were not routinely studied. General anaesthesia was used in 163 pts and studies could be completed in all. Heavy sedation was used in 41 pts and studies had to be terminated in 2. Esophageal bleeding was encountered in 1 child only (0.5%). Other complications were encountered in 3 pts (1.5%) (arrhythmias in 2, pulmonary hypertensive crisis in 1), No death occurred. Endocarditis prophylaxis was administered in only 1 pt; no episodes of bacterial endocarditis were encountered.

Indications: Major indications for TEE studies in the preop diagnosis of CHD were found to be: 1. the definition of systematic and pulmonary venous connections, 2. the assessment of atrial morphology, 3. the definition of atrioventricular junction abnormalities and 4. the evaluation of left ventricular outflow obstruction. The use of TEE as a monitoring technique was of special benefit in the periop period and during interventional cardiac catheterisation. In the postop follow-up of CHD the major impact of TEE was found to be in the evaluation of 1. Mustard procedures, 2. Fontan procedures and, 3. after atrioventricular valve repair or replacement.

Conclusion: TEE is a new and important diagnostic and monitoring technique in paediatric cardiology. It is a safe, albeit semi-invasive, procedure which is best performed under general anaesthesia. Appropriate patient selection is mandatory.

18

Diagnosis of complications of acute myocardial infarction.

J. C. PARE

Hospital Clinic i Provincial, Barcelona, Spain.

The usefulness and the availability of echocardiography and Doppler color flow mapping in the diagnosis of complications of acute myocardial infarction (AMI) has been widely demonstrated. The primary consequence of AMI, the lost of normal wall thickening of segments involved, is well examined by M-mode and best imaged by two-dimensional echocardiography providing multiple views of left ventricle. In addition left ventricular function assessed by two-dimensional echocardiography correlates well with that estimated by angiographic studies.

Two-dimensional echocardiography is extremely useful for detection of mechanical complications of AMI. Left ventricular

aneurysms can be detected with a sensitivity of 80-85% and specificity of 96% and pseudoaneurysms usually are easily and reliably identified. Several echocardiographic studies demonstrate, the high prevalence of mural thrombi in approximately one-third of all patients with acute transmural anterior infarcts and a low incidence of clinically apparent embolic episodes.

The latest impact of these technique in the assessment of patients with ischemic heart disease derives from the recently introduced Doppler color flow mapping in conjunction with two-dimensional echocardiography. It evaluates the presence and severity of both mitral and tricuspid regurgitation resulting from ischemic left and right ventricular and papillary muscle dysfunction, allows rapid and accurate detection of ventricular septal rupture and is very useful in differentiating it from mitral chordal or papillary muscle rupture or avulsion. Both conditions may be presented as a systolic murmur with severe heart failure or cardiogenic shock with high mortality rate in the postmyocardial infarction period. Their successful management requires early and accurate diagnosis and can be achieved by Doppler color flow mapping. The turbulent systolic blood flow across the ruptured septum results in a striking display of mosaic pattern of color within the right ventricular cavity which is rapidly detected and differentiated from flow signals due to mitral regurgitation.

As recently reported in the "ACC/AHA guidelines for the early management of patients with AMI": Echocardiography is particularly useful in determining the presence or absence of pericardial effusion compromising cardiac performance, characterizing factors that contribute to otherwise unexplained tachycardia, hemodynamic instability or pulmonary congestion suggestive of pump failure; assessing the severity of and identifying factors that may require alteration of medical management of infarction, such as coexisting valvular or congenital heart disease and defining the extent to which potentially catastrophic complications may be contributing to sudden deterioration in the clinical course, such as above mentioned mitral insufficiency, ventricular septal rupture, cardiomegaly with hemopericardium or ventricular aneurysm.

From January 1988 to January 1991 we have diagnosed 13 patients with ventricular septal rupture and 7 with acute mitral insufficiency secondary to chordal or papillary muscle rupture confirmed by cardiac catheterization or by cardiac surgery. The mean age was 66 ± 5 years (mean \pm SEM; range 56-77 years) and 10 were men in the group of septal rupture. The mean age was 59 ± 3 years (range 29-74 years) and 4 were men in the second group. The location of infarcts was: 8 anterior and 5 inferior in the first group and 1 anterior, 5 inferior and 1 non transmural in the others. Nine patients underwent ventricular septal rupture repair and 5 died (55%), 3 patients died before surgery and the other patient left the hospital in functional class III (NYHA). All but one patient with acute mitral insufficiency also underwent surgical repair and 4 died (66%), confirming the life-threatening condition of these two complications of myocardial infarction.

19

Physical determinants of the mitral filling pattern and their relationship to left ventricular diastolic function.

J. D. THOMAS

Massachusetts General Hospital, Boston, USA.

The pattern of left ventricular filling contains a tremendous amount of physiologic information. Doppler echocardiography, with its high temporal, spatial, and velocity resolution, seems the optimal modality for assessing this filling. However, it must be remembered that diastolic filling is not equivalent to ventricular diastolic function: the mitral valve and left atrium play important roles in determining transmitral flow, roles which as yet are incompletely characterized.

In general the mitral velocity responds to two principle physical factors: 1) the pressure difference between the left atrium and ventricle and 2) the net compliance of the atrium and ventricle. These physical factors in turn are determined by several physiological parameters of clinical interest. Velocity acceleration depends primarily on the rate of growth of the atrioventricular pressure difference at the time of mitral valve opening, which in turn is increased by rapid ventricular relaxation (low τ) and high left atrial pressure. Velocity deceleration is more rapid in the setting of low chamber compliance. This low compliance may result either from an actual change in the material properties of the ventricle (due, for example, to ischemia, hypertrophy, or constriction) or due to systolic dysfunction, forcing the ventricle to fill on a steeper portion of its pressure-volume curve. The atrial filling wave has three primary physiologic determinants: 1) the pressure in the atrium at the time of atrial contraction (Starling's law); 2) the compliance of the ventricle (in the presence of a stiff ventricle, more of the blood may be discharged retrograde up the pulmonary veins); and 3) the systolic function of the ventricle (which may be reduced in the setting of ischemic or infiltrative disease).

This complex interplay of factors suggest that more sophisticated analysis of Doppler filling patterns (both mitral and pulmonary venous) is needed to determine uniquely the important physiologic aspects of ventricular diastolic function. In general, however, we can recognize two principle patterns suggesting abnormal diastolic function: 1) a very tall E-wave with rapid deceleration and a small A-wave and 2) a low E-wave with rapid deceleration and an enhanced A-wave. The first pattern typically represents a situation of low ventricular compliance with a compensatory rise in LA pressure. The second pattern may have two interpretations: if LA pressure is normal or increased, the low E-wave is most consistent with delayed ventricular relaxation; however, the same pattern may result from normal relaxation and low filling pressure.

It is clear, therefore, that a great deal of fundamental research remains to be done, in particular to understand how the various physiologic parameters of diastolic function affect each other and to assess left atrial function better. However, an improved understanding of the physical and physiological bases for Doppler filling curves should allow their more intelligent interpretation and improve the noninvasive assessment of ventricular diastolic function.

20

Evaluation of ventricular diastolic function by Doppler echocardiography.

L. HATLE

Regional Hospital, Trondheim, Norway.

With Doppler echocardiography the flow velocities across the mitral valve and in the pulmonary veins can be recorded. The mitral flow velocity is determined by the pressure gradient across the mitral valve, and how this changes during diastole depending on left ventricular and left atrial pressure changes.

Measurements that can be obtained include the left ventricular isovolumic relaxation time, maximal flow velocity in early diastole and at atrial contraction, acceleration and deceleration times and duration of early diastolic filling and flow at atrial contraction. With the flow velocity integral and the flow area volume flow may be obtained.

Abnormal relaxation, a slower rate of LV pressure fall, is an early finding in many cardiac lesions and results in a prolonged isovolumic relaxation time. This is therefore an early sign of left ventricular dysfunction, often present before any signs of reduced systolic function are detected. As the LV pressure fall becomes more abnormal, the effect will be seen also after mitral valve opening, as a lower acceleration, lower peak velocity and finally a prolonged deceleration time, probably because of relaxation continuing into mid-diastole. This frequently results in increased filling at atrial contraction.

These changes will, however, be most marked when the diastolic pressures are low, and with increase in LV diastolic and LA pressure they may become less pronounced or even abolished. Elevated pressures may result from increases in volume and/or a decrease in compliance, caused either by intrinsic changes in the myocardium, endocardium or pericardium, or be secondary to marked dilatation of the ventricle.

With reduced compliance a pressure increase late in diastole, with increased flow reversal into pulmonary vein with atrial contraction, is first seen. Later, with LA pressure increase, an increase in early mitral flow velocity may be seen, and with LV pressure increase in early diastole, a shortening of the deceleration time.

Mainly late diastolic filling thus indicates abnormal relaxation and often normal or relatively low diastolic pressures, while mainly early diastolic filling with shortened deceleration time (or duration of early diastolic filling) suggest marked elevation of diastolic pressures.

When the combination of abnormal relaxation and increased pressures result in a "normal" mitral flow velocity curve, increased flow reversal in the pulmonary vein, or abbreviated mitral velocity at atrial contraction, are useful findings to distinguish this from a mitral flow velocity curve in a subject with normal diastolic function.

Repeat studies following therapy can indicate changes in diastolic pressures due to changes in volume and/or diastolic function, and combined with the information from 2-D and M-mode assessment of diastolic function is possible.

21

Doppler echocardiography evaluation of left ventricular diastolic function in coronary artery disease.

L. HATLE

Regional Hospital, Trondheim, Norway.

Acute ischemia can result in marked prolongation of LV pressure fall, with prolongation of the isovolumic relaxation time and reduction in early diastolic filling. During ischemia a decrease in compliance of the ischemic myocardium may also lead to increase in diastolic pressure, possibly depending on the extent and severity of ischemia. With marked increase in LV diastolic and LA pressure the mitral flow velocity curve may change from showing mainly late diastolic, to mainly early diastolic filling. However, since increased pressure is more likely to occur with more severe ischemia where also relaxation becomes more abnormal, reduction in early diastolic filling may still be seen in other conditions.

In chronic ischemic heart disease the findings will depend on the relation between abnormal relaxation due to ischemia, changes in compliance due to previous infarcts, fibrosis and/or ventricular dilatation, as well as the volume status. As in other conditions a restrictive filling pattern where filling stops early in diastole, and where this is not improved by reducing volume and afterload reduction, is a less favorable prognostic sign.

Recording of mitral flow velocities during exercise have been used to assess ischemia. Again, changes will depend both on the degree of ischemia and on the increase in diastolic pressure, in addition, with a marked increase in heart rate early diastolic filling and filling at atrial contraction may no longer be clearly separated. However, in patients where the early mitral flow velocity is reduced, a clear increase on exercise may identify patients with a clear increase in left atrial pressure on exercise.

As in other conditions abnormal flow reversal into pulmonary veins with atrial contraction helps to identify patients where the mitral flow velocity curve may appear normal, not because diastolic function is normal, but because of the opposing effects a slow LV pressure decay and increased LV diastolic and LA pressures have on LV filling.

22

When and why to indicate transesophageal examination in patients with mitral valve disease or prosthetic valves.

M. A. GARCIA FERNANDEZ

Hospital General "Gregorio Marañón", Madrid, Spain.

The study of both native and prosthetic mitral valves constitutes one of the most frequent indications for TEE:

Ambulatory outpatients: over a total of 520 patients, we performed ETE in 31%; in 15% the examination was performed to evaluate mitral valve prostheses. In native valves, the primary indications for ETE are:

- detection of left atrial appendage clots.

- study of intracardiac source of thromboembolism.

- assessment of mitral regurgitation in appropriately selected patients, and

- valvular endocarditis.

In prosthetic cardiac valves, the TEE enable us to differentiate, in the majority of cases, between prosthetic dysfunction (70/22) and physiologic regurgitation. When clinical or Doppler findings rise the suspicion of prosthetic regurgitation an ETE should always be indicated.

Critically ill patients: Of 26 critically ill patients who underwent a TEE, 12% were studied to assess endocarditic mitral valve involvement and in 14% of the patients this technique was used to evaluate prosthetic valve function. In contrast to transthoracic approach, a clear diagnostic information was obtained in all cases by TEE.

Cardiac catheterisation laboratory: TEE is useful for guiding transeptal balloon catheter delivery allowing a decrease of the time during percutaneous mitral valvuloplasty. Therefore, this technique permits a reduction of the potential for complications associated with the procedure.

Conclusion: In appropriately selected patients, TEE constitutes a highly useful technique in the evaluation of native and prosthetic mitral valves.

23

Transesophageal echocardiography for the detection of endocarditis; cardiac tumors.

S. MOHR-KAHALY, R. ERBEL

II. Medical Clinic, University of Mainz, Germany.

Using transesophageal echocardiography and Doppler methods (TEE) additional diagnostic information has been obtained in numerous cardiac pathologies, due to high resolution morphology and flow images. Due to higher frequency transducers (3.75 to 5 MHz) and the proximity of cardiac structures to the transducer, without interposition of chest wall or lung tissue, the limitations of the transthoracic approach (TTE), especially in obese or emphysematic patients or those on mechanical ventilation, have been overcome. Among the indications for TEE are the detection of vegetations and complications of infective endocarditis, the localisation of intra or paracardial masses or tumors.

In a prospective study, the diagnostic value of TEE in patients with infective endocarditis was studied (1). 96 patients with suspected endocarditis were studied by TTE and TEE, as well as 70 patients with valvular heart disease and no clinical signs of endocarditis. For the detection of vegetation sensitivity for TTE was 63% and for TEE 100%, specificity for TTE was 98% and for TEE 98%. In 32 of 39 patients with positive blood cultures, TEE was positive, whereas TTE detected vegetations in only 27 of 39 patients. Image quality was the main factor contributing to the superiority of TEE over TTE. Another important factor was the size of the vegetations. Only 6 of 24 vegetations (25%) of < 5 mm. but 9/13 vegetations of 6-10 mm. and 14/14 vegetations (< 11 mm.) detected by TEE, were also observed with TTE. Mügge et al. (2) had a comparable detection rate for vegetations

in patients with proven endocarditis, TEE was positive in 90%, TTE in 58%. They showed that patients with vegetations larger than 10 mm. have a higher incidence of embolic events than those with vegetations < 10 mm. Endocarditis associated complications, such as severe heart failure and death, showed no significant dependence on vegetation size.

In a follow up study of 216 patients with suspected endocarditis, valvular function, deteriorated in 21% with vegetations on the mitral valve and in 44% of patients with vegetations of the aortic valve. When both valves were affected, the valvular function deteriorated in 75% of the patients.

Concerning the diagnostic value of TEE for the detection of cardiac tumor or masses, 95 patients were included in a multi-center study (3). 56 patients had intracardiac tumors and 39 patients paracardiac masses. The lesion was correctly localized by TTE in 53 of 56 intracardiac tumors and in 29 of 39 para-cardiac masses, whereas all tumors could be localized by TEE. Additional information such as the point of attachment of myxoma, cystic degeneration of the tumor or infiltration of the wall are better obtained by TEE compared to TTE.

References

1. Erbel R, Rohmann S, Drexler M, Mohr-Kahaly S, Gerharz CD, Iversen S, Oelert H, Meyer J. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach. A prospective study. *Eur Heart J* (1988) 9: 43-53
2. Mügge A, Daniel WG, Frank G, Lichtlen PR. Echocardiography in infective endocarditis: Reassessment of prognostic implications of vegetation size determined by the transthoracic and the transesophageal approach. *J Am Coll Cardiol* (1989), 14(3): 631-638.
3. Engberding R, Erbel R, Kasper W, Lambert H, Mügge A, Bogunovic N, Lesbre JP, Caruso A, Zanuttini D. Diagnosis of heart tumors by transesophageal echocardiography - an european multicenter study. *Circulation* (1989), 80: 24.

24

When and why to indicate transesophageal examination in the operating room.

F. CARRERAS

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain.

The main indications for intraoperative transesophageal echocardiography (ITE) are: a) monitoring of ventricular function; b) detection of reconstructive valvular surgery residual lesions; c) monitoring of congenital heart disease surgery, and d) diagnostic or monitoring study of selected cases.

Monitoring of ventricular function

Compared to epicardial ecocardiography, ITE has several advantages, as it permits the study of cardiac structures without interferences with the surgical field. ITE provides more complete assessment of ventricular function than the current intraoperative cardiologic monitoring techniques (systemic arterial pressure and ECG), as it provides a real-time visualization of left and right ventricular contractility parameters, obtained from a standard left ventricular transverse section, are very helpful for the anesthetist and surgeon. The biplane probe allows a more

accurate analysis of segmental left ventricular contractility, as it permits the study of orthogonal planes.

The perioperative monitoring of ventricular function can also be applied in non-cardiac surgery patients with a high risk probability for acute cardiovascular events, specially those submitted to vascular surgery.

ITE as an aid to reconstructive vascular surgery

The introduction of two-dimensional color flow Doppler imaging has extended the application of ITE to valvular surgery. In these cases, the preoperative study can be very helpful for the planning of the surgical strategy, and the postoperative study, before the chest closure, allows an immediate assessment of the procedure. Additionally, complex reconstructive techniques can be more safely performed if ITE assessment is available, as no other accurate methods exist to evaluate the residual lesions in the operating room.

ITE in congenital heart disease.

ITE is very useful in congenital heart disease surgery, specially if combined with epicardial echocardiography performed by the surgeon himself. The biplane probe is essential in this field, as it allows -by means of the longitudinal plane- an adequate visualization of the right ventricular outflow tract and the main pulmonary artery, as well as the relations between the interventricular septum and the great vessels. In patients under 15 kg of body weight a special pediatric transesophageal probe of reduced size is required.

ITE in selected cases.

ITE may also be useful to monitor surgical procedures in a variety of patients. In our experience the technique has been helpful in selected cases of prosthetic valve replacement secondary to infective endocarditis complicated with a periannular abscess, in septal myectomy of hypertrophic cardiomyopathy and aortic dissection.

RESUMENES DE COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS

ABSTRACTS OF ORAL PRESENTATIONS AND POSTERS

o1

o2

AGE RELATED VALVULAR REGURGITATION. DOPPLER STUDY IN HEALTHY INDIVIDUALS.

L. Martins, M. Carneiro, F. Rocha Goncalves, P. VanZeller and M. Cerqueira Gomes. Oporto Medical School, Patologia Medica, Portugal

To determine the relationship between age and valvular regurgitation 418 healthy subjects aged 15-86 years were studied, prospectively, by color Doppler flow imaging (CDFI). All individuals, 239 male and 179 female, had no history of cardiovascular disease and no abnormalities on physical examination, RX, ECG and cross sectional echocardiography. Maximal examination time was limited to 10 min. for each valve. Subjects were divided into 6 age groups (A 15-25; B 26-35; C 36-45; D 46-55; E 56-65 and F >66).

RESULTS were:

Preval. Regurgit.	A	B	C	D	E	F
65.2% Pulmonary	85%	67%	59%	62%	47%	44%
46.7% Tricuspid	71%	40%	29%	56%	63%	69%
42.3% Mitral	52%	37%	41%	39%	46%	54%
2.2% Aortic	0%	1%	0%	2%	18%	30%

CONCLUSIONS:
1) The high prevalence of valvular regurgitation must be taken into account in DCFI examination in normals 2) Age seems to influence the overall prevalence of regurgitant flow patterns 3) Bimodal distribution is probably related to different etiologies 4) The presence of color Doppler regurgitant flow does not necessarily signify "pathologic" state.

o3

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA PARA LA SELECCION DE PACIENTES CANDIDATOS A VALVULOPLASTIA MITRAL.

M. Franco, R. Vivancos, J. Suárez de Lezo, J. Segura, M. Pan, E. Rono, F. Vallés. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofia. Córdoba. España.

La utilidad de la ecocardiografía-doppler en color en el estudio de pacientes (PTS) que han de ser sometidos a valvuloplastia transluminal mitral (VTM) es bien conocida. Sin embargo, la existencia de fenómenos embólicos durante el procedimiento, y la existencia de defectos septales y/o regurgitaciones (IR) significativas tras el procedimiento, revelan las limitaciones de los estudios transtorácicos (ETT) en la búsqueda de trombos en la aurícula izquierda (AI), así como en el estudio del septo interauricular (SIA) y en la cuantificación de la IM, que hoy día parecen empezar a superarse con los estudios transesofágicos (ETE).

En nuestra experiencia, de 80 PTS estudiados con ETT y ETE con vistas a VTM, en 9 PTS (11%) descubrimos trombos en la AI y en otros 5 (6%) se cuantificó una regurgitación como moderada, contraindicando en todos los casos el procedimiento. De los 9 trombos, 3 estaban localizados en orejuela izquierda, territorio generalmente no accesible para los ETT. De los 6 restantes, sólo 2 de ellos fueron visualizados por ETT, otros dos tenían forma aplanada, lo que hacía difícil su visualización por ETT y el resto eran ETT de deficiente calidad. En todos los casos pudo ser mejor estudiada la regurgitación mitral por ETE que ETT, siendo en algunos casos llamativa la diferencia entre los dos estudios, con sobreestimación de la misma en los ETE. Asimismo, en todos los casos fue posible determinar el grosor y disposición espacial del SIA, lo que ayudó en la realización del cateterismo transeptal. Desde que realizamos sistémicamente un ETE en los PTS candidatos a VTM, no ha habido ningún accidente embólico, en comparación con el 31 de casos habidos en la época previa al ETE.

Concluimos que la realización del ETE es necesario como requisito previo a la VTM, al haber demostrado una mayor sensibilidad en la búsqueda de trombos auriculares que el ETT, además de ser más adecuado para el estudio del septo interauricular y la regurgitación mitral.

ESTUDIO DEL FLUJO DE LAS VENAS PULMONARES MEDIANTE DOPPLER TRANSESOFAGICO EN PRESENCIA DE REGURGITACION MITRAL.

G de la Morena, J. García, J. Salas, M. Villegas, J. López, J. Martínez, JA Ruipérez. Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Para evaluar la influencia de la Regurgitación Mitral (RM) en el flujo de las venas pulmonares (FVP), hemos estudiado mediante Eco-Doppler color transtorácico y Transesofágico, a 52 pacientes con RM, y 13 sujetos sin RM.

Hemos analizado la velocidad sistólica (VS) y diastólica (VD) del FVP a 1 cm de la pared auricular en la vena pulmonar superior izquierda. Los hallazgos se han relacionado con la dirección del chorro de regurgitación, con la severidad del mismo expresada por el índice de regurgitación (IR): cociente área de regurgitación por Doppler color/área de Aurícula izquierda; con la fracción de eyección del VI, y con la situación funcional.

	NO	Ligera	Moderada	Severa
RM	13	22	17	13
IR		0.15±0.06	0.25±0.06	0.44±0.05
VD	0.49±0.15 ms	0.48±0.20 ms	0.43±0.18 ms	0.57±0.26
VS	0.51±0.14 ms	0.36±0.19 ms	0.19±0.29 **	-0.42±0.39

ms: diferencias no significativas; ** p<0.01

Se detectó inversión sistólica del FVP en todos los pacientes con RM severa y en 3 con RM moderada. La localización septal del chorro de RM se asoció frecuentemente con inversión sistólica del FVP aunque el bajo número de pacientes con esta localización (5), no permitió encontrar diferencias significativas (p=0.06). El resto de parámetros analizados no se relacionó con el FVP.

CONCLUSIONES: Nuestros resultados sugieren que el grado de RM influye en la morfología del FVP. La inversión sistólica del FVP se asocia a grados severos de regurgitación. Es posible que la dirección del chorro pueda influir en el patrón del FVP.

o4

CONTROL ECOCARDIOGRAFICO DEL CIERRE PERCUTANEO DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE EN NIÑOS.

L. Fernández, H. Torrealday, R. Bermúdez, M.J. Maire, M. Quero. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Desde Febrero de 1990, se ha usado en nuestro Hospital la técnica del cierre del ductus arterioso persistente (DAP) por cateterismo percutáneo, con dispositivo ocluidor de Rashkind de 12 y 17 mm. en 26 pacientes con rango de edad entre 15 meses y 16 años. El control ecocardiográfico se efectúa previamente al cierre, en las 24 horas siguientes, y a los 6 meses. Se visualizó en todos los casos el dispositivo, en arteria pulmonar (AP) y aorta (AO) descendente. Se valoró, por Doppler (D) y Doppler Color (DC), la presencia de turbulencias y de flujo residual.

Hay una clara tendencia a la disminución del diámetro diastólico ventricular izquierdo (DDVI), y una significativa normalización del cociente aurícula izquierda/aorta (AI/AO). Se objetivó oclusión total del DAP en 17 casos, en el control inmediato, y únicamente un caso de flujo residual a los 6 meses del cateterismo. Con DC, se visualizaron turbulencias en la AP izquierda en 7 casos, y un gradiente sistólico de 20 mm Hg, en dos.

CONCLUSIONES: La ecocardiografía es, por tanto, el método de elección para el seguimiento de estos pacientes. La técnica DC, con su gran sensibilidad, demuestra la aparición en la AP izquierda, de una distorsión, generada probablemente por un acomodamiento anatómico regional al dispositivo.

05

DOPPLER-ECOCARDIOGRAPHIC FOLLOW-UP AFTER ATRIAL REPAIR FOR TRANSPOSITION OF THE GREAT ARTERIES
 MD Rubio, MC Castro, J Segovia, D Simas, J Carratalá, M Romero, L Guereta, M Burgueros, F Benito, F Moreno. Clínica Infantil La Paz. Madrid. España.

Surgical atrial repair has been the standard treatment for transposition of the great arteries (TGA) over the last 20 years. Extensive Ultrasound-Doppler (US-DP) studies with long-term follow-up are lacking.

We analyzed US-DP studies from 103 patients (PT) operated on (Mustard technique in 16, Senning in 87) for TGA, with a mean follow-up of 86±39 months.

Caval obstruction was found in 43% of the PT with Mustard's correction and only in 7% of Sennings. Conversely, 6% of the Senning PT showed obstruction of the left neo-atrium, a finding not present in the Mustard group. Tricuspid insufficiency (TI) was found in 43%. Prevalence and severity of the IT was correlated with the time of follow-up, affecting 70% of PT followed for more than 10 years. We found left ventricular outflow tract obstruction in 22% of the cases, most of them at a subvalvular level. Whenever postoperative angiohemodynamic studies were performed (30% of the PT), correlation with US-DP findings was excellent.

We conclude that: 1. US-DP techniques offer reliable qualitative and quantitative information about postoperative lesions of these PT.

2. The high incidence of progressive IT, together with other typical complications (obstruction of venous pathways, arrhythmia...) leads us to question the long-term results of atrial repair for TGA, and support anatomic repair techniques instead.

07

EVALUATION OF MITRAL STENOSIS SEVERITY BY THE PROXIMAL ISOVELOCITY SURFACE AREA METHOD.

V. Miró, A. Salvador, V. Mora, L. Almenar, J. Sotillo, M. J. Sancho-Tello, J. Romero. Hospital Universitario La Fe. Valencia, Spain.

The continuity equation (CE) permits the calculation of mitral valve area (Col MVA) in patients with mitral stenosis (MS) by taking advantage of the flow convergence previous to the orifice. To validate the method, we have studied 47 patients (8 males and 39 females, age 49 ± 14 y., 23 in sinus rhythm and 24 with atrial fibrillation, 12 with additional mitral regurg.) with clinical diagnosis of MS and a satisfactory planimetry of the mitral valve area by two-dimensional echocardiography (2D MVA). A continuous wave Doppler study oriented by color to estimate the mitral valve area (CW MVA) as 220/PHT, as well as a color Doppler study focusing in the proximal isovelocity surface area (PISA) were performed from the apex. Nyquist limit velocities (NL) were adjusted by shifting the zero line to 25 and 35 cm/sec. PISA was calculated assuming a radial flow convergence along a hemispherical surface with a radius (R) which we measured in early diastole by M mode and 2D echo. So, $PISA = 2\pi \times R^2$ and, by CE, $Col\ MVA = PISA \times NL/V_{max}$ (being V_{max} the maximal early diastolic velocity obtained by CW Doppler). All the calculations were corrected multiplying the results on $\theta/180$ (being θ the angle formed by the mitral leaflets). Table shows the correlation coefficients obtained by comparison of 2D MVA and CW MVA with Col MVA:

	NL 25 cm/sec		NL 35 cm/sec	
	M Col.MVA	2D Col.MVA	M Col.MVA	2D Col.MVA
2D MVA	0.91	0.85	0.84	0.80
CW MVA	0.93	0.89	0.88	0.84

The PISA method on color Doppler Echo accurately estimates the mitral valve area in patients with MS, especially with Nyquist limit adjusted to 25 cm/sec. Results are not modified by the presence of atrial fibrillation or mitral regurgitation.

06

COMPARACION ENTRE VERAPAMIL Y DISOPIRAMIDA EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA. EVALUACION MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER.

G de la Morena, J García, E Jaen, JJ Sanchez, JA Ruiz, F Picó, JV Campos, JA Ruy Pérez. Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Con el fin de comparar el Verapamil y la Disopiramide en la Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva (MHO), hemos estudiado a 16 pacientes, 10 σ y 6 φ , de 52.25±18.1 años de edad.

De forma aleatoria, los pacientes iniciaron tratamiento con Verapamil (360 mg/día) o con Disopiramide (600 mg/día), durante una semana, al término de la misma y tras 24 horas de blanqueo, se cruzaron los tratamientos. En situación basal y tras cada semana de tratamiento, se analizaron: la situación funcional, los diámetros diastólicos (Dtd) y sistólicos (Dts) del ventrículo izquierdo, la velocidad máxima del flujo de eyección (Vm), la velocidad protodiastólica (Ve) y telediastólica (Va) del flujo de llenado transmital, el periodo de relajación isométrica (RI), la frecuencia cardiaca y los efectos adversos.

	BASAL		VERAPAMIL		DISOPIRAMIDA	
Dtd cm	3.70±0.71	NS	3.67±0.55	NS	3.87±0.57	
Dts cm	2.25±0.54	NS	2.34±0.49	*	2.77±0.65	
RI ms	92±26	NS	90±27	*	115±34	
Ve/Va	1.42±0.76	NS	1.47±0.51	NS	1.19±0.50	
Vm m/s	5.03±1.10	NS	4.34±1.29	***	2.45±1.13	

NS: diferencias no significativas; * p<0.05; *** p<0.001

Con Verapamil, 4 pacientes mejoraron un grado su situación funcional, y en uno hubo que suspenderlo por desarrollar Edema Agudo Pulmonar. Con Disopiramide todos los pacientes mejoraron, siendo casi unánime el desarrollo de sequedad de boca. En un paciente se ensanchó el QRS obligando a suspender el tratamiento.

CONCLUSIONES: La Disopiramide reduce el gradiente más que el Verapamil en pacientes con MHO, sin embargo, parece que es peor tolerado y su uso a largo plazo debe ser controlado.

08

EFFECTS OF STENOSIS GEOMETRY ASSOCIATED ENERGY LOSSES ON DOPPLER DERIVED PRESSURE GRADIENTS

K Isaz, R Rieu, R Pélissier. Département de Cardiologie, Université de Nancy, and Institut de Mécanique des Fluides, Marseille, FRANCE

Doppler has been validated for estimating pressure gradients (PG) across valvular and vessel stenosis based on a simplified Bernoulli equation (SBE): $PG = 4V_{max}^2$ (1). On the other hand, several authors have shown that PG in very small orifices and tunnel-like obstructions are often underestimated by SBE. In fact, fluid mechanics theory says that for a viscous fluid like blood, equation 1 should be written: $PG = 4V_{max}^2 + H$ where H is called total head loss. In fluid mechanics engineering, H is defined as the sum of friction losses within the stenosis (Hr) and losses due to cross-sectional area (CSA) changes (Hm). Using a pulsable flow model, we tested the role of Hr and Hm on the accuracy of SBE for predicting PG across severe obstructions. Four tunnels (1) [CSA 0.07 and 0.03 cm²; 5 and 20 mm lengths] were each aligned between inlet and outflow chambers of 3.14 cm² CSA. Two different shapes of stenosis were constructed: the model 1 consisted of a sudden contraction with sudden re-expansion (entrance and exit angles $\alpha=90^\circ$) and the model 2 had a streamlined shape ($\alpha=23^\circ$). Pressure taps were placed 35 mm (P0) in front of 1 and 3 mm (P1) and 30 mm (P2) beyond it. The same range of flow rate was used for each type of stenosis. Measured P0-P1 and P0-P2 were compared with values obtained by CW Doppler using SBE. Hr was calculated for each stenosis using the Poiseuille equation. In model 1, SBE underestimated P0-P1 and P0-P2 by 15-18% for 0.07 cm² CSA and by 31-50% for 0.03 cm² CSA. In model 2, SBE underestimated P0-P1 and P0-P2 by only 5-8% for 0.07 cm² and by 4-16% for 0.03 cm² CSA. SBE corrected by Hr (SBE + Hr) underestimated P0-P1 and P0-P2 by 12-15% for 0.07 cm² and by 28-40% for 0.03 cm² in model 1. In model 2, SBE + Hr predicted accurately (0-6% error) P0-P1 and P0-P2 for 0.07 and 0.03 cm² CSA. Conclusion: Viscous losses within the stenosis (Hr) have a negligible effect on the accuracy of Doppler for predicting PG even across severe and long stenosis. By contrast, the shape of the stenosis plays a central role, an abrupt stenosis resulting in severe underestimation of PG by SBE due to important energy losses (Hm) in the sudden re-expansion zone

09

DOPPLER CALCULATION OF VALVULAR RESISTANCE IN AORTIC STENOSIS

Karl Isaacs, Luisa Muñoz, Nelson B. Schiller. Univ. of Nancy, Nancy, FRANCE and Univ. of California, San Francisco, CA, USA

Mean valvular resistance (R), a newly described index of flow obstruction, is simply defined as the mean pressure gradient (PG) across the valve divided by mean flow rate (Q) during ejection period. As suggested by recent work, this index may better depict the hemodynamic impairment of aortic obstruction than valve area. In this study, we tested the accuracy of Doppler echo for estimating valvular resistance based on measurements of stenotic jet velocity (V2), subvalvular velocity (V1) and outflow tract area. Thirteen patients with critical aortic stenosis were studied before and after balloon aortic valvuloplasty (BAV). We calculated R by Doppler echo using 2 different formulas: $R1 = \text{mean PG}/\text{mean Q}$ and $R2$ (simplified method) = $\text{peak PG}/\text{peak Q}$. The time course of both instantaneous $\text{PG} = 4[V2]^2$ and $Q = [2D \text{ echo measured outflow tract area}] \times V1$ during ejection period was computed from digitized Doppler flow tracings. Mean PG is computed as $\text{mean } 4[V2]^2$ and mean Q is calculated as $[2D \text{ echo measured outflow tract area}] \times \text{mean } V1$. Peak PG is calculated as $4[V2\text{max}]^2$ and peak Q is calculated as $[2D \text{ echo measured outflow tract area}] \times V1\text{max}$. Results: For pooled pre- and post-BAV data (n = 26), we found a high linear correlation between R1 and R2 (r = 0.98, slope = 1.07, p = 0.0001). Doppler resistance data were compared to mean R calculated by catheterization (Rcat). For pooled pre- and post-BAV data, we found a good linear correlation between Rcat and Doppler estimated R: r = 0.91, slope = 0.99 for R1 and r = 0.91, slope = 1.08 for R2 (p = 0.0001). Conclusion: Valvular resistance in aortic stenosis can be estimated noninvasively by Doppler echocardiography. The ratio peak PG/peak Q calculated easily by Doppler echo may provide a simplified alternative method for characterizing the hemodynamics of aortic obstruction.

011

MITRAL AND AORTIC REGURGITANT BY COLOR DOPPLER AND ANGIOGRAPHY. DISCREPANCIES IN THE PRESENCE OF TRIVIAL REGURGITANT JETS.

G. Karatasakis, A. Katsiolis, S. Handanis, V. Kirioli-vanou, S. Fousas, D. Cokkinos.

TZANIO GENERAL HOSPITAL. PIRAEUS GR.

Color Doppler (CD), is known to be more sensitive than angiography (AN) for the detection of mitral (MR) and aortic (AR) regurgitation. To identify the reasons of this increased sensitivity and compare the two methods, we studied 25 pts (19m and 6f aged 60 ± 7 years), with 37 regurgitant lesions (15 AR, 22 MR) detected by CD. All pts underwent complete Doppler-echocardiographic investigation 24 \pm 6 hours prior to cardiac catheterization and AN. Severity of MR and AR was estimated by both methods and graded from 1/4 to 4/4. The regurgitant jet area for MR and the diameter ratio of jet neck to left ventricular outflow track (LVOT) for AR were used as CD indices of severity. AN did not detect 12/37 (32%) regurgitant jets (9 MR and 3 AR) shown only by CD. These jets were trivial by CD criteria and occupied smaller area of left atrium or LVOT than jets of similar severity (1/4) at CD but detected by AN (p < 0.05). CD indices correlated with AN severity of MR (r = 0.88 p < 0.001) and AR (r = 0.77 p < 0.05) despite some overlapping of values in moderate to severe AR (p: NS). Our data confirm that color Doppler provides a reliable predictor of angiographic severity of MR and AR. Discrepancies between the two methods are due to trivial regurgitant flows not detectable and of smaller size than those identified angiographically.

010

VALORACION DE DIFERENTES METODOS DE DOPPLER COLOR EN LA CUANTIFICACION DE LA INSUFICIENCIA MITRAL.

J. Martínez, J. L. Moya, E. Asín, M. Jiménez, R. Martín de Dios, V. Barrios, S. Álvarez, H. Gomes.

(S. de Cardiología Hospital Ramon y Cajal Madrid).

El propósito de este estudio es comparar los diferentes métodos existentes para la valoración de la insuficiencia mitral (IM) por Eco Doppler Color (EDC). Para ello estudiamos 50 pacientes con IM mediante EDC midiendo los siguientes parámetros: Área del jet de regurgitación (AJ), cociente AJ y área de aurícula izda. (AJ/AAI), cociente AJ y velocidad máxima regurgitante (Vmax) obtenida por Doppler continuo (AJ/Vmax), cociente AJ y gradiente máximo (4Vmax²) regurgitante (AJ/Grad) y el producto del AJ por el cociente entre la duración de la IM y del ciclo cardíaco (AJ x DIM) en todos los pacientes se realizó estudio angiográfico, con un intervalo de 5 ± 2 días clasificando la IM como ligera (I), moderada (II) y severa (III). Resultados:

	I	II	III	r
AJ (cm ²)	6.16 \pm 2.20	11.2 \pm 3.37	18.3 \pm 5.69	0.80
AJ/AAI	0.20 \pm 0.08	0.32 \pm 0.12	0.30 \pm 0.08	0.43
AJ/Vmax	1.27 \pm 0.51	2.80 \pm 0.68	4.60 \pm 1.31	0.86
AJ/Grad	0.07 \pm 0.03	0.17 \pm 0.05	0.27 \pm 0.06	0.89
AJ x DIM	2.20 \pm 1.26	5.00 \pm 1.61	8.84 \pm 2.91	0.81

CONCLUSIONES: 1) El cálculo del AJ es un buen método para valorar la severidad de la IM, superior al índice AJ/AAI. La corrección con la velocidad o gradiente regurgitante mejora la misma. 2) El AJ, permitiría clasificar de forma rápida y sencilla la mayoría de las IM y el cálculo del AJ/Vmax o AJ/Grad, podría ser útil en casos de clasificación dudosa.

012

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA INTRA OPERATORIA EN LA CIRUGIA VALVULAR MITRAL.

J. L. Moya, E. Asín, A. Epeldegui, V. Abella, L. Yepes, V. Barrios, A. Hernandez Madrid, C. Lafuente, S. Alvarez.

Con el fin de analizar el valor de la ecografía transesofágica intraoperatoria (ETE-IO) revisamos los hallazgos obtenidos en un grupo de 53 pacientes con patología mitral. En todos los casos se efectuó ETE-IO pre y postcirculación extracorpórea, comparando los resultados con el estudio transtorácico (ETT) previo, a los hallazgos hemodinámicos y el ETT post cirugía. Resultados: En todos los casos el ETE-IO valoró de forma más precisa la anatomía valvular, apreciando una vegetación y dos prolapso valvulares no diagnosticados previamente. El área color regurgitante obtenido por ETE-IO fue 9.36 ± 2.9 y por ETT de 8.69 ± 2.28 (P = ns). La severidad de la IM fue mayor (1 grado) en seis casos por ETE-IO y en otros seis por ETT. La información del ETE-IO tuvo implicación en la actitud quirúrgica en el 20% de los casos. El ETE-IO valoró el resultado quirúrgico como satisfactorio en todos los casos excepto en una comisurotoma (2%) que demostró IM severa implantándose una prótesis en el mismo acto quirúrgico. CONCLUSIONES la ETE-IO aporta una mayor información sobre la anatomía valvular e influye en la actitud quirúrgica en una significativa proporción de los casos. La valoración de la severidad de la IM fue similar por ETT y ETE-IO. La valoración inmediata de los resultados permite decidir sobre la actitud intraoperatoria.

o13

Ecós transeofágicos seriados en pacientes con trombo auricular y estenosis mitral. E Laradogoitia, A Medina, I Coello, JR Ortega, E Hernandez, F Melian, F Jimenez y J Morales. Unidad Cardiología-Hemodinámica. Hospital Ntra. Sra. del Pino. Las Palmas.

La historia natural de los trombos auriculares tratados con cumarínicos no es bien conocida. Hemos estudiado con Eco transeofágico (TE) seriado a 12 p con estenosis mitral, a los que se había detectado trombo auricular en el Eco TE pre-valvuloplastia mitral (VMP). Eran 5 mujeres y 7 hombres. Diez estaban en fibrilación auricular y 2 en ritmo sinusal. Diez trombos estaban en orejuela izda y 2 en cavidad auricular. Se inició tto anticoagulante en todos ellos y todos fueron excluidos para VMP. Se realizó un segundo Eco TE en todos ellos a los 4.1 ± 0.5 meses del primero. El trombo desapareció en 3 p, disminuyó de tamaño en 4 y no presentó cambios en 5. Los 3 p en los que desapareció el trombo fueron tratados con VMP y otros 3 con cirugía. Los 6 p restantes se evaluaron con Eco TE a los 8.2 ± 1.7 meses. En 1 p el trombo disminuyó de tamaño y en el resto no hubo cambios. Nuestros datos sugieren que en p tratados con cumarínicos, el trombo puede desaparecer en los primeros meses de tto. En cambio no parece que esto ocurra en seguimientos posteriores por lo que pensamos que la decisión terapéutica debe tomarse tras el segundo Eco TE

o14

EVALUACION DE LAS PROTESIS MECANICAS AORTICAS POR ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER.

V. Barrios, E. Asín, J.L. Moya, A.H. Madrid, M. Jiménez, D. Celemin, J. Martínez, S. Alvarez, M. Tizón. S. Cardiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Con el fin de valorar el gradiente transprotésico y el área valvular funcional calculada por ecuación de continuidad (EC) en las prótesis aórticas estudiamos 41 pacientes (edad 27-70 años) con prótesis en posición aórtica sin signos de disfunción: 23 Bjork (B) (7 del 21, 9 del 23, 4 del 25 y 2 del 27) y 19 St Jude (St Jude) (3 del 19, 5 del 21, 7 del 23, 1 del 25, 1 del 27 y 2 del 29). Calculamos el gradiente máximo transprotésico (GMT) por Doppler continuo y el área valvular funcional (AVF) mediante la EC. El AVF se calculó midiendo el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), la velocidad pico máxima transprotésica obtenida por doppler continuo y la velocidad en el TSVI por doppler pulsado. Los resultados fueron comparados con el área protésica teórica in vitro (APT).

	B	ST JUDE	TOTAL	p
APT	2.56	0.55	2.56	0.70 n.s.
AVF	1.28	0.40	1.35	0.36 n.s.
GMT	26.6	1.34	29.2	1.96 n.s.

El AVF se correlacionó mejor con el APT que el GMT. Los modelos de prótesis Bjork y St Jude no mostraron diferencias significativas entre sí en el AVF.

CONCLUSIÓN: el área valvular funcional calculado mediante la EC evalúa mejor las prótesis aórticas que el gradiente máximo transprotésico. El cálculo del área valvular funcional por EC es un método útil para el seguimiento clínico de pacientes portadores de prótesis aórticas.

o15

HEMODYNAMIC PROFILE OF CARBONEDICS MITRAL PROTHESIS, OBTAINED BY DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

L. Valerio, R. Soares, J. Abreu, C. Catarino, H. Nunes, H. Pereira, A. Abreu, S. Saloão. Hospital Santa Marta, Lisboa, Portugal.

In order to evaluate mitral carbonedics prothesis hemodynamic profile, we studied by Doppler echocardiography a group of 15 patients (8 males and 5 females; 33 to 57 years). We recorded by continuous wave Doppler the flow through the carbonedics prothesis and measured the peak velocity (PV), the mean gradient (MG), the velocity time integral (VTI), the pressure half time (PHT) and the heart rate (HR). We searched for prothesis requirgitation using pulsed Doppler. The patient (pt) were divided in 2 groups (Gr) according to the prothesis size: Gr A - 6 pt (number 27); Gr B - 9 pt (number 29).

Results:

	Gr A	Gr B	Total
PV	155±23	148±17	151±19
MG	2,2±0,4	2,5±0,6	2,4±0,5
VTI	25,5±4,1	26,8±5,2	26,4±4,7
PHT	61±8,8	63,6±5,8	62,6±7
HR	88±8	85±6	86±13

Conclusions:

No statistically significant differences were found between the two groups; we found 3 patients with prothesis requirgitation I/IV.

These results may be used as reference values in follow-up of patients with this kind of prothesis.

o16

CORRELACION ECOCARDIOGRAFICA DOPPLER CONTINUO Y DOPPLER CODIFICADO COLOR CON EL ESTUDIO HEMODINAMICO EN LA ESTENOSIS SUBAORTICA.

J.M. Hernández, R. Enciso, E. Izadi, B. Res.

Servicio de Cardiología, Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza. I.M.S.S. México, D.F.

Se realizó un estudio retrospectivo para correlacionar el Ecocardiograma Doppler Continuo y Doppler Codificado Color (eco DC y DCC), con el Cateterismo Cardiaco en pacientes con Estenosis Subaórtica (ESA).

Se analizaron un total de 20 casos, de Agosto de 1988 a Julio 1990, once hombres (55 %) y nueve mujeres (45 %). Edad de los 3 a los 36 años con una media de 10.7. A todos los pacientes se les diagnosticó ESA por Eco DC y DCC y Cateterismo Cardiaco. La patología agregada fue: Coartación de Aorta (20 %), Aorta Bivalva (10 %), Estenosis Aortica Mixta (válvular y subválvular) (10 %), Persistencia del Conducto Arterioso (5 %) y Comunicación Inter-ventricular (5 %). Existiendo total concordancia entre eco y cateterismo.

Tres pacientes fueron recateterizados ya que durante el primer cateterismo no se detectó que la estenosis fuera subválvular. La ESA tipo anillo se encontró en 18 casos y la tipo tunel solamente en 2.

Se detectó Insuficiencia Aortica en 14 pacientes. Se registraron gradientes de 25 a 135 mmHg con un promedio de 67.8. La correlación del gradiente subválvular por hemodinamia respecto al Eco DC mostró una r de 0.92, con una p menor de 0.001 y un SEE de 11.7.

Con estos resultados el Eco DC y DCC demostró ser un método diagnóstico confiable para la Estenosis Subaórtica permitiendo además del cálculo del gradiente subválvular la detección de lesiones asociadas.

o17

ECO-2D/DOPPLER EN EL RECIÉN NACIDO

J Girona, J Casaldàliga, P Pérez, X Viñallonga, J Roca. Hospital Infantil Vall d'Hebrón. Barcelona.

En 482 recién nacidos con diagnóstico confirmado por cateterismo o necropsia, se estudia la fiabilidad de la eco-2D/Doppler. Se realizan 929 diagnósticos eco/Doppler y 997 definitivos.

Se obtienen 843 diagnósticos correctos, 26 falsos positivos y 154 falsos negativos.

La especificidad global del método es del 98 al 100%; la especificidad oscila, según las cardiopatías, entre el 50 y el 100%, estableciéndose cuatro grupos de lesiones según la sensibilidad sea del 100%, del 90 al 99%, del 80 al 89% o menor del 80%.

Entre las causas de error se encuentran la dificultad en el diagnóstico diferencial entre la atresia pulmonar y la estenosis pulmonar crítica; entre el diagnóstico de doble salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular subpulmonar y estenosis pulmonar y la transposición de grandes arterias con comunicación interventricular y estenosis pulmonar; el diagnóstico del conducto arterioso en situaciones determinadas; la valoración de la hipoplasia, coartación o interrupción del arco aórtico; y el reconocimiento de determinadas comunicaciones interventriculares.

p19

EARLY NON INVASIVE DIAGNOSIS OF HEREDITARY DILATED CARDIOMYOPATHY

E. Zachara, GP. Carboni, D. Baragli, A. Pellegrini, G. Gambelli, C. Greco, M.L. Saltarocchi, PL. Prati. S. Camillo Hospital, Rome.

To establish inheritance and presence of subjects (S) "at risk", the pedigrees of 117 relatives of 14 probands with familial dilated cardiomyopathy (DCM) were examined. ECG, Echocardiography (E), 24-hours Holter monitoring (H), and exercise test for NYHA functional class (FC) assessment were also carried out. Fourteen S (12%) were excluded from the study for high blood pressure. Overall the selected S, only 3 (2.5%) had 3+1 NYHA FC and DCM. The remaining 100 S had normal NYHA FC. Of these, 69 S had normal both ECG and E; 18 S had normal ECG but abnormal E only for LV enlargement (EN) from normal values (9%+3% increase); 9 S had abnormal both ECG and E (19%+25% increase in LV EN from normal value, 27%+7% LV fractional shortening); Only the 3 S with DCM had a positive H for arrhythmias (4A or 4B Lown's class). E is a reliable, low cost and easily reproducible method in screening the initial LV dysfunction of genetically carriers of hereditary DCM in a pre-clinical phase. These results suggest obvious therapeutic intervention.

o18

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR (RMN) VERSUS ECO 2D, CON MALA VENTANA, EN DISTINTAS CARDIOPATIAS. (1)

Presentamos los resultados y la utilidad diagnóstica complementaria-alternativa de la RMN versus ecocardiografía 2D, en pacientes con mala ventana paraesternal, valorada en cinco casos diferenciados de cardiopatías como exponentes de nuestra experiencia global.

Se analizan: Enfermedad de Ebstein en adulto, defecto de tabique interauricular miocardiopatía hipertrófica obstructiva, trombo intraventricular e hidatidosis miocárdica.

Exponemos las características técnicas específicas de la RMN para este tipo de exploraciones, aportando el material iconográfico en planos anatómicos y las limitaciones actuales de la técnica. Valoramos comparativamente la eficacia diagnóstica de ambos métodos y las indicaciones actuales de su concurso.

(1). Autores: F. Noriega; I. Alonso; M. Vilar; B. Reynaldo. POLICLINICA VIGO. VIGO (Pontevedra)

p20

ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER TRANSESOFAGICA PRE Y POST TROMBOLISIS EN TROMBOSIS DE PROTESIS MITRAL.

C. Lauwers, A. Salvador, J. Bonastre, M.T. Moreno, J.M. Marañón, J. Sotillo, M. Ruano. Hospital Universitario La Fe, Valencia, España.

El interés de la ecocardiografía transesofágica (ETE) para visualizar trombosis en prótesis mitrales y su modificación con tratamiento trombolítico se ejemplifica en paciente portadora de prótesis omnisciente mitral asintomática hasta una semana después de sustituir la anticoagulación oral por heparina cálcica subcutánea en el primer mes de su embarazo. Durante dos días presenta disnea progresiva y ortopnea nocturna, acudiendo al hospital en situación crítica. Por eco-Doppler transtorácico (ETT) se aprecia reducción de la movilidad del disco, un gradiente medio transprotésico de 28 mmHg y un área protésica funcional estimada de 0,5 cm². El ETE demuestra regurgitación ligera de la prótesis, ecos dinámicos circulares en toda la aurícula izquierda, gran trombo ocupando toda la orejuela y escasa movilidad del disco por trombo en el interior de la prótesis.

Tras trombolisis (100 mg de tPA en 3 horas seguido de heparina iv) se normaliza la movilidad del disco, aumenta el área protésica funcional a 1,5 cm², se reduce el gradiente medio a 4 mmHg y, por ETE, se confirma la movilidad normal del disco, no se observa regurgitación patológica de la prótesis y en lugar del trombo intraprotésico se observa que una prolongación del trombo de la orejuela (que ha reducido su volumen) prolapsa hacia el interior de la prótesis en cada diástole. La aparente capacidad embolígena del trombo prolapsante aconseja la indicación quirúrgica.

En conclusión, la ETE es muy útil para el diagnóstico de trombosis en prótesis mitral y para evaluar el resultado del tratamiento trombolítico de la misma.

p21

NONINVASIVE MEASUREMENT OF CARDIAC OUTPUT IN PATIENTS WITH MITRAL STENOSIS BY DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

M Nunes, R M Soares, L Valerio, J Abreu, L Bernardes, J Sousa Ramos, Spencer Salgado
Hospital de Sta. Marta, Serviço Cardiologia, Lisboa, Portugal

The aim of this study was the noninvasive assessment of cardiac output (CO), using transmitral diastolic flow obtained by Doppler Echocardiography, in predominant mitral stenosis.

Thus, we studied 20 patients who were to undergo diagnostic catheterisation, with determination of CO by thermodilution (COtd). The time interval between invasive and noninvasive studies was no longer than 24 hours.

Ten patients presented regular sinus rhythm (SR) - group A (ages 51.2 ± 10 years) - while the others had atrial fibrillation (AF) - group B (ages 51.4 ± 7 years). Patients with prosthetic mitral valves or greater than 2/4+ mitral regurgitation were excluded.

The noninvasive method for CO assessment (COdp) uses Doppler flow measures of transmitral pressure gradient (ΔP), diastolic filling period (DFP) and pressure half-time measures of mitral valve area (MVA), expressed as $CO = 38/ΔP \times MVA \times DFP$.

Results:

GROUP A	GROUP B
COdp : 4.70 ± 1.03 L/m	COdp : 4.87 ± 1.19 L/m
COtd : 4.67 ± 1.06 L/m	COtd : 4.06 ± 0.97 L/m
r=0.81	r<0.5
std error: -0.03±0.6 L/m	std error: -0.82±1.48 L/m

Conclusion:

These results indicate that an accurate cardiac output can be obtained from the diastolic flow profile in patients with mitral stenosis and sinus rhythm.

p22

PULSED DOPPLER STUDY OF THE RIGHT HEPATIC VEIN IN PATIENTS WITH BETA-THALASSEMIA.

S.Mavrogeni, E.Rentoukas, E.Matsakas, D.Kremastinos. General Hospital of Athens, Athens, Greece.

Pulsed wave Doppler ultrasound recordings of blood flow velocity in the right hepatic vein (RHV), were made in 20 healthy individuals mean age 22±4 years old (Group III) and in 32 patients with β-Thalassemia mean age 23±2 years old, during 10 second episodes of apnea. The patients with β-Thalassemia were divided in two groups: Group I (n=20) without heart failure and Group II (n=12) with heart failure. The heart rate in the three groups was 75±5 beats/min.

The difference in x wave between Group I and Group III was not significant, in contrast with Group II and Group III (p<0.01). The difference in y wave between Group I and Group III was not significant too, in contrast with Group II and Group III (p<0.05). The VR wave did not differ between the three groups, but the AR wave differed statistically significant between Group I and Group III (p<0.01) and between Group II and Group III (p<0.001).

It is concluded that the estimation of RHV pattern in these patients may be a valuable noninvasive tool in assessing the effect on right heart filling during the clinical evaluation of β-Thalassemia.

p23

ECHOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN EL COR TRIATRIATUM SINISTRUM DEL ADULTO.

L Almenar, A Salvador, V Mora, V Tirlo, J Moreno, J Sotillo, MJ Sancho-Miró.

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

El Cor Triatriatum Sinistrum (CT) es una cardiopatía muy infrecuente (1% de las cardiopatías congénitas) que puede no manifestarse clínicamente hasta la edad adulta.

Presentamos los hallazgos del estudio por Ecocardiografía bidimensional y técnica de Doppler de 2 pacientes adultos (20 y 33 años) portadores de CT, asociado uno de ellos a comunicación interauricular.

El hallazgo ecocardiográfico común fue la presencia de una membrana dividiendo a la aurícula izquierda en dos cámaras, con un orificio de comunicación entre ambas. La membrana en ambos casos estaba orientada en dirección pósterio-inferior. Por técnica de Doppler el flujo a nivel del orificio era obstructivo en uno (gradiente medio estimado de 5 mmHg en sístole y 8 mmHg en diástole) y mínimamente obstructivo, tan solo en telediástole en el otro (onda de contracción auricular con velocidad de 1 m/seg).

Hallazgos diferenciales fueron la importante dilatación de la cámara proximal y venas pulmonares del paciente con obstrucción, que a su vez presentaba hipertensión pulmonar; y la asociación de comunicación interauricular ostium secundum en el paciente sin obstrucción.

El estudio angiográfico del paciente obstructivo se mostró incapaz de detectar claramente la membrana y confirmó los restantes hallazgos.

Ambos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente. La Ecocardiografía-Doppler resultó útil para valorar el resultado de la intervención en ambos (desaparición del gradiente e integridad del parche interauricular).

p24

COR TRIATRIATUM MASKED BY COEXISTING PARTIAL ANOMALOUS PULMONARY VENOUS DRAINAGE IN AN ADULT. DIAGNOSIS BY TRANSESOPHAGEAL ECHO CARDIOGRAPHY (TEE)

J.P.BERTINCHANI, O.WITTENBERG, G.NEGRE, J.NIGOND, P.MESSAGER-PELLENC, B. ADAM, M. BOENNEC, R.GROLLEAU-RAOUX.
Department of Cardiology, CHU MONTPELLIER-NINES, FRANCE

We describe the case of a 25 year old man who first presented with exertional dyspnea and hemoptysis. Obstructive mitral pathology was clinically suspected, but transthoracic echocardiography (TTE) found only enlarged left atrium and dilated right chambers. Pulmonary angiography showed a partial anomalous pulmonary venous drainage. At surgery, a large sized cardinal vein was resected. Symptoms secondarily worsened with massive hemoptysis and pulmonary edema. At this stage, Doppler echocardiography findings included high velocity turbulent continuous flow with mosaic pattern into the left atrium without anomalous left atrial echoes. Cardiac catheterization disclosed pulmonary arterial hypertension and a gradient between the pulmonary capillary wedge pressure and left ventricular end-diastolic pressure was found. TEE visualized a bulging membrane subdividing the dilated left atrium into superior and inferior chambers. A calcified and single eccentric fenestration within this unusual echostructure could be demonstrated. Diagnosis of Cor triatriatum (CT) with normal pulmonary venous drainage into the proximal chamber was confirmed by surgery. This report include several points of interest: 1) anatomical and physiological description of an unusual case of CT in an adult, which was masked by coexisting partial anomalous pulmonary venous drainage and which was worsened when closure of shunting was performed. 2) echocardiographic: TTE failed to demonstrate CT, although this one could have been suspected by Doppler coded color echocardiography. It was used to identify CT and to exclude other causes of left ventricular inflow obstruction.

ARRITMIA FETAL CARACTERIZADA MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER
 FJ Chorro, J Santonja*, J Merino, A Losada, V López-Merino. Servicios de Cardiología y *Ginecología Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se presenta el caso de una gestante de 30 años de edad sin antecedentes patológicos de interés a la que en la semana 30 de la gestación se le detecta en el registro cardiocardiográfico una arritmia cardíaca fetal. En la exploración ecocardiográfica-Doppler fetal no se detectan alteraciones estructurales cardíacas y se confirma la presencia de la arritmia. Mediante Doppler continuo y pulsado se registra la velocidad del flujo sanguíneo en los tractos de entrada y salida de ambos ventrículos. El flujo de eyección aórtico permite caracterizar la sucesión ininterrumpida de tres ciclos ventriculares, uno prolongado (456±6 ms, promedio de cinco mediciones), otro menor (428±4 ms) y otro más corto (296±4 ms), tras el que vuelve a presentarse el ciclo mayor. El análisis de la velocidad del flujo sanguíneo en el tracto de entrada de ambos ventrículos permite distinguir los componentes del llenado ventricular rápido o precoz y tardío o auricular en los ciclos de mayor duración y de duración intermedia, mientras que en la diástole del ciclo corto se aprecia un componente único. Los ciclos definidos por las ondas de llenado ventricular tardío o auricular en los ciclos largo e intermedio y por la onda única de llenado ventricular del ciclo corto muestran una cadencia similar a la observada en el tracto de salida ventricular izquierdo: ciclo mayor: 460±6 ms, ciclo intermedio: 428±7 ms, y ciclo más corto: 292±7 ms.

La caracterización de las ondas de llenado ventricular tardío originadas por la contracción auricular en los ciclos largo e intermedio, la visualización en modo M del movimiento sistólico auricular en el ciclo más corto precediendo a la contracción ventricular y el hecho de que la suma del ciclo corto más el largo sea inferior a dos veces el ciclo intermedio conducen a la interpretación de que la arritmia es originada por extrasístoles auriculares frecuentes acopladas en trigemínismo. La paciente y el feto son controlados periódicamente a lo largo del embarazo, sin detectarse otras alteraciones salvo la arritmia fetal que va remitiendo progresivamente hasta el parto sin complicaciones, observándose en el ECG del recién nacido la presencia de extrasístoles auriculares esporádicas.

ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN EL CALCULO DEL LLENADO MAXIMO.
 JM Richard, IM Trabanco, I Møller, ML Rodríguez, C Moris, J Mayordomo, MA Muñoz, A Cofina. Hospital Covadonga. Oviedo. España.

El cálculo de la máxima velocidad de llenado (PFR) es uno de los índices más útiles para medir la función diastólica del Ventrículo Izquierdo (VI). Se puede obtener por ventriculografía isotópica, cineangiografía o ecocardiografía. En este caso el método consiste en multiplicar la velocidad de la onda E (obtenida por Doppler) por el Área Mitral (AM). La exactitud de este cálculo se incrementa si consideramos que la válvula mitral es móvil durante la diástole y cuantificamos su movimiento con eco digitalizado en modo M obteniendo la fórmula:
 $PFR = E \cdot AM \cdot A$ Apertura Mitral máxima

De esta fórmula se calculó el PFR en 15 voluntarios (Grupo A), 15 pacientes con Enfermedad Coronaria (Grupo B) y 20 con Hipertensión Arterial (Grupo C) después de corregirlo según el volumen telediastólico.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C
PFR	1.2±0.9	1.1±1.1	1.9±1.1
Vol leg	1.1	1.1	1.1

En conclusión, añadiendo el valor de la apertura mitral durante la diástole a la fórmula del PFR se mejoran los resultados del eco-Doppler en el cálculo de dicho índice.

¿PUEDE PREDECIR EL ECOCARDIOGRAMA Y ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO REALIZADOS SIMULTÁNEAMENTE, EL RIESGO DE MUERTE SUBITA EN LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA?

I. MADARIAGA*, R. LEZAUN, JR. CARMONA, E. DE LOS ARCOS.
 *HOSPITAL "REINA SOFIA", TUDELA (NAVARRA), HOSPITAL DE NAVARRA, PAMPLONA, ESPAÑA.

La Muerte Súbita (MS) es una complicación conocida de la Miocardiopatía Hipertrofica (MH) con o sin obstrucción del tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI).

Presentamos un caso clínico de un niño diagnosticado de MH desde los 3 años, ingresa a los 13 años por síncope, con fibrilación ventricular documentada y MS abortada. Para valorar el comportamiento eléctrico y hemodinámico tanto basal como bajo efecto de distintos fármacos, se practicó estudio electrofisiológico y ecocardiograma simultáneo con monitorización cruenta de presiones. No se registraba obstrucción basal del TSVI, coincidiendo con la estimulación auricular se objetivó agnesia de septo y pared posterior de ventrículo izquierdo (VI) con ausencia de apertura mitral, en el primer latido espontáneo se registraba un movimiento sistólico anterior, iniciándose en ese momento la contracción de VI. Estos hallazgos se asociaron a severas alteraciones de la repolarización con importante caída de la tensión arterial, del gasto cardíaco y elevación de la presión de arteria pulmonar.
CONCLUSION: Creemos que el Ecocardiograma realizado simultáneamente con el Estudio Electrofisiológico, puede aportar datos que permita estratificar mejor el riesgo de MS en pacientes con MH.

EFFECTS OF LOADING CONDITIONS ON DOPPLER INDICES OF LEFT VENTRICULAR FILLING IN MAN
 L.Martins, J.Polonia and M.Cerqueira Gomes DMI & Oporto Medical School, Portugal

In order to evaluate the effects of acute changes of preload (PL), afterload (AL) and heart rate (HR) on Doppler indices of left ventricular diastolic function, 8 normal men (30±8 years) underwent pulsed Doppler examination of LV inflow at 10min rest and after 5min up-legs (UL), 5min of soft rubber tourniquets (T), Isoprenaline inhalation (Iso) and 2 min cold pressure test (CPT) - tests sequentially performed from basal conditions. HR and Blood pressure (BP) were recorded. Doppler measurements included: early peak (E) and late (A) mitral flow velocities, E/A and A/E ratios and total diastolic flow time (TDFT). Results were:

	Basal	UL	T	Iso	CPT
Hr	79±13	(-)	(-)	110±16±	(-)
meanBP	94±9	(-)	(-)	120±7*	(-)
E	.64±.1	.76±.1*	.49±.1*	(-)	(-)
A	.38±.1	(-)	(-)	.57±.16±	(-)
E/A	1.8±.4	2.3±.6*	1.4±.3±	1.2±.3	(-)
A/E	0.6±.1	0.4±.1±	0.7±.1*	0.9±.3±	(-)
TDFT	408±94	(-)	(-)	273±59±	(-)

(-)not significantly changed; *p<.05; *p<.01
 Conclusions: These results indicate that single changes in loading conditions may affect, in normals, the pattern of LV filling. Studies where HR, AL and PL are not controlled, Doppler data on mitral flow must be interpreted with caution.

030

ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA VALORACION DEL RECHAZO CARDIACO.
R. Vivancos, M. Franco, J. Segura, M. Anquita, JM. Arizón, F. Vallés.
Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba. España.

Diversos estudios valoran la utilidad de los índices de llenado como predictores de rechazo. Comunicamos nuestra experiencia con un estudio prospectivo, en el que analizamos 40 registros ecocardiográficos en 19 pacientes trasplantados, relacionándolos con la biopsia miocárdica realizada en un plazo inferior a 48 horas.

En el 85 % de los casos el patrón de llenado es bifásico, con una onda de llenado de gran velocidad que puede ser proto o telediastólica, y una o dos ondas de menor velocidad variables durante el registro o en registros sucesivos de un mismo paciente, sin relación con cambios histológicos. En el 15 % restante, el patrón es monofásico. Estos hallazgos nos inducen a pensar que, independientemente de la existencia de rechazo, la función diastólica del corazón trasplantado puede estar alterada, probablemente por la denervación y otros factores. Por otro lado, es importante considerar la intervención de la actividad eléctrica y mecánica auricular en el corazón trasplantado, que es anormal. El tiempo de hemipresión y el periodo de relajación isovolumétrica muestran una gran variabilidad, tanto individual como globalmente, no siendo determinantes predictores de rechazo cardíaco.

Con respecto a la valoración ecocardiográfica, en 3 casos se encontró franco deterioro de los índices de función sistólica, en relación todos ellos a rechazo severo. En 2 casos se encontró hipertrofia miocárdica y refringencia ecográfica anómala en relación a rechazo moderado-severo.

Concluimos que: 1) El patrón de llenado del corazón trasplantado no es equiparable al del corazón normal. 2) Las alteraciones anatómicas y de la función sistólica son muy específicas de rechazo, pero infrecuentemente observadas. 3) El valor de los índices de llenado fuera del contexto clínico no son válidos para el manejo del paciente trasplantado. 4) Es necesaria la caracterización individualizada de cada paciente, pues cambios significativos en el patrón de llenado pudieran indicar la realización de biopsia miocárdica.

032

ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS VENTANAS TRANSTORACICA Y TRANSESOFAGICA EN EL DIAGNOSTICO DE VERRUGAS ENDOCARDICAS.

M. Franco, M. Anquita, R. Vivancos, F. Vallés, J. Segura, E. Romo, J. Suarez de Lezo. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba. España.

El valor de la ecocardiografía transtorácica (ETT) en el diagnóstico de verrugas endocárdicas (VE) está limitado tanto por la obtención de señales subóptimas, como por el tamaño de las VE. Con objeto de establecer la utilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en este tipo de pacientes (pts), hemos analizado 36 casos consecutivos de pts no adictos a drogas que presentaron un cuadro etiquetado clínicamente de endocarditis infecciosa (EI) (edad media, 42 años; varones, 64 %). La infección afectó a una prótesis (EP) en 14 pts (39%) y a una válvula nativa (EN) en 22 pts (61%). En todos ellos fue realizado un ETT, mientras que sólo en los 12 últimos casos se realizó ETE. La sensibilidad de ambas técnicas se expresa en la siguiente tabla:

	EN	EP	GLOBAL
ETT	73%	26%	56%
ETE	100%	75%	91%

p<0.05 p<0.05 p<0.01

Cuando comparamos los últimos 12 pts, los resultados fueron similares. La sensibilidad del ETE también fue significativamente mayor en la EI mitral (87% vs 53%; p<0.05) y aórtica (100% vs 47%; p<0.05). No hubo diferencias significativas en cuanto a la mortalidad (18% vs 12%), aparición de complicaciones severas (77% vs 75%), o fenómenos embólicos (35% vs 37%), así como necesidad de cirugía (68% vs 50%) entre los pts con o sin VE.

Concluimos que: 1) La sensibilidad del ETE es mayor que la del ETT en la EN y EP. 2) Las VE pueden ser visualizadas con ETE en la mayoría de pts con EI. 3) En nuestra experiencia, el hallazgo de VE en la ecocardiografía no tiene implicaciones pronósticas.

031

UTILIDAD DE LA ETE EN LA VALORACION DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

F. González, A. Evangelista, H. García del Castillo, P. Tornos, J. Candell, J. Soler-Soler.
H. General Univ. Vall d'Hebrón. Barcelona. España.

Para valorar la utilidad de la Ecocardiografía transesofágica (ETE) en la endocarditis infecciosa, se estudian 48 pacientes: 22 diagnosticados clínicamente de endocarditis infecciosa aguda, 12 diagnosticados de sepsis con sospecha de endocarditis y 14 post-endocarditis.

En todos ellos, se practicó inicialmente ecocardiografía transtorácica (ETT) y a continuación ETE.

La sensibilidad en el diagnóstico de vegetaciones por ETT en la endocarditis infecciosa aguda, fue del 55% (12/22) y en el ETE fue del 91% (20/22). Las causas principales que contribuyeron a que en el ETT no se hiciera el diagnóstico de vegetaciones fueron: 5 vegetaciones de pequeño tamaño, 2 prótesis valvulares y 3 ruptura de cuerdas. Uno de los 22 enfermos con endocarditis aguda fue diagnosticado de absceso perianular por ETE y no por ETT; este diagnóstico fue confinado por cirugía.

Conclusiones: La ETE mejora la sensibilidad de la ETT en el diagnóstico de vegetaciones. Está indicada su realización, cuando no se visualicen vegetaciones por ETT, en las endocarditis protésicas y en la endocarditis complicada.

033

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA EN EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE PACIENTES CRITICOS

J. Segura, M. Franco, R. Vivancos, A. L. Granados, E. Romo, D. Mesa, F. Vallés.
Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba. España.

En el paciente crítico, con situación inestable o patología que requiera un diagnóstico vital, la ecocardiografía transtorácica (ETT) presenta obvias limitaciones: la presencia de ventilación mecánica, y la lógica falta de colaboración son factores que añaden dificultades a las ya de por sí existentes en los pacientes (pts) no críticos. La ecocardiografía transesofágica (ETE) puede superar la mayoría de estas limitaciones.

De 618 ETE realizados, 63 (10.2%) se hicieron en pacientes críticos. La edad media de los pts fue de 54±14 años, siendo la mayoría (52%) mujeres. De ellos, 45 fueron realizados en la UCI; los 18 restantes procedían de la Sala de Urgencias, y se realizaron en el laboratorio de ecocardiografía. En el estudio fueron utilizadas 2 tipos de sonda: monopiano y bipiano. El 50% de los pts se encontraban intubados en el momento en el que les fue realizado el ETE. Las indicaciones para el estudio de estos pacientes fueron: valoración postoperatoria de cirugía cardíaca en 9 casos, sospecha de rotura aórtica postraumática en 9, sospecha clínica de disección aórtica en 10, shock no filiado en 18, prótesis en Insuficiencia Cardíaca (IC) severa en 5, complicaciones mecánicas en el curso de un IAM en 3, endocarditis complicadas en 3, tumor cardíaco 3, embolismo pulmonar masivo en 2 y cardiopatía congénita en IC en 1. En 60 casos, las imágenes obtenidas resultaron incontrovertibles para el diagnóstico y posterior manejo de cada enfermo. En los 3 restantes, existían imágenes sospechosas que tuvieron que ser corroboradas mediante angiografía y/o TAC. No hubo complicaciones asociadas al procedimiento en ningún caso.

Concluimos que el ETE es de gran utilidad en el diagnóstico y manejo del paciente crítico, superando al ETT sin añadir riesgo adicional, por lo que en nuestra experiencia creemos que en estas situaciones está especialmente indicado.

o34

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFIGICA EN EL DIAGNOSTICO Y CARACTERIZACION DE LA DISECCION Y ROTURA AORTICA.

J Segura, M Franco, R Vivancos, D Mesa, A L. Granados, E Romo, F Vallés. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba. España

De 618 estudios transesofágicos (ETE) realizados, en 31 pacientes (pts) la indicación fue la sospecha diagnóstica de rotura aórtica. En 22 de ellos la sospecha era de aneurisma disecante: 18 de origen arteriosclerótico degenerativo, 2 Síndrome de Marfan y 2 Coartación aórtica complicada. En los 9 restantes, la sospecha fue de rotura traumática. En 15 pts se demostró rotura aórtica; en 13 por aneurisma con disección de la íntima: 10 de origen arteriosclerótico, un Síndrome de Marfan y 2 Coartación aórtica complicada. En un paciente estudiado por sospecha de rotura traumática se visualizó la rotura de una placa de aterosclerosis, un hematoma periadriático y un derrame pleural, posteriormente confirmado por cirugía. En un paciente adicional, estudiado por otra causa, se evidenció la existencia de un aneurisma disecante tipo III. En el resto se descartó la existencia de disección o rotura aórtica.

En todos los casos en que se demostró disección aórtica se observó "flap" de la íntima, al menos un orificio de rotura, y la falsa luz, lo que permitió su clasificación. Sólo el arco aórtico no pudo ser adecuadamente analizado, aunque en los 3 últimos casos, estudiados con biplano, esto no fue una limitación. En cinco de ellos (38%) se observó ecocontraste espontáneo, observándose trombosis de la falsa luz en los casos en que aquél no fue observado. En dos casos fue posible demostrar el "flap" de la íntima por ETE, y en otro éste fue dudoso. Estos hallazgos fueron confirmados mediante estudios angiográficos, TAC, y/o cirugía en todos menos en 2 pacientes.

Concluimos que:

- 1) El ETE en las disecciones y roturas aórticas tiene una gran sensibilidad y especificidad, muy superior al registro transtorácico.
- 2) Permite un adecuado análisis de la rotura y por tanto su cuantificación y clasificación.
- 3) Podrá obviar otros procedimientos en el futuro.

o36

MASAS CARDIACAS Y PARACARDIACAS. ESTUDIO COMPARATIVO DE ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA Y TRANSESOFIGICA.

R Vivancos, M Franco, J Segura, A López Granados, M Anguita, D Mesa, F Vallés. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba.

Heimos efectuado 250 estudios combinados transtorácicos (ETT) y transesofágicos (ETE) con el objeto de comparar ambos en el análisis de masas cardíacas o paracardiacas, excluyendo las vegetaciones endocardiacas. Los hallazgos con ETE fueron: trombos en 56 pts, tumor cardíaco en 4, tumor extracardiaco en 9. El diagnóstico de tumor cardíaco fue confirmado por cirugía en los 4 casos, tres mixomas y una fístula coronaria aneurismática. Tan solo en dos casos el diagnóstico fue inequívoco por ETT. Los 9 tumores extracardiaco eran tumores mediastínicos diagnosticados por TAC. Fueron exclusivamente visualizados por ETE, que aportó de cara a la cirugía una mejor definición de sus relaciones vasculares; en nuestra experiencia, no supuso una orientación etiológica del proceso. La sensibilidad del ETE frente al ETT en el diagnóstico de trombos, es globalmente del 39%; si excluimos la orejuela, que es una estructura no visible mediante ETT, esta sensibilidad asciende al 69%. La especificidad es del 91%. Dos trombos en el Apex de VI diagnosticados por ETT no fueron detectados por ETE.

Conclusiones:

- 1) La ecocardiografía transesofágica presenta mayor sensibilidad que la convencional para la detección de trombos en la aurícula izquierda.
- 2) La ecocardiografía transtorácica parece superior para la detección de trombos en el V.
- 3) La ecocardiografía transesofágica permite el diagnóstico y el estudio de datos estructurales de interés en los tumores intracardiacos.
- 4) La ecocardiografía transesofágica en los tumores extracardiacos permite determinar sus relaciones estructurales, dato de gran interés quirúrgico.

o35

ANÁLISIS FACTORIAL DEL ECOCONTRASTE ESPONTÁNEO Y SU RELACION CON LA TROMBOGENESIS. ESTUDIO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFIGICA.

R. Vivancos, M. Franco, J. Segura, A. López Granados, D. Mesa, M. Anguita, F. Vallés. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba. España.

Heimos efectuado 226 estudios transesofágicos (ETE) para identificar trombos intracavitarios con arreglo a los siguientes criterios clínicos: ACVA reciente; selección de enfermos para valvuloplastia transluminal, embolismo periférico, o sospecha de trombos por Eco transtorácico (ECE).

En este grupo de pacientes (pts), heimos encontrado trombos en aurícula izquierda (AI) en 34 pts (15%) y ecocontraste espontáneo (ECE) en AI en 107 pts (48%), de los cuales en el 35% se manifestaba de forma severa (sev). En 30 pts coexistían ECE y trombo. La mayor parte de los casos con ECE (97%) presentaban una obstrucción a la entrada del ventrículo izquierdo, o una fibrilación auricular (FA) aislada. En ningún caso con ritmo sinusal (RS) y ausencia de cardiopatía se evidenció trombo y/o ECE. En los pts que presentaban una estenosis mitral (EM), el análisis de factores en relación con la aparición de ECE y/o trombo queda resumido en la siguiente tabla:

	EM-RS	EM-FA	EM-Lev	EM-N.S.	AI<60	AI>60
ECE	50%	75%	57%	75%	60%	84%
ECE sev	64 (*)	37%	19% (*)	35%	74(*)	40% (*)
Trombo	64 (*)	30%	0 (*)	29%	44(*)	26%

(*) P<0.01

Concluimos que:

- 1) El ECE es un fenómeno frecuente con ETE y que responde a ciertos condicionantes hemodinámicos.
- 2) La severidad de la EM, el ritmo y el volumen de la AI son factores predictores de la presentación e intensidad del fenómeno.
- 3) Se asocia a trombos y manifestaciones tromboembólicas.

o37

RENDIMIENTO DIAGNOSTICO DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFIGICA CON LA UTILIZACION DE SONDA BIPLANO.

M. Franco, R. Vivancos, J. Segura, A. López Granados, E. Romo, M. Anguita, F. Vallés. Servicio de Cardiología. Hospital Regional Reina Sofía. Córdoba. España.

La introducción de la ventana transesofágica ha expandido el espectro de utilización de la ecocardiografía. La obtención de más y mejores imágenes ha conseguido su rápida difusión. Sin embargo, las sondas monoplane (MP) tienen las limitaciones del examen en un sólo corte, horizontal, y de la no visualización de ciertas estructuras. La incorporación de un plano longitudinal (PL) podría obviarlas y aumentar el rendimiento de esta técnica. De 618 estudios transesofágicos (ETE), 146 (23%) han sido realizados con sonda biplano. Heimos analizado en cada caso el beneficio obtenido con el PL, con objeto de valorar su utilidad. Globalmente, el 43% de los estudios se han beneficiado del PL. En el 75% de pacientes estudiados para valoración de una insuficiencia mitral (n=20), el PL ofreció información adicional sobre el grado y dirección del chorro. En el 52% de las prótesis mitrales (n=22), la mayoría metálicas, permitió identificar con mayor exactitud que el MP el origen de uno o más leaks, especialmente los que asentaban en la porción superior del anillo, e identificar la rotura de alguna signoidea en las biológicas. En el 100% de pacientes con sospecha de patología de aorta ascendente (n=10), permitió una más completa visualización del segmento distal de la misma y del cayado, con especial interés en el aneurisma disecante. Del mismo modo, en el 100% de casos estudiados por sospecha de comunicación interauricular (n=6), el PL permitió un diagnóstico correcto, proporcionando además una cuantificación exacta del defecto. En pacientes estudiados por sospecha de verrugas endocardiacas (n=4), el beneficio fue del 80%; y fue más bajo, aunque no despreciable (13%) en la búsqueda de trombos intracavitarios (n=45). Concluimos que la ETE biplano incrementa en más del 40% de los casos la utilidad de la ETE, sobre todo para el estudio espacial de jets de regurgitación, la cuantificación de defectos septales, y la interpretación de hallazgos dudosos en el plano transversal.

o38

TRANSMITRAL PRESSURE-FLOW RELATION: A MATHEMATICAL MODEL WITH IMPLICATIONS FOR DOPPLER STUDIES

Karl Isazaz. University of Nancy, Nancy, France.

According to the linear momentum equation in its integral form, the left atrium (LA)-left ventricle (LV) pressure (P) difference can be written: $[LAP-LVP] = A\partial v/\partial t + Bv^2 + Cv$ (1), where v is the transmitral flow velocity and A , B , and C are variables related to LA, LV and mitral orifice geometries. In this study, early diastolic LAP and LVP curves were computer simulated based on reported time constant of LV relaxation (T), LA and LV volumes (Va, Vv) and stiffness constants (h,a) combined with sine waveform simulated mitral flow: $LAP = Poeb^{Va(t)}$ (2); $LVP = [Po'e^{-t/T} + Po'e^{aVv(t)}]$ (3). Using the same computer-simulated model values for mitral flow velocity, LA and LV dimensions and mitral orifice size, [LAP-LVP] calculated from equation 1 {[LAP-LVP]c} was compared with [LAP-LVP] simulated using equations 2 and 3 {[LAP-LVP]s}. Results: [LAP-LVP]c and [LAP-LVP]s had similar time course during early diastole. [LAP-LVP] was in phase with flow local acceleration ($\partial v/\partial t$) during early filling period but preceded velocity. Peak [LAP-LVP] occurred at the time of peak flow local acceleration (peak $\partial v/\partial t$), well before the attainment of peak flow velocity. At the time of peak flow velocity, [LAP-LVP]s had already fallen to 40% of its peak value. Peak [LAP-LVP] calculated by the simplified Bernoulli equation ($4x[\text{peak } v^2]$) resulted in a 85% underestimation of peak [LAP-LVP]s. Conclusion: In the absence of obstruction, the flow local acceleration ($\partial v/\partial t$) cannot be neglected, and considering only the convective acceleration (Bernoulli pressure gradient) for determining the time course of the pressure drop by Doppler may introduce substantial error. This report provides a theoretical method for Doppler assessment of transmitral pressure-flow relationship in the absence of obstruction.

o39

DETECTION OF OCCULT DIASTOLIC DYSFUNCTION BY DOPPLER BASED ON EARLY DIASTOLIC FILLING RESPONSE TO LEFT VENTRICULAR UNLOADING

Karl Isazaz, Philippe Buffet, Olivier Perrin, Nicolas Danchin. Service de Cardiologie A, C.H.R.U de Nancy, Nancy, France

In this study, we hypothesized that the relation between early mitral flow changes and LV end-diastolic dimension (EDD) changes obtained by altering loading conditions may provide a method for detecting occult compliance abnormality. That is, a ventricle with reduced compliance might result in an abnormally large decrease in the mitral flow E wave peak velocity and deceleration for a small decrease in EDD. Accordingly, we evaluated 8 renal transplant patients (RT pts; age 47 ± 11 years) with LV hypertrophy selected for normal peak velocity and normal deceleration of the E wave by comparison with 10 normal subjects (N; age 34 ± 10 years). Doppler mitral flow and M-mode LV dimensions were measured at rest and after administration of 0.8 mg sublingual nitroglycerin (NTG). M-mode and Doppler echo measurements were averaged over 8 to 12 cardiac cycles before as well as after NTG. Results: (BP=systolic blood pressure in mmHg; HR= heart rate in beat/min; h= end-diastolic wall thickness) * $p < 0.05$

Baseline	BP	HR	h(mm)	EDD(mm)	E(cm/s)	decel(cm/s/s)
N	127±13	68±9	9±1	48±4	72±13	525±163
Pts	142±21	71±13	13±1*	47±7	81±13	556±182
Changes after NTG (%)	BP	HR	EDD	E	decel	
N	-14±6	+9.7±6	-8.0±2.3	-17.5	-41±10	
RT	-15±10	+8.7±7	-7.9±1.1	-31±12*	-54±13*	

Thus, for similar reduction in proportion in end-diastolic dimension, RT patients respond with a higher decrease in the E wave peak velocity and deceleration when compared with normal subjects. These results suggest occult restrictive physiology in renal transplant patients with LV hypertrophy. The relation between mitral flow and end-diastolic dimension variations induced by altered LV loading may provide a noninvasive method for detecting occult diastolic dysfunction.

o40

EARLY DIASTOLIC FILLING RESPONSE TO LEFT VENTRICULAR UNLOADING IS ABNORMAL IN NON-REJECTING TRANSPLANT RECIPIENTS

Karl Isazaz, A Haouzi, JP Godenir, MF Malt  , JP Villemot. University of Nancy, Nancy, France

The early diastolic filling response to LV unloading was studied noninvasively in 8 cardiac transplant patients (HTX) with no rejection at the endocardial biopsy compared with 10 normal subjects (N) matched for donor age. Doppler mitral flow (E wave peak velocity and deceleration) and M-mode LV end-diastolic dimension (EDD) were measured at rest and after administration of 0.8 mg sublingual nitroglycerin (NTG). M-mode and Doppler echo measurements were averaged over 8 to 12 cardiac cycles before as well as after NTG. The response to LV unloading was quantified by the ratios $R1 = \Delta E / \Delta EDD$ and $R2 = \Delta \text{decel} / \Delta EDD$. Results: (BP=systolic blood pressure; HR=heart rate; h=end-diastolic wall thickness) * $p < 0.05$ vs N

Baseline	BP	HR	h(mm)	EDD(mm)	E(cm/s)	decel(cm/s/s)
N	127±13	68±9	9±1	48±4	71±13	525±163
HTX	136±24	94±9*	13±3*	43±5*	75±23	564±200
Response N	R1	R2				
HTX	R1 = 35±20	R2 = 642 ± 330				
	R1 = 71±43*	R2 = 1010±335*				

After normalization by EDD, the responses were also significantly different (R1/EDD: 7.4 ± 4 in N vs 16.2 ± 8.6 in HTX, $p = 0.005$; R2/EDD: 130 ± 70 in N vs 230 ± 60 in HTX, $p = 0.01$). Thus, for similar reduction in end-diastolic dimension, HTX patients respond with a higher decrease in the E wave peak velocity and deceleration when compared with normal subjects. In view of the exponential LV diastolic pressure-dimension relationship and the dependency of LV early filling flow pattern to LV diastolic pressure, these results suggest occult compliance abnormality in non rejecting cardiac transplant patients. The relation between mitral flow and end-diastolic dimension variations induced by altered LV loading may provide a noninvasive method for detecting occult diastolic dysfunction.

o41

EVALUACION DE LA FUNCION DIASTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA EN DEPORTISTAS (MARATONIANOS) MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

ML Martinez-Mas, FJ Chorro, J Sanchis, JF Asensi, JA Ferrero, A Losada, R Ruiz-Granel, V Lopez-Merino. Servicio de Cardiologia. Hospital Clinico Universitario. Valencia.

Se estudia la funci3n diast3lica ventricular izquierda mediante ecocardiografia Doppler en 28 deportistas corredores de marat3n, de edades comprendidas entre 30 y 46 a3os, divididos en dos grupos seg3n su volumen de entrenamiento y marcas deportivas (grupo I [n=14]: 80-100 Km semanales y marca < 3 h en el marat3n, y grupo II [n=14]: 30-50 Km semanales y marca entre 3h 15 min y 3h 45 min), y se comparan los resultados con un grupo control de 14 sujetos de edad similar, vida sedentaria y sin patolog3a cardiovascular.

Los par3metros analizados mediante el registro de Doppler pulsado obtenido situando la muestra en el tr3cono de entrada ventricular izquierdo (promedio 5 ciclos consecutivos) son: tiempo de relajaci3n isovolumetrico (TRIV), tiempo de deceleraci3n durante el llenado r3pido ventricular (Td), cocientes velocidad m3xima de llenado r3pido / velocidad m3xima durante el llenado auricular (E/A), 3rea velocidad-tiempo durante el llenado r3pido / 3rea durante el llenado auricular (ArE/ArA) y 3rea velocidad-tiempo durante el llenado auricular / 3rea durante toda la diastole (ArA/ArT). Se determinan tambi3n el grosor de la pared libre VI y del tabique, los di3metros ventriculares y la masa muscular ventricular izquierda.

Los resultados obtenidos (media ± desviaci3n t3pica) y la significaci3n estadistica frente al control (t de Student, correcci3n de Bonferroni) son:

	Grupo I	Grupo II	Grupo control
Frecuencia	56±8 (p<.01)	60±10 (NS)	68±9
Td (ms)	131±16 (NS)	140±28 (NS)	141±45
TRIV (ms)	101±19 (NS)	102±22 (NS)	107±11
VEVA	1.52±.36 (NS)	1.50±.39 (NS)	1.27±.26
ArE/ArA	2.70±.83 (NS)	2.62±.93 (NS)	2.22±.51
ArA/ArT	0.28±.05 (NS)	0.29±.08 (NS)	0.32±.05
Masa VI (gr)	326.6±63.7 (p<.01)	301.4±62.9 (NS)	251.7±52.7

Conclusi3n: El incremento de la masa mioc3rdica ocasionado por el ejercicio en los corredores de marat3n no se acompa3a de variaciones significativas de los par3metros de funci3n diast3lica ventricular izquierda evaluados mediante ecocardiografia Doppler.

o42

ESTUDIO DE LA EVOLUCION PRECOZ DE LA FUNCION DIASTOLICA TRAS REVASCULARIZACION CORONARIA MEDIANTE DOPPLER CARDIACO

M.L. Fidalgo, J. Barba, E. Alegre, I. Iglesias, A. Abecia, J.A. Gómez, D. Martínez-Caro
Dpto. de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Con objeto de conocer la evolución de los parámetros de función diastólica en pacientes con cardiopatía isquémica tras cirugía de revascularización, se estudiaron 20 pacientes con carácter prospectivo. El rango de edades era de 38 a 70 años ($x=54,5 \pm 8,8$) siendo todos ellos varones. A todos ellos se les practicó Doppler cardíaco antes y después de la cirugía. El número de injertos realizados fue de $2,6 \pm 0,58$ por paciente y el número de vasos afectados de $2,5 \pm 0,5$ por paciente. En el 95% la revascularización fue completa y el 80% presentaban infarto previo.

El estudio se practicó el día anterior a la cirugía y a los quince días de la misma determinando pico máximo en la velocidad de llenado (E) y tardío (A), relación E/A, e integral de las mismas. Los parámetros fueron normalizados para la frecuencia cardíaca. Los resultados se exponen en la siguiente tabla:

	Preoperatorio	Postoperatorio	p
E	$54,6 \pm 15,7$ cm/s	$55,1 \pm 14,2$ cm/s	ns
A	$62,2 \pm 14$ cm/s	$52,9 \pm 1,6$ cm/s	*
E/A	$0,9 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,4$	*
Area E	$6,5 \pm 2,7$ cm ²	$5,9 \pm 1,8$ cm ²	*
Area A	$5,5 \pm 1,4$ cm ²	$4,7 \pm 1,7$ cm ²	*

(*) $p < 0,001$

También se observaron diferencias significativas al normalizar el índice E/A.

Se concluye que la cirugía de revascularización coronaria produce cambios precoces favorables en los índices de función diastólica. Son necesarios ulteriores estudios para conocer la utilidad de los índices de función diastólica en la valoración del grado y eficacia de la revascularización.

o44

NON INVASIVE ESTIMATION OF RIGHT VENTRICULAR dP/dT: A DOPPLER-CATHETERIZATION SIMULTANEOUS STUDY

J Anconina, N Danchin, K Isaaz, C Selton-Suty, Y Juilliere, Ph Buffet, F Cherrier. Dept of Cardiology, CHU Nancy, France

Doppler derived ventricular dp/dt has been validated for the left ventricle. No data exist regarding the feasibility of this method for deriving RV dp/dt. The purpose of this study was to determine whether RV dp/dt can be predicted from continuous wave (CW) tricuspid regurgitation (TR) velocity signal. Eleven patients (4 valvular heart disease, 3 CAD, 2 mitral valve prosthesis, 1 dilated cardiomyopathy, 1 carcinoid) with at least mild TR were studied. RV dp/dt was derived invasively (CATH dp/dt) from RV pressure measured with a micromanometer-tipped catheter. Simultaneously with invasive recording, the rate of RV pressure rise (DOP $\Delta p/\Delta t$) was calculated by CW from the TR velocity profile. The following velocity changes: 0-1 m/sec, 0-2 m/sec, 1-2 m/sec, 0.5-1.5 m/sec and 0.5-2 m/sec were converted to Δp using the simplified Bernoulli equation. For each velocity change, Δp was divided by the corresponding time interval (Δt) to derive DOP $\Delta p/\Delta t$. Results: $y = ax + b$ with $y = \text{CATH dp/dt}$ (range: 342-632 mmHg/sec); $x = \text{DOP } \Delta p/\Delta t$ (range 369-619 mmHg/sec): Velocity range

a	b	r	SEE	p
0-1 m/sec	0.06	370	0.69	<.05
0-2 m/sec	0.81	84	0.93	36 <.0001
1-2 m/sec	0.34	277	0.45	75 NS
0.5-1.5 m/sec	0.02	400	0.38	54 NS
0.5-2 m/sec	0.58	162	0.93	26 <.0001

Conclusion: DOP $\Delta p/\Delta t$ at 0.5-2 m/sec and DOP $\Delta p/\Delta t$ at 0-2 m/sec correlate best with CATH dp/dt and may provide a noninvasive index for serial assessment of right ventricular systolic function.

o43

ESTIMATION OF INSTANTANEOUS FIRST DERIVATIVE OF LEFT VENTRICULAR PRESSURE BY CONTINUOUS WAVE DOPPLER

D. Coisne, J. Mergy, L. Christiaens, D. Ennouchi, J. Allal, R. Barraine. C.H.R.U. POITIERS FRANCE.

The doppler mitral regurgitant velocity profile should predict the ventriculo-atrial pressure gradient throughout systole. Left atrial pressure variation can be considered negligible during all the systole, so doppler derived dP/dT may be determined by measuring the time for mitral regurgitation (MR) velocity to accelerate ($dP/dT +$) and decelerate ($dP/dT -$) from 1-3 m/s corresponding to a pressure change of 32 mmhg (modified Bernoulli equation). We studied with continuous wave doppler 14 pts, mean age 53.7 ± 13.2 years, with mild to severe MR (8 idiopathic dilated cardiomyopathy, 2 ischemic, 2 mitral regurgitation). Mean ejection fraction was $40.1 \pm 14.4\%$ (19 - 73). Hemodynamic data (5 micro tip, and 9 fluid filled catheter) were obtained within 24 hours.

Results. Doppler $dP/dT +$ and $dP/dT -$ correlated well with hemodynamic data ($r = 0.80$ and $r = 0.95$ respectively). Nevertheless doppler $dP/dT -$ values were generally lower than hemodynamic (doppler vs hemo: 855 ± 339 mmhg/s vs 1117 ± 359 mmhg/s)

Conclusion. MR velocity can be used to measure positive and negative values of LV dP/dT throughout systole.

o45

EFFECTS OF NITROGLYCERIN ON LEFT VENTRICULAR DOPPLER EJECTION DYNAMICS

Karl Isaaz, Philippe Buffet, Olivier Perrin, Nicolas Danchin. Service de Cardiologie A, Université de Nancy, Nancy, France.

Recent studies have demonstrated that LV ejection Doppler variables may be affected by loading changes like those induced by nitroglycerin (NTG). However, the mechanism by which LV ejection dynamics is affected by NTG remains unclear. Therefore, we studied noninvasively by M-mode, 2D and Doppler echo, 15 normal subjects (age 36 yrs) before (BASE) and after 0.8 mg aerosolized NTG spray. Peak velocity (PkV, cm/sec) and velocity time integral (VTI, cm) were measured by pulsed Doppler at the level of aortic annulus (AA). The ratio (R) of short axis LV to AA cross-sectional areas, an index representative of the ventriculoannular disproportion, was calculated in systole at the time of PkV using M-mode and 2D echo. LV volume at end diastole (EDV, ml) and end-systolic wall stress (ESWS, g/cm^2) were calculated from echo data and cuff blood pressure (BP). Results:

EDV	BP _{syst}	HR	PkV	VTI	R	ESWS
BASE	113 ± 24	119 ± 16	70 ± 10	114 ± 25	20 ± 4	4.1 ± 7
NTG	94 ± 25	104 ± 16	77 ± 12	104 ± 23	17 ± 4	3.3 ± 7

p .0001 .0001 .0001 .0005 .0002 .0001 .0001

No statistically significant linear relation was observed between PkV vs ESWS ($r = -0.28$) and VTI vs ESWS ($r = -0.12$). The decrease in PkV and VTI could not be explained by the decrease in EDV (preload) alone since no significant linear relation was found between EDV and PkV ($r = 0.15$) and between EDV and VTI ($r = 0.29$). By contrast, PkV and VTI were linearly related to R ($r = 0.66$ and $r = 0.69$, $p = 0.0001$). Thus, NTG leads to a decrease in Doppler ejection variables by diminishing ventriculo-annular disproportion. Ventriculoannular disproportion should be taken into account when interpreting Doppler peak flow velocity as an index of LV systolic performance.

o46

ASSESSMENT AND QUANTIFICATION OF VOLUMETRIC MITRAL FLOW: A NEW ULTRASONIC METHOD

P.van Keulen, J.Fast, J.Vincent, T.van Loenhout, T.Arts; University Hospital, Nijmegen; I.C.I.N., The Netherlands

The aim of the study was to evaluate the use of an ultrasonic transit-time transducer (TT) for measuring true mitral volumetric flow continuously. *In vitro* studies validated the assumption that the TT can monitor volumetric flow in both laminar and pulsatile flow profiles (Spearman rank corr. coeff. $r_s=1.0$, $r_s=0.999$ respectively). For *in vivo* studies 6 healthy dogs were instrumented. After thoracotomy an electromagnetic flow probe (EM) was placed around the ascending aorta and the TT around the mitral annulus. Mitral and/or aortic insufficiency was excluded by epicardial 2D echo-Doppler. Studies were done at rest and after infusion with dopamine and metoprolol. Diastolic mitral flow and systolic aortic flow were monitored continuously, and the mean was calculated from 5 consecutive cycles. **Results:** significant linear correlation ($R=0.971$; $r_s=0.745$; $p<0.05$, Wilcoxon signed-rank test) was found between mitral and aortic flow. No adverse effects on cardiac function were observed due to the positioning of the TT probe. **In conclusion:** ultrasonic mitral flow measurement can be done accurately in experimental circumstances and has the potency to be used preoperatively in human beings as well.

o48

CARDIAC DISEASE IN AIDS PATIENTS-ECHOCARDIOGRAPHIC/DOPPLER STUDY
I. Arroja, J. Azevedo, M. Campos, M. Kamel, J. Champalimaud, J. Carmona, J. Valle, V. Araujo. Cardiology Department-Pegas Moniz Hospital-Lisboa

The aim of this study was to investigate the incidence and characteristics of cardiac anomalies in AIDS patients (p). We have studied 60 consecutive p, with the diagnosis of AIDS, 23 q, 37 t mean age 38 +/- 12 years old. All p have been submitted to clinical history, cardiovascular and general investigation, ECG, Pulsed Doppler and Echocardiographic study. There were 5 p in classes III/IV and 55 in classes I/II of NYHA functional classification. The echocardiographic study revealed the existence of anomalies in 34 p (56%) - isolated left ventricular dilatation (LVD) in 1 p, isolated right ventricular dilatation in 2 p, and biventricular dilatation in 4 p; there was valvular endocarditis (ve) in 3 p (one case of aortic ve with severe aortic regurgitation and LVD, one case of mitral ve with severe mitral regurgitation and LVD and one case of tricuspid ve; in 17p (28%) there was deterioration of systolic function with reduction of percentage of fractional shortening; there were 13 p (22%) with pericardial effusion, small in 11 (18%) and severe in 2 p (3%). Pulsed Doppler study showed diastolic dysfunction of the left ventricle in 30 p (50%), concerning the following parameters of mitral flow: peak velocity during atrial systole (vA), ratio of vA/vE, deceleration area of rapid filling phase (a2), acceleration and deceleration areas of phase for filling through atrial contraction (a3 and a4) and deceleration time of rapid filling phase (tDE).

Conclusion: in this population of AIDS patients we have observed a high prevalence of cardiac lesions (56%), in a high percentage of cases being sub-clinical and diagnosed by echocardiographic-doppler study.

o47

ALTERACIONES ECGARDIOGRAFICAS EN LOS DISTINTOS ESTADIOS DE LA INFECCION POR VIH.
L. Almenar, J. Sotillo, M. Moreno, A. Salvador, J. Diez, A. Chirivella, V. Mora, V. Mirá. Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia. España.

OBJETIVOS: Determinar las alteraciones cardíacas en los distintos estadios de la infección por VIH, en pacientes adictos a drogas por vía parenteral, comparandolos con un grupo control. **METODO:** Se incluyeron en el estudio a 38 pacientes sanos como grupo control; y a 76 pacientes adictos a drogas por vía parenteral, VIH positivos, dividiendolos según la clasificación de la Center for Disease Control (CDC) en 4 grupos= GRUPO I: Infección aguda; GRUPO II: Infección asintomática; GRUPO III: Linfadenopatías generalizadas persistentes; GRUPO IV: Enfermedad constitucional, trastornos neurológicos, infecciones o neoplasias asociadas al VIH. La evaluación de las alteraciones cardíacas se realizó mediante Ecocardiografía-Doppler. Analizando: La fracción de acortamiento (Fac), la existencia de derrame pericárdico (Dp) y las vegetaciones (Veg). Se analizó la relación T4/T8 como índice de gravedad de la infección. **RESULTADOS:**

	nº	HIV	edad	Fac	Dp(%)	Veg(%)	T4/T8
Control	38	-	27	41	8*	0	>1
Grupo I	11	+	32	40	60*	31	0.93
Grupo II	19	+	29	38	50*	29	0.74
Grupo III	17	+	30	34	47*	27	0.35
Grupo IV	29	+	27	31	79**	30	0.28

*80% Ligeros (<100cc). **80% Moderados (>100cc). **CONCLUSIONES:** 1) Las alteraciones cardíacas son frecuentes en los pacientes con infección por VIH. 2) La función ventricular disminuye a medida que aumenta el estadio de la CDC. 3) Los derrames pericárdicos son muy frecuentes, siendo su cuantía mayor en el grupo IV. 4) La presencia de vegetación está relacionada únicamente con la infección intravenosa. 5) A medida que disminuye la relación T4/T8 las alteraciones son más acentuadas.

o49

DETERMINATION OF CARDIAC OUTPUT BY DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY. INFLUENCE OF THE AORTIC ORIFICE DIAMETER.

L. Valério, R. Soares, H. Nunes, H. Pereira, L. Bernardes, J. Abreu, C. Cotria, S. Salcãõ, J. Rato. Hospital Santa Marta, Lisboa, Portugal.

The purpose of our study was to evaluate the influence of the aortic orifice diameter (AOD) in the determination of cardiac output by Doppler echocardiography (CODE). We studied 20 patients (pt) that were divided in 2 groups (GR) according to the aortic root diameter: GR A: 11 pt with AOD < 20 mm GR B: 9 pt with AOD > 20 mm All the patients were in sinus rhythm; pt with valvular aortic disease or prothesis were excluded. CODE was obtained using the aortic orifice area and the velocity time integral with continuous wave Doppler. CODE was correlated with cardiac output obtained by thermodilution (COTD). The correlation (r), regression equation (SE) and the standard error (SE) were evaluated. **Results:**

	AOD	COTD	CODE	r	RE	SE
GR A	1,93±0,06	4,54±0,75	4,62±1,05	0,951	1,33x-1,41	0,349
GR B	2,19±0,09	5,23±0,87	5,36±1,25	0,775	1,11x-0,52	0,827

Conclusions: Worse correlation between the two methods were obtained in large aortic orifices. Nevertheless, even in these cases, the results are encouraging and suggest that determination of cardiac output by Doppler echocardiography may have clinical use.

050

EARLY ECHOCARDIOGRAPHIC (ECHO) DIAGNOSIS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (AMI) IN THE EMERGENCY ROOM COMPARED WITH ECG.

F. Belluzzi, L. Semmes, G. Talarico, F. Nador, A. Lotto. Cardiology Department - Ospedale Maggiore IROCS - Milano, Italy.

We examined 210 AMI patients (pts) divided into 4 groups (Gr) according to the ECG AMI location: Gr1: 82 pts, inferior; Gr2: 96 pts, anterior; Gr3: 24 pts, antero-inferior; Gr4: 8 with doubtful signs of AMI. All of them underwent ECHO examination. The left ventricle was divided into 11 segments (seg), on the ECHO image. Results of the ECHO evaluations were the following, the eog location of AMI, the % of pts, the number of seg involved and the ventricle regions interested, are indicated consecutively: Gr1 (D2, D3, aVf) = 53%, 2 seg, inferior wall; 20%, 4 seg, inferior wall+inferior septum; 20%, 5 seg, inferior wall+inferior septum+apex; 7%, 2 seg, anterior septum. Gr2 (D1, V1-V6), 29%, 2 seg, anterior septum; 19%, 4 seg, anterior septum+anterior wall; 52%, 5 seg, anterior septum+anterior wall+apex. Gr3 (D1, aVL, V5, V6) 40%, 2 seg, anterior+lateral wall; 60%, 3 seg, anterior+lateral wall. Gr4 (V1-V3): 52%, 3 seg, anterior septum+lateral wall; 35%, 3 seg, anterior septum+apex; 13%, 5 seg, anterior septum+anterior+lateral wall. Gr3 (D2, D3, aVf, V1-V4): 50%, 3 seg, anterior septum+anterior wall+apex; 50%, 6 seg, anterior and inferior septum+inferior wall+apex. Gr4: 86%, 2 seg, postero-lateral wall; 14%, non detectable wall motion abnormalities because LBBB.

Our results clearly showed the usefulness of ECHO in the early diagnosis of AMI, much more when the eog is not sufficient for the diagnosis, in the detection of site and extension of ischemic area and lead to a prompt evaluation of the left ventricular performance. These informations, which, at the state, are not obtainable by other techniques available in the emergency room, are particularly useful for therapeutic and prognostic goals.

052

Transesophageal echocardiography (TEE) in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia.

C. Greco, E. Zachara, A. Boccanelli, A. Pompili, V. Piazza, G. Narangi, D. Baragli, P.L. Prati. Division of Cardiologia A - San Camillo - Gen. Hospital - ROME.

Arrhythmogenic right ventricle dysplasia (ARVD) is not easily recognized and diagnosed because of the lack of precise and universally accepted diagnostic criteria except with endomyocardial biopsy. The purpose of this study was to evaluate the importance of a new diagnostic tool, transesophageal echocardiography (TEE), in the evaluation of patients (pts) with ARVD. We studied five pts with suspected ARVD (3 males, 2 female, average age 28 ± 7 years); they underwent baseline ecg, transthoracic ecocardiography, TEE, Holter Monitoring and endomyocardial biopsy (EMB). In 4 out of 5 pts TEE showed large asynergic areas in the right ventricular free wall, which were not apparent at transthoracic echocardiographic examination. One pt, with a genetically inherited form of ARVD, was clinically healthy but had an LCG Holter Monitoring documentation of Lown Class 4 A ventricular arrhythmias; TEE showed right ventricle's trabeculae disarray and right ventricle's apical asynergic area. In all the 5 pts the diagnosis of ARVD was confirmed by endomyocardial biopsy. Our results suggest that TEE is a very useful tool in the evaluation of subjects with suspected ARVD. Further information is needed to confirm if ARVD diagnosis can be based only on the presence of TEE diagnostic criteria, avoiding the need and the risks of EMB.

051

PULSED DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF PATIENTS WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

N. Pereira, L. Branco, A. Abreu, L. Patricio, L. Valério, H. Nunes, A. Agapito, J. Quininha, J. Gonçalves, C. Salomão. Hospital Santa Marta, Lisboa, Portugal.

In order to evaluate the role of pulsed Doppler echocardiography in the characterization of patients with decreased left ventricle systolic function, we analyzed the mitral inflow velocity and left ventricle outflow velocity patterns of 24 patients (aged 36-18 years old) with dilated cardiomyopathy and ejection fraction below 45% (17 were idiopathic, 7 had ischemic heart disease, 1 was alcoholic) and they make the study group A.

In 20 patients we measured pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and the patients were divided into two subgroups: A1-with PCWP below 18 mmHg (7 patients); A2-PCWP ≥ 18 mmHg (13 patients).

The ten patients who had mitral regurgitation belong to subgroup A2. We excluded patients in atrial fibrillation or with a history of high blood pressure. Medications in use at the time were continued.

We compared the results obtained with those from a control group of 19 healthy volunteers-Group B (mean age: 34 ± 8 years).

The following variables were determined:
I-inflow velocity indexes: Velocity of early filling wave (E); Velocity of late filling wave (A); Protodiastolic acceleration time (O-E); Protodiastolic deceleration time (E-D); Diastolic inflow time (DI); Ratio of the flow-velocity integral for early filling and the flow-velocity integral for atrial filling (EI/AI); II-outflow velocity indexes: Peak flow velocity (PFV); Acceleration time (AT); Deceleration time (DT); Ejection time (ET); Ratio of acceleration time and ejection time (AT/ET); Systolic flow-velocity integral (VII).

Statistical differences between the following indexes:

	Group A	Group B
PFV	80.1 \pm 16.7	74.6 \pm 10.7*
AT/ET	39.7 \pm 5.3	34.5 \pm 8.5*
VII	10.9 \pm 2.3	14.3 \pm 2.2*
E	54.6 \pm 14.0	75.3 \pm 24.9**
A	58.1 \pm 15.9	28.2 \pm 9.1*
E/A	1.0 \pm 0.4	2.6 \pm 0.6*
E-D	162.1 \pm 87.0	134.8 \pm 78.0***
EI/AI	1.2 \pm 0.8	3.2 \pm 0.6**
		2.3 \pm 0.6**

*p<.05; **p<.05 A1 and A2 vs; ** NS

The data indicate that:

-When analyzed globally, the inflow velocity indexes of patients with dilated cardiomyopathy are not statistically different from a normal group but when we separated the patients according to PCWP, we noticed a difference in the left ventricle inflow pattern between those with normal or increased PCWP.

The patients with normal PCWP had a low velocity of early filling wave (E) and a high velocity of late or atrial filling wave (A) as well as a lengthening of the protodiastolic acceleration time.

The patients with high PCWP had a high E velocity and a low A velocity. In these patients, the presence of mitral regurgitation did not seem to influence greatly this morphology.

The indexes obtained from the outflow velocities were also useful for the evaluation of these patients, namely the systolic peak flow velocity and the systolic flow-velocity integral.

053

Incidencia e implicaciones clínicas de la presencia de contraste ecocardiográfico espontáneo en el corazón transplantado.

E. Torrecilla, M.A. García-Fernández, R. Esturau, D. San Román, E. Esteban, J.L. Delcán. Hospital General Gregorio Marañón, Madrid, España.

Para analizar la incidencia y posible riesgo tromboembólico de la presencia de contraste ecocardiográfico espontáneo (CEE) en aurícula izquierda (AI) en pacientes (P) con trasplante cardíaco (TC), realizamos un ecocardiograma transesofágico (ETE) a 19 de estos P. En 10 de estos P (53%) se objetivó la presencia de CEE en la AI. Las dimensiones de AI en P con y sin CEE fueron, respectivamente: 69 ± 11 cm vs. 55 ± 8 cm (diámetro craneocaudal) ($p < 0.0001$) y 49 ± 8 cm vs. 37 ± 7 cm (diámetro lateral) ($p < 0.005$). Ningún P se encontraba en fibrilación auricular ni bajo tratamiento anticoagulante. En ningún P se objetivaron trombos en AI. Durante un seguimiento medio de 12 ± 7.9 meses, no se documentó ningún episodio tromboembólico. En conclusión: Como se demuestra por ETE, el CEE es un hallazgo común tras el TC. La presencia de unas AI dilatadas junto con una hemodinámica auricular alterada tras el TC podrían explicar la situación de estasis sanguínea en las AI de estos P. En nuestra experiencia, la existencia de CEE no fue un predictor de riesgo tromboembólico en estos P.

o54

ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA EN LA VALORACION DE LA ANATOMIA Y FLUJO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS .

E. Esteban, M.A. García-Fernández, D. San Román, E. González-Torrecilla, R. Esturau, J.L. Delcán. Hospital General Gregorio Marañón, Madrid, España.

Se analizaron en 30 pacientes las características de anatomía y flujo de los grandes troncos coronarios, estudiados con Ecocardiografía Transesofágica.

El tronco coronario izquierdo (TCI) se visualizó 26 casos (86%), de los cuales en un 53 % se obtuvo un registro buena calidad (C) y en un 23% de calidad no adecuada (NC). La arteria descendente anterior (DA) se registró en 11 pacientes (36%), con C en el 23% y NC en el 13%. La arteria circunfleja (CX) se detectó en 9 casos (30%), con C en un 13% y NC en un 17%. La arteria coronaria derecha solo se visualizó en el 13 % de los enfermos, con C en el 3% y con NC en el 10%.

Se observó flujo codificado en color en el 43% en TCI, en el 16% en DA, en el 13% en CX y en ningún caso en CD.

Con Doppler pulsado, en el 40% de los casos se registró el flujo coronario izquierdo, constituido por dos ondas, una diastólica con velocidad de 42.7 ± 14.7 cm/s y otra sistólica con velocidad de 22.8 ± 9.41 cm/s.

Se concluye que la Ecocardiografía Transesofágica mejora la visualización de los troncos coronarios respecto a la técnica transtorácica, aunque persisten dificultades para una adecuada valoración de la anatomía y del flujo en un alto porcentaje de casos.

o55

TRANSESOFAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH CEREBRAL EMBOLIC EVENTS.

V.Matekas, D.Kremastinos, I.Pentzikas, C.Paragoulis, P.Panou, J.Paraskevidis, C.Archodakis, P.Toutouzias. Cardiac Department of Athens General Hospital, Athens, Greece.

Using transesophageal echocardiography (TEE) cardiac structures can be imaged with high resolution. The aim of the present study was to evaluate the role of the TEE in detecting possible cardiac embolic sources in patients with CT proven cerebral embolism and negative carotid arteries Doppler examination. Forty nine (49) patients (pts) 36 men and 13 women (mean age 46 ± 12 years), were examined by TEE. Fourteen pts (28.57%) had atrial fibrillation. Abnormalities possible related to embolism were detected in 21 pts (42.85%). In 2 pts (4.08%) vegetations on the aortic valve were found. In 3 pts (6.12%) left atrial appendage thrombus was identified. In 6 pts (12.24%) an atrial septal aneurysm was noted. Eight pts (10.32%) has mitral valve prolapse and 1 patient (2.04%) had left atrial myxoma. From these data it is concluded that TEE plays an important role in detecting possible cardiac embolic sources in pts with cerebral embolic events.

p56

VARIACIONES EN PARAMETROS DE LA CURVA DE FLUJO MITRAL EN RELACION CON LA EDAD.

I.Lacambra, J.Pelegri, M.González, F.A. Roncalés, J.A.Casasnovas, I.Ferreira. Hospital Clínico. Zaragoza. España.

Objetivos: valorar variaciones con la edad en la curva de llenado ventricular.

Métodos: se registró mediante Doppler pulsado la curva de flujo mitral en 41 personas sanas de 3 a 90 años. Se agruparon en: menores de 15 años (I), entre 15 y 65 (II) y mayores de 65 (III). Se midió: velocidad máxima de E (VME), velocidad máxima de A (VMA), VME/VMA, velocidad media de E (VMEE) y velocidad media de A (VMEA), VMEE/VMEA y tiempo de hemipresión (THP).

Resultados: r	I-II	I-III	II-III
VME	-0.53 ns	p/0.05	ns
VMA	0.38 ns	p/0.1	p/0.01
VME/VMA	-0.62 ns	p/0.01	p/0.01
VMEE	-0.52 p/0.05	p/0.01	ns
VMEA	0.49 ns	p/0.05	p/0.01
VMEE/VMEA	-0.7 p/0.05	p/0.01	p/0.05
THP	0.78 ns	p/0.01	p/0.01

Conclusión: La mayoría de los parámetros se modifican con la edad, sobre todo en las últimas décadas, sugiriendo disminución de la distensibilidad ventricular.

p57

PATRONES MORFOLOGICOS DEL FLUJO MITRAL EN LA DISFUNCION DIASTOLICA DE VENTRICULO IZQUIERDO CORRELACION ETIOLOGICA.

R. CABRERA; M. AGUILERA; M. MORENO; J. SIQUIER; A. FURAS. (S. de Cardiología. Hospital General de Albacete. Albacete España.)

El objetivo del estudio es describir los patrones morfológicos por eco doppler pulsado del flujo mitral (FM) en la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (DDVI) y correlacionarlos con su probable etiología. Se revisaron 804 estudios ecocardiográficos realizados en reposo, 132 presentaban signos de DDVI (relación E:A menor de 1). Medimos los siguientes parámetros: tiempo de llenado rápido (TR), tiempo de llenado lento (TL), diastasis (D), tiempo de la sístole auricular (SA) y comparamos las diferentes morfologías del FM y las agrupamos en las siguientes categorías: I) 76 p (58%) con TR, TL, SA normales que tenían 54 HTA 12 miocardiopatía dilatada y 10 insuficiencia cardíaca. II) 32 p (24%) con TR, TL y SA normales con D prolongada, lo encontramos en pacientes con cardiopatía isquémica. III) 24 p (18%) con TR y SA normales y TL muy prolongada, vimos en 10 p con estenosis mitral, 6 p con miocardiopatía hipertrófica y 8 p con derrame pericárdico.

Conclusión: es posible distinguir 3 morfologías de FM en la DDVI que se correlaciona con la enfermedad de base,

p58

NONINVASIVE ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR END-DIASTOLIC PRESSURE BY DOPPLER-ECHOCARDIOGRAPHY
H Nunes, RM Soares, L Valério, H Pereira, L Branco, J Abreu, L Bernardes, L Bento, J Quininha, L-Figueiredo, S.Salomão.
Hospital de Santa Marta, Lisboa - Portugal.

In order to determine a possible correlation between the transmitral diastolic flow, obtained by Pulsed Doppler echocardiography, and the left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP), we studied 34 consecutive patients (pts) (53 ± 8 years), with coronary artery disease, who underwent left sided heart catheterization.

Pts with greater than 2+/4+ mitral regurgitation were excluded. All pts displayed a regular sinus rythm, with a maximal heart rate of 100 beats/min. The time interval between invasive and noninvasive studies was not longer than 12 hours.

The sample volume was positioned at the mitral annulus plane, bisecting it. Peak E wave velocity (E vel), peak A wave velocity (A vel), E vel/A vel ratio, time velocity integrals of the A wave (Ai) and the E wave (Ei), as well as Ai/Ei ratio were evaluated, and correlated with the LVEDP.

RESULTS:

- 1) LVEDP ranged from 3 to 38 mmHg;
- 2) We found a significant correlation ($r = 0.85$) between Ai/Ei ratio and LVEDP (regression equation: $y = 14.46 x + 1.36$);
- 3) In 29 pts, the Ai/Ei ratio was ≤ 1.0 , with a LVEDP ranging from 3 to 39 mmHg; in the remainder, Ai/Ei ratio was > 1.0 , and LVEDP ranged from 20 to 38 mmHg.

CONCLUSIONS:

The transmitral diastolic flow provides an useful noninvasive assessment of LVEDP, in pts with coronary artery disease:

- a) there is a significant correlation between Ai/Ei ratio and LVEDP;
- b) an Ai/Ei ratio greater than 1.0 identifies pts with LVEDP greater than 20 mmHg.

p60

ECHOCARDIOGRAFIA DURANTE EL EJERCICIO EN EL DIAGNOSTICO DE LA DISFUNCION DIASTOLICA
JM Richard, I Möller, IM Trabanco, ML Rodríguez, C Moris, J Mayordomo, MA Muñoz, A Cortina. Hospital Covadonga. Oviedo. España.

El primer signo de afectación cardiaca en la enfermedad coronaria y en la Hipertensión Arterial (HTA) es la disfunción diastólica (DD). Nuestro objetivo fue estudiar la relajación cardiaca y el desarrollo de índices de función diastólica. Para ello se realizó Eco-Doppler a 14 voluntarios (Grupo A), 20 pacientes con HTA severa e hipertrofia de ventrículo izquierdo (Grupo B) y 17 con enfermedad coronaria (Grupo C). Medimos con Doppler pulsado el flujo diastólico sobre la válvula mitral en reposo (R) y tras 3 de ejercicio isométrico (EI). Se midió en cm/sg la velocidad máxima de las ondas E y A y el cociente E/A. Todos eran menores de 50 años, estaban sin tratamiento y en ritmo sinusal.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	p
E-R	77±12	61±14	68±17	< 0.01
A-P	44± 8	68±20	61±12	< 0.001
E/A-P	1.74±0.3	0.95±0.29	1.1±0.3	< 0.001
E-EI	85±14	59±15	68±13	< 0.001
A-EI	55±12	91±18	85±12	< 0.001
E/A-EI	1.58±0.3	0.68±0.4	0.77±0.1	< 0.001

En conclusión, un cociente E/A menor de 1 tras EI es un índice de DD fiable y más adecuado que el cociente E/A-P. Con el ecocardiografía durante el ejercicio puede ser de gran valor en la detección de DD.

p59

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA Y RELAJACION DIASTOLICA.

JM Richard, ML Rodríguez, IM Trabanco, I Möller, C Moris, J Mayordomo, MA Muñoz, V Rodríguez, A Cortina. Hospital Covadonga. Oviedo. España.

Con el objeto de demostrar si la Disfunción Diastólica (DD) en la Hipertensión Arterial (HTA) es debida a la Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) se comparó un grupo de pacientes con HTA (Grupo A) con otro grupo compuesto por 15 atletas de elite (Grupo B) todos ellos con HVI. La función diastólica se calculó con Doppler pulsado. Se midieron el flujo diastólico ventricular (ondas A y E) colocando el volumen-muestra sobre la válvula mitral. Se consideró como DD la existencia de un cociente E/A menor de 1. El valor medio de este cociente en el Grupo A fue de 0.8 ± 0.2 comparado con 2.17 ± 0.52 en el Grupo B ($p < 0.001$).

La masa ventricular en gramos y el índice de masa ventricular izquierda en gramos/m² se obtuvieron con la fórmula de Devereaux, siendo en el Grupo A de 141 ± 15 y en el Grupo B de 137 ± 14 (p N.S.). Concluimos que la relajación del ventrículo izquierdo en pacientes con HTA está alterada en relación a atletas y que se correlaciona con el grado de HVI.

p61

ESTUDIO DE LOS CAMBIOS EN LAS CURVAS DE LLENADO VENTRICULAR MEDIANTE DOPPLER, COMO POSIBLE MARCADOR DE RECHAZO CARDIACO.

A. Barrera, I. Fernández, L. Alonso Pulpón, P. Domínguez, M. González, L. Silva, M. Crespo, J. Segovia, M. Artaza. Clínica Puerta de Hierro, Madrid, España.

Hemos estudiado el valor de los cambios en las curvas de llenado ventricular, tanto transmitral como transtricúspide, para el diagnóstico de rechazo cardiaco; para ello comparamos los resultados del estudio con doppler, con los de la biopsia endomiocárdica, en 20 pacientes y 121 exploraciones; entre un periodo de seguimiento que osciló entre 2 y 10 meses. Los valores ecocardiográficos analizados fueron la velocidad máxima (V_{max}) de la onda E, V_{max} de A, duración de E, duración de A, duración total, tiempo de desaceleración de E, desaceleración de E, RR, tiempo de hemipresión, tiempo de relajación iso volumétrica, volúmenes ventriculares, espesor de septo y pared libre, FE u fracción de acortamiento. Las biopsias se obtuvieron mediante punción percutánea y se clasificaron según los criterios de Billingham.

El análisis de los datos demostró que ninguno de los parámetros estudiados se correlacionaba con los datos de la biopsia endomiocárdica. Concluimos que en el momento actual las técnicas ecocardiográficas no pueden sustituir a la biopsia endomiocárdica en el diagnóstico y monitorización del rechazo cardiaco.

p62

FUNCION MECANICA AURICULAR INMEDIATA POST-CARDIOVERSION ELECTRICA Y RECIDIVA PRECOZ.

Olaz F., Ruiz F., Carmona J R., Gervás H., Beunza T., Escribano E., Idoate A., Aleu M. Basterra N, De los Arcos E. HOSPITAL DE NAVARRA. Pamplona. España.

Estudiamos de forma prospectiva con Doppler pulsado la presencia de actividad mecánica auricular inmediata (5 minutos) en 13 pacientes sometidos a cardioversión (CE) por fibrilación auricular (FA), con edad media de 59 +- 13 años, y tiempo de FA de 155 +- 223 días. Diez de ellos revirtieron a ritmo sinusal (RS) y 3 recidivaron a FA a la semana, permaneciendo el resto en RS al mes.

Se detectó ausencia de actividad auricular izquierda o derecha (AI o AD) en 5 pacientes.

	RS	Recidiva
A pico AI	26,14+-30,7	66,7+-40 cm/sg.
A/E pico	0,36+-0,39	0,72+-0,47
A/E+A Area	0,16+-0,18	0,24+-0,07
A pico AD	14,57+-13,76	20,1+-24,27 cm/sg
A/E pico	0,42+-0,43	0,42+-0,42
A pico AI-AD	11,6+-19,9	46,7+-39,9 cm/sg.

Si bien no existieron diferencias significativas entre las múltiples variables analizadas, en el grupo con recidiva se objetivó una tendencia a presentar mayor actividad auricular (TABLA) no explicada por una alteración de la distensibilidad, así como una mayor diferencia entre la actividad de ambas aurículas (AI-AD).

p64

ASOCIACION DE COMUNICACION INTERVENTRICULAR Y PSEUDOANEURISMA TRAS INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.

FJ MONZON, LJ PLACER, JA DIARTE, I CALVO, E CAY, F SANCHEZ, JM MORENO, A ARTAL. HOSPITAL MIGUEL SERVET. ZARAGOZA. ESPAÑA.

La aparición de pseudoaneurisma ventricular tras un infarto de miocardio es un hecho infrecuente, y más aún su asociación a comunicación interventricular (CIV).

Se presenta un varón de 51 años, antecedentes de úlcus gastroduodenal, tabaquismo, hipertensión arterial y pericarditis.

Es ingresado por infarto de cara inferior y bloqueo auriculoventricular completo. Al 3^{er} día de su ingreso se sospecha la existencia de una CIV. El estudio ecocardiográfico (ECO-2D) muestra flujo que, partiendo del ventrículo izquierdo (VI), se dirige a una cavidad extracardiaca de localización posterior, que rodea parcialmente al ventrículo derecho (VD); así como flujo que comunica directamente VI y VD.

Se realiza estudio hemodinámico que comprueba la existencia de la CIV y paso de contraste a una cavidad pseudoaneurismática. La coronariografía muestra obstrucción de la coronaria derecha en 2^a porción. En la intervención quirúrgica se comprueban los hallazgos anteriores.

Queremos destacar la utilidad de la ECO-2D en el diagnóstico de esta infrecuente asociación, de la que no hemos encontrado ninguna referencia bibliográfica.

p63

VENTRICULAR SEPTUM RUPTURE (VSR) AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: ECHODOPPLER (ED) EVALUATION OF 1 PATIENT SURVIVED AFTER 5 YEARS AND POSSIBLE DETERMINANTS OF THE FAVOURABLE OUTCOME.

Benvenuto GM., Carbone V., Randon L., Rolandi R.

Cardiology service - Medical Division USL 9 NOVEMTA (VI) Italy.

VSR is an unusual but serious complication of AMI; its natural prognosis is almost always fatal, while surgical correction is often successful. We observed a 65 y.pt. who have had an anterior AMI 5 y. before, complicated with VSR in first day, leading to heart failure, well controlled by medical therapy. After 1 month it was performed catheterization and angiography with indication to a timely cardiac surgery (QP/QS-2.1, FE-42%, left coronary stenoses of 90% LVA and 70% diag. branch, good collateral bed). The pt. refused surgery and continued medical therapy; then he persisted in NYHA I, as he is now. A stress test excluded residual ischemia and showed a good performance (100 Watt, max RR-145; DP-27.500). A recent control study by ED confirmed this good clinical status: there was a discrete aneurismal dilatation of distal septum and apex with a simple rupture of distal septum and moderate L-R shunt, good LVEF-50%, moderate elevation of PAP, absent tricuspid insufficiency and mild dilatation-hypertrophy of right ventricle.

Considering such data we discuss possible patho-physiological determinants of this rare favourable outcome, highlighting the few data available on literature in similar cases: so we supposed in this pt a coexistence of multiple favourable conditions, such as: a) absent dysfunction of RV; b) not extensive necrosis of septum; c) moderate shunt; d) moderate elevation of PAP with compensative dilatation-hypertrophy of RV; e) not compromised LVR; f) not extensive coronary disease (single vessel).

p65

ESTENOSIS DE OSTIUM CORONARIO POST CIRUGIA VALVULAR AORTICA DETECTADA CON ECCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA.

JA DIARTE, LJ PLACER, FJ MONZON, A ARTAL, A GUTIERREZ. HOSPITAL MIGUEL SERVET. ZARAGOZA. ESPAÑA.

Varón, 75 años, sin antecedentes clínicos. Portador de insuficiencia aórtica severa. La coronariografía (CG) mostró coronarias libres de lesiones. Se implantó una bioprótesis Carpentier aórtica usando cateterización selectiva de ambos ostium coronarios para administrar solución de cardioplejia. Tras permanecer asintomático 3 meses, inició el dolor de esfuerzo rápidamente progresivo, siendo la ergometría positiva. Se realizó ecocardiografía transesofágica Bidimensional Doppler Color (ETDC), observándose en el estudio de los troncos coronarios una estenosis del 50% del ostium del tronco coronario izquierdo (TCI). El Doppler Color mostró flujo coronario turbulento con patrón en mosaico en el origen del TCI. No se visualizó la Coronaria Derecha (CD). Se comprobó normofunción protésica y fracción de eyección del 20%. Una nueva CG confirmó los hallazgos del ETDC, así como otra estenosis de 50% en el ostium de la CD.

Queremos resaltar el valor del ETDC en el diagnóstico de la estenosis de ostium coronario tras cirugía valvular aórtica con utilidad comparable a la CG. Además, permite la valoración no invasiva de la función ventricular y protésica.

INDICE DE AUTORES

AUTHOR INDEX

Nombre/Name Resumen(es)/Abstract(s)

- ABECIA, A., o42
 ABELLA, V., o15
 ABREU, A., o9, o51
 ABREU, J., o9, o49, p21, p58
 ADAM, B., p24
 AGAPITO, A., o51
 AGUILERA, M., p57
 ALEGRIA, E., o42
 ALEU, M., p62
 ALLAL, J., o43
 ALMENAR, L., o10, o47, p23
 ALONSO, I., o18
 ALONSO PULPON, L., p61
 ALVAREZ, S., o8, o13, o15
 ANCONINA, J., o44
 ANGUITA, M., o30, o32, o35, o36, o37
 ARAUJO, V., o48
 ARCHODAKIS, C., o55
 ARIZON, J.M., o30
 ARROJA, I., o48
 ARTAL, A., p64, p65
 ARTAZA, M., p61
 ARTS, T., o46
 ASENSI, J.F., o41
 ASIN, E., o8, o13, o15
 AZEVEDO, J., o48
- BADUI, E., o16
 BARAGLI, D., o52, p19
 BARBA, J., o42
 BARRAINE, R., o43
 BARRERA, A., p61
 BARRIOS, V., o8, o13, o15
 BASTERRA, N., p62
 BELLUZI, F., o50
 BENITO, F., o5
 BENTO, L., p58
 BENVENUTO, G.M., p63
 BERMUDEZ, L., o4
 BERNARDES, L., o49, p21, p58
 BERTINCHANT, J.P., p24
 BEUNZA, T., p62
 BOCCANELLI, A., o52
 BOENNEC, M., p24
 BONASTRE, J., p20
 BRANCO, L., o51, p58
 BUFFET, P.H., o39, o44, o45
 BURGUEROS, M., o5
- CABRERA, R., p57
 CALVO, I., p64
 CAMPOS, J.V., o6
- CAMPOS, M., o48
 CANDELL-RIERA, J., o31
 CARBONE, V., p63
 CARBONI, G.P., p19
 CARMON, J.R., p62
 CARMONA, J., o48
 CARMONA, J.R., p26
 CARNEIRO, M., o1
 CARRATALA, J., o5
 CARRERAS, 24
 CASALDALIGA, J., o17
 CASASNOVAS, J.A., p56
 CASTRO, M.C., o5
 CATARINO, C., o9
 CAY, E., p64
 CELEMIN, D., o8
 CERQUEIRA, M., o1, o29
 COELLO, I., o7
 COISNE, D., o43
 COKKINOS, D., o14
 CORTINA, A., p27, p59, p60
 COTRIN, C., o49
 CRESPO, M., p61
 CHAMPALIMAUD, J., o48
 CHERRIER, F., o44
 CHIRIVELLA, A., o47
 CHORRO, F.J., o41, p25
 CHRISTIAENS, L., o43
- DANCHIN, N., o39, o44, o45
 DE LA MORENA, G., o2, o6
 DE LOS ARCOS, E., p26, p62
 DELCAN, J.L., o53, o54
 DIARTE, J.A., p64, p65
 DIEZ, J.L., o47
 DOMINGUEZ, P., p61
- ENCISO, R., o16
 ENNOUCHI, D., o43
 EPELDEGUI, A., o15
 ERBEL, A., 23
 ESCRIBANO, E., p62
 ESTEBAN, E., o53, o54
 ESTURAU, R., o53, o54
 ETXEBESTE, J., 4
 EVANGELISTA, A., 6, o31
- FAST, J., o46
 FERNANDEZ, I., p61
 FERNANDEZ, L., o4
 FERREIRA, I., p56
 FERRERO, J.A., o41
 FIDALGO, M.L., o42
 FIGUEREIDO, L., p58
- FOUSAS, S., o14
 FRANCO, J.M., o3, o30, o32, o33, o34, o35, o36, o37
- GAMBELLI, G., p19
 GARCIA DEL CASTILLO, H., o31
 GARCIA, J., o2, o6
 GARCIA FERNANDEZ, M.A., 22, o53, o54
 GERVAS, H., p62
 GIRONA, J., o17
 GODENIR, J.P., o40
 GOMES, H., o13
 GOMEZ, J.A., o42
 GONÇALVES, J., o51
 GONZALEZ, M., p56, p61
 GONZALEZ, T., o31
 GRECO, C., o52, p19
 GROLLEAU-RAOUX, R., p24
 GUERETA, L., o5
 GUTIERREZ, A., p65
- HANDANIS, S., o14
 HAOUZI, A., o40
 HATLE, L., 20, 21
 HERNANDEZ, E., o7
 HERNANDEZ, J.M., o16
 HERNANDEZ MADRID, A., o15
- IDOATE, A., p62
 IGLESIAS, I., o42
 ILICETO, 12, 13
 ISAAZ, K., o11, o12, o38, o39, o40, o44, o45
- JAEN, E., o6
 JIMENEZ, M., o8, o13
 JUILLIERE, Y., o44
- KAMAL, M., o48
 KARATASAKIS, G., o14
 KATSIOLIS, A., o14
 KIROLIVANOU, V., o14
 KREMASTINOS, D., o55, p22
- LACAMBRA, I., p56
 LAFUENTE, C., o15
 LARAUDAOGOTIA, E., o7
 LAUWERS, C., p20
 LEZAUN, R., p26
 LOPEZ, A., o33, o34, o35, o36, o37
 LOPEZ, J., o2
 LOPEZ MERINO, V., o41, p25
 LOSADA, A., o41, p25

- LOTTO, A., o50
 MADARIAGA, I., p26
 MADRID, A.H., o8
 MAITRE, M.J., 15, o4
 MARANGI, G., o52
 MAROÑAS, J.M., p20
 MARTIN DE DIOS, R., o13
 MARTINEZ, J., o2, o8, o13
 MARTINEZ-CARO, D., o42
 MARTINEZ-MAS, M.L., o41
 MARTINS, L., o1, o29
 MATSAKAS, E., p22
 MATSAKAS, V., o55
 MATTEI, M.F., o40
 MAVROGENI, S., p22
 MAYORDOMO, J., p27, p59, p60
 MEDINA, A., o7
 MELIAN, F., o7
 MERGY, J., o43
 MERINO, J., p25
 MESA, D., o33, o34, o35, o36
 MESSNER-PELLENC, P., p24
 MIRO, V., o10, o47, p23
 MOHR-KAHALY, S., 23
 MÖLLER, I., p27, p59, p60
 MONZON, F.J., p64, p65
 MORA, V., o10, o47, p23
 MORALES, J., o7
 MORENO, F., o5
 MORENO, J., p23
 MORENO, J.M., p64
 MORENO, M., 8, p57
 MORENO, M.T., o47, p20
 MORIS, C., p27, p59, p60
 MOYA, J.L., o8, o13, o15
 MUÑOZ, L., o12
 MUÑOZ, M.A., p27, p59, p60
 NADOR, F., o50
 NEGRE, G., p24
 NICOLOSI, G.L., 9
 NIGOND, J., p24
 NORIEGA, F., o18
 NUNES, H., o9, o49, o51, p21, p58
 OLAZ, F., p62
 ORTEGA, J.R., o7
 PAN, M., o3
 PANAGOULIS, C., o55
 PANOU, P., o55
 PARASKEVAIDIS, J., o55
 PARE, J.C. 18
 PATRICIO, L., o51
 PAYA, R., 11
 PELEGRIN, J., p56
 PELISSIER, o11
 PELLEGRINI, A., p19
 PEREIRA, H., o9, o49, o51, p58
 PEREZ, P., o17
 PERRIN, O., o39, o45
 PIAZZA, V., o17
 PICO, F., o6
 PLACER, L.J., p64, p65
 POLONIA, J., o29
 POMPILI, A., o52
 PRATTI, P.L., o52, p19
 PURAS, A., p57
 QUERO, M., o4
 QUININHA, J., o51, p58
 RANDON, L., p63
 RATO, J., o49
 REA, B., o16
 RENTOUKAS, E., p22
 RENTOUKAS, K., o55
 REYNALDO, B., o18
 RICHARD, J.M., p27, p59, p60
 RIEU, R., o11
 ROCA, J., o17
 ROCHA, F., o1
 RODRIGUEZ, M.L., p27, p59, p60
 RODRIGUEZ, V., p59
 ROELANDT, J., 14
 ROLANDI, R., p63
 ROMERO, J., o10
 ROMERO, M., o5
 ROMO, E., o3, o32, o33, o34, o37
 RONCALES, F.A., p56
 RUANO, M., p20
 RUBIO, M.D., o5
 RUIPEREZ, J.A., o2, o6
 RUIZ, F., p62
 RUIZ, J.A., o6
 RUIZ-GRANELL, R., o41
 SALAS, J., o2
 SALOMAÓ, C., o51
 SALOMAÓ, S., o9, o49, p21, p58
 SALTAROCCHI, M.L., p19
 SALVADOR, A., 10, o10, o47, p20, p23
 SAN ROMAN, D., o53, o54
 SANCHEZ, F., p64
 SANCHEZ, J.J., o6
 SANCHIS, J., o41
 SANCHO-TELLO, M.J., o10, p23
 SANTONJA, J., p25
 SCHEUBLE, C., 2, 7
 SCHILLER, N., o12
 SEGOVIA, J., o5, p61
 SEGURA, J., o3, o30, o32, o33, o34, o35, o36, o37
 SELTON-SUTY, C., o44
 SERNESI, L., o50
 SILVA, L., p61
 SIMAS, D., o5
 SIQUIER, J., p57
 SOARES, R.M., o9, o49, p21, p58
 SOLER, J., o31
 SOTILLO, J., o10, o47, p20, p23
 SOUSA, J., p21
 STUMPER, O., 17
 SUAREZ DE LEZO, J., o3, o32
 SUTHERLAND, G.R., 16, 17
 TALARICO, G., o50
 THOMAS, J.D., 1, 3, 5, 19
 TIZON, M., o8
 TORNOS, P., o31
 TORREALDAY, H., o4
 TORRECILLA, E., o53, o54
 TOUTOUZAS, P., o55
 TRABANCO, I.M., p27, p59, p60
 VALERIO, L., o9, o49, o51, p21, p58
 VALLE, J., o48
 VALLES, F., o3, o30, o32, o33, o34, o35, o36, o37
 VAN KEULEN, P., o46
 VAN LOENHOUT, T., o46
 VAN ZELLER, P., o1
 VILAR, M., o18
 VILLEGAS, M., o2
 VILLEMOT, J.P., o40
 VINCENT, J., o46
 VIÑALLONGA, X., o17
 VIVANOS, R., o3, o30, o32, o33, o34, o35, o36, o37
 WITTENBERG, O., p24
 YEPES, L., o15
 ZACHARA, E., o52, p19

INDICE DE MATERIAS

INDEX OF TOPICS

- AIDS, o47, o48
 Aortic Coarctation, 6, 15
 Aortic Stenosis, 2, o12
 Arritmia fetal, p25
 Arterias Coronarias, Anatomía y Flujo, o54
 Bernouilli Equation, o11
 Beta Thalasemia, p22
 Cardiac Output, o49, p21
 Cardiac Tumors, 23
 Cardiopatía Isquémica, o42
 Cardioversión Eléctrica, p62
 Cirugía Valvular Mitral, o15
 Color Doppler Echocardiography, 6, 7, 9, o1, o10, o14, p63
 Congenital Heart Disease, 15, 17
 Congenital Heart Disease, Surgery, 16
 Cor Triatriatum, p23, p24
 Coronary Flow Reserve, 12
 Coronary Heart Disease, 21
 Deporte, o41
 Diastolic Function, 19, 20, 21, o29, o38, o39, o40, p58
 Dilated Cardiomyopathy, o51
 Dilated Cardiomyopathy, Hereditary, p19
 Dipyridamole Echocardiography Test, 11
 Disección Aórtica, o34
 Doppler Color, o13, o16
 Doppler de Esfuerzo, p60
 Doppler Echocardiography, 8, o9, o29, o44, o48, o49, o51, p21, p58
 Ductus Arterioso, Cierre Percutáneo, o4
 Ecocardiografía, o47
 Ecocardiografía Bidimensional, o18
 Ecocardiografía Transesofágica, o3, o7, o15, o31, o32, o33, o34, o36, o53, o54, p20, p65
 Ecocardiografía Transesofágica Biplana, o37
 Ecocardiografía-Doppler, o4, o5, o8, o16, o17, o30, o41, p23, p25, p56, p57, p61, p62
 Ecocontraste Espontáneo, o35, o53
 Ejection Dynamics, o45
 Embolic Stroke, o55
 End-Diastolic Pressure, p58
 Endocarditis Infecciosa, o31, o32
 Epicardial Ultrasound, 16
 Estenosis Ostium Coronario, p65
 Estenosis Subaórtica Fija, o16
 Exercise Echocardiography, 10
 First Derivative Pressure, o43
 Flujo Mitral, p62
 Flujo Venas Pulmonares, o2
 Función Diastólica, o41, o42, p27, p56, p57, p59, p60
 Hemodynamics, 1, o44
 Hepatic Vein Flow, p22
 Hipertrofia Ventricular Izquierda, p59
 Hypertrophy, Left Ventricular, o39
 Infective Endocarditis, 23
 Intraluminal Ultrasound, 14
 Masas Intracardiacas, o36
 Miocardiopatía Hipertrofica, o6, p26
 Mitral Ballon Valvuloplasty, 3
 Mitral Flow, o46
 Mitral Prosthesis, Carbomedics, o9
 Mitral Regurgitation, 7, o43
 Mitral Stenosis, 3, o10
 Muerte Súbita, p26
 Myocardial Infarction, 18, o50
 Pacientes Críticos, o33
 Pressure Gradient, o11, o38
 Prosthetic Regurgitation, 8
 Prosthetic Valves, 20
 Prótesis Mitral Trombosada, Trombolisis, p20
 Prótesis Valvulares, o8
 Pseudoaneurisma Ventricular, p64
 Pulmonary Artery Hypertension, 4
 Recien Nacido, o17
 Regurgitation Mitral, o2, o13
 Regurgitant Flows, o1, o14
 Regurgitant Jets, 5
 Resonancia Magnética Nuclear, o18
 Right Ventricular Dysplasia, o52
 Rotura del Tabique Interventricular, p64
 Stress Echocardiography, 13
 Surgery, 24
 Surgery for Congenital Heart Disease, 16
 Systolic Function, Left Ventricular, o45
 Systolic Function, Right Ventricular, o44
 Transesophageal Echocardiography, 17, 22, 23, 24, o52, o55, p24
 Transesophageal Echo-Doppler, 12
 Transplantation, o40
 Transposición de Grandes Arterias, o5
 Transplante Cardíaco, o30, o53
 Transplante Cardíaco, Rechazo, p61
 Tricuspid Regurgitation, 7
 Trombo Auricular Izquierdo, o7, o35
 Two-Dimensional Echocardiography, o50
 Valvular Regurgitation, 9
 Valvular Resistance, o12
 Valvular Stenosis, Congenital, 15
 Valvuloplastia Mitral con Balón, o3
 Velocidad Máxima de Llenado, p27
 Ventricular Septal Rupture, p63
 Verapamil y Disopiramida, o6
 VIH, o47

ENTIDADES COLABORADORAS

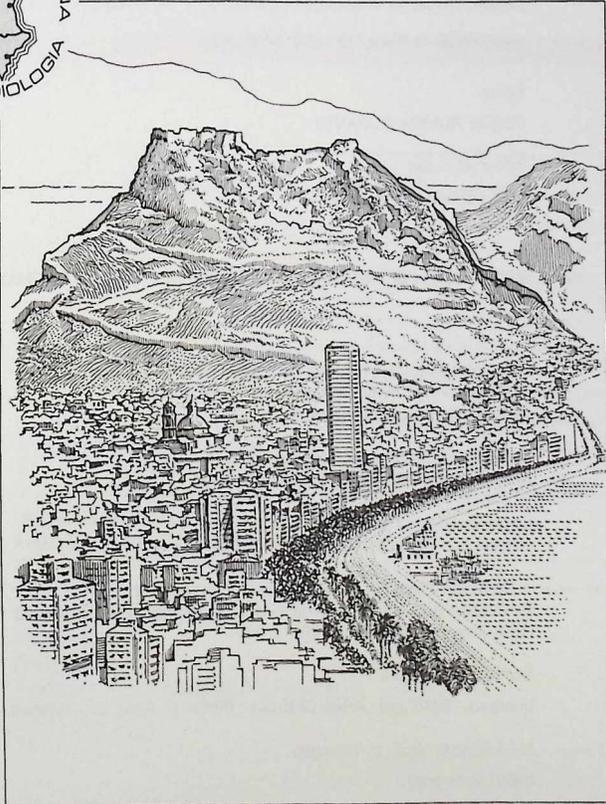
- ALOKA - ECOTRON
- DIAGNISCAN
- DIASONICS IBERICA
- GENERAL ELECTRIC - C.G.R.
- HEWLETT - PACKARD
- KONTRON
- LACER
- PARKE - DAVIS
- PIERRE FABRE
- SIEMENS
- SONMEDICA
- SQUIBB
- TOSHIBA
- URIACH



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE



ALICANTE

8, 9, 10 DE MAYO 1991

VIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA
DE CARDIOLOGIA

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Vol. 3 • Núm. 14 • EXTRAORDINARIO VIII REUNION S.V.C. • MAYO 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de 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: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

Sumario

Comité de Honor, organizador y científico	370
--------------------------------------------------	------------

Presentación	
VIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA Alejandro Jordán Torrent	371

Programa científico	372
----------------------------	------------

Programa social	374
------------------------	------------

Reuniones de Secciones	374
Asamblea General Ordinaria 1991	374

Comunicaciones libres	
Programa	375
Resúmenes	379
Premios a comunicaciones VIII Reunión	406
Indice de autores	407
Indice de materias	408

Agradecimientos	409
------------------------	------------

VIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

8, 9 y 10 de mayo 1991 • Hotel Sidi Saler • Playa San Juan

PRESIDENTE DE HONOR:

Honorable Sr. Dr. D. JOAQUÍN COLOMER SALA

Conseller de Sanitat i Consum.

COMITÉ DE HONOR:

Excmo. Sr. D. JOSÉ LASALETA CANO

Alcalde del Excmo. Ayuntamiento de Alicante.

Excmo. Sr. D. ANTONIO MIRA-PERCEVAL PASTOR

Presidente de la Excmo. Diputación Provincial de Alicante.

Dr. D. JOSÉ CÁMARA BOITIA

Delegado Provincial del Servicio Valenciano de Salud.

COMITÉ ORGANIZADOR:

Presidente: A. JORDÁN TORRENT
Vicepresidente: G. GRAU JORNET
Secretario: F. SOGORB GARRI
Tesorero: V. BERTOMEU MARTÍNEZ
Vocales: A. ARACIL GOSÁLVEZ
 P. BORDES SISCAR
 J. CABELLO LÓPEZ
 C. FERRANDO JORDÁ
 M. FUSTER LOZANO
 F. GARCÍA DE BURGOS
 M. GARCÍA MARTÍNEZ
 V. MAINAR TELLO
 J. MUÑOZ GIL
 D. ORTUÑO ALCARAZ
 A. PASTOR JORDÁ
 J. A. QUILES LLORÉNS
 R. REIG BORONAT
 M. RUBIO GUTIÉRREZ
 O. TEROL LLOPIS

COMITÉ CIENTÍFICO:

J. L. DIAGO TORRENT
 M. BAÑO ARACIL
 S. BELLVER BELLVER
 R. CEBOLLA ROSELL
 F. J. CHORRO GASCÓ
 F. J. DOMINGO GUTIÉRREZ
 G. GASCÓN RAMÓN
 J. V. GIMENO GASCÓN
 G. GRAU JORNET
 A. JORDÁN TORRENT
 J. RUVIRA DURANTE
 A. SALVADOR SANZ
 J. A. FERRERO CABEDO
 R. GARCÍA CIVERA
 A. LLÁCER ESCORIHUELA
 J. MORENO ROSADO
 J. OLAGÜE DE ROS
 F. VALLS GRIMA

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

Presidente: JOSÉ LUIS DIAGO TORRENT
Vicepresidente (A): GUILLERMO GRAU JORNET
Vicepresidente (V): FRANCISCO J. CHORRO GASCÓ
Secretario: ANTONIO SALVADOR SANZ
Tesorero: SALVADOR BELLVER BELLVER
Vocal (A): ALEJANDRO J. JORDÁN TORRENT
Vocal (CS): MANUEL BAÑO ARACIL
Vocal (V): FCO. J. DOMINGO GUTIÉRREZ
Editor: JORGE RUVIRA DURANTE
Presidente electo: ROMUALDO CEBOLLA ROSELL
Secretario electo: JOSÉ VICENTE GIMENO GASCÓN
R. de INSVACOR: GINÉS GASCÓN RAMÓN

PRESENTACION

LA Sociedad Valenciana de Cardiología celebra su VIII Reunión en Alicante los días 8, 9 y 10 de mayo. Una vez más, la cita anual que reúne a los cardiólogos valencianos y a todos los que en nuestra Comunidad trabajan en y en torno a este campo de la Medicina que es la patología cardiovascular.

El Comité Científico ha procurado que los temas que se desarrollan tengan un interés general y, a la vez, posean atractivo para grupos específicos de profesionales, más interesados en aspectos concretos de la Cardiología. Así, este año hay dos mesas redondas, una sobre ecocardiografía y otra sobre estimulación cardíaca, que esperamos sean del agrado de los congresistas.

Hemos intentado que, además de científicamente fructífero, sea este encuentro un paréntesis en nuestra desenfrenada labor diaria, que nos permita comentar vivencias personales y disfrutar de unos días de descanso en esta acogedora y cosmopolita ciudad.

Con esta Reunión, la Junta Directiva a la que pertenezco se despide, tras los reglamentarios dos años de andadura. Tendrán lugar las preceptivas elecciones, y desde esta tribuna animo a todos los miembros de la Sociedad a que participen en las tareas directivas, pues, a pesar del esfuerzo que suponen, aportan la gratificación del servicio a nuestro colectivo profesional.

Tengo que agradecer el apoyo que he recibido de todos a cuantos he solicitado ayuda y colaboraciones, que tanto personas como entidades me han otorgado generosamente. Ciertamente, sin ellas no habría sido posible la organización de esta VIII Reunión.

ALEJANDRO JORDAN TORRENT

Presidente VIII Reunión



VIII REUNION DE LA S.V.C.

8, 9 y 10 de mayo 1991 • Hotel Sidi Saler • Playa San Juan

SALA «B»

PROGRAMA CIENTÍFICO

MIÉRCOLES 8-5-91

- 17'30 h. Apertura de Secretaría
20'30 h. Inauguración oficial

JUEVES 9-5-91

9'00 a 10'30 h. Mesa redonda: «ANGINA INESTABLE»

MODERADOR:

Dr. F. VALLS GRIMA
Hospital Dr. Peset, Valencia

«Concepto y clasificación»

Dr. V. MAINAR TELLO
Hospital S.V.S., Alicante

«Fisiopatología»

Dr. FCO. NAVARRO LÓPEZ
Hospital Clínico, Barcelona

«Tratamiento farmacológico»

Dr. A. CABADES O'CALLAGHAN
Hospital La Fe, Valencia

«Papel de la A.C.T.P.
Indicaciones quirúrgicas»

Dr. V. PALACIOS MOTILLA
Hospital La Fe, Valencia

11'30 a 12'00 h. Café

11 a 13 h. Comunicaciones libres

SALA «A»

CARDIOLOGIA CLINICA. CARDIOPATIA ISQUEMICA. FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

MODERADORES:

J. A. QUILES LLORENS,
Hospital S. V. S. Alicante.
R. CEBOLLA ROSELL,
Hospital «La Fe», Valencia.

ELECTROFISIOLOGIA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

MODERADORES:

P. BORDES SISCAR,
Hospital SVS Alicante.
C. FERRANDO JORDA,
Hospital S. V. S. Denia.

SALA «C»

CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACION BASICA

MODERADORES:

J. CABELLO LOPEZ,
Hospital SVS Alicante.
G. GRAU JORNET,
Hospital SVS Alcoy.

13'00 a 14'00 h. DISCUSION DE «POSTERS».

SALA «A»

MODERADORES:

V. BERTOMEU MARTINEZ,
Hospital General, Alicante.
J. A. FERRERO CABEDO,
Hospital Clínico, Valencia.

13'00 a 14'00 h. Reuniones de secciones administrativas

14'00 a 16'00 h. Comida de trabajo

16'00 a 18'00 h. Mesas secciones:

S. ecos - Conferencia: «APORTACIÓN DEL DOPPLER CODIFICADO EN COLOR AL ESTUDIO DE LAS REGURGITACIONES VALVULARES»

Dr. M. A. GARCÍA FERNÁNDEZ
Hospital Gregorio Marañón, Madrid

Mesa redonda: «ECO-DOPPLER EN EL ESTUDIO DE LOS GRANDES SÍNDROMES CARDIOLÓGICOS»

MODERADOR:

Dr. JUAN MORENO ROSADO
Hospital General, Castellón

«Dolor torácico»

Dr. J. F. SOTILLO MARTÍ
Hospital La Fe, Valencia

«Síncope»

Dr. J. A. LOSADA CASARES
Hospital Clínico, Valencia

«Insuficiencia cardíaca»

Dr. E. BALDÓ PÉREZ
Hospital de Sagunto

«Embolismo sistémico»

Dr. G. GRAU JORNET
Hospital de Alcoy

Mesa redonda marcapasos: «ESTIMULACIÓN CARDÍACA FISIOLÓGICA»

MODERADOR:

Dr. JOSÉ L. DIAGO TORRENT
Hospital General, Castellón

«Estimulación auricular (AAI). Estimulación auricular autorregulable en frecuencia (AAIR)»

Dr. S. MORELL CABEDO
Hospital Clínico, Valencia

«Estimulación bicameral DDD»

Dra. M.ª J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA
Hospital La Fe, Valencia

«Seguimiento de pacientes con marcapasos fisiológico»

Dr. R. RUIZ GRANELL
Hospital Clínico, Valencia

«Síndrome del marcapasos en la estimulación fisiológica»

Dr. J. CABELLO LÓPEZ
Hospital S.V.S., Alicante

«Complicaciones de la estimulación fisiológica»

Dr. J. RODA NICOLÁS
Hospital General, Valencia

18'00 a 18'15 h. Descanso

18'15 a 20'00 h. Simposium satélite: «NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LA H.T.A.»

MODERADOR:

Prof. V. LÓPEZ MERINO
Hospital Clínico, Valencia

«Problemas en el control de la H.T.A.»

Prof. V. LÓPEZ MERINO
Hospital Clínico, Valencia

«Inhibidores de la E.C.A.»

Prof. J. M. RIBERA CASADO
Hospital Clínico, Madrid

«Betabloqueantes»

Prof. I. FERREIRA MONTERO
Departamento de Cardiología. Universidad de Zaragoza

«Prostaciclina y fármacos activadores.»

Prof. J. DÍEZ
Departamento Medicina Universidad Zaragoza

«Calcioantagonistas»

Dr. P. TREMKWALDER
Starnberg. Universidad de Múnich, Alemania

VIERNES 10-5-91

9'00 a 10'30 h. Mesa redonda: «ENDOCARDITIS BACTERIANA»

MODERADOR:

Dr. J. A. VELASCO RAMI
Hospital General, Valencia

«Concepto y etiología»

Dr. C. GUALLAR UREÑA
Hospital General, Castellón

«Clínica»

Dr. F. J. CHORRO GASCÓ
Hospital Clínico, Valencia

«Técnicas diagnósticas. Ecocardiografía»

Dr. V. BERTOMEU MARTÍNEZ
Hospital General, Alicante

«Tratamiento médico e indicaciones quirúrgicas»

Dra. D.ª PILAR TORNOS MAS
Hospital Valle Hebrón, Barcelona

10'30 a 11'00 h. Café

11 a 13 h. Comunicaciones libres **SALA «A»**

EPIDEMIOLOGIA E HIPERTENSION ARTERIAL

MODERADORES:

J. V. GIMENO GASCON.
Hospital «La Fe», Valencia.
D. ORTUÑO ALCARAZ.
Hospital S. V. S. Alicante.

SALA «B»

ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER, Y MEDICINA NUCLEAR. ANGIOCARDIOGRAFIA Y HEMODINAMICA

MODERADORES:

V. MAINAR TELLO.
Hospital S. V. S. Alicante.
F. J. DOMINGO GUTIERREZ.
Hospital Militar. Valencia.

SALA «C»

ELECTROFISIOLOGIA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

MODERADORES:

F. SOGORB GARRI.
Hospital S. V. S. Alicante.
F. FALLS GRIMA.
Hospital «Dr. Peset». Valencia.

13'00 h. a 14'00 h. DISCUSION DE «POSTERS»

SALA «A»

MODERADORES:

F. GARCIA DE BURGOS.
Hospital de Elche.
A. LLACER ESCORIHUELA.
Hospital Clínico.

13'00 a 14'00 h. Reuniones secciones (administrativas)

14'00 a 16'00 h. Comida de trabajo

16'00 a 17'00 h. Conferencia: «ROTURA CARDÍACA SUBAGUDA. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO»

Dr. J. L. LÓPEZ SENDON
Hospital La Paz, Madrid

17'00 a 19'00 h. Mesa redonda: «SECCIÓN ENFERMERÍA. MANEJO DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO VASOACTIVO»

MODERADORA:

B. GRAULLERA SANZ
Hospital La Fe, Valencia

«Dopamina»

J. A. LÓPEZ PERAL
Hospital S.V.S., Alicante

«Isoproterenol: Utilización en el paro cardíaco y recambios de marcapasos»

CARMINA QUIRÓS CANDAU
Hospital General, Castellón

«Cuidados de enfermería en la administración de nitroglicerina en sus tres aplicaciones»

VICENTE TORDERA ROSELL.
Hospital La Fe, Valencia

17'30 a 19'00 h. Asamblea general, ordinaria y con elecciones.

PROGRAMA SOCIAL

MIÉRCOLES DÍA 8

20'30 h. Inauguración y vino de honor en el CASTILLO DE SANTA BÁRBARA. Alicante.

JUEVES DÍA 9

GUADALEST.
BENIDORM.

VIERNES DÍA 10

SANTA POLA.
ELCHE.

22'00 h. CENA DE CLAUSURA.

Reunión de Secciones

JUEVES DÍA 9

13'00 a 14'00 h.

Sala A: Sección Estudios H. T. A.

Sala B: Sección Fisiopatología y Electrocardiografía del ejercicio.

Sala C: Sección de Marcapasos.

VIERNES DÍA 10

13'00 a 14'00 h.

Sala B: Sección Cardiopatía Isquémica.

Sala C: Sección Eco-Doppler.

Convocatoria para la Asamblea General Ordinaria. Año 1991

Con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de nuestros estatutos, la Junta Directiva convoca a las señoras y señores socios para celebrar la Asamblea General de la Sociedad, en sesión ordinaria, el día 10 de mayo próximo, viernes, en el Hotel Sidi-San Juan de ALICANTE (Playa de San Juan), sede de la VIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 18 horas y con arreglo al siguiente

ORDEN DEL DIA:

1. ACTAS.—Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
2. INFORME DEL SECRETARIO.—Actividades de la Sociedad en el último período. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
3. VIII REUNION.—Informe del Presidente del Comité Organizador.
4. INFORME DEL TESORERO.—Balance de la gestión económica.
5. INFORME DEL EDITOR.—Presente de nuestro órgano oficial «LATIDO».
6. SECCIONES CIENTÍFICAS.—Informe de sus responsables respectivos.
7. INSVACOR.—Informe de su representante.
8. INFORME DEL PRESIDENTE.—Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
9. PREMIOS.—Entrega de los otorgados.
10. RUEGOS Y PREGUNTAS.
11. ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD.—Se procederá a las elecciones reglamentadas de nueva Junta Directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea para presentar su programa ante la Sociedad.

Valencia, 12 de abril de 1991.

COMUNICACIONES LIBRES

JUEVES DÍA 9

SALA «A»

11'00 a 13'00 h.:

CARDIOLOGÍA CLÍNICA, CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, FISIOPATOLOGÍA Y ELECTROCARDIOGRAFÍA DEL EJERCICIO

Moderadores:

J. A. QUILES.
R. CEBOLLA.

1. Isquemia recurrente precoz tras infarto agudo de miocardio evaluada por el método de Holter.
CABADÉS, A.; BELENGUER, J. E.; PALACIOS, V.; OLÁGUE, J.; GRIMA, A.; CEBOLLA, R.
2. Isquemia precoz post trombolisis en el infarto agudo de miocardio valorada por el método de Holter.
PALENCIA, M.; SANCHO-TELLO, M. J.; OLTRA, R.; SALVADOR, A.; LÓPEZ BAEZA, J. A.; DOMINGO, F.; CABADES, A.
3. Respuesta al esfuerzo físico de los automatismos sinusal y subsidiario en el bloqueo AV completo.
DALLI, E.; FERRERO, J. A.; CHORRO, F. J.; OLIVER, C.; GARCÍA, R.; LLÁCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.
4. Eficacia antianginosa y antiisquémica de la molsidomina.
ALMENAR, L.; MARTÍNEZ, L.; MIRÓ, V.; GIMENO, V.; LAUWERS, C.; MORA, V.; SOTILLO, J.; ALGARRA, F.
5. Efecto antianginoso, antiisquémico y tolerancia al 5-moñonitrato de isosorbide de liberación lenta.
ALMENAR, L.; MIRÓ, V.; GIMENO, J. V.; MORA, V.; MORENO, M. T.; CHIRIVILLA, A.; SOTILLO, J.; ALGARRA, F.
6. Afectación cardíaca según la gravedad de la infección del virus de la inmunodeficiencia humana.

ALMENAR, L.; OSA, A.; PERELLÓ, A.; SOTILLO, J.; SALVADOR, A.; CHIRIVILLA, A.; DIEZ, J. L.; LÓPEZ ALDEGUER, J.

7. Rehabilitación de pacientes con infarto de miocardio anterior extenso: Resultados iniciales.
RIDOCCI, F.; VELASCO, J. A.; PAYÁ, R.; GIMÉNEZ, J. V.; TORMO, M. G.; COLÓMER, J. L.; VILAR, V.; TORREGROSA, M. C.
8. Estimación electrocardiográfica del tamaño y la fracción de eyección en el infarto de miocardio agudo.
VALLS, F.; VALENTÍN, V.; MIRALLES, LL.; MIGUEL, V.; TEJEDA, M.; ALVAREZ, F.; ARNAU, A.
9. Síncope de esfuerzo en jóvenes aparentemente sanos.
DOMINGO, F. J.; GRIMA, A.; MARMANU, J. M.; VALERO, J.
10. Predictores de embolismo en la miocardiopatía dilatada.
RUVIRA, J.; SANCHIS, J.; ESTRUCH, G.; JORDÁN, A.; NADAL, J. J.; SALVADOR, A.
11. Evaluación de un nuevo método de determinación de CK-MB. Aplicación en el diagnóstico precoz de infarto agudo de miocardio.
RISSO, A.; ALMENAR, M. V.; ARRESE, R.; MOLINA, J.

JUEVES DÍA 9

SALA «B»

11'00 a 13 h.:

ELECTROFISIOLOGÍA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

Moderadores:

P. BORDES.
C. FERRANDO.

12. Acción de los fármacos antiarrítmicos sobre los potenciales tardíos. Valor pronóstico.

SANJUÁN, R.; MORELL, S.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MUÑOZ, J.; BOTELLA, S.

13. Ritmo circadiano de la frecuencia sinusal y del marcapaso subsidiario en el bloqueo AV completo.
DALLI, E.; LÓPEZ MERINO, V.; CHORRO, J.; BURGUERA, M.; QUESADA, A.; PAYÁ, R.
14. Síncope en pacientes con infarto de miocardio.
GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; FENOLLAR, J. V.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; BURGUEIRA, M.; LÓPEZ MERINO, V.
15. Experiencia inicial con la ablación quirúrgica de vías accesorias por vía epicárdica.
MARTÍNEZ LEÓN, J.; CARBONELL, C.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; LÓPEZ MERINO, V.
16. Evaluación de un nuevo algoritmo para el diagnóstico diferencial electrocardiográfico de las taquicardias con QRS ancho.
GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; SANJUÁN, R.; BOTELLA, S.; BURGUERA, M. A.; FENOLLAR, J. V.; LÓPEZ MERINO, V.
17. Actividad específica de una clínica de control de marcapasos.
RUIZ GRANELL, R.; GARCÍA CIVERA, R.; BOTELLA, S.; MORELL, S.; SANJUÁN, R.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; SAYEGH, K.; LÓPEZ MERINO, V.
18. Aplicabilidad y valor diagnóstico de criterios ECG utilizados en el diagnóstico de taquicardias de QRS ancho.
RUIZ GRANELL, R.; GARCÍA CIVERA, R.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; SAYEGH, K.; LÓPEZ MERINO, V.

19. **Complicaciones de la estimulación cardíaca bicameral: seguimiento a largo plazo de 122 marcapasos DDD.**
RIDOCCI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.; FERNÁNDEZ, A.; QUESADA, A.; VELASCO, J. A.; ESCRIBANO, M. D.; PANIAGUA, R.
20. **Despolarización retrógrada auricular en pacientes con marcapasos VVI00: sus relaciones con la fibrilación auricular.**
CHIRIVELLA, A.; SANCHO-TELLO, M. J.; DIEZ, J. L.; SALVADOR, A.; OLAGÜE, J.
21. **Relación entre multiformidad, variaciones en el intervalo de acoplamiento, frecuencia cardíaca y formas repetitivas de la extrasístolia ventricular.**
BURGUERA, M. A.; LÓPEZ MERINO, V.; CHORRO, F. J.; GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ, R.; SANCHIS, J.; MARTINEZ MAS, M. L.; IRANZO, J.
22. **Efectos de la asincronía AV sobre el nivel de hormona auricular natriurética. Ensayo clínico autocontrolado.**
CABELLO, J. B.; BORDÉS, P.; MAURI, M.; QUILES, J. A.; HERRERO, A.
25. **Estudio experimental de la evolución de la fibrilación ventricular en el ECG de superficie.**
QUESADA, A.; CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; BURGUERA, M. A.; DALLI, E.; PAYÁ, R.; SUCH, L.; LÓPEZ MERINO, V.
26. **Modo/zona de estimulación cardíaca y rendimiento hemodinámico: propuesta de protocolo de experimentación animal en perros.**
OLAGÜE, J.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J.; ANDRÉS, F.; SANCHO-TELLO, M. J.; SALVADOR, A.
27. **Lesiones ultraestructurales tras oclusiones coronarias breves y repetidas.**
PORTOLÉS, M.; POMAR, F.; COSÍN, J.; RENAÚ, J.; SALVADOR, I.; IBORRA, F. J.; SOLAZ, J.; ANDRÉS, F.; GRAULLERA, B.; HERNÁNDEZ, A.
28. **¿Puede el dipiridamol poner en evidencia estenosis coronarias subclínicas?**
ANDRÉS, F.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J.; GRAULLERA, B.; DIA-GO, J. L.
29. **Respuesta del flujo coronario a la hipertensión ventricular aguda.**
SOLAZ, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; COSÍN, J.; GRAULLERA, B.; COLOMER, J. L.
30. **Influencia del ritmo cardíaco sobre el flujo coronario.**
COLOMER MARTÍ, J. L.; COSÍN AGUILAR, J.; SOLAZ MINGUEZ, J.; ANDRÉS CONEJOS, FCA.; HERNÁNDEZ MARTÍNEZ, A.
- MARTÍNEZ, P.; CERDÁ, V.; LLISTERRI, J. L.; BAIXAULI, S.; TEROL, A.; SÁNCHEZ, F.; RUVIRA, J.; SERRANO, A.
32. **Factores de riesgo cardiovascular en el medio rural. Comarca La Costera (Valencia).**
LLISTERRI, J. L.; SERRANO, A.; RENOVELL, E.; CANO, M.; MARTÍNEZ, P.; CERDÁ, V.; BAIXAULI, S.; TEROL, A.; SÁNCHEZ, F.; RUVIRA, J.; MENCIA, G.
33. **Irrigación del miocardio durante el desarrollo fetal y origen de las arterias coronarias.**
EDO CEBOLLADA, J. M.; EDO CEBOLLADA, L.
34. **Formación de los arcos aórticos y su transformación en el sistema vascular del animal adulto.**
EDO CEBOLLADA, J. M.; EDO CEBOLLADA, L.
35. **Formación del corazón y su relación con los arcos branquiales: experiencia llevada a cabo con embriones de pollo.**
EDO CEBOLLADA, J. M.; EDO CEBOLLADA, L.

JUEVES DÍA 9

SALA «C»

11'00 a 13 h.:

CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA

Moderadores:

J. CABELLO.
G. GRAU.

23. **Comparación entre los efectos de la radiofrecuencia y flecaínida sobre la conducción y refractariedad del nodo AV.**
SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; LÓPEZ MERINO, V.; BURGUERA, M.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; ALBEROLA, A.
24. **¿Tiene la nitroglicerina efecto cardioprotector durante la isquemia coronaria breve repetida?**
POMAR, F.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; SOLAZ, J.; ANDRÉS, F.; GRAULLERA, B.

JUEVES DÍA 9

SALA «A»

13'00 a 14'00 h.:

DISCUSION DE PÓSTERS

Moderadores:

V. BERTOMEU.
J. A. FERRERO.

31. **Prevalencia de la hipertensión y eficacia de su control en el medio rural.**
MENCIA, G.; RENOVELL, E.; CANO, M.;
32. **Modificación terapéutica de la conducción AV por la ablación transcatéter de la rama derecha.**
RUIZ GRANELL, R.; GARCÍA CIVERA, R.; MORELL, S.; SANJUÁN, R.; CHORRO, F. J.; LLÁCER, A.; BURGUERA, M. A.; LÓPEZ MERINO, V.
37. **Psicología en patología cardiovascular.**
RODRÍGUEZ, J. M.; HURTADO, F.
38. **Influencia del ritmo circadiano en el circuito de una taquicardia ventricular mantenida.**
BURGUERA, M. A.; GARCÍA-CIVERA, R.; RUIZ, R.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; INSA, L.; CHORRO, F. J.; LÓPEZ MERINO, V.
39. **Información sobre los factores de riesgo coronario de una población laboral.**
BERTOMEU, V.; COLOMINA, F.; REIG, A.; HERNÁNDEZ, J. V.; RODRÍGUEZ, J. A.; GENÍS, I.

40. Aplicaciones de la tarjeta sanitaria al control de marcapasos: exposición de posibilidades y discusión.

BOTELLA, S.; LIMÓN, L.; MONSALVE, F.

VIERNES DÍA 10

SALA «A»

11'00 a 13'00 h.:

EPIDEMIOLÓGIA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Moderadores:

J. V. GIMENO.
D. ORTUÑO.

41. Asociación del tabaquismo con otros factores de riesgo cardiovascular.

RUVIRA, J.; MENCIA, G.; RENOVELL, E.; CANO, M.; MARTÍNEZ, P.; CERDÀ, V.; LLISTERRI, J. L.; BAIXAULI, S.; TERROL, A.; SÁNCHEZ, F.; SERRANO, A.

42. Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto.

DOMINGO, F. J.; GRIMA, A.; MARMANEU, J. M.; VALERO, J. L.

43. Prevalencia de factores de riesgo coronario en población laboral de Alicante.

BERTOMEU, V.; COLOMINA, F.; REIG, A.; HERNÁNDEZ, J. V.; GENÍS, I.; CARUANA, A.; RODRÍGUEZ, J. A.

44. Estudi de factors de risc cardiovascular en la població valenciana: Prevalència i tendències de l'hàbit de consum de tabac.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MORENO, J. F.; TARÍN, J.; MIRALLES, M. T.; MADRIGAL, J. A.; RUIZ, V.; IBORRA, M.; CUCALA, E.; ZURRIAGA, O.; MOYA, C.; MITJANS, L.; MONTALVA, R.

45. Estudi de factors de risc cardiovascular en cinc comarques valencianes: Valoració del sedentarisme.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MOYA, C.; ZURRIAGA, O.; MORENO, J. F.; MITJANS, L.; IBORRA, M.; MIRALLES, M. T.; SEGUÍ, R.

46. Estudi de factors de risc cardiovascular en cinc comarcas valencianes: Valoració de l'adipositat.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MO-

RENO, J. F.; ASENSI, J. F.; ZURRIAGA, O.; MOYA, C.; MITJANS, L.; IBORRA, M.; MIRALLES, M. T.; SEGUÍ, R.

47. Estudi de factors de risc cardiovascular en cinc comarques valencianes: Valoració del sobrepès corporal.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MOYA, C.; ZURRIAGA, O.; MORENO, J. F.; MITJANS, L.; IBORRA, M.; MIRALLES, M. T.

48. Estudi epidemiològic de les alteracions de l'ECG estàndar: Prevalència d'alteracions de la conducció.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. C.; CUENCA, M. I.; GARCÍA CIVERA, R.; CHORRO, F. J.; MUÑOZ, J.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; RUIZ, V.

49. Estudi epidemiològic de les alteracions de l'ECG estàndar: Prevalència d'alteracions de l'automatisme i ritmes irregulars.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. C.; GARCÍA CIVERA, R.; CHORRO, F. J.; MUÑOZ, J.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; MARTÍNEZ, M. L.

50. Detecció de factors de risc coronari en població laboral femenina del Hospital General de Castellón.

MIQUEL, M.; DIAGO, J. L.; GUALLAR, C.; MORENO, J.; BANDRÉS, J. A.; ORTS, E.

51. Estudi epidemiològic de les alteracions de l'ECG estàndar: Prevalència de creixement ventricular esquerre, Infart i alteracions de la repolarització ventricular.

LLÀCER, A.; LÓPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. C.; LLOPIS, R.; INSA, L.; FERRERO, J. A.; MERINO, J.; LOSADA, J. A.; SAYED, K.; MADRIGAL, J. A.; AGUILAR, J.; FENOLLAR, J. V.

VIERNES DÍA 10

SALA «B»

11'00 a 13'00 h.:

ECOCARDIOGRAFÍA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR. ANGIOCARDIOGRAFÍA Y HEMODINÁMICA

Moderadores:

V. MAINAR.
F. J. DOMINGO.

52. Doble orificio mitral en el adulto. Diagnóstico por ecocardiografía-doppler.

MARTÍNEZ, L.; LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; SOTILLO, J.; ALMENAR, L.; MORA, V.; MIRÓ, V.; ALGARRA, F.

53. Evaluación de la función diastólica ventricular izquierda en deportistas (maratonianos) mediante ecocardiografía-doppler.

MARTÍNEZ MAS, M. L.; CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; ASENSI, J. F.; FERRERO, J. A.; LOSADA, A.; RUIZ GRANELL, R.; LÓPEZ MERINO, V.

54. Hallazgos ecocardiográficos según el grado de rechazo en el trasplante cardíaco.

MORENO, M. T.; SOTILLO, J.; ALMENAR, L.; CHIRIVELLA, M.; REYES, I.; DíEZ, J. L.; SALVADOR, A.; ALGARRA, F.

55. Área de isovelicidad proximal: nuevo método para cuantificar la severidad de la estenosis mitral.

MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; MORA, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J.; SANCHO TELLO, M. J.; MARTÍNEZ DOLZ, L.; CHIRIVELLA, A.

56. Regurgitaciones valvulares en población sana: regurgitaciones valvulares en más de una válvula.

COLOMINA, F.; BERTOMEU, V.; HERNÁNDEZ, J. V.; RODRÍGUEZ, J. A.

57. Prevalencia de regurgitaciones valvulares en un grupo de población sana.

BERTOMEU, V.; COLOMINA, F.; HERNÁNDEZ, J. V.; RODRÍGUEZ, J. A.

58. Influencia de la velocidad del YET regurgitante mitral en el área obtenida mediante doppler color.

MARTÍNEZ, J. G.; MOYA, J. L.; ASÍNCARDIEL, E.; BARRIOS, V.; ORTUÑO, D.; SOGORB, F.

59. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada.

MORA, V.; SALVADOR, A.; ROMERO, J.; ALMENAR, L.; MORENO, M. T.; SOTILLO, J.; MIRÓ, V.; LAUWERS, C.

60. Valvuloplastia mitral percutánea con la técnica monobalón: resultados inmediatos.
RINCÓN DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; PALACIOS, V.; MARTÍNEZ, A.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MIRÓ, V.; ALGARRA, F.
61. Angioplastia coronaria: resultado tardío.
MARTÍNEZ RUIZ, A.; CEBOLLA, R.; RINCÓN, A.; PALACIOS, V.; ALGARRA, F. J.
62. Angioplastia coronaria: experiencia de tres años.
PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.; RINCÓN DE ARELLANO, A.; MARTÍNEZ, A.; ALGARRA, F. J.
66. Sistema para la automatización del análisis de resultados en electrofisiología cardíaca.
BATALLER, M.; ESPÍ, J.; GUERRERO, J. F.; LÓPEZ MERINO, V.; CHORRO, F. J.; CALPE, J.; HERNÁNDEZ, C.
67. Ritmo circadiano de las arritmias ventriculares en pacientes con miocardiopatía dilatada.
BURGUERA, M. A.; GARCÍA CIVERA, R.; CHORRO, F. J.; RUIZ, R.; MUSOLES, S.; SANCHIS, J.; DALLI, E.; LÓPEZ MERINO, V.
68. Cambios en la evolución de la fibrilación ventricular inducidos por flecaínida, bretilio y verapamil.
QUESADA, A.; SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; BURGUERA, M. A.; DALLI, E.; ALBEROLA, A.; GIL, F.; LÓPEZ MERINO, V.
69. Cambios en la contractilidad regional miocárdica por sobreestimulación ventricular.
SOLAZ, J.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; GRAULLERA, B.; DIAGO, J. L.
70. Función ventricular izquierda en el determinismo de las arritmias experimentales malignas por isquemia.
DIAGO, J. L.; COSÍN, J.; HERNÁNDEZ, A.; ANDRÉS, F.; SOLAZ, J.; GRAULLERA, B.
73. Subpoblaciones linfocitarias en trasudados pleurales por insuficiencia cardíaca.
CHINER, E.; MUÑOZ, J.; LARRAMENDI, CH.; CALPE, J. L.; CHILLARON, P.; BLANQUER, J.
74. Doble fibrinólisis en paciente con tromboembolismo pulmonar severo.
CHINER, E.; FUSTER, M.; MUÑOZ, J.; CALPE, J. L.; ROSADO, L.
75. Hipertensión pulmonar severa por embolismo pulmonar: rara complicación de la C. I. A.
RUIZ, F.; MUÑOZ, J.; CHINER, E.; BLANQUER, J.; SIMÓ, M.; NÚÑEZ, C.; HERREJÓN, A.
76. Endocarditis derecha con corrección quirúrgica en paciente HIV positivo.
VILAR, A.; CHILLARÓN, P.; CHINER, E.; MUÑOZ, J.; GUTIÉRREZ, F.; CALPE, J. L.; BLÁZQUEZ, J. C.; OTERO, E.
77. Tratamiento trombolítico de trombosis en prótesis mitral. Control por ecocardiografía transesofágica.
LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; BONASTRE, J.; MORENO, M. T.; MAROÑAS, J. M.; SOTILLO, J.; RUANO, M.
78. Valoración de la estenosis mitral por técnica de doppler continuo dirigido por doppler color.
MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MORA, V.; SOTILLO, J.; LAUWERS, C.; MORENO, M. T.; DÍEZ, J. L.
79. Influencia del antecedente hipertensión arterial sobre el tamaño infarctal medido enzimáticamente.
FUSTER, M.; ROSADO, L.; MALLOFRE, F.; MUÑOZ, J. J.; ALBA, L.; RISSO, A.
80. Sistema para el procesamiento automático de señales hemodinámicas.
BATALLER, M.; ESPÍ, J.; GUERRERO, J. F.; LÓPEZ MERINO, V.; CHORRO, F. J.

VIERNES DÍA 10

SALA «C»

11'00 a 13'00 h.:

**ELECTROFISIOLOGÍA,
ARRITMIAS Y MARCAPASOS**

Moderadores:

F. SOGORB.
F. VALLS.

63. Estudio de la arritmia sinusal ventriculofásica en el bloqueo AV completo.
DALLI, E.; CHORRO, F. J.; GARCÍA CIVERA, R.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; BURGUERA, M.; QUESADA, A.; LÓPEZ MERINO, V.
64. Análisis de la relación matemática y variabilidad de los ritmos sinusal y subsidiario en relación al ciclo nocturnal.
DALLI, E.; BURGUERA, M.; MALO, P.; MERINO, J.; LLOPIS, R.; MARTÍNEZ, M. L.; LÓPEZ MERINO, V.
65. Incidencia y mecanismos de las taquicardias con preexcitación en pacientes con WPW.
GARCÍA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; SANJUÁN, R.; MORELL, S.; BOTEILLA, S.; FENOLLAR, J. V.; MARTÍNEZ MAS, M. L.; LÓPEZ MERINO, V.

VIERNES DÍA 10

SALA «A»

13'00 a 14'00 h.:

PRESENTACIÓN DE PÓSTERS

Moderadores:

F. GARCÍA DE BURGOS.
A. LLÁCER.

71. Cor Triatriatum Sinistrum en el adulto.
ALMENAR, L.; SALVADOR, A.; MORA, V.; MIRÓ, V.; MORENO, J.; SOTILLO, J.; LAUWERS, C.; SANCHO-TELLO, M. J.
72. Procesamiento digital de señales electrocardiográficas.

76. Endocarditis derecha con corrección quirúrgica en paciente HIV positivo.
VILAR, A.; CHILLARÓN, P.; CHINER, E.; MUÑOZ, J.; GUTIÉRREZ, F.; CALPE, J. L.; BLÁZQUEZ, J. C.; OTERO, E.
77. Tratamiento trombolítico de trombosis en prótesis mitral. Control por ecocardiografía transesofágica.
LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; BONASTRE, J.; MORENO, M. T.; MAROÑAS, J. M.; SOTILLO, J.; RUANO, M.
78. Valoración de la estenosis mitral por técnica de doppler continuo dirigido por doppler color.
MIRÓ, V.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MORA, V.; SOTILLO, J.; LAUWERS, C.; MORENO, M. T.; DÍEZ, J. L.
79. Influencia del antecedente hipertensión arterial sobre el tamaño infarctal medido enzimáticamente.
FUSTER, M.; ROSADO, L.; MALLOFRE, F.; MUÑOZ, J. J.; ALBA, L.; RISSO, A.
80. Sistema para el procesamiento automático de señales hemodinámicas.
BATALLER, M.; ESPÍ, J.; GUERRERO, J. F.; LÓPEZ MERINO, V.; CHORRO, F. J.

RESUMENES

JUEVES DIA 9

CARDIOLOGIA CLINICA, CARDIOLOGIA ISQUEMICA, FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO**1. Isquemia recurrente precoz tras infarto agudo de miocardio evaluada por el método de Holter.**

CABADES, A.; BELENGUER, J. E.; PALACIOS, V.; OLAGÜE, J.; GRIMA, A.; CEBOLLA, R.

UCI. Hospital «La Fe». Valencia.

Con el objeto de establecer la incidencia de episodios isquémicos asintomáticos en la fase precoz del infarto agudo de miocardio (IAM) se estudian prospectivamente 71 pacientes (69 varones y 2 mujeres) menores de 65 años, con Killip 1 y 2.

De los 71 pacientes, 48 recibieron trombolíticos. La localización del IAM fue anterior en 30 casos, e inferior en 41. La media de edad fue de 53.3 ± 9.2 años y la CPK máxima promedio fue de 1.820 ± 240 U/l. Se realizó Holter de 48 horas con dos derivaciones en la zona del IAM y a distancia, a partir del 2.º día del IAM, y coronariografía en las dos primeras semanas. Se definieron los episodios de isquemia silente según los criterios habituales. Se consideraron circunstancias exponentes de evolución adversa: muerte, reinfarto, necesidad de cirugía coronaria y de angioplastia.

El 32.4% (23/71) de los casos presentó episodio de isquemia silente, de los que el 56.5% mostraron elevación del ST, el 20.08% descenso del ST y el 17.39% ambos. Las alteraciones del ST ocurrieron en la zona del IAM en el 56.5% y en la zona a distancia del IAM en el 26.08%. En el grupo con Holter positivo, el 52% de los casos presentó angina precoz post IAM y en el Holter negativo, el 10.21% ($p = 0.001$). La evolución desfavorable ocurrió en el 52.17% del grupo con Holter positivo y en el 20.83% del grupo con Holter negativo ($p = 0.01$). Estos resultados sugieren que la isquemia silente precoz post IAM es un fenómeno frecuente y se asocia con una evolución clínica desfavorable.

2. Isquemia precoz post-trombolisis en el infarto agudo de miocardio valorada por el método de Holter.

PALENCIA, M.; SANCHO-TELLO, M. J.; OLTRA, R.; SALVADOR, A.; LOPEZ BAEZA, J. A.; DOMINGO, F.; CABADES, A.

UCI. Hospital «La Fe». Valencia.

La mayor incidencia de isquemia recurrente precoz en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), bajo tratamiento trombolítico es controvertida, escaseando los trabajos que la estudien mediante Holter.

Se estudian prospectivamente: A) Un grupo T de 48 pacientes con IAM y trombolisis. B) Un grupo NT (23 pacientes) con IAM y no trombolisis. La edad era menor de 65 años y el grado Killip era 1 y 2. Se realizó Holter en dos derivaciones (en la zona de IAM y a distancia) en el segundo día del IAM durante 48 horas. Se aplicaron los criterios habituales para el diagnóstico de isquemia silente. Se realizó coronariografía en las dos primeras semanas del IAM.

No hubo diferencias significativas entre el grupo T y el grupo no T en cuanto a edad (T: 53.5 ± 9.1 años; grupo no T: 52.9 ± 8.7 años), localización del AIM (47.9% del IAM anterior en el grupo T versus 30.45% de localización anterior en el NT) y existencia de lesiones multivaso en la coronariografía (46.8% en el grupo T y 50% en el grupo no T). La angina precoz post IAM no se dio con una frecuencia significativamente diferente en el grupo T (22.95%) que en el grupo no T (30.43%); mediante monitorización con Holter no pudo demostrarse la existencia de un mayor número de casos con episodios de isquemia silente en el grupo T (31.25%) respecto al grupo NT (34.78%).

Estos dos resultados sugieren que la isquemia recurrente precoz post IAM no es más frecuente en los IAM tratados con trombolíticos.

3. Respuesta al esfuerzo físico de los automatismos sinusal y subsidiario en el bloqueo AV completo.

DALLI, E.; FERRERO, J. A.; CHORRO, F. J.; OLIVER, C.; GARCIA, R.; LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.

S. de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

En el bloqueo AV completo congénito (BAVCC) la mayoría de estudios han sido diseñados para identificar parámetros pronósticos para estudiar los mecanismos compensadores que permiten mantener una capacidad funcional aeróbica generalmente normal. Pocos trabajos han estudiado la respuesta comparada de ambos automatismos a lo largo de la prueba. El objetivo del presente estudio fue analizar las curvas de aceleración y deceleración de ambos automatismos. De un grupo de 16 pacientes con BAVCC que realizaron un test de esfuerzo en tapiz rodante según protocolo de Bruce se presentan los resultados de once pacientes (tres pacientes se excluyeron por edad inferior a 4 años; una paciente mostró respuesta hipotensora en el estadio II y en otra paciente se detuvo la prueba por fallo técnico). Los once pacientes (siete mujeres y cuatro varones) tenían una edad media de 18.8 ± 11.3 años. Se monitorizó la presión arterial por método estetocústico y el criterio de paro fue el esfuerzo máximo alcanzado. La carga media alcanzada fue de 10.6 ± 2.1 METS. Dos pacientes llegaron hasta el estadio 5, seis alcanzaron el estadio 4 y dos pacientes al estadio 3. Se registró la frecuencia del marcapaso sinusal y subsidiario en reposo, bipedestación, al final de cada uno de los estadios alcanzados y durante cada minuto del período de recuperación. La frecuen-

cia del automatismo sinusal se incrementó desde 78 ± 10 l.p.m. hasta 175 ± 20 l.p.m. al final del esfuerzo (224%) y la frecuencia ventricular pasó de 50 ± 8 l.p.m. en reposo a 106 ± 18 l.p.m. (212%) con el esfuerzo máximo (54.2% de la frecuencia cardíaca máxima prevista según la edad). Se observó una mayor aceleración inicial del marcapasos sinusal al final del primer estadio, seguida de una mayor aceleración relativa del marcapaso subsidiario en los estadios siguientes. El marcapaso subsidiario alcanzó la frecuencia basal preesfuerzo al 4.º minuto de recuperación, mientras que la frecuencia sinusal al final del 10.º minuto permanecía aún elevada un 4%.

CONCLUSIONES: La respuesta de ambos marcapasos ante el esfuerzo no es lineal, presentando diferentes curvas de aceleración y deceleración. El nodo sinusal es más sensible a los cambios bruscos del sistema nervioso vegetativo simpático.

4. Eficacia antianginosa y antiisquémica de la molsidomina.

ALMENAR, L.; MARTINEZ, L.; MIRO, V.; GIMENO, V.; LAUWERS, C.; MORA, V.; SOTILLO, J.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

PROPOSITO: Valorar la eficacia antianginosa y antiisquémica de 4 mg. de molsidomina en pacientes con angina de esfuerzo estable.

MATERIAL Y METODOS: Fueron incluidos 12 pacientes, todos varones, entre 48 y 62 años (media 55). Criterios de inclusión: a) Presentar una prueba de esfuerzo positivo por angina y descenso del segmento ST de > 1 mm. b) Posibilidad de retirar la medicación cardioactiva sin desestabilizar la angina. Criterios de exclusión: Presentar angina de reposo, signos o síntomas de insuficiencia cardíaca, arritmias, bloqueos, HTA, o prueba de esfuerzo positiva muy precoz. Prueba de esfuerzo: Se realizaron con bicicleta ergométrica de freno eléctrico en posición de sedestación, comenzando por 30 W y aumentando 20 W cada 2 min. hasta la aparición de angina y descenso del segmento ST de 1 mm. Determinaciones: Frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica en reposo (FCr y TASr), doble producto máximo DP máx), duración y tiempo en descender el ST 1 mm. (T. ST 1 mm.); estos tres últimos parámetros se midieron en segundos. Estadística: Se aplicó los «t» de Student, marcando la diferencia una $p < 0.05$ con respecto a la prueba basal.

DISEÑO DEL ESTUDIO: A los pacientes seleccionados por cumplir los criterios se les realizaba una prueba de esfuerzo con la medicación cardioactiva retirada previamente, si esta era positiva por angina y descenso del ST de 1 mm., se les citaba a los dos días, momento en el que se les repetía la prueba de esfuerzo, si esta era superponible a la anterior, servía ya de prueba basal (BAS), al finalizar esta se les administraba 4 mg. de molsidomina y se repetían las pruebas a las 2 y 6 horas (2 h. y 6 h.).

	FCr	TASr	DP _{máx}	D.esf	T.angina	T.ST 1mm
BAS	72+/-8	139+/-7	23802+/-5027	420+/-120	420+/-85	360+/-99
2h	84+/-5*	110+/-6*	31276+/-5085*	640+/-139*	699+/-96*	680+/-73*
6h	75+/-9	112+/-9*	28907+/-6406*	600+/-114*	639+/-91*	595+/-87*

* $p < 0.05$

CONCLUSIONES: La administración de 4 mg. de molsidomina en toma única produce tanto a las 2 como a las 6 horas: 1) Disminución de la TASr. 2) Aumento del doble producto má-

ximo y de la duración del esfuerzo. 3) Alargamiento en los tiempos de descender el ST 1 mm. y de aparición de la angina. 4) La FCr se incrementó a las 2 pero no a las 6 horas.

5. Efecto antianginoso, antiisquémico y tolerancia al 5-mononitrato de isosorbide de liberación lenta.

ALMENAR, L.; MIRO, V.; GIMENO, J. V.; MORA, V.; MORENO, M. T.; CHIRIVELLA, A.; SOTILLO, J.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

OBJETIVO: Evaluar la eficacia y tolerancia de 50 mg. de 5-mononitrato de isosorbide de liberación lenta (5-MNIS ret) en toma única diaria, en pacientes con angina de esfuerzo estable. Estudio randomizado, doble ciego y cruzado frente a placebo.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 10 pacientes varones. Criterios de inclusión: Prueba de esfuerzo positiva por angina y descenso isquémico del ST de más de 1 mm. y reproducible. Criterios de exclusión: Angina de reposo, insuficiencia cardíaca, arritmias, bloqueos, HTA, prueba de esfuerzo positiva precoz. Pruebas de esfuerzo: Bicicleta ergométrica de freno eléctrico comenzando por 30 W y aumentando 20 W cada dos min. hasta la aparición de angina y descenso del ST. Determinaciones: Tiempo de aparición de la angina, duración del esfuerzo y tiempo en descender el ST 1 mm. Significación: $p < 0.05$.

DISEÑO DEL ESTUDIO: Una vez seleccionados los pacientes se les realizaba una prueba de esfuerzo basal, tras esta tomaban un comprimido (placebo o 50 mg. de 5-MNIS ret) repitiendo las pruebas a las 4, 12 y 24 h. —PLACEBO, MNIS-1) después de 2 días de exclusión: Angina de reposo, insuficiencia cardíaca, arritmias, bloqueos, HTA, prueba de esfuerzo positiva precoz. Pruebas de esfuerzo: Bicicleta ergométrica de freno eléctrico comenzando por 30 W y aumentando 20 W cada dos min. hasta la aparición de angina y descenso del ST. Determinaciones: Tiempo de aparición de la angina, duración del esfuerzo y tiempo en descender el ST 1 mm. Significación: $p < 0.05$.

RESULTADOS:



CONCLUSIONES: La administración de 50 mgr. de 5-MNIS ret una vez al día produce: 1) Alarga los tiempos de isquemia y de angina en la prueba de esfuerzo. 2) Mejora la capacidad funcional. 3) El efecto se mantiene al menos durante 12 horas tras la toma. 4) No se observa tolerancia a los 100 días del tratamiento mantenido.

6. Afectación cardíaca según la gravedad de la infección del virus de la inmunodeficiencia humana.

ALMENAR, L.; OSA, A.*; PERELLO, A.*; SOTILLO, J., SALVADOR, A.; CHIRIVELLA, A.; DIEZ, J. L.; LOPEZ ALDEGUER, J.*

* *Servicio de Medicina Interna.*

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

OBJETIVOS: Determinar las alteraciones cardíacas en los distintos estadios de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en pacientes adictos a drogas por vía parenteral, comparándolos con un grupo control.

METODO: Se incluyeron en el estudio a 38 pacientes sanos como grupo control y a 82 pacientes adictos a drogas por vía parenteral, VIH positivos, dividiéndolos según la clasificación de la Center for Disease Control (CDC) en cuatro grupos. Grupo I: Infección aguda; Grupo II: Infección asintomática; Grupo III: Linfadenopatías generalizadas persistentes; Grupo IV: Enfermedad constitucional, trastornos neurológicos, infecciones o neoplasias asociadas al VIH. La evaluación de las alteraciones cardíacas se realizó mediante Ecocardiografía-Doppler. Analizando: La fracción de acortamiento (Fac), la existencia de derrame pericárdico (Dp) y las vegetaciones (Veg). Se analizó la relación T4/T8 como índice de gravedad de la infección.

RESULTADOS:

	N.º	HIV	Edad	Fac	Dp (%)	Veg (%)	T4/T8
Control 1	38	—	27	41	8*	0	> 1
Grupo I	11	+	32	40	60*	31	0.93
Grupo II	20	+	29	38	51*	29	0.73
Grupo III	19	+	30	34	46*	27	0.35
Grupo IV	32	+	28	30	79**	30	0.26

* 80% Ligeros (< 100 c.c.)

** 80% Moderadas (> 100 c.c.)

CONCLUSIONES: 1) Las alteraciones cardíacas son frecuentes en los pacientes con infección por VIH. 2) La función ventricular disminuye a medida que aumenta el estadio de la CDC. 3) Los derrames pericárdicos son muy frecuentes, siendo su cuantía mayor en el grupo IV. 4) La presencia de vegetación está relacionada únicamente con la inyección intravenosa. 5) A medida que disminuye la relación T4/T8 las alteraciones son más acentuadas.

7. Rehabilitación de pacientes con infarto de miocardio anterior extenso: Resultados iniciales.

RIDOCCHI, F.; VELASCO, J. A.; PAYA, R.; GIMENEZ, J. V.; TORMO, M. G.; COLOMER, J. L.; VILAR, V.; TORREGROSA, M. C.

Centro Valoración Funcional y Rehabilitación Cardíaca. Servicio Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia.

Con objeto de estudiar los efectos del entrenamiento físico en pacientes con infarto anterior extenso, valoramos nuestros resultados en 16 pts. incluidos en el programa de rehabilitación post-infarto de nuestro centro. Previamente y después de 6 meses de entrenamiento se practicaron ECO modo M y 2D (se determinó el score de contractilidad segmentaria, tras dividir el VI en 13 segmentos, asignando valores de 1 a 4 según la contractilidad fuese de normal a discinética. Se calcularon los volúmenes TS, TD y FE, mediante el método A-L) y test de esfuerzo cicloergométrico limitado por síntomas.

Después del entrenamiento se incrementó significativa-

mente ($p < .002$), la capacidad física (w.) (83.7 ± 17.4 vs 121.2 ± 25.6), mientras que el score de contractilidad y los volúmenes mostraron una tendencia hacia la mejoría, disminuyendo los valores medios para el grupo; aunque dos pacientes presentaron un deterioro de los patrones ecocardiográficos. La evolución de los pacientes durante el período de entrenamiento y el seguimiento fue buena, destacando únicamente un episodio de taquicardia ventricular durante una prueba de esfuerzo.

Se concluye que: Los pacientes con infarto anterior extenso pueden también beneficiarse de los programas de entrenamiento supervisado mejorando su capacidad física. Aunque en general no parece existir un mayor riesgo de deterioro de la función ventricular secundario, la posibilidad del mismo obliga a un estrecho control ecocardiográfico durante la rehabilitación.

8. Estimación electrocardiográfica del tamaño y la fracción de eyección en el infarto de miocardio agudo.

VALLS, F.; VALENTIN, V.; MIRALLES, LL.; MIGUEL, V.; TEJEDA, M.; ALVAREZ, F.; ARNAU, A.

Unidad de Cuidados Intensivos. Coronarios. Hospital «Dr. Peset». Valencia.

Se analizan 27 pacientes con infarto de miocardio agudo documentado con menos de 8 horas desde el comienzo de la sintomatología sometidos a fibrinólisis con STK. Correlacionamos Fracción de Eyección (FE) y Tamaño del Infarto obtenido con SPECT-MIBI en la primera semana con datos de Electrocardiograma estándar al ingreso y a las 48 horas (ST supradesnivel, ST infradesnivel.) Sumatorio ST, Sumatorio voltaje R, Sumatorio voltaje Q, así como distintas combinaciones).

Obtenemos correlación significativa entre tamaño del infarto y Sumatorio ST + Q (ingreso): $r = 0.644$ $p < 0.01$ $y = 1.096x + (-1.072)$. Con el sumatorio Q 48 horas: $r = 0.603$ $p < 0.01$ $y = 0.366x + 17.795$. Con el Sumatorio de Q y ST al ingreso y a las 48 horas: $r = 0.715$ $p < 0.001$ $y = 0.219x + 12.784$.

Asimismo obtenemos correlación significativa entre FE y Sumatorio de Q ingreso $r = -0.610$ $p < 0.01$ $y = 0.463x + 54.804$. FE y Sumatorio Q a las 48 horas: $r = 0.697$ $p < 0.01$ $y = -0.455x + 59.644$, mejorando la correlación con el sumatorio de ST y Q al ingreso y a las 48 horas: $r = -0.717$ $p < 0.01$ $y = -0.228x + 63.166$.

Concluimos indicando que es posible aproximar con datos ECG la FE y el tamaño del IAM.

9. Síncope de esfuerzo en jóvenes aparentemente sanos.

DOMINGO, F. J.; GRIMA, A.; MARMANEU, J. M.; VALE-RO, J.

Servicio de Cardiología. Hospital Militar. Valencia.

En el Hospital se han estudiado a 17 jóvenes entre 17 y 22 años que habían tenido un síncope reciente de esfuerzo, post-esfuerzo o mixto.

METODO: Ingreso durante tres días, interrogatorio dirigido, exploración general, exploración del sistema nervioso autónomo (técnica de hiperventilación, ortostatismo, masaje del seno carotídeo y valsava), y pruebas instrumentales especiales (Hol-

ter de 24 h., ergometría, ecocardiografía y electroencefalografía).

RESULTADOS: Síncopes vasovagales siete casos. Neuróticos o por hiperventilación cuatro casos. De origen orgánico cuatro casos (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, asma inducida al esfuerzo, robo de arteria subclavia). Síndrome beta adrenérgico un caso. De causa no aclarada un caso.

CONCLUSION: Los síncopes de esfuerzo o postesfuerzo son síndromes teóricamente de causa no banal y deben ser estudiados lo más completamente posible. Casi siempre encontraremos el motivo aparente del síncope, siendo un 25% de causa orgánica.

10. Predictores de embolismo en la miocardiopatía dilatada.

RUVIRA, J.; SANCHIS, J.; ESTRUCH, G.; JORDAN, A.; NADAL, J. J.; SALVADOR, A.

Sección de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Lluís Alcanyis. Xàtiva.

OBJETIVOS: Conocer la relación entre diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos, con la incidencia de embolia sistémica (ES) en la miocardiopatía dilatada (MD).

MÉTODOS: Se estudia un grupo de 23 pacientes diagnosticados clínica ecocardiográficamente y/o mediante estudio hemodinámico de MD con ES y 44 controles (C) con MD sin ES.

RESULTADOS: La edad es de 45.1 ± 15.1 años (media \pm DT) en el grupo con ES y de 47.6 ± 15.4 años en el grupo C (p NS). La distribución por sexos es igual en ambos grupos, así como el índice cardiorácico. La incidencia de fibrilación auricular (FA) es mayor en el grupo ES (43%) que en el C (17%) ($p < 0.01$).

La clase funcional III-IV es asimismo mayor en el grupo ES en el momento del mismo (47%) que en el grupo control (5%) al finalizar el seguimiento no contabilizándose los fallecidos. No se encuentran diferencias significativas entre los parámetros ecocardiográficos estudiados, diámetro auricular izquierdo, diámetro diastólico ventricular izquierdo y fracción de acortamiento. Tampoco con los parámetros hemodinámicos presión auricular izquierda, presión de arteria pulmonar, presión telediastólica del ventrículo izquierdo e índice cardíaco hemodinámico. No se encuentra diferencia significativa entre la presencia de trombos en el grupo ES (13%) con el grupo C (9%), ni con la presencia de insuficiencia mitral moderada o severa entre el grupo ES (31%) y el C (34%).

CONCLUSIONES: La fibrilación auricular es el principal indicador de riesgo, siendo otro indicador la clase funcional avanzada, debiendo ser considerados ambos grupos de pacientes candidatos a la anticoagulación profiláctica.

11. Evaluación de un nuevo método de determinación de CK-MB. Aplicación en el diagnóstico precoz de infarto agudo de miocardio.

RISSO, A.; ALMENAR, M. V.; ARRESE, R.; MOLINA, J.

Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Comarcal de la Marina Baixa. SVS. Villajoyosa.

Hemos comparado un método de determinación de CK-MB basado en un inmunoensayo de partición radial, que mide la masa de este isoenzima en ng/mL (Stratus), con uno habitual que determina actividad enzimática en U/L.

Hemos procesado 117 muestras de suero, correspondientes a 15 enfermos afectos de infarto agudo de miocardio (IAM) durante las primeras 24 horas de su ingreso en la UCI de nuestro hospital y 50 muestras de suero de personas sin antecedentes de enfermedad coronaria. A todas ellas se les determinó CK total (U/L) y CK-MB por ambos métodos. Los sueros de los enfermos se obtuvieron a las siguientes horas desde su ingreso: 0, 1, 2, 3, 4, 8, 12 y 24.

Los intervalos de valores que obtuvimos fueron:

CK total (U/L)	CK-MB (U/L)	CK-MB (ng/mL)
19-5.275	8.0-696	0.1-352

Como criterios de IAM consideramos CK-MB superior al 6% de CK total y CK-MB superior a 25 U/L en el método enzimático habitual y CK-MB superior a 2.5 ng/mL para el método inmunológico.

Encontramos que aunque el estudio estadístico de los datos mostró una buena correlación entre ambos métodos ($r = 0.896$, $p < 0.001$ $n = 117$) si que aparecieron diferencias significativas entre ellos en cuanto a sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, más marcadas en los valores correspondientes a las primeras horas del ingreso.

Concluimos que aunque el método de partición radial es ligeramente menos específico que el enzimático posee mayor sensibilidad en las horas tempranas del infarto, lo que le confiere mayor utilidad clínica.

JUEVES DIA 9

ELECTROFISIOLOGIA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

12. Acción de los fármacos antiarrítmicos sobre los potenciales tardíos. Valor pronóstico.

SANJUAN, R.; MORELL, S.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; MUÑOZ, J.; BOTELLA, S.

Unidad Coronaria. Hospital Clínico. Valencia.

Desde los primeros pasos de la electrocardiografía de alta resolución (ECGAR) y técnicas de señales promediadas, se ha querido valorar la acción que sobre los potenciales tardíos (PT) ejercen diversos métodos terapéuticos. La finalidad de nuestro trabajo es la de observar las modificaciones de los PT con la administración de fármacos antiarrítmicos (FA) del grupo I y si tales cambios pueden ser correlacionados con la recidiva y/o inducibilidad de la taquicardia ventricular (TV).

Los 20 ensayos terapéuticos con FA se realizaron en 12 pacientes (11 varones y 1 hembra), con una historia clínica de TV espontáneas, sostenidas y recurrentes. La edad media fue de 62 ± 11 años. La no inducibilidad de la TV con electroestimulación y/o la no recidiva clínica durante un período de seguimiento de 6 meses, era considerado como efecto favorable del fármaco. La promediación de señales del ECGAR (según metódica

de Simson) se realizaron el mismo día del estudio electrofisiológico, antes y después de la administración oral del FA. Se testaron la Flecaínida (8 ensayos), Procainamida (7 ensayos), Mexiletina (2 ensayos) y Aprindina (3 ensayos).

RESULTADOS: Basalmente en seis ensayos presentaban PT dentro límites normales y 14 fueron patológicos. Tras la administración de los FA el QRS filtrado pasó de 116.5 ± 22 mseg. a 134 ± 17 mseg. con un incremento del 16% ($p = 0.01$); la duración de las señales por debajo de 40 microV pasaron de 44.5 ± 23 mseg. a 53 ± 23 mseg. con un incremento del 13% ($p = 0.001$); por último la amplitud de los últimos 40 mseg. disminuyeron de 14.3 ± 14 a 7.6 ± 9.7 microV, con un decremento del 22.7% ($p = 0.05$). En ningún ensayo, desaparecieron los PT, produciéndose nuevos PT en tres casos en los que basalmente eran normales. Estos cambios no guardaron relación con la efectividad o no del FA testada mediante electroestimulación (inducibilidad) o la observación de la recidiva clínica.

CONCLUSIONES: 1) Los FA producen grandes modificaciones de los PT, sin abolirlos. 2) La ECGAR no resulta útil para predecir la efectividad o no de los FA.

13. Ritmo circadiano de la frecuencia sinusal y del marcapasos subsidiario en el bloqueo AV completo.

DALLI, E.; LOPEZ MERINO, V.; CHORRO, J.; BURGUEIRA, M.; QUESADA, A.*; PAYA, R.*

S. Cardiología. Hospital Clínico y Hospital General de Valencia.*

La cronobiología emplea la función cosinor para el análisis de los ritmos biológicos; consiste en una función matemática, que aproxima los datos de una serie temporal por medio del método de mínimos cuadrados definiendo sus tres parámetros fundamentales: mesor, amplitud y acrofase. Apenas existe en la literatura referencias al comportamiento circadiano de los marcapasos subsidiarios en el bloqueo AV completo (BAVC). El objetivo del presente estudio fue analizar tanto los automatismos sinusal como subsidiario en el BAVC, observar si la función cosinor interpolada es significativa en ambos y comparar los respectivos valores de mesor, amplitud y acrofase. Se incluyeron en el estudio 22 pacientes con BAVC distribuidos en dos grupos; grupo A: 16 pacientes con BAVC congénito con una media de 15.2 ± 12.9 años (rango: 2 a 39 años), 10 mujeres y 6 varones. Grupo B: 6 pacientes con BAVC adquirido con edad media de 74.3 ± 19.4 años (rango: 50 a 94 años), 3 mujeres y 3 varones. Todos con QRS estrecho, excepto los casos 5A y 4B con QRS ancho. El ritmo sinusal mostró un ritmo circadiano significativo en todos los casos. El mesor medio fue 81.9 ± 11.8 l.p.m. (rango: 61.7 a 108.5 l.p.m.); amplitud 8.6 ± 4.6 l.p.m. (rango: 2.2 a 18.6 l.p.m.) y acrofase 16.14 ± 2.54 horas (rango: 6.58 a 22.02 h.). Las acrofases fueron homogéneas, salvo en los casos 12A (6.58 h.), 1B (21.36 h.) y 4B (22.02 h.). Para el ritmo subsidiario, los diferentes parámetros fueron: mesor 41.5 ± 7.4 l.p.m. (rango: 29.5 a 55.9 l.p.m.), amplitud 4.7 ± 2.7 l.p.m. (rango: 0.9 a 13.2 l.p.m.) y acrofase 15.41 ± 2.37 horas (rango: 8.03 a 20.56 h.). Salvo el caso 4B con acrofase a las 8.03 h. y el caso 5B con acrofase a las 20.56 h., los demás se encontraron entre las 13.13 h. y las 18.16 h.

CONCLUSIONES: Los ritmos sinusal y subsidiario presen-

tan un ritmo circadiano sincronizado fundamentalmente por el ciclo actividad-reposo. El mesor y la amplitud del ritmo subsidiario representan el 50 y 55%, respectivamente, del mesor y amplitud del ritmo sinusal; las acrofases de ambos ritmos no difieren de forma significativa, ya que se superponen sus intervalos de confianza al 95%, ambas acrofases coinciden en las primeras horas de la tarde. Se han encontrado excepciones en algunos pacientes con anomalías del automatismo sinusal o subsidiario.

14. Síncope en pacientes con infarto de miocardio.

GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; FENOLLAR, J. V.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; BURGUERA, M.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La presencia de síncope (S) en pacientes (pts) que han sufrido un infarto de miocardio (IM), plantea importantes problemas de tipo diagnóstico, pronóstico y terapéutico.

El significado del S en pts con IM fue estudiado en una serie hospitalaria de S compuesta por 402 pts consecutivos (267 varones y 135 hembras) de edad media de 61 ± 18 años que fueron sometidos a un protocolo diagnóstico standard de tres escalones y con un seguimiento medio de 26 meses.

Cuarenta y ocho (41 varones y 7 hembras) de los 402 (12%), habían presentado un IM. El 50% de los S se produjeron dentro del primer año tras el IM y el resto se repartieron hasta un máximo de 20 años tras el IM. La edad media del grupo con IM fue de 66.1, frente a 60.1 años del resto ($p < .001$). La localización del IM fue: Anteroseptal, 16 pts (33.3%); Lateral, 2 pts (4.1%); Inferior, 21 pts (43.7%); Múltiples, 5 pts (10.4%); Localización indeterminada, 4 pts (8.3%).

El diagnóstico final de la causa del S fue: Arritmico 27 pts (56.2%) (17 con TV; 6 con BAV; 3 con Disfunción sinusal o HSC; 1 con flutter Au). Cardíaco por isquemia aguda 8 pts (16.6%). No cardíaco 7 pts (14.5%) (Hipotensión ortostática en 3 y vasovagal, tussígeno, embolismo pulmonar y epilepsia en 1 caso). S de causa desconocida en 6 pts (12.5%).

En el seguimiento la mortalidad total fue de 12 pts (25% del grupo) y la súbita de 5 pts (10.4% del grupo). Se observaron diferencias significativas ($p < 0.01$) en las probabilidades acumuladas de supervivencia entre los pts con IM y los pts sin este antecedente.

CONCLUSIONES: 1) El S tras IM constituye un subgrupo de S de alto riesgo. 2) Se da predominantemente en varones con edades superiores a la media de pts con S. 3) La causa más frecuente de S en este subgrupo es la taquicardia ventricular (35.4% de nuestros casos). 4) Tanto la mortalidad global (25%) como la súbita (10.4%) de este subgrupo son altas y exceden significativamente tanto a la del resto de los casos de S, como la esperada globalmente en pacientes tras el IM.

15. Experiencia inicial con la ablación quirúrgica de vías accesorias por vía epicárdica.

MARTINEZ LEON, J.; CARBONELL, C.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico. Valencia.

La técnica de la Duke University para cirugía de vías accesorias AV (Vac) por vía endocárdica, es la empleada habitualmente. Recientemente, Giraudon et al. han introducido una técnica por vía epicárdica que no requiere cardioplegia.

Nuestra experiencia inicial con esta nueva técnica, comprende 6 pacientes (pts) varones con WPW, de edades entre 18 y 41 años. La indicación quirúrgica se efectuó por: a) Taq. ortodrómicas rebeldes a fármacos (1 pte). b) Crisis paroxísticas de fibrilación auricular con respuesta rápida ventricular (RR mínimo con preexcitación entre 160 y 220 ms) en 5 pts. Tres de estos pts requirieron resucitación cardiopulmonar. La localización de la Vac fue: Lateral izquierda (2 pts), lateral derecha (1 pte), septal posterior (2 pts), paras septal posterior izquierda (1 pte).

Expuesto el corazón por toracotomía media, se procede a la localización precisa de la Vac mediante mapeo epicárdico. En los 4 primeros pts se efectuó una disección «en bloque» del surco AV a partir de su inserción auricular. En los dos últimos pts se efectuó un abordaje «directo» (prevenoso) del surco AV. Tras la disección se aplicó crioterapia (-70° , 2 min.). La disección se efectuó a corazón batiente con by-pass total en 4 casos y fuera de by-pass en 2 (Vac derecha y septal posterior).

En todos los casos hubo desaparición de la preexcitación y ausencia peroperatoria de conducción retrógrada por la Vac. Los estudios postoperatorios (7-15 días tras la intervención) confirmaron la ablación total de la Vac en 5 casos y la recidiva de conducción por la Vac en 1 de localización lateral izquierda. En el seguimiento (entre 1 y 13 meses) todos los pts permanecen asintomáticos.

CONCLUSIONES: 1) La vía epicárdica permite la ablación de Vac de diversas localizaciones. 2) Su principal ventaja reside en que no se requiere apertura de cavidades y ocasionalmente puede realizarse sin by-pass. 3) Permite la monitorización electrofisiológica durante toda la intervención. 4) A pesar de la existencia de una recidiva, los resultados pueden considerarse buenos en función de la experiencia actual del equipo con esta técnica quirúrgica. 5) Se requieren estudios más amplios para valorar la eficacia de los abordajes «en bloque» vs «directo».

16. Evaluación de un nuevo algoritmo para el diagnóstico diferencial electrocardiográfico de las taquicardias con QRS ancho.

GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; MORELL, S.; SANJUAN, R.; BOTELLA, S.; BURGUERA, M. A.; FENOLLAR, J. V.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El diagnóstico diferencial electrocardiográfico de las taquicardias sostenidas con QRS ancho (TQRSA) sigue siendo un

desafío para el cardiólogo clínico. Recientemente, Brugada et al. han diseñado un algoritmo diagnóstico de cuatro escalones con el que afirman obtener una sensibilidad (S) del 98.7% y una especificidad (E) del 96.5% para el diagnóstico de taquicardia ventricular (TV).

Para comprobar el valor de este algoritmo, 100 trazados ECG de 12 derivaciones correspondientes a TQRSA en las que el diagnóstico final se estableció en el curso de EEF fueron mostrados de forma ciega a tres cardiólogos con experiencia arritmológica, quienes aplicaron el algoritmo. El grupo de estudio estaba compuesto por 64 TV y 36 supraventriculares (TSV) (11 casos con aberrancia de rama; 18 con bloqueo de rama orgánico y 7 casos con taquicardia con preexcitación [TP]).

Un diagnóstico correcto se realizó en 57, 59 y 62 de los 64 casos de TV, y en 25, 27 y 20 casos de las 36 TSV, respectivamente. Por grupos, la mayor dificultad diagnóstica se observó en el de TP, ya que 5, 5 y 6 de los 7 casos del grupo fueron diagnosticados erróneamente de TV. La tabla muestra los resultados obtenidos.

Observador	Total (n=100)		Excluidas TP (n=93)	
	S	E	S	E
1	89%	69%	89%	79%
2	92%	75%	92%	86%
3	96%	55%	96%	65%
(+) 2 ó más	94%	69%	94%	79%

CONCLUSIONES: 1) En el total de los casos, la S de los cuatro criterios para el diagnóstico de TV osciló entre el 89 y el 96% y su E entre el 55 y el 75%. 2) El algoritmo es de escaso valor en el diagnóstico de TP. Excluidos los casos con TP, la E del algoritmo se incrementa a cifras entre el 65% y el 86%. 3) No obstante, las diferencias encontradas entre los observadores sugieren que los criterios del algoritmo no son de fácil aplicación.

17. Actividad específica de una clínica de control de marcapasos.

RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; BOTELLA, S.; MORELL, S.; SANJUAN, R.; MARTINEZ MAS, M. L.; SAYEGH, K.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Las actividades de una clínica de control de marcapasos (MP) se han dirigido tradicionalmente hacia la comprobación del correcto funcionamiento del sistema y a la detección del fin de la vida. Los MP actuales permiten un alto grado de optimización de los parámetros (P) de estimulación, especialmente mediante la reprogramación (RP), lo que sin duda ha influido en las actuaciones técnicas durante el control.

Con el fin de conocer las actividades específicas en una clínica de control de MP se han analizado todas las visitas efectuadas en el periodo de un año, excluyendo las actuaciones precoces postimplante. Se realizaron 1.259 visitas a un total de 617 MP, oscilando entre 1 y 6 visitas por paciente (moda = 2).

Se efectuó RP en un total de 128 pacientes (20.7%), lo que

supuso reprogramar 250 P, distribuyéndose de la siguiente forma: 1 P en 63 pacientes, 2 P en 34, 3 P en 15, 4 P en 8, 5 P en 6 y 6 P en 2 pacientes. El P modificado en más ocasiones fue la frecuencia ($n = 70$), seguido de voltaje ($n = 47$), sensibilidad ($n = 38$), duración ($n = 25$), modo ($n = 18$) y delay AV ($n = 14$). Únicamente en 18 pacientes (14%) las RP se efectuaron como solución de problemas clínicamente significativos, mientras que en el resto lo fueron por indicación técnica. Un total de 60 pacientes (9.7%) presentó problemas clínicos relacionados con la estimulación o el MP, siendo la extrusión el fenómeno más frecuente ($n = 20$, 33%), requiriendo cirugía en 13 casos. En 18 pacientes los problemas fueron resueltos mediante RP y en 15 la solución fue clínica. Durante el período estudiado no se detectó ningún fallo de generador y únicamente se encontró un fin de vida inesperado (MP DDD al tercer año).

CONCLUSIONES: 1) El fallo de circuito y el fin de vida prematuro son fenómenos muy infrecuentes. 2) Un porcentaje elevado de MP son susceptibles de RP a lo largo del seguimiento, siendo la frecuencia y la energía de salida los P modificados en más ocasiones. 3) Las indicaciones para RP son generalmente de tipo técnico. 4) La incidencia de problemas clínicos relacionados con la estimulación es escasa, pero con frecuencia requieren cirugía, siendo la extrusión el problema más usual.

18. Aplicabilidad y valor diagnóstico de criterios ECG utilizados en el diagnóstico de taquicardias de QRS ancho.

RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; BOTELLA, S.; MARTINEZ MAS, M. L.; SAYEGH, K.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La utilización de criterios ECG para el diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS ancho (TQRSa) puede plantear problemas de aplicabilidad y de discordancia entre distintos observadores.

Para conocer la uniformidad en el reconocimiento y el valor diagnóstico de los cuatro criterios publicados recientemente por Burgada et al. (1. Ausencia de RS en precordiales. 2. Intervalo R-pico de S > 100 ms.; 3. Presencia de disociación AV o capturas. 4. 4a. Patrón mono o bifásico en V1 y relación R/S < 1 si morfología de BRD y 4b. Eje frontal inferior o QS en V6 si morfología de BRI) se analizaron los resultados de su aplicación por tres observadores experimentados en los ECG de 12 derivaciones de 100 TQRSa con diagnóstico final establecido mediante EEF. Se estudian la aplicabilidad (% de casos en los que un criterio puede ser aplicado), concordancia (% de casos con unanimidad en los tres observadores sobre un criterio aplicado), positividad (% de casos con un criterio positivo para al menos dos observadores entre los casos en que dicho criterio era aplicable) y el valor diagnóstico independiente para taquicardia ventricular (sensibilidad [S] y especificidad [E] de cada uno de los criterios (véase la tabla).

Al excluir las taquicardias con preexcitación (TP) se aprecia una mejor E de los criterios 2 (96%) y 4a (94%) y mejor concordancia en el criterio 2 (68%).

Criterio	1	2	3	4a	4b
Aplicabilidad	100%	74%	100%	58%	42%
Concordancia	91%	56%	79%	86%	79%
Positividad	26%	34%	20%	53%	29%
Sensibilidad	36%	51%	31%	70%	41%
Especificidad	92%	88%	97%	76%	93%

CONCLUSIONES: 1) Existe dificultad para la aplicación uniforme de los criterios, especialmente de los no morfológicos, aún para observadores experimentados. 2) El valor diagnóstico individual de los distintos criterios se caracteriza por una elevada E con baja S, sobre todo en los criterios más aplicables. 3) La E y el grado de concordancia de algunos criterios se modifica sustancialmente si se consideran las TP.

19. Complicaciones de la estimulación cardíaca bicameral: Seguimiento a largo plazo de 122 marcapasos DDD.

RIDOCCHI, F.; RODA, J.; VILLALBA, S.; FERNANDEZ, A.; QUESADA, A.; VELASCO, J. A.; ESCRIBANO, M. D.; PANIAGUA, R.

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

Presentamos los resultados a largo plazo de 122 marcapasos DDD implantados desde el año 1982. 67 varones y 55 mujeres con edad media 64.2 ± 12.6 (rango 18-92). 85 pacientes presentaban BAV y 37 ENS. Se realizaron 96 primordially, 9 recambios de generador y 17 recambios de marcapasos VVI con cambio de modo a DDD. El 51% fueron bipolares y el 49% unipolares.

Un 16% presentó complicaciones precoces (antes del alta): 2 flebitis, 1 infección, 1 defecto conexión, 1 rotura aislante; el 3.2% presentó dislocación del electrodo auricular, el 2.5% taquicardia de asa cerrada; estimulación muscular en 2 casos, 2 fallos captura, 5 defectos de detección (4 subdetección). Durante el seguimiento a largo plazo, media 26.3 meses (2-91), el 10% presentó arritmias auriculares (8 pacientes FA), el 3.3% taquicardia asa cerrada, el 1.6% trombosis venosa; 20 pacientes (16.7%) presentaron complicaciones dependientes del marcapasos: dislocaciones 1.6%, estimulación muscular 2.5%, bloqueo salida 0.8%, fallo captura 3.2%; infradetección 4.9%; hiperdetección 10.6%; infección 2.5%; 0.8% EOL prematuro. El 82% de los problemas de detección se presentaron en sistemas unipolares. El 80% de las complicaciones pudieron ser tratadas reprogramando el marcapasos. El 91% permanecen estimulando en modo DDD y el 6.5% ha sido reprogramado a VVI (4.9% FA crónica).

CONCLUSIONES: 1) En la mayoría de los casos las complicaciones de la estimulación DDD pueden ser tratadas de forma incruenta reprogramando el marcapasos. 2) La mayor parte de las complicaciones pueden ser eliminadas con una esmerada técnica de implantación, así como con la utilización de sistemas con detección en bipolar.

25. Estudio experimental de la evolución de la fibrilación ventricular en el ECG de superficie.

QUESADA, A.; CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; BURGUEIRA, M. A.; DALLI, E.; PAYA, R.; SUCH, L.*; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

* *Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia.*

En 4 perros, anestesiados con pentobarbital sódico (30 mg/Kg.) y conectados a respirador, se ha estudiado la evolución del ECG de superficie de la fibrilación ventricular, inducida eléctricamente, registrando mediante electrodos subcutáneos el ECG (DI, DII, aVF e intracavitaria de ventrículo derecho) a una velocidad de 50 mm/seg. Mediante una tableta gráfica HP 9111A, se digitalizaron los valores de frecuencia y amplitud de las ondas principales de la FV en DII. El tiempo de registro se dividió en seis intervalos (0-15s, 15-30s, 60-90s, 120-150s, 180-210s, y 240-270s), determinando los valores medios en cada uno de ellos de la frecuencia y amplitud, así como del producto de la frecuencia por la amplitud de cada onda (Hz x mV) y de los coeficientes de variabilidad de la frecuencia y la amplitud (frecuencia o amplitud de cada onda dividida por la desviación típica —DT— del parámetro en el intervalo de tiempo estudiado).

RESULTADOS: En la tabla se muestran los valores medios (\pm DT) de los parámetros analizados durante los cinco primeros minutos de la FV.

	0-15s	15-30s	60-90s	120-150s	180-210s	240-270s
Frecuencia	10.93 \pm 0.85	11.83 \pm 1.2	18.56 \pm 0.21	7.97 \pm 0.97	7.82 \pm 1.17	7.83 \pm 1.10
Amplitud	1.02 \pm 0.18	*0.72 \pm 0.18	0.76 \pm 0.15	0.71 \pm 0.14	0.76 \pm 0.16	*0.64 \pm 0.18
Prod Hz x mV	11.12 \pm 2.98	*8.12 \pm 2.21	*6.22 \pm 0.90	*5.15 \pm 1.04	5.51 \pm 1.50	4.54 \pm 0.86
Coef Var Frec	5.41 \pm 0.64	4.10 \pm 2.13	3.65 \pm 0.92	3.00 \pm 0.59	2.85 \pm 0.38	2.77 \pm 0.25
Coef Var Amp	2.59 \pm 0.08	2.60 \pm 0.11	*2.19 \pm 0.17	2.14 \pm 0.17	2.12 \pm 0.14	2.17 \pm 0.07

* p < .05; † p < .01

CONCLUSIONES: 1) El análisis directo del ECG de superficie puede caracterizar la evolución de la FV, siendo la información referida a la frecuencia muy similar a la obtenida con técnicas más complejas (p. ej. transformada de Fourier). 2) El mantenimiento de la arritmia se acompaña de una disminución de los cinco parámetros estudiados. 3) El patrón de descenso de la frecuencia y amplitud se caracteriza por una pérdida brusca de sus valores iniciales; dicha transición es muy precoz para la amplitud y algo más tardía para la frecuencia. El producto de ambas, en cambio, muestra un descenso más progresivo.

26. Modo/zona de estimulación cardíaca y rendimiento hemodinámico: propuesta de protocolo de experimentación animal en perros.

OLAGÜE, J.; COSIN, J.; HERNANDIZ, A.; SOLAZ, J.; ANDRES, F.; SANCHO-TELLO, M. J.; SALVADOR, A.

Centro de Investigación. Hospital Universitario «La Fe». Valencia.

En la estimulación bicameral la sincronía AV se restablece de forma artificial, usualmente, entre orejuela derecha (OD) y ápex ventricular derecho (AVD), siendo el intervalo AV mayor

cuando la aurícula es detectada que cuando es estimulada. Al mismo tiempo, en este último caso, se modifica sustancialmente la relación temporal entre la despolarización de ambas aurículas. Para casos de trastornos importantes de la conducción interauricular, ha sido propuesta recientemente la estimulación tricameral —aurícula izquierda (AI), OD y AVD— como solución a la desincronización en la contracción de la AI y los ventrículos.

Dentro de un estudio experimental sobre las relaciones entre el modo/área de estimulación y el rendimiento cardíaco, presentamos para su discusión un protocolo inicial de experimentación animal a desarrollar en perros anestesiados, intubados y con tórax abierto. Consiste en el registro de presión intraventricular izquierda, dP/dT, presión aórtica, y contractilidad segmentaria del VI, y la determinación por técnica de Doppler pulsado del gasto cardíaco en tronco de arteria pulmonar, durante los siguientes programas de estimulación: a) estimulación unicameral —OD, AI, AVD y ventrículo izquierdo (VI)— a frecuencias 20% y 50% superiores a la basal; b) estimulación ventricular sincronizada a la aurícula a la frecuencia espontánea, OD-AVD, AI-AVD, OD-VI y AI-VI con intervalos AV de 50 y 70 ms, y c) estimulación bicameral secuencial AV, OD-AVD, AI-AVD, OD-VI y AI-VI a frecuencias 20% y 50% superiores a la basal con intervalos AV de 50 y 70 ms, respectivamente.

27. Lesiones ultraestructurales tras oclusiones coronarias breves y repetidas.

PORTOLES, M.; POMAR, F.; COSIN, J.; RENAU, J.; SALVADOR, I.; IBORRA, F. J.; SOLAZ, J.; ANDRES, F.; GRAULLERA, B.; HERNANDIZ, A.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación Hospital «La Fe». Valencia.

Por estudios previos se ha demostrado mediante la utilización de cristales ultrasónicos que la oclusión coronaria breve y repetida (20 oclusiones de 2 minutos de duración, con recuperaciones de 3 minutos) produce alteraciones significativas de la contractilidad segmentaria miocárdica que persisten tras cese de la isquemia.

Con la finalidad de estudiar el sustrato morfológico de estas alteraciones, a los 60 minutos de la última oclusión se obtuvieron muestras de tejido miocárdico de zona isquémica y zona testigo en una serie experimental de 6 perros en los que se siguió la metodología de estudios anteriores. Las muestras extraídas fueron analizadas con microscopía óptica y microscopía electrónica.

Los cortes de tejido cardíaco sometido a isquemia no revelaron alteraciones significativas respecto al tejido control en el análisis con microscopía óptica. Sin embargo, con microscopía electrónica de transmisión los resultados preliminares cualitativos demostraron una desorganización de la ultraestructura del tejido muscular estriado con aumento del volumen mitocondrial y alteración en la disposición de las fibras de miosina y actina.

Estos hallazgos confirman que las alteraciones de la contractilidad producidas por la isquemia breve repetida tienen su origen en cambios ultraestructurales de la célula miocárdica.

28. ¿Puede el dipiridamol poner en evidencia estenosis coronarias subclínicas?

ANDRES, F.; COSIN, J.; HERNANDIZ, A.; SOLAZ, J.; GRAULLERA, B.; DIAGO, J. L.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

El propósito del presente trabajo ha sido conocer si el dipiridamol i.v. (D) es capaz de poner en evidencia estenosis coronarias experimentales en las que no hay alteración del segmento ST en el ECG.

Se ha inducido isquemia coronaria transitoria (IT) en 30 perros anestesiados y con tórax abierto, con reducción del flujo coronario entre un 30 y un 70%, en coronaria descendente anterior (DA) (n = 12) o en coronaria circunfleja (Cx) (n = 18). Se administraron 0.8 mg/Kg. de D tras 15 minutos de IT. En diez perros control se administró D sin IT.

El dipiridamol produjo: a) en 15/24 experimentos disminución del flujo sanguíneo de un 50% en la coronaria obstruida (Robo coronario-RC); b) en 17/24 disminución de la fracción de acortamiento segmentario (función regional medida con cristales ultrasónicos implantados en subendocardio) en la zona isquémica. Estos cambios de contractilidad también se registraron con ECO-2D. Existió correlación entre RC y grado de afección de la contractilidad, y c) no hubo RC en los controles. El RC no dependió del grado de oclusión, flujo coronario basal, incremento del flujo en coronaria testigo ni de los cambios de presión ventricular izquierda.

El test del D mostró una sensibilidad del 65% para revelar oclusiones coronarias subclínicas, sin depender del grado de oclusión. En ausencia de IT, el D no indujo RC.

29. Respuesta del flujo coronario a la hipertensión ventricular aguda.

SOLAZ, J.; HERNANDIZ, A.; ANDRES, F.; COSIN, J.; GRAULLERA, B.; COLOMER, J. L.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

En 20 perros anestesiados y con tórax abierto se han estudiado los cambios del flujo coronario epicárdico (FSC) producidos por hipertensión aguda del ventrículo izquierdo (HVI). La HVI fue inducida por oclusión parcial de la raíz aórtica durante 5 minutos. Se han realizado tres series: SI) Se indujo un incremento de la presión ventricular izquierda (PVI) del 15% (n = 6); SII) Incremento de PVI del 25% (n = 7), y SIII) Incremento de PVI del 50% (n = 7). Se monitorizaron durante los experimentos: flujo coronario de coronaria circunfleja (Cx) y descendente anterior (DA) con medidores electromagnéticos, ECG, PVI y presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI).

La oclusión aórtica produjo un incremento significativo de la PVI ($p < 0.001$) y PTDVI ($p < 0.05$) en las tres series y un incremento también significativo de la frecuencia cardíaca en SII ($p < 0.05$) y SIII ($p < 0.05$). El FSC ascendió en las tres series ($p < 0.001$). Hubo una estrecha correlación entre los incrementos de PVI y FSC ($r = 0.94$; $p < 0.001$). El comportamiento de Cx ($r = 0.95$; $p < 0.001$) y DA ($r = 0.96$; $p < 0.001$) fue similar.

Concluimos que los incrementos bruscos de PVI se acompañan de incrementos proporcionales de FSC, probablemente debido al aumento en la presión de perfusión coronaria resultante del modelo experimental utilizado así como aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

30. Influencia del ritmo cardíaco sobre el flujo coronario.

COLOMER MARTI, J. L.; COSIN AGUILAR, J.; SOLAZ MINGUEZ, J.; ANDRES CONEJOS, FCA.; HERNANDIZ MARTINEZ, A.

Centro de Investigación del Hospital «La Fe» de Valencia.

Se han utilizado 8 perros anestesiados, con tórax abierto, a los que se implantaron medidores ultrasónicos de flujo en la DA y Cx. Asimismo se monitorizaron las presiones de VI, Ao y AD.

Se cuantificaron los flujos basales de ambas coronarias y posteriormente se realizaron obstrucciones en las DA, siendo el grado de obstrucción distinto en cada animal con un valor medio del 45.75%. En situación de obstrucción se estimuló la AI durante períodos de 1 y 3 min. a frecuencias de 250, 300 y 350 por min.

Durante la estimulación auricular a las frecuencias citadas se produjo un descenso promedio en el flujo de la DA del 11.88%, y paralelamente un incremento en el flujo de la Cx del 32.25%.

Las presiones en las distintas cámaras monitorizadas variaron del siguiente modo: Descenso de la PSVI y PSAO ($\bar{x} = -14.99\%$), Incremento de la PTDVI ($\bar{x} = 102.17\%$), Descenso de la PDAO ($\bar{x} = -16.01\%$) y un Incremento de la PAD ($\bar{x} = 277\%$).

En una serie previa sin isquemia coronaria el incremento en la frecuencia generó siempre incrementos en el flujo coronario, como ocurre en la Cx en el presente trabajo, y en contraste, con la caída de flujo del territorio de la DA, previamente isquémico.

JUEVES DIA 9

DISCUSION DE «POSTERS»

31. Prevalencia de la hipertensión y eficacia de su control en el medio rural.

MENCIA, G.; RENOVELL, E.; CANO, M.; MARTINEZ, P.; CERDÁ, V.; LLISTERRI, J. L.; BAIXAULI, S.; TEROL, A.; SANCHEZ, F.; RUVIRA, J.; SERRANO, A.

Servicio Valenciano de Salud.

Sobre cinco poblaciones de la comarca de La Costera (Valencia) se obtuvo una muestra de 411 personas de ambos sexos a partir de los 20 años en proporción a los habitantes de cada una. Se estudiaron sexo, edad, tensión arterial, peso, altura, Glucemia Basal, Uremia, Colesterol total, HDL Colesterol, LDL Colesterol, Triglicéridos, Acido Úrico y antecedentes de Hipertensión y Diabetes.

Los datos fueron procesados en un conjunto de programas escritos en lenguaje C especialmente para el trabajo.

Se han detectado en el estudio 74 casos de hipertensión, 50 en mujeres y 24 en hombres, con una incidencia real en la población estudiada del 18%, sin contar los casos controlados, incluyendo a éstos llega al 20.9%.

La hipertensión aparece por encima de los 40 años en un 98.6% de los casos y por encima de los 35 en la totalidad de los casos. Sólo el 22.22% de los pacientes que saben padecen una hipertensión, están controlados, esto es, que de cada 5 personas que se saben hipertensos, cuatro se desentienden de su problema.

El mecanismo del abandono del tratamiento suele ser por automedicación: el enfermo cree que él es autosuficiente para saber cuándo y qué medicación tomar.

Un 43% de los hipertensos, que representa el 7.8% de la población total y el 11.6% de los mayores de 40 años, desconocen su situación.

Las campañas de detección de nuevos hipertensos debe orientarse especialmente al grupo de edad entre los 40 y 65 años.

32. Factores de riesgo cardiovascular en el medio rural. Comarca La Costera (Valencia).

LLISTERRI, J. L.; SERRANO, A.; RENOVELL, E.; CANO, M.; MARTINEZ, P.; CERDA, V.; BAIXAULI, S.; TEROL, A.; SANCHEZ, F.; RUVIRA, J.; MENCIA, G.

Servicio Valenciano de Salud.

En un estudio sobre 411 personas de ambos sexos a partir de los 20 años en proporción a los habitantes de cada una de cinco poblaciones de la Comarca de La Costera (Valencia) y tras valorar sexo, edad, tensión arterial, peso, altura, Glucemia Basal, Uremia, Colesterol total, HDL Colesterol, LDL Colesterol, Triglicéridos, Acido Úrico, Tabaquismo y antecedentes de hipertensión y diabetes. Se consideran elevadas las cifras de colesterol por encima de 255 mg/dl. y triglicéridos por encima de 155 mg/dl. Para HDL y LDL se han utilizado los valores de referencias según edad y sexo del Instituto Nacional de la Salud de USA publicados en 1980. Los datos se procesaron en ordenador y se encontró una alta incidencia de hipertrigliceridemias en la población, tanto masculina como femenina. En mujeres la incidencia de hipertrigliceridemias es menor en las normotensas que en las hipertensas. Estas últimas tienen cifras que no difieren significativamente de los varones. Del mismo modo en hipertensas, la incidencia de cifras elevadas de colesterol es tres veces superior que en las normotensas, el 20% de las mujeres hipertensas presentan cifras elevadas de colesterol frente sólo al 7.0% de las normotensas. No se ha detectado ningún paciente con cifras de LDL elevadas ni con HDL por debajo de los valores normales. El excesivo consumo de alimentos ricos en hidratos de carbono (la gran mayoría de la población come arroz al menos una vez al día) podría ser la causa de la abundancia de hipertrigliceridemias.

33. Irrigación del miocardio durante el desarrollo fetal y origen de las arterias coronarias.

EDO CEBOLLADA, J. M.; EDO CEBOLLADA, L.

Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de Valencia.

El estudio lo realizamos con embriones de pollo, utilizando un método clásico y sencillo. Estudiar momentos embriológicos fijos distanciados sólo por cuatro horas de tiempo, mediante la obtención de cortes histológicos teñidos con Hematoxilina-Eosina y Tricrómico de Masson.

De la observación y comparación de nuestros múltiples y seriados estadios embriológicos concluimos lo siguiente.

De la nutrición del miocardio podemos distinguir tres etapas: Durante la primera, que abarca hasta las 72 horas de vida embrionaria, el miocardio se nutre por un proceso de imbibición de la gelatina cardíaca existente en el espacio de DAVIES. Durante la segunda etapa, comprendida entre las 72 y 144 horas de vida embrionaria, el corazón se nutre de la propia sangre que alberga su ventrículo pasando ésta con la sístole a llenar los espacios vasculares intramiocárdicos. Y la tercera etapa que comienza con la aparición de las arterias coronarias naciendo de los senos de VALSALVA.

Sobre la formación de las arterias coronarias podemos afirmar que éstas nacen aparentemente de los senos de VALSALVA de la aorta ya que la red CORONARIA INTRAMIOCARDICA se forma paralelamente al desarrollo del miocardio. En éste aparecen unos espacios lacunares que se endotelizan y comunican entre sí formando una red vascular intramiocárdica que al principio se llena de la sangre procedente directamente del ventrículo y que más tarde busca su fuente de alimentación en los senos de VALSALVA, siendo éste el origen aparente de las arterias coronarias.

34. Formación de los arcos aórticos y su transformación en el sistema vascular del animal adulto.

EDO CEBOLLADA, J. M.; EDO CEBOLLADA, L.

Departamento de Anatomía: Facultad de Medicina de Valencia.

Utilizamos para nuestro estudio embriones de pollo y se han obtenido grupos de cuatro embriones separados entre sí por cuatro horas, desde las 56 a las 144 horas de vida embrionaria. De esta forma, analizamos MOMENTOS EMBRIOLOGICOS FIJOS separados entre sí tan sólo por cuatro horas. Con poliéstereno expandido se reconstruyó a escala 1/30 la región branquial de un embrión de 104 horas.

El sistema arterial de ARCOS AORTICOS se transforma en el sistema arterial definitivo del animal adulto mediante una serie de cambios y transformaciones que podemos resumir como sigue:

El bulbo aórtico se divide sagitalmente por unos cojinetes opuestos que crecen hasta contactar, de esta forma, la AORTA se continúa con el 4.º y 5.º arcos del lado izquierdo y, la ARTERIA PULMONAR por el 4.º y 5.º arcos derechos. Tras el giro que sufre el bulbo, el 4.º ARCO DERECHO forma la ARTERIA PULMONAR DERECHA y el 5.º se desplaza hacia la derecha y forma la ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA. El cayado de la AORTA es DOBLE, formado por el 4.º y 5.º ARCOS IZQUIERDOS. Más tarde, la sangre encuentra más fácil el camino del 4.º ARCO y queda definitivamente formado el cayado, mientras que el 5.º, creemos que se atrofia y queda formando el CONDUCTO ARTERIOSO.

35. Formación del corazón y su relación con los arcos branquiales: experiencia llevada a cabo con embriones de pollo.

EDO CEBOLLADA, J. M.; EDO CEBOLLADA, L.

Departamento de Anatomía: Facultad de Medicina de Valencia.

Utilizamos en nuestro estudio embriones de pollo durante un largo período de tiempo embriológico, desde las 56 a las 144 horas, estudiando morfológicamente momentos embriológicos fijos muy próximos entre sí, separados tan sólo por cuatro horas.

El seguimiento y estudio de los cientos de preparaciones obtenidas y la reconstrucción, según técnica de Born, de un embrión de 80 horas y otro de 84 a escala 1/60 mm. nos ha permitido construir una teoría nueva sobre la CARDIOGENESIS.

En la formación del corazón intervienen directamente los ARCOS BRANQUIALES. Observamos desde el estadio 18 de H.H. la aparición de una bolsa que se forma por la evaginación del borde anterior de los arcos branquiales II y III por el lado izquierdo, bolsa que va creciendo en sentido anterior y caudal hasta contactar y comunicarse con otra cavidad más grande, que se forma por el lado derecho, por la evaginación del borde anterior de los arcos branquiales V y VI. La cavidad cardíaca del lado izquierdo formará el bulbo aórtico, y la del lado derecho forma una cavidad cardíaca única hasta que se producen los conocidos tabicamientos cardíacos.

36. Modificación terapéutica de la conducción AV por la ablación transcáteter de la rama derecha.

RUIZ GRANELL, R.; GARCIA CIVERA, R.; MORELL, S.; SANJUAN, R.; CHORRO, F. J.; LLACER, A.; BURGUEIRA, M. A.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La «modificación» de la conducción AV con disminución de su conductividad a frecuencias altas y mantenimiento de la conducción 1:1 a frecuencias basales constituye el objetivo deseable en la mayoría de los procedimientos de ablación AV transcáteter. Con la aplicación de corrientes de radiofrecuencia en la zona del nodo AV, el procedimiento puede ser largo y, ocasionalmente, no se consigue el grado de modificación deseado. Por su localización anatómica, la rama derecha (RD) es fácilmente accesible a la ablación transcáteter. Esta comunicación describe un caso en el que se demuestra cómo en determinadas circunstancias, la ablación de la RD puede producir la «modificación» deseada de la conducción AV.

Un paciente de 74 años diagnosticado desde 5 años antes de cardiopatía isquémica y crisis de flutter auricular (FIA) paroxístico fue remitido para tratamiento por presentar en los últimos meses crisis repetidas (3 a 5 semanales) de FIA que daban lugar a crisis de angor y se mostraban rebeldes a tratamiento farmacológico (digital, amiodarona, nitritos y calcioantagonistas). El ECG basal del paciente mostraba únicamente un trastorno en la conducción intraauricular. Registros repetidos durante las crisis mostraban la presencia de un FIA con conducción

AV 2:1 (freq. ventricular de 150 l/min.) asociado siempre a bloque de rama izquierda funcional. Considerado el caso, se decidió proceder a ablación AV. Tras fracasar en un intento de ablación del nodo AV, se procedió al registro de la activación de la RD y a la aplicación durante 30 seg. de una corriente de 700 KHz con una potencia de 48 watts, produciendo de inmediato el bloqueo completo de la RD. El estudio posterior mostraba un intervalo HV basal de 90 ms y la aparición de un bloqueo 2:1 in-frahis con frecuencias superiores a 100 l/min. Durante la crisis de FIA la conducción AV fue 4:1 dando lugar a una frecuencia ventricular de 75 l/min. y ausencia de síntomas. Profilácticamente se implantó un Marcapasos VVI que fue programado a una frecuencia baja. En el seguimiento de 16 meses el paciente ha permanecido asintomático, pese a seguir teniendo crisis de FIA.

37. Psicología en patología cardiovascular.

RODRIGUEZ, J. M.; HURTADO, F.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

OBJETIVOS: 1) Identificación y descripción de los factores de riesgo en los tres niveles de prevención e intervención (primario, secundario y terciario). 2) Evaluación en los tres niveles. 3) Tratamiento en los tres niveles.

METODO: 1) Sujetos: las poblaciones a las que va dirigida nuestra actividad psicológica son: los pacientes con trastornos cardiovasculares, sus familiares y los profesionales de la salud que los atienden. 2) Material: autorregistros, cuestionarios y entrevista. 3) Método: se evalúa al sujeto según población a la que pertenece. Si se trata de pacientes según tipo de patología.

RESULTADOS: Partiendo de nuestra experiencia y de los datos analizados, los resultados nos hacen afirmar la necesidad de intervenir en diversas áreas hospitalarias, por las que pasan o están los pacientes que presentan trastornos cardiovasculares, así como intervenir a nivel de familiares y de profesionales.

CONCLUSIONES: A nivel de pacientes se encamina la intervención hacia una educación sanitaria, que ayude a modificar estilos de vida que favorecen la aparición de estos trastornos, y también aumentar la capacidad de autocontrol y de afrontamiento con el fin de evitar la aparición de sentimientos negativos como la ansiedad y la depresión que suelen aflorar con frecuencia, una vez conocido el diagnóstico.

A nivel de pacientes se debe dirigir hacia darles una información suficiente, temprana y ajustada, mejorando su comunicación.

A nivel de profesionales, aumentar la coordinación.

38. Influencia del ritmo circadiano en el circuito de una taquicardia ventricular mantenida.

BURGUERA, M. A.; GARCIA CIVERA, R.; RUIZ, R.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; INSA, L.; CHORRO, F. J.; LOPEZ-MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Recientemente ha sido descrita la presencia de ritmo circadiano (RC) en el horario de presentación de las taquicardias

ventriculares (TV) no sostenidas en pacientes con infarto de miocardio, pero no tenemos conocimiento que se haya estudiado la influencia de dicho RC sobre la frecuencia de la TV sostenidas por reentrada. En el presente trabajo se analiza el ajuste a la función cosinor de una TV presumiblemente debida a un mecanismo de reentrada, asintomática y sostenida un día completo; esta TV fue registrada fortuitamente mediante monitorización Holter de 24 horas.

El paciente, de 64 años de edad, padeció un infarto de miocardio inferoposterior hace 10 años. La coronariografía confirmó oclusión subtotal de la arteria coronaria derecha a nivel de la desembocadura de la arteria del seno y por angiografía se calculó una fracción de eyección del 36%. Tres años después sufrió un episodio sincopal y en el estudio electrofisiológico se pudo desencadenar una TV sostenida con morfología de bloqueo de rama derecha y eje izquierdo a un ciclo de 300 milisegundos, que cedía con tres extraestímulos. El paciente fue tratado con amiodarona y permaneció asintomático hasta que en un control rutinario de Holter se observó la TV asintomática mantenida durante las 24 horas a una frecuencia media de 113 ppm. Ingresado el paciente la TV revirtió a ritmo sinusal mediante estimulación programada.

Se aplicó la ecuación de regresión de un armónico o COSINOR a la frecuencia media obtenida en periodos de cinco minutos, siendo hallados: el coeficiente de determinación R, el Mesor (valor medio de la ecuación), la Amplitud (máxima desviación de la curva con respecto al mesor) y la Acrofase (momento del máximo pico positivo de la función).

La ecuación resultante del ajuste de la ecuación armónica simple a la frecuencia de la taquicardia fue:

$$\text{ppm (t)} = 113.403 - 2.097 \times \cos(2\text{PI}(t)/24) - 0.134 \times \text{sen}(2\text{PI}(t)/24)$$

El coeficiente de determinación fue $R^2 = .6776$, $n = 288$ ($p < 0.0001$), siendo el mesor = 113.403 ppm, la amplitud = 2.014 ppm y la acrofase = 12 horas, 15 minutos, 30 segundos.

CONCLUSIONES: a) Ha sido detectada la influencia de ritmo circadiano en la frecuencia de una TV monomórfica sostenida durante 24 horas, con acrofase al mediodía y mostrando muy buen ajuste a la ecuación cosinor; b) ya que el mecanismo de la TV es con gran probabilidad de reentrada (respuesta a estimulación) este hecho sugiere la influencia del ritmo circadiano en las propiedades electrofisiológicas del circuito.

39. Información sobre los factores de riesgo coronario de una población laboral.

BERTOMEU, V.; COLOMINA, F.; REIG, A.; HERNANDEZ, J. V.; RODRIGUEZ, J. A.; GENIS, I.

Servicio de Cardiología. Hospital de San Juan (Alicante).

OBJETIVO: Analizar el grado de información sobre los Factores de Riesgo Coronario (FRC) de una población laboral de 1.450 personas estudiadas, la cual es revisada de forma rutinaria con una periodicidad anual.

METODO: Se realiza en el año 1990 un estudio específico que consta de cuestionario estructurado de 237 preguntas con exploración física, determinación de la Presión Arterial, analítica, cuestionario de stress laboral e Inventario de Actividad de

Jenkins, comparándose los datos obtenidos con los ya conocidos por los propios individuos.

RESULTADOS:

	ANTECEDENTES PERSONALES	PREVALENCIA	DIETA ESPECIFICA
HIPERTENSION ARTERIAL	10.46% (n=152)	18.69% (n=271)	2.6% (n=38)
HIPERCOLESTEROLEMIA	15.27% (n=220)	23.17% (n=336)	6.1% (n=89)
HIPERTRIGLICERIDEMIA	2.82% (n=41)	28.14% (n=408)	
DIABETES	3.10% (n=45)	6.14% (n=89)	1.9% (n=27)
OBESIDAD	8.8% (n=127)	8.34% (n=121)	2.7% (n=38)
AC. URICO	11.86% (n=172)	14.28% (n=207)	0.8% (n=12)

Fuman el 54% (n = 748) y el 34.1% (n = 494) han dejado de fumar.

CONCLUSION: A pesar de ser una población teóricamente controlada se desprende la necesidad de una intervención específica sobre los FRC, no solamente para su detección sino también para la corrección de los mismos.

40. Aplicaciones de la tarjeta sanitaria al control de marcas-pasos: exposición de posibilidades y discusión.

BOTELLA, S.; LIMON, L.; MONSALVE, F.

Servei Valencià de Salut.

La tarjeta inteligente (TI), de amplia difusión en el campo financiero, es introducida como herramienta de información sanitaria en gran número de países a partir de la 1.ª Conferencia Mundial sobre Tarjetas Sanitarias de 1989. La TI se ha utilizado como vehículo de información de datos administrativos, en la identificación personal y en la información sanitaria general (alergia a medicamentos, grupo sanguíneo, existencia de determinadas patologías —Diabetes Mellitus, SIDA, etc.—) y en el manejo de algunos estados fisiológicos o patológicos (tarjeta obstétrica, hemodiálisis...).

La Targeta d'Assistència Sanitària, TI magnética de información sanitaria del Servei Valencià de la Salut, se encuentra en la actualidad en fase de puesta en marcha.

Con la presente comunicación pretendemos exponer las posibles aplicaciones de la TI al control de marcas-pasos: aplicaciones de tipo administrativo (datos de identificación del paciente portador, identificación de la marca, modelo, número de serie del generador y de la/s sonda/s) y de tipo clínico (los que recoge la Tarjeta Europea de Registro de Marcapasos, así como los parámetros que aconsejan el reemplazamiento electivo y cada uno de los cambios de programación), con el objeto de someterlas a la discusión de los miembros de la Sección de Marcapasos de la S. V. C.

VIERNES DIA 10

EPIDEMIOLOGIA E HIPERTENSION ARTERIAL

41. Asociación del tabaquismo con otros factores de riesgo cardiovascular.

RUVIRA, J.; MENCIA, G.; RENOVELL, E.; CANO, M.; MARTINEZ, P.; CERDA, V.; LLISTERRI, J. L.; BAIXAULI, S.; TEROL, A.; SANCHEZ, F.; SERRANO, A.

Servicio Valenciano de Salud.

Sobre una muestra de 411 personas de ambos sexos a partir de los 20 años, elegidas al azar en cinco municipios de la comarca de La Costera (Valencia). Se valoraron: sexo, edad, tensión arterial, peso, altura, Glucemia basal, Uremia, Colesterol total, HDL Colesterol, LDL Colesterol, Triglicéridos, Acido Úrico, Tabaquismo y antecedentes de hipertensión y diabetes. Se consideró elevadas las cifras de colesterol por encima de 255 mg/dl. y triglicéridos por encima de 155 mg/dl. Para HDL y LDL se utilizaron los valores de referencia según edad y sexo del Instituto Nacional de la Salud de USA publicados en 1980. Los niveles normales de ácido úrico se han considerado hasta 7 mg/dl. y urea hasta 55 mg/dl.

Se ha encontrado que los varones sufren el hábito del tabaco en un 59.11% frente sólo a un 8.6% en las mujeres. A nivel global son fumadores el 30.9% de la población. Se ha observado un aumento significativo de las cifras de triglicéridos en los varones fumadores de 46 mg sobre la media de toda la población, este dato sometido a la prueba de X^2 nos da un valor significativo con $p=0.005$. El número de enfermos con cifras elevadas de triglicéridos es 1.61 veces mayor entre los varones fumadores que en los no fumadores sometido a la prueba X^2 el valor es significativo con $p=0.001$. El número de enfermos con hiperuricemia es 2.5 veces superior en los fumadores con un X^2 que nos da $p=0.001$. Todos los estudios para tres grados de libertad.

El resto de los parámetros bioquímicos estudiados no presentan variaciones significativas.

42. Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto.

DOMINGO, F. J.; GRIMA, A.; MARMANEU, J. M.; VALERO, J. L.

Servicio de Cardiología. Hospital Militar. Valencia.

Se estudiaron a 25 jóvenes entre 17 y 22 años diagnosticados de hipertensión arterial sistólica, confirmada por media de 12 tomas en hospitalización durante tres días.

MÉTODOS: Se realiza ergometría, protocolo Bruce y ecocardiografía con medición del grosor sistólico y diastólico del tabique interventricular.

RESULTADOS: Por ergometría se obtuvieron: respuesta hipertensiva sistólica diastólica 9 casos. Respuesta hipertensiva diastólica 8 casos. Respuesta hipertensiva sistólica 4 casos. Respuesta normotensiva 4 casos. Por ecocardiografía, y de ma-

nera casi uniforme, existen mayores grosores en tabique interventricular en las respuestas hipertensivas sistodiastólicas, seguidas de la respuesta hipertensiva sistólica, hipertensiva diastólica y respuesta normal.

No existe relación entre grosor de tabique y grado de hipertensión sistólica en reposo.

CONCLUSIÓN: Existe un 36% de hipertensos sistólicos que muestran claramente un aumento añadido de la tensión diastólica al esfuerzo. Otro 33% muestran también un aumento de presión diastólica, aunque con respuesta hemodinámica diferente al grupo anterior. Existe un 16% de casos que consideramos como falsos positivos.

43. Prevalencia de factores de riesgo coronario en población laboral de Alicante.

BERTOMEU, V.; COLOMINA, F.; REIG, A.; HERNANDEZ, J. V.; GENIS, I.; CARUANA, A.; RODRIGUEZ, J. A.

Servicio de Cardiología. Hospital de San Juan (Alicante).

OBJETIVO: Con el objeto de llevar a cabo un programa de prevención cardiovascular y promoción de salud coronaria, hemos entrevistado y analizado a la práctica totalidad de trabajadores de una entidad bancaria.

METODO: Se ha analizado la prevalencia de los factores de riesgo coronario (FRC) en un total de 1.450 trabajadores (1.083 V y 367 M), con una edad media de 38.81 ± 11.11 años. A todos ellos se les entrevistó mediante un cuestionario estructurado de 237 preguntas, con exploración física, determinación de la presión arterial, analítica, así como cuestionario de stress laboral e Inventario de Actividad de Jenkins para explorar el Patrón A de comportamiento.

RESULTADOS: De los 1.450 individuos estudiados 784 (54.0%) son fumadores. Según los criterios de la OMS el 18.69% ($n=271$) son Hipertensos, considerando la media de las dos tomas. De ellos el 10% ($n=145$) presentan una HTA definida y el 8.69% ($n=126$) una Hipertensión Arterial límite. Si se considera únicamente la más baja de las tomas la prevalencia de Hipertensión es la del 15.66%. El 16.76% ($n=243$) tiene una Hipercolesterolemia franca (OMS) y el 29.72% ($n=431$) mantienen cifras entre 220 y 260 mgr/dl. El 23.17% ($n=336$) presentan cifras superiores a 250 mgr/dl (S. Europea Aterosclerosis). El 38.21% ($n=554$) presenta sobrepeso y el 8.34% ($n=121$) presenta obesidad franca (I. Quetelet). El 57.8% ($n=838$) no realiza actividad física. El 6.14% ($n=89$) presentan hiperglucemia basal superior a 120 mgr/dl. El 28.1% ($n=407$) presentan hipertrigliceridemia, el 17.2% ($n=249$) presentan un patrón de conducta tipo A.

CONCLUSIONES: Se trata de una muestra joven, con una prevalencia de FRC relativamente elevada, que por orden decreciente son Tabaquismo, Sedentarismo, Sobrepeso/Obesidad, Hipercolesterolemia e Hipertensión Arterial, lo cual sugiere la conveniencia de realizar una intervención primaria.

44. Estudi de factors de risc cardiovascular en la població valenciana: Prevalència i tendències de l'hàbit de consum de tabac.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MORENO, J. F.; TARIN, J.; MIRALLES, M. T.; MADRIGAL, J. A.; RUIZ, V.; IBORRA, M.; CUCALA, E.; ZURRIAGA, O.; MOYA, C.; MITJANS, L.; MONTALVA, R.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana. FISS.

OBJECTIUS: Conèixer la prevalència de fumadors, en grups d'edat i sexe de distintes àrees poblacionals valencianes; i les tendències de canvi en 8 anys d'evolució.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: a) Mostres representatives —6 estrats d'edat per a cada sexe— de població adulta de l'estudi de 5 poblacions valencianes —5PV—, en 1986-87 (n=2.206c); b) Mostres representatives de població adulta —6 estrats d'edat per a cada sexe— de les 5 comarques corresponents a les Àrees sanitàries de Xàtiva i Alcoi en 1988-89 —5CV— (n=2.171c); c) Tres promocions d'estudiants universitaris —3PE— (edat 20-25 anys) en 1983, 1987 i 1991 (n=467 c). **Mètode:** Enquesta amb 10 variables sobre consum de tabac. S'estudien freqüències de fumadors habituals i ocasionals i d'edat de començament de l'hàbit de fumar.

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) Considerant els conjunts de poblacions generals, el 33.7% de 5PV i el 36.3% de 5CV són fumadors habituals, mentre que sols el 1.2% i 0.8%, respectivament, són fumadors ocasionals. 2) Per sexes, tampoc es troben diferències significatives en els estudis de 5PV i 5CV: 52% i 54.6% dels homes, i 18% i 19.3% de les dones, respectivament. 3) Per grups d'edat i sexe, als més joves d'ambdós sexes no es troben diferències entre 5PV, 5CV i 3PE —en cadascuna de les 3 promocions per separat—, el que indica l'homogeneïtat de l'hàbit de fumar, en distintes grups d'ambients i l'absència de canvis als darrers 8 anys. 4) L'edat mitjana de començament de l'hàbit de fumar ha baixat considerablement en les generacions de joves, als darrers anys i no ha experimentat canvis evolutius en 8 anys.

45. Estudi de factors de risc cardiovascular en cinc comarques valencianes: Valoració del sedentarisme.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MOYA, C.; ZURRIAGA, O.; MORENO, J. F.; MITJANS, L.; IBORRA, M.; MIRALLES, M. T.; SEGUI, R.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana.

OBJECTIUS: Estimar els nivells d'activitat física de la població i la prevalència de sedentarisme. Obtindre valors de referència poblacional.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: 2.171 casos de mostres representatives de població major de 17 a. de les cinc comarques corresponents a les Àrees sanitàries de Xàtiva i Alcoi. **Mètode:** Enquesta amb 47 variables per a determinar el temps invertit en la realització de les activitats de treball i oci durant les 24 h. del dia i els 7 dies de la setmana, per al càlcul del consum de kilocalories/dia. S'estableixen 4 nivells d'activitat

física. Càlculs: mitjana, varianza, i percentils 15, 20, 80 i 85 per a sis grups d'edat i sexe.

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) Els perfils de les mitjanes dels índexs són progressivament creixents en ambdós sexes amb l'increment d'edat, apareixent els màxims en ambdós sexes als 45-54 anys, i decreixent als grups de major edat amb major pendent. Vol dir que les generacions actuals entre els 45-54 anys són les de millor hàbit d'exercici físic. 2) Tots els grups d'edat de les dones tenen mitjanes d'activitat física molt baixes i al grup senil la mitjana entra en el grup considerat d'extrem sedentarisme o quasi immobilitat. Cap dels grups d'edat de les dones té mitjanes iguals o majors que qualsevol dels grups d'homes, fins i tot del majors de 65 a. 3) Hi ha més heterogeneïtat entre els homes, amb grans variances. 4) Els dos grups d'edat més joves d'ambdós sexes tenen mitjanes molt baixes d'activitat física, el que ens porta a pronosticar negativament sobre el futur de la població en relació als múltiples problemes derivats del sedentarisme.

46. Estudi de factors de risc cardiovascular en cinc comarques valencianes: Valoració de l'adipositat.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MORENO, J. F.; ASENSI, J. F.; ZURRIAGA, O.; MOYA, C.; MITJANS, L.; IBORRA, M.; MIRALLES, M. T.; SEGUI, R.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana.

OBJECTIUS: Conèixer els indicadors de massa adiposa corporal en mostres representatives de població valenciana. Obtindre valors de referència poblacional.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: 2.171 casos de mostres representatives de població adulta de les cinc comarques corresponents a les Àrees Sanitàries de Xàtiva i Alcoi (16 i 17). Dades: Quatre plecs cutanis mesurats amb plicòmetre d'alta precisió. Paràmetres: S'estudien 7 fórmules d'obesitat: Índex de quatre plecs, Percentatge de Graham, Massa corporal magra, Pes ideal, Índex d'Obesitat, Plec subescapular, Submatori de plecs tricentral i subescapular. Càlculs: mitjana, varianza, i percentils 15, 20, 80 i 85 per a sis grups d'edat i sexe.

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) Quan s'exclou per mesura d'estimació la massa grassa, s'observa que les mitjanes de massa corporal magra, en tots els grups d'edat de les dones són sempre inferiors a tots i cadascun dels grups d'edat dels homes. 2) Al contrari ocorre quan sois es té en compte el component adipós corporal: les mitjanes dels índexs grassos als sis grups d'edat de les dones mostren valors més alts que els de qualsevol grup d'homes. 3) Els perfils de les mitjanes dels paràmetres estudiats mostren morfologies ascendents-descendents similars per a cadascun dels sexes. Als homes, els màxims de les curves ocorre als grups d'edat de 35-44 a 45-54 anys. A les dones el màxim ocorre al decenni d'edat de 45-54 anys. Les majors variances es troben als grups de dones a partir dels 35 anys. 4) Es discuteix l'aplicació dels indicadors de nivells de risc estudiats en altres medis.

47. Estudi de factors de risc cardiovascular en cinc comarques valencianes: Valoració del sobrepès corporal.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MOYA, C.; ZURRIAGA, O.; MORENO, J. F.; MITJANS, L.; IBORRA, M.; MIRALLES, M. T.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana.

OBJECTIUS: Conèixer les característiques antropomètriques de la població i la prevalència de sobrepès. Obtindre valors de referència poblacional.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: 2.171 casos de mostres representatives de població major de 17 a. de les cinc comarques corresponents a les Àrees Sanitàries de Xàtiva i Alcoi. Dades: Talia, pes, edat i sexe. Paràmetres: S'estudien tres índexs de valoració de sobrepès: I. de massa corporal (IMC), I. de massa corporal modificat i I. de pes/talla. Càlculs: mitjana, variança i percentils 15, 20, 80 i 85 per a sis grups d'edat i sexe.

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) Els perfils de les mitjanes i percentils dels valors estudiats corresponents als sis grups d'edat són, en cada sexe, semblants. 2) El IMC —el més referenciat a la literatura— mostra major variança als grups de major edat, destacant-hi a les dones a partir de l'edat de 35 anys. 3) Els perfils de les mitjanes dels índexs són progressivament creixents en ambdós sexes amb l'augment d'edat, apreciand-se meseta als homes a partir dels 45 anys, aminorant-se lleugerament als vells; les dones sempre mostren un perfil ascendent amb meseta després dels 45 anys. 4) A partir dels 35 anys d'edat els valors de les mitjanes de les dones sempre són superiors als dels homes; al contrari ocorre a les edats prèvies. 5) La prevalència de sobrepès és, als homes de 31%, i a les dones de 39,6%.

48. Estudi epidemiològic de les alteracions de l'ECG estàndar: Prevalència d'alteracions de la conducció.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. C.; CUENCA, M. I.; GARCIA CIVERA, R.; CHORRO, F. J.; MUÑOZ, J.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; RUIZ, V.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana.

OBJECTIU: Conèixer la prevalència d'alteracions de la conducció en mostres representatives de població general adulta, al nostre medi.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: 2.236 casos de mostres representatives de població major de 17 a. de les cinc comarques corresponents a les Àrees Sanitàries de Xàtiva i Alcoi. Mètode: ECG estàndar amb 2 minuts de registre continu. Lectura pel Codi de Minnesota d'almenys dos observadors. Es comparen les poblacions menors de 60 anys (A) amb les majors (B).

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) La prevalència de pre- excitació tipus WPW a la nostra sèrie és més del doble de la referida per altres autors; concretament és el 2,7 per mil. Si ens referim als menors de 60 anys, la prevalència és del 3,7 per mil. 2) El bloqueig Inter-auricular a penes s'observa al grup A (14 per mil), mentre al grup B apareix en el 20 per mil. 3) El bloqueig

AV de G-I apareix al 1,8 per mil del grup A i al 12 per mil (quasi 10 vegades més) del grup B. 4) El bloqueig AV de G-III s'observa en menys de 1 per mil del grup A i al 2 per mil del grup B. 5) L'eix esquerre ventricular del pla frontal ocorre al 23,8 per mil del grup A i al 90 per mil del grup B. 6) El BIRDHH està present al 60 per mil del grup A i al 37 per mil del grup B. I el BCRDHH al 10 per mil del grup A i 38 per mil del grup B. 7) El BIRIHH hi és al 2,4 per mil de A i al 20 per mil de B. I el BCRIHH al 1,2 per mil de A i 10 per mil de B.

Es discuteixen aquests resultats.

49. Estudi epidemiològic de les alteracions de l'ECG estàndar: Prevalència d'alteracions de l'automatisme i ritmes irregulars.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. C.; GARCIA CIVERA, R.; CHORRO, F. J.; MUÑOZ, J.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; MARTINEZ, M. L.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana.

OBJECTIU: Conèixer la prevalència d'alteracions de l'automatisme i dels ritmes irregulars en mostres representatives de població general adulta, al nostre medi.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: 2.236 casos de mostres representatives de població major de 17 a. de les cinc comarques corresponents a les Àrees Sanitàries de Xàtiva i Alcoi. Mètode: ECG estàndar amb 2 minuts de registre continu. Lectura pel Codi de Minnesota d'almenys dos observadors. Es comparen les poblacions menors de 60 anys (A) amb les majors (B).

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) La bradicàrdia sinusal ocorre al 50 per mil del grup A i al 43 per mil del grup B. 2) La taquicàrdia sinusal ocorre al 19 per mil del grup A i al 26 per mil del grup B. 3) L'extrasistòlia supraventricular aïllada (<3ESV/min) hi és al 6 per mil de A i 31 per mil del B. L'ESV freqüent, al 4,3 per mil de A, i al 7 per mil de B. 4) La TAP sols s'ha vist al 2 per mil del grup B. 5) La fibrilació auricular sols hi és al 17 per mil del grup B (menys de 1 per mil al grup A), mentre que el flutter auricular tan sols s'ha vist al 2 per mil del grup B. 6) L'extrasistòlia ventricular aïllada (<3EV/min) s'observa al 9,2 per mil de A i al 30 per mil de B. Mentre que la EVF ocorre al 10 per mil de A i al 27 per mil de B.

Es discuteixen els resultats.

50. Detecció de factors de riesgo coronario en població laboral femenina del Hospital General de Castellón.

MIQUEL, M.; DIAGO, J. L.; GUALLAR, C.; MORENO, J.; BANDRES, J. A.; ORTS, E.

Sección Cardiología. Hospital General de Castellón.

En el presente trabajo se analiza una muestra aleatoria de 300 mujeres del total del personal laboral femenino del Hospital General de Castellón compuesta por personal sanitario, auxiliar y administrativo, cuya edad media es de 31 años (rango 19-52). A todos se realiza un protocolo común que incluye 98 variables.

Se obtiene una prevalencia de Hipertensión=4.6%; Hipercolesterolemia=22%; Tabaquismo=70%; Sobrepeso=13%; Hiperglicemia=3.6%.

El 82% presenta al menos un factor de riesgo coronario.

La prevalencia de los factores de riesgo detectados en orden decreciente fueron: Tabaquismo, hipercolesterolemia, sobrepeso, hipertensión e hiperglicemia.

En nuestra provincia existen estudios de factores de riesgo coronario en población natural, pero creemos que éste es el primero realizado sobre población laboral.

Destaca, comparativamente con otros trabajos, la baja prevalencia de hipertensión e hipercolesterolemia y la alta prevalencia de tabaquismo.

51. Estudi epidemiològic de les alteracions de l'ECG estàndar: Prevalència de creixement ventricular esquerre, infart i alteracions de la repolarització ventricular.

LLACER, A.; LOPEZ MERINO, V.; MIRALLES, M. C.; LLOPIS, R.; INSA, L.; FERRERO, J. A.; MERINO, J.; LOSADA, J. A.; SAYED, K.; MADRIGAL, J. A.; AGUILAR, J.; FENOLLAR, J. V.

Universitat de València & Conselleria de Sanitat i Consum de la Generalitat Valenciana.

OBJECTIUS: Conèixer la prevalència de creixement ventricular esquerre (CVE), signes d'infart de miocardi i alteracions de ST-T en mostres representatives de població general adulta, al nostre medi, i comparar poblacions menors i majors de 60 anys.

MATERIAL I MÈTODE: Població d'estudi: 2.236 casos de mostres representatives de població major de 17 a. de les cinc comarques corresponents a les Àrees Sanitàries de Xàtiva i Alcoi. Mètode: ECG estàndar amb 2 minuts de registre continu. Lectura pel Codi de Minnesota d'almenys dos observadors. Per al CVE també es considera el signe de creixement auricular esquerre a la derivació V1. Es comparen les poblacions menors de 60 anys (A) amb les majors (B).

RESULTATS I CONCLUSIONS: 1) El CVE hi és al 10 per mil del grup A i al 78 per mil del grup B. 2) Els signes de major seguretat d'infart apareixen al 8 per mil del grup A i al 32 per mil del grup B. Els signes de més dubte d'infart i l'esclerosi septal, al 5 per mil de A i 33 per mil de B. 3) Les anormalitats de la repolarització tipus infradesnivell de ST ocorren al 15 per mil de A i 90 per mil de B. 4) Les anormalitats de T (T plana o negativa) apareixen al 79 per mil de A i al 119 per mil de B. 5) Al comparar, al grup B, els malalts hipertensos (MHT) amb els normotensos, als MHT el CVE és 10 vegades més freqüent; i l'infart i les alteracions de ST i T, el doble de freqüent que als normotensos. Es discuteixen els resultats.

VIERNES DIA 10

ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER, Y MEDICINA NUCLEAR. ANGIOCARDIOGRAFIA Y HEMODINAMICA

52. Doble orificio mitral en el adulto. Diagnóstico por ecocardiografía-doppler.

MARTINEZ, L.; LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; SOTILLO, J.; ALMENAR, L.; MORA, V.; MIRÓ, V.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

El doble orificio mitral (DOM) es una rara anomalía congénita que puede presentarse aislada o, más habitualmente, asociada a otras anomalías cardíacas, principalmente defectos tipo canal auriculoventricular.

No existen signos clínicos, electrocardiográficos o radiológicos que sugieran esta anomalía, siendo el estudio ecocardiográfico el procedimiento de elección para su diagnóstico.

Durante los últimos 5 años, se realizó estudio ecocardiográfico a 4 pacientes portadores de DOM, todos ellos mujeres, de edades entre 21 y 56 años. En 3 de ellos, el diagnóstico fue ecocardiográfico y en 1 intraoperatorio, con estudio ecocardiográfico posterior. Pudieron observarse los tres tipos anatómicos descritos por Trowitzsch: tipo I (puente completo) en 2 casos, el primero asociado a una CIA ostium primum con cleft en la valva anterior mitral e insuficiencia mitral ligera-moderada, y el segundo asociado a una CIV con aneurisma del septo membranoso y doble lesión mitral, ambas de grado ligero; tipo II (puente incompleto) en 1 caso, asociado a una CIA ostium primum e insuficiencia mitral ligera; por último, tipo III, el único caso en que esta anomalía se presentó aislada, cursando con una estenosis mitral de grado severo. Los planos ecocardiográficos más rentables para su estudio fueron el paraesternal transversal y el apical cuatro cámaras.

En conclusión, la ecocardiografía-doppler, apoyada en el doppler color, es el método de elección para el diagnóstico del DOM, permite un análisis detallado del funcionalismo valvular y una correcta valoración de las cardiopatías congénitas a las que se asocia.

53. Evaluación de la función diastólica ventricular izquierda en deportistas (maratonianos) mediante ecocardiografía-doppler.

MARTINEZ-MAS, M. L.; CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; ASENSI, J. F.; FERRERO, J. A.; LOSADA, A.; RUIZ GRANELL, R.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se estudia la función diastólica ventricular izquierda mediante ecocardiografía Doppler en 28 deportistas corredores de maratón, de edades comprendidas entre 30 y 46 años, divididos en dos grupo según su volumen de entrenamiento y marcas deportivas (grupo I [n = 14]: 80-100 Km. semanales y marca < 3

h. en el maratón, y grupo II [n = 14]: 30-50 Km. semanales y marca entre 3 h. 15 min. y 3 h. 45 min.), y se comparan los resultados con un grupo control de 14 sujetos de edad similar, vida sedentaria y sin patología cardiovascular.

Los parámetros analizados mediante el registro de Doppler pulsado obtenido situando la muestra en el tracto de entrada ventricular izquierdo (promedio 5 ciclos consecutivos) son: tiempo de relajación isovolumétrico (TRIV), tiempo de deceleración durante el llenado rápido ventricular (Td), cocientes velocidad máxima de llenado rápido/velocidad máxima durante el llenado auricular (E/A), área velocidad-tiempo durante el llenado rápido/área durante el llenado auricular (ArE/ArA) y área velocidad-tiempo durante el llenado auricular/área durante toda la diástole (ArA/ArT). Se determinan también el grosor de la pared libre VI y del tabique, los diámetros ventriculares y la masa muscular ventricular izquierda.

Los resultados obtenidos (media ± desviación típica) y la significación estadística frente al control (t de Student, corrección de Bonferroni) son:

	Grupo I	Grupo II	Grupo control
Frecuencia	56 ± 8 (p < .01)	60 ± 10 (NS)	68 ± 9
Td (ms)	131 ± 16 (NS)	140 ± 28 (NS)	141 ± 45
TRIV (ms)	104 ± 19 (NS)	102 ± 22 (NS)	107 ± 11
VE/VA	1.52 ± .36 (NS)	1.50 ± .39 (NS)	1.27 ± .26
ArE/ArA	2.70 ± .83 (NS)	2.62 ± .93 (NS)	2.22 ± .54
ArA/ArT	0.28 ± .05 (NS)	0.29 ± .08 (NS)	0.32 ± .05
Masa VI (gr)	326.6 ± 63.7 (p < 0.01)	301.4 ± 62.9 (NS)	251.7 ± 52.7

CONCLUSION: El incremento de la masa miocárdica ocasionado por el ejercicio de los corredores de maratón no se acompaña de variaciones significativas de los parámetros de función diastólica ventricular izquierda evaluados mediante ecocardiografía doppler.

54. Hallazgos ecocardiográficos según el grado de rechazo en el trasplante cardíaco.

MORENO, M. T.; SOTILLO, J.; ALMENAR, L.; CHIRIVELLA, M.; REYES, I.; DIEZ, J. L.; SALVADOR, A.; ALGARRA, F.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

Hemos estudiado 18 pacientes con trasplante cardíaco ortotópico (uno de ellos con trasplante cardio-pulmonar), relacionando las alteraciones encontradas por Ecocardiografía Doppler con el grado de rechazo obtenido mediante la biopsia endomiocárdica. La edad media de los trasplantados fue de 47 años. Se excluyeron aquellos casos en los que la biopsia difería más de 24 horas respecto a la Ecocardiografía y los que poseían un movimiento paradójico septal.

Se analizaron parámetros morfológicos de espesor del ventrículo izquierdo (tabique interventricular-TIV y pared posterior —Pp—); alteraciones de la función sistólica global mediante la fracción de acortamiento (Fac); e indicadores de función diastólica mediante el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS) y el tiempo de hemipresión del flujo transmitral (THP).

Los resultados se expresan en la siguiente tabla:

G.º Rechazo	TIV	Pp	Fac	TRIS	THP
Leve-Moderado	13.8	12.1	38.4	78	55
Grave	13.3	11.5	26.3*	65	86

Sólo existieron diferencias significativas al comparar la fracción de acortamiento mediante la «t» de Student, marcando la diferencia una p < 0.05*.

A la luz de estos resultados podemos concluir que:

- 1) Los episodios de rechazo grave se traducen en una alteración de la función sistólica.
- 2) No encontramos un patrón definido de alteración de la función diastólica en relación con el grado de rechazo.
- 3) El ECO permitiría de una forma rápida y no invasiva confirmar la sospecha de rechazo grave.

55. Área de isovelocidad proximal: nuevo método para cuantificar la severidad de la estenosis mitral.

MIRO, V.; SALVADOR, A.; MORA, V.; ALMENAR, L.; SOTILLO, J.; SANCHO-TELLO, M. J.; MARTINEZ DOLZ, L.; CHIRIVELLA, A.

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

La convergencia del flujo en la zona inmediatamente previa a un orificio puede ser empleada para calcular el volumen de flujo a través de orificios estenóticos como el de la estenosis mitral (EM) y, aplicando la ecuación de continuidad (EC), para calcular el área valvular mitral. Hemos estudiado 48 p. con diagnóstico clínico de EM y planimetría satisfactoria del área valvular mitral por eco 2D (AVM 2D) (10 v. y 38 m., 47 ± 15 a. de edad, 23 en r. sinusal y 25 en fibrilación auricular, 18 con insuficiencia mitral adicional), a los que se ha efectuado por vía apical ecocardiograma M y bidimensional (eco M y 2D) y estudio con técnica de Doppler continuo (mediante el que se estimó el AVMDE con la fórmula 220/THP) y codificado en color. Modificando la línea 0 de la escala de color, se obtuvieron dos límites de Nyquist (LN) de 25 y 35 cm/seg., a partir de los cuales se efectuaron los cálculos. El área de isovelocidad proximal (AIP) se calculó asumiendo una convergencia radial uniforme a lo largo de una superficie hemisférica cuyo radio (R) se midió en protodiástole, por eco M y 2D, entre el orificio y la inversión de color en la región de convergencia proximal. Así, AIP = 2πR² y, por EC, AVM Col = AIP × LN/V max (siendo AVM Col el área valvular mitral calculada por este método y V max la velocidad máxima protodiastólica por Doppler continuo). Todos los cálculos se corrigieron en función del ángulo formado entre ambas valvas (∅), multiplicando el resultado por ∅/180.

Los coeficientes de correlación de AVM 2D y AVM DC con AVM Col se expresan en la tabla:

	LN 25 cm/seg.		LN 35 cm/seg.	
	AVM Col M	AVM Col 2D	AVM Col M	AVM Col 2D
AVM 2D	0.90	0.85	0.83	0.79
AVM DC	0.93	0.89	0.88	0.84

CONCLUSION: En nuestra serie de EM, el área valvular mitral calculada por el método del AIP con técnica de Doppler color correlaciona aceptablemente con el calculado por planimetría o Doppler continuo, especialmente al ajustar el LN a 25 cm/seg. Los resultados no se modifican apreciablemente en los pacientes con fibrilación auricular o regurgitación mitral significativa.

56. Regurgitaciones valvulares en población sana: regurgitaciones valvulares en más de una válvula.

COLOMINA, F.; BERTOMEU, V.; HERNANDEZ, J. V.; RODRIGUEZ, J. A.

Servicio de Cardiología. Hospital de San Juan (Alicante).

Se estudian 80 sujetos sanos de edades comprendidas entre 2 y 26 años, con una edad media de 8.8 ± 0.57 años, 55 V y 25 M. A todos ellos se les realiza estudio con ecocardiografía modo M, 2D y Doppler (pulsado y continuo), con transductores de 2.5, 3.5 y 5 Mhz.

RESULTADOS: 59 de los sujetos estudiados presentaban regurgitaciones valvulares de grado ligero (criterios de profundidad y duración de la señal). En 27 sujetos (49%) esta era univalvular (13 casos tricuspídea [RT], 8 pulmonar [RP], y 6 mitral [RM]). En 25 casos (42%) la regurgitación afectó a 2 válvulas, con 3 tipos de asociaciones dobles: RP + RT 17 casos (68%), RM + RT en 5 casos (20%) y RT + RA en 3 casos (12%). En 7 casos (12%) la regurgitación afectaba a 3 válvulas: RM + RT + RP en 4 casos (57%) y RT + RA + RT en 3 casos (43%).

CONCLUSIONES: nuestros estudios ponen de manifiesto que las regurgitaciones valvulares de grado ligero detectadas por técnica Doppler, son un hallazgo frecuente entre la población sana, y que así mismo es frecuente el hallazgo de regurgitaciones de grado ligero a nivel de más de una válvula (en nuestra serie en el 54% de los casos en los que se detectaba la existencia de regurgitación valvular de grado ligero). Pensamos que la difusión de estos datos resulta de gran importancia a la hora de evaluar la información contenida en estudios ecocardiográficos.

57. Prevalencia de regurgitaciones valvulares en un grupo de población sana.

BERTOMEU, V.; COLOMINA, F.; HERNANDEZ, J. V.; RODRIGUEZ, J. A.

Servicio de Cardiología. Hospital de San Juan. Alicante.

En la actualidad existen pocos datos sobre la prevalencia de regurgitaciones valvulares en población sana. Con este fin se realiza un estudio prospectivo en 80 niños y adultos jóvenes sanos (anamnesis, exploración física, Rx de tórax y analítica rutinaria normal), 55 varones y 25 mujeres, con un rango de edades entre 2 y 26 años, y con una edad media de 8.8 ± 0.57 años. A todos ellos se les realiza estudio ecocardiográfico modo M, 2D y Doppler (pulsado y continuo) en condiciones basales.

RESULTADOS:

	FRECUENCIA ABSOLUTA	PORCENTAJE	INTERVALO DE CONFIANZA
RM	14	17.50 \pm 4.0	9.90-27.00
RT	44	50.00 \pm 5.0	38.6-61.40
RAO	6	7.50 \pm 2.9	3.60-17.20
RP	31	38.75 \pm 5.3	16.9-49.00

RM = Regurgitación mitral.
RT = Regurgitación tricuspídea.
RAO = Regurgitación aórtica.
RP = Regurgitación pulmonar.

CONCLUSIONES: Las regurgitaciones valvulares de grado ligero se producen con relativa frecuencia en condiciones normales. Su presencia es más habitual en la válvula tricuspídea, pulmonar y mitral, y menos en la aórtica. En todos los casos se trata de regurgitaciones mínimas y por tanto reúnen los criterios descritos para regurgitaciones ligeras.

58. Influencia de la velocidad del yet regurgitante mitral en el área obtenida mediante doppler color.

MARTINEZ, J. G.; MOYA, J. L.; ASIN-CARDIEL, E. *; BARRIOS, V. *; ORTUÑO, D.; SOGORB, F.

Sección Cardiología del Hospital de Alicante y del Hospital Ramón y Cajal (Madrid).*

Es conocido que uno de los factores que más influyen el área del yet de regurgitaciones mitral obtenida mediante Doppler color (DC) es la velocidad del yet. Con el fin de evaluar las modificaciones que se producen en el área del yet regurgitante al variar la velocidad del yet, estudiamos 19 pacientes diagnosticados de Insuficiencia Mitral (IM) con ecocardiografía DC y Doppler Continuo, a los que se administraron 10 mg de Nifedipina sublingual. Se calcularon los siguientes parámetros antes y después del fármaco: tensión arterial (TA), área del yet (AY), velocidad máxima del yet media con doppler continuo (Vmax) y gradiente entre ventrículo y aurícula izquierda calculado según la fórmula modificada de Bernouilli ($\text{Grad} = 4V \text{ max}^2$).

RESULTADOS:

	TA	AY	Vmax	Grad
PRE	114 \pm 11	8.5 \pm 3.7	4.9 \pm 0.3	97 \pm 12
POST	85 \pm 12	4.7 \pm 3.0	4.3 \pm 0.6	70 \pm 16
%VARIACION	-23%	-40%	-12%	-25%

NS

* p < 0.0001 ** p < 0.001.

CONCLUSIONES: 1) La velocidad del yet regurgitante influye notablemente en el área determinada mediante DC. 2) Estudios con DC efectuados en el mismo paciente y en condiciones hemodinámicas distintas pueden mostrar diferente valoración de la severidad de la IM.

59. Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada.

MORA, V.; SALVADOR, A.; ROMERO, J.; ALMENAR, L.; MORENO, M. T.; SOTILLO, J.; MIRO, V.; LAUWERS, C.

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

Con el fin de conocer el patrón de llenado ventricular izquierdo y su relación con la clase funcional en la miocardiopatía dilatada (MCD), hemos estudiado la curva de velocidad del flujo sanguíneo transmitral por Doppler pulsado en 40 pacientes (p) afectos de esta entidad (37 varones y 3 mujeres, 27 a 75 años de edad). En 19 p la etiología era isquémica y en 21 idiopática. En todos ellos se midió: velocidad máxima del flujo mitral en proto (E) y telediástole (A) y su relación (E/A), integral velocidad-tiempo en proto (Ei) y telediástole (Ai) y su relación (Ei/Ai), integral velocidad-tiempo total del llenado diastólico (TVI) fracción de llenado auricular (Ai/TVI), tiempo de deceleración protodiastólico (Tdec), velocidad de deceleración protodiastólica (Vdec), y tiempo de reducción del gradiente protodiastólico a la mitad (THP).

RESULTADOS: Se encontraron diferencias significativas entre p en clase funcional I-II (Gr. 1) y III-IV (Gr. 2) en varios de los parámetros del flujo de llenado. La tabla muestra los valores promedio y la significación estadística de las diferencias entre ambos grupos:

	A	Ai	TVI	E/A	Ei/Ai	Ai/TVI	THP	Tdec	Vdec
Gr. 1	83,1	6,3	14,7	0,8	1,4	0,4	58	198	345
Gr. 2	51,4	3,8	10,9	1,7	2,5	0,3	45	154	513
p<	0,001	0,001	0,001	0,002	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05

CONCLUSIONES: Los p con MCD presentan una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. Los de peor clase funcional (III-IV) muestran una contribución auricular al llenado ventricular total significativamente menor, probablemente debido a la incapacidad de la aurícula para superar la resistencia al llenado producida por elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

60. Valvuloplastia mitral percutánea con la técnica monobalón: resultados inmediatos.

RINCON DE ARELLANO, A.; CEBOLLA, R.; PALACIOS, V.; MARTINEZ, A.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MIRO, V.; ALGARRA, F.

Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

Analizamos los resultados obtenidos en los 25 primeros pacientes, 2 varones y 23 mujeres, sometidos a valvuloplastia mitral percutánea (VMP) con catéter de Inoue.

Todos presentaban Estenosis Mitral (EM) moderada-severa, 5 pacientes tenían insuficiencia mitral asociada, 2 comisurotomía mitral previa y 1 prótesis aórtica. Se consiguió la VMP en todos los casos menos en 1 por fallo en la punción transeptal. La edad media fue de 43,5 años. En clase funcional II se encontraban 8 ptes, 15 en clase III y 1 en clase IV. El score anatómico fue 5,7.

En los 24 casos se determinó la situación hemodinámica y

se practicó eco-Doppler pre y post VMP. Los resultados se expresan en la tabla siguiente:

	AI	GM	AMG	AMD
Pre VMP	29 _↘	16 _↘	0.95 _↘	1.01 _↘
Post VMP	18 _↘	4 _↘	2.26 _↘	1.96 _↘
				*p < 0,001

AI=presión media auricular izquierda; GM=gradiente transmitral medio; AMG=área mitral Gorlin; AMD=área mitral Doppler.

La regurgitación mitral no se modificó en 14 ptes aumentando en 10 y sólo en dos pacientes con score 7 y 8 fue más que moderada. La comunicación interauricular fue mínima o ausente en 20 pacientes y ligera en los 4 restantes.

CONCLUSIONES: Nuestros resultados son equiparables a los de otros autores. Consideramos que la VMP mediante catéter balón de Inoue es una técnica segura y eficaz para el tratamiento de la EM.

61. Angioplastia coronaria: resultado tardío.

MARTINEZ RUIZ, A.; CEBOLLA, R.; RINCON, A.; PALACIOS, V.; ALGARRA, F. J.

Hemodinámica. Cardiología Hospital «La Fe». Valencia.

Con objeto de conocer el resultado de la angioplastia coronaria (ACTP), hemos analizado los eventos clínicos ocurridos en los dos primeros años tras la realización de una angioplastia con éxito inicial.

Se realiza ACTP a 64 pac., control angiográfico a 56 de ellos... y seguimiento clínico hasta dos años a 54 pac. Se determina situación clínica, incidencia de reestenosis y/o nuevas lesiones y de nueva ACTP... y frecuencia de complicaciones mayores, cirugía cardíaca, infarto de miocardio no fatal y/o muerte.

A los 64 pac. se les practicó 76 procedimientos de ACTP. De los 54 pac. seguidos durante dos años, el 76% permaneció asintomático. En 19 pacientes (35%) se demostró reestenosis... de los cuales a 12 (22%) se les practicó nueva ACTP. En dos pac. (4%) aparecieron nuevas lesiones. Se indicó cirugía electiva en 6 pac. (11%). Un pac. (1.85%) presentó infarto de miocardio en evolución. No hubo casos de muerte.

CONCLUSIONES: 1) La mejoría clínica inicial tras ACTP con éxito se mantiene a los dos años en el 76% de los pac. 2) La tasa de complicaciones mayores en seguimiento es baja. 3) La incidencia de reestenosis continúa siendo elevada... y es el primer y fundamental problema actual de la angioplastia.

62. Angioplastia coronaria: experiencia de tres años

PALACIOS, V.; CEBOLLA, R.; RINCON DE ARELLANO, A.; MARTINEZ, A.; ALGARRA, F. J.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

Se exponen los resultados obtenidos en 350 pacientes (pac) con 410 lesiones a los que se les realizó Angioplastia Coronaria (ACTP). El grupo está constituido por 322 varones y 28 hembras. 52 pac eran mayores de 65 a. Tenían lesión de un vaso 299 pac, de dos vasos 43 pac, y de tres vasos 8 pac. En 46 pac. la lesión era multisegmento. Tenían infarto previo 137 pac

(39%). En 34 pac. se precisó una segunda dilatación y en 4 pac. una tercera dilatación. Apareció una nueva lesión en 10 pac.

La indicación fue: A. mixta 184 pac, A. esfuerzo 80 pac, A. reposo 64 pac, Isquemia silente 15 pac, Anatómica 7 pac. Los vasos abordados fueron: Descendente anterior 266 pac Circunfleja 59 pac, Coronaria derecha 83 pac, By-pass safena 2 pac. Se tuvo éxito inmediato en 298 pac (85%) y éxito angiográfico en 352 lesiones (86%). La cicloergometría previa fue positiva en el 83% de los pac (175/210) a los que se realizó, mientras que tras el procedimiento sólo lo fue en el 28% de los pac (61/212). Las complicaciones mayores: Infarto de miocardio en 11 pac (3%), Cirugía urgente en 1 pac (0.3%) y Muerte en 1 pac (0.3%).

CONCLUSIONES: 1) En nuestra experiencia la ACTP es un buen método de revascularización miocárdica, debiendo ser realizada en un centro con experiencia en coronariografía. 2) La tasa de éxito angiográfica es alta (86%) con un índice de complicaciones mayores (3.6%) similar a otras series. 3) La mejoría clínica obtenida es del 85% de todos los pacientes con reaparición de los síntomas en sólo el 15%. 4) La reaparición de angina en algunos pacientes puede deberse a progresión de la enfermedad (10/48).

VIERNES DIA 10

ELECTROFISIOLOGIA, ARRITMIAS Y MARCAPASOS

63. Estudio de la arritmia sinusal ventrículo fásica en el bloqueo AV completo.

DALLI, E.; CHORRO, F. J.; GARCIA CIVERA, R.; SANCHIS, J.; RUIZ, R.; BURGUERA, M.; QUESADA, A.; LOPEZ MERINO, V.

En el bloqueo AV completo (BAVC) los ciclos PP que incluyen un complejo QRS son, en general, más cortos que aquellos ciclos PP, anterior o posterior, que no lo contienen. El objetivo del presente trabajo fue el estudio de esta arritmia sinusal relacionada con la sístole ventricular a través de un protocolo de medida consistente en medir 3 ciclos PP consecutivos: el ciclo P1P2 (sin QRS), P2P3 (con QRS) y el ciclo P3P4 (sin QRS). Se incluyeron 22 pacientes con BAVC (16 casos con BAVC congénito y 6 con BAVCA adquirido). A partir de las medidas básicas se diseñaron nuevas variables: (% P1P2) que expresa el porcentaje de cada ciclo P2P3 en relación al P1P2; (% P2P3) que expresa en forma porcentual la longitud de cada ciclo P2P3 respecto al ciclo máximo P2P3 medido en cada período (% P1P2 Máx. Dif.), que expresa la magnitud de acortamiento máximo del ciclo P2P3 respecto al ciclo P1P2 y % P2P3 Máx. Dif. que indica el acoplamiento porcentual donde un QRS se asoció al menor valor de P2P3 comparado con P1P2. Durante el período nocturno existió un mayor alargamiento relativo de los ciclos que no incluían complejos QRS. El acoplamiento del QRS en la primera mitad P2P3 se asoció a un acortamiento de dicho ciclo. También fue posible observar, en ocasiones, una oscilación en la duración del ciclo P2P3 dependiente del acoplamiento del QRS.

Variable	BAVCC	BAVCA	P	Día	Noche	P
P1P2	802±158	868±131	ns	739±119	902±140	0.001
P2P3	734±144	803±105	ns	693±117	812±131	0.001
P3P4	804±144	813±99	ns	734±113	879±110	0.001
% P1P2	7.8±4.8	6.7±8.1	ns	5.8±3.8	8.0±5.2	0.003
% P2P3	20±8.9	19.0±7.8	ns	18.8±8.8	20.9±8.4	ns
% P1P2 Máx. Dif.	23.7±8.2	19.0±8.9	ns	21.0±7.8	24±8.2	0.009
P2R Máx. Dif.	37.7±22.1	35.0±24.7	ns	27.2±14.0	46.7±25.4	0.001

CONCLUSIONES: La arritmia sinusal ventriculofásica puede objetivarse en el 100% de los casos. Existen diferencias en las características del fenómeno según el período de estudio diurno o nocturno; tanto en los ciclos P1P2 como P2P3 se alargan durante el período nocturno pero el primero lo hace en mayor proporción. Pensamos que el fenómeno de acortamiento podría deberse al efecto reflejo vagal, que induciría alargamiento o acortamiento de ciclo PP, en función de la fase del ciclo sinusal donde incida el estímulo vagal, de modo similar a las oscilaciones en la conducción AV observadas, durante ritmo sinusal, tras estímulos vagales.

64. Análisis de la relación matemática y variabilidad de los ritmos sinusal y subsidiario en relación al ciclo nictemeral.

DALLI, E.; BURGUERA, M.; MALO, P.*; MERINO, J.; LLOPIS, R.; MARTINEZ, M. L.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Servicio de Cardiología Infantil. Hospital «La Fe». Valencia.*

La relación matemática entre los automatismos sinusal y subsidiario en el bloqueo AV completo (BAVC) se ha analizado sobre todo a partir de estudios experimentales agudos. El objetivo del presente trabajo fue establecer la relación entre las frecuencias medias de cada automatismo, comparar su variabilidad y analizar el cociente: ciclo PP/ciclo RR, a lo largo del ciclo nictemeral. Se estudiaron 22 pacientes con BAVC, de ellos, 16 con BAVC congénito (grupo A) y 6 con casos de BAVC adquirido (grupo B); de ellos sólo dos casos con QRS ancho (casos 5A y 4B). Se midieron los ciclos PP y RR en períodos de 2 minutos cada cuarto de hora a lo largo de 24 horas. La regresión lineal entre las frecuencias respectivas de cada automatismo fue altamente significativa con un coeficiente de correlación mayor de 0.84 en el 63% de los casos, entre 0.48 y 0.75 en el 23%, de 0.33 a 0.38 en el 9% y en un caso la relación no fue significativa. Considerando solamente los casos con QRS estrecho, la desviación típica (DT) de los ciclos PP fue superior (73±32 ms.) a la de los ciclos RR (46±28 ms.) ($p < 0.004$), el coeficiente de variación de los ciclos PP (9.3±3.7) fue superior al de los ciclos RR ($p < 0.0001$). No hubo diferencias entre los respectivos rangos PP (459±129 ms.) y RR (579±442 ms.). No hubo diferencias significativas entre los parámetros de variabilidad de la frecuencia sinusal de los grupos A y B pero en relación al marcapaso subsidiario, tanto la DT como el coeficiente de variación y rango en el grupo A fue superior significativamente a la del grupo B. Los cocientes ciclo PP medio/ciclo RR medio a lo largo

del día mostraron generalmente un ritmo circadiano significativo, con acrofase diurna en el 45.2% de los casos y nocturna en el 27.2%. En el restante 27.2% la función cosinor no se ajustó a los datos de forma significativa.

CONCLUSIONES: El ritmo subsidiario nodo-hisiano, en los casos de BAVCC, presenta mayor variabilidad que en los casos de BAVCA, no así el ritmo sinusal. La relación matemática entre los automatismos sinusal y subsidiario no es lineal a lo largo del día, sino que se encuentra sometida a un ritmo circadiano en la mayoría de los sujetos; cuando la acrofase es diurna existe una mayor amplitud relativa del marcapaso subsidiario, y cuando es nocturna existe una mayor amplitud relativa del ritmo sinusal.

65. Incidencia y mecanismos de las taquicardias con preexcitación en pacientes con WPW.

GARCIA CIVERA, R.; RUIZ GRANELL, R.; SANJUAN, S.; MORELL, S.; BOTELLA, J. V.; FENOLLAR, M. L.; MARTINEZ MAS, M. L.; LOPEZ MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Las taquicardias regulares con preexcitación (TP), constituyen un grupo poco frecuente de taquicardias de diversos mecanismos, en las que la activación ventricular se produce total o parcialmente, a través de una vía accesoria de conducción (VAc).

Para estudiar la incidencia y mecanismos de las TP, revisamos los datos de 118 pacientes (pts) con preexcitación patente sometidos a estudio electrofisiológico (EEF). Durante el EEF se desencadenaron TP en 11 pts (9.2%), pero estas TP sólo fueron observadas clínicamente en 6 pts (5%). Se objetivaron los siguientes mecanismos: 1) Taquicardia antidrómica (TA) con conducción anterógrada por la VAc y retrógrada por el sistema de conducción normal (SCN) en 4 pts (2 con vías laterales derecha y 2 con izquierdas). 2) TA que utiliza dos VAc en 3 pts con una VAc septal posterior asociada a 2 izquierdas y una septal anterior. 3) TA utilizando anterógradamente una vía nodal-ventricular y el SCN retrógradamente en 1 pt. 4) Taquicardia o flutter auricular con conducción anterógrada por la VAc que no participa en el circuito de la taquicardia en 4 pts.

Los pts con TA presentaron un período refractario anterógrado de la VAc de 274 ± 48 ms frente a 336 ± 116 ms del resto ($p = .08$). La distribución de las localizaciones de las VAc fue significativamente distinta ($p = .0016$) caracterizándose el grupo de TA por la mayor incidencia de vías múltiples (42% vs 3.8, $p = .067$) y la ausencia de vías septales en las TA del tipo I.

CONCLUSIONES: 1) Se desencadenaron TP en el 9.2% de los pts aunque sólo en un 5% fueron clínicas. 2) Los mecanismos son diversos predominando las TA (38% del tipo I y 27% del tipo II). 3) La presencia de TA es favorecida por la existencia de vías múltiples y períodos refractarios anterógrados de la vía cortos. 4) Aunque ha sido descrita ocasionalmente la taquicardia intranodal con preexcitación, este mecanismo no fue observado en nuestra serie.

66. Sistema para la automatización del análisis de resultados en electrofisiología cardíaca.

BATALLER, M.; ESPI, J.; GUERRERO, J. F.; LOPEZ MERINO, V.; CHORRO, F. J.; CALPE, J.; HERNANDEZ, C.

Departamentos de Informática y Electrónica (Facultad de Físicas) y de Cardiología (Hospital Clínico Universitario). Valencia.

Se desarrolla un sistema capaz de operar con señales eléctricas cardíacas con el objeto de automatizar el proceso de medición de intervalos entre complejos así como el posterior análisis de los mismos.

A partir de las señales analógicas y previa digitalización por medio de una placa PC ADDA-12 en conexión con un ordenador compatible (PC), se desarrolla el «software» necesario para tratar los electrogramas auriculares y/o ventriculares recogidos mediante catéteres-electrodo endocavitarios o mediante electrodos de contacto con el objeto de realizar mediciones de intervalos entre las mismas.

El sistema permite la medición de los ciclos auriculares o ventriculares sucesivos y del tiempo de conducción A-V durante protocolos de estimulación a frecuencias constantes o crecientes y la determinación automática de parámetros electrofisiológicos obtenidos mediante la aplicación del test del extraestímulo, tales como los períodos refractarios efectivo y funcional auriculares, aurículo-ventriculares o ventriculares y los parámetros indirectos de función sinusal como el tiempo de recuperación sinusal tras la estimulación auricular a frecuencias crecientes y el período refractario efectivo de la unión sinoauricular.

Mediante el «software» de presentación de datos se facilita su análisis, bien a través de la visualización gráfica de los mismos, bien por medio del listado numérico o mediante la creación de ficheros de datos para el almacenamiento de resultados y comentarios de interés.

67. Ritmo circadiano de las arritmias ventriculares en pacientes con miocardiopatía dilatada.

BURGUERA, M. A.; GARCIA CIVERA, R.; CHORRO, F. J.; RUIZ, R.; MUSOLES, S.; SANCHIS, J.; DALLI, E.; LOPEZ-MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Los ritmos circadianos (RC) de la extrasistolia ventricular (EV), de las formas repetitivas (FR) y de la frecuencia cardíaca máxima y mínima (FCmx, FCmn) fueron estudiados con registros Holter de 24 horas, en 23 pacientes con miocardiopatía dilatada (18 V, 5 M; edad media 54 ± 11 años), con un elevado número de arritmias ventriculares (media $EV = 7023 \pm 6825$, media $FR = 309 \pm 682$) y no sometidos a tratamiento antiaritmico.

El número de EV, de FR, la FCmx y la FCmn por hora fue expresado como el porcentaje del número total del día y de la frecuencia media del día. Se aplicó la función cosinor y se determinó la acrofase (momento en que tiene lugar el pico máximo positivo de la función) y la amplitud (máxima desviación de la curva con respecto al mesor).

El ritmo circadiano de la FCmn se apreció en 14 pacientes (61%), RC FCmx en 19 (83%), RC EV en 16 (70%) y RCFR en 16 (70%); 9 pacientes presentaron RC de FCmn, FCmx, EF y FR; 19 pacientes RC de las arritmias ventriculares, 13 de FR y EV simultáneamente, 3 sólo de FR y 3 de EV. Todos los pacientes con RC de FCmn también tuvieron de FCmx. La media de la acrofase de FCmn = 14 h 19 m \pm 2 h 34 m, de FCmx = 14 h, 8 m \pm 2 h, de EV = 14 h \pm 4 h 21 m y de FR = 14 h 1 m \pm 4 h 12 m; la media de la amplitud de FCmn = 0.55 \pm 0.24, FCmx = 0.57 \pm 0.25, EV = 3.16 \pm 1.44 y FR = 4.22 \pm 1.29.

La regresión lineal entre las acrofases y entre las amplitudes ha sido:

			P				P	n
ACROFASE	FCmn	FCmx	0.001	AMPLITUD	FCmn	FCmx	0.001	14
ACROFASE	EV	FR	0.001	AMPLITUD	EV	FR	0.001	13
ACROFASE	FCmn	EV	0.05	AMPLITUD	FCmn	EV	N.S.	10
ACROFASE	FCmn	FR	0.05	AMPLITUD	FCmn	FR	N.S.	10
ACROFASE	FCmx	EV	N.S.	AMPLITUD	FCmx	EV	N.S.	13
ACROFASE	FCmx	FR	N.S.	AMPLITUD	FCmx	FR	N.S.	13

Regresión múltiple escalonada (Stepwise) con variable dependiente acrofase FR e independientes acrofase de EV, FCmn y FC mx. ACROFASE FR = 0.799 + 0.873 \times ACROFASE EV. R² = .8158, n = 15, p < 0.001, las demás variables no aportaron explicación adicional significativa. Si se excluía como variable independiente acrofase de EV, la ecuación resultante era: ACROFASE FR = -3.182 + 12.00 \times ACROFASE FCmn. R² = .469, n = 15, p < 0.01.

Regresión múltiple escalonada (Stepwise) con variable dependiente amplitud de FR e independientes amplitud de EV, FCmx y FCmn. AMPLITUD FR = .676 + .755 \times AMPLITUD EV + 2.08 \times AMPLITUD FCmn. R² = .745, n = 15, p < 0.001.

CONCLUSIONES: a) El 70% de los pacientes mostraron RC de las FR; b) los RC de FCmn, FCmx, EV y FR fueron observados simultáneamente en el 37% de los pacientes con miocardiopatía dilatada; c) las acrofases fueron diurnas en la mayoría de los casos; d) hubo una buena coincidencia entre los RC de FCmn y FCmx y también entre los RC de EV y FR; e) el RC de EV y FR se relacionó mejor con el RC de la FCmn que con el RC de la FCmx.

68. Cambios en la evolución de la fibrilación ventricular inducidos por flecaínida, bretilio y verapamil.

QUESADA, A.; SANCHIS, J.; CHORRO, F. J.; BURGUEIRA, M. A.; DALLI, E.; ALBEROLA, A.*; GIL, F.*; LOPEZ-MERINO, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

* Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia.

El objetivo del trabajo fue estudiar las modificaciones de la evolución de la fibrilación ventricular (FV) por tres antiarrítmicos (flecaínida, bretilio y verapamil) de efectos y mecanismos de acción predominantes muy diferenciados.

MATERIAL Y METODOS: En 17 perros anestesiados con pentobarbital, se indujo eléctricamente la FV, registrando mediante electrodos subcutáneos el ECG a 50 mm/seg. Se consideraron tres grupos de estudio: 1) Evolución de la FV tras 2 mg/Kg de flecaínida (F), administrados 10 minutos antes i.v.; n = 5. 2) Evolución 50 min. postbretilio (B), 10 mg/Kg, n = 7, 3)

10 min. tras verapamil (V), 0.15 mg/Kg, n = 5. Se determinaron la frecuencia (Hz) y amplitud (mV) de las ondas principales de la arritmia así como el producto de ambas (Hz \times mV) en la derivación DII del ECG. Los resultados se compararon con los de una serie control (C) previa (n = 4). El tiempo de observación se dividió en seis bloques: 0-15 s, 15-30 s, 60-90 s, 120-150 s, 180-210 s y 240-270 s, investigando las diferencias entre cada bloque y cada grupo mediante el análisis de la varianza.

Resultados: en la tabla se muestran los resultados de los primeros 4 min (media \pm desviación standar) y las diferencias significativas (p < .05) con respecto al grupo control:

	0-15 s	15-30 s	60-90s	120-150s	180-210s
Frequency C	10.93 \pm 0.85	11.83 \pm 1.14	8.65 \pm 0.21	7.97 \pm 0.97	7.82 \pm 1.17
F	8.77 \pm 1.71*	8.77 \pm 1.84*	6.64 \pm 1.02*	4.66 \pm 0.60*	4.11 \pm 0.71*
B	10.02 \pm 1.28	9.33 \pm 0.54*	8.27 \pm 0.93	6.16 \pm 0.77	5.35 \pm 0.35*
V	12.20 \pm 1.04	12.24 \pm 1.07	11.69 \pm 0.81*	9.75 \pm 1.77*	8.89 \pm 0.99*
Amplitud C	1.02 \pm 0.18	0.72 \pm 0.18	0.76 \pm 0.15	0.71 \pm 0.14	0.76 \pm 0.16
F	0.98 \pm 0.37	0.89 \pm 0.31	0.95 \pm 0.26	0.87 \pm 0.23	0.82 \pm 0.20
B	1.25 \pm 0.39	1.17 \pm 0.42*	1.07 \pm 0.18*	1.07 \pm 0.15*	0.98 \pm 0.21
V	0.75 \pm 0.15	0.71 \pm 0.19	0.69 \pm 0.12	0.74 \pm 0.09	0.69 \pm 0.16
Frc x Am C	11.12 \pm 2.98	8.12 \pm 2.21	6.22 \pm 0.90	5.15 \pm 1.04	5.51 \pm 1.50
F	7.79 \pm 1.58*	6.91 \pm 1.16	5.73 \pm 1.09	3.50 \pm 0.45*	2.91 \pm 0.36*
B	11.39 \pm 2.63	10.36 \pm 4.41	8.18 \pm 1.44*	6.09 \pm 0.66	4.61 \pm 0.85
V	8.65 \pm 1.42	8.28 \pm 1.72	7.83 \pm 1.77	6.87 \pm 1.44*	5.67 \pm 1.13

CONCLUSIONES: La flecaínida y el bretilio alteran especialmente la frecuencia de la FV, pero no parecen modificar la evolución de la arritmia. El verapamil, por el contrario, pese a no modificar significativamente los valores de los tres parámetros analizados, sí alteró el curso de la FV, manteniendo sus características iniciales durante más de 2 minutos.

69. Cambios en la contractilidad regional miocárdica por sobreestimulación ventricular.

SOLAZ, J.; COSIN, J.; HERNANDIZ, A.; ANDRES, F.; GRAULLERA, B.; DIAGO, J. L.

Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Dentro de un protocolo de investigación de la taquimiocardiopatía y para estudiar las modificaciones que se producen en la contractilidad regional miocárdica durante la sobreestimulación ventricular y la reversibilidad de dichos cambios tras el cese de la sobreestimulación, se han utilizado 17 perros (p) anestesiados con tórax abierto en dos series: A) Sobreestimulación eléctrica de ventrículo izquierdo (EVI) a una frecuencia superior en un 20% a la frecuencia basal durante 10 minutos (B p), 20 minutos (6 p) y 40 minutos (6 p); B) EVI a una frecuencia superior en un 40% a la basal durante 10 minutos (8 p), 20 minutos (6 p) y 40 minutos (5 p). La contractilidad regional se estudió mediante un par de cristales ultrasónicos implantados en subendocardio de ventrículo izquierdo, se midieron longitudes telesistólica, telediastólica (LTS, LTD) y fracción de acortamiento (% IL). Se monitorizaron ECG periférico y presión ventricular izquierda (PVI).

La EVI produjo en todas las frecuencias y tiempos empleadas una reducción significativa de LTD (p < 0.01) sin diferencias significativas entre los distintos tiempos y frecuencias de EVI

utilizados; reducción significativa de % IL ($p < 0.001$) mayor a mayor frecuencia de EVI; reducción significativa de PVI ($p < 0.01$). La LTS se incrementó significativamente ($p < 0.05$) cuando la EVI se mantuvo 40 minutos. Sólo tras EVI de 40 minutos las alteraciones de % IL se mantenían a los 10 minutos (Serie A) ($p < 0.01$) y a los 20 minutos (Serie B) ($p < 0.01$) de recuperación.

Concluimos que la EVI produce una afectación de la contractilidad segmentaria y dicha alteración perdura tras el cese de la EVI en relación con la frecuencia y duración de la misma.

70. Función ventricular izquierda en el determinismo de las arritmias experimentales malignas por isquemia.

DIAGO, J. L.; COSIN, J.; HERNANDIZ, A.; ANDRES, F.; SOLAZ, J.; GRAULLERA, B.

Hospital General Castellón. Centro de Investigación. Hospital «La Fe». Valencia.

Se analizan los cambios hemodinámicos previos a la presentación de arritmias ventriculares malignas (AVM) generadas por isquemias transitorias de extensión variable. Se diseñaron tres series experimentales en 47 perros con tórax abierto S-I: obstrucción tronco coronario. S-II: obstrucciones coronarias periféricas. S-III: obstrucciones agudas sobre Cx, con infarto crónico de la DA. Parámetros controlados: ECG, PVI, dp/dt VI, Flujo coronario.

Las AVM generadas fueron: TV-FV y disociación electromecánica (DEM). Su porcentaje varía según se considere sólo el ECG, o el ECG + PVI, con incremento de las DEM (17%). Los valores de la PSVI previos a la AVM fueron significativamente menores que los basales en las tres series. En las S-I existe una caída significativa de la PSV pico en los casos que abocan a AVM respecto a los que no generan arritmia (47 vs 84 mmHg). En las S-II y S-III no hubo diferencias significativas (123 vs 138 y 138 vs 144 mmHg) con presentación de la AVM con valores hemodinámicos en el rango de la normalidad. En todos los casos se produjo incremento de la PTDVI, sin diferencias entre los grupos con/sin AVM.

CONCLUSIONES: 1) En la S-I la alteración de la contractilidad fue determinante para la aparición de la AVM. 2) En las S-II y S-III (menor territorio sometido a isquemia), no se precisa de importante fracaso V. I., como factor determinante para que se genere la AVM. 3) El considerar únicamente el análisis del ECG, prescindiendo de la PVI, pueden considerar erróneamente como F. V. primarias a un porcentaje de las mismas que aparecen tras DEM previa.

VIERNES DIA 10

PRESENTACION DE POSTERS

71. Cor triatriatum sinistrum en el adulto.

ALMENAR, L.; SALVADOR, A.; MORA, V.; MIRO, V.; MORENO, J.; SOTILLO, J.; LAUWERS, C.; SANCHO-TELLO, M. J.

Servicio de Cardiología. Hospital «La Fe». Valencia.

El Cor Triatriatum Sinistrum (CT) es una cardiopatía muy infrecuente (1% de las cardiopatías congénitas) que puede no manifestarse clínicamente hasta la edad adulta.

Presentamos 2 pacientes adultos (20 y 33 años) en los que se diagnosticó Cor Triatriatum Sinistrum por Ecocardiografía bidimensional y técnica de Doppler.

Clínicamente ambos se presentaron con disnea a moderados esfuerzos; uno de los pacientes presentaba un cuadro clínico compatible con estenosis mitral, con RX sugestiva de hipertensión venocapilar pulmonar y con fibrilación auricular en el ECG. El otro paciente estaba menos sintomático, presentando en el ECG un BRDHH con posición eléctrica vertical y en la RX signos evidentes de hiperflujo.

El hallazgo ecocardiográfico común fue la presencia de una membrana dividiendo a la aurícula izquierda en dos cámaras, con un orificio de comunicación entre ambas. La membrana en ambos casos estaba orientada en dirección postero-inferior. Por técnica de Doppler el flujo a nivel del orificio era obstructivo en uno (gradiente medio estimado de 5 mmHg. en sístole y 8 mmHg. en diástole) y mínimamente obstructivo, tan sólo en teldiástole en el otro (onda de contracción auricular con velocidad de 1 m/seg.).

Hallazgos diferenciales fueron la importante dilatación de la cámara proximal y venas pulmonares del paciente con obstrucción, que a su vez presentaba hipertensión pulmonar; y la asociación de comunicación interauricular ostium secundum en el paciente sin obstrucción.

El estudio angiográfico del paciente obstructivo se mostró incapaz de detectar claramente la membrana y confirmó los restantes hallazgos.

Ambos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente. La Ecocardiografía-Doppler resultó útil para valorar el resultado de la intervención en ambos (desaparición del gradiente e integridad del parche interauricular).

72. Procesamiento digital de señales electrocardiográficas.

BATALLER, M.; ESPI, J.; GUERRERO, J. F.; LOPEZ-MERINO, V.; CHORRO, F. J.

Departamentos de Informática y Electrónica (Facultad de Físicas) y de Cardiología (Hospital Clínico Universitario). Valencia.

Con el objeto de facilitar el tratamiento y el análisis de las señales electrocardiográficas obtenidas con sistema de registro comerciales o directamente «on line» mediante un amplificador

de instrumentación de varios canales, se desarrolla un sistema para el procesado digital de estas señales.

Mediante la utilización de una tarjeta integrada ADDA-12 en conexión con un ordenador compatible (PC), se desarrolla el «software» necesario para eliminar ruido de diferentes frecuencias con la finalidad de aumentar la información suministrada por las señales eléctricas generadas por la actividad cardíaca. Esto se consigue mediante la realización, por «software» de filtros de diferentes órdenes, con respuesta de Butterworth. El sistema desarrollado contiene tres tipos de filtros, a saber:

- De tipo pasa-baja: permite eliminar las frecuencias por debajo de una dada.
- De tipo pasa-alta: permite eliminar las frecuencias por encima de una dada.
- De tipo elimina-banda: permite eliminar una banda de frecuencias (banda de 50 Hz de red).

A continuación, y con el ruido eliminado, se efectúa un análisis armónico y se obtiene la respuesta en frecuencia.

Mediante el «software» de tratamiento y presentación de los datos se facilita su análisis, a través de la visualización gráfica de los mismos (por impresora o por pantalla).

73. Subpoblaciones linfocitarias en transudados pleurales por insuficiencia cardíaca.

CHINER, E.; MUÑOZ, J.; LARRAMENDI, CH.; CALPE, J. L.; CHILLARON, P.; BLANQUER, J.

Servicio Neumología y Cardiología. Hospital de La Vila Joiosa-Benidorm.

Las diferencias en las subpoblaciones linfocitarias entre la sangre y el fluido pleural han sido escasamente estudiadas.

Estudiamos 10 transudados pleurales de acuerdo con los criterios de Light correspondientes a 6 mujeres y 4 hombres, de edades entre 62 y 79 años diagnosticados de insuficiencia cardíaca. La cuantificación de poblaciones linfocitarias se efectuó por citometría de flujo en LP y sangre simultáneamente.

RESULTADOS: Los valores medios para las determinaciones bioquímicas fueron: proteínas 2.05 mg%, LDH 182, Glucosa 169, pH 7.48, PO₂ 112, PCO₂ 36, HCO₃ 27. La celularidad media fue: 1.218 hematíes y 504 leucocitos con 81% de linfocitos. El estudio de las subpoblaciones linfocitarias expresadas en porcentaje se resume en la tabla.

	Líquido		Sangre	Normal
CD4+	57 ± 14	p < 0.05	44 ± 8	41 ± 5
CD8+	14 ± 8	p < 0.05	23 ± 5	19 ± 4
CD4+ / CD8+	5.3 ± 3	p < 0.01	2.0 ± 0.7	2.1 ± 0.4

Nuestros resultados muestran en líquido pleural un aumento real de los CD4+, así como disminución de CD8+ determinando un incremento significativo de la ratio. El significado de estos hallazgos por el momento es desconocido pero parece indicar un comportamiento autónomo de la cavidad pleural, aun en procesos como la insuficiencia cardíaca en los cuales el mecanismo de producción del derrame es por desequilibrio hemodinámico.

74. Doble fibrinólisis en paciente con tromboembolismo pulmonar severo.

CHINER, E.; FUSTER, M.; MUÑOZ, J.; CALPE, J. L.; ROSADO, L.

Servicio Neumología, Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital de La Vila Joiosa-Benidorm.

Paciente de 69 años, con antecedentes de cirugía de rodilla izquierda con tromboflebitis de pierna izquierda en el postoperatorio. Un mes más tarde, a pesar de heparinoterapia profiláctica presentó cuadro brusco de dolor torácico de tipo pleurítico y disnea que motivaron su ingreso.

La gasometría (hipoxemia con hipocapnia y alcalosis respiratoria), el ECG (patrón S1Q3T3) y el aumento del dímero D (500-1.000 mcgr/ml) fueron compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP). La gammagrafía de perfusión urgente reveló zonas inactivas en LMD y LSI. Se inició anticoagulación convencional, persistiendo dolor torácico e hipotensión por lo que se decidió su ingreso en UCI.

Se realizó fibrinólisis sistémica con dosis habituales de APSAC, sin respuesta clínica y sólo parcial gammagrafía, efectuándose una segunda fibrinólisis con 100 mg de rt-PA en dos horas. Se logró la desaparición del dolor, objetivándose en gammagrafía cinco días más tarde perfusión normal en pulmón derecho y mejoría en LSI.

De acuerdo con la literatura, en el caso presentado, el rt-PA fue útil en la resolución de embolismos pulmonares severos.

75. Hipertensión pulmonar severa por embolismo pulmonar: rara complicación de la C.I.A.

RUIZ, F.; MUÑOZ, J.; CHINER, E.; BLANQUER, J.; SIMO, M.; NUÑEZ, C.; HERREJON, A.

Servicio M. Intensiva, Cardiología y Neumología. Hospital Clínico de Valencia y de La Vila Joiosa-Benidorm.

La comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum se asocia a inversión del cortocircuito en 8-9% de los casos, desencadenado por la aparición de trombos «in situ» en las grandes arterias pulmonares. En raras ocasiones puede producirse por embolismos pulmonares (TEP) de origen periférico. Presentamos una paciente con CIA demostrada por ecocardiograma y reacción de Eisenmenger tras TEP que revirtió con tratamiento trombolítico.

Mujer de 47 años, ingresó por cuadro de síncope e insuficiencia respiratoria aguda. En la semana previa presenta episodios de disnea y tromboflebitis de pierna derecha. A la exploración presenta: 115 lpm, 36 rpm, 37.3 C, TA 135/95. Soplo sistólico eyectivo en el área pulmonar y LPD y desdoblamiento del segundo ruido. Gasometría (0.21): pH 7.38, PO₂ 34, PCO₂ 36, Sat O₂ 34%. D (A-a) O₂ 71, PO₂/FiO₂ 162. Rx tórax: aumento de tronco pulmonar e hipoperfusión izquierda. ECG: patrón S1Q3T3. Flebografía: trombosis venosa de ambas tibiales y femoral superficial derecha. La gammagrafía de perfusión pulmonar, el TAC torácico y la angiografía revelaron afectación severa del árbol vascular izquierdo por trombosis total de la arteria del LSD, LLI y parcial de LSD.

La administración de tratamiento trombolítico con rt-PA (100

mg. en 2 horas) produjo reperusión comprobada gammagráficamente, con mejoría clínica y hemodinámica, confirmada por cateterismo derecho.

76. Endocarditis derecha con corrección quirúrgica en paciente HIV positivo.

VILAR, A.; CHILLARON, P.; CHINER, E.; MUÑOZ, J.; GU-TIERREZ, F.; CALPE, J. L.; BLAZQUEZ, J. C.; OTERO, E.

Servicio Medicina Interna y C. Cardíaca. Hospital de La Vila Joiosa-Benidorm y de Alicante.

Paciente de 30 años ADVP HIV+, ingresó en otro centro hospitalario por fiebre de 15 días de evolución y neumotórax derecho que precisó drenaje torácico. Fue trasladado a nuestro hospital ante la mala evolución del cuadro febril y el deterioro general.

Exploración: 34 rpm, T, 38.5, TA 120/80, 110 ppm. Subictericia conjuntival. I yugular de 5 cm. Hepatomegalia de 8 y esplenomegalia de 4 cm. Edemas maleolares bilaterales. 3R y soplo de IT. Roncus diseminados y crepitantes basales. Exploración complementaria: Hemograma; leucos 4.900, Hb 9, Hto 28. Plaquetas 132.000. Química: Urea 100, Creatinina 4.2, Acido úrico 9.7, Bi 2.8, GOT 55, F alc. 1.131, GGT 587. ECG: bloqueo incompleto de rama derecha. Tórax: lesiones nodulares cavitadas LSD y LSI, imbibición de cisuras. Hemocultivos negativos. Lavado broncoalveolar: cultivo puro de *S. aureus* sensible a cloxacilina y rifampicina.

A pesar del tratamiento instaurado, durante 7 semanas persistió el cuadro séptico, decidiéndose trasladar el paciente a nuestro hospital de referencia para someterlo a cirugía con implantación de anillo de Carpentier que se realizó con éxito. Tras un postoperatorio complicado, cinco meses después el paciente se encuentra asintomático, los parámetros analíticos se han normalizado, salvo GGT 479, los CD4 aumentaron a 640, se ha reducido la cavidad VD y en la radiología existe una discreta cardiomegalia.

77. Tratamiento trombolítico de trombosis en prótesis mitral. Control por ecocardiografía transesofágica.

LAUWERS, C.; SALVADOR, A.; BONASTRE, J.; MORENO, M. T.; MAROÑAS, J. M.; SOTILLO, J.; RUANO, M.

Hospital Universitario «La Fe». Valencia.

Por ecocardiografía transesofágica (ETE) se puede visualizar la trombosis de una prótesis en posición mitral y su modificación con tratamiento trombolítico. Ello se pone de manifiesto en una paciente portadora de prótesis omnisciente mitral asintomática hasta una semana después de sustituir la anticoagulación oral por heparina cálcica subcutánea en el primer mes de su embarazo. Durante dos días presenta disnea progresiva y ortopnea nocturna, acudiendo al hospital en situación crítica. Por eco-Doppler se aprecia reducción de la movilidad del disco, un gradiente medio transprótesis de 28 mmHg y un área protésica funcional estimada de 0,5 cm². El ETE demuestra regurgitación ligera de la prótesis, ecos dinámicos circulares en la aurícula izquierda, gran trombo ocupando toda la orejuela y escasa movilidad del disco por trombo en el interior de la prótesis.

Tras trombolisis (100 mg de rtPA en 3 horas seguido de heparina iv) se normaliza la movilidad del disco, aumenta el área protésica funcional a 1,5 cm², se reduce el gradiente medio a 4 mmHg y, por ETE, no se observa regurgitación patológica de la prótesis y en lugar del trombo intraprotésico se observa una prolongación del trombo de la orejuela (que ha reducido su volumen) prolapsando hacia el interior de la prótesis en cada diástole. La aparente capacidad embolígena del trombo prolapsante aconseja la indicación quirúrgica.

En conclusión, la ETE es útil para diagnosticar trombosis en prótesis mitral y para evaluar el resultado del tratamiento trombolítico de la misma.

78. Valoración de la estenosis mitral por técnica de Doppler continuo dirigido por Doppler color.

MIRO, V.; SALVADOR, A.; ALMENAR, L.; MORA, V.; SOTILLO, J.; LAUWERS, C.; MORENO, M. T.; DIEZ, J. L.

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

La cuantificación de la estenosis mitral (EM) por técnica de Doppler continuo (AVM DC) ha mostrado una correlación aceptable con el área valvular obtenida por Ecocardiografía bidimensional (AVM 2D) (coeficiente de correlación de 0,82 en nuestra propia serie).

OBJETIVO: Valoración de la estenosis mitral por técnica de Doppler continuo, dirigido por Doppler color, comparando el AVM DC obtenida con el AVM 2D.

MÉTODOS: Hemos estudiado 43 pacientes (36 mujeres y 7 varones, 48 ± 10 años de edad, 20 en ritmo sinusal y 23 en fibrilación auricular, 18 de ellos con insuficiencia mitral asociada); en todos ellos se podía efectuar una planimetría satisfactoria del área valvular mitral por ECO 2D y ninguno presentaba patología asociada que pudiera modificar el tiempo de hemipresión (THP) (regurgitación aórtica severa, comunicación interauricular o elevación de la presión telediastólica del VI). Se les efectuó estudio con Doppler continuo dirigido por Doppler color, para producir el alineamiento máximo posible entre el haz de Doppler y el flujo transmitral, por vía apical. Se calculó el AVM DC según la fórmula 220/THP.

RESULTADOS: El coeficiente de correlación entre AVM DC y AVM 2D fue de 0,92 ajustándose a una recta según la ecuación, $AVM\ 2D = 0,97\ AVM\ DC + 0,05$. Considerando como estenosis severas las que mostraban un $AVM\ 2D \leq 1\ cm^2$ y ligeras cuando era $> 1,5\ cm^2$, sólo 4 pacientes (10%) estaban erróneamente calificados.

CONCLUSIONES: 1) La correlación entre AVM 2D y AVM DC mejora sensiblemente cuando el haz de Doppler continuo es dirigido por Doppler color. 2) El cálculo del AVM DC, dirigido por Doppler color ofrece, desde el punto de vista clínico, una estimación adecuada de la severidad de la EM.

79. Influencia del antecedente hipertensión arterial sobre el tamaño infarctal medido enzimáticamente.

FUSTER, M.; ROSADO, L.; MALLOFRE, F.; MUÑOZ, J. J.; ALBA, L.; RISSO, A.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Villajoyosa.

OBJETIVOS: La presencia de Hipertensión Arterial (HTA) previa al primer episodio infarctal ha sido relacionada con el aumento del tamaño del infarto en función de una masa miocárdica mayor para una igual irrigación. El objetivo de este estudio es analizar la repercusión de la HTA sobre el tamaño infarctal asumido por los valores pico de CK y CK-MB en el infarto agudo de miocardio (IAM).

METODOS: Se estudiaron 125 enfermos portadores de IAM sin antecedentes de infarto previo. El grupo A correspondió a los que presentaban antecedentes de HTA de más de 6 meses de evolución en grados moderada a severa y con Índice Cardio-torácico mayor del 50% (56 casos). El grupo B lo formaron pacientes sin HTA (69).

Se analizó edad, sexo, localización infarctal, estado funcional al ingreso, mortalidad intrahospitalaria, CK y CK-MB picos en ambos grupos.

RESULTADOS: No se encontraron diferencias de edad, sexo, localización, estado funcional o mortalidad.

La CK y CK-MB picos medias del grupo A fueron: 2.480 y 264, respectivamente. Para el grupo B 2475 y 270. Diferencias no significativas ($p = 0.986$ y 0.869).

CONCLUSIONES: En nuestra serie no se han encontrado características diferenciales entre los pacientes con IAM portadores, o no, de HTA previa.

Tampoco se ha podido determinar diferencias del tamaño infarctal, asumido por la CK y CK-MB picos, en los pacientes con o sin HTA previa.

80. Sistema para el procesamiento automático de señales hemodinámicas.

BATALLER, M.; ESPI, J.; GUERRERO, J. F.; LOPEZ MERINO, V.; CHORRO, F. J.

Departamentos de Informática y Electrónica (Facultad de Físicas) y de Cardiología (Hospital Clínico Universitario). Valencia.

Se desarrolla un sistema capaz de operar con la información suministrada por los transductores de presión comerciales y automatizar el tratamiento de la misma.

A partir de diferentes señales hemodinámicas obtenidas mediante el cateterismo de los grandes vasos y las cavidades cardíacas derechas y/o izquierdas; de la señal electrocardiográfica de referencia, y de la señal de calibración, se efectúa la conversión analógica-digital de las mismas a una frecuencia de muestreo variable por «software», por medio de una placa ADDA-12 en conexión con un ordenador compatible (PC), y se genera la programación necesaria para su tratamiento, que consta de:

- Test de calibración.
- Test de control de sensibilidad para la detección de complejos QRS.
- Rutina de cálculo de las ondas de presión auricular («a» y «v») y del promedio de varios ciclos consecutivos.
- Rutina de cálculo de la presión sistólica ventricular máxima, de la presión protodiastólica y de la presión telediastólica.
- Rutina de cálculo de la presión arterial máxima y mínima.
- Rutina de cálculo de la derivada digital.
- Rutina de valoración de los gradientes valvulares.

Mediante el «software» de tratamiento y presentación de los datos se facilita su análisis, a través de la creación de ficheros de datos numéricos, listado de parámetros de interés, representación gráfica de éstos y representaciones del tipo x-y.

Premios a comunicaciones VIII Reunión

PREMIO DR. JUAN G. ARANDA TEBAR:
(SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO)

A la mejor comunicación sobre marcapasos: 100.000 ptas.

PREMIOS INSVACOR:

- 1 a epidemiología y prevención primaria: 50.000 ptas.
- 1 a prevención secundaria y rehabilitación: 50.000 ptas.

PREMIO B.O.I.:

A una de las dos mejores comunicaciones: 100.000 ptas.

PREMIO LACER:

A la mejor comunicación sobre nitratos por vía oral: 100.000 ptas.

PREMIO URIACH:

A una de las dos mejores comunicaciones: ESCULTURA EN BRONCE de M. Alvarez i Losada.

BASES:

1. Participarán, salvo mención expresa por parte de los autores, todas las comunicaciones presentadas a la referida REUNION, tanto en forma oral como en pósters.
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 Cena de Clausura de la REUNION.
5. El importe de los premios se hará efectivo en el momento de la entrega de una copia del trabajo premiado para su publicación en LATIDO.

COMUNICACIONES PRESENTADAS

INDICE DE AUTORES*

- AGUILAR, J., 51.
 ALBA, L., 79.
 ALBEROLA, A., 23, 68.
 ALGARRA, F., 4, 5, 60.
 ALGARRA, F. J., 52, 54, 61, 62.
 ALMENAR, L., 4, 5, 6, 52, 54, 55, 59, 60, 71, 78.
 ALMENAR, M. V., 11.
 ALVAREZ, F., 8.
 ANDRES, F., 24, 26, 27, 28, 29, 30, 69, 70.
 ARNAU, A., 8.
 ARRESE, R., 11.
 ASENSI, J. F., 46, 53.
 ASIN-CARDIEL, E., 58.
- BAIXAULI, S., 31, 32, 41.
 BANDRES, J. A., 50.
 BARRIOS, V., 58.
 BATALLER, M., 66, 72, 80.
 BELENGUER, J. E., 1.
 BERTOMEU, V., 39, 43, 56, 57.
 BLANQUER, J., 73, 75.
 BLAZQUEZ, J. C., 76.
 BONASTRE, J., 77.
 BORDES, P., 22.
 BOTELLA, S., 12, 14, 15, 16, 17, 18, 40, 65.
 BURGUERA, M. A., 13, 14, 16, 21, 23, 25, 36, 38, 63, 64, 67, 68.
- CABADES, A., 1, 2.
 CABELLO, J., 22.
 CALPE, J., 66.
 CALPE, J. L., 66, 73, 74, 76.
 CANO, M., 31, 32, 41.
 CARBONELL, C., 15.
 CARUANA, A., 43.
 CEBOLLA, R., 1, 60, 61, 62.
 CERDA, V., 31, 41, 32.
 COLOMER, J. L., 7, 29.
 COLOMINA, F., 39, 43, 56, 57.
 COSIN, J., 24, 26, 27, 28, 29, 30, 69, 70.
 CUCALA, E., 44.
 CUENCA, I., 48.
- CHILLARON, P., 73, 76.
 CHINER, E., 73, 74, 75, 76.
 CHIRIVELLA, A., 5, 6, 20, 55.
 CHIRIVELLA, M., 54.
 CHORRO, F. J., 3, 13, 21, 23, 36, 38, 48, 49, 63, 67.
 CHORRO, J., 25, 53, 66, 68, 72, 80.
- DALLI, E., 3, 13, 25, 63, 64, 67, 68.
 DIAGO, J. L., 28, 50, 69, 70.
 DIEZ, J. L., 6, 20, 54, 78.
 DOMINGO, F. J., 2, 9, 42.
- EDO, J. M., 33, 33, 35.
 EDO, L., 33, 35, 43.
- ESCRIBANO, M. D., 19.
 ESPI, J., 66, 72, 80.
 ESTRUCH, G., 10.
- FENOLLAR, J. V., 14, 16, 65.
 FERNANDEZ, A., 19.
 FERRERO, J. A., 3, 53, 51.
 FUSTER, M., 74, 79.
- GARCIA-CIVERA, R., 3, 12, 15, 16, 17, 18, 21, 36, 38, 48, 49, 63, 65, 67, 14.
 GENIS, I., 39, 43.
 GIL, F., 68.
 GIMENEZ, J. V., 7.
 GIMENO, J. V., 4, 5.
 GRAULLERA, B., 24, 28, 29, 69, 70.
 GRIMA, A., 1, 9, 42.
 GUALLAR, C., 50.
 GUERRERO, J. F., 66, 72, 80.
 GUTIERREZ, F., 76.
- HERNANDEZ, C., 66.
 HERNANDEZ, J. V., 39, 43, 57, 56.
 HERNANDIZ, A., 24, 26, 28, 29, 30, 70.
 HERNANDIZ, F., 69.
 HERREJON, A., 75.
 HERRERO, A., 22.
 HURTADO, F., 37.
- IBORRA, F. J., 27.
 IBORRA, M., 44, 45, 46, 47.
 INSA, L., 38, 51.
 IRANZO, J., 4, 21.
- JORDAN, A., 10.
- LARRAMENDI, CH., 73.
 LAUWERS, C., 4, 52, 59, 71, 77, 78.
 LIMON, L., 40.
 LOPEZ-ALDEGUER, 6.
 LOPEZ-BAEZA, J. A., 2.
 LOPEZ-MERINO, V., 3, 13, 15, 16, 17, 18, 21, 25, 36, 38, 44, 45, 46, 48, 49, 53, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 72, 80.
 LOSADA, A., 53.
 LOSADA, J. A., 51.
- LLACER, A., 3, 36, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 51.
 LLISTERRI, J. L., 31, 32, 41.
 LLOPIS, R., 64, 51.
- MADRIGAL, J. A., 44, 51.
 MALO, P., 64.
 MARMENEU, J. M., 9, 42.
 MARONAS, J. M., 77.
 MARTINEZ, J. G., 58.
 MARTINEZ, L., 4, 52, 55.
 MARTINEZ, P., 31, 32, 41.
- MARTINEZ-LEON, J., 15.
 MARTINEZ-MAS, M. L., 17, 18, 21, 23, 49, 53, 64, 65.
 MARTINEZ-RUIZ, A., 61, 60, 62.
 MAURI, M., 22.
 MENCIA, G., 31, 32, 41.
 MERINO, J., 64, 51.
 MIGUEL, V., 8.
 MIQUEL, M. 50.
 MIRALLES, L., 8.
 MIRALLES, M. C., 48, 49, 51.
 MIRALLES, M. C., 44, 45, 46, 47.
 MIRO, V., 4, 5, 52, 55, 59, 60, 71, 78.
 MITJANS, L., 44, 45, 46, 47.
 MOLINA, J., 11.
 MOLLOFRE, F., 79.
 MONSALVE, F., 40.
 MONTALVA, R., 44.
 MORA, V., 4, 5, 52, 55, 59, 71, 78.
 MORELL, S., 12, 14, 15, 16, 17, 18, 36, 38, 65.
 MORENO, J., 50, 71.
 MORENO, J. F., 44, 45, 46, 47.
 MORENO, M. T., 5, 54, 59, 77, 78.
 MOYA, C., 44, 45, 46, 47.
 MOYA, J. L., 58.
 MUÑOZ, J., 12, 48, 49, 73, 74, 75, 76, 79.
 MUSOLES, S., 67.
- NADAL, J. J., 10.
- NUÑEZ, C., 75.
- OLAGÜE, J., 1, 20, 26.
 OLIVER, C., 3.
 OLTRA, R., 2.
 ORTS, E., 50.
 ORTUÑO, D., 58.
 OSA, A., 6.
 OTERO, E., 76.
- PALACIOS, V., 1, 60, 61, 62.
 PALENCIA, M., 2.
 PANIAGUA, R., 19.
 PAYA, R., 7, 13, 25.
 PERELLO, A., 6.
 PEREZ-BOSCA, J. L., 30.
 POMAR, F., 24, 27.
 PORTOLES, M., 27.
- QUERCHFELD, A., 48.
 QUESADA, A., 13, 19, 25, 63, 68.
 QUILES, J. A., 22.
- REIG, A., 39, 43.
 RENAU, J., 27.
 RENOVELL, E., 32, 41, 31.
 REYES, I., 54.
 RIDOCCI, F., 7, 19.

- RINCON, A., 60, 61, 62.
 RISSO, A., 11, 79.
 RODA, J., 19.
 RODRIGUEZ, J. A., 39, 43, 56, 57.
 RODRIGUEZ, J. M., 37.
 ROMERO, J., 59.
 ROSADO, L., 74, 79.
 RUANO, M., 77.
 RUIZ, F., 75.
 RUIZ, V., 44, 45.
 RUIZ-GRANELL, R., 12, 14, 15, 16, 17, 18,
 21, 36, 38, 48, 49, 53, 63, 65, 67.
 RUVIRA, J., 10, 31, 32, 41.
 SALVADOR, A., 2, 6, 10, 20, 26, 52, 54, 55,
 59, 60, 71, 77, 78.
 SALVADOR, I., 27, 62.
 SANCHEZ, F., 31, 32, 41.
 SANCHIS, J., 10, 21, 25, 48, 49, 53, 63, 67,
 68, 23.
 SANCHO-TELLO, M. J., 20, 17, 26, 55, 71.
 SANJUAN, R., 12, 14, 15, 16, 18, 36, 38,
 65.
 SAYEGH, K., 17, 18.
 SEGUI, R., 45, 46.
 SERRANO, A., 31, 32, 41.
 SIMO, M., 75.
 SOGORB, F., 58.
 SOLAZ, F., 24.
 SOLAZ, J., 26, 27, 28, 29, 30, 69, 70,
 SOTILLO, J., 4, 5, 6, 52, 54, 55, 59, 71, 77,
 78.
 SUCH, L., 25.
 TARIN, J., 44.
 TEJEDA, M., 8.
 TEROL, A., 31, 32, 41.
 TORMO, M. G., 7.
 TORREGROSA, M. C., 7.
 VALENTIN, V., 8.
 VALERO, J. L., 9, 42.
 VALLS, F., 8.
 VELASCO, J., 19, 30.
 VELASCO, J. A., 7.
 VILAR, J., 30.
 VILAR, V., 7.
 VILLALBA, S., 19.
 VILLAR, A., 76.
 ZURRIAGA, O., 44, 45, 46, 47.

* Número de la comunicación para la VIII Reunión de la S. V. C.

INDICE DE MATERIAS

- ABLACION QUIRURGICA VIAS
 ACCESORIAS, 15.
 ABLACION TRANSCATETER, 36.
 ANGIOPLASTIA CORONARIA, 61, 62.
 ANTIARRITMICOS, 68.
 ARRITMIA SINUSAL VENTRICULOFASICA,
 63.
 ARRITMIAS MALIGNAS EXPERIMENTALES,
 70.
 AUTOMATISMO, 3, 49, 49.
 BLOQUE AV COMPLETO, 3, 13, 63.
 BRETILO, 68.
 CARDIOLOGIA DEL DEPORTE, 53.
 CICLO NICTAMERAL, 64.
 CIRUGIA DE LAS VIAS ACCESORIAS, 15.
 CONDUCCION AV, 36.
 CONTROL DE MARCAPASOS, 17, 40.
 COR TRIARIATUM, 71.
 CPK-MB, 11.
 C.I.A., 75.
 DESARROLLO CARDIACO FETAL, 33, 34,
 35.
 DESPOLARIZACION RETROGADA, 20.
 DIAGNOSTICO ELECTROCARDIGRAFICO,
 8, 16, 18, 66, 72.
 DIPIRIDAMOL, 28.
 DOPPLER COLOR, 58, 78.
 ECOCARDIOGRAFIA TRASESOFAGICA, 77.
 ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA, 66.
 EMBOLISMO PULMONAR, 74, 75.
 EMBOLISMO SISTEMICO, 10.
 ENDOCARDITIS, 76.
 EPIDEMIOLOGIA ALTERACIONES DEL
 ECG, 49, 51, 48.
 EPIDEMIOLOGIA HTA, 31.
 ESFUERZO FISICO, 3.
 ESTENOSIS MITRAL, 55, 78.
 ESTIMULACION CARDIACA, 26.
 ESTIMULACION CARDIACA BICAMERAL,
 19.
 EXPERIMENTACION ANIMAL, 26.
 EXPERIMENTACION CORONARIA, 27, 29,
 30.
 EXTRASISTOLIA VENTRICULAR, 21.
 FACTORES DE RIESGO, 32, 39, 41, 43, 44,
 45, 46, 47, 50.
 FARMACOS ANTIANGINOSOS, 4, 5.
 FIBRILACION AURICULAR, 20.
 FIBRILACION VENTRICULAR, 25, 68.
 FIBRINOLISIS, 74.
 FLECAINIDA, 23, 68.
 FLUJO CORONARIO, 29, 30.
 FUNCION DIASTOLICA, 53, 59.
 FUNCION DIASTOLICA EN DEPORTISTAS,
 53.
 FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA, 70.
 FUNCION VI, 8.
 HEMODINAMICA, 80.
 HIPERTENSION ARTERIAL, 31.
 HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA, 42.
 HOLTER, 1, 2.
 HORMONA, AURICULAR NATRIURETICA, 22.
 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, 14, 2,
 11, 79, 8.
 INSUFICIENCIA CARDIACA, 73.
 ISQUEMIA CORONARIA, 24.
 ISQUEMIA RECURRENTE PRECOZ TRAS
 INFARTO, 1.
 LESIONES ULTRAESTRUCTURALES, 27.
 MARCAPASOS, 19, 20, 22.
 MIOCARDIOPATIA DILATADA, 10, 59, 67.
 MOLSIDOMINA, 4.
 MONONITRATO DE ISOSORBIDE, 5.
 NITROGLICERINA, 24.
 NODO AV, 23.
 OBESIDAD, 46.
 POTENCIALES TARDIOS, 12.
 PROCESAMIENTO DIGITAL DEL ECG, 72.
 PSICOLOGIA EN PATOLOGIA
 CARDIOVASCULAR, 37.
 RADIOFRECUENCIA, 23.
 REHABILITACION INFARTO MIOCARDIO, 7.
 REGURGITACION MITRAL, 58.
 REGURGITACION VALVULARES, 56, 57.
 RITMO CIRCADIANO, 13, 38, 67.
 RITMO SINUSAL, 64.
 SEDENTARISMO, 45.
 SIDA, 6, 76.
 SINCOPE, 9, 14.
 SOBRESTIMULACION VENTRICULAR, 69.
 SOBREPESO CORPORAL, 47.
 SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS, 73.
 TABAQUISMO, 41, 44.
 TAMAÑO DEL INFARTO, 79.
 TAQUICARDIA VENTRICULAR, 38.
 TAQUICARDIAS CON PREEXCITACION, 65.
 TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO, 16, 18.
 TRASPLANTE CARDIACO, 54.
 TROMBOLISIS, 2, 77.
 TROMBOSIS PROTESIS MITRAL, 77.
 VALVULA MITRAL, 52.
 VALVULOPLASTIA MITRAL, 60.
 VERAPAMIL, 68.
 VIAS ACCESORIAS, 15.
 WOLF PARKINSON WHITE, 65.

AGRADECIMIENTO

La S. V. C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la VIII REUNIÓN, a las siguientes entidades oficiales y empresas privadas.

LABORATORIOS FARMACÉUTICOS

- ASTRA.
- BAYROFARM.
- BOEHRINGER INGELHEIM.
- BOEHRINGER MANNGHEIM.
- B. O. I.
- C. E. P. A.
- CIBA GEIGY, S. A.
- DEXTER FARMACEUTICA.
- ESTEVE.
- FARMITALIA-IBYS.
- ICI-FARMA.
- KNOLL.
- LACER.
- LESVI.
- MAD AUS.
- MERCK IGODA, S. A.
- MERCK SHARP & DOHME.
- PARKE DAVIS.
- PFIZER.
- PIERRE FABRE, S. A. E.
- SCHERING PLOUGH, S. A.
- SIGMA-TAU.
- SQUIBB.
- URIACH.

ELECTROMEDICINA

- BIOTRONIK.
- SIEMENS, S. A.

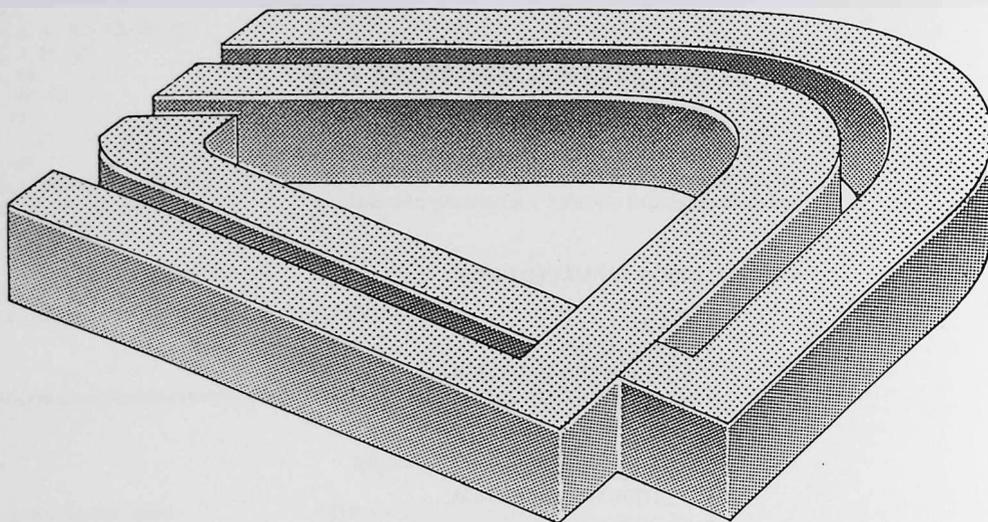
OTRAS COLABORACIONES

- CAJA DE AHORROS PROVINCIAL DE ALICANTE.
- CONSEJERIA DE SANIDAD Y CONSUMO.
- EXCMO. AYUNTAMIENTO DE ALICANTE.
- INSVACOR.

UNIKET[®] RETARD



5-Mononitrato de Isosorbida



Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

Composición cuantitativa: 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **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 agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, 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. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción 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 derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993.- Ptas.

Lacer

S.A.

CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA
ESPAÑA



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Programa de la Nueva Junta

Junta Directiva S.V.C. **413**

INFORME

Asamblea General Ordinaria 1991

414

Encuesta Latido 91

418

Relación de premios VIII Reunión

420

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Hemopericardio que simula tumor intrapericárdico

G. Estruch, P. Orosa, S. Bellver,
J. E. Romero, O. Ortega,
J. Hernández-Jaras

421

FARMACOS ANTIARRITMICOS

Propafenona

R. Payá, I. Echanove Artal y
J. A. Velasco

423

TESIS DOCTORAL

Análisis bibliométrico de las publicaciones españolas sobre Cardiología (1979-1983)

J. Haba Ejarque

426

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:

FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)**Secretario:**

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:

MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:

RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)**Editor:**

JORGE RUVIRA DURANTE



Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Vol. 3 • N.º 15 • MAYO-JUNIO 1991Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S. A.Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05Correspondencia con el editor:
Apartado de 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: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

EDITORIAL

Programa de la Junta Directiva de la S. V. C. 1991-93

Al tomar posesión, esta Junta Directiva de la Sociedad Valenciana de Cardiología desea expresar públicamente su felicitación a la Junta Directiva saliente que presidía el doctor J. L. Diago Torrent por la magnífica labor realizada durante su mandato. Su eficaz gestión ha permitido proseguir el camino de mejora del nivel científico y organizativo, emprendido por anteriores Juntas. Expresión del reconocimiento a su actuación es la intención de ahondar en algunas de las líneas iniciadas.

En primer lugar, como actividad inexcusable de la SVC, nos proponemos seguir desarrollando los CURSOS DE FORMACION CONTINUADA. Algunas dificultades organizativas detectadas en años anteriores nos han inducido a modificar el esquema, con objeto de aumentar, si cabe, su atractivo. Con esta intención pretendemos realizar los cursos sobre temas monográficos de gran actualidad a la luz de las más recientes innovaciones terapéuticas. Igualmente pretendemos dotarlos de un contenido eminentemente práctico y útil para el manejo del paciente. En esta línea la colaboración de los moderadores y ponentes es absolutamente imprescindible y queremos por ello darles las gracias anticipadamente.

En segundo lugar, pretendemos reemprender las REUNIONES COMARCALES que permiten un mayor contacto de los cardiólogos de las comarcas, entre las Reuniones Anuales de la Sociedad. La existencia de Hospitales Comarcales y núcleos de Cardiólogos en distintas comarcas con unos espléndidos niveles de actuación, nos anima a que sean ellos mismos los que actúen como focos de formación cardiológica de su entorno. El temario y enfoque de estas reuniones seguirán un esquema práctico similar.

Promocionaremos las actividades que los miembros de la SVC u otros grupos profesionales pueden emprender en el terreno de la formación cardiológica básica o aplicada. Estas actividades deberán estar coordinadas con las actividades propias de la SVC.

Queremos que la REUNION ANUAL DE LA S.V.C. sea el mayor exponente de la vitalidad de nuestra Sociedad, dotándola del máximo nivel científico de cuantos actos organicemos. Con este objetivo, complementaremos las aportaciones de los expertos, miembros de la SVC, con otras de los más prestigiosos de la comunidad cardiológica nacional e internacional.

Las comunicaciones científicas a la Reunión Anual, han venido experimentando un claro aumento en cantidad y calidad. Creemos que esto es un claro ejemplo de la vitalidad de la Cardiología Valenciana y pretendemos estimularlo y cuidarlo al máximo. Estas comunicaciones pueden ser una etapa previa para trabajos en ámbitos territoriales más amplios.

Dentro de la Reunión Anual incluiremos el desarrollo de un Simposium Internacional con un tema monográfico de actualidad, que permita el contacto de los cardiólogos valencianos con las mayores autoridades sobre el tema, nacionales e internacionales.

Si las SECCIONES CIENTIFICAS y GRUPOS DE TRABAJO emanan de la propia Sociedad Valenciana de Cardiología, es evidente que su colaboración en el desarrollo de la actividad científica de la propia Sociedad es indispensable. Estimularemos la actividad de las ya existentes y promocionaremos la creación de otras nuevas que cubran campos de la actividad cardiológica hasta ahora no contempladas.

La revista LATIDO ha presentado en los últimos tiempos algunos problemas de financiación derivados del aumento de los costes de imprenta. Es objetivo de esta Junta Directiva conseguir una autofinanciación de la misma, manteniendo o incluso mejorando su nivel científico. Es obligado en este punto recordar y agradecer, una vez más, los esfuerzos y dedicación de su editor Dr. Jorge Ruvira Durante a la revista, que sabemos resta muchas horas de merecido descanso.

Debemos recordar y agradecer la colaboración prestada por la industria médico-farmacéutica. Sin ella la progresión y el nivel alcanzado por las actividades científicas no sería posible. Esperamos seguir contando con ella, pues de esta colaboración se beneficia la actividad de los cardiólogos valencianos y de ello la atención al enfermo cardíaco.

Esta Junta Directiva expresa su esperanza de acertar en realizar eficazmente los objetivos planteados, con la ilusión de que ello se traduzca en un progreso de la actividad de la SVC. Es también nuestro deseo y esperanza que todos los miembros de la SVC os sintáis partícipes de los posibles éxitos de nuestra gestión.

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

INFORME

ASAMBLEA ORDINARIA 1991

El día 10 de mayo de 1991, en el Hotel Sidi-San Juan de Alicante, sede de la VIII Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología, tuvo lugar la Asamblea General de la Sociedad en sesión ordinaria, que comenzó a las 18 horas.

1. ACTAS

Comenzó la Asamblea con la aprobación del acta correspondiente a la anterior que tuvo lugar el 11 de mayo de 1990, acta publicada en el órgano de la Sociedad (LATIDO 1990; 3: 103-107), y cuyas copias se encontraban a disposición de los asistentes en la sala.

2. INFORME DEL SECRETARIO

El doctor Antonio Salvador, secretario de la S. V. C., informó acerca de las actividades realizadas por la Sociedad desde la anterior Asamblea.

PATROCINIO DE LOS SIGUIENTES CURSOS Y REUNIONES CIENTIFICAS

- Reunión Científica Anual de la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Española de Cardiología, organizada por el Secretario de la Sección y miembro de nuestra Sociedad, doctor V. Palacios Motilla. Valencia, 29 y 30 de mayo de 1990.
- Reunión Científica de la Sección de Marcapasos de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Valencia, Hospital Peset Aleixandre, 23 de noviembre de 1990.
- Cinco Cursos de Electrocardiografía Básica para Médicos de Atención Primaria:
- Dos en Castellón, coordinados por el doctor M. Bañó Aracil.
- Burjasot, para Médicos de familia, organizado en colaboración con el Servicio Valenciano de Salud y coordinado por el doctor F. J. Domingo Gutiérrez.
- Tabernes de Valldigna y Gandía, coordinados por el doctor S. Bellver Bellver.

Entre noviembre de 1990 y abril de 1991.

- Dos seminarios sobre Factores de Riesgo Coronario en los Colegios de Médicos de Castellón y Valencia. Enero de 1991.

ORGANIZACION Y FINANCIACION PARCIAL O COMPLETA DE LOS SIGUIENTES CURSOS Y REUNIONES:

- II Curso de Formación Continuada en Enfermedades Cardiovasculares, patrocinado por la Sociedad Española de Cardiología y efectuado simultáneamente en los Colegios de

Médicos de Alicante (90 médicos inscritos), Castellón (70 inscripciones) y Valencia (245 inscripciones). Noviembre y diciembre de 1990.

- Curso de Bioestadística, coordinado por el doctor A. Jordán Torrent en Alicante. Cincuenta inscripciones. Enero a marzo de 1991.
- Jornada Internacional de Puesta al día en Cardiología, con la participación de los doctores Altieri (Puerto Rico), Hatle (Noruega), Hombach (Alemania) y Kaski (Inglaterra). Coordinada por el doctor S. Bellver Bellver. Ciento cuarenta inscripciones. Gandía, 15 de marzo de 1991.
- Symposium Internacional: Doppler cardíaco y nuevas técnicas ecocardiográficas. Dirigido por los Dres. A. Salvador Sanz y M. A. García Fernández, con el patrocinio adicional de las Sociedades Europea y Española de Cardiología. Participación en Mesas Redondas y Conferencias de 11 ponentes extranjeros y 15 ponentes nacionales y presentación de comunicaciones orales y posters. Valencia, 22 a 24 de abril de 1991.

CONCESION DE AYUDAS A TESIS DOCTORALES:

Se han concedido 13 ayudas de 38.000 pesetas a miembros de nuestra Sociedad que han leído sus Tesis Doctorales durante los años 1989 y 1990. Un resumen de cada una de ellas será publicado en nuestra revista LATIDO en los meses sucesivos.

Pasó a continuación el secretario a leer la relación de nuevos socios para ser ratificados por la Asamblea:

MIEMBROS NUMERARIOS

Munir Aladib Bakir, Valencia.
 Angel Alfredo Espín Santiago, Castellón.
 Juan Gabriel Martínez Martínez, Petrer.
 Fernando Reyes Gomis, Alicante.
 Antonio Toral Noguera, Alicante.
 José Vicente Vilár Herrero, Valencia.
 Sergio Villalba Caballero, Valencia.

MIEMBROS ASOCIADOS

José Luis Colomer Martí, Valencia.
 Amparo Chirivella González, Valencia.
 José Luis Díez Gil, Valencia.
 M.^a Dolores Huerta Gay, Valencia.
 Llorenç Miralles i Serrano, Valencia.
 Agustín Navarro Juanes, Valencia.
 Manuel Olmos Rico, Valencia.
 Adolfo Pino Justo, Valencia.
 Ildelfonso Roldán Torres, Valencia.
 Ricardo Zaragoza Ginés, Valencia.
 Gaspar Mencia de Castro, Montesa.
 José Luis Llisterrí Cano, Vallada.
 Manuel Miquel Palasí, Vall de Uxó.

Las bajas durante el período referido han sido:

- Juan Gabriel Aranda Tebar, de Valencia, por fallecimiento.
- Antonio Barbero Carnicero, de Alicante, por fallecimiento.
- Juan Llavador Sanchis, de Valencia, por fallecimiento.
- Jesús Héctor Boix Ruiz, de Valencia, a petición propia.
- Emilio Raimundo García Carlos, de Alicante, a petición propia.
- Paulino Jorge García Molero, de Barbastro, por traslado a la comunidad aragonesa.

El número de socios en la Asamblea anterior era de 299, por lo que tras la ratificación de los 20 nuevos socios por parte de la Asamblea, y descontar las 6 bajas, el número de socios pasa a ser de 313, de los cuales 242 son numerarios y 71 son miembros asociados.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR

El doctor Alejandro Jordán Torrent, presidente del comité organizador de la VIII Reunión agradeció su asistencia a los participantes a la misma, que ha mantenido como en las anteriores una nutrida participación, con 211 inscritos, y un número récord de comunicaciones aceptadas, 80, de las cuales 20 lo fueron en forma de póster. Con un programa científico del agrado de la mayoría, y con una excelente participación de los congresistas en los coloquios.

Agradeció también a la industria farmacéutica su entusiasta ayuda, con una participación de 26 laboratorios, incluyendo dos empresas de electromedicina, sin la cual no podría haberse desarrollado de forma tan satisfactoria la presente reunión.

Señaló que el balance económico de la reunión a la espera de los últimos pagos había sido positivo, con un presupuesto en torno a los seis millones, habiéndose autofinanciado.

4. INFORME DEL TESORERO

El doctor Salvador Bellver informó a continuación sobre la gestión económica de la Junta Saliente durante el período de su mandato. Ofreció a los presentes los datos pormenorizados del balance económico, que se encuentra a disposición de todos los socios, quedando en tesorería, a la espera de los resultados de la VIII Reunión, y del coste del número extraordinario de LATIDO dedicado al curso de Ecocardiografía, un total de 2.207.563 pesetas.

5. INFORME DEL EDITOR

El doctor Jorge Ruvira, editor de LATIDO, informó sobre la actividad editorial realizada desde la anterior Asamblea, cifrada en la publicación de 5 números ordinarios, siendo el último el de enero-febrero 91, y encontrándose en imprenta el correspondiente a marzo-abril. Se ha venido manteniendo en los últimos números un formato de 16 páginas, tal como acordó la Junta Directiva hasta conocer los resultados de la encuesta sobre LATIDO, con un anuncio en la contraportada a cargo de Laborato-

rios Lacer, como ayuda a la financiación, que en los números ordinarios corre a cargo de dicho Laboratorio.

Con lo que respecta a los números extraordinarios, han sido editados 4:

- Número 6, dedicado al II curso de ecocardiografía, con un total de 120 páginas, que se encuentra en imprenta.
- Número 8, «Indicaciones de la estimulación cardíaca permanente y de los modos de estimulación» cuyo editor invitado fue el doctor Olagüe.
- Número 13, Extraordinario Simposium Internacional Eco-Doppler, que tuvo lugar en Valencia, cuyo editor invitado fue el doctor Salvador.
- Número 14, Extraordinario VIII Reunión, que recogía los resúmenes de dicha reunión.

Pasó a continuación el doctor Ruvira a exponer los resultados preliminares de la encuesta LATIDO 91, que se realizó para conocer la opinión de los miembros de la sociedad sobre su órgano oficial, y cuyos resultados se exponen en este mismo número.

6. SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

Cardiopatía Isquémica

El doctor Valls Grima, representante de la sección, informó de las actividades de la misma a la Asamblea:

- Organización de una mesa redonda sobre «Angor Inestable», realizada en la VIII Reunión de Alicante.
- La Sección de Cardiopatía Isquémica, junto con el comité local, está colaborando en la realización de la próxima Reunión de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología, «Valencia 92».

Ecocardiografía y Doppler

El doctor Moreno Rosado, presidente representante de la sección, informó a la Asamblea.

- REUNION DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SECCION, en 26 de junio de 1990 para programar las actividades a desarrollar en los próximos tres años, estableciendo el siguiente calendario de actividades y reuniones:

1. Reuniones:

A) Reuniones de carácter ordinario:

Noviembre de 1990, Alicante.
 Noviembre de 1991, Castellón.
 Febrero de 1992, Valencia.
 Octubre de 1992, Castellón.

B) Reuniones de carácter extraordinario:

Abril 1991, Symposium Internacional, Valencia.
 Febrero de 1993, Curso ECO-Doppler, Valencia.

2. Participación de la Sección en los Congresos de la Sociedad, habiéndose cursado en este sentido petición a la Junta Directiva actual para organizar una mesa redonda de la sección en el próximo congreso.

3. Participación en la revista LATIDO, contactando con el editor para que exista un espacio destinado a la ecocardiografía.

4. Protocolización de los estudios, continuando con la labor realizada por la anterior junta.

5. Reclamar, una vez más, la entrega de videos del American College, cuyo importe ya se ha abonado.

- REUNION DE LA SECCION, en octubre de 1990, para elegir los temas y ponentes de la Mesa de la Sección a celebrar en la VIII Reunión de la Sociedad en Alicante.

- REUNION DE LA SECCION, en 30 de noviembre de 1990 y celebración de una mesa redonda moderada por el doctor V. Bertomeu con los siguientes temas y participantes:

Cardiopatías congénitas: Doctor M. Rivera.

Miocardopatía hipertrófica: Doctor F. Sogorb.

Infarto agudo de miocardio: Dr. R. Payá.

Toma de decisiones quirúrgicas en pacientes con valvulopatía: Dr. A. Salvador.

Proyección de vídeos sobre insuficiencia aórtica.

- PATROCINIO, con la participación de miembros de la Sección, en el Symposium Internacional de Doppler cardíaco y nuevas técnicas Ecocardiográficas, que dirigen el doctor A. Salvador y el doctor M. A. García Fernández, que tuvo lugar en Valencia los días 24 al 26 de abril de 1991.

Estudios de Hipertensión Arterial

El doctor Angel Llácer informó a la asamblea sobre las actividades de la sección. Se despidió como presidente de la misma tras las elecciones efectuadas en el transcurso de la VIII reunión, en la cual fue elegida nueva Junta formada por los siguientes miembros:

- Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez.
- Secretario: Alberto Grima Serrano.
- Vocal (Alicante): Vicente Bertomeu Martínez.
- Vocal (Castellón): Ginés Gascón Ramón.
- Vocal (Valencia): J. A. Madrugal Vilata.

Finalizó el doctor Llácer manifestando que quedaba pendiente como proyecto de la anterior junta la realización de una publicación que recopilará los diferentes trabajos sobre hipertensión publicados en nuestra comunidad, objetivo que recogía la nueva junta de la sección.

Sección de Fisiopatología y Fisiología del ejercicio

El representante de la sección, en nombre del presidente leyó el informe anual de la sección:

- El pasado mes de noviembre de 1990 se realizó una encuesta entre los miembros de la sección, para valorar el interés por la misma y estudiar posibles proyectos. La respuesta fue aproximadamente del 20% de los encuestados. Se mostró interés por establecer una circulación entre los miembros de bibliografía sobre el tema, así como realizar reuniones con fines eminentemente prácticos.

- El secretario, doctor Alberto Grima Serrano, presentó su dimisión del cargo al presidente doctor J. A. Ferrero, quedándose pendiente el nombramiento del nuevo secretario.

Marcapasos

El doctor Olagüe, como responsable de la Sección de Marcapasos, informó a la Asamblea sobre las actividades desarrolladas por la misma.

Grupo de Trabajo de Cardiología en las Fuerzas Armadas

El responsable del grupo, doctor Javier Domingo, informó a la Asamblea:

- El grupo de trabajo de Cardiología en las Fuerzas Armadas, que muy bien podría llamarse Grupo de Trabajo de Cardiología en el joven y adolescente, fue creado hace unos 4 años con el convencimiento de que los estudios cardiovasculares en la gente joven eran escasos y que por otra parte poseíamos la posibilidad privilegiada de revisar a todos los varones de la Comunidad Valenciana a partir de los 17 años, unos 24.000 anuales.

- Durante este período se han realizado estudios, algunos con gran volumen de trabajo:

- Valoración de parámetros de capacidad cardiopulmonar y TA en jóvenes sanos.

- Valoración de factores de riesgo.

- Valoración de factores de riesgo a lo largo del servicio militar.

- Capacidad cardiorrespiratoria de los obesos con 20 y 30% de sobrepeso.

- Capacidad cardio-respiratoria en los jóvenes con taquicardia labil.

- Estudio de síncope en jóvenes sanos.

- Valoración de la hipertensión juvenil, un campo no desarrollado y en el que creemos estar obteniendo datos originales y que pudieran ser de interés para el pronóstico y tratamiento de la HTA juvenil.

- Siguiendo las normas de la Sociedad Valenciana de Cardiología, se ha procedido al cambio de responsable del grupo, siendo a partir de ahora el responsable el doctor José Lorenzo Valero Vila.

Finalmente, el doctor Domingo, en nombre de su nuevo responsable, reiteró el ofrecimiento a participar en el mismo, al ser un grupo abierto especialmente a aquellos cardiólogos que trabajan con gente joven, para intercambio de información y metodología de estudio, así como la realización de trabajos en común.

Grupo de tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca

El responsable del grupo, doctor Juan Cosín, informó a la Asamblea:

- El grupo de tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca ha promovido dos estudios epidemiológicos y de intervención. Uno de ellos es el ESTIC (Estudio comparativo de supervivencia en insuficiencia cardíaca grados II y III en pacientes ambulatorios, entre inhibidores de ECA y digital) con una muestra deseable de 1.700 y un seguimiento de 2 a 3 años. Participan 18 grupos hospitalarios coordinados con ambulatorios, en casi toda España, participando en nuestra comunidad dos grupos. Este trabajo ya está randomizando los pacientes.

- El estudio MUSIC pretende conocer la mortalidad real de la ICC, grado IV, actualmente en tratamiento con inhibidores de ECA junto con toda la medicación habitual. Es un estudio epidemiológico con un seguimiento de 6 meses de una muestra de alrededor de 600 pacientes. Dependiendo de los resultados se planteará un estudio de intervención randomizada con vistas a reducir la muerte súbita, que se ha demostrado que sólo con inhibidores de la ECA no se modifica. Este estudio está seguido por 5 ó 6 hospitales de nuestra Comunidad combinados con otros tantos principalmente de Catalunya. Este estudio tiene el protocolo cerrado, pero puede incluir otros centros.

7. INSVACOR

El doctor Adolfo Cabades, presidente de INSVACOR se dirigió a la Asamblea informando sobre las actividades y proyectos de la Fundación.

8. INFORME DEL PRESIDENTE DE LA JUNTA SALIENTE

Llegado el final de los dos años en que la presente Junta Directiva de la SVC ha estado al frente de la misma, es el momento de hacer un breve balance de su gestión.

Sucesivamente se irán comentando los puntos del Programa expuesto en su toma de posesión en Peñíscola.

Las Reuniones Científicas anuales de la SVC han mantenido la estructura organizativa diseñada por primera vez por la Junta que presidió el doctor José V. Giménez Lorente y seguida por las sucesivas Juntas Directivas. Tanto en la Reunión de El Saler (Valencia) como en San Juan (Alicante) se han alcanzado elevadas cotas de participación y aceptación por los miembros de nuestra sociedad, al tiempo que se mantiene el alto nivel científico y se incrementa de forma progresiva la participación en forma de Comunicaciones. Por otra parte, sigue siendo la Reunión el lugar de encuentro favorecedor de las relaciones personales entre los miembros de la SVC y de sus acompañantes.

Los Cursos de Formación Continuada han variado en su diseño pasando a adaptarse a las normativas actuales. Han merecido el que se declaren de interés docente por la Universidad de Valencia y han mantenido el patrocinio de la SEC y el de interés sanitario otorgado por el SEVASA. La inscripción fue buena, pero hay que favorecer la asistencia con días y horario adecuados.

Se ha procurado el contacto directo con los médicos generales mediante Cursos de Electrocardiografía (5) y mesas redondas sobre temas concretos (Dislipemias, Hipertensión, Cardiopatía Isquémica, etc.) impartidos en distintos pueblos y ciudades. La organización se compartió con los Centros de Atención Primaria.

Se realizó un Curso de Bioestadística en colaboración con la Universidad de Alicante con muy buena participación y gran nivel de conocimientos alcanzados.

En marzo-91 tuvo lugar en Gandía la Jornada Internacional de Puesta al Día en Cardiología con participación de los doctores Kaski (Inglaterra), Hombach (Alemania), Hatle (Noruega) y Altieri (Puerto Rico), que desarrollaron temáticas sobre isquemia silente, angioplastia, ecocardiografía-doppler y cardiopatías en los drogadicotos.

La Junta Directiva ha puesto especial cuidado en colaborar y patrocinar las actividades de las Secciones Científicas, habiéndose organizado Cursos de Ecocardiografía y Jornadas sobre Hipertensión Arterial. A través de miembros de la SVC que ocupan cargos en las Secciones de la SEC se han celebrado en Valencia, y con el patrocinio de la SVC, la Reunión Anual de la Sección de Hemodinámica de la SEC y un Symposium Internacional de ECO-DOPPLER, ambos con participación de destacados ponentes nacionales y extranjeros.

En la ciudad de Elche, y a petición de la Sección de Marcapasos de la SVC, se celebró la reunión anual del Grupo Nacional de Marcapasos. Cuentan, así mismo, con el patrocinio de la SVC, el Symposium Internacional sobre Cardiopatía Isquémica y el Symposium Internacional sobre Estimulación Cardíaca, que se celebrarán en Valencia durante 1992.

Por su importancia cabe resaltar el que Valencia haya sido designada sede del Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cardiología, para 1992.

Entre los objetivos prioritarios de la presente Junta Directiva figuraba la redacción y aprobación por la Asamblea General de la SVC de los Estatutos de las Secciones y Grupos de Trabajo, objetivo que fue cumplido en abril-1990.

Las relaciones con INSVACOR han sido fluidas, colaborando la SVC en los actos organizados en la semana del corazón y aportando su apoyo en las diversas iniciativas propuestas por la Junta Directiva de INSVACOR.

En el apartado correspondiente al editor se comenta el estado actual de la revista LATIDO, con buena aceptación, como refleja la encuesta de opinión de los socios, de su actual línea editorial. Mención especial merece la dedicación y profesionalidad del doctor Jorge Ruvira, verdadero cerebro dirigente y motor de LATIDO. Sinceramente, muchas gracias.

Quiero agradecer a TODOS los miembros de la SVC vuestro apoyo, que de manera clara nos habéis hecho sentir en todo momento.

Muchas de nuestras actividades serían difíciles de alcanzar sin la desinteresada colaboración del SEVASA, la Universidad de Valencia y la industria farmacéutica, también a ellos agradecerles su apoyo.

En los planteamientos de los programas y las decisiones sobre los asuntos concernientes a nuestra SVC, han participado activamente todos los miembros de la Junta Directiva, con sus ideas y sus críticas positivas. Por ello y por el trabajo que han dedicado, mi especial felicitación.

Deseo a la Junta Directiva entrante, presidida por el doctor Romualdo Cebolla, los mejores éxitos en su trabajo, para que día a día se eleve el nivel científico de nuestra Sociedad y la asistencia cardiológica en nuestra Comunidad Valenciana.

Nuestra idea motriz en estos dos años ha sido que la Cardiología Valenciana ocupe el lugar que le corresponde en el contexto de la cardiología nacional, internacional y en el propio seno de la Comunidad Valenciana.

Muchas gracias a todos.

9. PREMIOS OTORGADOS Y MIEMBROS DE HONOR

Se leyó a continuación la relación de premios otorgados en esta VIII Reunión, cuyo detalle se indica en la página 418.

El secretario finalizó con la lectura de las propuestas recibidas.

das para Miembros de Honor, que cumplían los requisitos señalados por los estatutos de la Sociedad:

Presidentes de Honor:

- Francisco Algarra Vidal.
- José Luis Diago Torrent.

Socios de Honor:

- Javier Chorro Gascó.
- Juan Carlos Kasky.
- Jorge Ruvira Durante.

Los cuales fueron ratificados por la Asamblea.

10. RUEGOS Y PREGUNTAS

El doctor Olagüe preguntó a la Junta acerca del problema económico de LATIDO, respondiéndose que en la actualidad se encontraba en estudio y pendiente de valoración por parte de la próxima Junta Directiva. Tras lo cual, no habiendo otras intervenciones se pasó a las elecciones reglamentarias.

11. ELECCIONES REGLAMENTARIAS

Tras el recuento de las papeletas depositadas en la urna que a tal efecto se había instalado en el salón donde tuvo lugar la Asamblea, y tras ser añadidas las papeletas recibidas por correo, los resultados fueron:

- Candidatura para Presidente y Secretario electo, la formada por Francisco Sogorb Garri y Martín Hernández Martínez, respectivamente, con 45 votos (5 por correo) a favor.
- Candidatura abierta formada por don D. Ortuño Alcaraz (Vicepresidente por Alicante), J. T. Corbacho Ródenas (Vicepresidente por Castellón), R. Sanjuán Máñez (Tesorero), F. García de Burgos de Rico (Vocal por Alicante), E. Orts Soler (Vocal por Castellón), J. Roda Nicolás (Vocal por Valencia), y J. Ruvira Durante (Editor); candidatura que obtuvo 44 votos (5 por correo).

Una vez constituida la nueva Junta, el presidente de la misma, doctor Romualdo Cebolla, se dirigió a los miembros de la Asamblea para presentar su programa, recogido en el editorial de este número.

Resultados de la encuesta «LATIDO 91»

Con el fin de conocer la opinión de los miembros de la S.V.C. sobre el órgano oficial de la misma «LATIDO», se remitió a todos los socios una encuesta con respuesta anónima, en la que además de recabar datos acerca de su utilidad y aceptación se intentaba saber cuál debería ser su futura línea, tanto en lo que respecta a su contenido, como a su periodicidad y sobre todo en cuanto a su financiación. Los motivos que fundamentaron la realización de la encuesta venían esbozados en el editorial del número 11 (enero-febrero 91) que se refería al futuro de LATIDO.

Hasta el día 20 de mayo se han recibido 31 encuestas cumplimentadas, que tomando como número de socios los datos de la anterior Asamblea (número total socios: 299; Numerarios: 241; Asociados, 58) suponen una respuesta del 10% de todos los socios, 11% de los miembros numerarios, y de tan sólo el 3% de los miembros asociados.

El origen geográfico de esta muestra era por provincias: Un 54% (17) de respuestas de Valencia; un 22% (7) de Alicante; un 16% (5) de Castellón; y por último un 6% (2) en las que no se consignaba dicho dato.

El lugar de trabajo de los encuestados era: En un 77% (24) el hospital; en un 19% el centro de especialidades; y en un caso no se especificaba (3%).

RESULTADOS

1. OPINION

Refieren estar de acuerdo con la actual línea editorial 23 encuestas (74%), opinando el resto (25%) que debería modificar-

se. Con respecto a las modificaciones a introducir serían: Que pasara a ser únicamente un boletín informativo (9%), que realizara revisión de temas generales (25%), y que incluyera trabajos originales (9%).

Con respecto al grado de satisfacción (fig. 1) se obtienen 30 calificaciones números (del 1 al 10) con una media de 7.13 y desviación típica de 1.38.

GRADO DE SATISFACCION Del 1 al 10



Figura 1.

2. UTILIDAD

Refieren leer todos los números 26 encuestas (83%); algunos 4 encuestas (12%); y que no los leen en un caso (3%).

Se utiliza como consulta LATIDO en 7 encuestas (22%), y en alguna ocasión en 15 (48%), lo que supone, sumado a lo anterior, que en un 70% de los casos se ha realizado alguna consulta. En 9 casos (29%) no se ha utilizado nunca como consulta.

Refieren guardar los números de LATIDO 19 encuestas (61%), a veces 5 (16%), y no los guardan 7 (22%).

3. FINANCIACION

Están de acuerdo con el sistema de financiación actual 13 socios (41%), consideran que se puede aumentar el número de anuncios 17 socios (54%), y un aumento en las cuotas lo consideran 2 únicamente (6%), no contestando dicho punto 1 socio (3%).

4. PERIODICIDAD

Están de acuerdo con una periodicidad bimensual 22 encuestas (70%), mensual 5 (16%), y trimestral en 4 casos (12%).

5. COMENTARIOS

Se han recogido comentarios en 8 encuestas (25%) de diferentes matices, algunos de ellos con frases de aliento y en otros casos con crítica constructiva.

Con respecto a los trabajos publicados, se ha sugerido el tratar de ser más riguroso con la calidad de los mismos.

Se han realizado comentarios en favor de mantener el formato informativo: «... es mejor un informativo con una sola columna de opinión, que una revista con pretensiones pero sin trabajos originales, cara y difícil de llevar». Y otros en favor: «... en la medida que económicamente sea posible, de convertirse en una revista de difusión autonómica, del formato de la *Rev. Esp. Cardiol.*».

Como sugerencias se han recogido: Referatas sobre trabajos importantes en la materia, publicados en cada espacio de

tiempo, con comentarios sobre el trabajo por especialistas de prestigio y cualificados; realización de fichas de protocolos y puestas al día en diferentes aspectos de la Cardiología.

Por último, otro grupo de comentarios hacen relación a la necesidad de «una mayor colaboración de los socios en forma de opinión o comentarios sobre temas de actualidad no necesariamente científicos» y «tratar de contactar con la cardiología de diario de la Comunidad Valenciana, en comentarios no necesariamente académico o científico, sino de otros tipos, social, organizativo, etc.».

CONCLUSIONES

Con el 10% de respuestas a la encuesta realizada a los miembros de la S.V.C. pese a lo reducido de la muestra, nos produce una reconfortante sensación al conocer sus resultados, en este momento en el cual existe una plétora de publicaciones impresas referentes tanto a la Medicina como en especial a la Cardiología, que en algún momento ha podido hacernos pensar en la inutilidad que podría suponer la edición de LATIDO, con el esfuerzo tanto personal como económico que supone para la Sociedad Valenciana de Cardiología.

De la encuesta creemos debe ser destacado tanto el grado de lectura de la misma, 83% de los encuestados, porcentaje mucho menor probablemente en el total de la Sociedad, por el sesgo que supone el interés de los que han contestado, pero que no obstante consideramos elevado. Así mismo, el que un 70% haya utilizado LATIDO como consulta y un 61% guarde los números atrasados, es significativo, por lo que pensamos que de alguna manera LATIDO se está convirtiendo en archivo y crónica de nuestra Sociedad.

A la vista de los resultados, y de acuerdo con la nueva Junta Directiva de la Sociedad, concluimos que debe mantenerse la actual línea editorial, intentando reducir los gastos, manteniendo la actual periodicidad, e incrementando el número de anuncios si ello fuera necesario.



PREMIOS VIII REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

VALENCIA, 10 de mayo de 1991

PREMIO DR. JUAN ARANDA TEBAR (Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia) a la mejor comunicación sobre marcapasos.

Efectos de la asincronía AV sobre el nivel de hormona auricular natriurética. Ensayo clínico auto-controlado.

Autores: J. B. CABELLO, P. BORDES, M. MAURI, J. A. QUILES, A. HERRERO.

PREMIO INSVACOR epidemiología y prevención primaria.

Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto.

Autores: F. J. DOMINGO, A. GRIMA, J. M. MARMANEU, J. L. VALERO.

PREMIO INSVACOR prevención secundaria y rehabilitación.

Rehabilitación de pacientes con infarto de miocardio anterior extenso: resultados iniciales.

Autores: F. RIDOCCI, J. A. VELASCO, R. PAYA, J. V. GIMENEZ, M. G. TORMO, J. L. COLOMER, V. VILAR, M. C. TORREGROSA.

PREMIO BOI a una de las dos mejores comunicaciones.

Experiencia inicial con la ablación quirúrgica de vías accesorias por vía epicárdica.

Autores: J. MARTINEZ LEON, C. CARBONELL, R. GARCIA-CIVERA, R. RUIZ-GRANELL, R. SANJUAN, S. MORELL, S. BOTELLA, V. LOPEZ-MERINO.

PREMIO LACER a la mejor comunicación sobre nitritos por vía oral.

Efecto antianginoso, antiisquémico y tolerancia al 5-mononitrato de isosorbide de liberación lenta.

Autores: L. ALMENAR, L. MARTINEZ, V. MIRO, V. GIMENO, C. LAWERS, V. MORA, J. SOTILLO, F. ALGARRA.

PREMIO URIACH a una de las dos mejores comunicaciones.

Valvuloplastia mitral percutánea con la técnica monobalón: resultados inmediatos.

Autores: A. RINCON, R. CEBOLLA, V. PALACIOS, A. MARTINEZ, A. SALVADOR, L. ALMENAR, V. MIRO, F. ALGARRA.

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Hemopericardio que simula tumor intrapericárdico

Autores: GERARDO ESTRUCH CATALA, PLACIDO OROSA FERNANDEZ, SALVADOR BELLVER BELLVER, JOSE E. ROMERO SALVADOR, OLIMPIA ORTEGA MARCO, JULIO HERNANDEZ JARAS

Secciones de Cardiología y Nefrología. Hospital Francesc de Borja. Gandía

Paciente de 72 años, con antecedentes de Parkinson y Diabetes Mellitus, incluida en programa de Hemodiálisis periódicas desde hace un año por Insuficiencia Renal Crónica probablemente secundaria a Nefroangioesclerosis, que durante las dos últimas semanas previas a su ingreso venía presentando mala tolerancia a la diálisis, con hipotensiones frecuentes que impedían conseguir una ultrafiltración adecuada, acompañado todo ello de malestar y dolorimiento general, pero sin dolor precordial. En la exploración física se constató: T. A. 80/50. Mal estado general. Ingurgitación yugular a 45°. AC: Ruidos apagados. No roce. AP: Hipoventilación generalizada. Abdomen: Hepatomegalia de 2-3 traveses de dedo. Pulso paradójico de Kussmaul. Edemas en miembros inferiores. El ECG mostró lesión subepicárdica en guirnalda y bajo voltaje generalizado. La radiografía de tórax mostraba cardiomegalia global importante. En la Analítica destacaba un Hto. 35'2%, Hgb. 10'7 g/dl., k+5'4, Urea 137, Creatinina 5'4, Glucosa 218, HBsAg negativo y el resto normal.

En el ecocardiograma en modo 2D se apreció un derrame pericárdico importante con signos de taponamiento cardíaco (colapso auricular derecho, variaciones cíclicas de los diáme-

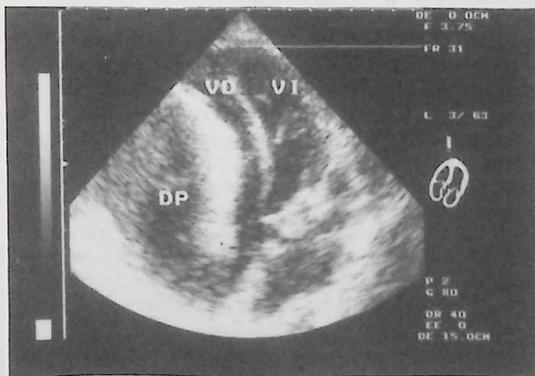


Figura 1: Plano apical de 4 cámaras. Se observa el gran derrame pericárdico, con colapso ventricular derecho, engrosamiento de la pared del ventrículo derecho y los ecos organizados en el interior del derrame. DP = Derrame pericárdico; VD = Ventrículo derecho; VI = Ventrículo izquierdo.

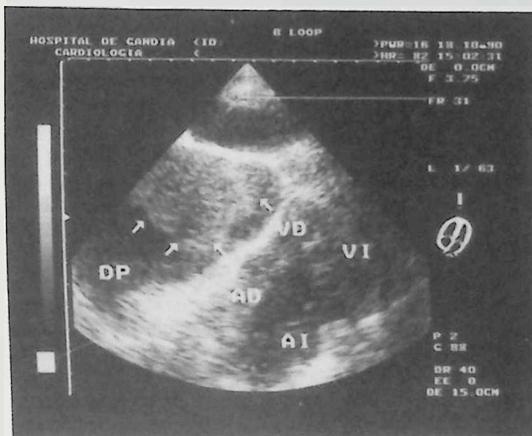


Figura 2: Plano subcostal de 4 cámaras. Se observa una masa intrapericárdica perfectamente delimitada (flechas). Abreviaturas como en figura 1. AD = Aurícula derecha; AI = Aurícula izquierda.

tros ventriculares, sobre todo en ventrículo derecho, llegando a colapsarse, etc.). Asimismo se constató la existencia de un engrosamiento de la pared anterior del ventrículo derecho (figura 1) con presencia en el seno del derrame pericárdico de ecos sugestivos de masa/coágulo organizado y que incluso en el plano subcostal (figuras 2 y 3) parecían simular la presencia de un tumor intrapericárdico, lo que asociado al engrosamiento de la pared del ventrículo derecho sugería en parte la existencia de una neoplasia a dicho nivel.

Con el diagnóstico de taponamiento cardíaco por probable hemopericardio y con la remota posibilidad de la existencia de una neoplasia intrapericárdica, se remitió la enferma al Hospital de referencia donde se le practicó una ventana pericárdica con extracción de gran cantidad de líquido hemático, con coágulos organizados, mejorando la enferma tras la intervención quirúrgica, siendo el ecocardiograma practicado un mes después del inicial completamente normal (figura 4).

La presencia de sangre coagulada o no en el interior de la cavidad pericárdica está ligada a un número de diferentes estados patológicos, como son la rotura cardíaca, la disección aórtica, pericardiocentesis, post-cirugía, o secundario a derrames

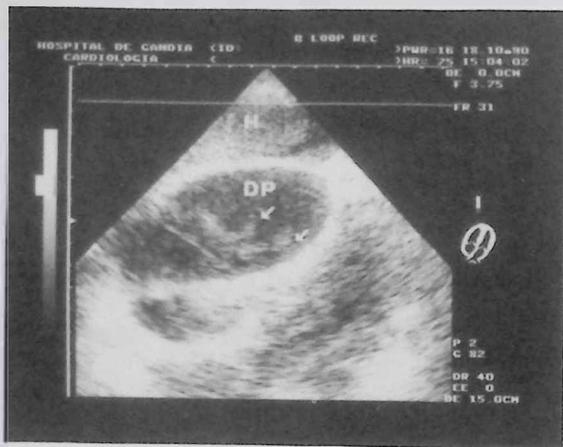


Figura 3: Plano subcostal modificado. Se observan tractos y tabicaciones que discurren entre ambas hojas pericárdicas (flechas). Abreviaturas como en figura 1. H = Hígado.

metastásicos hemáticos; en nuestro caso, dada la elevada incidencia de pericarditis urémica con derrame en los pacientes sometidos a Hemodiálisis, junto con la utilización sistemática de Heparina sódica durante las diálisis, son probablemente la causa del hemopericardio.

Ante un hemopericardio el Ecocardiograma permite registrar la presencia de derrame pericárdico, así como la existencia de ecos generados por la sangre o coágulos o trombos en el interior del mismo.^{1,2} Las imágenes pueden ser muy variadas y van desde la existencia de un relleno homogéneo de ecos de la cavidad pericárdica, a la presencia de zonas homogéneas de diferente ecogenicidad, masas más o menos móviles en el interior de la cavidad o tractos entre las hojas pericárdicas.³⁻⁵ En nuestro caso se ilustra la presencia de un hemopericardio que simula una neoplasia pericárdica, comprobándose a posteriori que el engrosamiento de la pared del ventrículo derecho se debe a un depósito de sangre coagulada sobre la pared ventri-

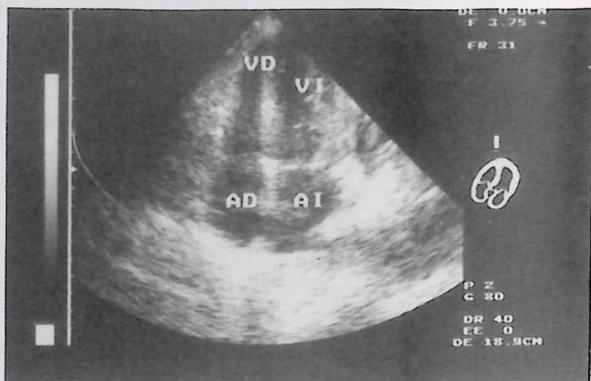


Figura 4: Plano apical 4 cámaras. No existe evidencia de derrame pericárdico ni de engrosamiento de la pared del ventrículo derecho. Abreviaturas como en figuras 1 y 2.

cular derecha y las masas intrapericárdicas o coágulos organizados.

BIBLIOGRAFIA

1. GARCÍA FERNÁNDEZ, M. A.; MORENO YANGÜELA, M.; ROSSI, P. N.; LÓPEZ SENDÓN, J. L., y BAÑUELOS, F. Echocardiographic features of hemopericardium. *Circulation*, 1984, 107: 1.035.
2. LÓPEZ SENDÓN, J. L.; GARCÍA FERNÁNDEZ, M. A.; COMA CANELLA, I.; SILVESTRE, J.; DE MIGUEL, E., y MARTÍN JADRAQUE, L. Identification of blood in the pericardial cavity by two dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 1984, 53: 1.194-1.197.
3. ESTRUCH CATALÁ, G.; RUVIRA DURANTE, J. Evolución atípica de pericarditis aguda con derrame. *LATIDO*, 1989, vol. II, número 15: 271-272.
4. MARTIN, R. P.; BOWDEN, R.; FILLY, K.; POPP, R. L. Intrapericardial abnormalities in patients with pericardial effusion. Findings by Two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1980, 61: 568-572.
5. CHIARANIDA, S. A.; GOLDMAN, M. A.; ZEMA, M. J.; PIZZARELLO, R. A.; GOLDBERG, H. M. Echocardiographic identification of intrapericardial fibrous strands in acute pericarditis with pericardial effusion. *Chest*, 1980, 77: 85-88.

FARMACOS ANTIARRITMICOS

Propafenona

R. PAYA SERRANO, I. ECHANOVE ERRAZI Y J. A. VELASCO RAMI

INTRODUCCION

La propafenona fue sintetizada en 1970 en los laboratorios Hellopharm KG (Berlín occidental) y comercializada en 1977 en Alemania por Knoll AG bajo el nombre comercial Rytmonorm®.

Su estructura química [2-(2-hidroxi-3-propilamino-propoxi)-3-fenil-aminofenona] es diferente a la de otros fármacos antiarrítmicos comúnmente usados, pero tiene similitudes con la del propanolol (fig. 1).

Se trata de un fármaco antiarrítmico con propiedades estabilizadoras de membrana, un ligero efecto bloqueante betaadrenérgico y, en menor grado, antagonista de los canales del calcio. Su efecto principal lo ejerce bloqueando los canales rápidos de entrada del sodio con lo que disminuye la velocidad máxima de ascenso de la fase 0 (Vmax) del potencial de acción (clase I de Vaughan-Williams). Perteneció al subgrupo IC por su lenta velocidad de desligamiento de los canales de sodio y por la evidencia del enlentecimiento de la conducción His-Purkinje y ensanchamiento del QRS sin modificación ostensible del QT.¹

En España se encuentra comercializada bajo el nombre de Rytmonorm® (tabletas laqueadas de 150 y 300 mg que contienen clorhidrato de propafenona). En otros países existe además una solución para inyección intravenosa (i.v.): 20 ml. (1 ampolla) que contienen 70 mg de clorhidrato de propafenona y 1.076 g de monohidrato de glucosa.

FARMACOCINETICA

Se absorbe más del 95% de la dosis por vía oral,² alcanzando la máxima concentración plasmática a las 2-3 horas de su administración.^{2,3}

La biodisponibilidad sistémica es de aproximadamente el 12%, lo cual es reflejo de un importante aclaramiento presistémico. Se han encontrado diferencias en la biodisponibilidad en función de la dosificación, dado que el efecto de *primer paso* hepático de la propafenona es saturable, con lo que al aumentar la dosificación más allá del punto de saturación se produce un importante aumento de la biodisponibilidad.²

Tras la administración de una dosis i.v. en bolo se distribuye según un modelo bicompartimental. Alrededor del 97% de la propafenona circula ligada a proteínas. En los estudios de cinética de eliminación estable se determinó una vida media de 6 a 7 horas con una gran variabilidad interindividual (2,4-11, 8 h)³ que se observó también en el aclaramiento oral y en la concentración plasmática media para una dosis determinada.⁴

La propafenona es extensamente metabolizada, hasta el punto de que menos del 1% de la dosis oral se excreta sin metabolizar por vía renal. Su metabolismo es fundamentalmente oxidativo hepático, dando lugar a 5-hidroxi e hidroxi-metoxi me-

tabolitos.² Además, la propafenona —en muy baja proporción— y sus metabolitos (90%) forman glucorono y sulfoconjugados, que se eliminan por heces (57%) y orina (18-38%).

La marcada variabilidad individual en sus características farmacocinéticas se ha intentado explicar por diferencias genéticas en su metabolización y por la posible contribución de los metabolitos activos (5-hidroxi), que han mostrado poseer propiedades antiarrítmicas y bloqueantes beta semejantes a las de la propafenona.⁴

FARMACODINAMICA

El intervalo medio desde la última dosis hasta que reaparecen los trastornos del ritmo es de alrededor de 8 horas.⁵ A nivel individual se ha encontrado una buena correlación entre los niveles plasmáticos y los cambios en la duración del PR y el QRS;⁶ sin embargo, en un grupo de pacientes, los cambios interindividuales en dichos parámetros para los mismos niveles plasmáticos son muy variables. La relación concentración-respuesta para la supresión de arritmias presenta también una amplia variabilidad interindividual oscilando entre 64 y 3.271 ng/ml;^{3,6} Para Connolly *et al*,³ la más alta concentración requerida para la supresión del 90% de las ectopias fue aproximadamente 800 ng/ml.

EFECTOS ELECTROFISIOLOGICOS

Celulares y en corazón aislado

Los datos obtenidos bajo un amplio rango de concentraciones sugieren que la propafenona podría ejercer acciones propias de las cuatro clases de antiarrítmicos.¹ Produce una disminución de la Vmax en todos los tejidos normalmente despolarizados por canales rápidos de sodio que es independiente de la frecuencia de estimulación.⁷ En la aurícula de conejo muestra un sustancial bloqueo de la respuesta a la isoprenalina para dosis de propafenona en el rango clínico y, por otra parte, prolonga el potencial de acción en distintas proporciones en todos los tejidos del corazón de conejo,¹ aunque en otros estudios se encuentra un acortamiento del PA.⁷

Su efecto antagonista del calcio es débil (cien veces inferior al del verapamil)¹ y se caracteriza por su influencia inotrópica negativa a altas concentraciones y su efecto sobre el nodo sinusal, en el que origina una disminución en el pico de voltaje y en su Vmax.

Electrofisiología clínica

La propafenona produce marcado enlentecimiento de la conducción en todos los tejidos cardíacos. Aunque no hay mo-

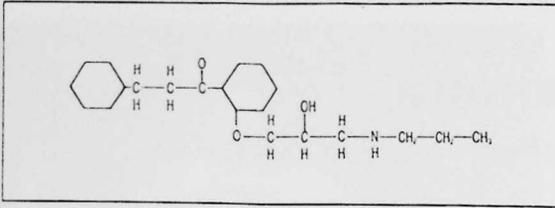


Fig. 1. Estructura química de la propafenona.

dificaciones significativas de la frecuencia cardíaca en reposo,⁸⁻¹⁰ si que prolonga el tiempo de recuperación sinusal,^{8, 9, 11} la conducción sinoauricular y el período refractario efectivo auricular (PREA).^{9, 11, 12}

A nivel del nodo AV produce una prolongación del intervalo PR^{8-10, 12} que se debe tanto al incremento del AH como del HV.^{8, 9, 11} El PRE del nodo AV aumenta de forma inconstante siendo más común el incremento del punto de Wenckebach.^{8, 9, 14}

En las vías accesorias produce un incremento del PRE y una disminución de la capacidad de conducción 1:1, llegando en algunos casos al bloqueo completo tanto anterógrado como retrógrado. Origina asimismo un aumento del RR más corto durante la fibrilación auricular. Todos estos efectos no parecen estar relacionados con los valores basales.¹¹

En el ventrículo da lugar a una significativa prolongación del PRE^{8, 9, 11} y a un significativo ensanchamiento del QRS.^{8, 10, 11} Hay resultados contradictorios sobre su influencia sobre la prolongación del QTc, que se podrían explicar por las distintas dosificaciones o por la heterogeneidad de los grupos de pacientes estudiados. Lo que sí se ha observado de forma constante es un alargamiento del ciclo de la taquicardia inducida en el laboratorio de electrofisiología.^{8, 9}

EFFECTOS HEMODINAMICOS

Tanto con la administración intravenosa⁵ como con la oral se aprecia una disminución del rendimiento ventricular izquierdo, valorado con ecocardiografía en modo M¹² y bidimensional¹⁰ con los intervalos de tiempo sistólico⁸ y con ventriculografía isotópica.¹⁴ Este efecto es más manifiesto en los pacientes que presentan previamente un deterioro de la función ventricular izquierda; está relacionado con la dosis y es, hasta cierto punto, antagonizable con la utilización simultánea de digoxina.¹⁴

UTILIDAD CLINICA

Supresión de latidos ventriculares ectópicos: en diversos estudios, la administración oral de propafenona consiguió una reducción del 80% de los CVP en un 80-85% de los pacientes,^{3, 10} pero estos porcentajes no fueron tan elevados en aquellos pacientes afectados de arritmias ventriculares complejas portadores de distintas cardiopatías con predominio de etiología isquémica.^{8, 9}

Taquicardia y fibrilación ventricular: se ha utilizado propafe-

nona en protocolos de estudio de pacientes con este tipo de arritmias que previamente no se habían podido controlar con otros fármacos y en los que se podían inducir taquicardias ventriculares sostenidas en el laboratorio de electrofisiología en condiciones basales. Sólo en un bajo porcentaje de pacientes, oscilando entre el 6% de Connolly *et al.*⁹ y el 20% de Heger *et al.*⁸ se pudo prevenir totalmente la inducción de TV con la propafenona oral, siendo interesante constatar que ninguno de los 6 pacientes del trabajo de Heger⁸ estaba afecto de cardiopatía isquémica crónica. Todos estos casos presentaron un excelente pronóstico, no observándose recidivas en el seguimiento. Se trató también de forma crónica con propafenona a aquellos en los que sólo se pudo inducir TV no sostenida, o bien sostenida con frecuencias inferiores a 125 lat/min bien toleradas hemodinámicamente. En este grupo la mitad permanecieron libres de arritmias durante el seguimiento, por lo que cabe pensar que la inducción de TV en el estudio electrofisiológico no siempre predice la recurrencia de TV espontánea durante el tratamiento crónico. Para estos mismos autores⁹ una reducción significativa aguda de la arritmia espontánea presenta una baja sensibilidad y especificidad para predecir la respuesta a la estimulación electrofisiológica o la recurrencia de TV o FV durante el tratamiento a largo plazo.

Por el contrario, al valorar la respuesta a propafenona en un grupo de 57 pacientes con historia de arritmias ventriculares malignas mediante la monitorización ambulatoria y la prueba de esfuerzo se apreció un control aceptable en el 53%, prediciendo la prueba aguda la efectividad del tratamiento a largo plazo en un 84% de los casos.¹²

En el trabajo publicado por Coumel *et al.*¹³ se valoró de forma cualitativa la respuesta a la propafenona en distintos tipos de TV (idiopática benigna o asociada a miocardiopatía, prolapso valvular mitral, displasia arritmogénica del VD) y de la fase crónica del infarto de miocardio) mostrándose superior a la quinidina, bloqueadores beta y amiodarona.

Arritmias supraventriculares: es efectiva tanto por vía i.v. en el tratamiento de los episodios de taquicardia supraventricular por reentrada intranodal, intraauricular o por movimiento circular incluyendo vía anómala,¹⁵ como en el tratamiento de mantenimiento de las taquicardias del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Es de particular interés en el tratamiento agudo de las crisis de fibrilación auricular en el WPW y en los casos de taquicardia con QRS ancho de origen no evidente por su acción dual a nivel de la unión AV y ventricular.¹⁵ La respuesta del tratamiento a largo plazo de los pacientes con taquicardias supraventriculares se pudo predecir en base a los estudios electrofisiológicos, mostrándose efectiva incluso en algunos casos en los que se indujo taquicardia en el laboratorio de electrofisiología.¹¹

VIAS DE ADMINISTRACION Y DOSIFICACION

Se puede administrar por vía oral o i.v. Por vía oral se recomienda la iniciación del tratamiento con dosis bajas (150 mg cada 8 horas) pudiéndose aumentar hasta 300 mg cada 8 horas según la respuesta obtenida y con estricto control de los intervalos PR y QRS, de la función sinusal y de rendimiento ventricular izquierdo. Por lo general, se utilizan dosis más bajas en las arritmias supraventriculares, en los niños (300 mg/m²/día) y en

los ancianos. La dosis i.v. es de 1-2 mg/kg administrada en 3 a 5 minutos.

El rango terapéutico presenta una amplia variabilidad interindividual, por lo que la determinación de niveles plasmáticos para el control del tratamiento carece de interés práctico.

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos cardiovasculares se presentan en un 10-20% de los pacientes.^{8-10, 12, 13} El empeoramiento de la arritmia preexistente se ha descrito en un 10%. Se ha observado insuficiencia cardíaca congestiva en un 5-10%, tratándose de pacientes en los que previamente se había puesto de manifiesto un deterioro de la función ventricular.^{9, 12, 14} Las alteraciones de la conducción SA, AV y ventricular se presentaron mayormente en sujetos con alteraciones previas y fueron motivo de abandono del tratamiento en aproximadamente un 8% de algunos estudios.^{12, 13} A dosis elevadas se ha constatado algún caso de bloqueo de salida de marcapasos.¹³

Los efectos no cardiovasculares incluyen, por orden de frecuencia, alteraciones neurológicas (vértigo, parestesias), náuseas, sensación de plenitud, estreñimiento, sabor metálico, dolor pleurítico, ictericia, colostática, rash facial, leucopenia reversible y un caso de anafilaxia.⁸⁻¹³ No se ha demostrado una clara relación con los niveles plasmáticos, pero parece ser que los efectos neurológicos se presentan a concentraciones superiores a 1.100 ng/ml, y que la mayoría de los efectos referidos pueden minimizarse disminuyendo las dosis.¹²

Su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca, bloqueo AV, enfermedad del seno o bradicardia.

INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS

Los niveles de digoxinemia se elevan en los pacientes en tratamiento simultáneo con propafenona, con un incremento medio del 83%.¹⁰ Se ha comunicado los efectos beneficiosos de la asociación con amiodarona en el control de arritmias ventriculares refractarias.¹³ Dada su elevada unión con las proteínas plasmáticas se deben vigilar los niveles de anticoagulación en los pacientes tratados con cumarínicos.

NOTA DEL EDITOR: Este artículo está tomado del libro «DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS», con la autorización de los autores.

BIBLIOGRAFIA

1. DUKES, I. D.; VAUGHAN-WILLIAMS, E. M. The multiple modes of action of propafenone. *Eur. Heart J.*, 1984; 5: 115-125.
2. HOLLMANN, M.; HEGE, H. G.; BRODE, E.; BUHLER, V.; HOTZ, D.; KAUMELER, S.; KEHRHAHN, O. H.; LIETZ, H.; SCHWARZ, J. A.; STIEREN, B.; WEYMANN, J. Pharmacokinetic and metabolic studies of propafenone in volunteers. En: Schleppe, M., Olsson, B., eds. *Cardiac Arrhythmias: Proceedings of the First International Rhythm Congress*. Nueva York, Springer-Verlag, 1983; 125-132.
3. CONNOLLY, S. T.; KATES, R. E.; LEBSACK, C. S.; HARRISON, D. C.; WINKLE, R. A. Clinical pharmacology of propafenone. *Circulation*, 1983; 68: 589-596.
4. SIDDOWAY, L. A.; RODEN, D. M.; WOOSLEY, R. L. Clinical pharmacology of propafenone: pharmacokinetic metabolism and concentration-response relations. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 9D-12D.
5. SEIPEL, L.; BREITHARD, G. Propafenone: a new antiarrhythmic drug. *Eur. Heart J.*, 1980; 1: 309-313.
6. KELLER, K.; MEYER-ESTORF, G.; BECK, O. A.; HOCHREIN, H. Correlations between serum concentration and pharmacological effect on atrioventricular conduction of the antiarrhythmic drug propafenone. *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1978; 13: 17-20.
7. KOHLHARDT, M. Basic electrophysiological actions of propafenone in heart muscle. En: Schleppe, M.; Olsson, B. eds. *Cardiac arrhythmias. Diagnosis, Prognosis Therapy*. Berlín, Springer-Verlag, 1983, 91-101.
8. HEGER, J. J.; HUBBARD, J.; ZIPES, D. P.; MILES, W. M.; PRYSTOWSKY, E. N. Propafenone treatment of recurrent ventricular tachycardia: comparison of continuous electrocardiographic recording and electrophysiologic study in predicting drug efficacy. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 40D-44D.
9. CONNOLLY, S. J.; KATES, R. E.; LEBSACK, C. S.; ECHT, D. S.; MASON, J. W.; WINKLE, R. A. Clinical Efficacy and electrophysiology of oral propafenone for ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.*, 1983; 52: 1.208-1.213.
10. SALERNO, D. M.; GRANRUD, G.; SHARKEY, P.; ASINGER, R.; HODGES, M. A controlled trial of propafenone for treatment of frequent and repetitive ventricular complexes. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 53: 77-83.
11. BREITHARD, G.; BORGGREFF, M.; WIEBRINGHAUS, E.; SEIPEL, L. Effect of propafenone in the Wolff-Parkinson-White syndrome: electrophysiologic findings and long-term follow-up. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 29D-39D.
12. PODRID, P. J.; CYTRYN, R.; LOWEN, B. Propafenone: noninvasive evaluation of efficacy. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 53D-59D.
13. COUMEL, P.; LECLERQ, J. F.; ASSAYAG, P. European experience with antiarrhythmic efficacy of propafenone for supraventricular and ventricular arrhythmias. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 60D-66D.
14. BAKER, B. J.; DINH, H. A.; KROSKEY, D.; DE SOYSA, N. D. B.; MURPHY, M. L.; FRANCIOSA, J. A. Effect of propafenone on left ventricular ejection fraction. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 54: 20D-22D.
15. SHEN, E. N.; KEUNG, E.; HUYCKE, E.; DOHRMANN, M. L.; NGUYEN, N.; MORADY, F.; SUNG, R. J. Intravenous propafenone for termination of reentrant supraventricular tachycardia. *Ann. Intern. Med.*, 1986; 105: 655-661.



Análisis bibliométrico de las publicaciones españolas sobre Cardiología (1979-1983)

JAVIER HABA EJARQUE

El objetivo del presente trabajo es el estudio de las publicaciones españolas de Cardiología durante el período comprendido entre 1979 y 1983, aplicando los métodos y técnicas propios de la Documentación Científica.

Para ello, el material analizado ha sido los 866 libros y folletos, así como los 1.564 artículos recuperados, realizando una búsqueda bibliográfica y utilizando los siguientes repertorios, tras establecer previamente los criterios de selección y el perfil de búsqueda:

1. Los libros y folletos incluidos en el repertorio ISBN editado por el Instituto Nacional del Libro Español (INLE) y el Libro Español correspondientes a los años 1979-1983.

2. Los artículos incluidos en el repertorio Índice Médico Español (IME) y correspondientes a los años 1979-1983.

El método utilizado ha sido la estadística descriptiva, por una parte, y la aplicación de modelos matemáticos por otra.

Se ha realizado un estudio estadístico descriptivo de los libros y folletos, de los artículos publicados en revistas españolas y extranjeras y de las instituciones de procedencia de los trabajos.

El análisis bibliométrico se ha centrado en el estudio del crecimiento de la información y de la productividad, colaboración e impacto de los autores mediante la ley de Lotka, el índice firmas/trabajo y el índice de visibilidad de Platz, respectivamente, así como la dispersión, mediante la ley de Bradford.

Como consecuencia del trabajo realizado hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. Desde 1979 a 1983 se han publicado en España un total de 866 libros y folletos de Cardiología.

2. De las 866 fichas bibliográficas obtenidas en nuestro estudio, 374 hacen referencia a libros cuya versión original es el castellano, y 492 hacen referencia a libros que han sido traducidos de otros idiomas.

3. La ciudad española que edita mayor número de libros es Barcelona, con 531 títulos, seguida de Madrid con 255.

4. La editorial que más libros ha publicado en este período ha sido Científico Médica, con 107 títulos.

5. Los autores con mayor productividad son: FRIELBERG, C. K., con 25, seguido de BAYES DE LUNA, A., con 24.

6. El número de artículos publicados en este período ha sido 2.119, distribuidos en 99 revistas médicas españolas.

7. Las ciudades españolas donde se han editado estas revistas han sido Madrid, con 40, seguida de Barcelona, con 26 y a mayor distancia Zaragoza, con 6.

8. Las instituciones responsables de las revistas españolas de Cardiología está básicamente a cargo de las Asociacio-

nes Profesionales y Editoriales Comerciales, ya que estos grupos editan el 59'59%, seguidas de las Facultades de Medicina con un 25%.

9. En cuanto a la periodicidad de estas publicaciones, hay que indicar que la mayor frecuencia de aparición es la bimestral.

10. La institución que más trabajos ha producido ha sido la Ciudad Sanitaria «La Paz» de Madrid, con 145.

11. Se han realizado 19 trabajos merced a la colaboración de varias Instituciones, de las cuales en 16 trabajos han colaborado dos Centros y en 3 trabajos han colaborado tres Centros. Las Instituciones que más trabajos han producido en colaboración durante el período estudiado son: La Ciudad Sanitaria del 1.º de Octubre de Madrid y el Hospital Clínico de Madrid que han colaborado con otras Instituciones en cuatro trabajos.

12. El total de autores de libros de Cardiología españoles en este período es de 311.

13. Tan sólo un 2'57% de los autores son grandes productores, mientras que los medianos productores representan más de la mitad de los libros publicados el 60'5%.

14. El máximo firmante de los libros publicados es FRIELBERG, C. K., con 25 títulos.

15. El total de autores de los artículos publicados sobre Cardiología en revistas médicas españolas es de 1.265.

16. En la distribución por niveles de productividad, se han obtenido 15 grandes productores.

17. El mayor productor en el período estudiado es FUSTER SIEBERT, M., con 30 trabajos.

18. Al analizar el impacto de los grandes productores observamos la falta de correlación entre los índices de productividad y visibilidad. El autor con mayor índice de «visibilidad» es GODWIN, J. F., con 197 citas y entre los españoles MARTIN, M., con 112 citas.

19. Las revistas españolas con mayor número de trabajos son: la Revista Española de Cardiología, Medicina Clínica y Revista Clínica Española, con 410, 162 y 155 trabajos, respectivamente.

20. Se delimitan en nuestro estudio cinco zonas de Bradford. La primera zona o núcleo está formada por una sola revista, que ya ha sido mencionada anteriormente, la Revista Española de Cardiología. La zona segunda la forman dos revistas, Medicina Clínica y Revista Clínica Española, mientras que la zona tercera la forman once revistas, Medicina Intensiva, Estimulación Cardíaca, Anales Españoles de Pediatría, Enfermedades del Tórax, Clínica Cardiovascular, Revista Española de Anestesiología y Reanimación, Revista Quirúrgica Española, Gaceta Médica de Bilbao, Medicina Española, Medicina y Arcano.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

MESA REDONDA

ANGINA INESTABLE

VIII Reunión de la S.V.C. - Alicante, 9 de mayo de 1991

Sumario

MODERADOR

Introducción y presentación
F. Valls Grima **427**

PONENTES

Concepto y clasificación
V. Mainar Tello **429**

Fisiopatología

F. Navarro López **431**

Tratamiento médico

A. Cabades, J. E. Berenguer,
I. Fayos **437**

Papel de la ACTP. Indicaciones quirúrgicas

V. Palacios Motilla **441**

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013-Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Editor asociado:

GUILLERMO GRAU JORNET

Vol. 3 • N.º 16 • JULIO-AGOSTO 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S. A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S. A.
Artes Gráficas, 28, Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de 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: NOVA

Impresor: SANCHO, Artes Gráficas - Pintor S. Abril, 20 - Valencia

N.º Depósito legal: V. 101-1986

ISSN: 0214-3682

ANGINA INESTABLE

F. VALLS GRIMA

TAN sólo en la última década, el progreso en la fisiopatología y terapéutica de los síndromes isquémicos agudos coronarios ha llevado a cambios sustanciales en su conocimiento y manejo.

Hasta los años sesenta nos limitábamos a tratar el dolor, evacuar al paciente al hospital y prevenir el tromboembolismo venoso y pulmonar. En la década siguiente, la aparición de desfibriladores externos, la monitorización ECG y la estimulación cardíaca temporal supuso un considerable avance en cuanto al tratamiento de las arritmias en las unidades coronarias y consiguientemente en la disminución de la mortalidad por infarto agudo de miocardio. En los años ochenta, la aparición de la trombolisis intracoronaria y posteriormente periférica que posibilitaron la recanalización precoz de una arteria coronaria ocluida, significó una disminución de mortalidad por infarto de miocardio entre un 5-10%. En la fase actual, los nuevos conceptos bioquímicos sobre marcadores de trombosis, así como la mejora en el conocimiento de las complejas interacciones en torno al endotelio vascular, los elementos sanguíneos y su reología, la implicación del papel del músculo liso arterial, etcétera, nos permite estar en mejores condiciones de abordar los mecanismos íntimos de la trombosis que actúa sobre la placa de ateroma. A su vez, los avances en arteriografía coronaria y la introducción de la angioscopia han puesto de relieve la importancia de la rotura de la placa de ateroma coronario y la formación del trombo sobre la misma. Si éste produce oclusión parcial, puede ocasionar angina inestable, si la obstrucción es total puede llevar al infarto de miocardio y si se produce embolización, a la muerte súbita. El espectro isquémico que condiciona la angina inestable puede ir desde la indemnidad de la célula miocárdica hasta el infarto sin onda Q, pasando por el daño microcelular.

De todo ello, con extensión y profundidad, se tratará a continuación: El doctor Vicente Mainar Tello, médico adjunto de cardiología del hospital del S.V.S. de Alicante, nos hablará del «CONCEPTO Y CLASIFICACION». El doctor Francisco Navarro López, jefe de Cardiología y de la Unidad Coronaria del Hospital Clínico Provincial de Barcelona, nos introducirá en la «FISIOPATOLOGIA». El doctor Adolfo Cabadés O'Callaghan, jefe clínico de la Unidad Coronaria del hospital La Fe de Valencia, nos expondrá el «TRATAMIENTO FARMACOLOGICO», y el doctor Vicente Palacios Motilla, médico adjunto de la Sección de Hemodinámica del hospital La Fe, nos comentará el «PAPEL DE LA A.C.T.P. Y LAS INDICACIONES QUIRURGICAS».



PRESIDENTE DE LA SECCION DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

Concepto y clasificación de la angina inestable

DR. V. MAINAR

Hospital de Alicante

La angina de pecho es una de las manifestaciones de la cardiopatía isquémica. En muchas ocasiones aparece en situaciones en las que aumentan las necesidades de oxígeno del miocardio, como cuando se realizan esfuerzos o se tienen emociones, y a ese patrón regular, casi predecible, de presentación del dolor le llamamos angina de pecho estable. Por el contrario, hay episodios de angina de pecho en situaciones no esperadas, bien por no haber sufrido nunca esa sintomatología, por presentarse en reposo o casi en reposo, por tener crisis repetitivas o prolongadas o por presentarse poco después de un infarto de miocardio. Hablamos entonces de angina inestable.

El término «inestable» ha sido criticado porque es poco preciso para identificar las variadas situaciones que comprende y también porque parece expresar un pronóstico uniformemente desfavorable hacia infarto de miocardio o muerte que sólo se da en una minoría de casos. Por este motivo es conveniente abandonar otra denominación, la angina pre-infarto. Aun reconociendo estos inconvenientes, en la actualidad la división estable/inestable vuelve a tener vigencia porque de forma sencilla describe la diferente evolución de los síntomas y alerta hacia formas de manejo de la enfermedad algo distintas en uno y otro caso.

En España hemos venido usando la siguiente clasificación de la angina inestable:

- Angina inicial: su antigüedad es inferior a un mes.
- Angina progresiva: porque empeora en frecuencia, intensidad, duración o umbral de esfuerzo en el último mes.
- Angina prolongada: con episodios de angina en reposo de más de 15 minutos, sin criterios de necrosis.
- Angina variante: angina en reposo que cursa con elevación del segmento ST debido a vasoespasmos coronarios.
- Angina postinfarto: si aparece después de las 24 primeras horas y antes del primer mes.

Los episodios de vasoespasmos coronarios espontáneos, sustrato de la angina variante, son mucho menos frecuentes de lo que se ha llegado a pensar en los años pasados. Cuando se da una elevación transitoria del segmento ST es más común que el paciente tenga una estenosis coronaria importante y que los cambios electrocardiográficos reflejen una oclusión transitoria por fenómenos sinérgicos de agregación plaquetaria y cierto grado de vasoconstricción en la estenosis. Disponemos de fármacos calcioantagonistas y de variedad de nitratos que son muy eficaces en el tratamiento de la angina variante y que probablemente han cambiado favorablemente su evolución natural, logrando remisiones durante largos períodos o definitivas en la mayoría de los pacientes (1).

La angina inicial o de reciente comienzo tiene globalmente un buen pronóstico. El grupo del Hospital Clínico de Barcelona (2) observó, durante un promedio de 3 años a 104 pacientes con

angina inicial: 13 presentaron infarto de miocardio y sólo 1 falleció. Las características clínicas que se asociaban a pronóstico desfavorable o a necesidad de cirugía de revascularización coronaria eran: angina de esfuerzo, angina repetitiva antes del ingreso, electrocardiograma anormal y recurrencia de la angina después del ingreso hospitalario. En otro estudio, con casi 2.000 pacientes con angina inicial (3), la mortalidad hospitalaria fue de sólo el 0'3% y el pronóstico en el seguimiento más favorable cuando se comparó con otros pacientes en los que el motivo de ingreso fue exacerbación de la clínica anginosas. Los pacientes con angina inicial tienen menos extensión en las lesiones coronarias y menos daño ventricular izquierdo.

Parece claro que los dos grupos anteriores —variante e inicial— son infrecuente uno y de buen pronóstico otro, cuando sustraemos a los pacientes con clínica repetitiva y cambios electrocardiográficos, por lo que quizá no deban juntarse con los pacientes que tienen angina verdaderamente inestable.

Que no existe una clasificación satisfactoria para la angina inestable lo corrobora la aparición de nuevas propuestas de clasificación, la más reciente de Braunwald (4):

- I. Angina severa de reciente comienzo, pero sin dolor en reposo.
- II. Angina de reposo en el mes previo, pero sin dolor en las 48 horas previas (angina subaguda).
- III. Angina de reposo en las últimas 48 horas (angina aguda).

A su vez, cada grupo se subdivide:

- A) La angina aparece en presencia de una condición extracardiaca que intensifica la isquemia miocárdica (angina secundaria).
- B) Aparece en ausencia de condición extracardiaca (angina inestable primaria).
- C) Aparece en las 2 semanas postinfarto.

En relación con el tratamiento farmacológico, cada grupo puede matizarse, según:

- La angina se da en ausencia de tratamiento.
- Se da durante el tratamiento para angina estable.
- Se da con máximo tratamiento para angina.

Y aún podría distinguirse en cada caso si hay o no cambios electrocardiográficos isquémicos.

Esta clasificación de Braunwald, aunque exhaustiva, es poco útil por la excesiva fragmentación de los grupos y tampoco proporciona una relación con el pronóstico, que creo debe ser un criterio principal para clasificar la angina inestable.

¿Qué pronóstico tiene la angina en reposo con cambios electrocardiográficos? Un trabajo reciente examina la evolución a corto plazo de estos pacientes, cuando no llevan tratamiento

con aspirina o heparina sódica (5): en los primeros 6 días un 12% presentó infarto de miocardio y la mortalidad fue del 17%. Este grupo constituye el núcleo de la angina inestable y su pronóstico a más largo plazo está en relación con el grado de extensión de las lesiones coronarias. Se sabe que el descenso del segmento ST se asocia a enfermedad multivaso (6). La inversión de la onda T o el ST-T positivo-negativo en derivaciones precordiales es un marcador de estenosis u oclusión de la coronaria descendente anterior. La elevación de ST transitoria en esas derivaciones precordiales indica también isquemia aguda en el territorio de la descendente anterior, y aunque muchos pacientes cursan sorprendentemente hacia la normalización electrocardiográfica y al enfriamiento de los síntomas, su gravedad radica en que no tienen desarrollada circulación colateral y una eventual necrosis miocárdica será extensa, especialmente si hay también modificaciones isquémicas en las derivaciones I y aVL. Por el contrario, un ECG normal y un test de esfuerzo negativo tras la estabilización clínica define a un grupo con pronóstico muy favorable (7).

Como ocurre en la angina estable, en la inestable existen episodios de isquemia miocárdica no sintomática y su presencia, duración y frecuencia detectados por Holter identifican precozmente a los pacientes con más probabilidad de sufrir infarto de miocardio (8). La verdadera utilidad de este método no se conoce porque la mayoría de esos pacientes podrían identificarse con registros seriados de ECG y presentan síntomas recurrentes (9).

Las pequeñas elevaciones de CK-MB en suero ¿ayudan a definir el pronóstico precoz? No es infrecuente que se obtengan niveles de isoenzima superiores al límite normal pero inferiores al doble de ese valor, sin criterio de necrosis. Recientemente se ha investigado la respuesta a la pregunta anterior. Un grupo (10), empleando un nuevo método muy sensible para determinar CK-MB, encuentra complicaciones clínicas sólo en alguno de los pacientes con valores altos. Desafortunadamente, el tamaño de la muestra es pequeño para sacar conclusiones. Para otros (11) no hay dudas de que no hay diferencias pronósticas.

Los pacientes con angina inestable más agresiva están infrarrepresentados en las series publicadas, porque algunos no llegan a ser vistos por médicos en los primeros episodios. Esta fracción de enfermos puede ser importante. Se cree que al menos un 30% de pacientes que presentan un primer infarto de miocardio, debutaron en las horas o días previos con angina.

La angina en los días que siguen a un infarto de miocardio es una manifestación de isquemia miocárdica residual. Su incidencia es en torno al 20% y se da con más frecuencia en pacientes con historia previa de angina y con lesiones de 2 ó 3 vasos coronarios. El riesgo de reinfarto en los pacientes con angina es notablemente mayor. Bosch y cols. (12) encontraron un 28% de reinfartos en pacientes con angina precoz postinfarto, frente a un 2'4%, en los que no cursaron con angina. Mientras que no hay apreciables diferencias en la incidencia de reinfarto en los pacientes con angina postinfarto con y sin cambios electrocardiográficos, la mortalidad sí es mayor en los pacientes en los que se detectan esos cambios, probablemente porque el miocardio amenazado en el mismo territorio es más extenso o porque la isquemia es en otro territorio (isquemia a distancia).

El reinfarto es el predictor de más riesgo de futura muerte cardíaca (13).

Los pacientes con infarto sin onda Q tienen con más frecuencia angina postinfarto. La depresión persistente del segmento ST se asocia a alta mortalidad antes de 3 meses (14).

En conclusión, los pacientes con angina inestable son un grupo heterogéneo en la presentación clínica y en el pronóstico. Cualquier clasificación debe ser útil para decidir la rapidez e invasividad en el diagnóstico y tratamiento. Probablemente, el término debe reservarse para los pacientes que presentan angina en reposo con cambios electrocardiográficos sin infarto previo o poco después de un infarto de miocardio, especialmente si la angina es repetitiva.

BIBLIOGRAFIA

- MACALPIN, R. N. Early evolution of symptoms and long term prognosis in variant angina: importance of the functional component of coronary arterial disease. *Am. J. Med.*, 1988; 19-28.
- CASTAÑER, A.; ROIG, E.; SERRA, A. et al. Risk stratification and prognosis of patients with recent onset angina. *Eur. Heart J.*, 1990; 11: 868-875.
- WHITE, L. D.; LEE, T. H.; COOK, E. F. et al. Comparison of the natural history of new onset and exacerbated chronic ischemic heart disease. *JACC*, 1990; 16: 304-310.
- BRAUNWALD, E. Unstable angina. A classification. *Circulation*, 1989; 410-414.
- THEROUX, P.; OUMET, H.; MCCANS, J. et al. Aspirin, Heparin or both to treat acute unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 319: 1.105-1.111.
- SCLAROVSKY, S.; DAVIDSON, E.; LEWIN, R.; STRASBERG, B.; ARDITTI, A.; AGMON, J. Unstable angina pectoris evolving to acute myocardial infarction: Significance of ECG changes during chest pain. *Am. Heart J.*, 1986; 112: 459-262.
- SEVERI, S.; ORSINI, E.; MARRACCINI, P.; MICHELASSI, C.; L'ABBATE, A. The basal ECG and the exercise stress test in assessing prognosis in patients with unstable angina. *Eur. Heart J.*, 1988; 9: 441-446.
- GOTTLIEB, S. O.; WEISFELD, M. L.; OUYANG, P.; MELLITS, E. D.; GERSTENBLITH, G. Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 1.214-1.219.
- WILCOX, I.; FREEDMAN, S. B.; KELLY, D. T.; HARRIS, P. J. Clinical significance of silent ischemia in unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1990; 65: 1.313-1.316.
- BOTKER, H. E.; RAVKILDE, J.; SOGAARD, P.; JORGENSEN, P. J.; HORDER, M.; THYGESEN, K. Gradation of unstable angina based on a sensitive immunoassay for serum creatinine kinase MB. *Br. Heart J.*, 1991; 65: 72-76.
- WILCOX, I.; FREEDMAN, S. B.; COLLINS, F. L.; KELLY, D. T.; HARRIS, P. J. Is a creatinine kinase leak of prognostic importance in patients with unstable coronary disease? *JACC*, 1991; 17: 331A.
- BOSCH, X.; THEROUX, P.; WATERS, D. D.; PELLETER, G. B.; ROY, D. Early postinfarction ischemia; clinical, angiographic and prognostic significance. *Circulation*, 1987; 988-995.
- BENHORIN, J.; MOSS, A. J.; OAKES, D. Prognostic significance of nonfatal myocardial reinfarction. *JACC*, 1990; 15: 253-258.
- SCHECHTMAN, K. B.; CAPONE, R. J.; KLEIGER, R. E. et al. Differential risk patterns associated with 3 month as compared with 3 to 12 month mortality and reinfarction after non-Q wave myocardial infarction. *JACC*, 1990; 15: 940-947.

Fisiopatología de la angina inestable

F. NAVARRO LOPEZ

Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria Hospital Clínico-Universidad de Barcelona

Alicante, mayo de 1991

La definición de angina inestable es poco rigurosa y se ha convertido en un cajón de sastre donde caben todos los episodios coronarios agudos, con exclusión del infarto agudo de miocardio y la muerte súbita. Pero tiene la ventaja de subrayar dos hechos de gran importancia clínica y fisiopatológica: nos recuerda que se trata de *accidentes agudos que desestabilizan el curso evolutivo de la enfermedad coronaria previamente estable o asintomática* y que tienen una evolución impredecible, *con riesgo elevado de progresar hacia el infarto de miocardio, la muerte súbita o la recurrencia de los episodios de isquemia*. Al clínico le interesa conocer su mecanismo causal, porque la clave del éxito del tratamiento hay que buscarla en la comprensión de su fisiopatología. Y ya hay razones suficientes para asegurar que la actuación pronta y agresiva con un tratamiento antitrombótico puede modificar sensiblemente el pronóstico de estos enfermos.

TEORIA UNITARIA DE LOS ACCIDENTES CORONARIOS AGUDOS

Inicialmente y por influencia de Gorlin, se asumía que el mecanismo de la angina en reposo era el mismo que el de la angina de esfuerzo y se debía, por tanto, a un aumento transitorio de la demanda de oxígeno del miocardio. Fue la importante constatación de nuestro colega J. Figueras en 1977 (1), trabajando con Swan y Ganz, de que el dolor de estos enfermos no está relacionado con el aumento de la demanda de oxígeno, lo que obligó a buscar la causa en la reducción transitoria del flujo coronario. Y así surgieron dos explicaciones distintas: Maseri (Chierchia, 1980) (2) invocó el espasmo coronario y Fuster la trombosis coronaria transitoria (Holmes, 1981) (3).

Esta última interpretación ha dado pie a la hipótesis unitaria de los síndromes coronarios agudos, hoy vigente, según la cual el mecanismo de la angina aguda inestable del infarto de miocardio y la muerte súbita es esencialmente el mismo: *la rotura de una placa de ateroma y la trombosis coronaria* subsiguiente. En el infarto de miocardio, el trombo sería oclusivo y permanente, en tanto que en la angina inestable, el trombo se desintegraría (por lisis o fragmentación total o parcial) en 15-20 minutos, sin dar tiempo a la necrosis. El mecanismo de la angina crónica estable sería completamente distinto, pues las lesiones responsables de la estenosis no sufren cambios agudos y la angina es consecuencia de la sobredemanda transitoria de oxígeno durante el esfuerzo. Y lo mismo puede decirse de algunos casos de angina de reposo (inestable) secundaria o provocada por la persistencia de determinados factores extrínsecos, como estados emotivos, anemia, etcétera.

El objeto de esta presentación es revisar los argumentos patológicos, angiográficos, angioscópicos, bioquímicos y terapéuticos que abonan la importancia del fenómeno trombótico en la génesis de los accidentes coronarios agudos y especialmente la angina inestable.

ANATOMIA PATOLOGICA

El accidente de rotura-trombosis que desestabiliza la placa es propio de la etapa final o fase de las complicaciones de las lesiones aterosclerosas coronarias muy evolucionadas (fase III o de placa complicada). Roberts (1972) (4) clasificó las placas de ateroma según el momento evolutivo y de menor a mayor complejidad en placas grasas y/o fibrosas y placas complicadas. Las lesiones no complicadas (placas grasas y fibrosas) se caracterizan por íntima intacta y ausencia de trombo. Las lesiones complicadas presentan:

- a) Roturas de la cápsula fibrosa que rodea la placa a través de las que se comunica el núcleo graso o «abceso ateromatoso» necrótico con la luz del vaso. El núcleo graso muestra invariablemente en estos casos la presencia de hemorragia. Pueden adoptar la forma de simples fisuras o de ulceraciones más amplias.
- b) Hemorragias subintimas (disecciones hemorrágicas de la íntima) que pueden modificar por sí solas la geometría o espesor de la lesión. A veces son tan extensas que alcanzan la base de la placa y entran en contacto con la capa media muscular. Y, sobre todo por
- c) La existencia frecuente de trombos adherentes que recubren la rotura de la íntima y, a veces, ocluyen total o parcialmente la luz del vaso. Si son viejos pueden estar organizados o recanalizados.

El concepto de que la rotura de una placa provoca la trombosis intraluminal oclusiva del infarto de miocardio, fue sugerida ya por Constantinides en 1966 y se ha confirmado recientemente gracias a la reconstrucción mediante cortes seriados de la microanatomía de las lesiones coronarias de pacientes que han fallecido de muerte súbita o a las pocas horas de sufrir el episodio agudo de infarto (Chapman, 1965; Ridolfi y Hutchins, 1977; Hori et al., 1978; Davies y Thomas, 1981; Falk, 1983) (5, 7).

La extensión de este mecanismo a la angina inestable ha encontrado también un fuerte apoyo en los hallazgos de autopsia de pacientes fallecidos poco después del inicio de la angina, que han revelado la presencia casi constante de trombos recubriendo una fisura de la íntima de una placa (Fallon y Wathen,

1980; Falk, 1985; Davies, 1985; Davies, 1986) (5, 7). Falk estudió 15 pacientes de angina inestable fallecidos poco después por infarto de miocardio o muerte súbita e hizo la interesante observación de que en el 81% de los casos existía un trombo oclusivo estratificado, en el que podían distinguirse dos o tres zonas de distinta antigüedad, al mismo tiempo que se detectaban microembolias y/o microinfartos, también de edad variable en las pequeñas ramas más distales. Estos hallazgos se consideran la prueba morfológica de que los pacientes de angina inestable pueden sufrir episodios repetitivos de trombosis seguidos de lisis y fragmentación total o parcial del trombo, y que uno de estos episodios puede culminar a veces con la oclusión total y permanente de la luz del vaso y la muerte del paciente. Falk acuñó la denominación de «trombosis dinámica» para describir estos episodios de trombosis recurrente y lisis incompleta.

Davies y cols. detectaron la presencia de rotura-trombosis en el 16% de las autopsias de pacientes con ateroma coronario asintomáticos que fallecían por otras causas. Esta frecuencia tan elevada sugiere que la mayoría de las fisuras de la placa son silentes y curan con la endotelización, organización e incorporación total o parcial del trombo a la placa. Es muy probable que una placa pueda sufrir varios episodios de rotura-trombosis-reparación asintomáticos y que éste sea el mecanismo habitual de crecimiento de la lesión aterosclerosa que evolucionaría por brotes (fase II o de crecimiento de la placa). De hecho, es fácil comprobar que la fibrosis subendotelial de la placa de ateroma tiene con frecuencia un aspecto estratificado muy evidente.

La incorporación de material trombótico al espesor de la placa se ha confirmado mediante la hibridación *in situ* de la trombina por Wilcox o utilizando anticuerpos monoclonales para identificar la fibrina y sus derivados (Bini, 1989).

La formación y crecimiento inicial de la lesión aterosclerosa (aterogénesis) es lento y responde a un mecanismo diferente. El engrosamiento circunscrito de la íntima que constituye la placa de ateroma (fase I, a los 20-30 años) sería el resultado de lesión funcional o microscópica del endotelio, que podría ser inducida por distintos factores: el estrés mecánico, el CO del tabaco, el exceso de lipoproteínas o la presencia de inmunocomplejos circulantes. Esta lesión sutil (lesión vascular mínima o de tipo I de Fuster) facilitaría la infiltración del colesterol-LDL de la sangre en la íntima y la invasión de linfocitos T y monocitos, que se convierten en macrófagos de lípidos y finalmente en células espumosas sobrecargadas de gotas de grasa (placa grasa). Y, por otra parte, se produce la proliferación en la íntima de un segundo tipo celular, las células musculares lisas y de la formación tejido conjuntivo fibroso, en respuesta a la liberación de sustancias quimiotácticas y mitógenas de las plaquetas y monocitos que se adhieren a la lesión endotelial (placa fibrosa).

Con el tiempo se va formando un núcleo graso central, donde las células espumosas se lisan y liberan colesterol oxidado, radicales libres y enzimas digestivas, creando un absceso blandecido, que lesiona y erosiona la cubierta fibrosa. Llegado el momento, esta capa fibrosa adelgazada revienta en un punto y el contenido graso se expulsa como en un volcán a la luz del vaso, creando una fisura microscópica o una úlcera. Esta rotura es un proceso mecánico precipitado en último término por el estrés de la pared arterial, que se acentúa por efecto de la hiperpulsatibilidad, la aparición de una hemorragia en el interior de la placa o de un vasoespasmó, al que hoy se le concede una especial importancia como factor desencadenante de la rotura.

CORONARIOGRAFIA

La coronariografía ha contribuido de manera definitiva al esclarecimiento del papel central de la trombosis en los síndromes agudos.

Primero fue la confirmación de la trombosis coronaria en el infarto. Por sorprendente que parezca, cardiólogos y patólogos han estado debatiendo durante todo lo que va de siglo si el trombo era consecuencia o la causa de la necrosis, como había afirmado cándidamente Herrick al describir el infarto en 1912 bajo el nombre de «trombosis coronaria». No era fácil explicar por qué faltaba con tanta frecuencia en las autopsias, muchas de ellas tardías. Hubo de esperar a que Chazov, en 1976, y Rentrop, en 1979, se atrevieran a practicar la coronariografía en las primeras horas del infarto e inyectar estreptoquinasa para que quedara brillantemente demostrada la hipótesis del trombo coronario oclusivo. Wood, en 1982, pudo explicar finalmente el porqué de la rareza del trombo en las autopsias tardías, pues comprobó que la prevalencia de la trombosis oclusiva era del 87% en las primeras cuatro horas, pero declinaba rápidamente al 65% a las 12-24 horas, lo que indicaba la existencia de un potente mecanismo de lisis y fragmentación natural del trombo que repermabiliza espontáneamente la luz del vaso.

Con este conocimiento previo poco se tardó en comprobar la presencia de trombos intracoronarios en los pacientes con angina inestable. *Los trombos murales no oclusivos se visualizan como defectos de repleción globulares, rodeados de contraste por tres lados y situados en la parte inmediatamente distal a la obstrucción*, en la región de flujo disminuido. La incidencia de trombosis en la angina inestable es muy variable, oscilando según los autores entre el 1'3%, cuando la angiografía se practica tardíamente, durante los tres primeros meses, y el 85% si se practica durante los cinco primeros días. La mayor incidencia se presenta en los estudios realizados durante las primeras 48 horas de un episodio isquémico con alteraciones del segmento ST-T, en cuyo caso oscila entre 44-85%. Capone (8) ha mostrado una incidencia del 52% en pacientes con angina de reposo estudiados en las primeras 24 horas, frente al 28% cuando se obtenía entre 1-14 días.

Por otra parte, los estudios angiográficos han detectado cambios morfológicos de las lesiones que son sugestivas de la rotura de la placa. Los primeros que estudiaron este tema fueron Levin y Fallon (1982) (9), quienes compararon los hallazgos de la coronariografía postmortem con los cortes seriados de las lesiones de ateroma de pacientes fallecidos de infarto de miocardio. Llegaron a la conclusión de que *las placas complicadas pueden reconocerse por la presencia de bordes irregulares o lucencias intraluminales* (sensibilidad y especificidad del 88% y 79%). Las placas no complicadas presentan, en cambio, los bordes lisos y una configuración en reloj de arena, sin lucencias intraluminales.

Ambrose (10), en el 1985, estudió cuidadosamente el aspecto de las estenosis coronarias de los pacientes con angina inestable y pudo comprobar que con frecuencia (71%) son *excéntricas, de bordes irregulares y/o de cuello estrecho, debido a uno o más bordes salientes (de tipo II b)*. Otros autores las llaman lesiones en T (11). En cambio, esta morfología es rara (16%) en los pacientes con angina estable y en las estenosis no responsables de angina, que muestran de preferencia lesiones concéntricas o excéntricas de bordes lisos de cuello ancho (ii-

pos I) o estrecho (tipo IIa). En cambio, no hay diferencias en cuanto al número de vasos lesionados o la gravedad de las estenosis coronarias. Las lesiones tipo IIb sería la expresión de la rotura de la placa y/o de un trombo intraluminal parcialmente oclusivo o lisado, y podrían ser un signo indicador de mal pronóstico, dada su propensión a progresar al infarto de miocardio.

El mismo autor (12) confirmó que la incidencia de lesiones tipo IIb en las lesiones responsable de la trombosis coronaria en pacientes con infarto de miocardio, tratados con estreptokinasa, alcanza el 61% vs 9% en el resto de las lesiones.

Para algunos autores, el signo angiográfico más característico de la angina inestable, es la *progresión rápida de las lesiones coronarias*. Moise (13) comparó los hallazgos de la coronariografía obtenida durante el episodio agudo con estudios previos, demostrando que la angina inestable se acompaña de un aumento del 20-30% de la gravedad de la estenosis respecto al estudio previo.

Por su interés clínico y pronóstico, se ha intentado definir las características de las lesiones angiográficas que tendrían mayor riesgo de rotura y trombosis, es decir, de provocar accidentes coronarios agudos, llegándose de momento a la conclusión de que no son precisamente las lesiones más avanzadas y cerradas las que rompen y trombosan con más facilidad, sino que, por el contrario, suelen ser las estenosis aparentemente más benignas, inferiores al 50%, que teóricamente son más ricas en lípidos, más blandas. Ambrose, al revisar las angiografías de los pacientes con infarto que tenían una coronariografía previa, comprobó que las lesiones que provocan el infarto transmural no son más cerradas que las de la angina inestable o del infarto sin *q* y Little (14). A su vez, señaló que en el 66% de los casos, la estenosis era inferior al 50% en la coronariografía previa, por lo que concluye que es imposible predecir cuáles son las lesiones angiográficas que van a producir complicaciones. Otra razón a tener en cuenta para explicar la mayor virulencia de las lesiones poco cerradas, como sugiere Epstein, es la ausencia de colaterales. Las lesiones más severas, con déficit crónico de flujo, son capaces de estimular la circulación colateral y evitar la necrosis del miocardio cuando se produce la oclusión total, de modo que la obstrucción trombótica de una estenosis muy cerrada, de evolución muy lenta, sería con frecuencia asintomática.

ANGIOSCOPIA CORONARIA PEROPEPARATORIA

La angioscopia peropeparatoria practicada en 10 pacientes con angina inestable que requirieron la implantación de un puente aortocoronario ha resuelto finalmente la duda al confirmar directamente la presencia de trombos suboclusivos en el 74% de los casos y la fisura en el 19%. En cambio, ningún paciente de angina estable de los 17 estudiados mostró rastro alguno de trombo (Sherman, 1986) (15).

TRATAMIENTO TROMBOLITICO

Los ensayos clínicos con fibrinolíticos han aportado cierta evidencia indirecta del depósito de fibrina y de formación de trombos. Algunos autores han encontrado diferencias dramáticas en la incidencia angiográfica de trombos murales después

del tratamiento con rt-PA/heparina (cero trombos) y el grupo placebo con heparina (73%) (Gold, 1987). Pero, en cambio, las diferencias observadas en la frecuencia o en el tamaño angiográfico de la placa no han sido tan notables o inexistentes en otros estudios similares (16).

En mi servicio, el doctor Betriu ha estudiado recientemente 42 casos de angina inestable con cambios en el ST-T, con una edad media de 59 años y máxima de 70, que fueron tratados con estreptokinasa. La presencia de trombo intraluminal (defecto de repleción rodeado por contraste en tres lados por lo menos) se comprobó en el 38% de los casos, y fue sospechoso en 24%. La presencia de placas complicadas (excéntricas, de borde irregular) fue del 62%. Oclusión completa en 24%. No se observaron diferencias antes y después.

PRUEBAS BIOLÓGICAS

Otros investigadores han demostrado que los episodios de isquemia de la angina inestable coinciden con episodios recurrentes de activación de las plaquetas y del sistema de coagulación.

Fitzgerald (1986) (17) comprobó, en efecto, el aumento fásico de los niveles plasmáticos y urinarios de los metabolitos del tromboxano A₂ y de la prostaciclina en el 85% de los episodios de dolor y vasoconstrictor; este es sintetizado por las plaquetas y su elevación es un fiel reflejo de la activación plaquetaria, en tanto que el aumento paralelo de la prostaciclina refleja la respuesta compensadora estimulada por el endotelio vascular. La relación temporal entre la activación plaquetaria y el dolor, fue muy estrecha. El 50% de las elevaciones no se acompañaron de dolor, coincidiendo posiblemente con episodios de isquemia silente. En cambio, la biosíntesis fue normal en los episodios de isquemia inducida, por el esfuerzo en pacientes con angina estable.

Por otra parte, Thérout detectó la elevación del fibrinopéptido A, que es un marcador sensible de la generación de trombina y, por lo tanto, de la activación del sistema de coagulación, horas después del episodio de dolor. Y Kruskal (1987) (18) ha demostrado el aumento de la concentración de monómero de fibrina, un producto intermedio de la formación de fibrina, y del dímero-D, el fragmento principal de la degradación de la fibrina, a la hora del inicio del dolor en pacientes con angina inestable o infarto de miocardio. Con ello demuestran la existencia de un proceso activo de formación y lisis del coágulo, que confirma la llamada «trombosis dinámica» que describió Falk, ausente en la angina estable.

FACTORES DETERMINANTES DE LA GRAVEDAD DEL CUADRO ANATOMOCLÍNICO

Las circunstancias que determinan la envergadura de la respuesta trombogénica y, por tanto, si la rotura de la placa va a dar lugar a un trombo mural y/o susceptible de fragmentación espontánea (angina inestable o infarto sin Q) o a un trombo masivo que ocluya de forma total y permanente la luz del vaso (infarto o muerte súbita) son, al parecer, muy variadas. Se reconocen varios factores locales o sistémicos:

FACTORES LOCALES

a) El primer factor es el tamaño de la rotura de la placa, que puede ser de micras o de milímetros. Se admite, en efecto, que la intensidad de la actividad procoagulante, el depósito de plaquetas y la extensión de la trombosis, es función de la importancia y/o profundidad de la lesión de la pared arterial. Así lo han comprobado los investigadores que han trabajado con Fuster (19, 21), estudiando la trombogenicidad de las lesiones arteriales en la cámara de perfusión *ex-vivo* en el cerdo, midiendo la importancia y la dinámica del depósito de plaquetas marcadas con indio.

Si la lesión es superficial y se limita a la íntima (lesión tipo I de Fuster), lo que no es el caso en la rotura de la placa, se expone el factor de Von Willebrand y la fibronectina segregados por las células endoteliales y el colágeno IV y V, que son agonistas poco potentes de las plaquetas, formándose un trombo plaquetario, que se lava fácilmente y queda una capa única de plaquetas que recubren la erosión o lesión microscópica.

Si la lesión es más profunda (tipos II y III de Fuster) se expone al contacto de la sangre el contenido graso de la placa y grandes cantidades de colágeno fibrilar (tipo I), que tienen un potente efecto activador plaquetario y trombogénico, y se libera el factor tisular o cofactor lipoproteico, el factor procoagulante más importante, que inicia la cascada de la coagulación y conduce a la formación de trombina, que es a su vez un potente activador de las plaquetas. El crecimiento del coágulo compuesto por plaquetas, fibrina y hematíes es capaz de resistir la fuerza del flujo sanguíneo, a diferencia del esencialmente plaquetario.

En consecuencia, es muy probable que si la fisura es pequeña, el trombo sea discreto y asintomático y sólo contribuya al crecimiento de la placa; si es más grande, puede ser mural o intraluminal, pero sin una base de adherencia sólida se fragmenta y da lugar a un episodio transitorio de angina inestable o si es más duradera, de un infarto de miocardio sin Q; si la rotura es una úlcera grande, el coágulo puede ser de gran tamaño y ocluir permanentemente la arteria (más de tres horas), dando lugar al infarto de miocardio transmural o con Q.

b) El grado de obstrucción es otro factor que condiciona, en cierta medida, la trombogenicidad de la lesión arterial, pues se ha podido comprobar que la aceleración del flujo central propia de las estenosis crea zonas de turbulencia y estasis junto a la pared del vaso a sotavento de la placa, que facilitan la marginación de las plaquetas y su adhesión en mayor número a las lesiones parietales (19). La acentuación de la estenosis debida al trombo aumenta la marginación y el contacto de las plaquetas con la pared y potencia su interacción con la pared del vaso. Según los principios de la reología, la estasis marginal es tanto mayor cuanto mayor sea la velocidad del flujo y es inversamente proporcional al cubo del diámetro arterial.

c) Hoy se da mucha importancia a la presencia de un trombo residual, ya sea producto de la lisis espontánea o de la trombolisis farmacológica, pues la trombina que queda expuesta a la sangre circulante después de la lisis del trombo es un potente activador de las plaquetas y del sistema de coagulación.

En los modelos experimentales de trombolisis coronaria la reoclusión es un fenómeno constante y está mediado por las plaquetas. Con frecuencia, los ciclos de reperusión y reoclusión

preceden a la oclusión total. En el ser humano ocurre algo semejante, como se ha demostrado mediante angiografía (Grines, 1988) y electrocardiográficamente (Hackett, 1987). El hecho de que es posible prevenirla con nitratos, ha hecho pensar que pueda ser debida en parte al espasmo local, pues las plaquetas liberan Tromexano TXA2 y serotonina 5-HT, que son potentes vasoconstrictores. Pero los nitratos también inhiben la función plaquetaria, estimulando la guanilciclasa plaquetaria, de manera similar al factor relajante, y se ha comprobado que la reoclusión puede prevenirse con antiagregantes plaquetarios sin que se modifique la liberación de TXA2. El principal mecanismo de la reoclusión mediada por plaquetas es, pues, la trombosis.

Experimentalmente, también pueden suprimirse con inhibidores potentes de la trombina o induciendo un intenso efecto lítico sistémico, pero la persistencia del defecto vascular local mantiene el efecto trombogénico. Recientemente se ha intentado inhibir la agregación plaquetaria bloqueando los receptores de adherencia en la superficie de las plaquetas, mediante anticuerpos monoclonales específicos.

FACTORES SISTEMICOS

d) Las consecuencias de la rotura de la placa podrían ser distintas si ocurren en un momento de nivel bajo o alto de catecolaminas. Experimentalmente, en la cámara de perfusión, se ha demostrado que la epinefrina aumenta la cantidad de plaquetas que se depositan en el vaso. Se ha descrito, además, un ritmo circadiano de la agregabilidad plaquetaria relacionado probablemente con el nivel elevado de catecolaminas en las primeras horas de la mañana que siguen al despertar (Toffler, 1987) (22). Ello explicaría que los accidentes coronarios agudos ocurren de preferencia entre las 6 y las 10 de la mañana. El riesgo trombogénico del tabaco estaría relacionado con la liberación de catecolaminas y la activación plaquetaria.

e) Otros factores de riesgo trombogénico, que facilitarían la trombosis, pueden ser el nivel de fibrinógeno en sangre o la existencia de un estado de hipercoagulabilidad.

EL PAPEL DE LA VASOCONSTRICCIÓN

Maseri, 1978, ha defendido que la vasomotricidad es un componente importante en la patogenia de los episodios coronarios agudos y podría contribuir a la reducción de la luz del vaso durante la angina inestable. Los trabajos de Bertrand parecen darle la razón. Este autor estudió sistemáticamente la vasoespasticidad de las arterias coronarias en los pacientes de infarto y angina inestable o estable mediante el test de la ergovasina durante la coronariografía y comprobó la vasoespasticidad en estos pacientes. Hohchi (1985) (23) ha sugerido que las lesiones inflamatorias de la adventicia y las lesiones de las fibras autonómicas perivasculares, que son tan frecuentes en las arterias coronarias aterosclerosas y a las que tan poca atención se les presta, podrían ser el sustrato anatómico de la espasticidad. Las lesiones inflamatorias o la disección hemorrágica de la pared en la rotura de la placa, podrían provocar la irritación de los

nervios perivasculares o ser causa de la disregulación de la actividad vasomotora simpática.

Pero, por otra parte, Lam (1987) (24) ha podido demostrar en el modelo experimental de la carótida del cerdo que las lesiones del endotelio provocadas mediante el balón de angioplastia, que las plaquetas se agregan a la lesión endotelial erosiva superficial (lesión tipo II) y liberan productos que provocan vasoconstricción y existe una relación directa entre la importancia de la vasoconstricción y la deposición de plaquetas.

Hoy es un hecho bien establecido que el endotelio normofuncionante tiene un mecanismo protector frente a la adhesión plaquetaria que consiste en la producción de prostaglandinas y del factor relajante ERDF (el óxido nítrico, como ha demostrado Moncada), que aumenta el CMPC del músculo liso y provoca vasodilatación. Al faltar el mecanismo de defensa del endotelio normofuncionante la adhesión de las plaquetas provocan vasoconstricción intensa. Las dos sustancias responsables de esta vasoconstricción dependiente de las plaquetas son, sobre todo, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y la serotonina, pero no el tromexano, pues no se previene con la aspirina y sí, en cambio, si se bloquean las dos sustancias mencionadas. Se desconoce todavía el papel de la endotelina, un producto de secreción endotelial recientemente descubierto, que es el más potente vasoconstrictor que se conoce.

Pero existe también un segundo mecanismo vasoconstrictor relacionado con la falta de la capacidad de respuesta vasodilatadora del endotelio lesionado. En ausencia de recubrimiento endotelial normal, las sustancias hormonales circulantes cuyo efecto vasodilatador depende del endotelio, son capaces de provocar una vasoconstricción paradójica intensa (25). En estas circunstancias sólo persiste el efecto vasodilatador de la nitroglicerina, que es independiente del endotelio.

Es, pues, posible que la rotura de la placa ocasione dos fenómenos de vasoconstricción distintos que contribuyan a la oclusión coronaria transitoria: una vasoconstricción plaqueta dependiente, que es transitoria, y posiblemente no dure más de 10-20 minutos, y una vasoconstricción que puede reproducirse mientras no se restablezca el endotelio, y que se debe a distintos estímulos humorales y quizás neurogénicos.

TRATAMIENTO ANTITROMBOTICO. PRUEBA «AD JUVANTIBUS»

Sin embargo, el tratamiento con vasodilatadores, lo mismo que con los agentes que reducen la demanda de oxígeno del miocardio, como los nitratos, los inhibidores del calcio, los beta-bloqueantes no han tenido un resultado muy satisfactorio. Si bien es cierto que muestran cierta eficacia en la reducción de las crisis de angina, ninguno ha sido capaz de reducir de manera significativa la incidencia de infarto transmural o de muerte.

De momento, el único tratamiento que ha sido capaz de mejorar dramáticamente el pronóstico de estos enfermos y se ha mostrado eficaz en la prevención del infarto de miocardio o la muerte súbita ha sido el tratamiento antitrombótico con heparina y/o aspirina. Así lo han confirmado, entre otros, los estudios de Daniel Lewis (1983) (26) con aspirina, en el ensayo de la Veterans Administration de los EE. UU., de Cairns, en el estudio de la Mac Master (1985) (27) y de Theroux, 1988, en el ensayo clínico canadiense.

Todo hace pensar, pues, que la angina inestable es la expresión de un fenómeno de trombosis coronaria recurrente, en que el trombo se lisa o fragmenta y desaparece, por lo menos en parte, pero puede recidivar y progresar eventualmente a la trombosis oclusiva, al infarto, la muerte o la recurrencia de la angina. Los fenómenos vasomotores tendrían sólo un efecto coadyuvante y el tratamiento antitrombótico y antiagregante agresivo parece ser la clave dentro de la interrupción de su progreso hacia el infarto y la muerte súbita como para evitar las recidivas.

BIBLIOGRAFIA

- FIGUERAS, J.; SINGH, B. N.; GANZ, W.; CHARUZI, Y.; SWAN, H. J. C. Mechanism of rest and nocturnal angina: observations during continuous hemodynamic and electrocardiographic monitoring. *Circulation*, 1959; 955: 1.979.
- CHIERCHIA, S.; BRUNELLI, C.; SIMONETTI, I.; LAZZARI, M.; MASERI, A. Sequence of events in angina at rest: primary reduction in coronary flow. *Circulation*, 1980; 61: 759.
- HOLMES, D. R.; HARTZLER, G. O.; SMITH, H. C.; FUSTER, V. Coronary artery thrombosis in patients with unstable angina. *Br. Heart J.*, 1981; 45: 411.
- ROBERTS, W. C. Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction. *Circulation*, 1972; 45: 215.
- FALK, E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. *Circulation*, 1985; 71: 699-708.
- DAVIES, M. J.; THOMAS, A. C. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death and crescendo angina. *Br. Heart J.*, 1985; 53: 363-373.
- DAVIES, S. W.; MARCHANT, B.; LYONES, J. P.; TIMMIS, A. D.; ROTHMAN, M. T.; LAYTON, C. A.; BALCON, R. Coronary lesion morphology in acute myocardial infarction: demonstration of early remodeling after streptokinase treatment. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1990; 16: 1.079-1.086.
- CAPONE, G.; WOLF, N. M.; MEYER, B. et al. Frequency of intracoronary filling defects by angiography in angina pectoris at rest. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 56: 403-406.
- LEVIN, D. C.; FALLON, J. T. Significance of the angiographic morphology of localized coronary stenosis: histopathologic correlation. *Circulation*, 1982; 66: 316.
- AMBROSE, J. A.; WINTERS, S. L.; STERN, A.; ENG, A.; TEICHHOLZ, L. E.; GORLIN, R.; FUSTER, V. Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1985; 5: 609-616.
- HAFT, J. I.; GOLDSTEIN, J. E.; NIEMIERA, M. L. Coronary arteriographic lesions of unstable angina. *Chest*, 1987; 92: 609-612.
- AMBROSE, J. A.; WINTERS, S. L.; ARORA, R. R.; HAFT, J. I.; GOLDSTEIN, J.; RENTROP, K. P.; GORLIN, R.; FUSTER, V. Coronary angiographic morphology in myocardial infarction: a link between the pathogenesis of unstable angina and myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1985; 6: 1.233-1.238.
- MOISE, A.; THEROUX, P.; TAEYMANS, Y. et al. Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *N. Engl. J. Med.*, 1983; 309: 685-689.
- LITTLE, W. C.; CONSTANTINESCU, M.; APPELEGATE, R. J.; KUTCHER, M. A.; BURROWS, M. T.; KAHL, F. R.; SANTAMORE, W. Can coronary angiography predict the site of subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease? *Circulation*, 1988; 78: 1.157-1.166.
- SHERMAN, C. T.; LITVAK, F.; GRUNDFEST, W. Coronary an gioscopy in patients with unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 315-913.
- DE ZWAAN, C.; BAR, F. W.; JANSSEN et al. Effects of thrombolytic therapy in unstable angina. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1988; 12: 301.

17. FITZGERALD, D. J.; ROY, L.; CATELLA, F.; FITZGERALD, G. A. Platelet activation in unstable coronary diseases. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 315: 983-989.
18. KRUSKAL, J. B.; COMMERFORD, P. J.; FRANKS, J. J.; KIRSCH, R. E. Fibrin and fibrinogen-related antigens in patients with stable and unstable coronary artery diseases. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 317: 1.361-1.370.
19. BADIMON, L.; BADIMON, J.; GALVEZ, J. Influence of arterial wall damage and wall shear rate on platelet deposition: ex vivo study in swine model. *Arteriosclerosis*, 1986; 6: 312.
20. IP, J. H.; FUSTER, V.; BADIMON, L.; BADIMON, J.; TAUBMAN, M. B.; CHESEBRO, J. H. Syndromes of accelerated atherosclerosis: role of vascular injury and smooth muscle cell proliferation. *Circulation*, 1990; 15: 1.067-1.187.
21. HERAS, M.; THOMPSON, P. L.; CHESEBRO, J. H.; FUSTER, V. Prevention of early and late rethrombosis and further strategies after coronary reperfusion. In: *Thrombolysis in cardiovascular disease. Julian D. Marcel Dekker Inc, Basel*, pp. 203-229.
22. TOFFLER, G. H.; BREZINSKI, D.; SCHAFFER, A. I.; CZEILER, C. A.; RUTHERFORD, J. D.; WILICH, S. N.; GLEASON, R. E.; WILLIAMS, G. H.; MULLER, J. E. Concurrent morning increase in platelet aggregation and the risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N. Engl. J. Med.*, 1987; 316: 1.514-1.518.
23. KOHCHI, K.; TAKEBAYASHI, S.; HIROKI, T.; NOBUYOSHI, M. Significance of adventitial inflammation of the coronary artery in patients with unstable angina: results at autopsy. *Circulation*, 1985; 71: 709-716.
24. LAM, J. Y. T.; CHESEBRO, J. H.; STEELE, P. M. et al. Is vasospasm related to platelet deposition? In vivo relationship in a pig model of arterial injury. *Circulation*, 1987; 75: 243.
25. LUDMER, P. L.; SELWYN, A. P.; SHOOK, T. L.; WAYNE, R. R.; MUDGE, G. H.; ALEXANDER, W.; GANZ, P. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 315: 1.046-1.051.
26. DANIEL LEWIS, H. et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 1983; 309: 396-403.
27. CAIRNS, J. A. et al. Aspirin, sullinpirazone or both in unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 1985; 313: 1.369-1.375.

Tratamiento médico de la angina inestable

A. CABADES, J. E. BERENQUER, L. FAYOS

U.C.I. Hospital «La Fe». Valencia

Los pacientes con angina inestable presentan a menudo crisis prolongadas y repetidas de dolor precordial intenso y mayores índices de mortalidad y de progresión a infarto agudo de miocardio (IAM).

El tratamiento médico de la angina inestable va dirigido a:

1. Controlar las crisis dolorosas.
2. Evitar la progresión a infarto de miocardio.
3. Disminuir las cifras de mortalidad.

Los fármacos actualmente utilizados, nitratos, betabloqueantes, calcioantagonistas, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, tratan de conseguir este triple objetivo.

Sin embargo, aunque la mayoría de estos fármacos se ha mostrado eficaz en el control de las crisis dolorosas, su utilidad en el descenso de las cifras de mortalidad y de la progresión a IAM es más difícil de demostrar (1). Ello es debido a que, al ser estas complicaciones de una incidencia relativamente baja, la demostración estadística de un efecto sobre ellas requeriría estudios aleatorios, con grupo control, que incluyeran un gran número de casos. Así, se ha señalado que para demostrar un efecto de un descenso de un 20% sobre un evento que tiene una incidencia del 10%, se requeriría incluir 4.300 casos en el grupo control y 4.300 casos en el grupo tratado (1).

Ello hace que, ante la falta de datos estudios, se haya tenido que recurrir muchas veces al análisis de varios trabajos (meta-análisis) como sistema científico de aproximación para conocer los efectos sobre la mortalidad y progresión a IAM (1).

En la tabla 1 se observan los efectos de algunos fármacos antianginosos sobre la reducción de la mortalidad y de la progresión a infarto de miocardio en la angina inestable, aplicando el método del metaanálisis. Se expresan también el número de casos incluidos y el de estudios analizados para cada fármaco. Aunque más adelante comentaremos con más detalle la acción de estos fármacos en la angina inestable, puede observarse que solamente en el caso de la aspirina se ha podido demostrar un descenso de la mortalidad y de la progresión a IAM. La heparina produce una disminución de la tasa de progresión a IAM. Esto ocurre también con los betabloqueantes, aunque en una proporción mucho menor. En el caso de los calcioantagonistas no se ha podido demostrar efectos beneficiosos en ninguno de los dos parámetros analizados.

Hasta hace unos 10 años y probablemente en relación con la preponderancia de la teoría del espasmo para explicar la fisiopatología de la angina inestable, los calcioantagonistas fueron considerados por muchos autores como la medicación básica en el tratamiento de la angina inestable. La constatación de la importancia de los fenómenos de trombosis sobre la placa de ateroma (2) y el análisis de los estudios más recientes han colocado en una nueva perspectiva la utilidad real de algunos fármacos en el tratamiento de la angina inestable.

TABLA 1
FARMACOS EN ANGINA INESTABLE

FARMACO	MORTALIDAD	IAM
Aspirina [N = 2500 (3)]	-42 (-11 a -63)	-40 (-10 a -54)
Heparina IV [N = 900 (2)]	¿?	-44 (-12 a -64)
Bloqueadores Beta [N = 4700 (5)]	¿?	-13 (-1 a -23)
Calcioantagonistas [N = 900 (5)]	¿?	-4 (+32 a -30)

Actualmente se están utilizando en el tratamiento de la angina inestable los siguientes fármacos: ácido acetilsalicílico, heparina, nitratos, betabloqueantes, calcioantagonistas.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

El ácido acetilsalicílico o aspirina ha demostrado su eficacia tanto en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (3) como en el de la angina inestable (4, 5, 6), de forma que actualmente su administración se considera obligada en ambas situaciones, salvo que exista contraindicación. Tres ensayos clínicos (4, 5, 6) han estudiado los efectos de la aspirina sobre la reducción de la mortalidad y del infarto en casos de angina inestable. Todos ellos demostraron una reducción de la mortalidad y de la progresión a IAM en el grupo tratado con aspirina, frente al grupo al que se le administró placebo. En el último de estos estudios, Theroux (6) comparó los efectos de la aspirina y de la heparina IV en la angina inestable. Sólo la heparina produjo un descenso significativo del número de las crisis dolorosas. Tanto uno como otro fármaco demostraron una reducción de la progresión a IAM. La administración simultánea de ambos fármacos no parece añadir ventajas a los efectos obtenidos mediante la administración únicamente de heparina (tabla 2).

TABLA 2
AAS Y HEPARINA EN ANGINA INESTABLE (6)

	AAS (n = 121)	Heparina (n = 118)	AAS + Heparina (n = 122)	Placebo (n = 118)
An. Ref.	20 (p = 0.2)	10 (p = 0.002)	13 (p = 0.01)	27
IAM	4 (p = 0.01)	1 (p < 0.001)	2 (p < 0.001)	14
Muerte	0	0	0	2

ANTAGONISTAS DEL CALCIO Y BETABLOQUEANTES

Aunque los calcioantagonistas (nifedipina, verapamilo, diltiazem) se han mostrado como fármacos muy útiles en el control de las crisis dolorosas, especialmente cuando en la patogenia de las crisis de angina inestable está imbricado un mecanismo de vasoespasmo, no se ha logrado demostrar mediante su administración ni una disminución en las tasas de mortalidad ni de progresión a IAM.

En una reciente revisión de Held (7), la consideración conjunta de seis estudios en que se administraron calcioantagonistas a pacientes con angina inestable, no permitió observar diferencias significativas frente al grupo control ni en la mortalidad (14/591 en el grupo de calcioantagonistas, frente a 9/578 en el grupo control), ni en la progresión a IAM (110/561 en el grupo tratado con calcioantagonistas, frente a 104/548 en el grupo control). Estos resultados se esquematizan en la figura 1.

Los betabloqueantes son fármacos muy eficaces en la angina de esfuerzo. En la angina inestable la posibilidad de que pudieran empeorar el cuadro por permitir la constricción coronaria mediante el bloqueo de los mecanismos coronariodilatadores hizo que algunos autores desaconsejaran su uso. Sin embargo, esta posibilidad, más teórica que real, no se ha confirmado en la práctica y puede decirse que los betabloqueantes son fármacos muy útiles en la angina inestable.

El análisis de cinco estudios aleatorios (1) que incluyeron 4.700 pacientes con angina inestable o amenaza de infarto, y a los que se administró betabloqueantes, mostró una reducción del 13% en el riesgo de desarrollar IAM (29% en el grupo tratado frente a 32% en el grupo control), reducción que, aunque pequeña, resultó significativa (figura 2).

El estudio HINT (8) ha comparado un betabloqueante (metoprolol) y un calcioantagonista (nifedipina), en el tratamiento de la angina inestable, en casos que estaban recibiendo previamente betabloqueantes y en casos que no los recibían. Se con-

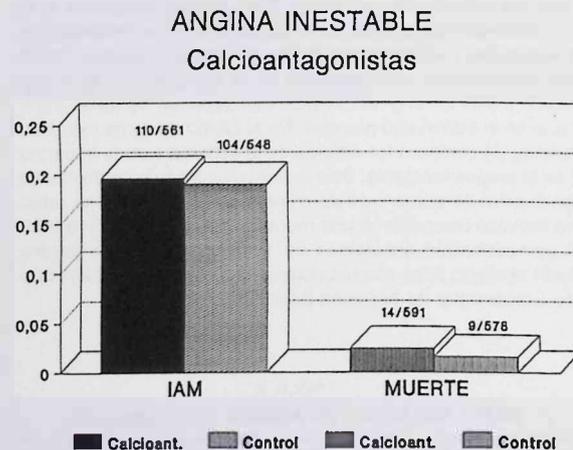
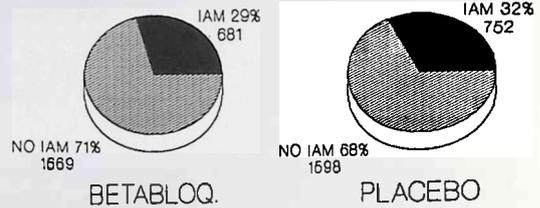


Figura 1. Efecto de los calcioantagonistas sobre la mortalidad y la progresión a infarto agudo de miocardio en la angina inestable. En la figura se expresa gráficamente el análisis realizado por Held (7) de los resultados de seis estudios.

ANGINA INESTABLE

Betabloqueantes



P<0.04 (REDUCCION-13%)

Figura 2. Efecto de los betabloqueantes sobre la progresión a infarto agudo de miocardio en la angina inestable. Explicación en el texto.

sideró como reducción del riesgo la disminución de la recurrencia de episodios isquémicos o de la progresión a IAM respecto al grupo placebo. En el grupo sin betabloqueantes previos (ver tabla 3), la nifedipina mostró una tendencia a incrementar el riesgo, por lo que el estudio tuvo que ser interrumpido. El metoprolol redujo la incidencia de isquemia recurrente o IAM en un 24%, aunque para un intervalo de confianza del 95%, se observó un solapamiento con el «efecto nulo». En el grupo con betabloqueantes previos se administró a todos los pacientes metoprolol, añadiéndose aleatoriamente en unos casos placebo y en otros nifedipina (ver tabla 3). En este grupo, la adición de nifedipina disminuyó significativamente los episodios de isquemia recurrente y la progresión a IAM.

TABLA 3
ESTUDIO HINT

TRATAMIENTO	PACIENTES	REDUCCION RIESGO
NO BETABLOQ. PREVIOS		
Placebo	84	
Metoprolol	79	-24% (-51 a +16)
Nifedipina	89	+15% (-17 a +64)
Combinación	86	-20% (-47 a +19)
BETABLOQ. PREVIOS		
Placebo	81	
Nifedipina	96	-32% (-53 a -3)

NITRATOS

La nitroglicerina intravenosa continúa siendo el tratamiento de elección para controlar las crisis dolorosas en los casos de angina inestable. Aunque no existen estudios que hayan podido demostrar una reducción de la progresión a infarto de miocardio y de las cifras de mortalidad, su eficacia en el control de los episodios de isquemia recurrente han hecho de la nitroglicerina intravenosa un medicamento de primera línea en la angina inestable. El análisis de los resultados de la administración de nitratos intravenosos a 187 pacientes, todos ellos con angina inestable en reposo repartidos en seis series (9) mostró unos efectos favorables (entendidos como la abolición de las crisis

dolorosas o un descenso mayor del 50% en su frecuencia de presentación), en el 89% de los casos (máximo, 92%; mínimo, 65%).

Aunque en la angina inestable no se ha logrado demostrar que su administración disminuya la tasa de mortalidad y la progresión a IAM, un estudio reciente (10) demuestra que en los infartos de miocardio de localización anterior, la nitroglicerina intravenosa es capaz de reducir el tamaño del infarto y la mortalidad.

CONDUCTA PRACTICA ANTE UN PACIENTE CON ANGINA INESTABLE

El paciente con angina inestable debe ser hospitalizado, preferentemente en una unidad coronaria y mantenerse en un ambiente tranquilo y relajado. Se deben de administrar sedantes y analgésicos si son necesarios. Se debe instaurar una perfusión intravenosa de nitroglicerina, preferentemente a través de una bomba de perfusión. La heparina intravenosa es medicamento de elección acompañada o seguida de la administración de aspirina. Aunque con estas medidas se logra a veces controlar las crisis dolorosas, en otras ocasiones es necesario añadir al tratamiento betabloqueantes solos o asociados a nifedipina. El amplio arsenal terapéutico que actualmente disponemos para el tratamiento de la angina inestable, no debe hacer olvidar la existencia de circunstancias que afectan negativamente el equilibrio aporte-demanda de oxígeno y que pueden desestabilizar una angina hasta entonces estable. La existencia de taquicardia sinusol o de taquiarritmias obliga a administrar la terapéutica apropiada. Hay que tratar tanto la hipertensión como la hipotensión. Otras situaciones que pueden desestabilizar una angina como el asma, neumonía, anemia, hipertiroidismo, deben de ser adecuadamente tratadas. Especial precaución requiere la utilización de fármacos simpaticomiméticos como los broncodilatadores. En la figura 3 se expresa de forma esquemática el manejo hospitalario del paciente con angina inestable.

RECOMENDACIONES FINALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE

En relación con los datos anteriormente expuestos, de acuerdo con los criterios de Lubsen (11) y en el estado actual de nuestros conocimientos, las siguientes recomendaciones pueden ser tenidas en cuenta para el tratamiento farmacológico de la angina inestable:

1. La heparina intravenosa y la aspirina por vía oral deben ser recomendadas como tratamiento rutinario de la angina inestable en la fase aguda. Posteriormente, al ser dado de alta el paciente, se deberá seguir administrando la aspirina.
2. La nitroglicerina intravenosa debe de administrarse como fármaco de primera línea para controlar las crisis dolorosas.
3. Los betabloqueantes deben de recomendarse como fármacos de primera elección, siempre que no existan contraindicaciones. No hay evidencias que apoyen la

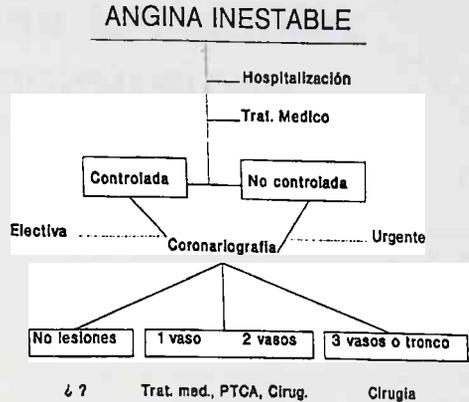


Figura 3. Actitud ante un paciente con angina inestable.

utilidad del inicio simultáneo de una terapéutica con betabloqueantes y calcioantagonistas.

4. En aquellos pacientes que permanecen en situación inestable a pesar de la administración de betabloqueantes, se puede recomendar la adición de nifedipina.
5. El uso de nifedipina como monoterapia debería de ser evitado.

BIBLIOGRAFIA

1. YUSUF, S.; WITTES, J.; FRIEDMAN, L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. Unstable angina, heart failure, primary prevention with aspirin and risk factor modification. *JAMA*, 1988; 260: 2.259-2.263.
2. FUSTER, V.; BADIMON, L.; COHEN, M.; AMBROSE, J.; BADIMON, J.; CHESEBRO, J. Insights into pathogenesis of acute ischemic syndromes. *Circulation*, 1988; 77: 1.213-1.220.
3. ISIS-2. *Lancet*, 1988; 2: 349-60.
4. LEWIS, D. H.; DAVIS, J. W.; ARCHIVAL, D. G. et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. *N. Engl. J. Med.*, 1983; 309: 396-403.
5. CAIRNS, J. A.; GENT, M.; SINGER, J. et al. Aspirin, sulfipyrazone, or both in unstable angina. Results of a Canadian multicenter trial. *N. Engl. J. Med.*, 1985; 313: 1.369-1.375.
6. THEROUX, P.; QUIMET, H.; MCCANS, J. et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N. Engl. Med.*, 1988; 319: 1.105-1.111.
7. HELD, P. H.; YUSUF, S.; FURBERG, C. D. Calcium channel blockers in acute myocardial infarction and unstable angina: an overview. *Br. Med. J.*, 1989; 299: 1.187-1.192.
8. HINT Research Group: Early treatment of unstable angina in the coronary care unit. A randomized double blind, placebo controlled comparison of recurrent ischemia in patients treated with nifedipine or propranolol or both. *Br. Heart J.*, 1986; 56: 400-413.
9. CABADES, A.; COSIN, J.; SALVADOR, A.; PALACIOS, V. Los nitratos en el tratamiento de la angina de pecho. En BAYES, A.; BETRIU, A.; PERMANYER, G. *Terapéutica en Cardiología*. Doyma. Barcelona, 1985; 318-332.
10. JUGDUTT, B. I.; WARNICA, J. B. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion and complications. *Circulation*, 1988; 78: 906-919.
11. LUBSEN, J. Medical management of unstable angina. What have we learned from randomized trials? *Circulation*, 1990; 82 (suppl. 11): 11-82-87.

ACTP en la angina inestable. Indicaciones quirúrgicas

PALACIO MOTILLA
Hospital «La Fe», Valencia

Angina inestable es un término que se usa para describir un grupo complejo de condiciones con patofisiología y pronóstico heterogéneo.

La angioplastia coronaria ha ganado una parcela como forma alternativa de revascularización en la angina estable, y actualmente en la angina inestable es un procedimiento que se puede utilizar con resultados similares y con indicaciones cada vez mayores, como lo demuestra la comparación del registro americano de 1981 que eran el 39% de los pacientes dilatados, frente al actual, que ya son el 49% (1).

La angina inestable es, por definición, una situación de inestabilidad creciente que puede mejorar, o culminar en un infarto de miocardio o la muerte.

El tratamiento del mismo estará dirigido en primer lugar a aliviar los síntomas que produce la isquemia aguda, y en segundo lugar, prevenir la progresión hacia el infarto de miocardio o la muerte.

La angioplastia coronaria trata de reducir la severidad de la obstrucción coronaria, disminuyendo la estenosis para facilitar el paso del flujo sanguíneo.

Las ventajas de la ACTP sobre la cirugía son:

1. Elimina los riesgos intrínsecos de la cirugía mayor y la anestesia.
2. Es rápidamente efectivo.
3. Reduce las estancias hospitalarias y el costo del mismo.

Las limitaciones de esta técnica son:

1. Sólo se pueden beneficiar un número limitado de pacientes.
2. La manipulación intracoronaria puede producir espasmos o movilización de la placa con la consiguiente oclusión aguda, como se observa con alguna frecuencia en las lesiones excéntricas, ulceradas o calcificadas que son bastante usuales en la angina inestable.

Se ha podido observar en la angina inestable la progresión (2) de las estenosis coronarias en las tres cuartas partes de un grupo de pacientes que fueron estudiados después de tener un episodio de angina inestable, mediante un control angiográfico (3).

Estos hallazgos sugerirían que la causa del síndrome de la angina inestable sería una lesión complicada o que progresa rápidamente. Esta lesión es la que describe Ambrose que tendrían una morfología excéntrica con cuello estrecho y/o bordes irregulares (4).

Este tipo de lesión se puede encontrar en el 73% de los pacientes con angina inestable, mientras que sólo se encontraría en el 16% de los que tienen angina estable y correspondería a aquellos que tienen una placa aterosclerosa rota y que se asocia a la presencia de trombos.

Un 10% de los pacientes con angina inestable evolucionan

hacia el infarto de miocardio al obstruirse la arteria coronaria que produce los episodios isquémicos durante las crisis de angina. Este dato va a favor de que ambos síndromes coronarios tienen un sustrato anatómico común, y es el grado, rapidez de presentación y duración de la obstrucción, lo que determina la aparición de uno u otro.

De este modo, las crisis de angina recurrente en reposo se podrían explicar por la presencia de una trombosis intermitente, con o sin espasmo asociado, sobre una zona con lesión endotelial o sobre una placa rota (5).

Vetrovec (6) demostró mediante coronariografía practicada a pacientes con crisis de angor prolongado la existencia de trombos intracoronarios que pueden llegar a obstruir la luz del vaso. Cuanto más precoz está realizada la coronariografía (7) se pueden observar mayor número de pacientes con trombos intraluminales, llegando a ser de más del 50% de los pacientes a quien se les realizó el estudio dentro de las primeras 24 horas de la crisis de la angina de reposo (8) o durante el dolor (9).

No entro en la consideración del aumento de la función plaquetar en la angina inestable y la elevación de los metabolitos del tromboxano A2 y de la prostaciclina en el desencadenamiento de las crisis anginosas, pues ya ha sido suficientemente expuesto aquí con anterioridad.

La angioplastia coronaria es el avance terapéutico más importante de los últimos diez años para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, pues se puede conseguir dilatar con éxito el 89% de las estenosis coronarias mediante un cateterismo cardiaco, de modo rápido y seguro.

En un 5% de los pacientes suele aparecer una oclusión aguda del vaso tras la dilatación, pero el problema más importante de la angioplastia es la elevada tasa de reestenosis referida en todas las series y que difícilmente es menor al 30% de los vasos dilatados (10).

La presencia de la oclusión aguda está relacionada con la fractura de la placa, con denudación del endotelio vascular sobre el que se produce un depósito de plaquetas seguido de la formación de un trombo mural.

Si a la denudación del endotelio se sigue un desgarro de la media, se produce una exposición al flujo sanguíneo de las células musculares lisas y del colágeno, que producen un fuerte estímulo del proceso de adhesión plaquetar con la consiguiente formación del trombo mural.

CRITERIOS DE SELECCION DE PACIENTES CON ANGINA INESTABLE PARA ANGIOPLASTIA CORONARIA

Está condicionada a un número limitado de pacientes cuyas lesiones son accesibles al procedimiento (11), pero como normas de seguimiento podemos condicionarlos a:

1. Historia previa de la angina.
2. Tipo de lesión, si es monovasos, multivaso o en el tronco común.
3. El estado de la función ventricular izquierda.
4. En el paciente con lesión multivaso deberá identificarse la «lesión culpable».

Con estos criterios podemos seleccionar los pacientes de la siguiente manera:

1. Pacientes con historia corta de angina previa, lesión en un vaso y función ventricular conservada, serán los candidatos ideales.
2. Pacientes en las mismas condiciones, pero con enfermedad de dos vasos, pueden ser sometidos a angioplastia si son lesiones no complicadas, en caso contrario estará indicada la cirugía.
3. Pacientes con historia larga de angina previa, lesión de tres vasos, la estenosis en el tronco común izquierdo, y la afectación de la función ventricular izquierda, deberá sentarse la indicación de cirugía, pues el beneficio que van a obtener este grupo de pacientes es mayor con el by-pass.

Como resumen de lo expuesto, el manejo del paciente con angina inestable (12) seguirá los criterios expuestos en el diagrama de la figura 1, cuyos pasos creo que están lo suficientemente claros para no necesitar el desarrollo del mismo, y que son los que actualmente utilizamos en nuestro centro.

CONCLUSIONES

1. La ACTP, en los pacientes con angina inestable, tienen un riesgo ligeramente superior, pero aceptable, al de la angina estable, y con una tasa de éxito similar.
2. El seguimiento a medio y largo plazo es favorable, sobre todo en pacientes con lesión de un vaso.
3. La cirugía está reservada a pacientes con lesión multivaso y afectación de la función ventricular izquierda.
4. En cada paciente debe valorarse individualmente la relación riesgo/beneficio, para decidir finalmente la indicación de la ACTP versus cirugía.
5. Si la relación riesgo/beneficio es igual en ambos, debe indicarse la ACTP.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLMES, D. R.; HOLUBKOV, R.; VLIESTRA, R. E. Comparison of complications during PTCA from 1977 to 1981 and from 1985 to 1986: the NHLBI-PTCA Registry. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1988; 12: 1.149-1.155.
2. MOISE, A.; THEROUX, P.; TAEYMANS, Y. y cols. Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *N. Eng. J. Med.*, 1983; 309: 685-689.

MANEJO DEL PACIENTE CON AI ANGINA INESTABLE C.I.

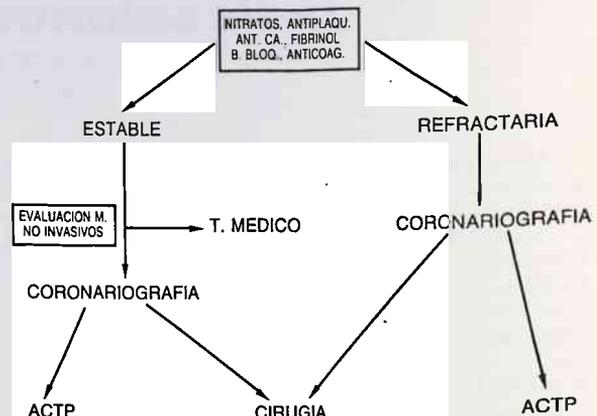


Figura 1

3. AMBROSE, J. A.; WINTERS, S. L.; ARORA, R. R. y cols. Angiographic evolution of coronary artery morphology in unstable angina. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1986; 7: 472-478.
4. AMBROSE, J. A.; WINTERS, S. L.; ARORA, R. R. y cols. Coronary angiographic morphology in myocardial infarction. A link between the pathogenesis of unstable angina and myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1985; 6: 1.233-1.238.
5. FOLTS, J. D.; GALLAGHER, K.; ROWE, G. G. Blood flow reductions in stenosed canine coronary arteries: Vasospasm or platelet aggregation? *Circulation*, 1982; 65: 248-255.
6. VETROVEC, G. W.; COWLEY, M. J.; OVERTON, H.; RICHARDSON, D. W. Intracoronary thrombus in syndromes of unstable myocardial ischemia. *Am. Heart J.*, 1981; 102: 1.202.
7. MYLER, R. K.; SHAW, R. E.; STERTZER, S. H. y cols. Unstable Angina and Coronary Angioplasty. *Circulation*, 1990; 82: II-88-II-95.
8. CAPONE, G.; WOLF, N. M.; MEYER, B.; MEISTER, S. G. Frequency of intracoronary filling defects by angiography in angina pectoris at rest. *Am. J. Cardiol.*, 1985; 56: 403-406.
9. GOTOH, K.; MINAMINO, T.; KATOH, O. y cols. The role of intracoronary thrombus in unstable angina: Angiographic assessment and thrombolytic therapy during ongoing anginal attacks. *Circulation*, 1988; 77: 526-534.
10. HOLMES, D. R.; VLIESTRA, R. E.; SMITH, H. C. y cols. Reestenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): A report from the PTCA Registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. *Am. J. Cardiol.*, 1984; 53: 77C-81C.
11. DE FEITER, P. J.; SERRUYNS, P. W. Coronary angioplasty for patients with unstable angina pectoris. En *Acute Coronary Intervention. Alan R. Liss. N. Y.*, 1988; 215-229.
12. DE FEITER, P. J. Coronary angioplasty for unstable angina. *Am. Heart J.*, 1988; 118: 860.

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:

FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:

DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:

MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:

RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:

FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Olañe de Ros

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila

INSUFICIENCIA CARDIACA

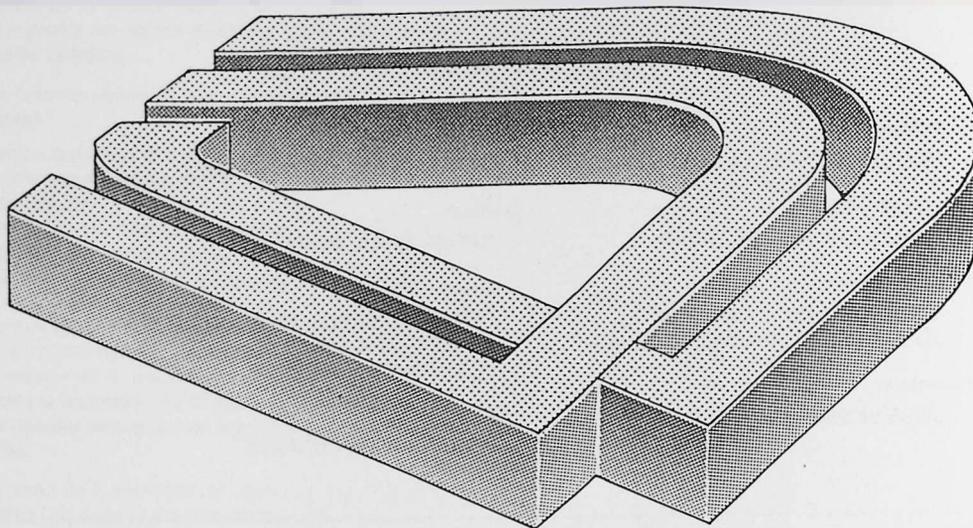
Juan Cosín Aguilar

Representante de INSVACOR en la S.V.C.: Francisco Ridocci Soriano

UNIKET[®] RETARD



5-Mononitrato de Isosorbida



Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

Composición cuantitativa: 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **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 agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, 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. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción 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 derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993.- Ptas.



CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA
ESPAÑA



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

IX Reunión de la S.V.C.

J. T. Corbacho Ródenas 445

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Experiencia inicial con la ablación quirúrgica de las vías accesorias por vía epicárdica.

J. Martínez León, C. Carbonell, R. García Civera, R. Ruiz Granell, R. Sanjuan, R. Morell, S. Botella, V. López Merino 448

Efecto antianginoso, antiisquémico y tolerancia al 5-mononitrato de isosorbide de liberación lenta.

L. Almenar, V. Miró, J.V. Gimeno, V. Mora, M.T. Moreno, A. Chirivella, J. Sotillo, F. Algarra 452

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Detección de regurgitación de prótesis en posición mitral por técnica de Doppler color. Comparación de las vías transtorácica y transesofágica.

A. Salvador, V. Mora, J. Sotillo, M.J. Sanche-Tello, L. Almenar, y J. Romero 453

TESIS DOCTORAL

Estudio de la función miocárdica regional en situación basal y durante la isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica

J.M. Rivera Otero 455

NOTICIAS DE LA S.V.C.

- Comité de Redacción de Latido
- Comunicaciones Seleccionadas
- Premio Boehringer al mejor Trabajo sobre 5 Mononitrato I
- Programa IX Reunión 457
- III Curso de Formación Continuada en Enfermedades Cardiovasculares 458
- Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica 461

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología
Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor: JORGE RUVIRA DURANTE

Volumen 3 • N.º 17 • SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - ☎ 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de Correos 1.161 - 46080 Valencia

© Copyright 1989, Sociedad Valenciana de Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido Ref. SVR n.º 495

Composición e Impresión: ESTUDIO GRAFICO.
Micer Rabasa, 7. Valencia - ☎ 380 31 97

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

EDITORIAL

IX Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Los días 5, 6, 7 y 8 de mayo de 1992, tendrá lugar en el Hotel Orange de Benicasim, la IX Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

Nuestra Reunión anual, constituye el principal acontecimiento social y científico que organiza la Sociedad Valenciana de Cardiología; siendo, los niveles alcanzados de organización y participación, afortunadamente, cada vez, más difíciles de superar o igualar.

Para el actual Comité Organizador y Científico, es un honor y a la vez, un reto, la preparación de la IX Reunión, siendo como siempre nuestro deseo, elevar el nivel científico y de amistad entre nuestros miembros.

Se ha considerado oportuno dedicar tres días al desarrollo del programa científico. Se ha procurado elegir temas atractivos y de palpitante actualidad, solicitando la participación de abundantes expertos en las materias a tratar.

Se han previsto dos mesas redondas, una sobre arritmias y otra sobre trasplante cardiopulmonar. Dos sesiones de controversias, una sobre prevención secundaria de la Cardiopatía Isquémica y otra sobre hipertensión arterial. Un día dedicado exclusivamente a Cardiología intervencionista, donde se discutirá de temas tan actuales como la ACTP, las valvuloplastias y los nuevos dispositivos de revascularización. Aparte, un Symposium satélite, las mesas de las Secciones y las comunicaciones libres en forma oral o en póster. En fin, un ambicioso programa como todo lo previsto para este mítico año del 92.

El lugar elegido para la Reunión, Benicasim, es suficientemente conocido y creo que atractivo para todos nosotros, contribuyendo sin duda, al desarrollo ideal de nuestro programa científico y social.

Esperamos vuestra participación para mantener viva la llama del éxito que siempre ha presidido nuestras Reuniones.

*José T. Corbacho Ródenas
Presidente del Comité Organizador*

COMUNICACION SELECCIONADA

Experiencia inicial con la ablación quirúrgica de vías accesorias por vía epicárdica

J. MARTINEZ LEON, C. CARBONELL CANTI, R. GARCIA CIVERA, R. RUIZ GRANELL, R. SANJUAN MAÑEZ, R. MORELL CABEDO, S. BOTELLA SOLANA, V. LOPEZ MERINO

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Premio BOI. VIII Reunión de la S.V.L. Alicante 1991

INTRODUCCION

En 1968 Sealy et al. (1) consiguieron efectuar, por primera vez, la división quirúrgica de una vía accesoria derecha en un paciente de 32 años con síndrome de WPW y taquicardias supraventriculares resistentes a tratamiento farmacológico. En esta intervención, tras localizar la vía accesoria y colocar el paciente en by-pass cardiopulmonar, se realizó una incisión de unos 2 cm. a través de todo el grosor de la pared ventricular por bajo del surco AV. Inmediatamente tras la división de este área la preexcitación desapareció.

Tras esta primera ablación quirúrgica, que a la luz de los conocimientos actuales parece muy afortunada, hubieron de pasar varios años y cosecharse algunos fracasos (2,3) hasta que el equipo de la Duke University pusiera a punto una serie de técnicas de sección quirúrgica de vías accesorias adaptadas a cada una de las localizaciones. En todas ellas se utiliza la atriotomía por vía endocárdica requiriéndose la parada cardiopléjica del corazón (4-6). Con discretas variaciones, la técnica de la Duke por vía endocárdica ha permanecido como la técnica standard en el tratamiento quirúrgico del síndrome de WPW (7-9).

A partir de 1982, Giraudon et al. (10-13) desarrollan una nueva técnica de ablación quirúrgica de vías accesorias que utiliza la vía epicárdica y no requiere la parada cardiopléjica del corazón. Si exceptuamos el grupo de Giraudon, que la utiliza sistemáticamente, la experiencia con la técnica epicárdica es escasa (14-16). En este trabajo presentamos nuestros resultados iniciales con esta técnica.

PACIENTES

Entre febrero de 1990 y marzo de 1991, seis pacientes varones de edades entre 18 y 41 años fueron sometidos a intervención quirúrgica para la ablación de vías accesorias. Los seis pacientes presentaban un síndrome de Wolff-Parkinson-White patente en el ECG en ritmo sinusal y en los que la exploración cardiológica no detectó anomalías estructurales. Todos ellos habían sido referi-

dos para estudio electrofisiológico en nuestro centro por presentar clínicamente las siguientes arritmias: a) En un caso de crisis de taquicardias paroxísticas supraventriculares rebeldes a terapéutica farmacológica (Amiodarona, Propafenona, Flecaínida), b) En 5 casos, crisis de fibrilación auricular paroxística con respuesta rápida ventricular por conducción a través de la vía accesoria (RR mínimo con preexcitación entre 160 y 220 ms.). Tres de estos pacientes habían requerido medidas de resucitación cardiopulmonar en Urgencias.

Las características más sobresalientes de los estudios electrofisiológicos previos a la cirugía se muestran en la Tabla I. En todos los pacientes pudieron desencadenarse taquicardias ortodrómicas con ciclos entre 320 y 400 ms. En cinco de los pacientes se desencadenó también fibrilación auricular mostrando durante la misma intervalos RR mínimos con preexcitación entre 170 y 260 ms. Los fármacos testados durante el estudio (un caso de estudio bajo la acción de Amiodarona y en 5 casos se comprobó la acción de Flecaínida iv) no fueron capaces de suprimir la inducción de taquicardias (ningún caso) o bloquear anterogradamente la conducción por la vía accesoria (casos 2 al 6).

TECNICAS

El protocolo quirúrgico utilizado comprende las siguientes fases: 1) Exposición del corazón mediante esternotomía media; 2) Localización de la vía accesoria mediante mapeo epicárdico; 3) Disección quirúrgica y crioblación del surco AV en la zona de localización de la vía; 4) Estudio electrofisiológico intraoperatorio para comprobar la ablación completa (anterograda y retrograda) de la vía.

El mapeo epicárdico se realizó manualmente, previamente a la entrada en by-pass, utilizando un cateter moldeable especial (Omnicurve 7F Mansfield/Webster compuesto por 6 pares de electrodos (distancia interelectrodo de 2 mm e interpar de 8 mm.). Tres electrogramas bipolares de la zona del surco AV se registraron simultáneamente con dos referencias epicárdicas fijas una auricular y otra ventricular y dos derivaciones

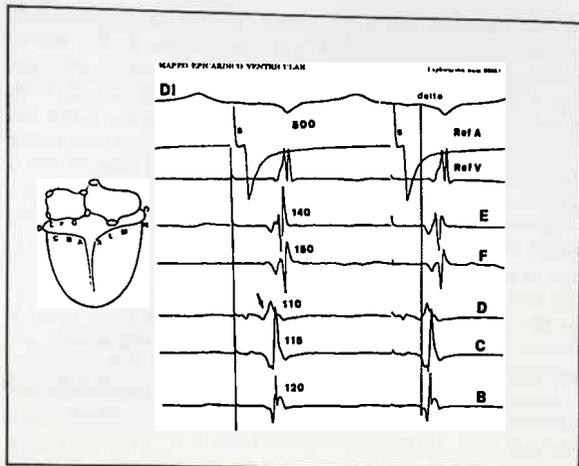


Fig. 1 Mapeo epicárdico ventricular durante la estimulación auricular a un ciclo de 500ms. Obsérvese como la activación auricular más precoz se produce en el punto de registro D correspondiente a la pared lateral de ventrículo izquierdo.

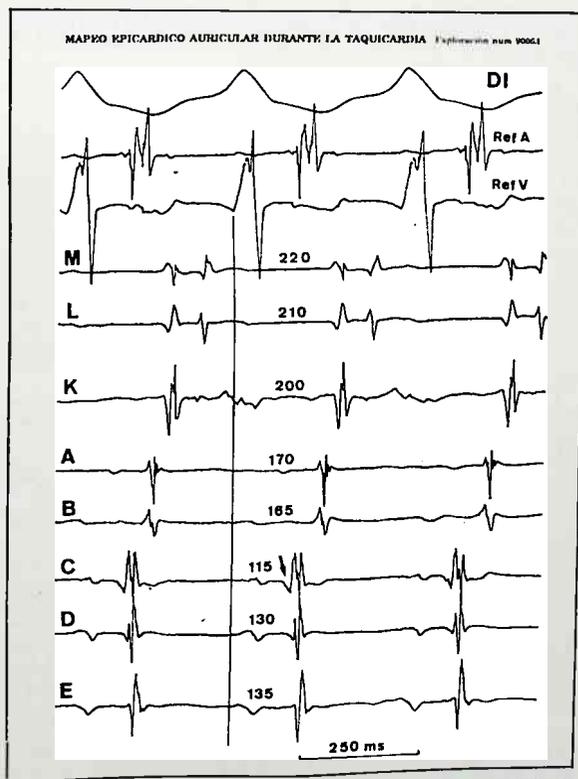


Fig. 2 Mapeo epicárdico auricular durante la taquicardia por movimiento circular que muestra la activación retrógrada más precoz en el punto C. El registro corresponde al mismo caso de la figura anterior e indica que la vía debe extenderse entre los puntos C y D de aurícula y ventrículo respectivamente.

electrocardiográficas de superficie en un poligrafo de 7 canales Mingograf 7 Siemens Elema. El Omnicurve fue moviéndose a lo largo del surco AV hasta obtener registros de todo el perímetro del mismo. El mapeo epicárdico se realiza al nivel ventricular del surco AV mientras se estimula la aurícula a una frecuencia fija que permita obtener un alto grado de preexcitación (Fig. 1) y al nivel auricular del surco AV tras inducir por estimulación programada una taquicardia circular ortodrómica (Fig. 2). Esta técnica permite determinar respectivamente los puntos de inserción ventricular y auricular de la vía accesoria con una exactitud de 0.5 cm. En la Fig. 3 se muestra la localización de las vías accesorias determinadas por mapeo epicárdico en nuestros casos.

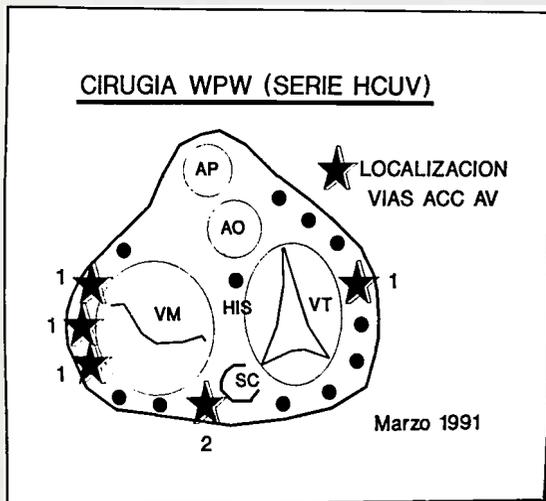
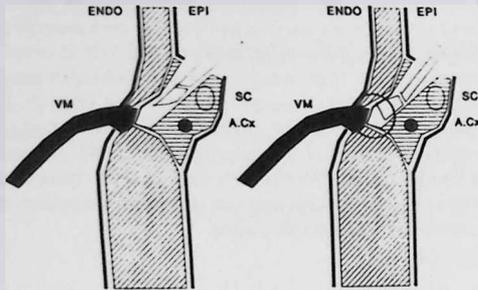


Fig. 3 Localización intraoperatoria de las vías accesorias en nuestros casos.

Una vez la vía fue localizada, un by-pass cardiopulmonar normotermico fue establecido con dos cánulas venosas y un oxigenador de membrana en 3 pacientes (casos 2 al 4), mientras que en los otros tres (casos 1, 5 y 6) el procedimiento quirúrgico se realizó sin entrar en by-pass cardiopulmonar. Se utilizaron dos técnicas de disección del surco AV: En los 4 primeros pacientes, la grasa epicárdica fue entrada a través de una incisión cerca de su unión con la pared auricular y se fue disecando hacia el ventrículo (disección «en bloque»). En los 2 últimos pacientes, la incisión se realizó en la zona media de la grasa epicárdica entre el seno coronario y la arteria coronaria (abordaje «directo o prevenoso»). La Fig. 4 muestra, esquemáticamente, las diferencias entre las dos vías de abordaje. En todos los casos, la disección se extendió a lo largo del surco AV al menos 2 cm. a cada lado del punto en que se había localizado la vía. Una vez expuesto el anulo fibroso, se efectuó crioterapia de la zona mediante una serie de puntos yuxtapuestos producidos por un crioprobe enfriado a -70°C durante 2 minutos.

CIRUGIA WPW: TEC. EPICARDICA ABORDAJE "EN BLOQUE"



ABORDAJE DIRECTO

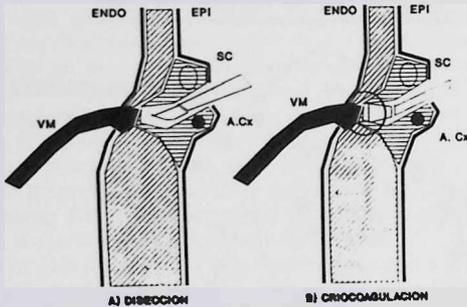


Fig. 4 Representación esquemática de las técnicas de abordaje utilizadas (ver texto).

la desaparición de la preexcitación sólo se produjo tras la crioterapia. No obstante la desaparición de la preexcitación, fue aplicada crioterapia en todos los casos. Los estudios intraoperatorios mostraron ausencia de conducción anterograda y retrograda de la vía en todos los casos. La recuperación postoperatoria de los pacientes fue normal salvo en uno de los pacientes sometidos a by-pass que requirió reoperación precoz por sangrado.

Los estudios electrofisiológicos postoperatorios, realizados entre los días 7 y 15 tras la intervención, confirmaron la ablación completa de la vía accesoria en cinco de los seis casos. En el restante (caso número 4), la estimulación programada de la aurícula izquierda puso en evidencia conducción anterograda y retrógrada por la vía accesoria.

Los pacientes fueron dados de alta sin tratamiento antiarrítmico salvo el caso número 4 que fue tratado con Amiodarona. En el seguimiento entre 1 y 13 meses todos los pacientes han permanecido asintomáticos.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La ablación quirúrgica de las vías accesorias constituye, en el momento actual, un método terapéutico ampliamente aceptado para el tratamiento radical del síndrome de WPW.

En series de pacientes intervenidos quirúrgicamente con la técnica endocárdica, el porcentaje de éxitos (interrupción de la vía) es alto y la morbimortalidad baja. Así, en los 200 primeros casos operados en la Duke University se consiguió la ablación en el 86 % de las vías, hubo un 15 % de reoperaciones y una incidencia de bloqueo AV postoperatorio del 10.5 %. Tres pacientes murieron durante la operación o en el postoperatorio inmediato (6). Por su parte, en 118 pacientes operados, Cox et al. (9), obtuvieron la sección quirúrgica en el 100 % de los casos. En esta serie, hubo una mortalidad global del 5 % aunque ésta fue del 0.8 % en pacientes sin anomalías cardíacas asociadas.

Frente a estos resultados con la técnica endocárdica, Giraudon et al. (12) utilizan la vía epicárdica a corazón cerrado en 105 pacientes con un porcentaje de éxitos del 90 %. No hubo mortalidad en esta serie aunque la tasa de reoperaciones fue del 4.76 %.

Recientemente, Page et al. (16) comparan los resultados de 25 pacientes operados por vía endocárdica con 26 operados por vía epicárdica. No hubo mortalidad intra ni preoperatoria en ningún caso. Con la técnica endocárdica la ablación fue obtenida en 22 (86 %), pero la preexcitación recurrió en 2 pacientes (8 %) y hubo complicaciones postoperatorias en 5 (20 %). Con la técnica epicárdica la ablación se obtuvo en 22 pacientes (85 %), hubo recurrencia de preexcitación en 3 (12 %) y complicaciones postoperatorias en 5 (19 %). Aunque no existen diferencias significativas, estos autores consideran que la ablación de las vías izquierdas muy anteriores parece ser obtenida más reproduciblemente por vía endocárdica, mientras que la vía endocárdica parece más fácil por las vías septales posteriores. Aunque en este estudio, la tasa de complicaciones postoperatorias fue semejante

REGISTRO INTRAOPERATORIO SECCION DE LA VIA

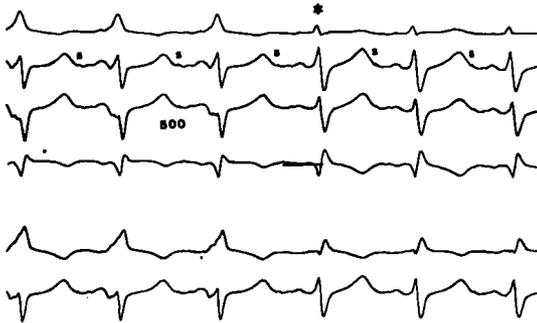


Fig. 5 Registro intraoperatorio durante la disección que muestra la desaparición brusca de la preexcitación (arterisco) cuando se alcanza la vía accesoria.

RESULTADOS

La disección en profundidad de la zona de localización de la vía accesoria produjo la desaparición de la preexcitación en 5 pacientes (Fig. 5) mientras que en el restante,

TABLA I. DATOS ELECTROFISICOS DE LOS PACIENTES

Caso núm.	Local VAc	PREAVAc (ms)	PRERAVAc (ms)	Arritmias desencad	CL Taq (ms)	RRmin (ms)
1	LD	290	220	TMCO	320	-
2	SP	<260	<270	TMCO FA	400 -260	-
3	LI	<270	<190	TMCO FA	290 -	- 190
4	LI	<280	<260	TMCO FA	340 -	- 170
5	SP	<260	ind	TMCO FA	320 -	- 220
6	LI	<210	<220	TMCO FA	330 -	- 190

Abreviaturas: VAc: Vía accesoria; Local: localización; LD: lateral derecha; LI: lateral izquierda; SP: septal posterior; PREA y PRER: periodo refractario efectivo anterogrado y retrogrado; TMCO: taquicardia ortodromica por movimiento circular; FA: fibrilación auricular; CI Taq: ciclo de la taquicardia; RR min: Intervalo RR mínimo con preexcitación durante la FA; ms: milisegundos; ind: indeterminado.

TABLA II. INDICACIONES QUIRURGICAS EN EL WPW

INDICACION Estricta:

- Taquiarritmias con síntomas severos (síncope o colapso hemodinámico que requieren resucitación cardiopulmonar).
- Taquicardias paroxísticas por reentrada AV resistentes a tratamiento farmacológico o con marcapasos antitaquicardia.

INDICADO:

- Pacientes con taquicardias relativamente controladas con tratamiento farmacológico crónico farmacológico que prefieran cirugía. Indicaciones adicionales en este grupo las constituyen las mujeres con posibilidades de embarazo y sujetos jóvenes con actividades deportivas.

NO INDICADO:

- Síndrome de WPW asintomático.

CONTRAINDICADO:

- Enfermedades malignas o terminales asociadas.
- Asociación de cardiopatías con grave riesgo quirúrgico.

en las dos series, debe tenerse en cuenta que se efectuó by-pass tanto en los casos intervenidos por vía endocárdica como los intervenidos por vía epicárdica.

Nuestra experiencia inicial con la técnica epicárdica, muestra la capacidad de esta vía para la ablación de haces anómalos de diversas localizaciones. Con ella se interrumpió la conducción de vías laterales derechas, izquierdas y septales posteriores no utilizándose en septales anteriores. Estudios anatómicos y los resultados de la cirugía sugieren que las llamadas vías septales anteriores se insertan en la pared muscular que separa la aurícula derecha del tracto de salida del ventrículo izquierdo de forma que las vías de esta localización deberían ser difíciles de alcanzar por vía epicárdica siendo la endocárdica la de elección.

En la mitad de nuestros casos, la cirugía se realizó sin necesidad de colocar al paciente en by-pass cardiopulmonar. Este hecho, junto con la no apertura de cavidades debería favorecer la reducción de la morbilidad y mortalidad peroperatorias.

A pesar de que en el estudio intraoperatorio postablación no existía conducción por la vía accesoria, hubo una recidiva precoz de la preexcitación en el caso número 4 poniéndose de manifiesto en el estudio postoperatorio la capacidad de conducción tanto anterógrada como retrógrada de la vía. Este caso, presentaba una vía accesoria lateral izquierda y fue intervenido con by-pass con la técnica de disección «en bloque». A partir de este caso se ha modificado la técnica utilizándose el abordaje directo prevenoso que permite un mejor campo operatorio con mejor exposición del surco AV. Aunque nuestros datos no permiten efectuar una comparación entre estos dos tipos de abordaje, nuestra impresión es que el abordaje directo presenta ventajas sobre la disección en bloque.

Dado el carácter inicial de la serie, los casos incluidos representan un subgrupo de síndrome de WPW de muy alto riesgo con muy clara indicación quirúrgica. Sin embargo, dado el carácter curativo de la cirugía y la efectividad y escasa morbilidad de la técnica, las indicaciones quirúrgicas deben ampliarse a las mostradas en la Tabla II.

BIBLIOGRAFIA

- SEALY, WC, HATTLER, BG, BLUMENSCHNEIN, SD, COOB, FR. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Thorac Surg* 1969; 8: 1-11.
- LINDSAY, AE, NELSON, R, ABILDSKOV, JA, WAIT, K. Attempted surgical division of the preexcitation pathway in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1971; 28: 581-592.
- IWA, T, KAZI, T, SUGH, S, WADA, J. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jap J Thorac Surgery* 1970; 23: 513-521.
- SVENSON, RH, GALLAGHER, JJ, SEALY, WC, WALLACE, AG. An electrophysiologic approach to the surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1974; 49: 799-804.
- SEALY, WC, GALLAGHER, JJ, PRICHET, ELC. The surgical anatomy of Kent bundles based on Electrophysiological mapping and surgical exploration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 804-815.
- GALLAGHER, JJ, SEALY, WC, COX, JL, KASEL, JH. Results of surgery for preexcitation in 200 cases. (Abst) *Circulation* 1981; 64 (Suppl IV): 146.
- MARQUEZ, J, RUFILANCHAS, JJ, ESTEVE, J. Tratamiento quirúrgico en 24 pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White y taquicardias. Diagnóstico topográfico de los haces de Kent y evaluación de los resultados. *Rev Esp Cardiol* 1981; 34: 271-281.
- COX, JL. The estatus of surgery cardiac arrhythmias. *Circulation* 1985; 71: 413-417.
- COX, JL, GALLAGHER, JJ, CAIN, ME. Experience with 118 consecutive patients undergoing operation for the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 490-501.
- GIRAUDON, GM, KLEIN, GJ, JONES, DL, KERR, CR. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Can J Surg* 1983; 26: 147-149.
- GIRAUDON, GM, KLEIN, GJ, GULAMHUSEIN, S, et al. Surgical repair of Wolff-Parkinson-White syndrome: a new closed heart technique. *Ann Thorac Surg* 1984; 37: 67-71.
- GIRAUDON, GM, KLEIN, GJ, SHARMA, AD, MILSTEIN, S, MACLELLAN, DG. Closed-heart technique for Wolff-Parkinson-White syndrome: further experience and potential limitations. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 651-657.
- GIRAUDON, GM, KLEIN, GJ, SHARMA, AD, JONES, DL, MACLELLAN, DG. Surgical ablation of posteroseptal accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome by a closed heart technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 104-113.
- PENN, OC. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome: Current indications, techniques, and results. En Brugada P, Wellens HJJ, eds *Cardiac Arrhythmias: where go from here?* Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co. 1987: 573-589.
- MAHOMED, Y, KING, RD, ZIPES, DP et al. Surgical division of Wolff-Parkinson-White pathways utilizing the closed heart technique. A 2 year experience in 47 patients. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 495-504.
- PAGE, PL, PELLETIER, LC, KALTENBRUNNER, W, VITALI, E, ROY, D, NADEAU, R. Surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White syndrome. Endocardial versus epicardial approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 83-87.

Efecto antianginoso, antiisquémico y tolerancia al 5-mononitrato de isorbide de liberación lenta

Autores: ALMENAR L, MIRO V, GIMENO JV, MORA V, MORENO MT, CHIRIVELLA A, SOTILLO J, ALGARRA F.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

Premio Lacer a la mejor comunicación sobre nitratos.
VIII Reunión de la S.V.C. Alicante, 1991

La valoración a corto y medio plazo de la eficacia, tolerancia y repercusión hemodinámica de 50 mg. de 5-mononitrato de Isorbide (5-MNIS) de liberación lenta (monodosis), fue evaluada en 10 pacientes portadores de angina de esfuerzo estable, en un estudio randomizado, doble ciego y cruzado frente a placebo.

Los 10 pacientes incluidos en el estudio (entre 45 y 69 años; media 53), tenían que presentar (en ausencia de medicación) una ergometría positiva por criterios clínicos (angina) y electrocardiográficos (depresión isquémica del segmento ST igual o mayor de 1 mm.), debiendo ser posible la monoterapia con nitratos.

Después de dos ergometrías realizadas en dos días

consecutivas en ausencia de medicación antianginosa (que debían cumplir los criterios de positividad clínica y electrocardiográfica), los pacientes recibían 1 comprimido (placebo vs 5-MNIS), repitiéndose las ergometrías a las 4, 12 y 24 horas de la toma. Posteriormente los pacientes tomaron 2 días consecutivos un comprimido de placebo, repitiéndose nuevamente las ergometrías a las 4, 12 y 24 horas. A partir del sexto día, todos los pacientes recibieron 5-MNIS (50 mg. en forma de liberación lenta), en dosis única (matutina), repitiéndose los controles ergométricos a las 4, 12 y 24 horas de la toma de la medicación los días 25 (MNIS-25) y 100 (MNIS-100) de monoterapia con 5-MNIS.

RESULTADOS

A-Incrementos en el tiempo en descender el ST 1 mm.

	Basal	4 horas	12 horas	24 horas
Placebo	318+/-107	336+/-123	318+/-114	328+/-149
MNIS-1	+65+/-128	+168+/-121*	+114+/-113*	+38+/-115
MNIS-25	+48+/-141	+215+/-124*	+120+/-134*	+41+/-103
MNIS-100	+45+/-112	+206+/-145*	+123+/-123*	+32+/-108

* p<0.05

B-Incrementos en el tiempo de aparición de angina.

	Basal	4 horas	12 horas	24 horas
Placebo	348+/-119	400+/-101	377+/-112	351+/-101
MNIS-1	+18+/-114	+134+/-96*	+86+/-140*	-41+/-135
MNIS-25	+42+/-122	+146+/-131*	+78+/-111*	-45+/-136
MNIS-100	+45+/-114	+138+/-124*	+99+/-96*	-48+/-133

* p<0.05

C-Incrementos en la duración de esfuerzo.

	Basal	4 horas	12 horas	24 horas
Placebo	371+/-105	407+/-126	378+/-120	362+/-103
MNIS-1	+13+/-113	+130+/-116*	+78+/-97*	-40+/-184
MNIS-25	+29+/-142	+161+/-139*	+96+/-136*	-23+/-109
MNIS-100	+41+/-142	+151+/-127*	+87+/-108*	-28+/-134

* p<0.05

CONCLUSIONES

De los resultados referidos podemos concluir que la administración de 50 mg de 5-MNIS de liberación lenta en monodosis, en pacientes con angina de esfuerzo estable:

- Prolonga los tiempos de aparición de isquemia y angina valorados mediante ergometría.
- Dichos efectos se mantienen al menos 12 horas después de haber tomado la medicación.
- No se objetivan «fenómeno de tolerancia» después de 100 días de administración ininterrumpida.

SECCION ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER

Detección de regurgitación de prótesis en posición mitral por técnica de Doppler color. Comparación de las vías transtorácica y transesofágica

A. SALVADOR, V. MORA, J. SOTILLO, M.J. SANCHO-TELLO, L. ALMENAR y J. ROMERO

Paciente de 55 años portador de valvulopatía mitral reumática que, 10 meses después de haberle reemplazado la válvula mitral por una prótesis mecánica de disco basculante (Sorin-Allcarbon), presentó un empeoramiento de su estado funcional (pasó a clase funcional II) coincidente con la detección de un soplo no eyectivo en el área del ápex cardiaco.

Por ecocardiografía transtorácica se detectaban los ecos densos de prótesis mecánica en posición mitral y las habituales reverberaciones generadas por ellos, que producían el efecto de *enmascaramiento* de los fenómenos acústicos de la aurícula izquierda, propio de las prótesis mecánicas^{1,2}. Mediante técnica de Doppler se evidenciaba un flujo anterógrado dentro de la normalidad y, empleando la técnica de Doppler codificado en color, un flujo de regurgitación adherido al tabique interauricular, con un área planimetrada de 5 cm², solo visible al referenciarlo con un plano de cuatro cavidades desde el borde externo izquierdo a nivel del 5º EI (Fig. 1).

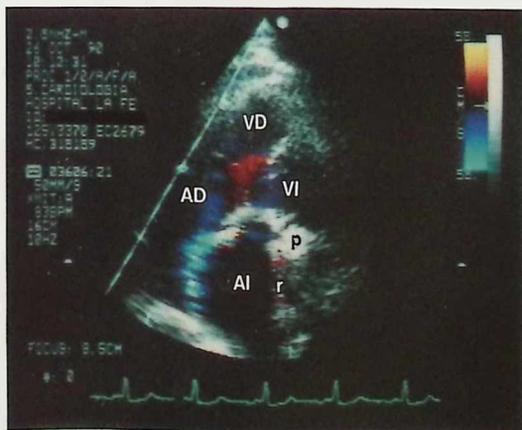


Fig. 1 Ecocardiograma transtorácico. Plano de cuatro cavidades obtenido desde el borde externo izquierdo a nivel del 5º EI. Se aprecian las reverberaciones (r) de la prótesis mitral mecánica (p) y, por codificación de flujos en color, la presencia de un jet de regurgitación estrecho, de 5 cm² de área, que se inicia en el borde derecho de la prótesis y discurre adherido al tabique interauricular. Abreviaturas de esta y de las siguientes figuras: AD y AI: aurículas derecha e izquierda, VD y VI: ventrículos derecho e izquierdo.

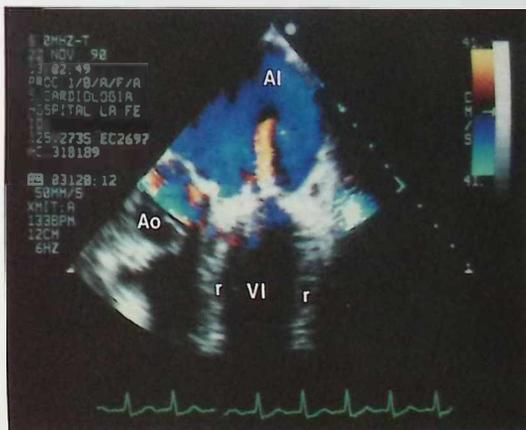


Fig. 2 Ecocardiograma transesofágico. Plano longitudinal del ventrículo izquierdo con su tracto de salida. Se observan en color rojo-amarillo, dos jets de cierre de la prótesis, estrechos y de escasa profundidad (mayor la del izquierdo), de dirección central. Abreviaturas: Ao: raíz aórtica, r: reverberaciones de la prótesis mitral.

Con el estudio transtorácico se consideró que presentaba una regurgitación moderada de la prótesis pero, teniendo en cuenta que no teníamos acceso a una considerable zona de la aurícula, optamos por indicar la práctica de un estudio Eco-Doppler transesofágico, con la finalidad de valorar con exactitud la severidad de la regurgitación mitral. Este demostraba ausencia de trombos en la aurícula y orejuela izquierdas y la existencia de tres flujos de regurgitación: los dos primeros centrales, de escasa superficie y velocidad (color rojo y ausencia de mosaico) eran los habituales en las prótesis de disco basculante normofuncionantes^{3,4,5} (Fig. 2). El tercero se originaba en la zona paravalvular derecha, mostraba fenómeno de inversión del color y se dirigía, adherido al tabique interauricular, hasta la pared posterior de la aurícula (Fig. 3), ocupando un área de 7,5 cm². Se etiquetó la regurgitación como severa, indicándose la reevaluación clínica periódica, con la finalidad de efectuar la indicación quirúrgica cuando se observase progresión de su clase funcional.



Fig. 3 Ecocardiograma transefágico. Plano de cuatro cavidades, modificado para obtener una adecuada visualización del jet de regurgitación iniciado en la zona paravalvular derecha, adherido al tabique interauricular hasta alcanzar la pared posterior de la aurícula, de 7,5 cm² de área y que muestra fenómeno de inversión del color.

DISCUSION

La evaluación clínica de la función de una prótesis valvular mecánica en posición mitral resulta a menudo confusa debido a su posible coexistencia con otros problemas cardiovasculares como disfunción ventricular, afectación plurivalvular o cardiopatía isquémica. La técnica de Doppler permite acercarnos a la evaluación no invasiva de la hemodinámica de la prótesis, mediante la estimación del gradiente transprotésico y el área valvular funcional. Sin embargo, la utilidad de la ecocardiografía bidimensional y técnicas de Doppler pulsado, continuo y codificado en color está limitada por la atenuación y enmascaramiento de imagen y flujos por detrás del denso material protésico^{1,2}. Este efecto dificulta la detección de complicaciones potenciales como trombosis mural en la aurícula u orejuela izquierdas, vegetaciones, abscesos anulares o regurgitación protésica o paraprotésica.

Estudios in vitro han demostrado que las prótesis de disco basculante normofuncionantes producen pequeños flujos de regurgitación que pueden alcanzar hasta un 10 % del volumen latido³, inherentes al diseño de la prótesis y debidos al proceso de cierre del disco (en protosístole) y el paso de sangre durante toda la sístole por ausencia de un hermetismo perfecto entre el disco y el anillo protésico³. Estos flujos fisiológicos de regurgitación presentan una dirección central, no suelen producir fenómeno de mosaico y tienen escasa superficie^{4,5}. Su visualización es muy difícil o imposible por vía transtorácica⁵ y en cambio se efectúa con facilidad por vía transefágica^{4,5}, debido a que el haz ultrasónico atraviesa la aurícula antes de alcanzar el material protésico, evitando el mencionado fenómeno de enmascaramiento.

La técnica de Doppler por vía transtorácica ha demostrado presentar una escasa sensibilidad (60 % por Doppler continuo y 30 % por Doppler color⁵) para diagnosticar la regurgitación protésica o paraprotésica por franca disfunción de prótesis mitrales mecánicas. En cambio, la sensibilidad y especificidad del Doppler color por vía transefágica, considerando para el diagnóstico la presencia de un flujo multicolor de dirección central o periférica, con una longitud superior a 3 cm, y una anchura superior a 1 cm., es del 100 %⁵. Por otra parte, se puede estimar adecuadamente la severidad de la regurgitación mitral por vía transefágica mediante la planimetría del flujo de regurgitación, de modo que un área máxima del mismo superior a 7 cm² es indicativa de regurgitación severa⁶. Nuestro paciente presentaba los dos flujos de cierre de la prótesis, de escasa velocidad y área, y un flujo de regurgitación paraprotésica severa (7,5 cm²) de alta velocidad, excéntrico, diagnóstico de disfunción protésica.

La ecocardiografía transefágica es una técnica de fácil realización, ideal para el diagnóstico de disfunción de las prótesis mecánicas en posición mitral. Está particularmente indicada en los pacientes con estudio transtorácico no concluyente, siempre que presente un empeoramiento de su estado funcional y/o soplo sistólico no efectivo de nueva aparición.

BIBLIOGRAFIA

1. SALVADOR, A; GARCÍA-FERNÁNDEZ, M.A. Prótesis cardíacas. En «Doppler Cardíaco», Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, 1988, p. 105.
2. SPRECHER, DL; ADAICK, R; ADAMS, D; KISSLO, J. In vitro color flow, pulsed and continuous wave Doppler ultrasound masking of flow by prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 1987; 9: 1306-1310.
3. RASTHIAN, MY; STEVENSON, DM; ALLEN, DT y cols. Flow characteristics of four commonly used mechanical heart valves. Am J Cardiol 1986; 58: 743-752.
4. VAN DEN BRINK, RBA; VISSER, CA, BASART, DCG y cols. Comparison of transthoracic and transesophageal color Doppler flow imaging in patients with mechanical prostheses in the mitral valve position. Am J Cardiol 1989; 63: 1471-1474.
5. TAAMS, MA; GUSSENHOVEN, EJ; CAHALAN, MK, y cols. Transesophageal Doppler color flow imaging in the detection of native and Björk-Shiley mitral valve regurgitation. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 95-99.
6. YOSHIDA, K; YOSHIKAWA, J; YAMAURA y cols. Assessment of mitral regurgitation by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. Circulation 1990; 82: 1121-1126.

TESIS DOCTORAL

Estudio de la función miocárdica regional en situación basal y durante la isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica

Directores: DRES. V. LOPEZ MERINO y J. COSIN AGUILAR
Autor: J.M. RIVERA OTERO

En esta Tesis se ha realizado el estudio de la función miocárdica regional en perros con tórax abierto. Para ello se ha utilizado la técnica de implantación de microcristales piezoeléctricos iniciada por Horwitz y cols. y hasta ahora no introducida en nuestro país, que es el método más fiable del que se dispone actualmente para la detección experimental de mínimas variaciones en la contractilidad.

Una primera parte ha sido el estudio y desarrollo de esta técnica. Una vez establecida, se ha pasado a realizar los estudios de función, en los que hemos obtenido: a) un mapa de contractilidad de las fibras miocárdicas según su orientación; b) más adelante hallamos la sensibilidad a la isquemia de corta duración de cada grupo de fibras escogido; c) el comportamiento de áreas de pared más o menos próximas a la zona de máxima isquemia y d) la acción de diversos fármacos cardioprotectores sobre las alteraciones inducidas.

La variedad de métodos utilizados en el estudio experimental de la función miocárdica regional (miografo ventricular, indicador de tensión de Walter-Brodie, indicadores de goma y mercurio), dificultan la comparación de los hallazgos obtenidos con técnicas diferentes. Por otra parte, los estudios posteriores realizados con soniografía se refieren en su gran mayoría al comportamiento miocárdico tras oclusiones coronarias de duración media y larga, mostrando frecuentes discrepancias, motivadas por el hecho de que no se han tenido en cuenta factores que influyen en gran manera los resultados.

Esta Tesis trata de llenar este vacío de conocimientos e introduce por vez primera en España esta tecnología, lo que presenta importantes implicaciones teóricas y prácticas.

En el estudio se han utilizado 77 perros mestizos de ambos sexos, con peso comprendido entre 16 y 38 kg. (26 q4.6), seleccionados por control veterinario en función del tamaño. Todos estaban sanos según criterio veterinario ninguno presentaba alteraciones cardíacas ni había sido utilizado previamente para otros trabajos experimentales.

Refiriéndonos brevemente a los transductores utilizados diremos que en el caso de los utilizados para la medida de segmentos miocárdicos cada cristal está formado por lentes divergentes polystyrene, que se acoplan a pequeños discos piezoeléctricos (1-2 mm. de diámetro,

5 mHz). Un cristal se excita por un pulso de 200 V y 0.2 mHz y el pulso de sonido resultante viaja a través del miocardio hasta el cristal opuesto en un tiempo proporcional a la separación de los cristales, desarrollándose un voltaje proporcional al tiempo de tránsito de sonido. Este pulso se repite a una frecuencia de 1 KHz para conseguir una medida continua (100 Hz) de frecuencia de respuesta de la dimensión de los segmentos del miocardio. La resolución del aparato es una pequeña fracción de la longitud de onda de la señal sónica (menos de 0.05 mm.). Una vez conseguida la estabilidad de la señal sónica monitorizada en el osciloscopio se procede a optimizar la calidad y estabilidad de la misma mediante el ajuste de los mandos del medidor ultrasónico de movimiento, que a su vez está conectado al poligrafo del que escogemos la escala apropiada para una buena visualización de la señal.

La implantación de los cristales subendocárdicos se realiza mediante una punción miocárdica profunda, hasta cavidad con aguja del grosor adecuado al diámetro del cristal (18F). A través del orificio practicado (ayudándose del soporte plástico del cristal), se introduce este, hasta que se perciba que penetra en la cavidad ventricular. Posteriormente se retira hasta que nota la resistencia que produce la penetración de nuevo en el miocardio. La posición del cristal debe comprobarse visualmente al final del experimento.

Los cristales subepicárdicos se colocan realizando una fina punción epicárdica de 1 o 2 mm. de profundidad e introduciendo los cristales en la pequeña cavidad abierta por la punción. La parte superior de los cristales debe ser visible para asegurar la implantación en la zona deseada.

Al referirnos a los transductores que nos proporcionan la medida del grosor de un segmento diremos que en ellos un cristal permanece implantado en la profundidad del miocardio inmediatamente por encima del miocardio y el otro se encuentra unido al epicardio de tal manera que se posibilita la medición del grosor de la pared. Para ello se incide la pared miocárdica con un ángulo de 45°, utilizando una aguja de un grosor adecuado (18F) y ayudándose de la guía plástica del cristal se lleva este hasta la cavidad ventricular y posteriormente se retira suavemente hasta notar que penetramos de nuevo en el miocardio. Posteriormente se sutura el otro cristal a la superficie epicárdica, opuesto al cristal que se encuentra en el

subendocardio en el punto de tránsito ultrasónico menor entre ambos, lo que nos asegura virtualmente la medición correcta del grosor. La posición de ambos cristales debe ser comprobada al final de la experiencia.

La forma de ambos cristales en este caso es diferente y apropiada para la implantación de cada uno de ellos. Los datos técnicos de funcionamiento son similares a los cristales de longitud de segmento.

Tras la realización de experiencias y la valoración de resultados, llegamos a las siguientes conclusiones:

1. La técnica de cálculo de función miocárdica regional mediante la utilización de microcristales piezoeléctricos permite la valoración del movimiento de pared en áreas limitadas o en haces de fibras miocárdicas lo que la presenta como el método que proporciona mayor especificidad de los actualmente utilizados en experimentación. Los problemas que se originan por la utilización de otros métodos, (daño de pared, falsas imágenes, dificultad de montaje), no existen con este o aparecen muy ocasionalmente.

2. En la serie experimental en la que hallamos la contractilidad de varios haces de fibras miocárdicas, hemos concluido que las fibras que presentan una mayor fracción de acortamiento son las subendocárdicas del área de la punta que siguen la dirección del eje largo del corazón.

3. En la serie en la que se obtuvo un mapeo de la respuesta mecánica de los haces miocárdicos a la isquemia transitoria, se constató que las fibras más resistentes son las pertenecientes al estrato epicárdico del área de la ar-

teria coronaria circunfleja que siguen la dirección del eje largo cardíaco.

4. Al someter a una determinada área miocárdica a una isquemia breve, hemos comprobado una disquinesia precoz en ese área y una gran depresión en el área periisquémica. La zona testigo presenta una ligera tendencia a la hiperdinamia y no se observa en ella la hiperrecuperación que existe en las otras zonas tras la desobstrucción.

5. El efecto cardioprotector del captopril, se manifiesta en la zona isquémica, tanto en oclusiones parciales de duración media como en obstrucciones totales de corta duración de forma significativa, sin que exista modificación apreciable en la zona control.

6. La utilización del calcioantagonista nifedipina, proporciona una mejoría significativa de la función durante obstrucciones parciales de duración media tanto en la zona isquémica como en la periisquémica, sin afectar de forma significativa a la zona control.

7. La administración del beta bloqueante propranolol, produjo mejoría de la función de la zona periisquémica durante las obstrucciones totales de corta duración que se extendió a la zona isquémica durante las obstrucciones parciales de duración media, sin que se pudieran apreciar cambios significativos en la zona control.

8. La administración del vasodilatador coronario nitroglicerina produce mejoría de la disquinesia que se origina durante las obstrucciones parciales de duración media en la zona isquémica y periisquémica, sin que se aprecie alteración significativa en la zona control.



XIV CONGRESS
OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
AUGUST 30 — SEPTEMBER 3, 1992 BARCELONA — SPAIN



NOTICIAS DE LA S.V.C.

Comité de redacción de Latido

A propuestas del editor de LATIDO, y con la aprobación de la Junta Directiva de la S.V.C. se ha constituido el Comité de Redacción del órgano de la Sociedad por los siguientes miembros:

- Dr. Javier Chorro Gascó
- Dr. Guillermo Grau Jornet
- Dr. Francisco Ridocci Soriano

El cometido de dicho comité, será el colaborador con el editor Dr. Jorge Ruvira Durante, en la realización de los sucesivos números del órgano de la Sociedad, de acuerdo con la Junta Directiva, con el fin de facilitar la labor de edición.

Comunicaciones seleccionadas

De acuerdo con la Junta Directiva de la Sociedad, y dada la excelente calidad de las comunicaciones presentadas en la pasada VIII Reunión que tuvo lugar en Alicante, se ha ofrecido a los autores de las 20 mejores comunicaciones presentadas, independientemente de la obtención de algún premio (en cuyo caso es preceptivo para el disfrute del mismo), la publicación completa del trabajo en la sección COMUNICACIONES SELECCIONADAS, y que se amplia hasta un máximo de dos comunicaciones por número de LATIDO.

Premio Boehringer Manhein: Nitratos por vía oral en cardiología

El día 9 de mayo a las 13 horas, durante la VIII Reunión de la S.V.C. en Alicante, reunido el Jurado Calificador, formado por los Dres J. Velasco, J.A. Ferrero, J.A. Quiles y J.L. Diago, actuando como Secretario D.V. Diaz Pechuan, se acordó por unanimidad la adjudicación al trabajo titulado:

ESTUDIO DE LA TOLERANCIA AL 5 MONONITRATO DE ISOSOBIRDE DE LIBERACION LENTA

Presentado por los autores: Luis Almenar, Vicente Miró, J. Vicente Gimeno, y Francisco Algarra del Hospital Universitario «La Fé» de Valencia.

IX Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología

PROGRAMA PROVISIONAL

Martes 5 de mayo 92

20 h. Acto inaugural en la Excm. Diputación de Castellón.

Miércoles 6 de mayo

8'30 a 10 h. Mesa Redonda: Arritmias Cardiacas, cuándo y cómo tratarlas.

10'30 a 12 h. Controversia: Prevención secundaria de la Cardiopatía Isquémica.

12 a 14 h. Comunicaciones Libres.

16'30 a 17'30 h. Reuniones administrativas de las secciones.

18 h. Simposium Satélite.

Jueves 7 de mayo (Siposium Internacional)

8'30 a 10 h. Mesa Redonda: Angioplastia en el 92.

10'30 a 12 h. Mesa Redonda: Nuevos dispositivos de revascularización miocárdica.

12 a 14 h. Comunicaciones Libres.

16'30 a 17'30 h. Reuniones administrativas de las Secciones.

18 a 20 h. Mesa Redonda: Valvuloplastias en el 92.

Viernes 8 de mayo

8'30 a 10 h. Transplante Cardíaco y Pulmonar.

10'30 a 12 h. Controversias: H.T.A. Cuándo y cómo tratarla.

12 a 14 h. Comunicaciones Libres.

17 a 19 h. Mesa Redonda de Enfermería.

18 h. Asamblea General Ordinaria.

III Curso de Formación Continuada en Enfermedades Cardiovasculares

PROVINCIA DE ALICANTE

Coordinadores del Curso:

Dres.: F. GARCIA DE BURGOS
D. ORTUÑO ALCARAZ

PROGRAMA

ALICANTE - CAPITAL

Martes 10 diciembre 1991

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Moderador: Dr. F. SOGORB GARRI.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.

Dr. V. BERTOMEU MARTINEZ.

19'15 h. Tratamiento y normas de vida.

Dr. A. JORDAN TORRENT.

Jueves 12 diciembre 1991

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Moderador: Dr. D. ORTUÑO ALCARAZ.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. J. G. MARTINEZ MARTINEZ.

19'15 h. Tratamiento.

Dr. J. M.^a CEPEDA RODRIGO.

Viernes 13 de diciembre 1991

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.
Moderador: Dr. F. GARCIA DE BURGOS.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la H.T.A.
Dr. J. QUILES LLORENS.

19'15 h. Tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Dr. J. L. BAILEN LORENZO.

ORIHUELA

Salón de Actos de la C.A.M.

Martes 4 febrero 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Moderador: Dr. D. ORTUÑO ALCARAZ.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. J. G. MARTINEZ MARTINEZ.

19'15 h. Tratamiento.

Dr. J. M.^a CEPEDA RODRIGO.

Martes 11 febrero 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Moderador: Dr. F. SOGORB GARRI.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.

Dr. V. BERTOMEU MARTINEZ.

19'15 h. Tratamiento y normas de vida.

Dr. A. JORDAN TORRENT.

Martes 18 febrero 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.
Moderador: Dr. F. GARCIA DE BURGOS.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la H.T.A.
Dr. J. QUILES LLORENS.

19'15 h. Tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Dr. J. L. BAILEN LORENZO.

ELDA

Salón de Actos de la Cruz Roja

Martes 3 marzo 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Moderador: Dr. D. ORTUÑO ALCARAZ.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. J. G. MARTINEZ MARTINEZ.

19'15 h. Tratamiento.

Dr. J. M.^a CEPEDA RODRIGO.

Martes 10 marzo 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.
Moderador: Dr. F. SOGORB GARRI.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.
Dr. V. BERTOMEU MARTINEZ.
- 19'15 h.** Tratamiento y normas de vida.
Dr. A. JORDAN TORRENT.

Jueves 9 abril 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.
Moderador: Dr. F. GARCIA DE BURGOS.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la H.T.A.
Dr. J. QUILES LLORENS.
- 19'15 h.** Tratamiento farmacológico y no farmacológico.
Dr. J. L. BAILEN LORENZO.

Martes 17 marzo 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.
Moderador: Dr. F. GARCIA DE BURGOS.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la H.T.A.
Dr. J. QUILES LLORENS.
- 19'15 h.** Tratamiento farmacológico y no farmacológico.
Dr. J. L. BAILEN LORENZO.

PROVINCIA DE CASTELLON

Coordinadores del Curso:
Dres.: J. T. CORBACHO RODENAS
E. ORTS SOLER

PROGRAMA

CASTELLON - CAPITAL
Colegio Oficial de Médicos

DENIA

Martes 24 marzo 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.
Moderador: Dr. D. ORTUÑO ALCARAZ.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.
Dr. J. G. MARTINEZ MARTINEZ.
- 19'15 h.** Tratamiento.
Dr. J. M.^a CEPEDA RODRIGO.

Jueves 9 enero 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.
Moderador: Dr. E. SIMON MARCO.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la H.T.A.
Dr. G. GASCON RAMON.
- 19'15 h.** Tratamiento farmacológico y no farmacológico.
Dr. M. BAÑO ARACIL.

Jueves 2 abril 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.
Moderador: Dr. F. SOGORB GARRI.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.
Dr. V. BERTOMEU MARTINEZ.
- 19'15 h.** Tratamiento y normas de vida.
Dr. A. JORDAN TORRENT.

Jueves 16 enero 1992

- 18'00 h.** MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.
Moderador: Dr. E. ORTS SOLER.
- 18'15 h.** Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.
Dr. J. MORENO ROSADO.
- 19'15 h.** Tratamiento y normas de vida.
Dr. A. BELLIDO DOLS.

Jueves 23 enero 1992

- 18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.**
Moderador: Dr. J. T. CORBACHO RODENAS.
- 18'15 h. Tratamiento de la I. C. en fase aguda.**
Dr. M. BAÑO ARACIL.
- 19'15 h. Tratamiento de la I. C. en fase crónica.**
Dr. A. ESPIN SANTIAGO.

NULES

Jueves 13 febrero 1992

- 18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.**
Moderador: Dr. V. PERIS CORET.
- 18'15 h. Clínica y diagnóstico de la H.T.A.**
Dr. ALBA REPRESA.
- 19'15 h. Tratamiento farmacológico y no farmacológico.**
Dr. F. BERNAT GOMEZ.

ALCORA

Jueves 12 marzo 1992

- 18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.**
Moderador: Dr. J. R. SANZ BONDIA.
- 18'15 h. Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.**
Dr. J. USO BLASCO.
- 19'15 h. Tratamiento y normas de vida.**
Dr. J. M. PILAR CLARAMONTE.

VILLAREAL

Jueves 9 abril 1992

- 18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.**
Moderador: Dr. J. T. CORBACHO RODENAS.

- 18'15 h. Tratamiento de la I. C. en fase aguda.**
Dr. E. ORTS SOLER.
- 19'15 h. Tratamiento de la I. C. en fase crónica.**
Dr. G. FERRAN MARTINEZ.

PROVINCIA DE VALENCIA

Coordinadores del Curso:

Dres.: J. V. GIMENO GASCON
R. SANJUAN MAÑEZ

PROGRAMA

VALENCIA - CAPITAL
Colegio Oficial de Médicos**Lunes 18 noviembre 1991**

- 18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.**
Moderador: Dr. A. LLACER ESCORIHUELA.
- 18'15 h. Clínica y diagnóstico de la H.T.A.**
Dr. M. HERNANDEZ MARTINEZ.
- 19'15 h. Tratamiento farmacológico y no farmacológico.**
Dr. M. J. MUÑOZ GIL.

Martes 19 noviembre 1991

- 18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.**
Moderador: Dr. F. ALGARRA VIDAL.
- 18'15 h. Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.**
Dr. S. BLANCH BLASCO.
- 19'15 h. Tratamiento y normas de vida.**
Dr. D. INSA PEREZ.

Jueves 21 noviembre 1991

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Moderador: Dr. A. QUESADA DORADOR.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. J. F. SOTILLO MARTI.

19'15 h. Tratamiento.

Dr. M. RUANO MARCO.

JATIVA

Jueves 20 febrero 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.

Moderador: Dr. J. RODA NICOLAS.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la H.T.A.

Dr. J. RUVIRA DURANTE.

19'15 h. Tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Dr. J. L. MARQUES DEFEZ.

GANDIA

Jueves 30 enero 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Moderador: Dr. R. CEBOLLA ROSELL.

18'15 h. Clínica y diagnóstico de la cardiopatía isquémica.

Dr. S. BELLVER BELLVER.

19'15 h. Tratamiento y normas de vida.

Dr. G. ESTRUCH CATALA.

CHIVA

Jueves 6 febrero 1992

18'00 h. MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO.

Moderador: Dr. J. V. GIMENO GASCON.

18'30 h. Clínica y diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca.

Dr. S. MORELL CABEDO.

19'15 h. Tratamiento farmacológico y no farmacológico de la I. C.

Dr. R. SANJUAN MAÑEZ.

Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica

Durante los días 13 a 15 del próximo mes de Mayo, vamos a celebrar en Valencia un Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica, patrocinado por la Sociedad Europea de Cardiología, la Sociedad Española de Cardiología, la Sociedad Valenciana de Cardiología y organizado por las Secciones Nacional y Regional de Cardiopatía Isquémica.

Contamos con un atractivo programa científico que supone una puesta al día en los aspectos más actuales y polémicos de la Cardiopatía Isquémica, asimismo tendremos la oportunidad de escuchar y dialogar con reconocidos expertos internacionales en Cardiología, como podréis comprobar en el programa adjunto.

Esperamos vuestra asistencia a este Simposio que supone para la Sociedad Valenciana de Cardiología un merecido prestigio ganado con el esfuerzo de todos a lo largo de los años.

Francisco Valls Grima

Presidente de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la S.V.C.

Salvador Morell Cabedo

Secretario de la Sección de Cardiopatía Isquémica de la S.V.C.

Simposio Internacional de Cardiopatía Isquémica

VALENCIA '92

Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología

JUEVES 14

SALA B:

- 9'00-11'00 Trombolisis en 1992.
Moderador: V. Valentín (Valencia).
Ponentes: P. Sleight (Oxford).
A. Guerci (Baltimore)
- 11'30-13'30 Tratamiento de la angina de pecho.
Moderador: J. Velasco (Valencia).
Ponentes: P. Theroux (Montreal).
J. Deanfield (Londres).
- 15'30-17'30 Arritmias y muerte súbita post-infarto de miocardio.
Moderador: J. Cosín (Valencia).
Ponentes: R. García Civera (Valencia).
A. Bayés (Barcelona).
- 18'00-19'30 Hipertrofia ventricular izquierda y reserva coronaria en pacientes hipertensos.
Moderador: A. Castro Beiras (La Coruña).
Ponentes: A. Polesse (Milán).
F. Messerli (New Orleans).

SALA C:

- 11'30-13'30 Técnicas incruentas en la valoración del IAM.
Moderador: M. Moreno (Madrid).
Ponentes: M. Callahan (Rochester).
P. Fioretti (Rotterdam).
- 15'30-17'30 La Unidad Coronaria en la década de los 90.
Moderador: M. de los Reyes (Madrid).
Ponente: D. Julian (Londres).

SALA D:

- 11'30-13'30 Papel del endotelio en la regulación del flujo coronario.
Moderador: V. López Merino (Valencia).
Ponentes: J. Burnett (Rochester).
S. Chierchia (Milán).
- 15'30-17'30 Regulación de la circulación coronaria. Medida del flujo coronario.
Moderador: M. Heras (Barcelona).
Ponentes: J. Roelandt (Rotterdam).
M. Winniford (Iowa).

VIERNES 15

SALA B:

- 9'30-11'00 Formación, complicaciones y regresión de la placa de aterosclerosis.
Moderador: S. Chierchia (Milán).
Ponentes: V. Fuster (New York).
M. Davies (Londres).
- 11'30-13'30 Cirugía versus angioplastia en la cardiopatía isquémica.
Moderador: A. Betriu (Barcelona).
Ponentes: F. Puga (Rochester).
M. Bertrand (Lille).
- 15'30-17'30 Antiagregantes y anticoagulantes en la cardiopatía isquémica.
Moderador: A. Pajarón (Santander).
Ponente: V. Fuster (Boston).
- 18'00-19'30 ¿Ha cambiado la historia natural del infarto agudo de miocardio?
Moderador: F. Valls (Valencia).
Ponente: B. Gersh (Rochester).

SALA C:

- 11'30-13'30 Complicaciones del IAM. Isquemia post-IAM y fallo de bomba.
Moderador: L. López Bescos (Madrid).
Ponentes: B. Gersh (Rochester).
P. Theroux (Montreal).
- 15'30-17'30 Isquemia silenciosa.
Moderador: E. Marín (Madrid).
Ponentes: J. Deanfield (Londres).
S. Chierchia (Milán).

SALA D:

- 11'30-13'30 Ecocardiografía-Doppler en la cardiopatía isquémica.
Moderador: E. Asín (Madrid).
Ponentes: A. Weyman (Boston).
A. Salvador (Valencia).
- 15'30-17'30 Nuevas técnicas invasivas en el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica: Eco-intracoronario, láser, aterectomía.
Moderador: T. Colman (Santander).
Ponentes: A. Weyman (Boston).
M. Bertrand (Lille).

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:

FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:

DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)

JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:

MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:

RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:

FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)

ERNEST ORTS SOLER (C)

JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima

Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado

Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez

Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Olagüe de Ros

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila

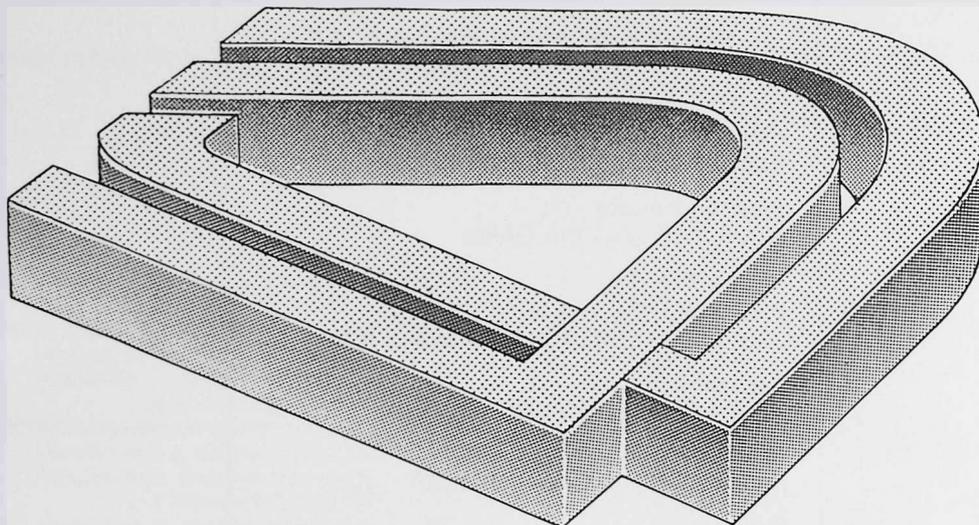
INSUFICIENCIA CARDIACA

Juan Cosin Aguilar

Representante de INVASCOR en la S.V.C.: Francisco Ridocci Soriano.

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de Isosorbida



Primer nitrato de toma única diaria por vía oral.

Composición cuantitativa: 5-Mononitrato de Isosorbida, 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **Indicaciones:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **Posología:** La dosis usual es de 1 comprimido diario, que se administrará preferentemente por la mañana. **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 agudo de miocardio con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **Precauciones:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su Médico. **Interacciones:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **Efectos secundarios:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, 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. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción 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 derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de ingestión masiva se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es la hipotensión. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de la tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **Presentación:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. I.V.A. 1.993,- Ptas.



S.A.
CERDEÑA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

MESA REDONDA

ENDOCARDITIS BACTERIANA

VIII Reunión de la S.V.C. — Alicante, 10 de mayo 1991

Sumario

MODERADOR

Introducción y presentación
J.A. Velasco Rami 465

PONENTES

Concepto y etiología
C. Guallar Ureña 466

Clinica
F.J. Chorro Gascó 469

**Técnicas diagnósticas.
Ecocardiografía**
V. Bertomeu Martínez 473

**Tratamiento médico e indicaciones
quirúrgicas**
Pilar Tornos Más 476

DISCUSION 480

Latido

Organo Oficial de la Sociedad Valenciana de Cardiología

Avenida de la Plata, 20 - 46013 Valencia

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

Comité de Redacción:

JAVIER CHORRO GASCO
GUILLERMO GRAU JORNET
FRANCISCO RIDOCCI SORIANO
M. JOSE SANCHO-TELLO DE CARRANZA
JUAN SANCHIS FORES

Volumen 3 • Nº 18 • NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1991

Se distribuye a los miembros de la S.V.C.
Publicación bimensual, editada con la colaboración
de Laboratorios LACER, S.A.

Secretaría Técnica: Laboratorios LACER, S.A.
Artes Gráficas, 28. Valencia - Tel. 369 45 05

Correspondencia con el editor:
Apartado de 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:
ESTUDIO GRAFICO. Micer Rabasa, 7 - Tel. 380 31 97

Nº Depósito legal: V - 101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL

Presidente electo:

FRANCISCO SOGORB GARRI

Vicepresidentes:

DIEGO ORTUÑO ALCARAZ (A)
JOSE TIRSO CORBACHO RODENAS (C)

Secretario:

JOSE VICENTE GIMENO GASCON

Secretario electo:

MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Tesorero:

RAFAEL SANJUAN MAÑEZ

Vocales:

FERNANDO GARCIA DE BURGOS DE RICO (A)
ERNEST ORTS SOLER (C)
JOSE TOMAS RODA NICOLAS (V)

Editor:

JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Francisco Valls Grima
Secretario: Salvador Morell Cabedo

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valera Vila

INSUFICIENCIA CARDIACA

Juan Cosín Aguilar

Representante de INVASCOR en la S.V.C.: Francisco Ridocci Soriano

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

DR. JOSE A. DE VELASCO

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia

L A Endocarditis Infecciosa (EI) ha modificado su patrón de presentación en la actualidad, al aparecer con relativa frecuencia en portadores de prótesis valvulares y sobretodo, en drogadictos. Además, los gérmenes causantes han variado notablemente. Estos y otros hechos justifican el que la Sociedad Valenciana de Cardiología haya escogido este tema para una de sus Mesas Redondas.

El espectro de gérmenes causantes de EI se ha modificado sensiblemente, como veremos en la presentación del Dr. Carlos Guallar del Hospital General de Castellón. En situaciones especiales como prótesis, drogadictos o válvula nativa, los gérmenes suelen ser muchas veces diferentes y pueden sospecharse en cada caso concreto.

¿Se ha modificado la clínica de la EI, desde su clásica división en EI aguda y subaguda? Si sabemos que los gérmenes se han modificado y que también lo han hecho los posibles sujetos afectos, es lógico pensar que la clínica ha tenido que sufrir algunos cambios. El diagnóstico diferencial es hoy más difícil que antaño, sobre todo en pacientes de edad, en los cuales también se presenta la enfermedad. Sin embargo, puede sospecharse y diagnosticarse con más facilidad en portadores de prótesis valvulares y en drogadictos. Los hallazgos clínicos y el diagnóstico serán presentados por el Dr. Javier Chorro del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

A continuación, el Dr. Vicente Bertomeu, del Hospital Provincial de Alicante, nos resumirá los hallazgos ecocardiográficos en la EI. El valor diagnóstico de dichos hallazgos es muy elevado, de tal forma que en muchos casos constituyen su herramienta más decisiva.

Finalmente, el tratamiento de la EI será abordado por la Dra. M.P. Tornos que pertenece al servicio de Cardiología del Hospital General Universitario Valle de Hebrón de Barcelona, en donde como sabéis existe una amplia experiencia en este tema, habiendo publicado varios trabajos científicos, algunos de ellos en revistas extranjeras. Estoy seguro que su presentación nos servirá a todos de gran ayuda y nos aclarará las dudas que podamos tener en cuanto al tratamiento, elección del antibiótico, momento de su instauración y sobretodo, momento de la indicación quirúrgica.

Y sin más preámbulos, vamos a pasar ya al desarrollo de la Mesa. Muchas gracias.

CONCEPTO Y ETIOLOGIA DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

DR. D. CARLOS AGUILAR UREÑA
Hospital General de Castellón

CONCEPTO

Se utiliza el término de Endocarditis Infecciosa (E.I.) para describir la infección de la superficie endocárdica causada por diversos microorganismos. Se afectan sobretodo las válvulas cardíacas y en menor cuantía el tabique interventricular, el endocardio mural, fístulas arteriovenosas y ductus.

Podemos hablar de dos clasificaciones de E.I. una clásica, que se subdividía en E.I. aguda afectando a válvulas previamente sanas y producida por agentes muy virulentos, y en E.I. subaguda que afecta a válvulas ya afectadas anteriormente e inducida por microorganismos menos virulentos. Actualmente utilizamos una clasificación basada en primer lugar en el agente etiológico, en segundo lugar en la presencia o ausencia de prótesis cardíacas y en tercer lugar, en la existencia de antecedentes de drogadicción intravenosa.

La incidencia con que se presenta la E.I. es difícil de precisar debido a los diversos criterios que se utilizan en diferentes trabajos, pero puede representar aproximadamente el 1/1000 de los ingresos hospitalarios, entre el 0,6 y 5,4 por 1000. En cuanto a la edad de presentación se ha apreciado un aumento gradual de la misma siendo actualmente de aproximadamente 50 años, afectando más a hombres que mujeres con una relación de 1,7:1.

La fisiopatología de la E.I. es diferente según sea el estado previo de la válvula. Cuando está previamente afectada como en caso de valvulopatías reumáticas, se ha demostrado que hay cinco factores independientes que influyen sobre el desarrollo de la E.I.: alteraciones hemodinámicas producidas por la turbulencia debida a la afectación valvular, al depósito de plaquetas que da lugar a al endocarditis trombotica no bacteriana, la bacteriemia transitoria producida por diversas intervenciones, la interacción microorganismos-endocarditis trombotica no bacteriana y por último diversos factores inmunológicos. Es diferente la fisiopatología en caso de que la válvula esté previamente sana, la bacteriemia se produce desde un foco lejano al corazón como puede ser la piel o pulmones y debido a la gran virulencia del agente infeccioso puede producir la colonización y afectación de las válvulas cardíacas.

CARDIOPATIAS SOBRE LAS QUE SE PRODUCE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Clásicamente la cardiopatía reumática ha sido la patología valvular en que con más frecuencia se asenta una E.I., representando hasta un 80% del total de E.I., porcentajes que han disminuido tras la era antibiótica. No debemos olvidar, que diversas cardiopatías congénitas, la miocardiopatía hipertrófica, el prolapso de la válvula mitral son patologías con alta prevalencia para producir E.I. Las prótesis valvulares representan actualmente entre un 15-20% de todas las E.I. Distinguimos dos tipos de E.I. protésicas, una de presentación temprana antes de los 60 días de la intervención de mal pronóstico y otra forma tardía a partir de los 60 días de la intervención quirúrgica.

ETIOLOGIA

Hay gran variedad de microorganismos que pueden producir E.I., la lista sería interminable, de todas maneras las producidas tanto por Estreptococos como por Estafilococos representan un 75% de total de E.I.

A continuación revisaremos las características más importantes de los diferentes microorganismos:

ESTREPTOCOCO: Es la causa más frecuente de E.I. subaguda y de E.I. protésica tardía, siendo la segunda causa productora de E.I. aguda. El Estreptococo Viridians representa el 75% de los casos producidos por Estreptococos, siendo el E. Bovis el 25% restante. Los tipos más frecuentes de Estreptococo que producen la E.I. de forma aguda son el E. pyogenes, el E. pneumoniae y los del grupo B, siendo estos, habitantes normales de la cavidad bucal, uretra y vagina. En forma subaguda pueden presentarse los E. sanguis, mutans y mitior. Tanto el Enterococo como el E. Bovis son habitantes de la flora intestinal, pudiendo producir cualquier tipo de E.I.

ESTAFILOCOCOS: Son responsables del 15-30% de todas las E.I. siendo la principal causa de las endocarditis agudas y endocarditis protésica precoz.

Del 80-90% de las E.I. producidos por Estafilococo se deben al tipo Aureus, que ataca a válvulas sanas, siendo su curso fulminante y con una mortalidad de aproxima-

damente un 40%. El estafilococo aureus es causa frecuente de E.I. del drogadicto con afectación del corazón derecho. El Estafilococo Epidermidis es causa importante de E.I. en válvulas protésicas siendo raro que afecte a válvulas cardíacas nativas.

BACTERIAS GRAM NEGATIVAS: Representan entre un 3 un 10% de las E.I. Se da la enfermedad en pacientes con factores de riesgo como son drogadicción, válvulas protésicas y cirrosis hepática, siendo el curso de la enfermedad malo excepto en las del grupo HACEK (Hemofilo, Actinobacilo actinomycetenscomitans, Cardiobacteria Hominis, Eikenella corrodens y Kingella Kingii) que tienen un curso más benigno, siendo ello debido a su crecimiento lento, causa de hemocultivo negativo.

HONGOS: La E.I. por hongos se suele dar en ciertos grupos de pacientes como son portadores de prótesis, drogadictos o pacientes con tratamientos antibióticos de larga evolución. La infección en los pacientes no drogadictos suele ser producida por Candida Albicans y Aspergillus, siendo en los drogadictos producida por Candida Parapsilosis y Tropicalis. La tasa global de curación es baja.

E.I. CON HEMOCULTIVO NEGATIVO: Se observan con menor frecuencia debido a las mejoras tecnológicas. Entre los microorganismos que suelen dar hemocultivos negativos están los anaerobios, Estreptococos nutricionalmente deficientes, grupo HACEK, Brucella, Hongos, Rickettsia, Chlamidia. El papel de los virus en la endocarditis es desconocido.

A continuación revisaremos la etiología de la Endocarditis en diversas situaciones especiales como son, sobre valvoprótesis y en pacientes afectos de drogadicción intravenosa:

TABLA Nº1
ETIOLOGIA ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE VALVULA NATIVA

— Estreptococos	60-80 %
• S. Viridians	40-50 %
• Enterococo	10-15 %
• Otros	8-10 %
— Estafilococos	10-20 %
• S. Aureus	10-20 %
• S. Epidermis	1-3 %
— Bacilos Gram negativos	1-10 %
— Brucela	0.5-1 %
— Haemphilus sp	1-3 %
— Hongos, otros	1-2 %

— **Válvula nativa:** Como hemos visto al revisar los diversos microorganismos productores de E.I. (Tabla 1), el más frecuente es el Estreptococo viridians en la forma subaguda y el Estiflococo aureus en la forma aguda, haciendo falta gérmenes muy virulentos como los estafilococo para poder atacar y destruir válvulas sanas.

TABLA Nº2
INCIDENCIA DE ENDOCARDITIS SOBRE VALVULA PROTÉSICA

AUTORES	TOTAL PAC	TEMPRANA	TARDIA	TOTAL
Slaugther. 1973	1235	1,9 %	2,0 %	3,9 %
Masur. 1980	1282	1,2 %	2,4 %	3,6 %
Dismukes. 1973	1671	1,1 %	1,1 %	2,2 %
Rossiter. 1978	2184	0,4 %	1,9 %	2,3 %
Wilson. 1975	4586	0,4 %	0,6 %	1,0 %
TOTAL	10958	0,8 %	1,1 %	1,9 %

— **Válvulas Protésicas:** Una de las complicaciones graves es la endocarditis infecciosa. Se da con una frecuencia de un 2% del total de intervenciones quirúrgicas (tabla 2), siendo la forma tardía más frecuente 1,1%. En la forma precoz los agentes más frecuentes (tabla 3) son los que pueden contaminar el campo operatorio como son los Estafilococo Aureus y Epidemidis, siendo los Estreptococos los más frecuentes en la forma tardía.

TABLA Nº3
ETIOLOGIA E.I. VALVULA PROTÉSICA

ORGANISMO	TEMPRANO		TARDIO	
	Nº	%	Nº	%
Staphy. Epidermidis	21	27	22	21
Staphy. Aureus	16	20,5	12	11
Bacilo gram negativo	15	19	15	14
Estreptococo				
No grupo D	3	4	31	29
Grupo D	4	5	14	13
Difteroides	7	9	4	4
Hongos	10	13	5	5
Otros	2	2,5	3	3
TOTAL	78	42	106	58

— **Drogadicción Intravenosa:** Es una forma de E.I. que durante la década de los años 80 ha ido en progresivo aumento. La localización de la válvula afectada es diferente a la E.I. de los nos drogadictos, mientras que en la población no drogadicta se afectan preferentemente la válvula mitral y aórtica en los drogadictos intravenosos las válvulas más afectadas son la tricúspide y pulmonar.

En cuanto a los gérmenes productores de la enfermedad el agente más frecuente es el Estafilococo Aureus,

en nuestro medio la E.I. por hongos es poco frecuente.

La edad de los pacientes drogadictos es inferior a los no drogadictos, oscilando entre 30 y 35 años, siendo más frecuente en hombres que en mujeres.

La patogenia de E.I. en este grupo de pacientes no está clara pudiendo ser debida a la lesión producida en el endotelio de la válvula por las substancias que acompañan a las drogas, las cuales favorecen la aparición de trombos fibrinoplaquetarios y la posterior colonización.

APENDICE

Hemos realizado una revisión de los casos de E.I. ingresados durante los años 1980-1990, en la Sección de Cardiología del Hospital General de Castellón, habiendo detectado únicamente 29 casos, cifra baja comparándola con otros estudios, únicamente existían antecedentes de drogadicción intravenosa en 2 pacientes, cifra muy baja comparándola con otras revisiones.

La edad media de los pacientes fue de 28 años siendo la más frecuente entre 20 y 40 años. En cuanto al sexo se presentó más frecuentemente en hombres que en mujeres, 19 por 10.

Entre los antecedentes que presentaron los pacientes, se pre la E.I. en 2 casos con antecedentes de drogadicción intravenosa, en 2 casos de miocardiopatía hipertrófica, en 1 caso en fase tardía tras implantación de electrodo de marcapasos, siendo el resto de las E.I., en pacientes con cardiopatía reumática previa (9 casos), prótesis valvulares (2 casos), cardiopatía congénita (3 casos) y un paciente tras infarto de miocardio.

En cuanto al estudio microbiológico, el microorganismo más frecuente fué el *Estreptococo Viridians* (10 casos) seguido del *Estafilococo Aureus* (9 casos), del *Estafilococo Epidermidis* (4 casos), del *Estreptococo Neumoniae* (2 casos), siendo el hemocultivo negativo en 4 pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. DE BRANDENBURG, R.O.; GIULIANI, E.R.; WILSON, W.R. et al.: Infective endocarditis a 25 year overview of diagnosis and therapy. *JA Coll Cardiol* 1:280-291, 1983.
2. WILSON, W.R.; GIULIANI, E.R.; DANIELSON, G.K., et al.: General considerations in the diagnosis and treatment on infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 57: 31, 1982.
3. WILSON, W.R.; DANIELSON, G.K.; GIULIANI, E.R., et al.: Prosthetic valve endocarditis. *Mayo Clin Proc* 57-75, 1982.
4. VAN SCOY, R.E.: Culture negative endocarditis. *Mayo Clin Proc* 57:149-154, 1982.
5. SCHELD, W.D.; SANDE, M.A.: Endocarditis and intravascular infections. Principles and practice of infectious Diseases. Ed 2. Edited by G.L. MANDELL, R.G. DOUGLAS JR, J.E. BENNET. New York, Jhon Wiley & Sons, 1985, p. 504-530.
6. BAYLIS, R.; CLARKE, C.; OAKLEY, C.M., SOMERVILLE W.; WHITFIELD, A.G.W. and YOUNG, S.E.J.: The Microbiology and pathogenesis of infective endocarditis. *Br. Heart J* 50:513, 1983.
7. TORNOS MAS, M.P.; PERMANYER MIRALDA, G.; PLANES REIG, A. SERRAT SERRADELL, R.; SOLER SOLER J.: Long term follow up (7 years) of infective endocarditis. *Br. Heart J* 50:513, 1983.
8. ROMERO VIVAS, J.; ROMERO VIVAS, F.; BOUZA, E. et al.: Endocarditis infecciosa: cinco años de experiencia. *Med clin*, 84:637, 1985.
9. DISMUKES, W.E.; KARCHMER, A.W.; BUCKLEY, M.J. et. al.: Prosthetic valve endocarditis: analisis of 38 cases. *Circulation* 48: 365-367, 1973.
10. KAYE, D.: Infective endocarditis. Baltimore, University Park Press 1976.
11. RHAIMTOOLA, S.H.: Infective Endocarditis. Nueva York, Grune and Stratton, 1985.
12. WEINSTEIN, L.: Infective Endocarditis. En: Braundwald, E., ed Heart diseases. A textbook of cardiovascular medicine. Filadelfia, WB Sanders Company, 1984.
13. FORCE, L.; VERDAGUER, A.; GARCIA FLORES, A.; BARRUFET, P.; MOLINA, L.; DOBNIC, L.: Endocarditis infecciosa en adictos. Presentación de 21 casos. *Rev. Clin. Esp.* 1985;176:221-226.
14. GATELL, J.M.; MIRO, J.M.; MENSA, J. et al.: Endocarditis infecciosa en drogadictos. Presentación de 25 casos procedentes del área de Barcelona. *Med. Clin.* 1983;80:293-299.

CLINICA DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

Francisco Javier Chorro Gascó
Servicio de Cardiología
Hospital Clínico Universitario

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa dependen en gran medida de la interacción de dos factores: la naturaleza del organismo causante de la misma y las características del paciente en el que asienta la infección valvular, endocárdica o vascular, tales como su estado general e inmunitario, edad, la presencia de otras enfermedades cardíacas o generales asociadas o factores idiosincrásicos que condicionan el tipo de respuesta ante la infección.

En la era preantibiótica según la evolución se distinguían dos formas de presentación clínica, las endocarditis agudas con una evolución inferior a seis semanas y relacionadas con infección por gérmenes virulentos como el estafilococo áureo, el estreptococo piogénico, el neumococo o el gonococo, y las formas subagudas y crónicas con una evolución mayor de seis semanas o tres meses, relacionadas con infección por estreptococo viridans y enterococo. Sin embargo la evolución, además del tipo de microorganismo causal, también depende de las características de la progresión del proceso infeccioso sobre la válvula afectada, de la presencia de fenómenos de embolización a otros órganos, de la existencia de una bacteriemia sostenida con infecciones metastásicas, de los procesos inmunopatológicos desencadenados por la infección y de las características e idoneidad del tratamiento administrado (1-4).

Las manifestaciones clínicas más características incluyen la aparición de fiebre, soplos cardíacos por insuficiencia valvular, esplenomegalia en las formas subagudas y crónicas, anemia y fenómenos cutáneos, musculoesqueléticos y embólicos; sin embargo el cuadro clínico de la endocarditis infecciosa puede ser muy variado ya que es posible la afectación de cualquier órgano o sistema, por lo que esta enfermedad plantea con frecuencia problemas de diagnóstico diferencial. En los pacientes ancianos la presentación clínica puede ser atípica sin que estén presentes muchos de los hallazgos clásicos de la enfermedad, siendo menos frecuentes la presencia de fiebre o escalofríos, disnea y dolor torácico y más frecuentes la anorexia, pérdida de peso, hipotensión, manifestaciones neurológicas y confusión (5). Es decir los pacientes ancianos tienen con mayor frecuencia síntomas y signos inespecíficos por lo que la proba-

bilidad de error en el diagnóstico y en el tratamiento es mayor, presentando además una mayor mortalidad a pesar de un diagnóstico y tratamiento correctos.

En términos generales las formas de presentación incluyen o pueden ser confundidas con (1): procesos febriles con aparición de soplos cardíacos, procesos sépticos, fiebre de origen desconocido, accidentes cerebrovasculares episodios isquémicos transitorios, meningitis, embolización arterial periférica, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, infarto pulmonar, neumonía, síntomas sugerentes de procesos neoplásicos o hematológicos, anemia, fiebre reumática, síntomas musculoesqueléticos, tuberculosis, enfermedades del colágeno o insuficiencia renal.

SINTOMAS INESPECIFICOS

TABLA Nº1

SINTOMAS GENERALES INESPECIFICOS MAS FRECUENTES EN LAS ENDOCARDITIS

- FIEBRE (80-90 %)
- ESCALOFRIOS (40 %)
- DEBILIDAD (40 %)
- ANOREXIA (25 %)
- PERDIDA DE PESO (25 %)
- MALESTAR GENERAL (25 %)
- FATIGA (28 %)
- DIAFORESIS (25 %)
- NAUSEAS Y VOMITOS (20 %)

Lerner et al., 1966; Pelletier et al., 1977; Venezio et al., 1982; Weinstein y Rubin 1973; Scheld y Sande, 1991.

En la Tabla 1 se reseñan los porcentajes de casos en los que se han encontrado cada uno de los síntomas generales inespecíficos más frecuentes en varias series clínicas y que hacen alusión especialmente a las formas subagudas y crónicas de la enfermedad (1, 6-9). La fiebre es un hallazgo frecuente (80-90 %), no suele presentar un patrón térmico típico, siendo variable y con frecuencia remitente y el mal estado general del paciente, la edad avanzada o el tratamiento antibiótico previo puede propiciar su ausencia. Otros síntomas inespecíficos son: anorexia, náuseas y vómitos, pérdida de peso,

malestar general, escalofríos, diaforesis nocturna, debilidad y fatigabilidad.

MANIFESTACIONES CARDIACAS

La presencia de soplos cardíacos es un hallazgo frecuente, y en algunos casos son de características variables a medida que evoluciona la enfermedad, aunque la incidencia de soplos variables o nuevos soplos no es alta (1-4, 10), siendo más frecuente este hallazgo en los pacientes jóvenes (5). Los soplos se deben generalmente a la destrucción valvular por lo que suelen ser por insuficiencia valvular, aunque hay que tener presente que la existencia de valvulopatías previas a la endocarditis o de cardiopatías congénitas es un factor predisponente para el desarrollo de la enfermedad por lo que en la exploración del paciente pueden estar presentes los hallazgos propios de las cardiopatías preexistentes, tales como la aorta bicúspide, el prolapso de la válvula mitral, la comunicación interventricular, la tetralogía de Fallot o la persistencia del conducto arterioso, entre otras.

La mayoría de los pacientes que desarrollan insuficiencias valvulares significativas presentan insuficiencia cardíaca con aparición de los signos clínicos de la misma, aunque ésta también puede ser secundaria a la existencia de una miocarditis asociada o a procesos isquémicos miocárdicos desarrollados en el curso de la enfermedad (1,2). La insuficiencia cardíaca puede presentarse más o menos gradualmente según la rapidez de la destrucción valvular o la aparición de complicaciones como la rotura de cuerdas tendíneas, fístulas a nivel de los senos de Valsalva, etc., y también dependiendo de la existencia de una cardiopatía previa con la consiguiente aceleración del proceso de descompensación cardíaca al añadirse la sobrecarga impuesta por la destrucción valvular.

Otras manifestaciones cardíacas que también pueden presentarse aunque más raramente son los trastornos de la conducción aurículo-ventricular, relacionados con la formación de abscesos perianulares o intramiocárdicos con afectación del sistema específico de conducción, y más raramente se ha reportado la aparición de signos y síntomas de pericarditis por progresión del proceso infeccioso hasta el pericardio (2-4).

MANIFESTACIONES PERIFERICAS (CUTANEAS Y MUSCULOESQUELETICAS)

En alrededor de un 50 % de los casos se detectan manifestaciones periféricas de la enfermedad (Tabla 2) (1, 6-9), que no son específicas y que pueden consistir en la aparición de hipocratismo digital; hemorragias

subungueales "en astilla"; petequias en conjuntivas, piel o mucosas; nódulos de Osler, subcutáneos, eritematosos, dolorosos y de pequeño tamaño en las pulpas de los dedos, lesiones de Janeway o máculas subcutáneas, eritematosas, no dolorosas, en las palmas de las manos y las plantas de los pies, y en el examen del fondo del ojo pueden apreciarse las manchas de Roth o lesiones redondeadas y pálidas rodeadas de un halo hemorrágico.

TABLA N°2

MANIFESTACIONES PERIFERICAS MAS FRECUENTES EN LAS ENDOCARDITIS

- PETEQUIAS EN CONJUNTIVAS, MUCOSA BUCAL, PALADAR, EXTREMIDADES (20-40 %)
- ESPLENOMEGALIA (20-40 %)
- NODULOS DE OSLER (10-23 %)
- HEMORRAGIAS EN ASTILLA (15 %)
- HIPOCRATISMO DIGITAL (10-20 %)
- LESIONES DE JANEWAY (<10 %)
- MANCHAS DE ROTH (5 %)

Lerner et al., 1966; Pelletier et al., 1977; Venezio et al., 1982; Weinstein y Rubin 1973; Scheld y Sande, 1991.

Las manifestaciones musculoesqueléticas pueden presentarse en algo menos de la mitad de los casos, con tendencia a aparecer en los estadios precoces de la enfermedad y en ocasiones como el único síntoma inicial. Suelen consistir en artralgias, artritis, dolor lumbar o mialgias difusas o localizadas en muslos y pantorrillas. Las manifestaciones a nivel articular suelen ser monoarticulares o estar limitadas a pocas articulaciones y las mialgias con frecuencia son unilaterales (1,11). No se ha evidenciado asociación de los síntomas musculoesqueléticos con otras manifestaciones clínicas o hallazgos de laboratorio o agentes infecciosos causales de la enfermedad (11).

MANIFESTACIONES EMBOLICAS

Los episodios embólicos ocurren en menos de la mitad de los casos y pueden manifestarse de formas muy variadas dependiendo del órgano en donde asiente el fenómeno embólico (1-4). Pueden presentarse como accidentes isquémicos cerebrovasculares; infartos esplénicos con dolor en hipocondrio izquierdo; infarto renales con dolor y hematuria; embolias en arterias retinianas con pérdida parcial de la visión, o en arterias coronarias con isquemia e infartos miocárdicos; en arterias periféricas a nivel de extremidades con dolor isquémico y claudicación; en las arterias mesentéricas simulando cuadros de abdomen agudo o peritonitis; en las arterias que nutren a los vasos, contribuyendo a la for-

mación de aneurismas micóticos; o en las arterias pulmonares cuando la endocarditis asienta en las válvulas tricuspídea o, en muy pocas ocasiones, en la pulmonar.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS Y RENALES

Las manifestaciones neurológicas suelen deberse a la embolización de arterias cerebrales, aunque otra causa de las mismas es la formación de aneurismas micóticos en el territorio arterial cerebral que pueden manifestarse como lesiones expansivas o como hemorragias intracerebrales o subaracnoideas. Otras manifestaciones neurológicas consisten en la aparición de confusión, delirio, alucinaciones o ideas paranoides, como manifestaciones de una encefalopatía tóxica (12), así como meningitis, cefaleas, convulsiones y neuropatías.

Entre las manifestaciones a nivel renal, pueden aparecer proteinuria y hematuria, secundarias a la embolización de este órgano o a glomerulonefritis focal o difusa, por depósito de complejos inmunes a nivel glomerular, dando lugar en ocasiones a insuficiencia renal, aunque esta complicación es poco frecuente (1,10,12). También pueden formarse abscesos renales por infección metastásica, al igual que puede suceder en otros órganos como cerebro, pulmones o huesos.

ENDOCARDITIS EN DROGADICTOS

En las últimas décadas han ido cobrando mayor relevancia dos formas de presentación de la endocarditis debido al aumento de este tipo de pacientes. Por una parte se encuentran los pacientes con endocarditis secundaria a la adicción a drogas administradas por vía endovenosa y por otra parte se encuentran los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con implantación de prótesis valvulares.

En relación con los adictos a drogas administradas por vía endovenosa la infección asienta con mayor frecuencia en las válvulas de las cavidades derechas, siendo la más frecuentemente afectada la tricúspide, aisladamente o junto a otras válvulas (1-4,10,13), y con muy poca frecuencia se afecta la válvula pulmonar, por lo que las manifestaciones embólicas y las infecciones metastásicas ocurren generalmente en el territorio vascular pulmonar y en parénquima pulmonar. El germen más frecuentemente implicado es el estafilococo áureo (1,14-17), especialmente si la endocarditis asienta en cavidades derechas, ya que se trata de un germen habitual en la piel de los pacientes.

En distintas series clínicas se señala que la endocarditis infecciosa es una causa poco frecuente (5-8 %) del conjunto de ingresos hospitalarios de estos pacientes por presentar síntomas o signos de infección (1,18). Son

más frecuentes otras causas de fiebre en estos pacientes, siendo sugerente de endocarditis tricuspídea la existencia de alteraciones pulmonares, tos, dolor torácico pleurítico, hallazgos radiográficos patológicos a nivel pulmonar o la existencia de soplos por insuficiencia tricuspídea, aunque este hallazgo en algunas series solamente se ha encontrado en un tercio de los casos con endocarditis (1,18).

ENDOCARDITIS TRAS CIRUGIA CARDIACA

La endocarditis protésica puede aparecer de forma precoz (antes de 2 meses) o tardía tras efectuar la intervención quirúrgica. En el primer caso se relaciona con la contaminación por gérmenes durante el acto operatorio y en el segundo con la implantación en la prótesis y zonas de sutura, de gérmenes circulantes tras episodios de bacteriemia similares a los que condicionan la aparición de una endocarditis afectando a una válvula nativa.

TABLA N.º 3

HALLAZGOS CLINICOS MAS FRECUENTES EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS PROTÉSICA

- FIEBRE (97 %)
- ANEMIA (74 %)
- HEMATURIA (57 %)
- SOPLO NUEVO O CAMBIANTE (56 %)
- LEUCOCITOSIS (54 %)
- EMBOLIA SISTÉMICA (40 %)
- PETEQUIAS (39 %)
- ESPLENOMEGALIA (32 %)

Masur et al., 1980; Petheram et al., 1977; Watanakunakorn 1979; Quenzer et al., 1979; Threlkeld et al., 1991.

Los principales hallazgos clínicos que permiten sospechar la presencia de esta complicación grave, de diagnóstico difícil, con una mortalidad alta en las formas precoces (23), y que afecta a menos de un 3% de los pacientes intervenidos, quedan reseñados en la Tabla 3 que presenta datos obtenidos a partir de diversas series clínicas (19-23). Los síntomas y signos son variables, siendo el más frecuente la presencia de fiebre, y la anemia, así como la existencia de episodios de embolización sistémica, esplenomegalia, petequias o hallazgos auscultatorios como soplos de regurgitación, soplos de reclusión o atenuación de los ruidos cardíacos por alteración del normal funcionamiento de la prótesis debido a la formación de vegetaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. SCHELD, W.M.; SANDE, M.A.: Endocarditis e infecciones intravasculares. En: Mandell, G.L., Douglas RG, Bennett, JE (Eds.). *Enfermedades infecciosas*. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 1991, pp. 705-741.
2. DURACK, D.T.: Infective and noninfective endocarditis. En: Hurst, JW, Schlant RC (Eds.). *The Heart*. Nueva York, Ed. McGraw-Hill, 1990, pp. 1230-1255.
3. WEINSTEIN, L.: Infective endocarditis. En: Braunwald E (Ed.). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Filadelfia, Ed. W.B. Saunders Co., 1988, pp. 1093-1134.
4. PERMANYER, G.; OBRADOR, D.; VERGER, G.; TORNOS, M.P.; SOLER, J.: Endocarditis infecciosa. En: SOLER, J., BAYÉS, A. (Eds.). *Cardiología*. Barcelona, Ed. Doyma, 1986, pp. 513-525.
5. TERPENNING, M.S.; BUGGY, B.P.; KAUFFMAN, C.A.: Infective endocarditis: Clinical features in young and elderly patients. *Am J Med* 1987; 83: 626-634.
6. LERNER, P.I.; WEINSTEIN, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med* 1966; 274: 199-205.
7. PELLETIER, L.L.; PETERSDORF, R.G.: Infective endocarditis: A review of 125 cases from the University of Washington Hospitals. 1963-72. *Medicine (Baltimore)* 1977; 56:287-313.
8. VENEZIO, F.R.; WESTENFELDER, G.O.; COOK, F.V. et al.: Infective endocarditis in a community hospital. *Arch Intern Med* 1982; 142: 789-801.
9. WEINSTEIN, L.; RUBIN, R.H.: Infective endocarditis. *Progr Cardiovasc Dis* 1973; 16: 239-274.
10. DE TERESA, E.; SEGOVIA, J.; CRESPO LEIRO, M.; ESPINOSA, J.J.: Endocarditis en válvula nativa en pacientes no heroínómanos. *Rev Esp Cardiol* 1990; 43: 392-402.
11. CHURCHILL, M.A.; GERACI, J.E.; HUNDER, G.G.: Musculoskeletal manifestations of bacterial endocarditis. *Ann Int Med* 1977; 87: 754-759.
12. HERMANS, P.E.: The clinical manifestations of infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982; 57:15-21.
13. TORNOS, M.P.; ALVAREZ, A.; PLANES, A.; PERMANYER, G.; SOLER, J.: Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. Seguimiento prospectivo a largo plazo de 101 casos. *Med Clin (Barc.)* 1985; 85: 780-784.
14. BOTAS RODRIGUEZ, J.; ALONSO MARTIN, J.: Endocarditis infecciosa en pacientes adictos a drogas. En: MARIN HUERTA, E.; FERNANDEZ-AVILÉS, F.; GARCIA-DORADO, D. (Eds.). *Puesta al día: Valvulopatías*. Madrid, Ed. Sociedad Española de Cardiología, 1991, pp. 125-139.
15. REISBERG, B.: Infective endocarditis in the narcotic addict. *Progr Cardiovasc Dis* 1979; 22: 193-204.
16. ROBBINS, M.J.; SOEIRO, R.; FRISHMAN, W.H. STROM, J.A.: Right sided endocarditis: Etiology, diagnosis, and an approach to therapy. *Am Heart J* 1986; 111: 128-135.
17. WATANAKUNAKORN, C.: Changing epidemiology and newer aspects of infective endocarditis. *Adv Intern Med* 1977; 22: 21-47.
18. LEVINE, D.P.; CRANE, L.R.; ZERVOS, M.J.: Bacteriemia in narcotic addicts at the Detroit Medical Center II. Infectious endocarditis: A prospective comparative study. *Rev Infect Dis* 1986; 8: 374-396.
19. THRELKELD, M.G.; COBBS, C.G.: Trastornos infecciosos de las válvulas protésicas y los dispositivos intravasculares. En: MANDELL, G.L.; DOUGLAS, R.G.; BENNETT, J.E. (Eds.). *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana 1991, pp. 742-752.
20. MASUR, H.; JOHNSON, W.D.: Prosthetic valve endocarditis, *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 31-37.
21. PETHERAN, I.S.; BOYCE, J.M.H.: Prosthetic endocarditis: A review of 24 cases. *Thorax* 1977; 32: 478-489.
22. Watanakunakorn C. Prosthetic valve infective endocarditis: A review. *Progr Cardiovasc Dis* 1979; 22: 181-207.
23. QUENZER, R.W.; EDWARDS, LD.; LEVIN, S.: A comprehensive study of 48 host valve and 24 prosthetic valve endocarditis cases. *Am Heart J* 1976; 92: 15-22.
24. CASARIEGO ROSON, J.R.; MARTINEZ SANDE, J.L.; GARCIA PÉREZ, L.; ALONSO ORCAJO, N.; BELLO ALAEZ, L.; RODRIGUEZ LLORIAN, M.: Endocarditis sobre prótesis valvulares: una serie de 25 pacientes. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41: 471-476.
25. TORNOS, M.P.; ALVAREZ, A.; PLANES, A.; MORILLO, F.; PERMANYER, G.; SOLER, J.: Endocarditis infecciosa sobre prótesis valvulares. Análisis de 33 casos consecutivos. *Med Clin (Barc)* 1985; 85: 785-788.

ECOCARDIOGRAFIA EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. V. Bertomeu
Hospital San Juan Alicante

INTRODUCCION

La Ecocardiografía es una técnica muy útil en el diagnóstico y manejo de las Endocarditis infecciosas (EI) y cumple un papel pronóstico definiendo grupos de alto riesgo. Sin embargo, se debe en todo momento tener en cuenta que la EI, es un concepto CLINICO y MICROBIOLOGICO. Clínicamente, como ya ha sido expuesto se manifiesta por: 1) Síndrome febril, con mal estado general. 2) Manifestaciones embólicas sistemáticas y/o pulmonares y 3) Soplos, los cuales pueden estar ausentes sobretodo en la EI del corazón derecho. Microbiológicamente, el diagnóstico se basa en la práctica de Hemocultivos los cuales permiten establecer el diagnóstico y la terapéutica adecuada (1-2).

La expresión anatomopatológica de la EI es la VEGETACION o VERRUGA, descrita por VIRCHOW, WINGE y HEYBERG, quienes entre 1846-72 encontraron dicha lesión en las válvulas de pacientes afectados de EI y probaron la existencia de microorganismos en la misma.

La posibilidad de la Ecocardiografía en Modo-M y Bidimensional de visualizar las "vegetaciones" constituye una de sus mayores aplicaciones.

El criterio ecocardiográfico para el diagnóstico de "vegetación" es el hallazgo de una masa ecogénica adherida al endocardio, habitualmente de aspecto pediculado, siendo más fácil su identificación cuando es móvil, la cual en Modo-M da la típica imagen en cepillo (3).

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA-DOPPLER EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La utilización conjunta de la Ecocardiografía en Modo-M y 2-D y Doppler con las recientes mejoras tecnológicas como el Doppler color, mayor capacidad de resolución, caracterización tisular, etc., constituye la técnica de elección para:

- Confirmar el diagnóstico de la cardiopatía subyacente, ocasionalmente ignorada.
- Valorar la severidad y repercusión hemodinámica de la lesión valvular nativa o protésica.

— Diagnosticar complicaciones serias de la EI que implican actitudes quirúrgicas, como son abscesos, roturas de cuerdas, etc.

Sin embargo, se ha de tener presente que la sensibilidad de la Ecocardiografía Modo-M en la detección de vegetaciones es limitada. En los primeros trabajos publicados (5) únicamente un 30 % de los pacientes diagnosticados clínicamente presentaban imágenes de vegetación. Posteriormente, en estudios más recientes (6,7) la sensibilidad obtenida es del 70-80 %. Sin embargo, la totalidad de los autores están de acuerdo en que la ECO 2D en la actualidad es la técnica más sensible para la detección de vegetaciones (3-8), lógicamente debido a las propias características de la misma.

La elevada prevalencia de regurgitación valvular en corazones sanos, hace que el Doppler sea una técnica con muy baja especificidad en el diagnóstico de la EI, en ausencia de vegetaciones. Sin embargo es una técnica de gran utilidad para el diagnóstico de complicaciones como por ejemplo fenestraciones valvulares, aneurismas de las valvas mitrales, abscesos y fístulas.

Recientemente la Ecocardiografía transesofágica ha demostrado ser capaz de aumentar la sensibilidad en el caso de las vegetaciones izquierdas y es especialmente útil ante la presencia de prótesis valvulares (9-23).

LOCALIZACIONES DE LAS LESIONES

La vegetación asienta, habitualmente en la superficie auricular de las válvulas auriculoventriculares y en la superficie ventricular de las válvulas sigmoideas, debido a la incidencia del chorro. Asimismo, pueden encontrarse vegetaciones en el aparato subvalvular o en las paredes libres ventriculares como ocurre en tracto de salida ventricular derecho en presencia de comunicación interventricular, por incidencia directa del chorro sanguíneo.

En la EI sobre prótesis mecánicas, las vegetaciones presentan una localización paraanular, no suelen ser móviles y a menudo, se abscesifican, provocando dehiscencia de la sutura protésica y el típico cabeceo protodiastólico en prótesis auriculoventriculares como signos de disfunción (10). Las vegetaciones sobre bioprótesis presentan un asiento similar al de las prótesis mecáni-

cas, pero también, pueden localizarse a nivel de los velos bioprotésicos de forma similar a las EI nativas. Se han descrito obstrucciones a la eyección del ventrículo izquierdo, provocadas por vegetaciones fungoides, en EI sobre prótesis mecánicas de bola (Starr-Edwards) con atrapamiento e inmovilización del elemento móvil por las hifas del hongo.

MORFOLOGIA-TAMAÑO

La vegetación presenta una forma esférica y ovoide, con contornos más o menos regulares y ecogenicidad homogénea (los mixomas presentan destellos puntuales, debidos a calcificaciones tisulares) que es tenue al principio, en la fase aguda, y posteriormente, a medida que deviene la curación, se hace más intensa, junto a la retracción y fibrosis. El diagnóstico es fácil, cuando la vegetación es móvil y pediculada, presentando en el Modo-M el típico signo de "ecos en cepillo".

El tamaño es variable, desde 2-3 mm. de diámetro a varios centímetros. Las vegetaciones voluminosas, con alta probabilidad, corresponden a EI provocadas por hongos (canidad, aspergillus). La capacidad para visualizar la vegetación depende del tamaño, localización, características acústicas de la masa, técnica empleada (M o 2D) y experiencia-habilidad del ecografista.

El tamaño de la vegetación, si es mayor de 9 mm. de diámetro, parece tener algunos autores (12,13) un valor pronóstico en sí mismo, indicando la necesidad de cirugía (11,12). Para otros, sólo representa, cuando son voluminosas, una alta probabilidad de embolismo, fundamentalmente las de localización aórtica, sin implicaciones necesariamente quirúrgicas (13-14).

VALORACION DE LA REPERCUSION HEMODINAMICA

Independientemente de la valoración clínica, el ecocardiograma en Modo-M y 2D, junto con el Doppler nos permite valorar la evolución de las medidas ventriculares, signos de sobrecarga de volumen y cuantificar el grado de regurgitación producidas por la lesión valvular única o múltiple (3,16).

LIMITACIONES DE LA TECNICA

A pesar de lo mencionado anteriormente, es preciso conocer las limitaciones de la técnica de tal modo que:

1. La presencia de masas en el Eco (el término vegetación debe evitarse en Ecocardiografía, ya que es anatómopatológico-microbiológico), no siempre afirma el diagnóstico de EI debido a que:

- a) pueden corresponder a lesiones antiguas, estériles, en fase de retracción-fibrosis valvular, residuales, sin infección ni actividad inflamatoria actuales.

b) la caracterización ecocardiográfica de la masa correspondiente a una vegetación presenta un diagnóstico diferencial difícil, en algunas ocasiones, con otras masas intracavitarias de naturaleza no infecciosa (mixomas, trombos, etc.).

2. La ausencia de masas (vegetaciones) en el ecocardiograma, no excluye tampoco el diagnóstico de EI por:

- a) Realización del estudio en una fase precoz en la evolución de la lesión (primeras horas o días) en fase de edema valvular, con engrosamiento tenue y difuso y sin claro efecto masa.
- b) Embolismo previo, quedando el velo valvular "pelado" sin efecto masa.
- c) Falso negativo de la técnica, experiencia del ecografista, etc.

EI EN ADICTOS A DROGAS POR VIA PARENTERAL (ADVP)

En los últimos años, se ha observado un notable incremento en la incidencia de EI derecha, fundamentalmente tricúspide debido al aumento de pacientes ADVP.

La EI derecha presenta unas características clínicas, microbiológicas, pronósticas y de actitud terapéutica bastante distintas a la EI del corazón izquierdo, por lo que su diagnóstico resulta, a veces, más difícil.

En el Hospital hemos realizado un estudio para saber la utilidad de la Ecocardiografía M, 2D y Doppler en pacientes ADVP y Síndrome Febril (17). Se establecen 3 grupos:

Grupo I (GI) formado por pacientes ADVP sin síndrome febril y que constituyen el grupo control.

Grupo II (GII), formado por pacientes ADVP con síndrome febril de más de 24 horas de evolución, en los que no se realizó, de entrada, el diagnóstico de EI ante la ausencia de soplo y/o embolismo.

Grupo III (GIII) constituido por pacientes ADVP con síndrome febril de más de 24 horas y en los que se realizó, de entrada, el diagnóstico de EI por los hallazgos clínicos.

En el Grupo I no se registraron, en ningún caso, vegetaciones valvulares. El 33 % de los pacientes del GII presentaban vegetaciones en la válvula tricúspide y el diagnóstico de entrada fue de neumonía asociada o no a derrame pleural, siendo los hemocultivos positivos para estafilococo aureus en todos los casos, salvo en uno. En el GIII, todos los pacientes presentaban vegetaciones tricúspides, dos pacientes presentaban vegetaciones mitrales y un paciente vegetaciones aórticas asociadas.

Todos los pacientes del GIII tuvieron hemocultivos positivos para estafilococos aureus, salvo un paciente en el que el hemocultivo fue negativo. Ningún paciente tenía antecedentes de lesión valvular preexistente.

Todos los pacientes con vegetaciones valvulares presentaron regurgitación de grado al menos, moderado, de la válvula afectada. Cuatro pacientes sin vegetaciones valvulares presentaron regurgitación valvular de grado ligero, valorada por Doppler, sin otros criterios de EI.

Como conclusión podemos afirmar que:

1. Todos los pacientes con el diagnóstico clínico de EI (GIII) presentan vegetaciones valvulares.
2. En el 33 % de los pacientes del grupo II se llegó al diagnóstico final de EI, elevándose al 50 % de los casos, cuando el diagnóstico de entrada fue de neumonía y/o derrame pleural, por lo que se aconsejan estudios seriados en ellos, especialmente.
3. La existencia de regurgitación tricúspide de grado ligero encontrada por Doppler, es un hallazgo de baja especificidad para el diagnóstico de EI.

Al igual que otros autores (18), encontramos (19) que el tamaño de la vegetación tricúspide y/o pulmonar (rara) no constituye un factor pronóstico desfavorable, viniendo éste determinado por: grado de afectación general y/o complicaciones sistémicas de la infección y por la existencia asociada de afectación de válvulas izquierdas.

12. ROUDAT, R.; BILLES, M.A.; GINESTER, J.; RANDAZZO, W.; VISEAU, P.; DALLOCCHIO, M. and BRICAUD, H.: Outcome of echocardiographic vegetations in bacterial endocarditis during and after antiinfective therapy. Arch. Mal. Coeur. 1982. 75, 1061.
13. SHEIKH, M.U.; COVARRUBIAS, M.A.; ALI, N.; LEE, W.R.; SHEIKH, N.M.; ROBERTS, W.C.M.: Mode echocardiographic observations during and after healing of active bacterial endocarditis limited to the mitral valve. AM. Hearst J. 1981. 101, 37.
14. COME, P.C.; ISAACCS, R.E. and RILEY, M.F.: Diagnostic accuracy of mode echocardiography in active infective endocarditis and pronostic implications of ultrasound detectable vegetations. Am. Heart J. 1982. 103, 839.
15. HATLE, L.; BJORN ANGELSEN.: Doppler Ultrasound in cardiology. Second Edition. 1982.
16. BERTOMEU, V. y cols.: Utilidad de la Ecocardiografía M, 2D y Doppler en el diagnóstico de Endocarditis infecciosa en ADPV con Síndrome Febril. Latido. Vol II nº 3. Mayo 1988.
17. MANOLIS, A.S.; MELITA, H.: Echocardiographic and clinical corelates in drug addicts with infective endocarditis. Implications of vegetations size. Arch. Inter. Med. 1988. Nov. 148 (11). 2461-65.
18. BOTAS, J.; GARCIA DORADO, D.; ALONSO, J.; MENA, J.; ALMAZAN, A.; RODRIGUEZ, F.A.: Valor pronóstico del estudio ecocardiográfico en las endocarditis de los heroínómanos. Latido. Número 7, extraordinario. VIII Reunión de la Sección de Ecocardiografía y Registros Gráficos de la S.E.C. Alicante. 1986.

BIBLIOGRAFIA

1. DURACK, D.T.; PHIL, D.: Endocarditis. The heart W. Hurst. Seventh Edition 1990. 1230-56.
2. WEINSTEIN, LOUIS M.D.: Infective Endocarditis. Heart disease. Braunwald. Third Edition 1988. 34, 1093-1134.
3. FEIGENBAUM: Endocarditis. Echocardiography fourth edition. 1986. 6, 312-319.
4. ROMERO VIVAS.; BAUZA, E.; MARTINEZ BELTRAN et al.: Endocarditis infecciosa 5 años de experiencia. Medicina Clínica en prensa. Barcelona.
5. WAN, L.S.; DILLON, J.C.; WEYMAN, A.E. and FEIGENBAUM, H.: Echocardiography in bacterial endocarditis. N. Englan J. Med 1975. 295-135.
6. The reability of echocardiography in the diagnosis of infective endocarditis. Radiology. 1977. 125-373.
7. IBRAHIM, M.M. and EL SAID, G.M.: Echocardiographyc findings in bacterial endocarditis. Radiology. Cardiovasc. dis. 1978. 5-337.
8. BERGER, M.; GALLERSTEIN, P.E.; BALLA, R. and GOLDBERG, E.: Evaluation of aortic valve endocarditis by two dimensional echocardiography. Chest. 1981. 80-61.
9. CHAN, K.W.; DANIEL, L.; RAKOWSKI, H.; ASCAH, C.; BAIRD, M.: Transesofageal Echocardiography is crucial in the management of endocarditis (abstract). Circulation 1989; 80: II-668.
10. MAYER, K.H.; SCHOENBAUM, S.C.: Evaluation and management of prosthetic valve endocarditis. Prog. Cardiovasc. Dis. 1982. 25. 43-54.
11. WONG, D.; CHANDRARATNA, A.N.; WISHNOW, R.H. DUSITANOND, V. and NIMALASURIYA, A.: Clinical implications of large vegetations in infectious endocarditis. Arch. Inter. Med. 1983. 143, 1874.

TRATAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dra. M.P. Tornos
Servicio de Cardiología
Hospital General Universitario
Valle de Hebrón. Barcelona.

El tratamiento de la endocarditis es complejo y difícil (1-4). Los objetivos que persigue son curar la infección, evitar la destrucción valvular que va a ser causante de deterioro hemodinámico y prevenir los fenómenos embólicos. A ser posible este tratamiento debe realizarse en un medio hospitalario que disponga de un laboratorio de microbiología experimentado, de médicos clínicos entrenados en el tratamiento de esta patología (bien sean internistas, cardiólogos o especialistas en enfermedades infecciosas) y de Servicio de Cirugía Cardíaca para poder intervenir al paciente, si éste lo requiere, con precocidad en el momento adecuado (5).

1. NORMAS GENERALES DEL TRATAMIENTO

A) Elección del antibiótico

La elección del antibiótico o antibióticos a utilizar depende del microorganismo responsable, de los resultados de la sensibilidad antibiótica, de la existencia o no de antecedente de reacciones alérgicas a la penicilina y del estado de la función renal del paciente. Como norma general sin embargo se utilizarán siempre antibióticos bactericidas por vía parenteral, fundamentalmente la Penicilina. Es importante instaurar el tratamiento antibiótico con precocidad, ya que el retraso en su instauración puede originar una mayor lesión anatómica cardíaca. Por ello, en las formas de presentación aguda es aconsejable iniciar la terapéutica antibiótica de inmediato, aún sin conocer los resultados de los hemocultivos, con una pauta que cubra la posibilidad de endocarditis estafilocócica. En las formas de presentación subaguda puede iniciarse tratamiento con pauta de endocarditis hemocultivo negativo, si la sospecha clínica es muy fundada. Si existen dudas diagnósticas es aconsejable demorar la administración de antibióticos hasta saber los resultados de los hemocultivos y haber considerado otras alternativas diagnósticas.

B) Duración del tratamiento

La duración del tratamiento antibiótico en la endocarditis infecciosa es todavía motivo de controversia. En las Tablas I-IV se detalla el tiempo de tratamiento que recomendamos en el Protocolo del Hospital General Universitario Valle de Hebrón (HGUHVH) para los distintos microorganismos. Como norma general diremos que teniendo en cuenta la severidad de las posibles complicaciones preferimos pautas prolongadas y correr el riesgo de tratar en demasía, al riesgo de suspender el tratamiento demasiado pronto con la posibilidad de reactivación o recidiva de la enfermedad (6)

TABLA N°1

ENDOCARDITIS POR ESTREPTOCOCO SENSIBLE A LA PENICILINA (CMI<0.1 MCG/ML)

A. Pacientes con menos de 65 años, con endocarditis no complicadas de menos de tres meses de evolución y con función renal normal:

PENICILINA G SODICA	2.000.000 U./ 4 h. i.v.	2 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	2 semanas

B. Pacientes con más de 65 años o con insuficiencia renal:

PENICILINA G SODICA	2.000.000 U./ 4 h. i.v.	4 semanas
---------------------	-------------------------	-----------

C. Pacientes con endocarditis complicadas o de más de tres meses de evolución:

PENICILINA G SODICA	2.000.000 U./ 4 h. i.v.	4 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	2 semanas

D. Pacientes alérgicos a la penicilina:

VANCOMICINA	1 gr/12 h. i.v.	4 semanas
-------------	-----------------	-----------

TABLA N°2

ENDOCARDITIS POR ENTEROCOCCO O POR ESTREPTOCOCCOS CON SENSIBILIDAD DISMINUIDA A LA PENICILINA O ESTREPTOCOCCOS TOLERANTES

A. Pacientes con tiempo de clínica menor de 3 meses:

PENICILINA G SODICA	4.000.000 U./ 4 h. i.v.	4 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	4 semanas

B. Pacientes con tiempo de clínica superior a 3 meses:

PENICILINA G SODICA	4.000.000 U./ 4 h. i.v.	6 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	6 semanas

C. Pacientes con alergia a la penicilina:

VANCOMICINA	1 gr/12 h. i.v.	6 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	6 semanas

TABLA N°3

ENDOCARDITIS POR STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS

A. Pacientes con *S. epidermidis* resistente a la cloxacilina o con alergia a las penicilinas:

VANCOMICINA	1 gr/12 h. i.v.	6 semanas
RIFAMPICINA	300 mg/8 h. oral	6 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	2 semanas

B. Pacientes con *S. epidermidis* sensible a la cloxacilina:

CLOXACILINA	2 gr/4 h. i.v.	6 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	2 semanas

TABLA Nº4

ENDOCARDITIS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS

A. Pacientes con *Staphylococcus aureus* sensibles a la cloxacilina:

CLOXACILINA	2 gr/4 horas i.v.	6 semanas
-------------	-------------------	-----------

B. Pacientes con *Staphylococcus aureus* resistentes a la cloxacilina, pacientes alérgicos a la penicilina y pacientes con *Staphylococcus aureus* antes de conocer la sensibilidad a la cloxacilina:

VANCOMICINA	1 gr/12 h. i.v.	6 semanas
GENTAMICINA	1 mg/Kg/8 h. i.v.	6 semanas

C) Control clínico durante el tratamiento

C. 1. Fiebre

Si el tratamiento antibiótico elegido es efectivo el paciente suele experimentar una pronta mejoría clínica con desaparición de la fiebre. La persistencia del síndrome febril, en presencia de un tratamiento antibiótico bien dirigido de acuerdo con los resultados microbiológicos obliga a plantear una serie de posibilidades diagnósticas: a) fiebre medicamentosa, muchas veces asociada a eosinofilia en el hemograma, b) flebitis superficial en relación a la administración de antibióticos, c) absceso extracardíaco (renal, esplénico, cerebral) posibilidad que deberá descartarse mediante las exploraciones radiológicas o isotópicas pertinentes y d) persistencia de la sepsis, bien en forma de absceso intramiocárdico o por persistencia de actividad infecciosa en el interior de las vegetaciones. Esta última posibilidad diagnóstica deberá establecerse tras exclusión concienzuda de las otras causas de fiebre, ya que conlleva implicaciones terapéuticas de suma importancia como son la contemplación del tratamiento quirúrgico.

C. 2. Insuficiencia cardíaca

Es de suma importancia la vigilancia de la situación hemodinámica de los pacientes ya que como veremos al tratar del tratamiento quirúrgico, los resultados de la cirugía en la endocarditis dependen sobretudo del estado hemodinámico previo a la intervención. Es por ello que debe valorarse en su justa medida la aparición de signos sutiles de insuficiencia cardíaca, tales como taquicardia sinusal mantenida una vez resuelto el cuadro febril, aparición de ritmo de galope, documentación de signos de hipertensión venocapilar o edema intersticial en la radiología de tórax aún en ausencia de sintomatología disneica franca. Estos signos, en determinadas formas de endocarditis, en especial en las que afectan a la válvula aórtica, obligarán a plantear el tratamiento quirúrgico. Deben asimismo practicarse ECG periódicos para detectar la aparición de trastornos de conducción intraventricular o bloqueos auriculoventriculares que sugieren la posibilidad de absceso perivalvular (7).

C. 3. Embolismos

La aparición de dolor brusco en flanco izquierdo o en abdomen obliga a la práctica de estudios gammagráficos para descartar la posibilidad de embolismo renal o esplénico. Por otra parte la aparición de sintomatología neurológica, aunque sea poco aparatosa, en forma de cefalea o somnolencia obliga a la práctica de tomografía axial computada o resonancia magnética si se dispone de la técnica para descartar aneurisma micótico o absceso cerebral.

D) Vigilancia de la toxicidad medicamentosa

Dado que la mayoría de pautas antibióticas incluyen antibióticos nefrotóxicos durante periodos prolongados es obligada una cuidadosa dosificación de los mismos, a ser posible monitorizado los niveles séricos. La función renal debe ser periódicamente analizada para ajustar la dosificación si aparecen signos de compromiso de la misma. Es también imprescindible realizar controles periódicos del hemograma tanto para evaluar la evolución de la infección como para detectar los infrecuentes casos de agranulocitosis por penicilinas.

E) Tratamiento anticoagulante

El tratamiento anticoagulante, además de no estar indicado en el tratamiento de la endocarditis confiere un riesgo mayor a la enfermedad dada la frecuencia de las complicaciones hemorrágicas que produce. Con todo, si el paciente lo requiere por otra causa (por ejemplo si es portador de una prótesis mecánica) es preferible el riesgo de mantenerlo al de suprimirlo (8,9).

2. TRATAMIENTO SEGUN EL TIPO DE MICROORGANISMO

Las dosis y pautas recomendadas pueden diferir algo entre distintos autores (10-18). En las Tablas I-IV se detallan las pautas antibióticas contempladas en el Protocolo del HGUJH para las formas más habituales de endocarditis, es decir las producidas por estreptococo, enterococo y estafilococo. En las formas de endocarditis con hemocultivo negativo se recomienda la pauta de endocarditis enterocócica.

3. INDICACIONES DE CIRUGIA

El tratamiento antibiótico de la endocarditis infecciosa permite obtener la curación bacteriológica en la mayoría de casos de la enfermedad. Existe sin embargo un porcentaje de enfermos con un alto riesgo evolutivo y alta mortalidad con tratamiento médico en quienes debe procederse a cirugía en plena fase activa de la infección. Aunque la mortalidad quirúrgica y la posibilidad de dehiscencia valvular es

mayor en estos pacientes que en los pacientes valvulares no infectados, el recambio valvular es la única actuación terapéutica que mejora el pronóstico de los pacientes (19-21).

No existe en la literatura todavía uniformidad absoluta en lo que concierne a las indicaciones concretas de tratamiento quirúrgico en la fase activa de la endocarditis. Existen eso sí, indicaciones en las que todo el mundo estaría de acuerdo como son las infecciones por microorganismos tales como brucella u hongos y la insuficiencia cardíaca secundaria a destrucción valvular. Otros grupos son mucho más agresivos e indican el tratamiento quirúrgico en todas las endocarditis con imagen ecocardiográfica de vegetaciones. A nuestro entender esta actitud tan agresiva no está justificada ya que hemos observado en nuestra serie de más de 300 pacientes que la presencia de vegetaciones no es por sí sola indicativa de mala evolución. A continuación enumeraremos las *indicaciones de cirugía* que contempla el protocolo del HGUHVH.

- a) endocarditis por hongos, endocarditis brucellar y probablemente endocarditis por fiebre Q. En estos pacientes el tratamiento médico es incapaz de erradicar el proceso infeccioso y por ello debe procederse al recambio valvular independientemente del curso evolutivo (22-24).
- b) aparición de signos de insuficiencia cardíaca izquierda como consecuencia de la lesión valvular producida por la endocarditis. En la mayoría de las ocasiones, esta situación responde a la aparición de regurgitaciones valvulares agudas que conllevan, particularmente cuando la válvula afectada es la válvula aórtica, una pésima tolerancia hemodinámica. En estos pacientes debe procederse de manera urgente al recambio valvular. El intentar controlar la situación con tratamiento médico sólo consigue demorar la intervención con lo que los pacientes son intervenidos en peor situación hemodinámica y por tanto con un riesgo quirúrgico mucho más elevado.
- c) fenómenos embólicos de repetición, sobre todo si tras los mismos persisten imágenes ecocardiográficas de vegetaciones de gran tamaño.
- d) aparición de signos sugestivos de invasión miocárdica, tales como bloqueo aurículo ventricular en el ECG o imagen ecocardiográfica de absceso perivalvular. En estos casos sin embargo se tendrá muy en cuenta la naturaleza del microorganismo responsable antes de indicar la intervención.
- e) recidiva de la endocarditis siempre que ésta sea debida a un microorganismo distinto al estreptococo viridans sensible.

De todas estas indicaciones, únicamente consideramos indicaciones absolutas a las dos primeras. Todas las res-

tantes indicaciones han de ser cuidadosamente evaluadas e individualizadas, tendiéndose a aconsejar la intervención cuando se dan una suma de factores de pronóstico negativo, como son el que la afectación valvular sea aórtica y que el microorganismo responsable sea un microorganismo distinto al estreptococo viridans.

4. FORMAS ESPECIALES DE ENDOCARDITIS

4.1. Endocarditis protésica (25-28)

La endocarditis protésica es una de las más temibles complicaciones del recambio valvular. Clásicamente se dividen en formas precoces y formas tardías. Las formas precoces son las debidas a contaminación de las prótesis en el momento de la intervención o en el postoperatorio inmediato. Los microorganismos responsables suelen ser el estafilococo epidermis y más raramente el estafilococo aureus. El pronóstico de esta enfermedad es muy grave y a nuestro entender el diagnóstico obliga a plantear de entrada tratamiento quirúrgico junto a intensa antibioticoterapia.

La endocarditis protésica tardía es aquella que ocurre en un portador de prótesis que sufre una bacteriemia, es decir responde a una patogenia similar a la endocarditis sobre válvula nativa. Ello hace que los microorganismos responsables sean también similares a las endocarditis sobre válvula nativa, es decir mayoritariamente estreptococos. El pronóstico es consiguientemente mucho mejor que en las formas precoces. En esta enfermedad se aconseja inicialmente tratamiento médico, reservando el tratamiento quirúrgico para aquellos casos que desarrollan insuficiencia cardíaca secundaria a desinserción protésica. También se plantea tratamiento quirúrgico para los casos de endocarditis tardías en las que el microorganismo responsable es el estafilococo.

4.2. Endocarditis derecha del drogadicto

Esta forma de endocarditis es una de las más frecuentes en nuestros días. En nuestro país la etiología en más de un 90 % de casos es el estafilococo aureus. A nuestro entender se trata de una enfermedad que responde bien al tratamiento antibiótico e incluso las formas poco severas pueden curarse con pautas de antibioterapia breves (dos semanas) (29). En algunos casos puntuales, sobre todo si los microorganismos responsables son otros (pseudomonas, hongos) puede requerirse tratamiento quirúrgico. En este sentido parece bien establecido que la técnica quirúrgica debe consistir en exéresis de la tricúspide o de la vegetación, evitando en lo posible la implantación de prótesis dada la elevadísima tasa de reinfecciones de este tipo de pacientes (30,31).

BIBLIOGRAFIA

1. PERMANYER MIRALDA, C.: Aspectos actuales del tratamiento de la endocarditis bacteriana. *Med Clin* 1973, 60:558.
2. WILSON, W.R.; GIULIANI, E.R.; DANIELSON, G.F.; GERACI, J.E.: General considerations in the diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Mayo Clin proc* 1982, 57:81.
3. BISNO A.L.: Treatment of infective endocarditis. Nueva York. Grune and Stratton, 1981.
4. SANDE, M.A.; KAYE, D.; ROOT, R.K.: Endocarditis. Nueva York. Churchill livingstone, 1984.
5. PERMANYER MIRALDA, G.; OBRADOR, D.; VERGER, M.P.; SOLER SOLER, J.: Endocarditis infecciosa. En: *Cardiología*. SOLER SOLER, J. y BAYES DE LUNA, A. eds. Doyma, Barcelona, 1987.
6. WEINSTEIN, L.: Infective endocarditis. En: *Heart disease a textbook of cardiovascular medicine*. Braunwald, E. ed. Filadelfia, W.B. Saunders Company, 1984.
7. ARNETT, E.N.; ROBERTS, W.C.: Valve ring abscess in active infective endocarditis. Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients. *circulation* 1976, 54:140.
8. WILSON, W.R.; GERACI, J.E.; DANIELSON, G.K. et al.: Anticoagulant therapy and clinical nervous system complications in patients with prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1978, 57: 1004.
9. DAVENPORT, J.; HART, R.G.: Prosthetic valve endocarditis 1976-1987. Antibiotics, anticoagulation and stroke. *Stroke* 1990, 21:993.
10. SANDE, M.A.; SCHELD, W.M.: Combination antibiotic therapy of bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 1980, 92:390.
11. Wilson, W.R.; Giuliani, E.R.; Geraci, J.E.: Treatment of penicillin sensitive streptococcal infective endocarditis. *Mayo Clin proc* 1982, 57: 101.
12. WILKOWSKI, C.J.: Enterococcal endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982,57:101.
13. BESNIER, J.M.; LEPORT, C.; BURE, A. VILDE, J.L.: Vancomycinaminoglycoside combinations in therapy of endocarditis caused by enterococcus species and streptococcus bovis. *Europ J Clin Microbil Infect Dis* 1990, 9:130.
14. THOMPSON, R.L.: Staphylococcal infective endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982,57:106.
15. KARCHMER, A.W.; ARCHER, G.L.; DISMUKES, W.E.: Staphylococcus epidermidis causing prosthetic valve endocarditis: microbiological and clinical observations as guides to therapy. *Ann Intern Med* 1983,98:447.
16. TORNOS, M.P.: Endocarditis infecciosa por estafilococo coagulasa negativo. *Med Clin* 1989, 93:735.
17. SMAL, P.M.; CHAMBERS, HF.: Vancprmycin for staphylococcus endocarditis in intravenous drug addicts. *Antimicrob Agents Chemother* 1990, 34:1227.
18. VAN SCOY, R.E.: Culture negative endocarditis. *Mayo Clin Proc* 1982, 57:149.
19. RICHARDSON, J.V.; KARP, R.B.; KIRKLIN, J.W.; DISMUKES, W.E.: Treatment of infective endocarditis. A ten year comparative analysis. *Circulation* 1978, 58:589.
20. NELSON, R.J.; HARLEY, D.P.; FRENCH, W.J.; BAYER, A.S.: Favourable ten year experience with valve procedures for active infective endocarditis. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1984,87:493.
21. DREYFUS, G.; SERRAF, A.; JEBARA, A. et al.: Valve repair in acute endocarditis. *Ann Thorac Surg* 1990, 49:706.
22. WALSCH, T.J.: Fungal infections in the heart Analysis of 51 autopsy cases. *Am J Cardiol* 1980,45:357.
23. JACOBS, F.; ABRAMOWICZ, D.; VEREERSTRATEN, P.; LE CLERC, J.L.; ZECH, F.; THYS, J.P.: Brucella endocarditis: the role of combined medical and surgical treatment. *Rev Infect Dis* 1990, 12:740.
24. FERNANDEZ GUERRERO, M.L.; MUELAS, J.; AGUADO, J.M. et al.: Q fever endocarditis on porcine bioprosthetic valves. *Ann Intern Med* 1988,108:209.
25. CALDERWOOD, S.B.; SWINSKI, L.A.; WATERNAUX, C.H.; KARCHMER, A.W.; BUCKLEY, M.J.: Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1985, 72:31-37.
26. CALDERWOOD, S.B.; SWINSKI, L.A.; KARCHMER, A.W.; WATERNAUX, C.M.; BUCKLEY, M.J.: Prosthetic valve endocarditis. Analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986,92:776.
27. PERMANYER MIRALDA, G.; TORNOS, M.P.; PLANES, A.; RIUS, A.; SOLER SOLER, J.: Late prosthetic valve endocarditis. *Europ Heart J* 1985 5 (supp 1 C):129.
28. GEVIGNEY, C.; GRIMARD, M.C.; GARE, J.P. et al.: Les endocardites infectieuses a staphylocoques sur protheses valvulaires. A propos de 28 cas. *Arch Mal Coeur* 1989,82:37.
29. CHAMBERS, H.; TYLLER-MILLER, R.; NEWMAN, M.: Right sided staphylococcus aureus endocarditis in intravenous drug abusers: two week combination therapy. *Ann Intern Med* 1988, 109:619.
30. ARBULU, A.; ASFAW, L.: Tricuspid valvectomy without prosthetic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981,82:684.
31. HUGHES, C.F.; NOBLE, N.: Vegetectomy: an alternative surgical treatment for infective endocarditis of the atrioventricular valves in drug addicts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988,95:857.

DISCUSION

Dr. Palencia

Quisiera preguntarle a la Dra. Tornos qué cambio de antibiótico aconseja cuando persiste la fiebre.

Dra. Tornos

Cuando persiste la fiebre después de una antibioterapia bien llevada, lo primero es descartar otras causas para la misma como puede ser una flebitis, un absceso extracardíaco o la misma fiebre por antibióticos, por lo que hay que bucar una eosinofilia. Si la antibioticoterapia falla y la fiebre persiste, lo mejor sería pensar ya en la indicación quirúrgica antes de que el paciente empeore más su estado.

Dr. Chorro

Yo también quisiera preguntarle a la Dra. Tornos, ¿cuándo existe para ella, indicación de cirugía de prótesis en un drogadicto?

Dra. Tornos

En endocarditis derecha, prácticamente no hace falta nunca. En casos excepcionales, estará indicada la vegetectomía de la tricúspide.

En Endocarditis izquierdas que son muchísimo más raras en estos pacientes, la decisión de implantación de prótesis es un difícil dilema desde el punto de vista individual y social. La evolución de la prótesis va a ser muy mala con riesgo alto de EI protésica si el drogadicto continúa con su adicción y por ello como digo, la decisión debe ser individual y sólo si se asegura el abandono de la droga.

Dr. Otagüe

A mí también me gustaría preguntar a la Dra. Tornos qué opina de la EI en portadores de marcapasos.

Dra. Tornos

Se trata de una eventualidad muy poco frecuente. Más en teoría que en la práctica, puede presentarse precozmente, después de la implantación o en portadores crónicos, lo que también es muy poco frecuente. El germen más habitual parece ser el *St. Epidermidis*, pero como digo, es muy poco frecuente y desde luego, no se justifi-

ca la profilaxis antibiótica en portadores de marcapasos.

Dr. Velasco

Ya que como vemos, por la importancia de su tema y su amplia experiencia, la Dra. Tornos se ha convertido en la "estrella" de la reunión, yo también quisiera hacerle una última pregunta: ¿Qué nos puede decir de la profilaxis de la EI en cardíacos? ¿Cómo seleccionar los casos?

Dra. Tornos

La profilaxis deberá realizarse siempre antes de cualquier procedimiento diagnóstico o terapéutico que lleve consigo un riesgo de bacteriemia. Se realizará sobre todo en portadores de prótesis valvulares, en pacientes con antecedentes de EI, en cardiopatías congénitas y en otras cardiopatías con mayor riesgo como se ha hablado hoy aquí, tales como la miocardiopatía hipertrófica, etc. A pesar de ello, quiero recordar que el 40 por ciento de las EI que se diagnostican en válvula nativa se dan en sujetos que ignoraban que eran portadores de cardiopatía.

Dr. Velasco

Como moderador de esta Mesa Redonda me congratulo de la claridad de las presentaciones y del interés del coloquio que no ha podido ser más largo. Como hemos visto, las preguntas se han dirigido al área terapéutica que es donde creo que los cardiólogos, sobre todo los que trabajamos en Hospitales sin Servicios de Cirugía Cardíaca, tenemos mayores dificultades. Muchas gracias a todos por su asistencia y sobre todo, repito, a los ponentes por su claridad y por haberse ajustado al tiempo que se les había fijado.

UNIKET RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al

Para un completo "enfoco" del tratamiento antianginoso...

COMPOSICION: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (D.C.I.), 50 mg. Lactosa y otros excipientes c.s. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido diario de UNIKET RETARD, que se administrará preferentemente por la mañana. Si las crisis de angina de pecho son preferentemente nocturnas, la administración puede realizarse por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario un aumento de la dosis, aconsejándose en estos casos la administración de 2 comprimidos de UNIKET RETARD en una toma única por la mañana. 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 utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. Tampoco 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 ser usado durante el primer trimestre del embarazo a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique posibles riesgos. **PRECAUCIONES:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en el preparado no es, probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que aparecieran diarreas debe consultar a su médico. **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos, betabloqueantes y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones negativas falsas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, 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. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, rubefacción 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 derivados nitrados, el 5-mononitrato de isosorbida origine, en raras ocasiones, cuadros de erupciones cutáneas y/o dermatitis exfoliativa. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** En caso de ingestión masiva, se procederá a un lavado de estómago. El principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Por lo general, basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregirlo. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** Envase con 30 comprimidos. P.V.P. IVA 1.993,- Ptas. **CON RECETA MEDICA.**

LIDALTRIN®

Quinapril



Seguimos avanzando
donde los demás se detienen...

...FIJACION TISULAR



LIDALTRIN® el tratamiento
integral de la H.T.A.

“Los Sistemas Renina-Angiotensina locales tisulares pueden ser especialmente importantes en el control a largo plazo del Sistema Cardiovascular”. Dzaa, V.J. *Circulation* 1988; 77 (Suppl. 1): 1-3.

DESCRIPCION: LIDALTRIN (Clorhidrato de Quinapril), es un inhibidor del enzima de conversión de la angiotensina (ECA), de acción prolongada y sin grupo sulfhidrido. Tras su administración oral, se absorbe rápidamente y se hidroliza a quinaprilato, su metabolito activo. **COMPOSICION:** LIDALTRIN 5 mg: Clorhidrato de quinaprilato 5 mg. LIDALTRIN 20 mg: Clorhidrato de quinaprilato 20 mg. Lactosa y otros excipientes. **INDICACIONES:** Tratamiento de la hipertensión arterial esencial. **POSOLOGIA:** La absorción de LIDALTRIN no se modifica por las comidas. **Monoterapia:** Dosis inicial recomendada 10 mg/día. Dosis de mantenimiento de 20 a 40 mg/día. Si la reducción no es satisfactoria se asociará un diurético. La dosis máxima es de 80 mg/día. **Tratamiento concomitante con diuréticos:** La dosis inicial recomendada de LIDALTRIN es de 5 mg, modificándola hasta conseguir la respuesta óptima y realizando supervisión médica para prevenir una posible hipotensión. Se valorará la discontinuación del diurético. **Disfunción renal y ancianos:** En los pacientes con aclaramiento renal de creatinina inferior a 40 ml/min la terapia se inicia con 5 mg/día. En ancianos la dosis inicial recomendada es de 5 mg/día. **CONTRAINDICACIONES:** LIDALTRIN está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al mismo. **PRECAUCIONES: Angioedema:** Se han descrito casos de angioedema en tratamientos con inhibidores de la ECA. Si aparece estridor laríngeo o edema facial, lingual o de glotis, se debe discontinuar el tratamiento con LIDALTRIN, instaurando supervisión y tratamiento según criterio médico. Si el edema predomina en cara y labios, la situación revierte sin tratamiento, pero el uso de antihistamínicos puede ser beneficioso. La aparición de angioedema en la zona laríngea puede ser grave, y si es potencialmente crítica para el flujo aéreo (lengua, glotis o laringe), se administrará tratamiento adecuado (ej. adrenalina subcutánea al 1:1000 (0,3 a 0,5 ml)). **Hipotensión:** Raramente se ha observado hipotensión sintomática, siendo una consecuencia posible en pacientes con depéñon salina (diuréticos previos). Si aparece hipotensión el paciente se colocará en supino, añadiendo infusión salina intravenosa si procede. Una respuesta hipotensora transitoria no es motivo de suspensión del fármaco, pero se valorará disminuir la dosis o eliminar la medicación concomitante. **Neutropenia/Agranulocitosis:** Los inhibidores de la ECA raramente se han asociado con agranulocitosis o depresión de la médula ósea en hipertensos siendo posible en casos de insuficiencia renal y enfermedad vascular del colágeno. En los estudios con LIDALTRIN no se han registrado casos de neutropenia o agranulocitosis. Se deberá monitorizar los leucocitos plasmáticos en pacientes con enfermedad del colágeno o insuficiencia renal. **Función Renal Deteriorada:** Los pacientes con aclaramiento de creatinina de > 40 ml/min deben empezar a las dosis mínimas y ser ajustada según la respuesta. Se monitorizará la función renal. **Hipercalcemia y diuréticos ahorradores de K⁺:** LIDALTRIN puede elevar los niveles séricos de potasio, por ello se advierte que la asociación con diuréticos ahorradores de potasio se inicie con precaución, controlando los niveles de potasio. **Cirugía/Anestesia:** Se tendrá precaución en anestesia general o cirugía mayor, debido al bloqueo de la formación de la angiotensina II; si aparece hipotensión puede ser corregida con expansión de volumen. **Empleo en el embarazo:** LIDALTRIN no debería ser utilizado durante el embarazo a no ser que el beneficio potencial de su uso así lo aconseje. No se han observado efectos fetotóxicos o teratogénicos en animales. **Madres lactantes:** Se desconoce si LIDALTRIN, o sus metabolitos se excretan por leche materna, por lo que debe tenerse precaución en una madre lactante. **Empleo en pediatría:** La seguridad y eficacia de LIDALTRIN en niños se desconoce. Esta especialidad contiene lactosa, aunque en cantidades pequeñas, habiéndose descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes por lo que pueden aparecer signos de intolerancia a la misma. **INTERACCIONES:** La presencia de carbonato de magnesio como excipiente puede disminuir en un 28 a 37% la absorción gastrointestinal de tetraciclina. No se han detectado interacciones con propranolol, hidroclorotazida, digoxina, cimetidina o warfarina. El uso con diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o derivados de la sal que contienen potasio, requiere precaución, monitorizando los niveles séricos de K⁺. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Las reacciones adversas más frecuentes son: dolor de cabeza (6,9%), vértigo (4,7%), rinitis (3,0%), tos (3,1%), infección del tracto respiratorio superior (2,5%), fatiga (2,5%) y náuseas o vómitos (2,3%). Incrementos de la creatinina sérica y BUN se observaron en el 3 y el 4%, respectivamente, de los pacientes tratados con LIDALTRIN, más susceptible de aparecer en pacientes que reciben medicación concomitante, desapareciendo en el curso del tratamiento. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** La manifestación clínica más probable será la de síntomas secundarios a hipotensión, que deberá tratarse con infusión intravenosa de suero salino. **PRESENTACION:** 5 mg envase con 60 comp. PVP IVA: 2.175 - ptas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928 - ptas.