



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Hipertensión arterial en cardiología
F. Javier Domingo 129

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Electroestimulación auricular por vía venosa periférica: Aplicaciones en la ecocardiografía de stress.
F. Sogorb, J.G. Martínez, D. Ortuño, J.A. Quiles, F. Marín, M. Rubio, A. Ibáñez, E. Marco, V. Mainar. 131

Control de la extrasistolia ventricular con betabloqueantes en el paciente hipertenso.
A. Chirivella, J.V. Gimeno, L. Almenar, J. Olagüe, V. Miró, E. Sánchez, J.L. Díez, F. Algarra 133

SECCION ECOCARDIOGRAFIA DOPPLER

Atresia tricúspide en un paciente adulto
M. Ibáñez, J.V. Monmeneu, F.J. Chorro, J. Muñoz, J. Cortina, A. Losada 134

TESIS DOCTORALES

Factores de riesgo en una comunidad urbana: Alzira. Prevalencia y control de la HTA y de hábitos asociados
J.A. Madrigal Vilata 138

Estudio clínico de la efectividad y tolerancia de los nitratos
L. Almenar Bonet 139

Indicadores premonitorios de muerte súbita: Cuantificación de las arritmias ventriculares en coronarios
M. Burguera Pérez 140

Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios
E. Dallí Peydró 142

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Concesión de ayudas a tesis doctorales 1991-92 143

CARTAS AL EDITOR

Dolor torácico no anginoso 144

Latido

Órgano 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 4 • Nº 8 • ENERO - FEBRERO 1993

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 Sопorte 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: Rafael Paya Serrano

HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Francisco Ridocci Soriano

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granel

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar
HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

EDITORIAL

HIPERTENSION ARTERIAL EN CARDIOLOGIA

La hipertensión arterial es una enfermedad **cardiovascular**. El interés actual por su estudio se justifica al haberse demostrado que multiplica por dos la posibilidad de tener una cardiopatía isquémica, muerte súbita o una vasculopatía periférica y multiplica por cuatro la frecuencia de AVC; una tercera parte de las insuficiencias cardíacas del adulto y anciano tienen como causa una HTA mal controlada.

La definición de hipertensión arterial (HTA) deriva de su propia consideración de factor de riesgo, y sería aquella TA, que sometida a un tratamiento resultara más beneficiosa que su evolución natural. Es un concepto cambiante, y se establece por consenso, basándose en estudios epidemiológicos y en el hallazgo de nuevas vías de tratamiento.

Toda TA que supere las cifras de 140/90 mm Hg en el adulto y de 160/90 mm Hg en el anciano de más de 60 años se considera actualmente hipertensión arterial. Afecta al 20% de los adultos y prácticamente al 50% de los ancianos.

Es evidente que el Cardiólogo no tiene posibilidad de asistencia a tantas personas. Debe de ser el **Médico de Atención Primaria** el que lleve el control de éste y de otros factores de riesgo; es lo que viene a llamarse actualmente "protección cardiovascular integral del paciente hipertenso".

El Cardiólogo tiene el papel de protagonista en la valoración cardiovascular de la HTA, actuando como segundo nivel de estudio, asesorando al Médico de Cabecera acerca de la medicación más idónea, y en el supuesto de que fuera ya un individuo con complicaciones, programando visitas periódicas.

Los estudios actuales demuestran que los hipertensos de grado leve-moderado (grado I de la OMS) presentan hipertrofia ventricular izquierda en un 75% de los casos; la hipertrofia puede ser concéntrica, sin dilatación o excéntrica con dilatación ventricular; puede cursar con volumen minuto elevado o reducido; el estudio ecocardiográfico-doppler también es clave para la valoración del grado de rigidez o compliance diastólica. La ergometría es otra prueba importante en la valoración del paciente hipertenso: reacciones hipertensivas sistólicas precisan un tratamiento distinto que las respuestas normotensivas o diastólicas puras.

La HTA es una enfermedad que debe de detectar, valorar, tratar y controlar el Médico de Atención Primaria.

*Los Cardiólogos debemos de reafirmar nuestro papel como **segundo nivel de estudio** aconsejando el tipo de tratamiento en la HTA no complicada y asumiendo la responsabilidad en la HTA severa y complicada.*

Son pocas las hipertensiones en la que el cardiólogo no se vea implicado: HTA secundarias, especialmente renales, y es donde tienen que intervenir nefrólogos y endocrinólogos.

La hipertensión arterial, debido en parte al gran volumen de dinero en fármacos que moviliza, quiere ser monopolizada últimamente por profesionales de la medicina que encuentran en este mundo una manera de adquirir protagonismo; únicamente se justifica la intromisión en este terreno por la desidia de muchos cardiólogos en los temas de Prevención Primaria, provocando un vacío asistencial.

Los Cardiólogos que hemos pasado durante muchos años consulta de Pulmón y Corazón en los Ambulatorios de Especialidades de la Seguridad Social sabemos que siempre hemos sido el apoyo del Médico de Cabecera en el tema de la Hipertensión. Con el sistema actual de Jerarquización e integración en Hospitales y Areas de Salud; con la posibilidad de poder trabajar con ecocardiógrafo, ergómetro y registro ambulatorio de TA; estamos en condiciones ideales, para sentar las bases de colaboración con la Medicina de Atención Primaria.

FRANCISCO JAVIER DOMINGO GUTIERREZ
Presidente de la Sección de HTA
y Prevención Cardiovascular

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

ELECTROESTIMULACION AURICULAR POR VIA VENOSA PERIFERICA: APLICACION EN LA ECOCARDIOGRAFIA DE STRESS

F. SOGORB GARRI, J.G. MARTINEZ MARTINEZ, D. ORTUÑO ALCARAZ, J.A. QUILES LLORENS, F. MARIN ORTUÑO, M. RUBIO GUTIERREZ, A. IBAÑEZ CRIADO, E. MARCO FRANCES, V. MAINAR TELLO.
Cardiología. Hospital de Alicante

INTRODUCCION

La Ecocardiografía de estrés (EE) se ha mostrado como un método eficaz para la valoración de la severidad de la cardiopatía isquémica. Los métodos de estrés utilizados habitualmente son el esfuerzo físico, fármacos o estimulación transesofágica. El esfuerzo físico tiene el inconveniente del empeoramiento de la ventana acústica con el movimiento. El empleo de fármacos, como la Dobutamina o el Dipiridamol carecen de dicho inconveniente, pero en caso de producir isquemia, su reversibilidad no es inmediata. La electroestimulación auricular, permite un estudio en buenas condiciones acústicas y en caso de isquemia, su reversibilidad no es inmediata. La electroestimulación auricular, permite un estudio en buenas condiciones acústicas y en caso de isquemia, el cese es instantáneo, permitiendo además reproducir las condiciones de isquemia tantas veces como sea preciso. El uso de estimulación por vía esofágica presenta en muchas ocasiones disconfort retroesternal que puede ser confundido con angina o bien si es intenso motivar la supresión de la prueba. La electroestimulación auricular con electrocatéter a través de una vía venosa periférica carece de dichos inconvenientes.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 54 pacientes con cardiopatía (48 varones, 6 mujeres) con una edad media de 57 años (rango: 31-71).

Se efectuó inicialmente Ergometría, en tapiz rodante y siguiendo el protocolo de Bruce, a 49 pacientes. En 5 restantes no se pudo efectuar por problemas físicos que impedían una buena adaptación al tapiz. El objetivo de la ergometría fue superar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima, y se consideraba positiva desde el punto de vista eléctrico la aparición de un infradesnivel descendente u horizontal de ≥ 1 mm a 80 ms. de punto J.

Todos los pacientes fueron sometidos a EE. Utilizamos un electrocatéter bipolar 4F, introduciéndolo

por vía venosa periférica, utilizando la vena basilica. El electrocatéter se colocaba en aurícula derecha, para lo cual no es precisa el registro electrocardiográfico intracavitario. Una vez colocado el electrocatéter en aurícula derecha se procede a valorar el umbral de estimulación, variando la posición del catéter en caso necesario hasta alcanzar buenos umbrales. Previo a inicial la estimulación reglada se efectúa un registro Ecocardiográfico basal, que incluye el análisis de la contractilidad segmentaria, utilizando para ello los planos apical 4 y 2 cámaras, y se procede a la toma de la TA en condiciones basales. Tras ello se inicia la electroestimulación con una frecuencia inicial superior la FC basal y se van incrementando de 10 en 10 estímulos/min cada minuto con el objetivo se alcanza la FC máxima. Mientras tanto se efectúa un control ecocardiográfico continuo, con registros en vídeo de 20 seg. cada cambio de frecuencia, analizando la contractilidad segmentaria, así como registro ECG cada cambio de FC. La prueba se consideró positiva desde el punto de vista ecocardiográfico cuando la contractilidad de un segmento empeoraba en al menos un grado. En caso de positividad, se suspendía la electroestimulación para comprobar la restauración progresiva de la función contráctil en el segmento afectado y posteriormente se repetía la prueba con un ascenso más brusco desde otras ventanas ecocardiográficas. Con la FC máxima de estimulación, o con la FC de positividad se procedió al control de la TA.

Se efectuó coronariografía a 27 pacientes, valorándose la presencia de lesiones coronarias.

RESULTADOS

La Ergometría fue positiva desde el punto de vista eléctrico en 10 pacientes, y negativa en 27. En 7 no fue valorable por alteraciones basales en la repolarización y en 5 no fue concluyente por no superar la FC submáxima. Si añadimos los 5 pacientes en los que no se efectuó por problemas físicos, solo en 37/64 (69%) la

Ergometría fue valorable.

La EE fue valorable en el 100% de los pacientes, siendo positiva en 13 y negativa en 41.

En los 27 pacientes en los que se realizó coronariografía, se objetivaron lesiones coronarias severas en 13, de los cuales, en 10 la EE fue positiva en 10. En los 14 enfermos restantes la coronariografía no demostró lesiones coronarias severas, siendo en todos la EE negativa.

De los 13 pacientes con lesiones coronarias severas en 4 la Ergometría fue positiva, en 7 fue negativa y en 2 no valorable. Y de los 14 pacientes sin lesiones coronarias severas objetivadas por la coronariografía, en 2 la Ergometría fue positiva, en 10 fue negativa y en 2 fue no valorable (TABLA 1.).

TABLA 1

CORONARIOGRAFIA	ERGOMETRIA			ECOCARDIOGRAFIA ESTRES	
	+	-	NV	+	-
LCS	4	7	2	10	3
NLCS	2	10	2	0	14

LCS: Lesiones coronarias severas

NLCS: No lesiones coronarias severas

NV: No valorables

DISCUSION

La EE es una técnica perfectamente validada para el estudio de los pacientes con cardiopatía isquémica, tanto para su diagnóstico, como para la valoración de su severidad, habiendo sido utilizada también en pacientes tras infarto agudo de miocardio como método de evaluación de miocardio en riesgo.

El uso de electroestimulación auricular como método de estrés muestra evidentes ventajas sobre el resto. El paciente está en todo momento en reposo, lo cual permite la obtención de imágenes de excelente calidad. El estudio puede efectuarse desde diferentes planos, pudiéndose valorar la práctica totalidad de los segmentos del ventrículo izquierdo. En caso de producirse alteraciones de la contractilidad a una frecuencia de estimulación dada, podemos reproducir dicha situación tantas veces como sea necesaria, para valorar todos los segmentos. La isquemia producida por el aumento de la FC secundaria a la estimulación, cesa rápidamente al suprimir la estimulación. La vía venosa periférica es preferible dado que no ocasiona disconfort retroesternal. En nuestra unidad utilizamos la vena basilica, por lo que puede

ser considerada como una técnica no cruenta. La localización del extremo distal del electrodo se efectúa mediante el registro del ECG intracavitario.

En los pacientes con lesiones coronarias severas la EE nos sirvió como método para decidir el tratamiento. En aquellos con EE negativa se optó por tratamiento médico y seguimiento periódico, permaneciendo todos ellos asintomáticos hasta la fecha tras un año de seguimiento. En los pacientes con EE positiva se optó por tratamiento revascularizador, bien con ACTP o bien con cirugía.

CONCLUSIONES

La EE mediante electroestimulación auricular permite obtener información valorable en el 100% de los pacientes.

En los pacientes con lesiones coronarias severas la EE es un método importante a la hora de tomar decisiones terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- RYAN T., FEIGENBAUM H. Exercise Echocardiography. *Am J. Cardiol* 1992; 69:82H-89H.
- 2.- FIORETTI PM., POZZOLI MA., ILMER B. et al. Exercise echocardiography versus thallium-201 SPECT for assessing patients before and after PTCA. *Eur Heart J* 1992; 13:213-219.
- 3.- SALUSTRI A, FIORETTI PM, POZZOLI MA, et al. Dobutamine stress echocardiography: its role in the diagnosis of coronary artery disease. *Eur Heart J* 1992; 13:70-77.
- 4.- MAZEIKA PK, NADAZDIN A, OAKLEY CM. Dobutamine Stresses Echocardiography for Detection and Assessment of Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 1991; 19 : 1203-11.
- 5.- SEGAR DS, BROWN SE, SAWADA SG, RYAN T, FEIGENBAUM H. Dobutamine Stress Echocardiography: Correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 19:1197-202.
- 6.- ILLICETO S, SORINO M, D'AMBROSIO G, et al. Detection of coronary artery disease by two-dimensional echocardiography and transesophageal atrial pacing. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1188-97.
- 7.- MARTINEZ JG, SOGORB F, ORTUÑO D, QUILES JA, MARIN F, RUBIO M, MAINAR V. Ecocardiografía de estrés mediante estimulación auricular: utilidad clínica. *Rev. Esp. Cardiol.* 1992; 45-1:68.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

CONTROL DE LA EXTRASISTOLIA VENTRICULAR CON BETABLOQUEANTES EN EL PACIENTE HIPERTENSO

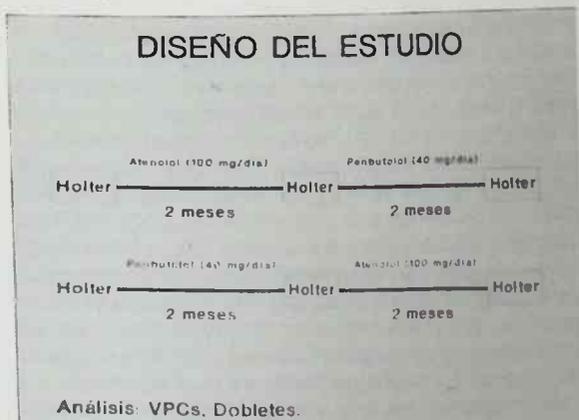
CHIRIVELLA A., GIMENO JV., ALMENAR L., OLAGÜE J., MIRO V., SANCHEZ E., DIEZ JL., ALGARRA F.

PROPOSITO

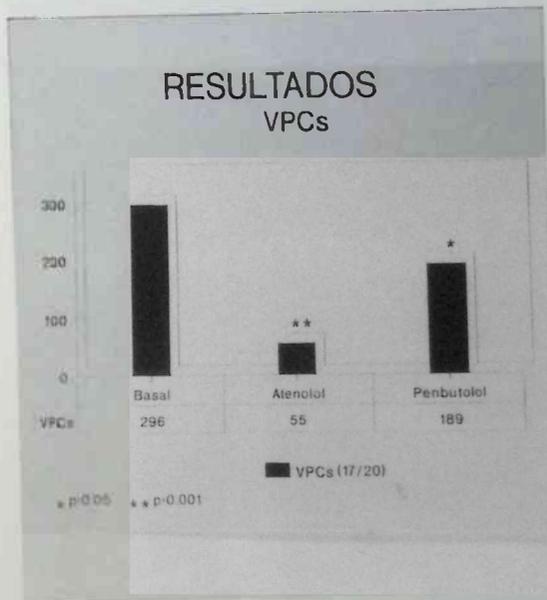
El motivo de realizar este estudio fue valorar la eficacia del tratamiento con beta - bloqueantes (Atenolol /Penbutolol) en la reducción de la extrasistolia ventricular de pacientes hipertensos moderados con respuesta hipertensiva en la prueba de esfuerzo.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 20 pacientes jóvenes (entre 20 y 40 años), todos ellos varones, con hipertensión arterial basal moderada y respuesta hipertensiva al ejercicio. Fueron incluidos aquellos pacientes con cifras de tensión arterial sistólica durante la prueba de esfuerzo (cicloergometría) mayores de 230 mmHg estando ésta limitada por fatigabilidad muscular. Los pacientes se dividieron en 2 grupos de una forma aleatoria, unos tomaron 100 mg de Atenolol al día durante dos meses y otros 40 mg de Penbutolol al día durante esos dos meses, para posteriormente cruzarse las medicaciones hasta el final del estudio (4 meses) (Figura 1). La evaluación del efecto antiarritmico de los fármacos se realizó con electrocardiografía de Holter de 24 horas, antes de la toma de la medicación y al final del tratamiento con uno y otro fármaco.



Diseño del Estudio



Resultados: Ordenadas: número de extrasístoles ventriculares. Abcisas: Grupos estudiados.

RESULTADOS

Hubo una reducción significativa en el número de extrasístoles ventriculares tanto bajo tratamiento con Atenolol como Penbutolol al compararse con los valores basales (Atenolol 55 p<0.001, Penbutolol 189 p<0.05, Basal 296) (Tabla 2).

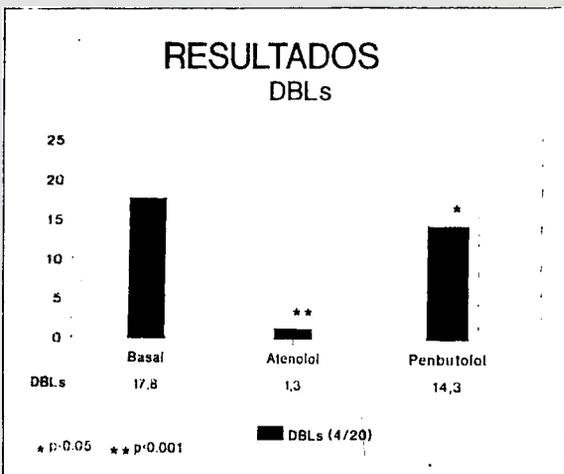
La cantidad de dobletes se redujo de un modo significativo con tratamiento Beta - bloqueante al compararse con los valores basales (Atenolol 1.3 p<0.001, Penbutolol 14.3 p<0.05, Basal 17.8) (Tabla 3).

CONCLUSIONES

Según nuestros datos podemos concluir:

1.- La utilización de Beta bloqueantes como tratamiento antihipertensivo en pacientes jóvenes reduce de forma significativa la ectopia ventricular.

2.- El Atenolol se muestra más eficaz que el Penbutolol en el control de la extrasistolia ventricular.



Resultados: Ordenadas. número de dobletes.
Abcisa: Grupos estudiados.

SECCION ECOCARDIOGRAFIA

ATRESIA TRICUSPIDE EN UN PACIENTE ADULTO

M. IBAÑEZ CANDELA, J.V. MONMENEU MENADAS, F.J. CHORRO GASCO, J. MUÑOZ GIL,
J. CORTINA NICOLAS, A. LOSADA CASARES.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCION

La incidencia de atresia tricúspide es del 1% aproximadamente en series clínicas de niños con cardiopatías congénitas y del 3% en series de necropsias. Afecta por igual a ambos sexos y la alteraciones del flujo pulmonar van a determinar el fallecimiento de un 50% de los pacientes durante los seis primeros meses de vida. Sólo un tercio llega al año de vida y no más del 10% alcanza los 10 años de edad. Aquellos que consiguen una mayor supervivencia son los que presentan un flujo pulmonar equilibrado y sin otras malformaciones cardíacas asociadas además de aquellas que permiten la existencia de flujo pulmonar (1,2).

DESCRIPCION DEL CASO:

Mujer de 32 años diagnosticada de atresia tricúspide y remitida a nuestro servicio para control ecocardiográfico.

Antecedentes personales: La paciente nació de parto prematuro. Durante la infancia presentaba crisis cianóticas y cuadros catarrales frecuentes con disnea y sibilancias. Ya en la edad adulta llevó a término un embarazo con cesárea. En la actualidad, en tratamiento con digoxina y anovulatorios, presenta únicamente disnea al realizar esfuerzos moderados.

Exploración: T.A: 130/90 mmHg en ambos brazos; F.C: 91 lpm; apirética; 150 cm de estatura; coloración de piel normal con discreta cianosis labial; acropaquia. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, soplo pansistólico rudo de intensidad IV/VI audible en todos los focos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular normal. Latido de punta desplazado hacia la izquierda. Pulsos periféricos llenos y simétricos. No presenta edemas ni ingurgitación yugular ni hepatomegalia. Gasometría arterial (FiO₂=21%): pH=7.40, pO₂=51 mmHg, pCO₂=34.8 mmHg, HCO₃=21.3 mEq, BE=-2.3, sat. O₂=85.7%. ECG: ritmo sinusal, eje eléctrico del QRS y del QT normales. No se observan alteraciones de la repolarización ventricular ni signos de crecimiento ventricular izquierdo (índice de Sokolow-Lyon-16 mm). Presenta criterios de hemibloqueo anterior izquierdo. Rx Torax: índice cardiotorácico dentro de la normalidad, parénquima pulmonar normal con aumento de la trama vascular pulmonar en vértices.

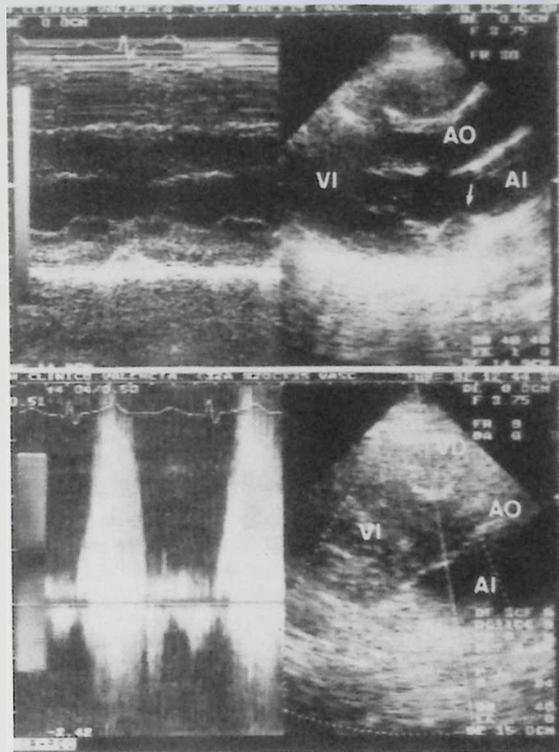


FIG. 1: Ecocardiogramas transtorácicos: Arriba: Imagen obtenida desde la posición paraesternal (plano longitudinal) en la que se observa a nivel del surco aurículo-ventricular izquierdo un vaso de unos 15 mm de diámetro transverso que corresponde al seno coronario dilatado. Abajo: Imagen obtenida desde la misma posición en la que se registra con Doppler continuo y codificado en color el flujo a través de la CIV. Abreviaturas: AI= aurícula izquierda, AD= aurícula derecha, AO= aorta, AP= arteria pulmonar, VI = ventrículo izquierdo, VD = ventrículo derecho.

Ecocardiografía-Doppler Transtorácica (Fig. 1): Desde el plano longitudinal paraesternal izquierdo se visualizan la raíz aórtica, aurícula izquierda, ventrículo

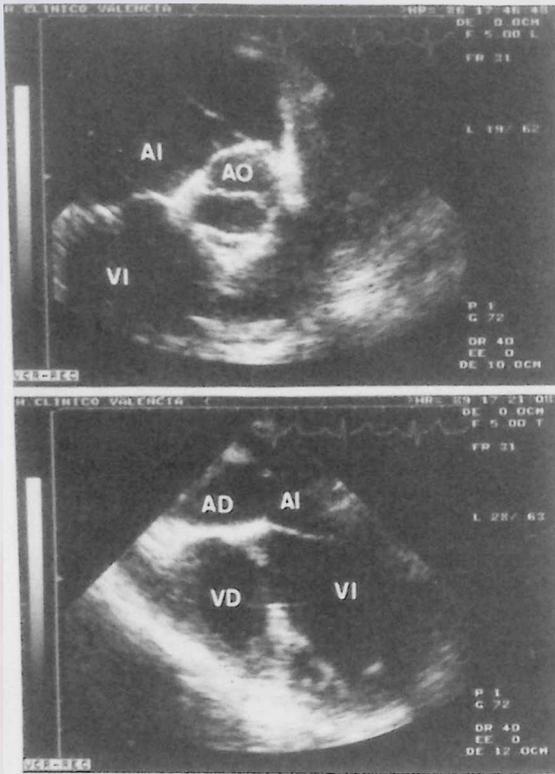


FIG. 2: Ecocardiogramas transesofágicos: Arriba: Desde el plano valvular aórtico en la sección transversal se visualiza la existencia de dos únicas valvas en la válvula aórtica. Abajo: Imagen obtenida desde el plano de cuatro cámaras en la que se observa la ausencia de comunicación entre aurícula y ventrículos derechos. El ventrículo derecho aparece pequeño y de paredes engrosadas y a nivel de la porción membranosa del tabique ventricular se observa una solución de continuidad. Abreviaturas: como en las figuras anteriores.

izquierdo, paredes del ventrículo izquierdo y tabique interventricular de diámetros y grosor normales. Las sigmoideas aórticas presentan un cierre céntrico y apertura conservada. La válvula mitral es normal. El diámetro diastólico ventricular derecho es de 13 mm. En la zona posterior de la aurícula izquierda junto al surco A-V destaca la presencia de un vaso de unos 16 mm de diámetro transversal. La función sistólica ventricular izquierda está conservada. En el plano transversal de grandes vasos se observa una aorta bivalva y con la técnica codificada en color se detecta un flujo turbulento (patrón en mosaico) a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho. El gradiente transvalvular pulmonar estimado con la técnica Doppler convencional es de 33 mmHg y el tiem-

po de aceleración del flujo pulmonar es normal (100 ms). Desde este plano, descendiendo hacia apex se observa a nivel de la porción membranosa del tabique una turbulencia sistólica con un gradiente de presión sistólico estimado entre ambos ventrículos de 64 mmHg. Desde el plano de cuatro cavidades se detecta un defecto del septo interauricular tipo ostium primum. En ningún plano se visualiza satisfactoriamente la válvula tricúspide.

Ecocardiografía Transesofágica (Figs. 2 y 3): mediante esta técnica se logra visualizar el plano valvular tricúspide constituido por una estructura móvil sin solución de continuidad. El ventrículo derecho es pequeño, de paredes engrosadas y a nivel del tracto de salida se observa una zona de ecos densa con disminución de la luz de la cavidad, compatible con una estenosis infundibular pulmonar. En la porción membranosa del tabique interventricular se aprecia una solución de continuidad. La arteria pulmonar está dilatada con diámetro transversal en su raíz de 29 mm. A nivel del plano valvular aórtico se aprecia la existencia de dos únicas valvas. En la zona posterior de la aurícula izquierda, junto al surco A-V se confirma la presencia de un vaso de unos 15 mm de diámetro que podría corresponder al seno coronario. Con la técnica codificada en color se objetiva flujo sanguíneo a través del defecto del tabique interauricular, que se dirige desde la aurícula derecha hacia el velo anterior de la válvula mitral. En el techo del ventrículo derecho y a nivel del tabique se observa la presencia de un flujo turbulento a través de la CIV, así como en el tracto de salida del ventrículo derecho en la zona de la estenosis infundibular.

Cateterismo cardíaco: se había realizado un año antes en otro centro hospitalario con el diagnóstico de: Atresia tricúspide; estenosis pulmonar infundibular; vena cava superior izquierda persistente con drenaje en seno coronario; ausencia de vena cava inferior, continuación de la ázigos; shunt mixto a nivel de aurícula izquierda, con relación gasto pulmonar/sistémico=1.13 y resistencias arteriales pulmonares=128 d.s.cm⁵.

DISCUSION

El 85% de los pacientes con atresia tricúspide son diagnosticados en los dos primeros meses de vida al detectarse cianosis o un soplo cardíaco. Aparecen crisis hipóxicas en un 50% de los casos y tras unos dos años de evolución los pacientes suelen presentar acropaquia. Aproximadamente un 12% desarrollan una insuficiencia cardíaca congestiva que se manifiesta ya durante la lactancia. Con la edad, la cianosis puede intensificarse, bien por el cierre progresivo del defecto septal ventricular que permite el flujo pulmonar, bien por la enfermedad

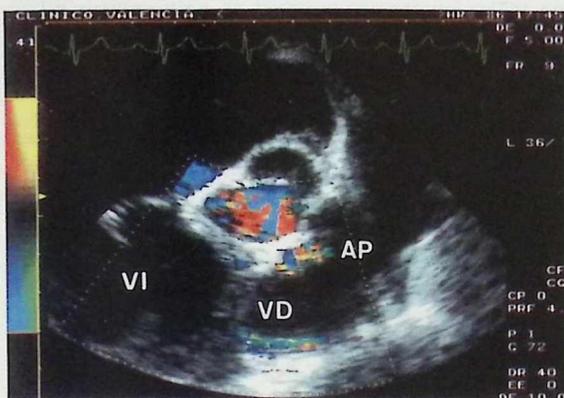
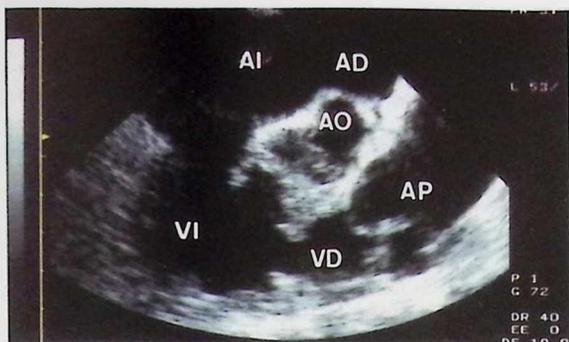


FIG. 3: Ecocardiogramas transesofágicos: Arriba-izquierda: En la porción inferior de la imagen y de izquierda a derecha se observa el ventrículo izquierdo, el septo interventricular con un defecto, el ventrículo derecho a nivel del tracto de salida, y la válvula y arteria pulmonares. Las paredes del ventrículo derecho están engrosadas y la arteria pulmonar aparece dilatada. Abajo-izquierda: en el mismo corte que arriba, con Doppler-color se observa la presencia de un flujo turbulento en el infundíbulo pulmonar. En la parte más inferior, aparece otro flujo turbulento que corresponde al flujo a través de la CIV. Arriba-derecha: Ecocardiograma transesofágico en el que se observa ambas aurículas, válvulas aórtica y mitral, y ambos ventrículos. Con la imagen codificada en color se detecta, en la zona del defecto del tabique interauricular, un flujo codificado en aquel que se dirige desde la aurícula derecha hacia la aurícula izquierda y hacia la valva anterior de la mitral. Abreviaturas como en las figuras anteriores.

INTRODUCCION

La incidencia de atresia tricúspide es del 1% aproximadamente en series clínicas de niños con cardiopatías congénitas y del 3% en series de necropsias. Afecta por igual a ambos sexos y la salteraciones del flujo pulmonar van a determinar el fallecimiento de un 50% de los pacientes durante los seis primeros meses de vida. Sólo un tercio llega al año de vida y no más del 10% alcanza los 10 años de edad. Aquellos que consiguen una mayor supervivencia son los que presentan un flujo pulmonar equilibrado y sin otras malformaciones cardíacas asociadas además de aquellas que permiten la existencia de flujo pulmonar (1,2).

DESCRIPCION DEL CASO:

Mujer de 32 años diagnosticada de atresia tricúspide y remitida a nuestro servicio para control ecocardiográfico.

Antecedentes personales: La paciente nació de parto prematuro. Durante la infancia presentaba crisis cianóticas y cuadros catarrales frecuentes con disnea y sibilancias. Ya en la edad adulta llevó a término un

embarazo con cesárea. En la actualidad, en tratamiento con digoxina y anovulorios, presenta únicamente disnea al realizar esfuerzos moderados.

Exploración: T.A: 130/90 mmHg en ambos brazos; F.C: 91lpm; apirética; 150 cm de estatura; coloración de piel normal con discreta cianosis labial; acropaquia. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, soplo sistólico rudo de intensidad IV/VI audible en todos los focos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular normal. Latido de punta desplazado hacia la izquierda. Pulsos periféricos llenos y simétricos. No presenta edemas ni ingurgitación yugular ni hepatomegalia. Gasometría arterial (FiO2=21%): pH=7.40, pO2=51 mmHg, pCO2=34.8 mmHg, HCO3=21.3 mEq, BE=-2.3, sat. O2=85.7%. ECG: ritmo sinusal, eje eléctrico del QRS y del QT normales. No se observan alteraciones de la repolarización ventricular ni signos de crecimiento ventricular izquierdo (índice de Sokolow-Lyon-16 mm). Presenta criterios de hemibloqueo anterior izquierdo. Rx Torax: índice cardiotorácico dentro de la normalidad, parénquima pulmonar normal con aumento de la trama vascular pulmonar en vérti-

gran cantidad de información en el diagnóstico de la atresia tricúspide al permitir valorar el tamaño y localización en el diagnóstico de la atresia tricúspide al permitir valorar el tamaño y localización de las cavidades cardíacas, válvulas, septos, grandes arterias, así como detectar otras malformaciones asociadas (coartación de aorta, estenosis subaórtica, vena cava superior izquierda, prominencia de las válvulas de Eustaquio)^{3,4}. En el caso presentado la ecocardiografía Doppler transtorácica no nos ha permitido visualizar con claridad el plano valvular tricuspídeo pero sí detectar la existencia de anomalías estructurales como la válvula aórtica bicúspide, la CIA tipo ostium primum, la CIV membranosa y un ventrículo derecho pequeño e hipertrófico, la estenosis infundibular, así como la presencia, a nivel del surco A-V, de un vaso que podría corresponder al seno coronario dilatado antes de su desembocadura en la aurícula derecha. La ecocardiografía transesofágica ha sido más resolutive en el estudio de esta paciente visualizando con nitidez la ausencia de válvula tricúspide y permitiendo confirmar con mayor precisión las otras malformaciones asociadas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SADE RM, FYTE DA. Tricuspid atresia: current concepts in diagnosis and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37: 51-69.
- 2.- RIGBY ML, CARVALHO JS, ANDERSON RH, AND REDINGTON A. The investigation and diagnosis of tricuspid atresia. *Int J Cardiol* 1990; 27:1-17.
- 3.- THOELE DG, URSELL PHC, YEU HO S, et al. Atrial morphologic features in tricuspid atresia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 606-610.
- 4.- RAO PS, LEVY JM, NIKICICZ E, GILBERT-BARNES EF. Tricuspid atresia: Association with persistent truncus arteriosus. *Am Heart J* 1991; 122:829-835.
- 5.- PATEL MM, OVERY DC, KOZONIS MC, HADLEY-FOWLES LL. Long-Term Survival in Tricuspid Atresia. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 338-40.



FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA COMUNIDAD URBANA: ALZIRA. PREVALENCIA Y CONTROL DE HTA Y DE HABITOS ASOCIADOS

AUTOR: JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA

DIRECTORES: DR. VICENTE LOPEZ MERINO Y DR. ANGEL LLACER ESCORIHUELA

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en España ofrece unos resultados muy poco homogéneos según los diversos estudios realizados. Por otra parte en la Comunidad Valenciana no existen datos fiables de prevalencia de HTA en población natural.

Se planteó el presente trabajo con los objetivos de: 1) Conocer la prevalencia de HTA y hábitos de vida asociados en la ciudad de Alzira (municipio de 42.000 habitantes de la provincia de Valencia); 2) Valorar los sesgos de método de estimación epidemiológico de la HTA, [a) Sesgo de penetración, es decir la respuesta de la población al sistema de penetración; b) Sesgo de registro, debido a las influencias que sufre la tensión arterial (TA) A través de diversos registros a lo largo de una misma sesión y c) Sesgo de la HTA epidemiológica (HTAE), esto es, el porcentaje de casos que tenían alta la TA el día del registro y que posteriormente se normalizan sin actuación alguna]; y 3) Analizar la heterogeneidad de la prevalencia de HTA en nuestro país.

Se estudió una muestra de 900 individuos, seleccionada de modo aleatorio de entre los mayores de 15 años, residentes en Alzira. Fue diseñado un sistema de penetración en varias fases (información a las autoridades locales, información a la población general mediante prensa y radio locales y charlas a diversas asociaciones, cartas de información y citación a los individuos seleccionados de la muestra, que eran entregadas personalmente por un mensajero, y visita personal del equipo a los que acudieron a las citas) para conseguir la máxima captación posible. El equipo, compuesto por cuatro médicos, fue entrenado debidamente para la realización de cada una de las tareas encomendadas. Se registró la TA en seis ocasiones, a lo largo de la realización de una encuesta, la cual constaba de nueve apartados de respuesta cerrada con opción múltiple, y había sido diseñada para poder extraer datos que permitieran analizar la

prevalencia de HTA, su control, y la de hábitos de vida asociados (obesidad, tabaquismo, actividad física y consumo de alcohol), además se determinó el peso, la talla, cuatro pliegues subcutáneos, y un ECG de 12 derivaciones. Se emplearon los métodos habituales de análisis estadístico.

Se consiguió una captación de 82,6%. Siguiendo los criterios de la OMS y tomando como referencia el registro que presentaba los valores menores de TA sistólica y diastólica, la prevalencia de HTA y de TA límite fue del 16,2% y de 10,8%, respectivamente. Un 74% de los hipertensos detectados, estaban diagnosticados, recibiendo tratamiento el 58,4% de ellos, pero solo el 12,4% estaban debidamente controlados. Se ha encontrado una relación directa entre HTA y edad (la más significativa) y entre HTA y obesidad, e inversa entre la HTA y tabaquismo, y entre la HTA y la actividad física realizada. Se ha observado una relación no lineal entre la presión de pulso (tensión sistólica-tensión diastólica) y la edad.

El sesgo de captación parcial mostró una sobrevaloración de la prevalencia de HTA en la primera fase (con un 41,7% de captación), respecto de la hallada al final del estudio, de +6,5 puntos. El sesgo de registro, demostró una fluctuación de las cifras tensionales y, por tanto, de la prevalencia de HTA calculada con ellas, entre los diversos registros realizados a lo largo de la misma sesión, de tal modo que existía una desviación respecto de la prevalencia de HTA calculada con el registro que daba la pareja de cifras menores, de +3,3 puntos. El sesgo de HTAE era de 1,8% de los hipertensos detectados.

A la luz de estos sesgos, consideramos que habría de corregir algunos resultados de prevalencia de HTA obtenidos en nuestro país.

*Presentada el 15 de diciembre de 1992

TESIS DOCTORAL



ESTUDIO CLINICO DE LA EFECTIVIDAD Y TOLERANCIA DE LOS NITRATOS

AUTOR: LUIS ALMENAR BONET

DIRECTORES: DR. JOSE VICENTE GIMENO GASCON Y DR. VICENTE LOPEZ MERINO

Con este trabajo se ha pretendido valorar la respuesta aguda a los nitratos (5-Mononitrato de Isosorbide (5-MNIS) de liberación normal y lenta, y Nitroglicerina), así como la aparición de tolerancia tras su administración prolongada.

Se han estudiado 90 pacientes, 60 con angina de esfuerzo estable y 30 con fallo cardíaco (20 crónico - miocardiopatía dilatada- y 10 agudo -fallo ventricular izquierdo como complicación de un infarto agudo de miocardio-). El estudio fue randomizado, doble ciego, cruzado y controlado frente a placebo, durando 100 días (en el caso de la Nitroglicerina 48 horas).

Los pacientes con cardiopatía isquémica fueron divididos en tres grupos según la respuesta al esfuerzo; los que presentaban angina y descenso isquémico del ST > 1mm, (30 pacientes; 20 tratados con 5-MNIS y 10 con 5-MNIS retard) los que presentaban únicamente descenso del ST (20 pacientes) y los que presentaban dolor anginoso no acompañado de descenso isquémico del ST (10 pacientes). La valoración se realizó por cicloergometría comenzando por 30W y aumentando 20 cada 2 min. se valoró la duración del esfuerzo, tiempo en aparecer la angina, tiempo en descender el ST > 1 mm, o ambos (según el grupo de pacientes).

A los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se les realizó además de las cicloergometrías, estudio ecocardiográfico midiendo los diámetros ventriculares y la función ventricular.

El estudio en la cardiopatía aguda se hizo sobre pacientes con fallo ventricular izquierdo como complica-

ción de un infarto agudo de miocardio, analizando los valores de las presiones medidos con un cateter de Swan-Ganz, valorando el efecto agudo y la posible pérdida del mismo tras 48 horas de perfusión ininterrumpida.

Según los resultados se ha podido concluir:

- 1.- En pacientes con angina de esfuerzo estable, con angina y descenso del ST en la prueba de esfuerzo; la administración de 5-MNIS de liberación normal (40 mg/8h) o retardada (50 mg/día) mejora la capacidad de esfuerzo, prolonga el tiempo de aparición del dolor del tiempo en descender el ST 1mm no produciendo tolerancia al día 100 de tratamiento.
- 2.- En pacientes con angina de esfuerzo estable sin descenso del ST en la prueba de esfuerzo; la administración de 5-MNIS (40 mg/8h) mejora el tiempo en aparecer el dolor con el esfuerzo no disminuyendo este efecto al día 100 de tratamiento.
- 3.- En pacientes con descenso del ST en la prueba de esfuerzo no acompañado de angina; la administración de 5-MNIS (40 mg/8h) alarga el tiempo en descender el ST manteniendo este efecto durante 100 días.
- 4.- En pacientes con fallo cardíaco congestivo (miocardiopatía dilatada), la administración de 5-MNIS (40 mg/8h) mejora la capacidad de esfuerzo y reduce los diámetros ventriculares a los 100 días.
- 5.- La administración de Nitroglicerina intravenosa en perfusión continua en pacientes con cardiopatía isquémica aguda produce una atenuación importante de sus efectos a las 48 horas.



INDICADORES PREMORITORIOS DE MUERTE SUBITA: CUANTIFICACION DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES EN CORONARIOS*

AUTOR: MIGUEL BURGUERA PEREZ
DIRECTOR: DR. VICENTE LOPEZ MERINO

La aparición de un extrasístole ventricular (EV) concreto es aparentemente irregular e imprevisible, aunque en el conjunto de ellos a lo largo de 24 horas, exista cierta tendencia diurna o nocturna en su presentación. Por ello el objetivo del estudio ha sido estudiar la variabilidad de la extrasístole ventricular (EV), aplicando análisis de series temporales a registros Holter-24 horas de 22 pacientes con EV post-IAM (GCI: $53,8 \pm 15,5$ años; n° EV/24 horas = $925,43 \pm 1979,51$). Se analizó la frecuencia cardiaca (FC), la frecuencia de EV (FEV), la duración del acoplamiento de la EV (AC), y el intervalo entre dos latidos sinusuales precedentes al EV (LCB).

En esta Tesis se han estudiado diversos aspectos, basados en las siguientes premisas:

a) La dependencia de la frecuencia cardiaca y de la frecuencia de extrasístole ventricular del sistema nervioso autónomo, hace que el análisis de la relación espontánea entre FC y FEV obtenida con cintas de Holter, pueda contener información clínica y terapéutica muy valiosa.

b) La banda de ultra baja frecuencia ($ULF < 0,33 \times 10^{-2} H_z$) del espectro de la frecuencia cardiaca de 24 horas, ha sido relacionada con el pronóstico de los pacientes con infarto de miocardio. El análisis del ritmo circadiano (RC0 de la FC, obtenido con la ecuación COSINOR, obtiene el armónico de menor frecuencia del día ($\approx 10^{-2} H_z$) a la vez que aporta datos interesantes como: mesor (FC media de la función), amplitud (valor de la oscilación máxima desde el mesor), amplitud relativa (amplitud absoluta/mesor), acrofase (momento de máximo valor de la función), que podrían explicar más cualitativamente el comportamiento de las variaciones de la FC.

c) El RC-FEV podría estar relacionado con el RC-FC, a través de la correlación lineal entre FC y FEV. Por ello se analiza el sincronismo entre los RC de FC y FEV (AC-FEV menos AC-FC) valorando la correlación lineal entre FC y FEV (FC vs FEV): positiva (+), negativa (-), o no significativa (NS) y finalmente se comparan los RC medios calculados por suma vectorial.

d) La autocorrelación de primer orden (lag1) de la FEV, con periodos de 30 minutos, tendrá una frecuencia

de $0,55 \times 10^{-2} Hz$ y las sucesivas serán submúltiplos de esta frecuencia y entrarían en la banda ULF del análisis de FOURIER. Dadas estas bases, se obtendrá la suma de los coeficientes de determinación de las 20 primeras autocorrelaciones (SR^2), para posteriormente, mediante ecuación stepwise, correlacionar la variable SR^2 y los parámetros que definen los RC-FC y RC-FEV y la correlación lineal entre FC y FEV.

e) En trabajos clásicos efectuados con electrocardiograma de reposo, se apreció que las relaciones inversas entre LCB y AC eran más frecuentes en los electrocardiogramas de personas sin patología cardiaca conocida. Por ello, en la última parte del estudio se pretende analizar la correlación LCB vs AC en un día completo, y conocer si las variaciones de AC se relacionan con la aparición de formas repetitivas (dobletes y/o taquicardias ventriculares); teniendo presente que las formas repetitivas son potencialmente más malignas, que el fenómeno extrasistólico aislado.

CONCLUSIONES

1.- En la mayoría de los casos, la distribución de la frecuencia de EV a lo largo del día no es una distribución meramente fortuita o al azar; al contrario, en el 81% de los registros había postacción o concatenación entre la EV de los sucesivos periodos del día. Ambas características han sido progresivamente más evidentes cuanto mayor era el número de EV del registro, sobre todo a partir de 200 EV/día, independientemente de los grupos del estudio. Este hecho debería ser tenido en cuenta al efectuar análisis numéricos de la densidad de EV.

2.- Valorando cintas de Holter-24 horas, existe asociación estadística entre variaciones espontáneas de la FC y de la FEV, en la mayoría de los casos (72%), positiva en muchos (52%) y negativa en pocos (17%). La correlación fue más veces significativa cuanto más cortos eran los periodos de tiempo analizados ($3 > 30 > 60$ minutos). La ausencia de correlación significativa en el 28% restante de casos se podría justificar porque presentarían correlaciones de signo opuesto en periodos menores de 3 minutos, o por influencias de otro tipo. El

* Presentada en el mes de septiembre de 1992

análisis de la correlación lineal de la FC y de la FEV, estaría justificado por su sencillez metodológica y alta frecuencia de presentación, como un dato de posible valor clínica y terapéutico, en aquellos pacientes con arritmias ventriculares a los que se pretenda instaurar tratamientos que modifiquen la FC.

3.- Existe ritmo circadiano significativo ($p < 0,01$) de la FC en el 97% de los registros estudiados. Los pacientes con GCI se diferencian del GCO por presentar en su ritmo circadiano mayor mesor (FC media) y menor amplitud absoluta y relativa, pero no por las horas de las acrofases. Presumiblemente la disminución de la amplitud del ritmo circadiano de la FC del GCI, estará relacionada con la disminución de la banda ULF del espectro de la FC, observada por otros autores.

4.- El RC de FEV ha sido significativo en el 88% de casos. El GCI tenía un 32% de casos con acrofase nocturna. La total sincronización de los RC de EV y FC indicaría el efecto arritmogénico de las mayores FC. En el GCI, la desincronización de los ritmos circadianos, se daba en los casos con acrofase de EV nocturna, e indicaría el efecto arritmogénico de la bradicardia. En GCO, la desincronización de los ritmos circadianos, se daba en los casos con acrofase de EV nocturna, e indicaría el efecto antiarrítmico de las altas FC.

5.- Al igual que en ULF de la variabilidad de FC, SR2 de la FEV del GCI es menor que en GCO, aunque las diferencias no han sido significativas. La simulación de la banda ULF de la FEV mediante autocorrelaciones de 30 minutos, se han relacionado con la FC-dependencia de la FEV y con el ritmo circadiano de FEV (F-cosinor). En el GCI se ha relacionado con el ritmo circadiano de FEV, mientras que en el GCO se ha relacionado sobre todo con la FC. El análisis de la variabilidad diaria de la FEV, podría complementar al de la FC, aportando datos interesantes sobre la fenomenología de las arritmias ventriculares.

6.- Al analizar ECG de 24 horas, la presencia de correlación lineal LCB vs AC significativa, ha sido frecuentemente observada entre las morfologías de EV analizadas; sin embargo la correlación lineal inversa no ha sido observada en ninguna morfología de EV. La mayoría de las morfologías de EV que no presentaron correlación LCB vs AC significativa, pertenecieron al GCI. La aparición de repetitividad (dobletes y/o taquicardias ventriculares) fue más frecuente en los EV con FC previas más altas, con mayores variaciones en su acooplamiento, y a los pacientes con mayor polimorfismo (> de 4 morfologías de EV).

NOTICIAS DE LA SVC

**CONCESION DE AYUDAS
A TESIS DOCTORALES 1991-92**

En la reunión de la Junta Directiva de la SVC, del día 26 de marzo de 1993, se aprobó la concesión de ayudas para las tesis doctorales presentadas en universidades de la Comunidad Valenciana, por miembros de esta sociedad, durante el período de 1991 y 1992, que cumplieran las condiciones que fueron publicadas en esta revista (Latido 1992; 4:15).

Se han recibido siete solicitudes que han cumplido todas las condiciones señaladas y cuyos resúmenes han sido publicados en Latido. El importe de cada ayuda asciende a 50.000 pesetas, que serán entregadas durante la cena de clausura de la X Reunión.

El título de las tesis, autores, directores y fecha de presentación se detalla a continuación.

- 1) **Muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia.**
Autora: MARIA FRANCISCA ANDRES CONEJOS
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Juan Cosín Aguilar
Presentada el 13 de junio de 1991 - Resumen: Latido Vol 4 p 91
- 2) **Bases anatomofuncionales de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio.**
Autora: ANNETE YVONNE QUERCHFELD BELTRAMI
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Roberto García Civera
Presentada en el mes de junio de 1990 - Resumen: Latido Vol 4 p 111
- 3) **Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica.**
Autor: FRANCISCO MIGUEL POMAR DOMINGO
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Juan Cosín Aguilar
Presentada el 21 de abril de 1992 - Resumen: Latido Vol 4 p 112
- 4) **Factores de riesgo cardiovascular en una comunidad urbana: Alzira. Prevalencia y control de HTA y de hábitos asociados.**
Autor: JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Angel Llácer Escorihuela
Presentada el 15 de diciembre de 1992 - Resumen: Latido Vol 4 p 138
- 5) **Estudio clínico de la efectividad y tolerancia de los nitratos.**
Autor: LUIS ALMENAR BONET
Directores: Dr. José Vicente Gimeno Gascón y Dr. Vicente López Merino
Presentada el 25 de diciembre de 1991 - Resumen: Latido Vol 4 p 139
- 6) **Indicadores premonitorios de muerte súbita: Cuantificación de las arritmias ventriculares en coronarios.**
Autor: MIGUEL ANGEL BURGUERA PEREZ
Director: Dr. Vicente López Merino
Presentada en el mes de septiembre de 1992 - Resumen: Latido Vol 4 p 140
- 7) **Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios**
Autor: ERNESTO DALLI PEYDRO
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Francisco Javier Chorro Gascó
Presentada el 22 de enero de 1991 - Resumen: Latido Vol 4 p 142

CARTAS AL EDITOR

DOLOR TORACICO NO ANGINOSO

Las causas de dolor torácico son múltiples y su diagnóstico diferencial es uno de los que con mayor frecuencia se plantea en la práctica médica diaria. Junto a la cardiopatía isquémica se encuentran alteraciones tales como la disección aórtica, la pericarditis, el embolismo pulmonar, enfermedades broncopulmonares, pleuritis, neumotorax, enfermedades mediastínicas, alteraciones esofágicas, úlcera péptica, enfermedades pancreáticas y de la vesícula biliar, alteraciones osteomusculares y cervicoartrosis, herpes zoster o alteraciones de la mama, entre otras.

La **anamnesis** generalmente aporta información suficiente para efectuar el diagnóstico o dirigir adecuadamente las exploraciones complementarias. Son datos a valorar la localización del dolor, el modo de presentación, su duración y la forma de aparición y de cese. La información referente a la calidad, localización e irradiación del dolor puede orientar hacia la angina cuando se refiere sensación de opresión, estrangulamiento, constricción o quemazón, de localización profunda y difusa en la zona retroesternal, con irradiación hacia hombros, extremidades superiores, cuello, mandíbula o dientes, con una duración comprendida entre 2 y 15 minutos y cuyo comienzo se relaciona con la realización de un esfuerzo de intensidad reproducible (angina de esfuerzo estable), aunque existen formas que aparecen en reposo, ante esfuerzos variables, o ante situaciones de estrés emocional. El cese del dolor, espontáneamente al guardar reposo, o tras la administración de nitroglicerina-sublingual, es otro dato a considerar en el diagnóstico de la angina. La duración prolongada puede ser debida a la existencia de infarto de miocardio; en este caso las características del dolor y la existencia de otros síntomas acompañantes como sudoración profusa, náuseas, vómitos y palpitaciones, también son orientativos.

Sin embargo los episodios de dolor torácico de duración prolongada (horas o días) sin otros síntomas acompañantes, así como los de duración breve (segundos), con frecuencia no se deben a la existencia de cardiopatía isquémica. Entre las causas más comunes se encuentran las alteraciones músculo-esqueléticas y la

ansiedad. En las **costocondritis** o en la **miositis** existe sensibilidad local superficial y el dolor se exagera con los movimientos, la tos o la presión en la zona inflamada. En la **cervicoartrosis** la afectación neurológica da lugar a molestias persistentes, de intensidad variables, localizadas en cuello, hombros y brazos, que se exageran con los movimientos del cuello y no ceden con el reposo. El dolor puede acompañarse de parestesias en brazos y manos y en ocasiones de alteraciones motoras.

En relación con estas casuas de dolor torácico distintas de la cardiopatía isquémica ha llegado a la redacción de Latido información proporcionada por dos miembros de la Sociedad Valenciana de Cardiología. La primera hace referencia al porcentaje de pacientes que son remitidos por el médico general a la consulta del especialista de cardiología por presentar **dolor torácico de causa no cardíaca**, que en la estimación del Dr. Jaime Muñoz, sobre una muestra de 500 pacientes consecutivos, es de un 15% (75 pacientes), dato que subraya la importancia cuantitativa de este tipo de patología en la consulta diaria y la necesidad de efectuar una correcta anamnesis a estos pacientes, que en muchas ocasiones sería suficiente para orientar adecuadamente el diagnóstico y el tratamiento. La segunda se refiere a la observación realizada en ocho pacientes por el Dr. A. Jimeno, de Burriana, en la que se señala la relación existente entre el tipo de soporte utilizado para dormir y la presencia de dolor torácico. En la carta remitida se señala que "... se trata de la aparición de dolor en la cara anterior y lateral del tórax, cerca del esternón y de los cartílagos costales que se unen a él, con una incidencia semejante en ambos sexos y aparición en las edades medias de la vida...". La exploración cardíaca de estos pacientes revela signos inespecíficos, y al interrogarles sobre el tipo de soporte utilizado para dormir, todos ellos refieren la utilización de un colchón de espuma, mejorando la sintomatología al sustituirlo por otro soporte más duro que no "... provoque alteraciones en la estática ósea a nivel de la columna o en las articulaciones esternocostales...".

COMITE EDITORIAL DE LATIDO

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día

Para
un completo
“enfoque”
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”. Dzau, 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 sulfhidrilo. 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 depleción 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, hidroclorotiazida, 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.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

ACTUALIZACION EN:

Progresión de la insuficiencia cardiaca

J. Cosín Aguilar, A. Hernandez Martínez,
F. Andrés Conejos 145

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Factores de riesgo en personal laboral sanitario

M. Miquel, J.L. Diago, J. A.
Bandrés, V. Miravet, M.D. Mecho 148

Valvuloplastia mitral Percutánea. Un año de experiencia

A. Rincón de Arellano, R.
Cebolla, A. Martínez, V. Palacios,
L. Almenar, V. Miró, A. Salvador,
F.J. Algarra 151

Reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular determinado mediante trenes de impulsos

A. Quesada, F.J. Chorro, J.
Sanchis, MA. Burguera, L. Such,
A. Alberola, E. Dalli,
V. López Merino 154

TESIS DOCTORALES

Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios

E. Dalli Peydró 158

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Concesión de ayudas a tesis doctorales 1991-92

160

Latido

Órgano 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 4 - Nº 9 - MARZO - ABRIL 1993

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 Valido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ROCLI ARTES GRAFICAS, Micer Rabasa, 9 - Tel. 380 31 97

Nº Depósito legal: V - 101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Presidente electo:
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

Vicepresidentes:
CARLOS GUALLAR UREÑA (C)
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)

Secretario:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Secretario electo:
JOSE LUIS MARQUES DEFEZ

Tesorero:
ANTONIO FLORES PEDAUYE

Vocales:
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)
FRANCISCO POMAR DOMINGO (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: Rafael Paya Serrano

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Francisco Ridocci Soriano

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar
HEMODYNAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Perez

ACTUALIZACION EN:

PROGRESION DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

J. Cosín Aguilar. A. Hernández Martínez. F. Andrés Conejos
Centro de Investigación. Hospital la Fe, Valencia

INTRODUCCION

"Por los mismos caminos que sigue el corazón para compensarse viene el fracaso cardíaco" ¹. Una frase como esta dicha hace más de 30 años puede constituir hoy un sólido avance conceptual.

Es un hecho conocido que en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva existe una activación permanente del sistema adrenérgico, del sistema renina-angiotensina aldosterona y del sistema arginina-vasopresina. Adicionalmente otros sistemas neuroendocrinos con efectos hemodinámicos contrarios a los de las hormonas previamente citadas, están también activados. La liberación de factor natriurético atrial, prostaglandinas (PGE₂, PGF_{1a}) y dopamina se encuentra incrementada en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva ² (Fig. 1).

originan ni el como se procesan las señales de "alarma". Si que sabemos que la activación neuroendocrina constituye el núcleo fisiopatológico de la evolución de la IC congestiva.

- Activación neuroendocrina en la insuficiencia cardíaca.

La activación neurohormonal comienza en grados iniciales y moderados del síndrome de insuficiencia cardíaca, llegando en los estadios III y IV, según la hormona, a incrementar hasta 5 veces los valores plasmáticos habituales ³.

En el estudio SLVD en pacientes con fracción de eyección igual o inferior a 35% en la rama preventiva, o sea en pacientes que no habían desarrollado aún el síndrome clínico de IC, ya se apreció una elevación significativa en los valores de norepinefrina plasmática, en el factor natriurético atrial y en la arginina-vasopresina y también en la actividad plasmática de la reína (esta acción se atribuyó a los diuréticos). En este mismo tipo de pacientes cuando presentan signos de IC (SOLVD II) los valores de las hormonas citadas sufrían un nuevo y significativo incremento ⁴. En el estudio SAVE en pacientes postinfarto con fracción de eyección igual o inferior al 40% y sin manifestaciones de IC la activación neurohormonal ya se había producido ⁵. La activación neurohormonal desciende en el plazo de unas pocas semanas en aquellos pacientes que son sometidos a trasplante cardíaco ⁶.

El grado de activación neurohormonal tiene un valor pronóstico, el ejemplo mejor son las cifras de norepinefrina, la supervivencia se reduce significativamente cuando la norepinefrina plasmática es superior a 600 pg/ml ⁶. En el Consensus los pacientes que murieron presentaban cifras promedio de noradrenalina, adrenalina, angiotensina II, factor natriurético atrial y aldosterona significativamente superiores a los que sobreviven 6 meses tanto en el grupo placebo como los que toman el enalapril ⁷.

Es pues evidente la relación entre la activación neu-

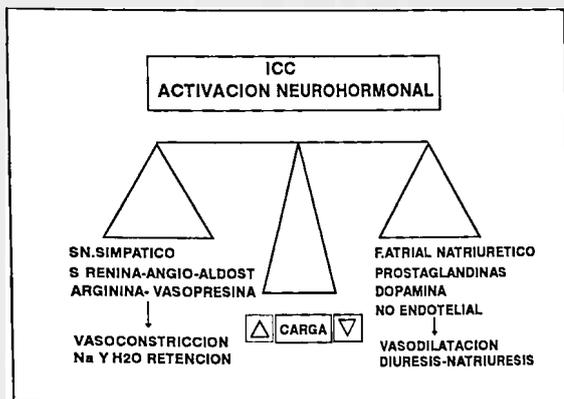


Figura 1.— Se esquematiza los dos tipos de activación neurohormonal que se pueden detectar en las distensiones del ventrículo izquierdo. Por un lado, las que incrementan el volumen circulatorio y producen vasoconstricción con la finalidad de estimular el miocardio y en el otro brazo de la balanza, las que producen vasodilatación e incrementan la diuresis y la natriuresis con la finalidad de aliviar la carga del corazón (ver texto).

No se conoce cual es la señal que activa los sistemas neuroendocrinos; tampoco conocemos el donde se

rohormonal y la evolución de la IC. Sumarizando: la activación neurohormonal aparece incluso antes del síndrome clínico de IC, es mayor en los grados más avanzados de IC, desaparece en los trasplantados y resulta un marcador fiel del pronóstico.

– Círculo vicioso de la insuficiencia cardíaca. Remodelación.

El grado de acortamiento de una fibra y por tanto la fuerza que desarrolla dependen, como es sabido, de varios factores: 1.– longitud inicial de la fibra, establecida por la tensión en reposo o precarga, 2.– la fuerza que debe sostenerse durante la contracción (postcarga), 3.– la frecuencia cardíaca y 4.– la contractilidad/relajación.

Cuando hay una caída del gasto cardíaco se producen una serie de ajustes hemodinámicos mediados por la activación neurohormonal (vasoconstricción y retención de agua y sal) que se pueden concretar en elevación de la precarga, de la postcarga y de la frecuencia cardíaca. Un corazón con una contractilidad normal o afectado de modo no crítico se adaptará a la nueva situación con ajustes en el sistema hemodinámico, utilizando los mecanismos de Frank-Starling y de la autoregulación homeostática (Fig. 2). A medida que el gasto cardíaco vuelve a la normalidad el signo en la secreción neurohormonal también se modificará predominando las hormonas vasodilatadoras y natriuréticas. Finalmente, una vez compensado el gasto, el nivel de actividad secretora retorna a niveles normales con lo que la sobrecarga hemodinámica cesará.

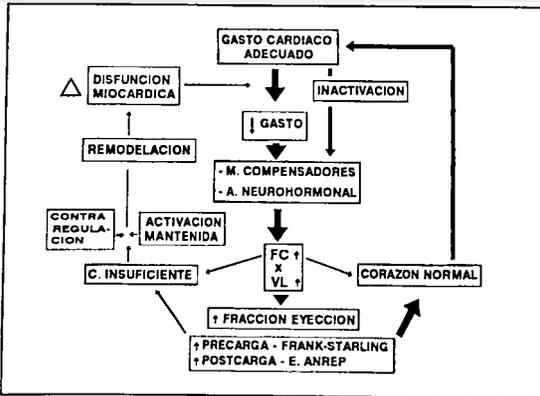


Figura 2.– En el esquema se puede observar como los mecanismos compensadores neurohormonales que incrementan la pre y postcarga en un miocardio competente sirven para restaurar el gasto cardíaco (vía de la derecha con flechas más gruesas), mientras que cuando la sobrecarga se produce en un corazón con un infarto o con insuficiencia cardíaca conducen a un nuevo deterioro en la función contráctil con activación permanente de todo el sistema neurohormonal (ver texto).

Si la función miocárdica está severamente limitada, las nuevas condiciones hemodinámicas supondrán un incremento en las dimensiones de la cámara, con nulo incremento o incluso con caída en la fracción de acortamiento y una reducción del tiempo disponible para la relajación. La no compensación hemodinámica supondría además que se mantenga el estímulo neuroendocrino con sucesivos incrementos en la carga y mantenimiento de la taquicardia. Sabemos que una sobrecarga mantenida supone un factor progresivo de lesión miocárdica con lo que el grado de insuficiencia cardíaca no deja de progresar siguiendo un círculo vicioso.

¿Qué mecanismo es el responsable de que lesiones miocárdicas limitadas que durante años han permitido ajustes hemodinámicos adecuados, desembocan en el síndrome clínico de insuficiencia cardíaca congestiva?

La isquemia completa de la pared miocárdica produce una repercusión inmediata que se distribuye en tres zonas concretas; un área central o área isquémica que es disquinética; un área que rodea a la anterior o periisquémica, a la cual llega algún aporte sanguíneo y que está hipoquinética (hibernada) y el resto del miocardio con irrigación normal, la cual puede presentar una hiperquinesia. El músculo de la zona isquémica pierde las propiedades activas (no hay contracción/relajación) y las pasivas de modo que el incremento de la presión en el interior de la cámara produce una expansión sistólica en la zona isquémica con pérdida de eficacia mecánica que se traduce en la caída de la fracción de eyección y del gasto cardíaco. Dicho de otro modo, la contracción de la cámara que antes se empleaba en su totalidad para expulsar la correspondiente fracción de eyección, ahora se tendrá que emplear también para "hinchar o abombar" el segmento de pared isquémica, y lo tendrá que hacer prescindiendo de los elementos contráctiles que componían dicha zona isquémica. La fracción de eyección no podrá ser la misma, mantenerla en un nivel óptimo dependerá estrictamente de la capacidad para incrementar la fracción de acortamiento del resto del miocardio.

La primera consecuencia fisiopatológica a que lleva una disquinesia isquémica es al incremento de las dimensiones telediastólicas de la cámara; primero por la propia expansión previa de la zona isquémica, segundo para recuperar las relaciones volumen/presión y tercero para buscar el necesitado incremento en la fracción de acortamiento segmentario de la zona indemne. En algún momento muy precoz aparece la taquicardia que no sólo incrementa el número de veces que se expulsa la sangre, contribuyendo a mejorar el gasto, sino que acelera

latido a latido el proceso por el que el volumen residual va aumentando. Todos estos procesos compensadores suponen un incremento en el consumo de oxígeno.

Los mecanismos neurohormonales son activados con la finalidad de producir la taquicardia y elevar la pre y postcarga permitiendo incrementar el volumen telediastólico y mantener el gasto. La activación mantenida de estos mecanismos induce hipertrofia y dilatación de los segmentos sanos con la afectación subsecuente y progresiva de su capacidad contráctil (8). La cámara ventricular izquierda se va haciendo progresivamente más parecida a una esfera.

Este proceso de cambios en la arquitectura y en las propiedades de la cámara ventricular izquierda se ha denominado remodelación y media entre el accidente isquémico (infarto, o procesos repetidos isquémicos) y la aparición del síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca⁹.

Los cambios arquitectónicos de la cámara son complejos y en mi opinión decisivos. Además de las ideas simplificadas que hemos relatado, otros hechos deben ser considerados. La forma de la cámara ventricular izquierda y su eficacia están ligadas a una ordenación de las fibras, de modo que según su localización tienen una dirección y un recorrido en su contracción. Como hemos descrito anteriormente¹⁰, las fibras de la punta tienen una fracción de acortamiento diferente de las de la pared anterior, por poner un ejemplo; pero la contracción más que depender de la geografía de los segmentos, depende de las relaciones espaciales y cronofuncionales entre las mismas. Cuando un segmento se contrae, lo hará aproximando las fibras en las que están anclados sus extremos. Simples cambios en la dirección o función de las fibras de anclaje o en la sincronización de las dinámicas de contracción, pueden cambiar no sólo la fracción de acortamiento de las fibras ancladas sino, lo que es más importante, su eficacia para colaborar en la expulsión de la sangre. Imaginemos pues lo que es una cámara en la que la zona ha desaparecido, sus fibras activas han sido sustituidas por una cicatriz distorsionando la dirección de contracción y modificando la cadencia en la contracción. El esquema se puede complicar si añadi-

mos zonas aturdidas o hibernadas hipoquinéticas, etc. La eficacia mecánica de una cámara con una cicatriz no será nunca igual, y ésto podría constituir el estímulo para la remodelación constante de la cámara.

BIBLIOGRAFIA

1. BELTRAN M.: Lecciones de clase. No publicadas. Facultad de Medicina. Valencia 1965.
2. FRANCIS GS.: Neuroendocrine manifestations of congestive heart failure. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 9A-13A.
3. FYHROQUIST F., TIKKANEN LL.: Atrial natriuretic peptide in congestive heart failure. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 20A-24A.
4. FRANCIS GS., BENDICT C., JOHNSTONE DE., et al, for the SOLVD Investigators: Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. *Circulation*, 1990; 82: 1724-1729.
5. ROULEAU JL.: Activation of neurohormonal systems following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 1991; 69 (suppl. D): 80 - 86.
6. RECTOR TS., OLIVARI MT., LEVINE TD., FRANCIS G., COHN JN.: Predicting survival for an individual with congestive heart failure using the plasma norepinephrine concentration. *Am Heart J*, 1987; 114: 148-152.
7. SWEDBERG K., ENEWROTH T., KJESKSHNS J., WILHELMSEM L. for the Consensus Trial Study Group: Hormones regulating cardiovascular function in patients with severe congestive heart failure and their relation to mortality. *Circulation* 1990; 82: 1730-1736.
8. PACKAR M.: The neurohormonal hypothesis: A theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *JACC*, 1992; 20: 248-254.
9. MC KAY RG., PFEFFER MA., PASTARNAK RC et al.: Left ventricular remodeling after myocardial infarction: a corollary to infarct expansion. *Circulation*, 1986; 74: 693-702.
10. RIVERA JM., COSIN J., HERNANDEZ A., SOLAZ J., ANDRES F.: Segment myocardial function during transient ischemia. Role of fibre orientation, layer and zone in canine myocardium. *CV World Report*, 1989; 2: 127-134.

COMUNICACION SELECCIONADA

FACTORES DE RIESGO EN PERSONAL LABORAL SANITARIO*

M. Miquel, J.L. Diago, J.A. Bandrés, V. Miravet, M.D. Mecho

INTRODUCCION

Se considera a la cardiopatía isquémica como la primera causa de morbimortalidad en los países occidentales (1). Con la identificación de los factores de riesgo coronario según el estudio de Framingham, se debe intentar un enfoque preventivo y multifactorial. En este sentido las campañas masivas aplicadas en Estados Unidos y otros países del norte de Europa, tendentes a modificar o corregir los factores de riesgo coronario han conseguido reducir de forma significativa la mortalidad por cardiopatía coronaria^{2,5}.

sionales de la salud. Para obtener resultados positivos, no basta con su colaboración entusiasta es necesario, además, que estos profesionales tengan la convicción de la importancia que supone para la comunidad su propio ejemplo y sobre todo su actitud de rechazo al consumo de tabaco.

Desafortunadamente, estadísticas recientes nos informan que a pesar de varias campañas públicas de sensibilización, la prevalencia de los diferentes factores de riesgo coronario en el personal sanitario sigue siendo elevada⁶.

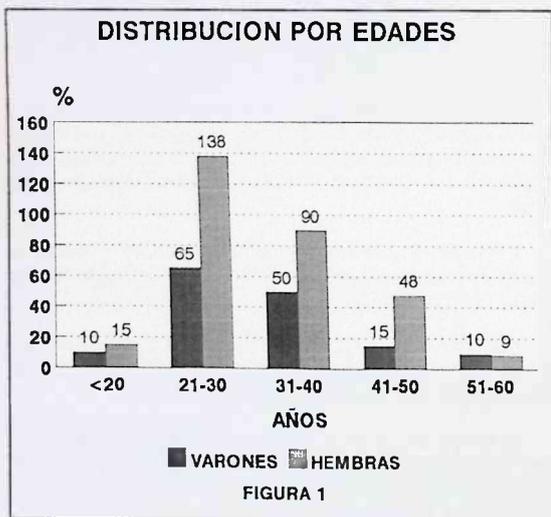
Con el fin de evaluar la incidencia de los diferentes factores de riesgo coronario en nuestro hospital, diseñamos un estudio sobre el personal laboral sanitario, sector sobre el cual existen menos datos referenciados. El análisis de este tipo de población ofrece la ventaja de ser un colectivo fácil de controlar para obtener la información necesaria y el inconveniente de ser diferente a la población general, por estar seleccionada. Sin embargo la información que proporciona sobre los factores de riesgo coronario, pueden ser de utilidad como datos referidos a la población laboral.

MATERIAL Y METODOS

Se analiza una muestra aleatoria de 450 trabajadores del total de personal laboral del Hospital General de Castellón, 300 de ellos corresponden al sexo femenino y 150 al sexo masculino. A todos ellos se les aplicó un protocolo común del Servicio de Medicina Preventiva que incluye 98 variables clínicas.

Los factores de riesgo coronarios estudiados se definen según los siguientes criterios:

- Hipertensión arterial: Cifras de tensión arterial mayores de 140 mmHg de presión sistólica o de 90 mmHg. de presión diastólica al menos en dos determinaciones consecutivas.
- Hábito tabáquico: Toda persona que consuma tabaco durante al menos 180 días consecutivos, independientemente del número de cigarrillos con-



Los profesionales sanitarios constituyen el colectivo social con mayor capacidad de incidir positiva o negativamente sobre los hábitos de salud de la población, en especial sobre la prevalencia de los factores de riesgo coronario y el hábito de fumar.

Uno de los aspectos que no debe ser obviado al iniciar una campaña de prevención primaria de la cardiopatía isquémica es la educación sanitaria de los profe-

*Premio INSVACOR a la mejor comunicación sobre Cardiología Preventiva. IX Reunión de la SVC. Benicasim 1992.

sumidos.

- **Hipercolesterolemia:** Cifras de colesterol plasmático con niveles superiores a 240 mg/dl.
- **Obesidad:** Se considera sobrepeso si tras la aplicación de la fórmula: $Peso\ ideal\ (Pi) = (Talla - 150) \cdot 0.75 - 50$. La proporción $Peso\ ideal / peso\ real$ o índice de corpulencia es superior a 1.15.
- **Hiperglucemia:** Se considera hiperglucemia, niveles de glucemia basal superiores a 120 mg/ml, así como individuos previamente diagnosticados de Diabetes, estén o no tratados y con independencia de la glucemia que presenten en el análisis.

ANALISIS ESTADISTICO

Se estudia el contraste de la dependencia o asociación entre variables. Para las características cualitativas se confeccionan tablas de contingencia, cuyas modalidades se expresan en las filas o columnas de estas tablas. El contraste se realiza mediante el método estadístico χ^2 .

RESULTADOS

La edad de la muestra oscila entre 20 y 60 años, siendo la media de 38 años. En el diagrama de barras de la figura 1, está representada la distribución por edades.

La prevalencia del hábito tabáquico encontrada fue del 40%. Por categorías profesionales la mayor prevalencia correspondió al grupo de personal de enfermería (ATS/DUE) con un 67%, seguido por el colectivo de administrativos, con el 60%, personal facultativo médico 56%; auxiliares de enfermería 42%; personal de mantenimiento 30%. (Fig. 2).

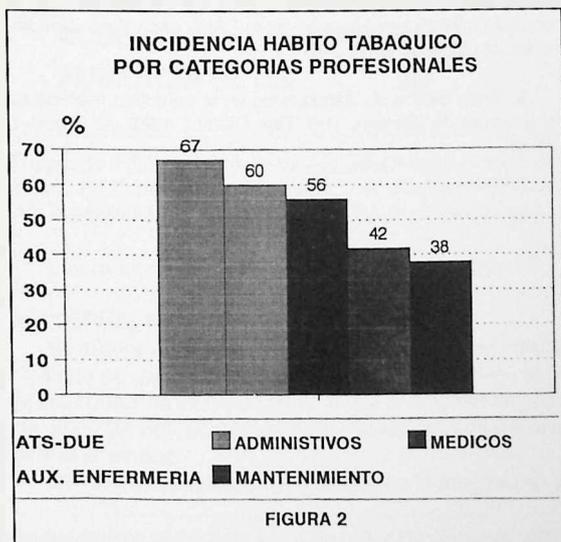


FIGURA 2

Se constatan valores de glucemia basal superiores a 120 en 14 pacientes, que supone el 3% del total de la muestra, sin diferencias respecto al sexo.

Se objetivó sobrepeso en el 14% de la muestra estudiada.

La prevalencia de hipertensión arterial por sexos encontrada fue del 15% para el sexo masculino y del 14% para el femenino.

En el 17% de los pacientes estudiados se encontraron cifras de colesterol total plasmático superior a 240 mg/dl. En las mujeres la prevalencia se incrementaba al 40% cuando se tomaban como cifras de referencia 200 mg/dl, y al 36% en los hombres. (Fig 3-4).

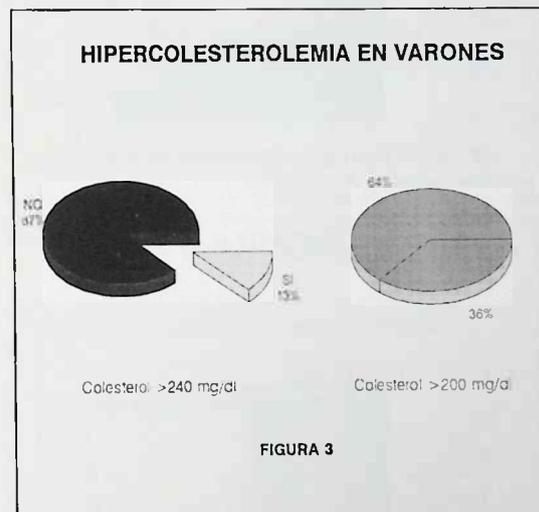
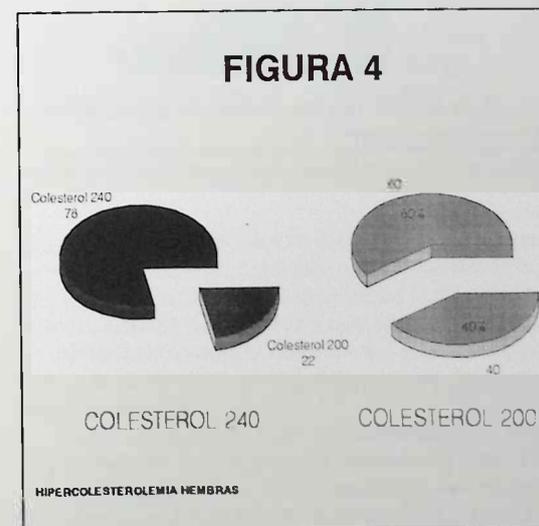


FIGURA 3



HIPERCOLESTEROLEMIA HEMBRAS

La prevalencia de los diferentes factores de riesgo estudiados, así como la asociación entre ellos, se observan en los diagramas de barras de las figuras 5 y 6.

FIGURA 5

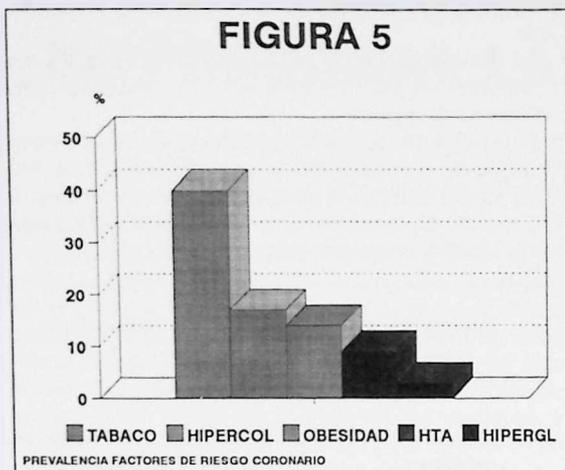
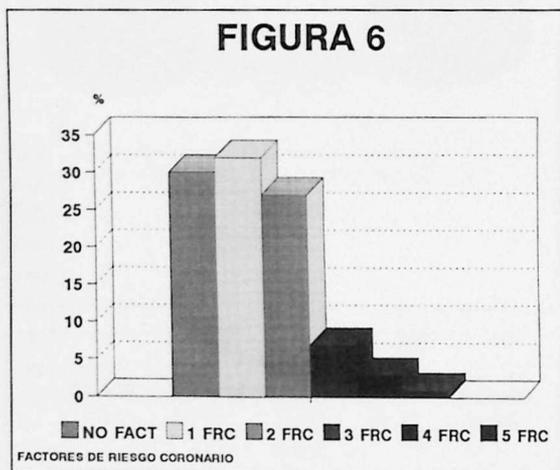


FIGURA 6



CONCLUSIONES

Los resultados de la muestra de población objeto del estudio nos conducen a las conclusiones siguientes:

- Un porcentaje elevado (70%) de la población laboral sanitaria estudiada, presentada al menos un factor de riesgo coronario.

- El factor de riesgo coronario encontrado con mayor prevalencia fué el hábito tabáquico superiores a 200 mg/dl, 40% en el sexo femenino y 36% en el masculino.

- Los datos anteriores muestran la falta de sensibilización del personal sanitario ante los factores de riesgo coronario y en especial sobre el hábito de fumar.

BIBLIOGRAFIA

1. KANNEL WB. Perspectivas de la modificación de los factores de riesgo coronario para reducir la incidencia de reinfarcto y muerte súbita. *Cardio Rev. Rep. (ed. esp.)* 1982: 122-129.

2. OMS. Primary prevention of coronary heart disease: report on a WHO meeting. *Euro report and studies n.º 98. Ana Capri.* 1980.

3. OMS. Prevención de la cardiopatía coronaria. Informe de un comité de expertos de la OMS. *Serie de informes técnicos n.º 678. Ginebra.* 1982.

4. A strategy for the prevention of coronary heart disease. A policy statement of the European Atherosclerosis Group. *Eu Heart Journal* 1987: 8: 77-88.

5. TUNSTALL-PEDDE H, SANS MENENDEZ, BALAGUER VINTRO. Grupo colaborativo Europeo de la OMS. Cambios en los factores de riesgo coronario durante 6 años de intervención en el Ensayo multifactor colaborativo de la OMS. *Rev. Esp. Cardiol.* 1989; 42 (suplemento 1): 3-16.

6. MARTI GARCIA JL. Tabaquismo en el colectivo médico de la provincia de Granada. *Rev. Esp. Cardiol.* 1989 42 (supl. 1) 32-34.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTANEA. UN AÑO DE EXPERIENCIA*

A Rincón de Arellano; R. Cebolla; A. Martínez; V. Palacios; L. Almenar; V. Miró; A. Salvador; F.J. Algarra.

Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia.

INTRODUCCION

Desde que en 1984 Inoue y cols.¹ publicaron sus primeras experiencias para el tratamiento de la Estenosis mitral (EM) mediante la dilatación realizada con un catéter balón, han sido numerosos los autores que han practicado esta técnica como alternativa a la comisurotomía mitral quirúrgica.

En el presente trabajo, analizamos los resultados obtenidos en los primeros pacientes a los que se les realizó valvuloplastia o valvulotomía percutánea (VMP) desde octubre de 1989 a octubre de 1990.

- E.M. CON AREA < 1.6 cm²
- CLASE FUNCIONAL = > II
- EN CLASE FUNCIONAL I
CON HTP MAS QUE LIGERA
EPISODIO DE F.A., I.V.I.
- AUSENCIA DE TROMBOS EN A.I.
- AUSENCIA DE I.M. 3/3

Figura 1: Indicaciones de la Valvulotomía mitral E.M.: estenosis mitral. HTP: hipertensión pulmonar. F.A.: fibrilación auricular. I.V.I: insuficiencia ventricular izquierda. A.I.: aurícula izquierda.

Los criterios de inclusión se expresan en la figura 1.

MATERIAL Y METODO

El número de pacientes así como sus características clínicas se detallan en las figuras 2 y 3. A 9 se les había practicado una comisurotomía mitral anteriormente, uno de ellos en dos ocasiones y otro llevaba implantada una prótesis aórtica.

Se realizó estudio Ecocardiográfico Bidimensional y

PACIENTES	81
MUJERES	72 (89%)
HOMBRES	9 (11%)
EDAD MEDIA	48 a
LIMITES	72 a - 16 a
ESTANCIA MEDIA	3.5 d
LIMITES	20 d - 2 d
2 d	51 p (64%)
3 d	13 p (16%)

Figura 2: N.º de pacientes, edad, días de estancia.

CLASE FUNCIONAL	
I	4 p (4.9%)
II	29 p (35.8%)
III	46 p (56.7%)
IV	2 p (2.4%)
RITMO SINUSAL	39 p (48%)
F.A.	42 p (52%)
ANTICOAGULADOS	49 p (60%)

Figura 3: Situación clínica de los pacientes (p). F.A.: fibrilación auricular.

Doppler, valorando el estado anatómico de la válvula mitral en cuanto a la movilidad, grosor, calcificación y aparato subvalvular, puntuándose según lo descrito por Wilkins², además del área mitral calculada por el tiempo de hemipresión antes y después del procedimiento, junto a la insuficiencia mitral y al cortocircuito izquierda-derecha residuales.

A todos los pacientes se les practicó cateterismo derecho e izquierdo, Ventriculografía izquierda en OAD 30º, Aortografía en OAI 60º y Coronariografía en los mayores de 60 años o que hubiesen presentado angina o alteracio-

Comunicación presentada a la IX Reunión SVC. Benicasim 1992.

nes segmentarias de la contractilidad. La Ventriculografía izquierda se repitió tras los inflados del balón. El área mitral fue calculada por el método de Gorlin.

Se realizó punción transeptal auricular con aguja de Brockenbroug^{6 y 9} a través del dilatador de Mullins, con el sistema de dilatación y catéter balón de Inoue, calculando el diámetro de inflado según la superficie corporal. Sólo en un caso fue imposible atravesar el tabique interauricular por lo que no se pudo alcanzar la válvula mitral.

RESULTADOS

Se consideró óptimo cuando el incremento del área mitral fue igual o mayor al 50% y/o el área mitral residual mayor de 1.5 cm² ⁵.

Esto se consiguió en el 75% de los pacientes, tanto si se analizan los resultados por los datos hemodinámicos como por Eco-Doppler.

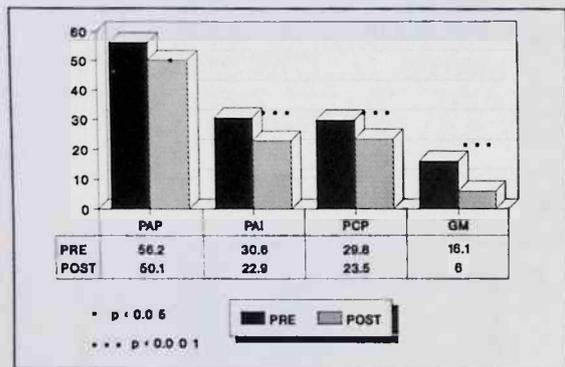


Figura 4: Comparación de resultados. PAP: presión arteria pulmonar. PAI: presión aurícula izquierda. PCP: presión capilar pulmonar. GM: grradiante mitral.

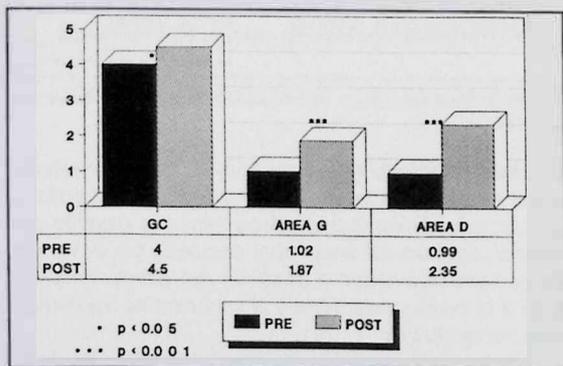


Figura 5: Comparación de resultados. GC: gasto cardíaco Area G: área calculada método de Gorlin. Area D: Área calculada método Doppler.

Cuando comparamos los valores pre y post dilatación, observamos que las diferencias son significativas. (Figuras 4 y 5).

Si se comparan los resultados dividiéndolos en dos

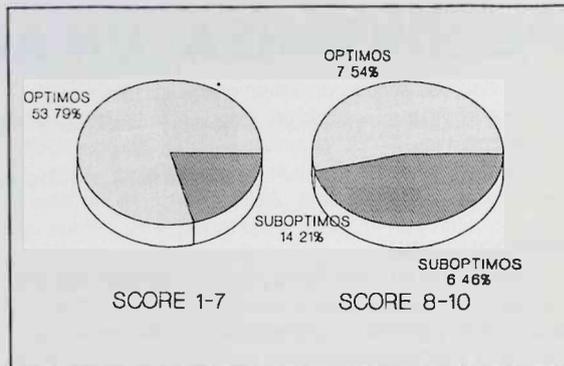


Figura 6: Comparación de resultados según puntuación anatómica de la válvula.

grupos con puntuación anatómica igual o menor y mayor de 8, vemos que el 79% fueron óptimos en el primer grupo y en el segundo sólo el 54%.

Cuando analizamos la insuficiencia mitral residual, en el 83% de los casos no se modificó o aumentó un grado

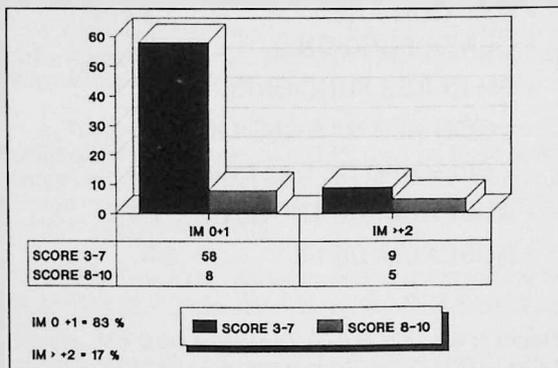


Figura 7: Relación entre la puntuación anatómica y el grado de insuficiencia residual (IM).

y en el resto en dos o más grados, sucediendo ésto con mayor frecuencia en aquellos que presentaban una puntuación anatómica mayor de 8. (Figura 7).

En cuanto al cortocircuito izquierda derecha residual detectado y cuantificado por Eco-Doppler color, sólo en 3 casos fue moderado, en 8 ligero y en el resto o no se detectó o fue mínimo, teniendo que señalar que en el 42% de los casos se pasó un Foramen Ovale permeable. (Figura 8).

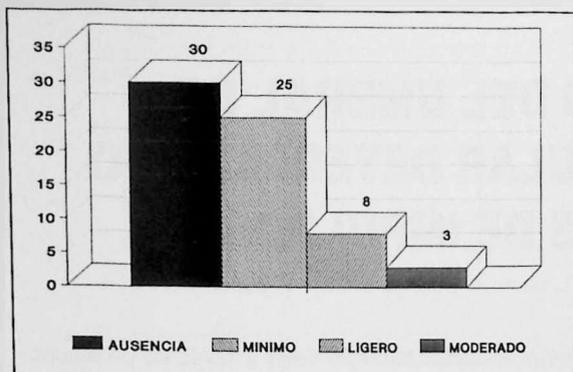


Figura 8: Cortocircuito izquierda derecha residual.

Las complicaciones inherentes al procedimiento fueron todas leves, siendo la mortalidad nula. En 3 pacientes se produjo un hematoma inguinal importante, en 2 flebitis de la vena femoral, un AVC que se manifestó por diplopia transitoria, en otro insuficiencia ventricular izquierda que se resolvió rápidamente y en 5 se detectó insuficiencia mitral severa bien tolerada hemodinámicamente que no precisaron cirugía urgente. (Figura 9).

	N.º PTES
HEMATOMA INGUINAL	3
FLEBITIS V. FEMORAL	2
DIPLOPIA - AVC	1
I.V.I.	1
I. M. SEVERA	5
MORTALIDAD	0

Figura 9: Relación de complicaciones. AVC: accidente vascular cerebral. I.V.I.: insuficiencia ventricular izquierda. I.M.: insuficiencia mitral.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados son comparables a los de otros autores, y por ello consideramos que la comisurotomía mitral con balón es un método seguro y eficaz con mínimo riesgo para el tratamiento de la E.M. Coincidimos con ellos, que los resultados óptimos se alcanzan cuanto mejor es el estado anatómico de la válvula, esto es

cuando la puntuación anatómica establecida por el Ecocardiograma es inferior a 8.

Es de destacar, que la estancia en la mayoría de los pacientes no se prolonga más de 24 horas tras la intervención, reincorporándose con prontitud a su régimen de vida habitual.

Consideramos que la técnica de Inoue simplifica el procedimiento con menor probabilidad de complicaciones graves, señalando que en nuestra serie no se han registrado.

BIBLIOGRAFIA

- INOUE K, OUKI T, NAKAMURA T, KITAMURA, MIYAMOTO N.: Clinical application of transvenous mitral commissurotomy by a new balloon catheter. *J. Thorac. Cardiovasc. Sur.* 1984; 87:394-402.
- WILKINS G.T., WEYMAN A.E., ABASCAL V.M., BLOCK P.C., PALACIOS I.F.: Percutaneous mitral Valvotomy: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and mechanism of dilatation. *Br. Heart J.* 1990; 60:299-308.
- BABIC V.V., PEJIC P, DJURISIC Z, VUCINIC M, GRUJIC S.M.: percutaneous transarterial balloon valvuloplasty for mitral valve stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57:1101-1104.
- VAHANIAN A, MICHEL P.L., CORMIER B et al.: Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patients. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63:847-852.
- MACAYA C, BAÑUELOS C, FERNANDEZ-ORTIZ A, RODRIGO J.L., CORTÉS J, IÑIGUEZ A. et al.: Valvulotomía mitral percutánea con la técnica de Inoue. *Rev. Esp. Cardiol.* 1990; 43:371-376.
- FERNANDEZ-ORTIZ A, MACAYA C, BAÑUELOS C, RODRIGO J.L., CORTÉS J, IÑIGUEZ A, ZARCO P.: Valvotomía mitral percutánea técnica monobalón versus doble balón. *Rev. Esp. Cardiol.* 1990; 43:680-685.
- MEDINA A, SUAREZ DE LEZO J, PAN M, et al.: Papel de la valvuloplastia percutánea en la estenosis mitral reumática. Estudio cooperativo Córdoba-Las Palmas. *Rev. Esp. Cardiol.* 1990; 43:640-647.
- CALVO ORBE L., SOBRINO N, OLIVER J, MATE I, RICO J, MESA J.M., IGLESIAS A, SOBRINO J.A.: Cateterismo transeptal: una técnica que resurge. *Rev. Esp. Cardiol.* 1988; 41:414-420.
- BROCKENBROUGH E.C., BRAUNWALD E, ROSS J. JR.: Transeptal left heart catheterization: a review of 450 studies and description of an improved technic. *Circulation* 1962; 25:15-21.

COMUNICACION SELECCIONADA

REPRODUCIBILIDAD DEL UMBRAL DE FIBRILACION VENTRICULAR DETERMINADO MEDIANTE TRENES DE IMPULSOS*

A. Quesada, F.J. Chorro, J. Sanchis, MA. Burguera, L. Such, A. Alberola, E. Dalli, V. López Merino.

INTRODUCCION

La evolución espontánea de la fibrilación ventricular ha sido estudiada a través de métodos diversos, como cinematografía de los movimientos de los frentes de ondas que cruzan el epicardio¹, registros intracelulares^{2,4}, mapeos epicárdicos^{5,6}, modelos computarizados^{9,11} y el estudio del electrocardiograma de superficie tanto en dominio de tiempo^{1,12-14} como en dominio de frecuencias^{10,15-17}.

Entre estos métodos, el ECG de superficie podría ser el más indicado para aportar una información global de la evolución del proceso. No obstante, el análisis de la información en él contenida se consideraba difícil debido a su complejidad y a la aparente ausencia de periodicidad derivada del carácter aleatorio y asincrónico generalmente atribuido a la arritmia tras unos pocos segundos debido a la fragmentación de los frentes de onda iniciales en múltiples reentradas de dimensión y localización cambiantes^{7,8}.

Sin embargo, los estudios en dominio de frecuencias mediante la función transformada rápida de Fourier han evidenciado en la FV una alta periodicidad y organización⁹, no sospechadas hasta entonces e incompatibles con el concepto de ritmo aleatorio y asincrónico^{10,16,20}.

Estos hallazgos nos han sugerido la posibilidad de revisar la evolución directa del ECG de superficie para intentar descubrir la información que puede contener sobre el estado del proceso fibrilatorio.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 4 perros mestizos (12,18 kg) anestesiados con pentobarbital sódico (30 mg/kg) y conectados a un respirador volumétrico Engstrom; no se obtuvieron datos en los 15 minutos tras la administración del anestésico. Mediante determinaciones de gases en sangre arterial se ha comprobado la adecuada oxigenación y equilibrio ácido-base.

La FV fue inducida aplicando trenes de estímulos de intensidad suficiente en el período vulnerable ventricular,

con un estimulador GRASS S88 y a través de un electrodo-cateter USCI 6F avanzado, vía vena femoral derecha, hasta apex de ventrículo derecho.

Las derivaciones periféricas del ECG se obtuvieron mediante electrodos fijados en el tejido celular subcutáneo, seleccionando DI, DII y a VF. El ECG de la FV se registró continuamente en papel milimetrado (50 mm/s) con un polígrafo Mingograf 34, durante un mínimo de 5 minutos. Tras ello, se procedió a la desconexión del respirador, dándose por concluida la experiencia.

Sobre estos primeros 5 minutos de arritmia se llevó a cabo el estudio posterior dividiéndolos en 6 bloques de muestreo: 0-15 s, 15-30s, 1-1'30", 2-2'30", 3-3.'30" y 4-4'30". Para su análisis, se digitalizaron los trazados de la fibrilación en cada bloque, mediante punteo manual del cenit y el nadir de cada onda en una tableta gráfica Hewlett-Packard 9111A. Los datos se almacenaron en un ordenador Hewlett-Packard 9845B que proporcionó las medias de la frecuencia (Hz) y voltaje (mV) de la FV en cada intervalo de tiempo (bloque de muestreo) considerado.

A partir de los valores individuales, se calculó el producto de la frecuencia y el voltaje de cada onda de la FV (Hz.mV) (voltaje por unidad de tiempo) y unos coeficientes de variabilidad de la frecuencia y de la amplitud, obtenidos respectivamente al dividir cada valor individual de la frecuencia y de la amplitud por la desviación típica del intervalo al que pertenecían.

Los resultados se expresan como media \pm desviación *standard* para cada bloque de muestreo considerado. Las diferencias entre ellos se estudiaron mediante el análisis de la varianza y el test de Fisher PLSD.

RESULTADOS

El número de observaciones para el cálculo de cada uno de los valores medios en cada animal osciló entre 85 y 350 (dependiendo de la frecuencia de la FV y de la duración del intervalo).

La frecuencia inicial de las ondas principales de las fibrilaciones osciló entre 10.44 y 12.20 Hz. En su evolu-

* Premio Apple - Macintosh al mejor poster. VII Reunión SVC. Valencia 11 de Mayo de 1990.

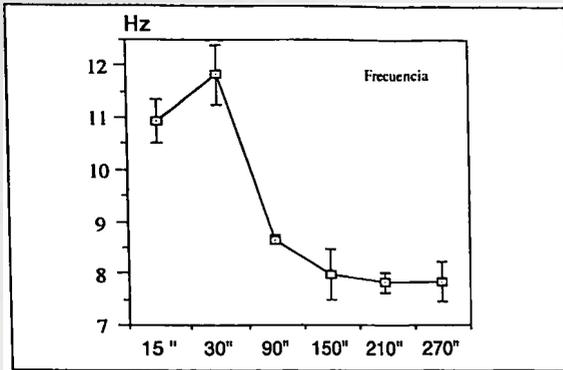


Figura 1. Evolución de la frecuencia en los 5 primeros minutos de fibrilación.

ción se observaron (figura 1) 3 fases: los primeros 30 segundos, el intervalo 30"-1'30" y los minutos siguientes. En los 15 segundos iniciales, la frecuencia principal fue 10.9 ± 0.85 Hz con una tendencia a aumentar ligeramente (menos del 10%) en los 15 segundos siguientes hasta 11.83 ± 1.13 Hz (NS). A partir del primer minuto, se redujo marcadamente (disminución del 30%, $p < 0.01$), obteniéndose un valor de 8.65 ± 0.21 Hz durante los segundos 60 a 90. Finalmente, este descenso se hizo menos intenso de forma que en los minutos tercero

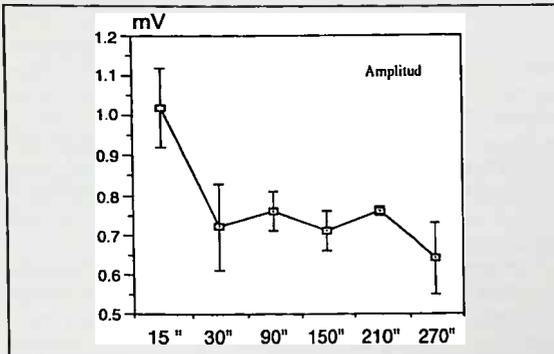


Figura 2. Evolución de la amplitud en los 5 primeros minutos de fibrilación.

(7.96 ± 0.97 Hz), cuarto (7.81 ± 0.37 Hz) y quinto (7.83 ± 0.75 Hz) no se apreciaron diferencias significativas.

La **amplitud** de la fibrilación (fig. 2) osciló entre 0.87 y 1.31 (intervalo 0-15"). De un valor medio inicial de 1.02 ± 0.198 mV cayó en el intervalo de 15-30" a 0.72 ± 0.22 mV (30%; $p < 0.05$), para no experimentar cambios en las siguientes mediciones: 0.76 ± 0.10 mV en el segundo minuto (NS); 0.71 ± 0.10 mV en el tercero (NS); 0.876 ± 0.20 mV en el cuarto (NS); y 0.64 ± 0.17 mV en el quinto (NS).

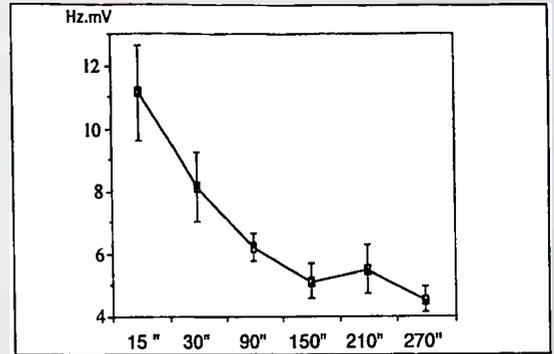


Figura 3. Evolución del producto Hz.mV en los 5 primeros minutos de fibrilación.

El **producto Hz.mV** (figura 3) fue disminuyendo progresivamente durante todo el tiempo de estudio. En los primeros 30 segundos pasó de un valor inicial de 11.2 ± 1.49 (0.15") a 8.12 ± 1.1 (15-30"), y desde ahí a 6.22 ± 0.45 (1-1'30") y 5.14 ± 0.52 (2'-2'30"). En estos 2 minutos y medio iniciales, todas las caídas fueron estadísticamente significativas respecto a la frecuencia inicial; a

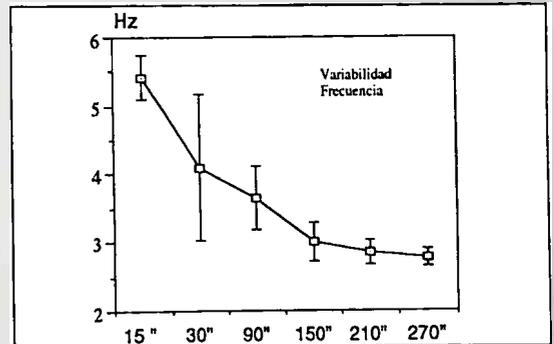


Figura 4. Evolución del coeficiente de variabilidad de la frecuencia en los 5 primeros minutos de fibrilación.

partir de este momento la pérdida de la potencia fue muy pequeña de una medida a otra.

El **coeficiente de variabilidad de la frecuencia** (figura 4) mostró un comportamiento similar al descrito para el producto Hz.mV disminuyendo progresivamente desde un valor inicial de 5.41 ± 0.32 H- hasta el tercer minuto (4.10 ± 1.07 en el intervalo 15-30 s; 3.65 ± 0.46 durante el segundo minuto; y 3.0 ± 0.29 en el tercero), a partir del cual el ritmo de caída es menor (2.85 ± 0.19 en el cuarto minuto; 2.77 ± 0.13 en el quinto). Tras el segundo minuto las diferencias fueron significativas.

Finalmente, el coeficiente de variabilidad de la amplitud (figura 5) mantuvo su valor inicial (0-15 s, 2.59 ± 0.08 mV) durante los primeros 30 segundos (2.60 ± 0.11), descendió ligera pero significativamente a 2.19 ± 0.14

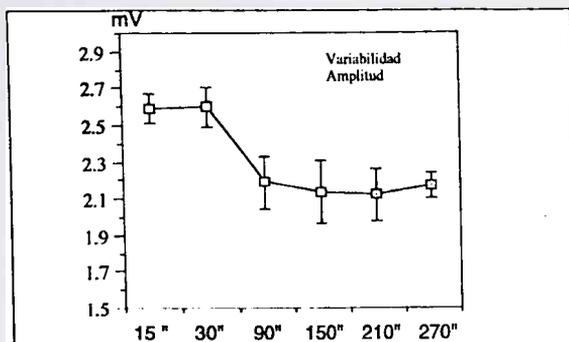


Figura 5. Evolución del coeficiente de variabilidad de la amplitud en los 5 primeros minutos de fibrilación.

($p < 0.05$) en el intervalo 1'-1'30". En los minutos tercero, cuarto y quinto ya no volvió a variar (2.14 ± 0.17 , 2.12 ± 0.14 y 2.17 ± 0.07), manteniendo a los 5 minutos un $83.8 \pm 6,8\%$ de los valores iniciales.

DISCUSION

Los trabajos pioneros de Wiggers empleando cinefotografía y ECG (1940) mostraron en la evolución de la FV una fase inicial de 1 seg con complejos electrocardiográficos grandes y bien definidos, de tamaño similar. En los siguientes 15-40 segundos, los complejos aunque de gran tamaño, se hacen irregulares en su forma y su frecuencia es de 600 por minuto. Durante 2-3 minutos, los complejos son de pequeño tamaño, irregulares en su forma y distribución, y con frecuencias entre 1100 y 1770 por minuto. Finalmente las ondas se enlentecen y su amplitud decrece progresivamente hasta la total desaparición de toda señal eléctrica.

La frecuencia de la FV no volvió a ser analizada hasta el estudio de los resultados de Wiggers. La frecuencia del pico principal del espectro se sitúa una fase de aceleración con incrementos del orden del $15\%^{16}$, seguida por una reducción abrupta alrededor de los 90 seg hasta valores entre 7.8 ± 0.7 Hz¹⁶ y 5 Hz¹⁷. Finalmente experimenta un lento y más progresivo descenso sin diferencias significativas entre los minutos tercero, cuarto y quinto¹⁶. La evolución del espectro se caracteriza además por un ensanchamiento y desorganización progresivos¹⁶.

La promediación de la frecuencia de las ondas principales empleada en el presente estudio ofrece unos valores muy similares tanto al inicio de la FV (10.9 ± 0.5 Hz) como en su evolución. Por otro lado, el coeficiente de variabilidad de la frecuencia, exhibió una reducción continuada de sus valores desde el inicio de la FV, derivado fundamentalmente del aumento de la dispersión de las observaciones. La información que aporta este parámetro guarda cierta relación con el ensanchamiento progresivo que sufre el espectro, aunque se trata, evidentemente, de medidas no equivalentes.

Estos hallazgos sobre el comportamiento de la frecuencia de la fibrilación implican varias relaciones. Por un lado, la detección por ambos métodos (promediado del ECG, espectro de frecuencias) de valores similares, especialmente durante el primer minuto, confirma el alto grado de organización de la arritmia en esta fase, incompatible con el concepto de aleatoriedad generalmente supuesto, y apoyaría la teoría de que sólo unos pocos frentes de onda están presentes simultáneamente en esta fase, siendo principalmente su solapamiento la causa de la aparente desorganización del ECG de superficie²¹.

Por otra parte, la caída de la frecuencia coincide con el momento en que se ha demostrado una alteración irreversible del funcionalismo miocárdico, lo que es altamente sugerente de ser reflejo de las alteraciones metabólicas acompañantes a la arritmia^{15,22,23}.

En cuanto a la amplitud, en nuestros experimentos, al inicio de la FV se registraron, sistemáticamente, unos complejos de gran voltaje y de frecuencia progresivamente creciente, en número variable, entre 5 y 9, y que coincidirían con lo descrito por Wiggers y otros autores^{7,21}. Estos complejos no se contabilizaron en el promedio de amplitud inicial. Tras ellos, aparecieron las ondas típicamente fibrilatorias. A diferencia de Wiggers, nosotros registramos muy precozmente una caída significativa en el voltaje (15-30 segundos), sin cambios significativos posteriores.

Es difícil definir el significado de este comportamiento de la amplitud de la FV. Teóricamente, un mayor voltaje implicaría la coexistencia de un menor número de frentes de onda, y a su vez, en presencia de un gran número de vías reentrantes en situación de fuera de fase, ocurrirán marcadas cancelaciones de unos circuitos sobre

TABLA 1.- Evolución de los parámetros de la fibrilación ventricular

Parámetros	0-15 s	15-30 s	60-90 s	120-150 s	180-210 s	240-270s
Frecuencia (Hz)	10.9±0.85	11.8±1.13	8.6±0.21	8.0±0.97	7.8±0.37	7.8±0.75
Amplitud (mV)	1.02±0.18	0.72±0.18	0.76±0.15	0.71±0.14	0.76±0.16	0.64±0.18
Frec x Amp (Hz. mV)	11.1±3.0	8.1±2.2	6.2±0.9	5.1±1.0	5.5±1.5	4.5±0.9
Coef. variabilidad Frec (Hz)	5.41±0.64	4.1±2.13	3.65±0.92	3.0±0.59	2.85±0.38	2.77±0.25
Coef. variabilidad Amp (mV)	2.59±0.08	2.6±0.11	2.19±0.14	2.14±0.17	2.12±0.14	2.17±0.07
Med. ± desviación típica						

otros, con lo que sería difícil que aparecieran las ondas grandes de la FV gruesa²¹. Por tanto, la transición de voltaje de los primeros 30 segundos traduciría el momento de aparición de un mayor número de frentes de onda probablemente por fragmentación de los iniciales⁷. No obstante, el fenómeno puede reflejar adicionalmente algún cambio metabólico en el miocárdico, el cual, no obstante, podría ser reversible en esos momentos^{22,23}.

El coeficiente de variabilidad de la amplitud ofreció un comportamiento parecido al expuesto en la frecuencia, por lo que los mismos comentarios que se realizaron podrían ser aplicables aquí.

Por último, la evolución del producto frecuencia por amplitud vino definida por una disminución progresiva durante todo el tiempo de estudio, especialmente durante los 2 minutos y medio iniciales. Este patrón de progresivo descenso durante la evolución espontánea podría justificar su empleo empírico para intentar estimar cuantitativamente, antes del límite de irreversibilidad, la importancia de los cambios inducidos por fármacos en la FV. Esta posibilidad puede resultar de interés para estudios futuros.

En conclusión, a pesar de su aspecto aleatorio y complejo, el ECG de superficie durante la FV contiene una gran cantidad de información sobre la evolución de proceso que puede ser analizada de manera satisfactoria por la promediación de los valores de frecuencia y amplitud (y parámetros derivados de éstas) de un suficiente número de ondas.

BIBLIOGRAFIA

1. WIGGERS CJ. The mechanism and nature of ventricular fibrillation. *Am Heart J* 1940; 20: 399-412.
2. SANO T, TSUCHIHASHI H, SHIMAMOTO T. Ventricular fibrillation studied by the microelectrode method. *Cir Res* 1958; 6: 41-46.
3. RUSSELL DC, SMITH HJ, OLIVER MF. Transmembrane potential changes and ventricular fibrillation during repetitive myocardial ischaemia in the dog. *Br Heart J* 1979; 42: 88-96.
4. AKIYAMA T. Intracellular recording of in situ ventricular cells during ventricular fibrillation. *Am J Physiol* 1981; 240 (Suppl H): 465-471.
5. ALLESSIE MA, BONKE FI, SCHOPMAN FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: a new model of circus movement of an anatomical obstacle. *Cir Res* 1977; 41: 9-19.
6. DE BAKKER JM, HENNING B, MERX W. Circus movement in canine right ventricle. *Cir Res* 1979; 45:374-378.
7. JANSE MJ, VAN CAPPELLE FJL, MORSINK H ET AL. Flow of "injury" current and patterns of excitation during early ventricular arrhythmias in acute regional myocardial ischemia in isolated porcine and canine hearts: evidence for two different arrhythmic mechanisms. *Cir Res* 1980; 47: 151-165.
8. IDEKER RE, KLEYN GJ, HARRISON L, et al. The transition to ventricular fibrillation induced by reperfusion after acute ischemia in the dog: A period of organized epicardial activation. *Circulation* 1981; 63: 1371 - 1379.
9. MOE GK, RHEINBOLDT WC, ABILDSKOV JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67: 200-220.
10. HERBSCHLEB JN, VAN DER TWEEL I, MEIJLER FL. The apparent repetition frequency of ventricular fibrillation. *Computers in Cardiology* 1982; 249-252.
11. SMITH JM, COHEN RJ. Simple finite element model accounts for wide range of cardiac arrhythmias. *US Nat Acad Sci Pro* 1984; 81-233-237.
12. ANGELAKOS ET, SHEPHEERD GM. Autocorrelation of electrocardiographic activity during ventricular fibrillation. *Cir Res* 1958; 657-658.
13. JONES DL, KLEIN G. Ventricular fibrillation: the importance of being coarse? *J. Electrocardiol* 1984; 17: 393-400.
14. WEAVER WD, COBB LA, DENNIS D, RAY R, HALLSTROM AP, COPASS M. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Int Med* 1985; 102: 53-55.
15. ARREDONDO MT, MARTIN G, SUCH M, GUILLEN S, QUESADA A. Relation among power spectrum, refractory period and conduction time during ventricular fibrillation. En: "Computers in Cardiology". Long Beach, California, IEEE Computer Society Press, 1989: 333-336.
16. MARTIN G, COSIN J, GIMENO J, GUILLEN I, BAGUENA J. Power spectrum during ventricular fibrillation. En: Computers in Cardiology. Long Beach, California, IEEE Computer Society Press, 1979: 49-54.
17. CARLISLE EJ, ALLEN JD, KERNOHAN WG, ANDERSON J, AGEY AA. Fourier analysis of ventricular fibrillation of varied aetiology. *Eur Heart J* 1990; 11: 173-181.
18. CRANFIELD PF. Ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1973; 289: 732-736.
19. ZIPES DP. Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation. *Circulation* 1975; 51 y 52 (Suppl III): 120-130.
20. JOSEFSON ME, SPIELMAN SR, GREENSPAN AM, HOROWITZ LN. Mechanism of ventricular fibrillation in man. Observations based on electrode catheter recordings. *Am J Cardiol* 1979; 44: 623-631.
21. IDEKER RE, BARDY GH, WORLEY SJ, GERMAN LD, SMITH WM. Patterns of activation during ventricular fibrillation. En: Josepson MA, Wellens HJJ. "Tachycardia: Mechanisms, diagnosis, treatment". Ed Lea & Febiger. Philadelphia. Effects of coronary perfusion and nifedipine. *Eur Heart J* 1986; 7: 560-569.
23. MARTIN G, ARREDONDO MT, GUILLEN S, LLAMAS P, QUESADA A, COSIN J. Relation between ventricular fibrillation frequencies and haemodynamic recovery. En: Computers in Cardiology. Long Beach, California. IEEE Computer Society Press, 1987: 173-176.

TESIS DOCTORAL



RITMO NICTEMERAL DE LOS MARCAPASOS SUBSIDIARIOS

AUTOR: ERNESTO DALLI PEYDRO

DIRECTORES: DR. VICENTE LOPEZ MERINO Y DR. FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCON

INTRODUCCION

En el presente trabajo se analiza el ritmo circadiano de los automatismos sinusal y subsidiario en el bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), la relación matemática entre ambos automatismos y su variabilidad, la respuesta ante el esfuerzo físico y por último la existencia de interacciones dependientes de fase entre ambos automatismos.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio un total de 22 pacientes con BAVC; 16 pacientes con BAVC congénito (Grupo A) y 6 pacientes con BAVC adquirido (Grupo B). En el grupo A la edad media de los pacientes fue 15.2 ± 12.9 años, siendo 10 mujeres y 6 varones. En el grupo B la edad media fue 74.3 ± 19.4 años, siendo 3 mujeres y 3 varones. Sólo los pacientes 5A y 4B tenían QRS ancho. Los métodos básicos de estudio fueron la monitorización electrocardiográfica de Holter y la prueba de esfuerzo; a partir de ellos se midieron los ciclos PP y RR. Para el estudio de las interacciones entre ambos automatismos se emplearon sendos protocolos; en primer lugar se midieron los ciclos RR' y se compararon con los intervalos RP (P previa a R') y para el estudio de la arritmia ventriculofásica se consideraron los ciclos PP que contenían complejos QRS así como los ciclos PP anterior y posterior sin QRS. La duración de estos ciclos se comparó mediante curvas fase-respuesta.

RESULTADOS

No hubo diferencias significativas entre los parámetros básicos cuando se diferenció entre los grupos A y B. Como parámetros de variabilidad se estudiaron la desviación típica, coeficiente de variación y rango. La desviación típica de los ciclos PP (73 ± 32 ms) fue significati-

vamente superior 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 significativamente superior que el de los ciclos RR (3.2 ± 1.8) ($p < 0.0001$). No hubo diferencias entre los respectivos rangos. No hubo diferencia significativa entre los parámetros de variabilidad de los ciclos PP según la etiología del bloqueo, pero sí entre los ciclos RR siendo significativamente superiores los tres en el grupo A.

En relación a los parámetros circadianos, el mesor del ritmo sinusal fue superior al mesor del ritmo subsidiario ($p < 0.0001$) así como la amplitud ($p < 0.002$), sin diferencias significativas para la acrofase. Según la etiología del bloqueo no hubo diferencias entre los mesores de los ritmos sinusal o subsidiario ni entre las acrofases pero la amplitud del ritmo subsidiario en caso del BAVC congénito fue superior a los casos con BAVC adquirido ($p < 0.034$). El mesor medio del ritmo sinusal fue 81.9 ± 11.8 l.p.m., la amplitud 8.5 ± 4.6 l.p.m. y la acrofase se dio a las 16.14 ± 2.54 horas. Para el ritmo subsidiario el mesor fue 41.5 ± 7.3 l.p.m. la amplitud 4.6 ± 2.7 l.p.m. y la acrofase se dio a las 15.4 ± 2.3 horas. Tanto la amplitud como el mesor de los ritmos sinusal y subsidiario siguieron una relación logarítmica de forma significativa en relación con la edad con mayor ajuste de la función para el ritmo sinusal. Se observó un comportamiento circadiano del cociente PP/RR en la mayoría de los sujetos. La acrofase fue diurna en el 45.4% y nocturna en el 27.2% de los casos. Se observó que ante el esfuerzo ambos marcapasos respondieron de forma no lineal con mayor aceleración relativa del ritmo sinusal inicialmente así como mantenimiento de la frecuencia elevada durante más tiempo por encima de los niveles preesfuerzo durante el período de recuperación.

En dos casos se observó modificación del ciclo subsidiario por impulsos sinusales. El acortamiento RR inclui-

Tesis presentada el 22 de enero de 1991

do fue progresivo en el caso 1A y brusco en el caso 8A, si bien también fue posible observar en este caso, acortamiento progresivo en otros instantes.

En el 100% de los casos se detectó arritmia sinusal ventriculofásica. Los ciclos anterior y posterior al que contiene un complejo QRS incidió en la primera porción (50%) del ciclo PP se observó un acortamiento de dicho ciclo en relación a acoplamientos posteriores.

CONCLUSIONES

1) El ritmo subsidiario presenta menor variabilidad en relación a la edad que el ritmo sinusal. 2) Ambos ritmos presentan un comportamiento circadiano. El mesor y amplitud del ritmo subsidiario son el 50 y 55% respecti-

vamente del ritmo sinusal. Las acrofases no difieren significativamente. 3) El mesor y amplitud de ambos ritmos decrece con la edad de una forma logarítmica. 4) La relación matemática entre ambos ritmos no es lineal sino que se ajusta a un comportamiento circadiano en la mayoría de los casos con acrofase diurna en el 45% y nocturna en el 25%. 5) Las curvas de aceleración y deceleración con el esfuerzo físico no son lineales. 6) Los impulsos sinusales pueden perturbar la respuesta ventricular a través de dos mecanismos: modulación electrónica o conducción AV con bloqueo de fase 3.7) El alargamiento PP en la arritmia sinusal ventriculofásica es de origen vagal. El acortamiento PP observado podría ser debido asimismo a origen vagal.

NOTICIAS DE LA SVC

CONCESION DE AYUDAS A TESIS DOCTORALES 1991-92

En la reunión de la Junta Directiva de la SVC, del día 26 de marzo de 1993, se aprobó la concesión de ayudas para las tesis doctorales presentadas en universidades de la Comunidad Valenciana, por miembros de esta sociedad, durante el periodo de 1991 y 1992, que cumplieran las condiciones que fueron publicadas en esta revista (Latido 1992; 4:15).

El título de las tesis, autores, directores y fecha de presentación se detalla a continuación.

- 1) **Muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia.**
Autora: MARIA FRANCISCA ANDRES CONEJOS
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Juan Cosín Aguilar
Presentada el 13 de junio de 1991 - Resumen: Latido Vol 4 p 91
- 2) **Bases anatomofuncionales de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio.**
Autora: ANNETE YVONNE QUERCHFELD BELTRAMI
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Roberto García Civera
Presentada en el mes de junio de 1990 - Resumen: Latido Vol 4 p 111
- 3) **Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica.**
Autor: FRANCISCO MIGUEL POMAR DOMINGO
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Juan Cosín Aguilar
Presentada el 21 de abril de 1992 - Resumen: Latido Vol 4 p 112
- 4) **Factores de riesgo cardiovascular en una comunidad urbana: Alzira. Prevalencia y control de HTA y de hábitos asociados.**
Autor: JOSE ANTONIO MADRIGAL VILATA
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Angel Llácer Escorihuela
Presentada el 15 de diciembre de 1992 - Resumen: Latido Vol 4 p 139
- 5) **Estudio clínico de la efectividad y tolerancia de los nitratos.**
Autor: LUIS ALMENAR BONET
Directores: Dr. José Vicente Gimeno Gascón y Dr. Vicente López Merino
Presentada el 25 de diciembre de 1991 - Resumen: Latido Vol 4 p 140
- 6) **Indicadores premonitorios de muerte súbita: Cuantificación de las arritmias ventriculares en coronarios.**
Autor: MIGUEL ANGEL BURGUERA PEREZ
Director: Dr. Vicente López Merino
Presentada en el mes de septiembre de 1992 - Resumen: Latido Vol 4 p 141
- 7) **Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios**
Autor: ERNESTO DALLI PEYDRO
Directores: Dr. Vicente López Merino y Dr. Francisco Javier Chorro Gascó
Presentada el 22 de enero de 1991 - Resumen: Latido Vol 4 p 158

Nota del Editor: Por error de imprenta en el número pasado la numeración de los resúmenes de tesis publicadas era incorrecto, omitiéndose uno de dichos resúmenes, que se publica en el presente. Repetimos la reseña con los números correctos.

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



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”. Dzau, 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 sulhidrilo. 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 depleción 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, hidroclorotiazida, 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%), nistitis (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,- plas. LIDALTRIN 20 mg: envase con 28 comp. PVP IVA: 3.928,- plas.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

MAYO		1993
3.L		
4.M		
5.M	<i>X^a Reunión de</i>	
6.J	<i>la Sociedad Valen-</i>	
7.V	<i>ciana de Cardiolo-</i>	
8.S	<i>gía en el Monte</i>	
9.D	<i>Picayo de Puçol</i>	

Latido

Órgano 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 4 - Nº 10 - EXTRAORDINARIO X REUNION - MAYO 1993

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: Rafael Paya Serrano

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Juan Moreno Rosado
Secretario: José Miguel Rivera Otero

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 Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar
HEMODYNAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

Sumario

Comité de Honor, organizador y científico	162
Presentación	
José Tomás Roda Nicolás.....	163
Resumen del Programa Científico.....	164
Programa Científico	165
Programa Social	177
Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo.....	177
Asamblea General Ordinaria	178
Premios a Comunicaciones X Reunión.....	178
Comunicaciones libres	
Resúmenes.....	179
Índice de autores	201
Índice de materias	203
Agradecimientos	204



X REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

PUZOL (Valencia) 5, 6 y 7 de Mayo 1993 • Hotel Monte Picayo

PRESIDENTE DE HONOR:

Honorable Sr. Dr. D. JOAQUIN COLOMER SALA
Conseller de Sanitat i Consum

COMITE DE HONOR:

Excma. Sra. D.^ª CLEMENTINA RODENAS VILLENA
Presidenta Excma. Diputación Provincial de Valencia.

Ilmo. Sr. D. PEDRO SOSA ARNAU
Presidente del Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Valencia.

Sr. Dr. D. JAIME VARÓ GONZALO
Director Médico del Hospital General Universitario de Valencia

COMITE CIENTIFICO:

R. CEBOLLA ROSELL
J.T. CORBACHO RODENAS
F. GARCIA DE BURGOS DE RICO
J.V. GIMENO GASCON
M. HERNANDEZ MARTINEZ
E. ORTS SOLER
D. ORTUÑO ALCARAZ
F. RIDOCCI SORIANO
J. RODA NICOLAS
J. RUVIRA DURANTE
R. SANJUAN MAÑEZ
F. SOGORB GARRI

J.L. DIAGO TORRENT
F.J. DOMINGO GUTIERREZ
J.A. FERRERO CABEDO
R. GARCIA CIVERA
J. MORENO ROSADO
F. VALLS GRIMA

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: J. T. RODA NICOLAS
Vicepresidente: J. R. NOGUERA SANCHIS
Secretario: F. RIDOCCI SORIANO
Tesorero: F. POMAR DOMINGO
Vocales: M. D. CANO ALBALADEJO
M. D. HERVAS BOTELLA
J. L. MARQUES DEFEZ
V. MARTINEZ DIAGO
A. MARTINEZ RUIZ
F. MORA MARTI
J. S. MORELL CABEDO
J. J. MUÑOZ GIL
P. OROSA FERNANDEZ
A. QUESADA DORADOR
J. E. ROMERO SALVADOR
M. J. SANCHO-TELLO DE CARRANZA

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA:

Presidente: ROMUALDO CEBOLLA ROSELL
Presidente electo: FRANCISCO SOGORB GARRI
Vicepresidente (A): DIEGO ORTUÑO ALCARAZ
Vicepresidente (B): JOSE T. CORBACHO RODENAS
Secretario: JOSE VICENTE GIMENO GASCON
Secretario Electo: MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ
Tesorero: RAFAEL SANJUAN MAÑEZ
Vocal (A): F. GARCIA DE BURGOS DE RICO
Vocal (C.S.): ERNEST ORTS SOLER
Vocal (V): JOSE TOMAS RODA NICOLAS
Editor: JORGE RUVIRA DURANTE

R. INSVACOR: FRANCISCO RIDOCCI SORIANO

PRESENTACION

Queridos compañeros:

Quiero aprovechar la oportunidad de dirigirme otra vez a vosotros, en primer lugar para deseáros una agradable y fructífera estancia en este marco incomparable de nuestra Comunidad en que se realiza la X Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

En este sentido hemos hecho lo posible y he de agradecer a todos los compañeros del Comité Organizador su dedicación en prepararla, así como vuestra colaboración tanto en inscripción como en el número de comunicaciones presentadas, la más numerosa de todas las Reuniones celebradas hasta la fecha.

Tampoco quiero olvidar la ayuda tan importante de la Industria Farmacéutica y empresas colaboradoras, así como la inestimable colaboración de Laboratorios LACER al frente de la Secretaría Técnica. Creo que sin este tipo de ayudas sería imposible poder realizar este tipo de Reuniones.

No quiero despedirme sin deseáros una feliz estancia y ponernos a vuestra disposición para lo que necesiteis, en nombre del Comité Organizador y en el mío propio.

JOSE RODA NICOLAS

Presidente del Comité Organizador

RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTIFICO

	Miercoles	Jueves			Viernes		
	Sala A	Sala A	Sala B	Sala C	Sala A	Sala B	Sala C
Hora							
9		Mesa Redonda Estratific. del riesgo post IAM			Mesa Redonda Indicación de cirugía IA-IM		
10,30			Discusión Posters			Discusión Posters	
11		Mesa Redonda Opciones terapéuticas ICC avanzada			Mesa Redonda Técnicas diag- nósticas HTA		
12,30		C. Libres C. Clínica	C. Libres C. Isquém. Hemodin.	C. Libres Arritmias	C. Libres F. Ejercicio C. Experim e Inv. básica	C. Libres Eco-Dy Med Nucl.	C. Libres Marcapasos Epidemiol. e HTA
14,30	Comida						
15					Comida		
16					Reuniones Administrativas Secciones		
17	Reuniones Administrativas Secciones				Simposium Satélite: Ibopamina	Mesa In Memoriam Dr. J. Aranda	Mesa Enfermería
18	Simposium Satélite: Dislipemias						
18,30	Simposium Satélite: Avances en HTA						
19					Asamblea General		

PROGRAMA DEFINITIVO

PROGRAMA CIENTIFICO

MIERCOLES DIA 5

17'00 h. Apertura Secretaría

18'30 a 20'30 h.

SALA "A" – SIMPOSIUM SATELITE: "Avances en H.T.A."

Moderador:

Dr. RAFAEL NOGUERA SANCHIS, Valencia

Ponentes:

Dr. EDUARDO DE TERESA GALVAN, Málaga

Dr. JOSE A. CASASNOVAS LENGUAS, Zaragoza

21'00 h. Acto inaugural en el Real Monasterio de Sta. María del Puig.

JUEVES DIA 6

9'00 a 10'30 h.

SALA "A" – MESA REDONDA: "Estratificación del riesgo en el infarto de miocardio"

Moderador:

Dr. RAFAEL SANJUAN MAÑEZ, Valencia

Ponentes:

Dr. FRANCISCO RIDOCCI SORIANO, Valencia

Dr. ANTONIO SALVADOR SANZ, Valencia

Dr. FRANCISCO VALLS GRIMA, Valencia

10'30 a 11'00 h.

SALA "B" – Discusión de "Posters"

Moderador:

Dr. PLACIDO OROSA, Hospital Francisco de Borja, Gandía.

P. 1. Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R.

BATALLER M., GUERRERO JF., CHORRO F.J., CALPE J., ESPI J., LOPEZ MERINO V. Dto. Informática y Electrónica. Facultad de Físicas. Valencia.

P. 2. Aplicación de técnicas modernas de análisis espectral al estudio de series temporales R-R.

CALPE J., GUERRERO JF., BATALLER M., CHORRO F.J., ESPI J., LOPEZ MERINO V. Dto. Informática y Electrónica. Facultad de Físicas. Valencia.

P. 3. Electrocardiografía de alta resolución. Validación de metodologías y resultados preliminares.

VALLS F., GUERRERO J., BATALLER M., ESPI J., CALPE J., VALENTIN V., MIRALLES L., OLIVARES D. UCIC. Hospital Doctor Peset. Valencia Departamento Electrónica e Informática. F. Físicas.

P. 4. Muerte súbita y tabaco. Resultados del estudio Valencia.

ANDRES F., COSIN J., HERNANDIZ A., SOLAZ J., DIAGO JL. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

10'30 a 11'00 h. CAFE

11'00 a 12'30 h.

SALA "A" – MESA REDONDA: "Opciones terapéuticas en la insuficiencia cardíaca avanzada".

Moderador:

Dr. JOSE V. GIMENO GASCON, Valencia

Ponentes:

Dr. EDUARDO DE TERESA GALVAN, Málaga

Dr. SALVADOR MORELL CABEDO, Valencia

Dr. ANASTASIO MONTERO ARGUDO, Valencia

12'30 a 14'30 COMUNICACIONES LIBRES

SALA "A"

CARDIOLOGIA CLINICA

Presidente:

M. HERNANDEZ MARTINEZ, Hospital "La Fe". Valencia

Secretarios:

M. D. CANO ALBALADEJO, Hospital Dr. Peset. Valencia

A. HERVAS BOTELLA, Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

12'30 h. 1. Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial.

CENICEROS I., FAYOS L., RUIZ J., LOPEZ J.A., OLTRA R., BELENGUER J.E., GUDIN J., CEBRIAN J. UCI de Residencia General, Hospital "La Fe". Valencia.

12'40 h. 2. Influencia de la edad, del hábito tabáquico y del control de la frecuencia respiratoria sobre la variabilidad de los ciclos cardíacos.

CHORRO F.J., BATALLER M.*, GUERRERO J.*, SANCHIS J., BURGUERA M., SAYEGH C., ESPI J., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario de Valencia. * Dept. Informática y Electrónica Fac. Físicas. Valencia.

12'50 h. 3. Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios.

CORBACHO J. T., MELIA R., SALVADOR A., Centro de Especialidades "JAUME I". Castellón, *S. de Cardiología Hospital Peset Valencia.

13'00 h. 4. Evaluación del síntoma disnea en pacientes ambulatorios.

CORBACHO J. T., MELIA R. Centro de Especialidades "JAUME I". Castellón.

13'10 h. 5. Perfil clínico de los pacientes hospitalizados en un servicio de cardiología.

LAUWERS C., PALENCIA M., ALMENAR L., MARTINEZ L., GIMENO GASCON J. V., MIRO V., AÑON S., ALGARRA F. Servicio de Cardiología Hospital "La Fe" Valencia.

13'20 h. 6. Reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con SIDA.

MARTI S., ALMENAR L., ROLDAN A., CHIRIVELLA A., MIRO V., MORA V., OSA A., ALGARRA F., Servicio de Cardiología Hospital "La Fe" Valencia.

13'30 h. 7. Trasplante Cardíaco y cardiopulmonar. Hospital "La Fe".

ALMENAR L., REYES I., LOPEZ ALDEGUER J., MIRO V., BLANES M., CHIRIVELLA M., VICENTE J. L., PALENCIA M., CAFFARENA JH. M., ALGARRA F. Grupo de Trasplante Cardíaco. Hospital "La Fe" Valencia.

13'40 h. 8. Manifestaciones cardiovasculares del lupus eritematoso sistémico.

OSA A., ALMENAR L., SORIANO E.*, PERELLO A., CHIRIVELLA A., MORA V., MIRO V., ALGARBA F., Servicios de Cardiología y Medicina Interna* Hospital "La Fe" Valencia.

13'50 h. 9. Hipotermia Profunda VS Perfusión Retrógada Cerebral en el reemplazamiento del arco aórtico.

MONTERO A., MOLES J. L., LUNA D., TOVAR Q., ALONSO J., AGUAR F., FEBRE E., MARIN J.P., Cirugía Cardíaca del Hospital General de Valencia.

14'00 h. 10. Tiempos de Isquemia Prolongados en el Trasplante Cardíaco Pediátrico: Resultados a corto y largo plazo.

ALONSO J., BAUER M. R., GUNDRY S. R., TOVAR O., LUNA D., MONTERO A., BALLELL., Cirugía Cardíaca Hospital General de Valencia y Universidad de Loma-Linda.

14'10 h. 11. Alteraciones Cardíacas en la Acromegalia.

MARIN F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ET AL. Unidad de Cardiología Hospital General d'Alacant.

14'20 h. 12. Taponamiento cardíaco neoplásico: incidencia y manifestaciones clínicas.

MARIN F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ET AL. Unidad de Cardiología. Hospital General d'Alacant.

14'30 h. 13. Perfil clínico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada.

PALENCIA M., ALMENAR L., ANDRES L., FERRER J., TALENS A., MARQUES J.L., CAFFARENA J. M., ALGARBA F. Servicio de Cardiología y Cirugía. Hospital La Fe de Valencia.

SALA "B"**CARDIOPATIA ISQUEMICA**

Presidente:

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

Secretarios:

J. L. MARQUES DEFEZ, Hospital "La Fe" - Valencia.

V. MARTINEZ DIAGO, Hospital Dr. Peset - Valencia.

12'30 h. 14. Evolución clínica de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea.

PALENCIA M., ALMENAR L., ANDRES L., MORENO M., CABADES A., HERNANDEZ M., FLORES A., ALGARBA F. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

12'40 h. 15. Valor del ecocardiograma con dobutamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis.

SANCHIS J., CHORRO F. J., MUÑOZ J., INSA L., LLACER A., FERRERO J. A., CASANS I.*, LOSADA A., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología.* Medicina Nuclear. Hospital Clínic Universitari de València.

12'50 h. 16. Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulín dependientes. Relación con la cardiopatía coronaria.

ALMELA M., MARTINEZ M. L., SAMPER M. J.*, SALVADOR A., VEGA L.*, MARTINEZ V., DELTORO A. Servicio de Cardiología y * Análisis clínicos. Hospital Dr. Peset de Valencia.

13'00 h. 17. ¿Está cambiando el perfil clínico del infarto agudo de miocardio?. Comparación de dos cohortes.

FERRANDIS S. L., CABADES A., CEBRIAN J., RUIZ J., SANTARUFINA C., LOPEZ J. A., PITARCH R., PALENCIA M. U. C. I. Hospital "La Fe" de Valencia.

13'10 h. 18. Significado pronóstico de la Isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la Angina precoz post-IAM.

BELENGUER J.E., FAYOS L., OLTRA R., LOPEZ J. A. NAVARRO R., CABADES A., PALENCIA M.*, PALACIOS V.*. U.C. I. y * Servicio de Cardiología del Hospital "La Fe" de Valencia.

HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Presidente:

L. INSA PEREZ, *Hospital Clínico Universitario - Valencia.*

Secretarios:

A. MARTINEZ RUIZ, *Hospital General - Castellón.*

F. POMAR DOMINGO, *Hospital General Universitari - Valencia.*

- 13'30 h. 19. Angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos posttrombolisis. Resultados preliminares.**
SANCHIS J., INSA L., LLACER A., FERRERO J. A., MUÑOZ J., CHORRO F. J., IBÁÑEZ M., MARTINEZ MAS M. L., LOPEZ MERINO V. Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 13'40 h. 20. Relación entre estenosis coronaria residual y remodelación ventricular en la fase subaguda del Infarto de Miocardio.**
INSA L., SANCHIS J., CORTINA J., CHORRO F. J., MUÑOZ J., MARTINEZ MAS M. L., MONMENEU J. V., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 13'50 h. 21. Identificación del miocardio viable post-infarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis.**
INSA L., SANCHIS J., QUERCHFELD A., CORTINA J., CHORRO F. J., MUÑOZ J., LLACER A., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 14'00 h. 22. Influencia de la dilatación prolongada sobre los resultados de la ACTP.**
MORENO M. T., MARTINEZ RUIZ A., RINCON A., PALACIOS V., CHIRIVELLA A., MARTINEZ DOLZ L., CEBOLLA R. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 14'10 h. 23. Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia.**
MARTINEZ A., CEBOLLA R., RINCON A., PALACIOS V., ALGARRA F. Unidad de Hemodinámica. Servicio Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 14'20 h. 24. Extracción percutánea de fragmentos yatrogénicos intravasculares.**
MAINAR V., BORDES P. Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

SALA "C"

ELECTROCARDIOLOGIA Y ARRITMIAS

Presidente:

S. MORELL CABEDO, *Hospital Clínico Universitario, Valencia*

Secretarios:

J. MUÑOZ GIL, *Hospital Clínico Universitario, Valencia*

J. ROMERO SALVADOR, *Hospital Comarcal de Xàtiva*

- 12'30 h. 25. Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos.**
BURGUERA M. A., LOPEZ MERINO V., CHORRO F. J., GARCIA CIVERA R., RUIZ R., SANCHIS J., MERINO J. Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 12'40 h. 26. Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca, después del IAM.**
BURGUERA M. A., LOPEZ MERINO V., GARCIA CIVERA R., CHORRO F. J., RUIZ R., SANCHIS J., MUSOLES S., QUERCHFELD A. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

- 12'50 h. 27. Análisis de la variabilidad diaria de la extrasistolia ventricular.**
BURGUERA M. A., LOPEZ MARINO V., CHORRO F. J., GARCIA CIVERA R., RUIZ R., FENOLLAR J. V., MORELL S., SANJUAN R.*. Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico de Valencia.
- 13'00 h. 28. Ritmo circadiano de la frecuencia cardiaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada.**
BURGUERA M. A., LOPEZ MERINO V., GARCIA CIVERA R., CHORRO F.J., RUIZ R., INSA L., SAYEGH K., BOTELLA S. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 13'10 h. 29. Factores metodológicos en el análisis de la variabilidad de los ciclos cardiacos en el dominio de la frecuencia.**
CHORRO F. J., BATALLER M.*, GUERRERO J.*, BURGUERA M. A., SANCHIS J., RUIZ R., ESPI J.*, LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario y * Dpto. Informática y Electrónica Fac. Fisicas. Valencia.
- 13'20 h. 30. Efectos de la sedación con clorazepato en la inducibilidad de taquicardia por reentrada nodal.**
CORTINA J., RUIZ R., GARCIA CIVERA R., MORELL S.*, SANJUAN R.*, MONMENEU J. V., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 13'30 h. 31. Criterios radiológicos y eléctricos para la ablación transcater de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs lenta.**
MARTINEZ MAS M. L., GARCIA CIVERA R., RUIZ R., SANJUAN R.*, MORELL S., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 13'40 h. 32. Análisis en el dominio de tiempo del ECG de alta resolución en la población normal.**
SAYEGH K., RUIZ R., GARCIA CIVERA R., SANJUAN R.*, MORELL S., BURGUERA M. A., MERINO J., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 13'50 h. 33. Fallo de ablación transcater debido a la localización epicárdica de una vía accesoria lateral derecha.**
MARTINEZ LEON J.*, SANJUAN R.***, GARCIA CIVERA R., CARBONELL C.*, MORELL S.***, RUIZ R., OTERO E.*, LOPEZ MERINO V. Servicios de Cardiología, * Cirugía Cardiovascular y ***Unidad Coronaria. Hosp. Clínico Universitario de Valencia.
- 14'00 h. 34. Diagnóstico electrofisiológico y ablación transcater de taquicardias supraventriculares en una única sesión.**
MORELL S., GARCIA CIVERA R., SANJUAN R., RUIZ R.*, IBAÑES M., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.*. Unidad Coronaria y * Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- 14'10 h. 35. Valoración de los trastornos del ritmo cardiaco en pacientes roncodores.**
MIQUEL M., PEREZ P. L., DIAGO J.L., CASES P., ORDOÑO J. F., GIMENEZ F. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Castellón.

14'30 a 17'00 h. COMIDA

17'00 a 18'00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS.

SALA "A" - Cardiolpatía isquémica

SALA "B" - Fislopatología y electrocardiografía del ejercicio

SALA "C" - Arritmias y electrofisiología

18'00 h.

SALA "A" – SIMPOSIUM SATELITE: "Dislipemias".

Moderador:

Dr. ANTONIO FLORES PEDAUYE - Valencia

Ponentes:

"Perfil lipídico y riesgo coronario".

Dr. MIGUEL BRETO GILABERT - Valencia

"Estrategia terapéutica de las dislipemias con inhibidores de HMG-CoA reductasa. Papel de la Simvastatina".

Dr. XAVIER PINTO SALA - Barcelona

"Influencia de los fármacos cardiovasculares sobre el metabolismo lipídico".

Dr. PLACIDO OROSA FERNANDEZ - Gandía

VIERNES DIA 7

9'00 a 10'30 h.

SALA "A" MESA REDONDA: "Indicación del momento quirúrgico de la regurgitación mitral y aórtica"

Moderador:

Dr. FRANCISCO SOGORB GARRI, Alicante.

Ponentes:

Dr. MIGUEL A. GARCIA FERNANDEZ, Madrid.

Dr. FRANCISCO GARCIA SANCHEZ, Valencia.

Dr. ANTONIO MARTINEZ RUIZ, Castellón.

10'30 a 11'00 h.

SALA "B". Discusión Posters.

ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER y MEDICINA NUCLEAR.

Moderador:

Dr. PLACIDO OROSA FERNANDEZ, Hospital Francisco de Borja, Gandía.

P-5 "Aportación de la Ecocardiografía transesofágica al diagnóstico de endocarditis infecciosa".

ROLDAN A., SALVADOR A., MORA V., CHIRIVELLA A., MARTI S., SOTILLO J. F., MIRO V., ALMENAR L., OSA A., ALGARRA F. Servicio de Cardiología Hospital "La Fe" de Valencia.

P-6 "Evaluación de distintos procedimientos de obtención del tiempo de relajación isovolumétrico mediante ecocardiografía doppler.

MONMENEU J. V., VICENTE J., IBAÑEZ M., CHORRO F.J., LOSADA J. A., MUÑOZ J., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

P-7 "Ablación transcater con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica".

IBAÑEZ M., CHORRO F. J., MONMENEU J. V., MUÑOZ J., GARCIA R., MORELL S., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

P-8 "Automatización de los informes de estudios ecocardiográficos"

SALVADOR A., ALMELA M., ORRIACH M. D., RIDOCCI F., RUIZ S. Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset de Valencia.

P-9 "Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardíacas"

ROLDAN A., SALVADOR A., MORA V., MARTI S., CHIRIVELLA A., SOTILLO J. F., DIEZ J. L., OLAGÜE J., SANCHEZ E., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

P-10 "Rendimiento diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica en la disfunción protésica"

MARTINEZ DOLZ L., LAUWERS C., SALVADOR A., MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., SOTILLO J. F., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

10'30 a 11'00 h. CAFE.

11'00 a 12'30 h.

SALA "A" MESA REDONDA: "Técnicas Diagnósticas en H. T. A."

Moderador:

Dr. FRANCISCO J. DOMINGO GUTIERREZ, Valencia

Ponentes:

"Registro Ambulatorio de Tensión Arterial"

Dr. J. PALMA GAMIZ, Madrid

"Test de esfuerzo"

Dr. A. LLACER ESCORIUELA, Valencia

"Ecocardiografía"

Dr. G. MARTINEZ MARTINEZ, Alicante

12'30 a 15'00 h. COMUNICACIONES LIBRES

SALA "A"

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente:

J. A. FERRERO CABEDO, Hospital Clínico Universitario - Valencia

Secretarios:

M. ALMELA HIJALVA, Hospital Dr. Peset - Valencia

V. MIRO PALAU, Hospital "La Fe" - Valencia

12'30 h. 36. Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes post-IAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas.

PEREZ J. L., RIDOCCI F., VELASCO J.A., ECHANOVE I., COLOMER J. L., VILAR J. V., ATIENZA F., FABRA C. Servicio de Cardiología. Hospital General de Valencia.

12'40 h. 37. Mejora de la tolerancia al esfuerzo de los jóvenes sedentarios tras el entrenamiento físico.

VALERO J. L., DOMINGO F. J., CONDE A., GRIMA A., MARMANEU J. M. Capitanía General de Levante - Valencia.

12'50 h. 38. Efecto del ejercicio físico sobre lactacidemia y otros parámetros hemáticos.
VALERO J. L., DOMINGO F. J., CONDE A., GRIMA A., MARMANEU J. M. Capitanía General de Levante - Valencia.

13'00 h. 39. Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios.
QUILES J. A., MARIN F., MARTINEZ J. G., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL e INVESTIGACION BASICA

Presidente:

J. V. GIMENEZ LORENTE, *Hospital General Universitario de Valencia*

Secretarios:

L. ALMENAR BONET, *Hospital "La Fe" de Valencia.*

J. SANCHIS FORES, *Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

13'20 h. 40. Influencia de la estimulación ventricular sobre el flujo coronario en presencia de estenosis parciales de la arteria descendente anterior.
COLOMER J. L., COSIN J., POMAR F., HERNANDIS A., ANDRES F., SOLAZ J. Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

13'30 h. 41. Efectos del propranolol en el miocardio aturdido por isquemia breve recurrente.
POMAR F., COSIN J., PORTOLES M., HERNANDIS A., ANDRES F., COLOMER J. L., PALLARES V., PARDO J. Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

13'40 h. 42. Muerte cardíaca súbita experimental. Estudio de cardioprotección farmacológica en perros despiertos.
HERNANDIZ A., DIAGO J. L., COSIN J., ANDRES F., SOLAZ J., PARDO J. Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

13'50 h. 43. Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas.
PALLARES V., COSIN J., ANDRES F., HERNANDIZ A., POMAR F., PARDO J. Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

14'00 h. 44. ¿Constituye la sumación de impulsos un fenómeno relevante en la conducción a través del nodo AV?
SANCHIS J., CHORRO F.J., SUCH L.*, MATAMOROS J.*, MONMENEU J. V., CORTINA J., LOPEZ MERINO V. Servei de Cardiologia. *Departament de Fisiologia. Hospital Clínic Universitari. València.

14'10 h. 45. Mecanismo miogénico en la regulación local de arterias coronarias.
GARCIA ROLDAN J. L., RUBIO A.*, SANCHEZ FERRER C.**, MARIN J.**. Unidad de Investigación Hospital Universitario San Juan de Alicante.* Sección de Cardiología. Hospital de Elda. **Dpto. Farmacología F. M. U. A. de Madrid.

SALA "B"

ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER y MEDICINA NUCLEAR

Presidente:

J. F. SOTILLO MARTI, *Hospital Arnau de Vilanova - Valencia.*

Secretarios:

G. ESTRUCH CATALA, *Hospital Francisco de Borja - Gandia.*

V. MORA LLABATA, *Hospital "La Fe" - Valencia*

12'30 h. 46. Aneurismas de los Senos de Valsalva. Diagnóstico por Eco-Doppler.
MARTI S., MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., SOTILLO J.F., SALVADOR A., ALMENAR L., MIRO V., LAUWERS C., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

- 12'40 h. 47. Significado pronóstico del patrón de llenado diastólico del V. I. en la miocardiopatía dilatada.**
MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., MARTI S., SALVADOR A., SOTILLO J. F., ALMENAR L., MIRO V., MARTINEZ DOLZ L., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 12'50 h. 48. Ecocardiografía transesofágica. Tres años de experiencia.**
MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., MARTI S., SALVADOR A., SOTILLO J. F., ALMENAR L., MIRO V., MARTINEZ DOLZ L., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 13'00 h. 49. Fibroelastoma Papilar Mitral Embolígeno y Anticuerpos Antifosfolípido.**
ROLDAN A., MORA V., SALVADOR A., MARTI S., CHIRIVELLA A., CAMPAYO A.*, CAMAÑES T.**; HERNANDEZ M., OLAGÜE J., ALGARRA F. J. Servicios de Cardiología,* Medicina Interna y** Anatomía Patológica. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 13'10 h. 50. Sobrecarga volumétrica del V. D. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica.**
CHIRIVELLA A., MORA V., MARTI S., ROLDAN A., SOTILLO J. F., SALVADOR A., OSA A., OLAGÜE J., MORENO M. T., ALGARRA F.J., Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 13'20 h. 51. Ecocardiografía transesofágica en el paciente crítico.**
CHIRIVELLA A., MORA V., MARTI S., ROLDAN A., SOTILLO J. F., SALVADOR A., DIEZ J. L., MIRO V., ALMENAR L., MTEZ-DOLZ L., Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 13'30 h. 52. Variabilidad del tiempo de Hemipresión en la Fibrilación Auricular.**
GASCON G., CHORRO F. J., LOSADA J. A., IBAÑEZ M., MUÑOZ J., MONMENEU J. V., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.
- 13'40 h. 53. Utilidad del ecocardiograma de stress con dobutamina en la identificación del miocardio aturdido post-trombolisis.**
SANCHIS J., MUÑOZ J., CHORRO F. J., INSA L., MERINO J., LLOPIS R., MORELL S.*, SANJUAN R.*, LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. * Unidad Coronaria. Hospital Clínico de Valencia.
- 13'50 h. 54. Particularidades del exámen ecocardiográfico del corazón trasplantado.**
DIEZ J. L., ALMENAR L., SALVADOR A., MIRO V., MORA V., MORENO M. T., PALENCIA M., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La FE" de Valencia.
- 14'00 h. 55. Estudio de la Función auricular tras la cardioversión de la fibrilación y el flutter auricular. Resultados preliminares.**
ORRIACH M. D., SALVADOR A., GRAU G*, MORA V.*, GONZALEZ R.*, HABA J., CANO M.D., DELTORO A. Servicio de Cardiología; Hospital Dr. Peset de Valencia y * Sección de Cardiología; Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.
- 14'10 h. 56. Pericardiocentesis dirigida mediante ecocardiografía.**
MARIN F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 14'20 h. 57. Valoración de la insuficiencia mitral por eco-doppler color: utilidad de la superficie de isovelocidad proximal.**
MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ORTUÑO D., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 14'30 h. 58. Valor pronóstico de la ecocardiografía de stress en el post-infarto.**
MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ORTUÑO D., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

14'40 h. 59. Ecocardiografía de stress: valoración del miocardio en riesgo.

SOGORB F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

14'50 h. 60. Hallazgos ecocardiográficos en mayores de 80 años.

RUVIRA J., QUESADA A., HERVAS A., SANCHO-TELLO M. J., SOTILLO J. F. Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova de Valencia.

SALA "C"**MARCAPASOS****Presidente:**

R. RUIZ GRANELL, *Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

Secretarios:

E. ORTS SOLER, *Hospital General. Castellón.*

A. QUESADA DORADOR, *Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.*

12'30 h. 61. Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara.

VILAR J. V., RIDOCCI F., RODA J., VILLALBA S., ATIENZA F., COLOMER J.L., PEREZ J. L., VELASCO J. A. Unidad de Marcapasos - Servicio Cardiología. Hospital General Universitari de Valencia.

12'40 h. 62. Implante de marcapasos definitivos por vía femoro-iliaca.

VILLALBA S., TODOLI J., ZARAGOZA C., RIDOCCI F., VILAR J. V., POMAR F., PEREZ E., RODA J. Sección de Marcapasos - Servicios de Cirugía y Cardiología. Hospital General Universitari de Valencia.

12'50 h. 63. Detección auricular en el modo de estimulación VDD con electrocateter único: evaluación a corto plazo.

SANCHEZ E., CASTRO J. E., SANCHO-TELLO M. J., MARTIN J., OSA A., MARTI S., DIEZ J. L., MORA V., MIRO V., OLAGÜE J. Unidad funcional de Marcapasos - Servicio de Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital "La Fe" de Valencia.

13'00 h. 64. Perfil clínico de los pacientes con mejora del tipo de estimulación cardiaca: experiencia de un año.

OSA A., CASTRO J. E., SANCHO-TELLO M. J., MARTIN J., SANCHEZ E., ROLDAN A., CHIRIVELLA A., MORA V., SALVADOR A., OLAGÜE J. Unidad funcional de Marcapasos - Servicio de Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital "La Fe" de Valencia.

EPIDEMIOLOGIA e H. T. A.**Presidente:**

F. J. DOMINGO GUTIERREZ, *Hospital Militar. Valencia*

Secretarios:

J. AGUILAR BOTELLA, *Hospital Gran Vía. Castellón*

C. LAUWERS NELISSEN, *Hospital "La Fe". Valencia*

13'15 h. 65. 50 Hipertensos juveniles diagnosticados por toma casual: su comparación con las tomas seriadas y con registro ambulatorio.

GRIMA A., DOMINGO F. J., MARMANEU J. M. Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.

- 13'25 h. 66. Correlación entre la masa cardíaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juveniles.**
MARMENEU J. M., DOMINGO F. J., GRIMA A. Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.
- 13'35 h. 67. Hipertensión Arterial en edad juvenil: su relación con el Síndrome X.**
DOMINGO F. J., GRIMA A., MARMENEU J. M., Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.
- 13'45 h. 68. Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa crdiaca medida por ecocardiografía bidi-
mensional.**
DOMINGO F. J., GRIMA A., MARMENEU J. M. Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.
- 13'55 h. 69. Pronóstico de la enfermedad coronaria aguda evaluada mediante la escala A. P. A. C. H. E. II.**
RUIZ J., BARRIOS A., SANTARRUFINA M. C., FERRANDIS S. L., ABAD C., PITARCH R., CABADES A., CEBRIAN
J. U. C. I. Hospital "La Fe" de Valencia.
- 14'05 h. 70. Prevalencia y control de la H. T. A. en Alzira.**
MADRIGAL J., LLACER A., LOPEZ MERINO V. Servicio Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.
- 14'15 h. 71. Relaciones entre tensión arterial y factores asociados en el estudio epidemiológico de Alzira.**
MADRIGAL J., LLACER A., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.
- 14'25 h. 72. Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el estudio epidemiológico de Alzira.**
MADRIGAL J., LLACER A., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.
- 14'35 h. 73. Relación entre masa ventricular izquierda y función diastólica en pacientes con H.T.A.**
QUILES J.A., MARTINEZ J.G., HERRERO V., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.
- 14'45 h. 74. Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en pacientes roncadores.**
MIQUEL M., PEREZ P.L., DIAGO J.L., CASES P., ORDOÑO J.F. Servicio Medicina Interna. Hospital General de
Castellón.

15'00 a 17'00 h. COMIDA.

16'00 a 17'00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS.

SALA "A" - Estudios de H.T.A.

SALA "B" - Marcapasos

SALA "C" - Ecocardiografía y Doppler

17'00 a 18'30 h.

SALA "A". SIMPOSIUM SATELITE: "Nuevas perspectivas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca: IBOPAMINA".

Moderadores:

Dr. J. COSIN AGUILAR, Valencia

Dr. J. L. LOPEZ SENDON, Madrid

Ponentes:

"Sobreactivación neurohumoral en la insuficiencia cardíaca".

Dr. J. COSIN AGUILAR, Valencia

"Estimulantes de los receptores dopaminérgicos; perspectivas en la insuficiencia cardíaca"

Dr. C. CASAGRANDE, Milán

"Efecto modulador de IBOPAMINA sobre la sobreactivación neurohumoral"

Dr. J. L. LOPEZ SENDON, Madrid

"Eficacia y seguridad de IBOPAMINA a largo término en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca"

Dr. A.J. MAN INT VELD, Rotterdam

17'00 a 18'30 h.**SALA "B" - MESA "IN MEMORIAM" Dr. J. GABRIEL ARANDA TEBAR: "Sustrato de los pacientes portadores de marcapasos".**

Moderador:

Dr. J. RODA NICOLAS, Valencia

Ponentes:

Dr. E. ORTS SOLER, Vila-real

Dr. L. MIRALLES I SERRANO, Valencia

Dr. E. RUIZ GRANELL, Valencia

17'00 a 18'30 h.**SALA "C". MESA DE ENFERMERIA**

Moderador:

J.M. RODRIGUEZ MARTIN, Valencia

COMUNICACIONES LA MESA DE ENFERMERIA**17'00 h. E. 1. "Protocolo de enfermería sobre el recambio de marcapasos definitivo en unidad de implante."**

ESCRIBANO M.D., PONS S. Hospital General de Valencia.

17'10 h. E. 2. "Papel de la enfermería en los implantes de marcapasos doble cámara o secuenciales".RIESE M.^ª A., VILLALBA S., RODA J. Hospital General de Valencia.**17'20 h. E. 3. "Heparinoides versus nitroglicerina en el tratamiento de las flebitis superficiales.**Enfermería 6.^ª/1.^ª y 2.^ª. Hospital "La Fe". Valencia.**17'30 h. E. 4. "Diferencias en la evaluación de la calidad de vida en varios grupos de cardiopatas"**

RUIZ ROS V., PERIS A., LLACER A., DIAZ J., RUIZ GRANELL R., PERIS PASCUAL M.D. E.U.E. Universidad de Valencia. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

17'40 h. E. 5. "Debate sobre la situación actual de la enfermería cardiológica en la Comunidad Valenciana".Comisión Organizadora de la 10.^ª Mesa de Enfermería Cardiológica Valenciana. Asociación Valenciana de Cardiología.**19'00 h.****SALA "A" - ASAMBLEA GENERAL CON VOTACIONES**

PROGRAMA SOCIAL

Miércoles día 5

21'00 h. Acto inaugural y Cena posterior en el Real Monasterio de Sta. M.^a del Puig.

Jueves día 6

Visita optativa al Museo del Real Monasterio de Sta. M.^a del Puig.

12'00 h. Visita optativa a la Fábrica de Porcelana Lladró.

Viernes día 7

22'00 h. Cena de Clausura. Restaurante Monte Picayo.

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES

- ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA - Jueves día 6 a las 17'00 horas - SALA "C"
- CARDIOPATIA ISQUEMICA - Jueves día 6 a las 17'00 horas - SALA "A"
- ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER - Viernes día 7 a las 16'00 horas - SALA "C"
- ESTUDIOS DE HTA - Viernes día 7 a las 16'00 horas - SALA "A"
- FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO - Jueves día 6 a las 17'00 horas - SALA "B"
- MARCAPASOS - Viernes día 7 a las 16'00 horas - SALA "B"

Convocatoria para la Asamblea General Ordinaria Año 1993

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 7 de Mayo próximo, viernes, en el Hotel Monte Picayo de Puzol (Valencia), sede de la X REUNION de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, a las 19 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 periodo. Ratificación de nuevos miembros. Altas y bajas.
- 3.- X REUNION. Informe del Presidente del Comité Organizador.
- 4.- INFORME DEL TESORERO. Balance de la gestión económica.
- 5.- INFORME DEL EDITOR. Presente de nuestro organo oficial "LATIDO".
- 6.- SECCIONES CIENTIFICAS. 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 precederá a las elecciones reglamentarias de nueva Junta Directiva y se constituirá la que resulte elegida, que se dirigirá a los miembros de la Asamblea, para presentar su programa ante la Sociedad.

PREMIOS A COMUNICACIONES X REUNION S.V.C.

PREMIO URIACH:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica. (S.1)

PREMIO LACER:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica (S.2)

PREMIO MEDTRONIC:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Electrocardiografías y Arritmias. (S.3)

PREMIO BANCAJA:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Fisiopatología y Electrocardiografía del Ejercicio. (S.4)

PREMIO BOI:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear. (S.5)

PREMIO CAJA MADRID:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. (S.6)

PREMIO INSVACOR:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiología Preventiva e H.T.A. (S.7)

PREMIO CORREDURIAS DE SEGUROS BARRON:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Cardiología experimental e investigación básica. (S.8)

PREMIO BIOTRONIK:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Marcapasos (S.9)

PREMIO LABORATORIO SAT, SAE:

100.000 Ptas. Al mejor Poster

B A S E S

1. Participarán, salvo mención expresa por parte de los autores, todas las comunicaciones presentadas a la referida REUNION.
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.

RESUMENES

JUEVES DIA 6 - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

1. Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia, mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial.

CENICEROS I., FAYOS L., RUIZ J., LOPEZ J.A., OLTRA R., BELENGUER J.E., GUDIN J., CEBRIAN J.
UCI de Residencia General. Hospital La Fe. Valencia.

Objetivo: analizar la utilización de CPAP en pacientes seleccionados con EAP e hipercapnia. El objetivo fue evitar la intubación y evaluar la evolución de los gases sanguíneos y las variables clínicas Frecuencia respiratoria (FR), Frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TAM).

Métodos: realizamos un estudio de medidas repetidas en 5 pacientes (3 varones y 2 mujeres). Edad media de 55.2 años (rango 42-70) con EAP y criterios de intubación. Se les aplicó CPAP (rango 5-10 cm H2O) y se midieron los gases arteriales y los datos clínicos al inicio y a las 24h. Los datos cualitativos se analizaron con el test de McNemar y los cuantitativos mediante el test de Wilcoxon para pares de datos usando el programa SPSS. Los datos se expresan como media y desv. estándar.

Resultados: En todos los pacientes excepto uno, se evitó la intubación. La evolución de las variables se muestra en la tabla

	INICIAL	24 HORAS	p
PaO2	56,1 (9,9)	104 (51,8)	0,04
PaCO2	63,4 (17,7)	43 (5,8)	0,04
Ph	7,12 (0,11)	7,34 (0,2)	0,04
FR	37 (8)	24 (2,5)	0,04
FC	128 (21,3)	105 (25,5)	NS
TAM	116 (21,7)	86 (16,2)	NS

Conclusiones: Aunque la hipercapnia es una contraindicación de la CPAP en pacientes seleccionados puede utilizarse con éxito.

3. Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios.

CORBACHO J. T., MELIA R., SALVADOR A.,
Centro de Especialidades "JAUME I". Castellón, *S. de Cardiología Hospital Peset Valencia.

OBJETIVO: Dolor torácico (DT) y disnea (D), son los dos principales síntomas por los que es consultado el cardiólogo en el medio extrahospitalario. En ambos casos, una detallada historia clínica, es fundamental para llegar a un diagnóstico correcto.

Pretendemos con el presente trabajo, comparar el perfil clínico de los pacientes (P) que consultan por dolor torácico o por disnea.

METODOLOGIA: Se han analizado 296 P (148 V y 148 M) con DT (7% de las consultas), y 130 P (49 V y 81 M) con D (20% de las consultas). Se han clasificado los casos por etiología, sexo, edad y se han comparado los dos grupos. Se aplicó la prueba t de Student o ji-cuadrado según lo apropiado en cada caso.

RESULTADOS: Los P consultan más por D que por DT en una relación aprox. 3:1. Las neumopatías con el 51% de los casos son la principal causa de D y la patología musculoesquelética con el 53% de los casos es la principal causa de DT.

La siguiente tabla muestra los resultados de nuestras observaciones:

	DISNEA	DOLOR TORACICO	p
Varones (%)	38	90	} <0,03
Mujeres (%)	62	50	
Edad media V	62 ± 10	50 ± 17	} <0,001
Edad media M	64 ± 15	54 ± 16	
Psicógeno < 65a. (%)	9	22	} <0,05
Cardiopatía < 65a. (%)	7	5	
Psicógeno > 65a. (%)	2	2	} NS
Cardiopatía > 65a. (%)	17	6	

CONCLUSIONES: 1. Las consultas por DT son más frecuentes en grupos de edad más jóvenes que las consultas por D. A partir de la séptima década esta relación se invierte. 2. La edad media de los P con D, es superior a la de los P con DT. 3. Los varones consultan más por DT que por D, y viceversa para las mujeres. 4. En P mayores de 65a la etiología psicógena predomina tanto para DT como para D, aunque es más frecuente para DT. En mayores de 65a, la etiología por cardiopatía es más frecuente. 5. En nuestro medio la principal causa de D son las neumopatías y del DT la patología musculoesquelética.

2. Influencia de la edad, del hábito tabáquico y del control de la frecuencia respiratoria sobre la variabilidad de los ciclos cardiacos.

CHORRO F.J., BATALLER M., GUERRERO J., SANCHIS J., BURGUERA M., SAYEGH K., ESPI J., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario y Dept. Informática y Electrónica Fac. Físicas. Valencia.

En 25 sujetos normales divididos en tres grupos: (1) no fumadores (edad media = 32 ± 10 años, n = 10), (2) fumadores (34 ± 5 años, n = 8), y (3) no fumadores en los que no se ha guiado la frecuencia respiratoria con un metrónomo (34 ± 10 años, n = 7), se analiza la variabilidad de los ciclos cardiacos durante intervalos de tiempo de 5 minutos en los dominios del tiempo (desviación estándar de los ciclos RR, coeficiente de variación y diferencia entre valores máximo y mínimo) y de la frecuencia (análisis de Fourier, amplitudes de los componentes del espectro de frecuencias en las bandas de baja (0.04 a 0.15 Hz, control simpático-parasimpático relacionado con los barorreflejos) y alta frecuencia (0.15 a 0.40 Hz, control parasimpático relacionado con la respiración), en valores absolutos y normalizados, así como la relación entre las amplitudes de las dos bandas.

No se observan diferencias significativas entre los no fumadores según se haya utilizado o no metrónomo para guiar la frecuencia respiratoria, existiendo una amplia variabilidad interindividual (cociente baja / alta frecuencia en el grupo 1 = 1.85 ± 1.24 vs grupo 2 = 1.78 ± 1.22, NS). Las regresiones lineales entre los parámetros de variabilidad y la edad (grupo 1) han sido significativas con excepción de las amplitudes normalizadas del espectro en la banda de baja frecuencia. Al aplicar la transformación lineal de un modelo exponencial los coeficientes de regresión han sido mayores (r mínimo = 0.66 (p = 0.039) y máximo = 0.81 (p = 0.005)). Al comparar los grupos 1 y 2 solamente se han obtenido diferencias significativas en las amplitudes máxima y total, en valores absolutos, de la banda de frecuencias bajas (menores en los fumadores), siendo el cociente baja/alta frecuencia entre los no fumadores = 1.85 ± 1.24 y entre los fumadores = 1.14 ± 0.57 (NS). Se ha observado una tendencia hacia valores absolutos menores de la banda de frecuencias altas entre los no fumadores.

Conclusiones: 1) Existe una disminución de los parámetros de variabilidad de los ciclos RR con la edad, que se ajusta mejor a un modelo de tipo exponencial. 2) No se han observado diferencias significativas según se haya guiado o no la frecuencia respiratoria con un metrónomo, probablemente por la instrucción previa para que se respirara a una cadencia determinada. 3) El hábito tabáquico parece inducir una tendencia hacia la disminución global de la variabilidad de los ciclos cardiacos.

4. Evaluación del síntoma disnea en pacientes ambulatorios.

CORBACHO J. T., MELIA R.
Centro de Especialidades "JAUME I". Castellón.

OBJETIVO: La disnea es la sensación subjetiva de dificultad respiratoria. Se pierde el automatismo de la respiración, que pasa al plano consciente. Es un síntoma, que ocasiona gran número de consultas y que obliga a descartar básicamente una cardiopatía o una neuropatía. La historia clínica detallada, constituye el método más valioso para determinar la etiología de la disnea.

Pretendemos con el presente trabajo, evaluar el perfil clínico de los pacientes (p) ambulatorios que consultan por disnea.

METODOLOGIA: Se han analizado 130 p que presentaban disnea como síntoma principal o acompañante. En base a la anamnesis, exploración física, ECG y Rx de tórax, se efectuó un diagnóstico, clasificándose los casos según su etiología, sexo, edad y presencia de disnea en reposo o de esfuerzo.

RESULTADOS: Los p (49 v y 81 m), tenían unas edades comprendidas entre 15 y 87 a., con una media de 62 ± 18 para los v y 64 ± 15 para las m. Representan aprox. 20% del total de visitas ambulatorias. La causa más frecuente de disnea fueron las neuropatías (51%) seguido de las cardiopatías (24%). Otras causas frecuentes fueron de origen psicógeno (11%) y por obesidad (8%). La causa más frecuente de las neuropatías fue la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con 70%, y de las cardiopatías, la C. Isquémica con 32%, siendo estos mayoritariamente p con un infarto de miocardio en fase crónica. La valvulopatía (17%) y la fibrilación auricular aislada (17%) eran también otras causas importantes de disnea por cardiopatía.

Presentaron disnea en reposo 17% de los p, de los cuales 30% eran de origen psicógeno (50% del total de psicógenos) y 30% por EPOC.

CONCLUSIONES: 1. La disnea es una causa muy frecuente de consulta en medio ambulatorio, en todos los grupos de edad, existiendo un aumento significativo de consultas en la séptima década, sobre todo, en mujeres. 2. Las causas más frecuentes de disnea en nuestro medio por orden decreciente son: EPOC (30%), psicógeno (11%) y C. Isquémica (8%). La disnea por cardiopatía supone aprox. 1/4 de los p con disnea. 3. La disnea en reposo, es en nuestro medio, fundamentalmente psicógena o por EPOC. La mitad de los pacientes con disnea psicógena la tienen en reposo.

5. Perfil clínico de los pacientes hospitalizados en un servicio de cardiología.

LAUWERS C., PALENCIA M., ALMENAR L., MARTINEZ L., GIMENO GASCON J. V., MIRO V., ANON S., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología Hospital "La Fe" Valencia.

Para conocer las características clínicas de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología, hemos analizado 1679 ingresos, 1028 varones y 651 mujeres. La edad media del grupo es de 65 años. El 52% tienen más de 65 años. El 30% de los pacientes reingresaron en el período analizado (9 meses), siendo su edad media idéntica a la del grupo total.

De mayor a menor frecuencia, la incidencia de las diferentes cardiopatías ha sido: Cardiopatía Isquémica (57.8%), Cardiopatía Valvular (11.5%), Cardiopatía Hipertensiva (8.6%), Arritmias (6.6%), Dolor Torácico de causa no filiada (4.7%), Miocardiopatías (4.3%), Síncopa (2.8%), Cardioesclerosis (1.5%), Pericarditis-Miocarditis (1.2%) y otros (0.7%).

Los cuadros clínicos que con mayor frecuencia causan el ingreso de los enfermos son: Angina (29.2%), Insuficiencia Cardíaca (21.7%), Infarto de Miocardio Agudo (14.2%), Dolor Torácico Atípico (9.8%), Arritmias (9.0%) Síncopa (5.2%) y otros (10.9%).

Como diagnóstico principal, en los varones es más frecuente la Cardiopatía Isquémica, la Miocardiopatía Dilatada y las Arritmias, mientras que en las mujeres lo es la Cardiopatía Valvular, la Cardiopatía Hipertensiva y el Dolor Torácico Atípico.

CONCLUSIONES: 1/Más de la mitad de los ingresos son de edad superior a 65 años. 2/La tasa de reingresos en un período de 9 meses es del 30%. 3/La cardiopatía más frecuente es la Cardiopatía Isquémica, con mayor incidencia en los varones. 4/La angina y la insuficiencia cardíaca son los síndromes clínicos que con mayor frecuencia causan el ingreso de los enfermos.

7. Trasplante Cardíaco y cardiopulmonar. Hospital "La Fe".

ALMENAR L., REYES I., LOPEZ ALDEGUER J., MIRO V., BLANES M., CHIRIVELLA M., VICENTE J. L., PALENCIA M., CAFFARENA JH. M., ALGARRA F.

Grupo de Trasplante Cardíaco. Hospital "La Fe" Valencia.

Desde el 16-Noviembre-1987 hasta el 1-Marzo-93 se han realizado en este hospital 48 trasplantes cardíacos, 44 ortotópicos y 4 corazón-pulmón; 41 fueron varones y 7 mujeres. La edad fue de 49±11 años.

La etiología más frecuente fue la cardiopatía isquémica (22 pac.) seguida de miocardiopatía dilatada (20 pac.); otras fueron: Hipertensión pulmonar (4 pac.), cardiopatía valvular (1 pac.) y cardiopatía congénita (1 pac.).

La progresión en número ha sido ascendente a lo largo de los años: 1987: 2, 1988: 2, 1989: 7, 1990: 9, 1991: 10, 1992: 14, 1993 (hasta la fecha): 4.

La edad en el momento del trasplante estuvo sobre todo entre 40 y 60 años; así: < 30: 6, 31-40: 3, 41-50: 15, 51-60: 18, > 60: 6.

Las causas de muerte fueron: Infección: 39.1%, rechazo: 17.4%, fallo injerto: 17.4%, muerte súbita 0.04%, otras: 22%

La supervivencia actuarial tras los primeros años considerados de aprendizaje es: 30 días: 92%, 3 meses: 77%, 12 y 24 meses: 77%. Sin diferencias entre pacientes menores y mayores de 55 años.

Conclusiones: 1-El trasplante cardíaco es una buena opción terapéutica para pacientes con cardiopatías muy evolucionadas rebeldes a tratamiento farmacológico máximo y sin otras posibilidades quirúrgicas. 2-La supervivencia en este centro es similar a la de otros del territorio nacional con más de 4 años de experiencia.

6. Reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con SIDA.

MARTI S., ALMENAR L., ROLDAN A., CHIRIVELLA A., MIRO V., MORA V., OSA A., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología Hospital "La Fe" Valencia.

Motivo del estudio: Valorar la potencial reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda en pacientes diagnosticados de SIDA.

Material y método: Pacientes: Se estudiaron 13, 8 varones y 5 mujeres de edades entre 32 y 25 años (media 28.8). Diseño del estudio y criterios de inclusión: El estudio fue retrospectivo, incluyendo a pacientes diagnosticados de SIDA con fracción de acortamiento por ecocardiografía menor del 30%, comparando sus valores en el momento del diagnóstico con los obtenidos en la ecocardiografía realizada en su seguimiento; el tiempo medio de seguimiento fue de 49 días. Los datos se analizaron sobre cinta grabada de vídeo. Parámetros analizados: Diámetros telesistólico (DTS), telediastólico (DTD) y fracción de acortamiento (F.acort) del ventrículo izquierdo. Nivel de significación: p<0.05.

Resultados:

	ECO-1	ECO-2	Significación
DTD	51.8±3.7	50.8±4.0	NS
DTS	39.2±4.2	33.4±3.4	p<0.002
F.acort	24.5±4.7	34.5±7.3	p<0.0001

Conclusiones: 1-Las disfunciones ventriculares izquierdas que aparecen en pacientes diagnosticados de SIDA son reversibles en el tiempo. 2-La mejoría de la función ventricular se realiza a expensas de una disminución de los diámetros ventriculares sistólicos.

8. Manifestaciones cardiovasculares del lupus eritematoso sistémico.

OSA A., ALMENAR L., SORIANO E., PERELLO A., CHIRIVELLA A., MORA V., MIRO V., ALGARRA F.

Servicio de Cardiología y Medicina Interna Hospital "La Fe" Valencia.

Motivo del estudio: Valorar la frecuencia de afectación cardíaca en pacientes diagnosticados de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Material y método: Se han estudiado 20 pacientes, todos mujeres, entre 18 y 57 años (media 32.4). El estudio fue retrospectivo sobre pacientes diagnosticados de LES en fase activa confirmado por la presencia de anticuerpos anti-DNA, células LE e inmunocomplejos circulantes, todos los pacientes tomaban corticoides como parte de su tratamiento. Parámetros analizados: Se valoraron parámetros analíticos (Anticoagulante lúpico), Clínicos (Angina, HTA), Electrocardiográficos (Hipertrofia ventricular izquierda, Pericarditis, Bloqueo A-V, arritmias) y ecocardiográficos (derrame pericárdico, vegetaciones, disfunción ventricular izquierda).

Resultados:

Clín/Ana (%)	ECG (%)	ECO (%)
Esteroides 100	Hipertrofia VI 30	Der.peri 60*
A.Lúpico 30	Pericarditis 30	Vegeta. 0
HTA 40	Bloqueo A-V 0	Disf.VI 0
Angina 0	Arritmias 0	

*Ligeros 67%, Moderados 33% (taponamiento 0.08%).

Conclusiones: 1-La alteración más frecuente en los pacientes diagnosticados de LES activo bajo tratamiento con esteroides es el derrame pericárdico detectado por ecocardiografía (este suele ser ligero). 2-las alteraciones ECG más frecuentes son hipertrofia ventricular izquierda y pericarditis. 3-Las vegetaciones de Libman-Sacks son extremadamente difíciles de diagnosticar por ecocardiografía convencional.

9. Hipotermia Profunda VS Perfusión Retrógrada Cerebral en el Reemplazamiento del arco aórtico.

MONTERO A., MOLES J. L., LUNA D., TOVAR Q., ALONSO J., AGUAR F., FEBRE E., MARIN J.P.
Cirugía Cardíaca del Hospital General de Valencia.

Hipotermia profunda vs Perfusión retrógrada cerebral en el reemplazamiento del arco aórtico.

Se presentan tres enfermos con aneurisma disecante tipo I de De Bakey. Ambos enfermos se operaron de urgencia practicándose una sustitución de aorta ascendente hasta cayado aórtico.

En el primer caso se realiza hipotermia profunda a 14°C rectal y 14°C esofágica, el tiempo de parada circulatoria fue de 19 minutos. Durante el postoperatorio, el enfermo tardó tres días en recuperar plenamente la conciencia y poderse desconectar del respirador.

En los dos casos restantes se hizo hipotermia profunda en ambos casos a 15°C rectal y 19°C esofágica. Durante el tiempo de apertura del cayado aórtico, el cerebro se perfundió con una bomba centrífuga por la cara superior y la aorta descendente por arteria femoral, colocando una sonda balón a nivel de la subclavia izquierda para evitar que refluyera la sangre al campo operatorio. El tiempo de perfusión cerebral retrógrada fue en el primer caso de 40 minutos, y en el segundo de 32. La evolución neurológica de estos dos últimos casos fue excelente estando con un nivel de conciencia normal a las primeras 24 horas del postoperatorio.

Conclusión: consideramos que la perfusión cerebral retrógrada es un buen método de protección del cerebro, permitiéndonos superar la barrera de los 45-60 minutos de parada circulatoria con hipotermia profunda a 15°C, y a su vez conseguimos perfundir constantemente el cerebro durante el tiempo de cirugía del arco aórtico.

11. Alteraciones Cardíacas en la Acromegalia.

MARIN F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ET AL.
Unidad de Cardiología Hospital General d'Alacant.

Introducción: La afectación cardíaca en la acromegalia es importante, siendo la principal causa de morbimortalidad.

Objetivos: Valorar la función cardíaca, alteraciones del ritmo, presencia de HTA y otros factores de riesgo en pacientes con acromegalia activa.

Materiales: Se estudiaron 19 pacientes (9 varones y 10 mujeres, con intervalo de edad 40-73) con acromegalia activa demostrada mediante estudio de la secreción espontánea de GH y la determinación de las concentraciones circulantes de IGF-1.

Método: 1. Determinación de la concentración de glucosa y colesterol basales y tras sobrecarga oral de glucosa. 2. Evaluación clínica. 3. Estudio ecocardiográfico M-D-DOPPLER: se midieron los diámetros de VI, el grosor del septo y pared posterior; se calculó la masa ventricular izquierda según la fórmula de Devereux y se registraron las curvas de llenado VI y VD para calcular las relaciones E/A de ambos ventrículos. 4. Monitorización ambulatoria de ECG y TA durante 24h.

Resultados: El 21% de los pacientes presentaron hipercolesterolemia y el 42% diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono. El 31% presentaban datos de insuficiencia cardíaca y 10% de cardiopatía isquémica.

Se detectó hipertrofia ventricular izquierda en 58%, con aumento de la masa global del ventrículo izquierdo en el 42%, dilatación de cavidades en 36%, disminución de la función sistólica en 26% y datos de afectación de la función diastólica biventricular en 57%. El 18% de los pacientes con disfunción diastólica no presentaban hipertrofia ni aumento de la masa miocárdica.

En el Holter se detectó HTA en 46% y arritmias ventriculares en 33%.

Conclusiones: 1. La población acromegálica presenta una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares. 2. Existen alteraciones cardíacas, tanto clínicas como subclínicas en algo más de dos tercios de los pacientes, siendo las más frecuentes hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones de la función diastólica. 3. Es recomendable una valoración cardiológica sistemática en todos los pacientes con acromegalia activa.

10. Tiempos de Isquemia Prolongados en el Trasplante Cardíaco Pediátrico: Resultados a corto y largo plazo.

ALONSO J., BAUER M. R., GUNDRY S. R., TOVAR O., LUNA D., MONTERO A., BAILEY LL.
Cirugía Cardíaca Hospital General de Valencia y Universidad de Loma-Linda.

La escasez de corazones donantes es el principal factor limitante para la expansión del trasplante cardíaco pediátrico (TxP). Como resultado, los tiempos de isquemia han sido más largos. De cara a determinar la seguridad del uso de estos corazones, estudiamos la función cardíaca temprana y tardía en 140 recién nacidos y niños que recibieron TxP. Los pacientes (pts) fueron divididos en 2 grupos. Grupo 1, 81 pts, con tiempos de isquemia fría (TI) menores de 5 horas (media 178 72 min.). Grupo 2 con 59 pts. con TI superiores a 5 horas (media 391 65 min.) llegando hasta 9.6 horas. Los corazones donantes fueron preservados en solución fría tras infusión de Roe. La función cardíaca fue excelente en cada grupo en el postoperatorio. Gp 2 necesitó 4.0 2.8 días de dopamina vs 3.3 3.4 para Gp 1 (p= 0.15).

La supervivencia fue de 90.1% y 84.7% en los grupos 1 y 2 respectivamente. No hubo fallecimientos debidos a la preservación. A la semana del trasplante, la Velocidad Diastólica Media (MV/DiDias) y el Volumen Telediastólico del VI (LVEDV) estaban disminuidos en comparación con el grupo 1, p 0.05 y p 0.07 respectivamente. Sin embargo, LVEDV al año estaba significativamente aumentado en el Gp 2 en comparación con el Gp 1, p 0.04. Además, la masa ventricular izd. (LVMI) a los 2 años estaba también significativamente aumentada en el Gp 2, p 0.04. No hubo diferencias significativas en ninguno de los otros parámetros de función sistólica o diastólica estudiados, y todos los parámetros estuvieron dentro de límites normales.

Nuestros resultados sugieren que la preservación prolongada a base simplemente de frío, por más de 5 horas, de corazones humanos pediátricos, mantiene las funciones sistólicas durante los dos años de seguimiento. De esta forma, períodos largos de isquemia pueden ser bien tolerados, aumentando así la captación de un número mayor de donantes.

12. Taponamiento cardíaco neoplásico: incidencia y manifestaciones clínicas.

MARIN F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ET AL.
Unidad de Cardiología. Hospital General d'Alacant.

La etiología neoplásica es frecuente en el taponamiento cardíaco (TC). La aparición de TC como manifestación inicial de una neoplasia (TCNI) está descrita como excepcional. El objetivo de nuestro trabajo fue valorar la frecuencia del TC neoplásico (TCN) y la proporción de los mismos que son TCNI.

Se revisaron los casos de TCN ingresados en este hospital desde Enero 1988 hasta Marzo 1993. Se valoraron las manifestaciones clínicas, los datos radiológicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, localización del tumor primitivo, tratamiento y pronóstico del TCN.

Resultados: Se recogieron 24 casos de TCN (14 varones, 10 mujeres; rango de edad 20-78 a.), 9 de los cuales eran TCNI (37.5%). El origen del tumor primitivo fue en 12 casos (50%) pulmonar, en 6 casos (17%) mama y en el resto otras localizaciones.

El motivo de consulta fue siempre disnea de mínimos esfuerzos o reposo, además 11 pacientes presentaron tosse seca pertinaz y 4 dolor torácico de características pleuropericardíacas.

Los hallazgos clínicos fueron: hipotensión 42%, taquicardia 67%, aumento de la presión venosa yugular 79%, pulso paradójico 92%, hepatomegalia 92%, edemas MMII 67%. Se observó cardiomegalia evidente en la Rx tórax en el 83% y derrame pleural en el 63%. Las alteraciones ECG fueron: bajo voltaje 71%, alterancia eléctrica 21% y alteraciones difusas de la repolarización 50%. En todos los casos se obtuvo con Ecocardiografía derrame pericardio severo y datos de taponamiento. Se realizó pericardiocentesis evacuadora bajo control ecocardiográfico en 22 pacientes. En 12 pacientes se efectuó instilación intrapericardíaca con sustancias esclerosantes. 5 pacientes preclisaron ventana pleuropericardíaca por recidiva. La supervivencia media fue de 7 meses.

Conclusiones: 1. La incidencia de TCNI en nuestro medio es muy superior a la descrita. 2. Los hallazgos clínicos más frecuentes en el TCN son pulso paradójico y signos de congestión venosa sistémica.

13. Perfil clínico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada.

PALENCIA M., ALMENAR L., ANDRES L., FERRER J., TALENS A., MARQUES J.L., CAFFARENA J. M., ALGARRA F.,
Servicio de Cardiología y Cirugía. Hospital La Fe de Valencia.

Analizamos el perfil clínico de 201 pacientes intervenidos en el Hospital La Fe entre mayo-92 y enero-93, el 51% afectos de cardiopatía isquémica (CI) y el 49% de cardiopatía valvular (CV).

En el grupo de CI, el 84% son varones y el 16% mujeres. La edad media es de 61 años. El 40% tienen más de 60 años. El 39% de los pacientes tienen antecedente de infarto de miocardio, el 3% han sido sometidos previamente a cirugía coronaria y el 5% a angioplastia coronaria transluminal percutánea. El 89% tienen enfermedad de tres vasos ó del tronco común de la coronaria izquierda (73% y 16% respectivamente), el 11% de dos vasos y el 3% de uno.

En el grupo de CV, el 45% son varones y el 55% mujeres. La edad media es de 60 años. El 25% tienen más de 60 años. La válvula afectada con mayor frecuencia es la aórtica (57%), seguida de la mitral (51%) y tricúspide (12%). La cardiopatía valvular de los 98 pacientes analizados, con incidencia de mayor a menor, es: Polivalvulopatía (32%), Doble Lesión Aórtica (18%), Doble Lesión Mitral (17%), Estenosis Aórtica (10%), Insuficiencia Aórtica (10%), Estenosis Mitral (9%) e Insuficiencia Mitral (2%).

CONCLUSIONES: 1/La cirugía coronaria queda prácticamente limitada a pacientes con enfermedad multivasa ó del tronco común, con un alto porcentaje de infarto de miocardio previo. 2/El 40% con CI tiene más de 60 años. 3/La CV más frecuente es la asociación de valvulopatía mitral y aórtica. 4/La afectación aislada de la válvula aórtica supera en un 36% a la de la válvula mitral. 5/La estenosis mitral aislada es el 9% de los operados.

JUEVES DIA 6 - SALA "B" CARDIOPATIA ISQUEMICA

14. Evolución clínica de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea.

PALENCIA M., ALMENAR L., ANDRES L., MORENO M., CABADES A., HERNANDEZ M., FLORES A., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

Se analiza la evolución clínica de 81 pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), con un seguimiento medio de 9 meses. El 86% son varones y el 14% mujeres. La edad media es de 55 a.

Existía enfermedad de un vaso en el 72% de los casos de dos vasos en el 22% y de tres en el 5%. El 90% de los pacientes habían presentado angina y el 10% infarto de miocardio agudo, sin angina post infarto, (IMA). La indicación de ACTP se estableció por no mejoría clínica en el 52% (grupo I) y por criterios anatómicos en el 48% (grupo II).

Después de la primera ACTP, el 48% de los pacientes ha presentado angina ó ha sufrido un IMA (36% y 12% respectivamente). Han sido sometidos a nueva ACTP 18 pacientes (22%) y 4 a bypass aortocoronario (BP) (5%).

El uso de fármacos antes y después de la ACTP ha sido: antiagregantes en el 69 y 81% de los pacientes, nitratos en el 81 y 60%, calcioantagonistas en el 77 y 87% y betabloqueantes en el 32 y 25% respectivamente. Al comparar los grupos I y II, la tasa de IMA durante el seguimiento es 5% y 15%, de angina 34% y 26%, de nueva ACTP 24% y 13% y de BP 2,4% y 8% respectivamente. La tasa de angina, IMA, nueva ACTP y BP durante el seguimiento en los pacientes con enfermedad de un vaso es 27%, 10%, 18% y 3,4% respectivamente.

CONCLUSIONES: 1/La incidencia de episodios isquémicos tras ACTP es alta. 2/La ACTP no conlleva una reducción sustancial en la utilización de fármacos. 3/No parece justificada la práctica de ACTP por criterios anatómicos.

15. Valor del ecocardiograma con dobutamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis.

SANCHIS J., CHORRO F.J., MUÑOZ J., INSA L., LLACER A., FERRERO J.A., CASANS I., LOSADA A., LOPEZ MERINO V.
Servei de Cardiologia. *Medicina Nuclear. Hospital Clínic Universitari. Valencia.

La existencia de miocardio viable en el área de necrosis y de estenosis coronaria residual en la arteria responsable del infarto constituyen dos condiciones básicas para el desarrollo de eventos isquémicos post-infarto; su identificación constituye un objetivo primordial en la evaluación del enfermo post-trombolisis. El propósito del presente estudio ha sido analizar la utilidad de dos tests incógnitos como el ecocardiograma de stress con dobutamina y la prueba de esfuerzo en pacientes asintomáticos post-trombolisis.

Se han estudiado 12 pacientes consecutivos con un primer infarto agudo de miocardio, tratados con trombolíticos, sin complicaciones durante su evolución y asintomáticos. Un mes después del infarto se han efectuado una prueba de esfuerzo máxima limitada por síntomas, un ecocardiograma de stress con dobutamina y una coronariografía. El ecocardiograma ha sido analizado por dos observadores independientes y se han determinado, en situación basal y a la dosis máxima de dobutamina, el score de contractilidad por segmento (normalidad= 0, hipocinesia= 1, acinesia= 2 y discinesia= 3) así como si los segmentos del infarto mejoraban su contractilidad en respuesta a la dobutamina (paso de hipocinesia a normalidad o de acinesia a hipocinesia) como signo de probable viabilidad miocárdica.

El score de contractilidad en el ecocardiograma basal fue 2,75±2,3 y con dobutamina 2,22±2,4. Cinco pacientes presentaron prueba de esfuerzo normal por isquemia silente; 3 de ellos mostraron estenosis coronaria residual significativa (≥75%) en la arteria responsable del infarto mientras que en los 2 restantes la coronariografía no evidenció estenosis significativa. Los 12 pacientes se dividieron en dos grupos según si la contractilidad de los segmentos disfuncionantes correspondientes al infarto mejoraba con dobutamina (grupo I, 5 pacientes) o no (grupo II, 7 pacientes); 4 pacientes del grupo I desarrollaron isquemia silente en la prueba de esfuerzo frente a solo 1 del grupo II (p<0,05, Anova). Sólo 2 pacientes del grupo I frente a los 7 pacientes del grupo II (p<0,05, Anova) presentaban estenosis coronaria residual; en 3 pacientes del grupo I no se observó estenosis coronaria residual. Mediante regresión logística escalonada, la presencia estenosis coronaria residual correlacionó con la falta de respuesta contráctil a la dobutamina (r= 0,68, p<0,05) y no con la presencia de isquemia silente en la prueba de esfuerzo; dicha correlación se mantuvo (r=0,75, p<0,05) si se consideraban únicamente los 8 pacientes que en la coronariografía evidenciaban afectación de un solo vaso.

Conclusiones: 1-La estenosis coronaria residual post-trombolisis se relaciona con la falta de respuesta contráctil de la zona del infarto a la dobutamina. 2-El desarrollo de isquemia silente en la prueba de esfuerzo parece asociarse con la existencia de miocardio potencialmente viable en el área del infarto (que responde a la dobutamina), pero tiene un valor limitado para la identificación estenosis coronaria residual post-trombolisis.

16. Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulín dependientes. Relación con la cardiopatía coronaria.

ALMELA M., MARTINEZ M. L., SAMPER M. J., SALVADOR A., VEGA L., MARTINEZ V., DELTORO A.,
Servicio de Cardiología y * Análisis clínicos. Hospital Dr. Peset de Valencia.

Se ha comprobado que la incidencia de cardiopatía coronaria (CC) está relacionada con el aumento del colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), una variante de las cuales es la Lipoproteína (a). Los niveles de Lp (a) parecen ser determinados genéticamente. Altas concentraciones de Lp (a) en plasma se han asociado con el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular, habiéndose encontrado dificultades para su control farmacológico. En diabéticos con cardiopatía isquémica, se han hallado niveles aumentados de Lp (a). Hemos estudiado 91 pacientes (p) con Diabetes Mellitus No Insulindependiente (DMNID): 52 varones y 38 mujeres, de edades comprendidas entre 33 y 72 años. Presentaban antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (AFCC) (accidente cerebrovascular o cardiopatía coronaria en edad inferior a 65 años) el 26% y evidencia clínica de cardiopatía coronaria (CC) el 30%. A todos ellos se les determinó la Lipoproteína (a) por inmunoenzimología (ELISA).

Resultados: No se encontró relación significativa entre los niveles plasmáticos de Lp(a) y la edad y sexo de los pacientes. El 50% de los p con AFCC y el 48% de los p con CC presentaron cifras de Lp(a) ≥ 30 mg/dl. Por el contrario, en el 88% de p sin AFCC y 89% de los p sin CC la Lp(a) eran < 30 (p<0,001). La tabla expresa los valores medios y DS de Lp(a).

AFCC	No AFCC	CC	No CC
35,6±34	* 15,7±17,3	34±29	** 15,3±16,2
* p<0,01; ** p<0,001			

Conclusiones: La mitad de los p con DMNID y antecedentes familiares o evidencia clínica de CC presentan cifras de Lp(a) elevadas. Su ausencia tiene un alto valor predictivo negativo de AFCC o CC. Dadas las dificultades para el control farmacológico de la Lp(a), la presencia de niveles plasmáticos elevados de la misma obliga a efectuar un control riguroso de los restantes factores de riesgo coronario.

17. ¿Está cambiando el perfil clínico del infarto agudo de miocardio? Comparación de dos cohortes.

FERRANDIS S. L., CABADES A., CEBRIAN J., RUIZ J., SANTA-RUFINA C., LOPEZ J. A., PITARCH R., PALENCIA M.
U. C. I. Hospital "La Fe" de Valencia.

Para determinar si está cambiando el perfil clínico y evolutivo del infarto agudo de miocardio (IAM), se inició un estudio comparativo de dos cohortes de pacientes (pts). La primera cohorte (A) comprende todos los pacientes con IAM ingresados durante un año desde el 1-X-81. La segunda cohorte (B), los IAM a partir del 1-X-92. Se analizaron los datos de los cuatro primeros meses de A (146 pts) y B (166 pts). El promedio de edad era de 62±11 años en A y de 66±10 años en B (p menor de 0.01). El 28% de A y el 43% de B eran mayores de 70 años (p menor de 0.01). El 16% de A y el 26% de B eran mujeres (p menor de 0.05). La localización del IAM no era diferente en A (anterior 42%, inferior 41%) y en B (anterior 46%, inferior 44%). Los antecedentes de IAM eran del 20.5% en A y del 18% en B (N.S.). La angina de pecho previa se observó en el 43.8% de A y en el 25.9% de B (p menor de 0.01). La suma de Killip III y IV se observó en el 35.6% de A y en el 28.9% de B (N.S.). Las diferencias significativas en utilización de fármacos fueron: Trombolíticos (A 0%, B 56%), Aspirina (A 0%, B 87%), Heparina (A 25%, B 49%), Betabloqueante (A 4%, B 12%), Nifedipina (A 19%, B 1%), Nitroglicerina i.v. (A 2%, B 53%), Digital (A 52%, B 15%). La tasa de mortalidad intra-UCI fue del 23.2% en A y del 23.4% en B (N.S.). La estancia promedio fue de 7±4 días en A y de 4±3 días en B (p menor de 0.01).

Conclusiones: Los análisis de la fase actual del estudio sugieren 1) una mayor edad promedio y proporción de mujeres en B, 2) un menor tiempo de hospitalización intra-UCI en B, y 3) no hay cambios significativos en la mortalidad.

JUEVES DIA 6 - SALA "B"

HEMODYNAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

19. Angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos post-trombolisis. Resultados preliminares.

SANCHIS J., INSA L., LLACER A., FERRERO J. A., MUÑOZ J., CHORRO F. J., IBÁÑEZ M., MARTINEZ MAS M. L., LOPEZ MERINO V.

Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El papel de la coronariografía rutinaria y de la angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos tras un infarto agudo de miocardio tratado con trombolíticos, es motivo de controversia.

Se han estudiado 12 pacientes consecutivos con un primer infarto agudo de miocardio no complicado tratado con trombolisis intravenosa y asintomáticos tras el infarto. Un mes después del infarto se efectuó una prueba de esfuerzo, un ecocardiograma y una coronariografía independientemente del resultado de las pruebas incruentas.

Cinco de los 12 pacientes (42%) presentaban estenosis residual significativa ($\geq 75\%$) de la arteria responsable del infarto susceptible de angioplastia. En 3 de ellos se realizó la angioplastia por decisión aleatoria, con éxito angiográfico en todos ellos. Una semana después del procedimiento se repitió la prueba de esfuerzo y el ecocardiograma. Un paciente tenía una prueba de esfuerzo negativa pre-angioplastia, otro paciente mostraba isquemia silente pre-angioplastia y persistió post-angioplastia, y el tercer paciente presentó angina en la prueba de esfuerzo pre-angioplastia que desapareció tras el procedimiento; la contractilidad de la zona del infarto, analizada por ecocardiograma, mejoró en 2 de los 3 casos. Durante los dos primeros meses de seguimiento tras la coronariografía permanecen asintomáticos tanto los 3 pacientes que se dilataron como los 2 en los que la angioplastia no se efectuó y se mantuvieron bajo tratamiento médico.

Los resultados iniciales de esta serie sugieren que la coronariografía rutinaria en pacientes asintomáticos post-trombolisis permite descubrir un porcentaje notable de casos con estenosis coronaria residual significativa susceptible de angioplastia (42%). Los posibles beneficios de la angioplastia y el subgrupo de pacientes que más se pueden beneficiar del procedimiento está por determinar.

18. Significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la Angina precoz post-IAM.

BELENGUER J.E., FAYOS L., OLTRA R., LOPEZ J. A. NAVARRO R., CABADES A., PALENCIA M., PALACIOS V.

U.C. I. y Servicio de Cardiología del Hospital "La Fe" de Valencia.

Se acepta generalmente que la angina precoz post-IAM es un indicador de mala evolución. En cambio la incidencia y el significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter han sido menos estudiados.

Memos estudiado prospectivamente 83 pacientes con IAM (35 IAM anteriores y 48 inferiores), menores de 65 años (53.6±9.1) CPK máxima de 1830±230 U/l, Killip I y II. 56 pacientes recibieron tratamiento trombolítico.

Se realizó Holter de 48 horas con 2 derivaciones (en la zona del IAM y a distancia), el 2º y 3º día de evolución. Elevaciones o descensos del ST previo según la regla de Lixi se aceptaron como criterios de positividad en ausencia de cambios posturales o de taquicardia previa a elevación del ST. Se consideró criterios de mala evolución: muerte, reinfarto, necesidad de By-pass o ACP y angina tardía.

El Holter fue positivo en 26/83 pacientes (31.3%); 19/83 pacientes presentaron angina precoz (AP) (22.8%); 20 pacientes presentaron mala evolución: 14/26 H+ (53.8%) y 6/57 H- (10.5%), p=0.0006; 8/19 AP+ (42.1%) y 12/64 AP- (18.7%), p=0.04.

De 26 pacientes H+, 14 presentaron criterios de mala evolución: 6/13 AP+ (46.1%) y 8/13 AP- (61.5%), p=0.3. En el grupo H-, 6 pacientes presentaron mala evolución: 2/6 AP+ (33%) y 4/51 AP- (7.8%), p=0.11. Entre los 19 pacientes AP+ 8 presentaron mala evolución: 6/13 H+ (46.1%) y 2/6 H- (33.3%), p=0.4. En el grupo AP- (64 pts), 8/13 H+ (61.5%) y 4/54 H- (7.8%) presentaron mala evolución.

Conclusiones: 1.- La angina precoz es un indicador de mala evolución. 2.- La isquemia silente detectada por Holter es un indicador de mala evolución independiente de la angina precoz.

20. Relación entre estenosis coronaria residual y remodelación ventricular en la fase subaguda del infarto de Miocardio.

INSA L., SANCHIS J., CORTINA J., CHORRO F. J., MUÑOZ J., MARTINEZ MAS M. L., MONMENEU J. V., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Estudios recientes sugieren que el grado de estenosis residual post-trombolisis de la arteria responsable del infarto condiciona el remodelado y la función ventricular a largo plazo independientemente del tamaño del infarto. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la relación entre la existencia de estenosis coronaria residual y los volúmenes y función ventricular 1 mes después de un primer infarto de miocardio.

El grupo de estudio está formado por 12 pacientes consecutivos sometidos a trombolisis i.v. por un primer infarto agudo de miocardio sin complicaciones durante su evolución. Un mes después del infarto se efectuó una ventriculografía izquierda y coronariografía. Se cuantificaron los volúmenes telediastólico y telesistólico y la fracción de eyección, en tanto que el grado de estenosis coronaria residual de la arteria responsable del infarto se determinó por estimación visual. Nueve pacientes, cuatro de ellos con enfermedad multivascular, presentaron una estenosis residual $\geq 75\%$ de la arteria responsable del infarto (Grupo 1), y 3 pacientes, ninguno con enfermedad multivascular, no mostraron estenosis coronaria residual significativa (Grupo 2).

No hubo diferencias entre Grupo 1 y 2 en los volúmenes telediastólico (96±18 vs 95±24 cm³, ns), telesistólico (40±17 vs 42±12 cm³, ns) y fracción de eyección (59±13% vs 54±16%, ns). Considerados los 12 pacientes como grupo, el volumen telesistólico ($r=-0.67$, p<0.05) y la fracción de eyección ($r=0.77$, p<0.01) correlacionaron con el pico máximo de CPK, pero no con la presencia o ausencia de estenosis coronaria residual de la arteria responsable del infarto ni con la presencia o ausencia de enfermedad multivascular.

Los resultados iniciales de esta serie sugieren que el posible efecto de la estenosis coronaria residual post-trombolisis sobre la remodelación ventricular aún no se evidencia al mes del infarto.

21. Identificación del miocardio viable post-infarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis.

INSA L., SANCHIS J., QUERCHFELD A., CORTINA J., CHORRO F. J., MUÑOZ J., LLACER A., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La respuesta a estímulos inotrópicos, como la potenciación post-extrasistólica (PPE), identifica la existencia de miocardio con disfunción reversible dentro de un área de necrosis; la zona de disfunción reversible podría ser más extensa cuando se administran trombolíticos por la posibilidad de salvar parte del miocardio destinado a necrosarse. El objetivo del estudio ha sido comparar la respuesta a la PPE en pacientes con infarto de miocardio tratados (IAM-T) o no (IAM-NT) con trombolíticos.

El grupo IAM-T consiste en 12 pacientes consecutivos pertenecientes a un estudio prospectivo, mientras que el grupo IAM-NT consta de 11 pacientes seleccionados retrospectivamente; no hay diferencias intergrupo en la localización del infarto (4 anteriores en IAM-T frente a 3 en IAM-NT, ns) ni en la extensión de la enfermedad coronaria (4 multivasos en IAM-T frente a 5 en IAM-NT, ns). En los 23 casos se efectuó un ventriculografía izquierda 1 mes después del infarto y se indujo un extrasístole ventricular mediante movilización del catéter durante la inyección de contraste. Los ventriculogramas izquierdos se analizaron cuantitativamente para determinar los volúmenes telediastólico (Vd) y telesistólico (Vs), la fracción de eyección (FE), y el porcentaje de la circunferencia telediastólica que mostraba disfunción regional, tanto en el latido normal como en el latido con PPE.

En ambos grupos no hubo diferencias en el Vd del latido normal y el latido con PPE (IAM-T: 96 ± 18 vs 99 ± 14 cm³, ns; IAM-NT: 128 ± 22 vs 129 ± 22 cm³, ns), pero el Vs se redujo (IAM-T: 40 ± 15 vs 27 ± 13 cm³, ps.001; IAM-NT: 54 ± 17 vs 45 ± 17 cm³, ps.001) y la FE aumentó (IAM-T: $58 \pm 14\%$ vs $73 \pm 11\%$, ps.001; IAM-NT: $58 \pm 10\%$ vs $66 \pm 10\%$, ps.001) con la PPE. Aunque no había diferencias en la FE basal intergrupo (IAM-T: $58 \pm 14\%$, IAM-NT: $58 \pm 10\%$, ns), el incremento de la FE fue superior en los pacientes con trombolisis ($27 \pm 15\%$ vs $14 \pm 10\%$, ps.05). A pesar de que la FE tras PPE aumentó en todos los pacientes, 4 del grupo IAM-T frente a 0 del IAM-NT (ps.05) no mostraron mejora de la contractilidad en la zona del infarto.

Conclusiones: 1-La PPE mejora la contractilidad global sin incremento del Vd, lo cual sugiere un estímulo inotrópico puro. 2-El efecto puede producirse tanto por hipercinesia de las zonas sanas como por mejora de las zonas disfuncionantes. 3-Los infartos tratados con trombolíticos presentan áreas más extensas de miocardio disfuncionante pero viable.

22. Influencia de la dilatación prolongada sobre los resultados de la ACTP.

MORENO M. T., MARTINEZ RUIZ A., RINCON A., PALACIOS V., CHIRIVELLA A., MARTINEZ DOLZ L., CEBOLLA R.

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

Objetivo: Valorar el potencial beneficio de las dilataciones prolongadas sobre los resultados angiográficos (RA) de la angioplastia coronaria y compararlos con los de las dilataciones convencionales.

Método: Analizamos los RA en 167 lesiones (L) de la descendente anterior proximal, dilatadas con un catéter de perfusión (grupo A, 64 L) y las comparamos con los obtenidos con un catéter convencional (grupo B, 103 L). No hubo diferencias en la técnica de dilatación entre los dos grupos, salvo en la duración de la dilatación: 187 ± 108 seg. vs 107 ± 33 seg.

Se analizó la morfología lesional según la clasificación de la ACC/AHA, para valorar su complejidad. Los RA se separaron en tres categorías: 0-lesión lisa; 1-lesión irregular; 2-disección no oclusiva. No hubo disecciones oclusivas en este grupo.

El análisis estadístico se realiza mediante la "t" de Student y la χ^2 .

Resultados: Se obtuvo éxito primario en 62 L (97% en el grupo A vs. en 99 L (91% en el grupo B).

Los RA en las 151 lesiones dilatadas con éxito son:

	0	1	2
Grupo A (62 L)	26	31	5
Grupo B (99 L)	31	54	14

Conclusiones: No hay diferencias significativas entre ambos grupos respecto a RA. La tendencia a un mayor porcentaje de disecciones en el grupo B, parece justificada por la mayor complejidad morfológica de las lesiones y por la presencia de obstrucciones completas.

23. Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia.

MARTINEZ A., CEBOLLA R., RINCON A., PALACIOS V., ALGARRA F.

Unidad de Hemodinámica. Servicio Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

La presencia de disección coronaria siguiendo a angioplastia (ACTP), ha sido establecida como predictor de oclusión coronaria aguda y por tanto, de la elevada tasa de morbi-mortalidad asociada (infarto 40%, cirugía urgente 32%, muerte 4,9% a esta).

Para determinar si la morfología de la Disección ligada a angioplastia puede ayudar a predecir el resultado clínico y la concurrencia de complicaciones mayores, hemos revisado los angiogramas de 70 procedimientos de ACTP con resultado de disección (11,3 de procedimientos).

Hemos los estudios son evaluados al menos por dos interobservadores con experiencia en Angioplastia. Las disecciones se categoriza siguiendo los criterios del NHLBI en 2 subgrupos: (1) disección simple (tipo B), (2) disección compleja (tipos C a F).

En el grupo de disección simple el éxito clínico se consigue en el 95,7% y la frecuencia de complicaciones mayores es del 2,3%, mientras que en el grupo de disección compleja la tasa de éxito disminuye significativamente al 67%, y se asocian complicaciones mayores incluyendo oclusión aguda (48,6%), infarto (27%), necesidad de cirugía urgente (18,9%) y muerte (2,7%).

Conclusiones: el tipo de morfología de la disección ligada al procedimiento de ACTP puede predecir el resultado clínico, y determinar consecuentemente la actuación de reperfusión-revascularización inmediata enfocada a resolverla eficazmente.

24. Extracción percutánea de fragmentos yatrogénicos intravasculares.

MAINAR V., BORDES P.

Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

En la medicina hospitalaria de nuestros días no es un fenómeno muy inusual la embolización intravascular intencionada de un fragmento de catéter o de una guía metálica o el desplazamiento de un electrodo de marcapasos definitivo. Estos accidentes pueden causar traumatismo intracardíaco, trombosis-obstrucción vascular o sepsis, y la extracción del cuerpo extraño se presenta generalmente como un problema ineludible.

Se presenta nuestra experiencia en la extracción de cuerpos extraños intravasculares en 9 pacientes (TABLA). Cinco portaban fragmentos de material plástico: 3 catéteres de medición venosa central embolizados a ramas pulmonares, 1 radiotransparente se localizó con ecocardiografía en aurícula derecha-vena cava inferior y un catéter de Swan-Ganz se extendía de vena innominada a vena cava superior. Otros 4 presentaban fragmentos metálicos: electrocatéteres y 2 guías metálicas en cavidades derechas.

Caso	Sexo	Edad	tipo	fragmento	metodo	extracción	resultado
1	(ORA)	V	28	catéter venoso	Dormia		Éxito
2	(RZ)	H	60	cat. Swan-Ganz	Dormia		Éxito
3	(ALM)	V	39	catéter venoso	Pigtail.Asa-Guía		Éxito
4	(AGS)	H	56	Catéter venoso	Dormia		Éxito
5	(CALL)	V	55	Catéter venoso	Dormia		Éxito
6	(CLT)	H	1	Guía metálica	Dormia		Fracaso
7	(VMS)	H	40	Guía metálica	Dormia		Éxito
8	(NJB)	H	69	Electrodo Aur	Dormia		Éxito
9	(NPR)	H	67	Electrodo Van	Pigtail.Dormia		Éxito

Se comenta la condición clínica de cada paciente, los instrumentos usados en la captura de los fragmentos -lazos con guías largas o dispositivos con cesta helicoidal-, las dificultades encontradas y la manera de resolverlas. Conclusiones: La extracción percutánea de fragmentos intravasculares puede hacerse con éxito, con pocos medios y con seguridad para los pacientes.

**JUEVES DIA 6 - SALA "C"
ELECTROCARDIOLOGIA Y ARRITMIAS**

25. Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos.

BURGUERA M. A., LOPEZ MERINO V., CHORRO F. J., GARCIA CIVERA R., RUIZ R., SANCHIS J., MERINO J.
Servicio Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El sistema nervioso autónomo (SNA) podría compararse a un "reloj biológico" encargado de regular las funciones orgánicas y su actividad valorarse a través del vector resultante de las diversas oscilaciones sincronizadas, que sería la frecuencia cardiaca (FC). Los análisis de la variabilidad de la FC, aplicados a distintas cardiopatías, generalmente aprecian una disminución de las oscilaciones simpáticas y parasimpáticas, en correlación con la severidad de la enfermedad. Partiendo de registros de ECG-24 horas, se pretende averiguar si el ritmo circadiano de la FC, obtenido por la interpolación de la función cosinor, diferencia a distintas cardiopatías y en su caso, cuales son los valores de referencia en cada uno de los grupos y qué parámetros de la interpolación aportan mayor información. Los grupos analizados han sido la miocardiopatía dilatada (MDC, n=19; 51 ± 10 años) e hipertrofia (MCH, n=15; 53 ± 14 años), la cardiopatía isquémica crónica (CIC, n=20; 63 ± 9 años) y un cuarto grupo de control (n=11, 46 ± 16 años).

RESULTADOS

	CONTROL	CIC	MCD	MCH	F-anova	p
F-cosinor	81 ± 94	65 ± 36	81 ± 62	53 ± 33	0.83	NS
R ² -cosinor	.55 ± .15	.49 ± .18	.42 ± .23	.48 ± .17	1.06	NS
Amplitud	10.6 ± 8	8.9 ± 4	8.4 ± 5	8.1 ± 3	3.32	0.02
Acrofase	16.5 ± 1	14.8 ± 2	16.8 ± 3	16.0 ± 1	3.21	0.03
Mesor	74 ± 11	72 ± 9	80 ± 11	86 ± 7	6.19	0.001
Ampl/Mes	.14 ± .08	.12 ± .05	.10 ± .01	.12 ± .05	0.98	NS

1) El grupo de cardiopatía isquémica crónica ha presentado acrofase más tempranas que los demás grupos, con mesor semejante al grupo de control y amplitud baja. 2) El grupo de miocardiopatía dilatada ha presentado acrofase semejante al grupo de control, con mesor alto y amplitud baja. 3) El grupo de miocardiopatía hipertrofica ha presentado semejante acrofase que el grupo de control, con mesor y amplitud bajos.

CONCLUSIONES

A) La amplitud de la oscilación circadiana de la FC mínima, el valor medio de la función ó mesor y el momento en que ocurre el valor máximo de la función ó acrofase, son los parámetros del ritmo circadiano que mejor diferencian a los grupos estudiados. B) Al igual que otros análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, la función cosinor aprecia las alteraciones del SNA producidas por diversas patologías cardiacas.

27. Análisis de la variabilidad diaria de la extrasistola ventricular.

BURGUERA M. A., LOPEZ MARINO V., CHORRO F. J., GARCIA CIVERA R., RUIZ R., FENOLLAR J. V., MORELL S., SANJUAN R.
Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico de Valencia.

Dentro del espectro de frecuencias de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (FC), la ultra baja frecuencia (ULF < 0.33 x 10⁻² Hz) contiene armónicos con periodo de oscilación mayor de 5 minutos. La autocorrelación de primer orden (lag1) con periodos de 30 minutos, tendrá una frecuencia de 0.65 x 10⁻² Hz) y las sucesivas serán submúltiplos de esta frecuencia y entrarán en la banda ULF. Dadas estas bases, se analizaron cintas Holter-24 horas de 22 pacientes con extrasistola ventricular (EV) post-infarto de miocardio (grupo A: 63,8 ± 9,7 años; n° EV/24 horas= 2 870,77 ± 2022,63) y 14 sin cardiopatía estructural (grupo B: 46,0 ± 16,5 años; n° EV/24 horas= 925,43 ± 1976,51); con el propósito de obtener la suma de los coeficientes de determinación de las 20 primeras autocorrelaciones (SR²) de la frecuencia de EV (FEV) con periodo de 30 minutos. Posteriormente mediante ecuación escalonada, correlacionar la variable SR² y los parámetros que definen los RC de FC y FEV (F=valor, R²= acrofase, mesor y amplitud) y los valores de r y R² de la correlación lineal entre FC y FEV (FC vs FEV).

RESULTADOS.

1) El valor de SR² del grupo A fue menor que en B, aunque las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas (0,56 ± 0,39 vs 0,80 ± 0,82, p<0,073).
2) Tabla de las variables independientes seleccionadas por la ecuación múltiple escalonada.

SR ² correlación:	R ² AB	p	R ² B	p	R ² A	p
FC vs FEV	0,61	5,3x10 ⁻⁶	0,91	4,9x10 ⁻⁴	NS	NS
F-Cosinor	0,30	0,7x10 ⁻³	0,51	0,06	0,67	3,3x10 ⁻⁴
TOTAL	0,71	1,3x10 ⁻⁹	0,92	4,2x10 ⁻⁴	0,67	5,5x10 ⁻⁴

CONCLUSIONES:

1.- Al igual que en ULF de la variabilidad de FC, SR² del grupo A es menor que en B, aunque las diferencias no han sido significativas. 2.- La estimulación de la banda ULF de la FEV mediante autocorrelaciones de 30 minutos, se ha relacionado con la dependencia de la FEV (R² FC vs FEV) y con el ritmo circadiano de FEV (F-cosinor); en A se ha relacionado con el ritmo circadiano de FEV, probable expresión de una mayor dependencia de EV a las variaciones vegetativas. En B, SR² de FEV, se ha relacionado sobre todo con la FC. 3.- El análisis de la variabilidad diaria de la FEV, podría aportar datos interesantes sobre la fenomenología de las arritmias ventriculares.

26. Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardiaca, después del IAM.

BURGUERA M. A., LOPEZ MERINO V., GARCIA CIVERA R., CHORRO F. J., RUIZ R., SANCHIS J., MUSOLES S., QUERCH-FELD A.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Tras la fase aguda del infarto de miocardio (IAM) se aprecia una reducción global de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (FC), que parece tender a recuperarse si la evolución es satisfactoria. De un grupo de 61 pacientes consecutivos, diagnosticados de IAM, fueron seleccionados 20 pacientes (53 ± 9 años) con fracción de eyección promedio de 49 ± 13 %. Los criterios para la selección de los pacientes fueron a) tener 2 registros de ECG-24 horas, uno a 1 mes y otro a 1 año del IAM; b) presentar evolución sin complicatoria y supervivencia mayor de 6 años; c) no tomar fármacos que modifiquen la FC. Se conformó también un grupo control con 11 sujetos sin cardiopatía estructural (45 ± 16 años). Partiendo de estos casos se realizó el RC de FC mínima mediante la interpolación de la ecuación armónica simple o cosinor, determinando los parámetros fundamentales de la misma.

RESULTADOS

	1 mes post-IAM	1 año post-IAM	CONTROL	F-test vs	p-significativa
F-cosinor	75 ± 18.1	65.1 ± 24.6	81.2 ± 94.1	4.29	0.02
R ² -cosinor	.33 ± .16	.49 ± .19	.45 ± .16	7.89	0.002
Amplitud	8.8 ± 2.3 ppm	8.3 ± 2.6 ppm	11.8 ± 5.9 ppm	6.05	0.004
Acrofase	16.7 ± 2.8 h	14.8 ± 2.0 h	16.5 ± 1.1 h	2.86	NS
Mesor	71.8 ± 8.4 ppm	72.1 ± 9.5 ppm	74.2 ± 11 ppm	0.22	NS
Ampl/Mesor	.28 ± .23	.12 ± .05	.14 ± .08	0.29	0.868

1) Comparando por separado estos tres subgrupos, se aprecian diferencias significativas entre F, R², amplitud absoluta y relativa y acrofares de los subgrupos control y 1 mes post-IAM (p<0.02, p<0.001, p<0.004, p<0.003, p<0.04), entre los acrofares de los subgrupos control y 1 año post-IAM (p<0.02), y entre F, R², amplitud absoluta y relativa de los subgrupos 1 mes post-IAM y 1 año post-IAM (p<0.004, p<0.008, p<0.008, p<0.004). 2) La amplitud relativa (Ampl/Mesor) del registro a 1 mes post-IAM correlacionaba linealmente con la FE (r=.62, p<0.05) y era significativamente menor entre los pacientes que en el seguimiento posterior presentaron ungr (0.54 ± 0.49, p=0.002, F=4.89, p<0.04).

CONCLUSIONES

A) Transcurrido un año del IAM, los parámetros del ritmo circadiano de la FC, excepto el mesor y la acrofase, experimentan un aumento significativo alcanzando en los valores de un grupo control, con independencia de edad y FE. El mesor permanece invariable y la acrofase cambia en distintos sentidos. B) La interpolación de la función cosinor a los datos de la FC mínima durante 24 horas, es uno de los posibles métodos sencillos de la variabilidad de la FC, que ofrece la ventaja, sobre otros, de no informar sobre la esencia de los fenómenos, de manera sencilla y comprensible, aportando datos nuevos como la acrofase y el porcentaje de la varianza explicada por el ajuste.

28. Ritmo circadiano de la frecuencia cardiaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada.

BURGUERA M. A., LOPEZ MERINO V., GARCIA CIVERA R., CHORRO F. J., RUIZ R., INSA L., SAYEGH K., BOTELLA S.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La elevada mortalidad súbita (MS) y por insuficiencia cardiaca de la miocardiopatía dilatada (MCD) podría estar relacionada con desequilibrios vegetativos, valorables mediante parámetros del ritmo circadiano de la frecuencia cardiaca (FC FC). De un grupo de 50 pacientes consecutivos, diagnosticados de MCD (53 ± 11 años) mediante ecocardiografía y cateterismo, seguidos durante un promedio de 1387 días, se realizaron determinaciones de la fracción de eyección (FE) por holter y MCD de 24 horas, se tomaron 3 subgrupos similares en sí mismo, FE, en ritmo diurnal y día tratamiento antiarrítmico en el momento del registro Holter. Partiendo de los 3 casos con MS, se formaron los otros 2 grupos análogos de muerte cardiaca sin súbita (MS) y de supervivencia (S) más de 5 años y superior de la FE. A partir de los datos de Holter-24 horas, se obtuvieron los valores de FC mínima cada 15 minutos, interpolando una ecuación Cosinor, para obtener los parámetros del RC FC de cada caso: valor F de la función, coeficiente de determinación (R²), valor medio mesor, diferencia entre este y el valor máximo de la función (amplitud) y tiempo en que ocurre el valor máximo (acrofase). Mediante análisis de la varianza (anova) se compararon los valores de los parámetros de RCFC, por grupos. Para conocer las relaciones entre supervivencia y las variables del cosinor, se ha utilizado una regresión escalonada con variable dependiente "días de supervivencia".

TABLA DE RESULTADOS

Parámetro	GRUPO S	GRUPO MC	GRUPO MS	F-test vs	p-significativa
F-cosinor	88.1 ± 64.2	68.3 ± 74.1	16.8 ± 16.4	4.29	0.02
R ² -cosinor	0.20 ± 0.14	0.43 ± 0.22	0.31 ± 0.16	7.39	0.006
Amplitud	11.1 ± 3.5 ppm	8.7 ± 3.5 ppm	4.4 ± 2.4 ppm	0.96	0.38
Acrofase	17.8 ± 2.6 h	16.7 h ± 3.4 h	14.8 ± 2.0 h	0.94	NS
Mesor	81.8 ± 8.1 ppm	73.1 ± 7.8 ppm	66.7 ± 11.9 ppm	2.99	NS
FC	38 ± 6	32 ± 6	24 ± 6	4.81	0.03

1) Comparando por separado estos tres subgrupos, se aprecian diferencias significativas entre F, R², y la amplitud de los subgrupos S y MS (p<0.02, p<0.004) y entre el mesor de los subgrupos MS y MS (p<0.04).
2) "Días de supervivencia" = -343 + 915 x coeficiente de determinación (R²) error de la estimación ± 620 días, F=11.8, p<0.003, R²= 0.82. Las demás variables no fueron consideradas por no aportar explicación adicional a la varianza de "días de supervivencia".

CONCLUSIONES

1) En la mayoría de los casos (85%) se puede afirmar que existe RC FC mínima, y que valor F y R² han sido significativos, al ser diferentes los valores de F y R² desde el grupo S al MC y más aún al MS, bastando paralelamente a como lo hace la FE (correlación lineal significativa entre FE y R², r = 0.84, p<0.05). 2) En el análisis del RC FC a través de los parámetros de la función cosinor la MS es diferente significativamente de S y MC, por su menor amplitud y de la MC por su mayor mesor. 3) La amplitud del RC FC mínima ha sido un marcador pronóstico de MS. 4) La supervivencia se ha relacionado con el coeficiente de determinación del ajuste cosinor de la FC mínima.

29. Factores metodológicos en el análisis de la variabilidad de los ciclos cardiacos en el dominio de la frecuencia.

CHORRO F. J., BATALLER M., GUERRERO J., BURGUERA M. A., SANCHIS J., RUIZ R., ESPI J., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario y * Dpto. Informática y Electrónica Fac. Fisicas. Valencia.

En 25 sujetos normales de edad comprendida entre 21 y 48 años, 16 hombres y 9 mujeres, se analiza la influencia de factores metodológicos sobre la información relativa al control vegetativo del ritmo cardíaco obtenida mediante el análisis espectral (análisis de Fourier) de la serie temporal de los ciclos cardiacos (RR) consecutivos.

A partir de registros del ECG en reposo durante intervalos de 5 minutos se determinan las amplitudes máximas del espectro de la serie temporal de los RR en las bandas de baja (0.04 a 0.15 Hz, control simpático-parasimpático relacionado con los barorreceptores) y alta frecuencia (0.15 a 0.4 Hz, control parasimpático relacionado con la respiración), así como la amplitud total de ambas variables, el cociente entre las mismas y la frecuencia a la que se obtiene el valor máximo. Los parámetros se determinan utilizando 5 tipos de ventana (V) en el análisis de Fourier y también al emplear la señal real o la promediada cada cinco latidos.

Se observan diferencias significativas (ANOVA, $p < 0.001$) al comparar los resultados globales obtenidos con las cinco ventanas en las amplitudes máxima y total, en valores absolutos, de la banda de baja frecuencia, con diferencias entre cada una de las ventanas significativas (t apareada, corrección de Bonferroni, $p < 0.01$). No se observan diferencias significativas entre los valores normalizados, ni entre los cocientes baja / alta frecuencia ($V1=1.63 \pm 1.48$, $V2=1.62 \pm 1.47$, $V3=1.65 \pm 1.55$, $V4=1.52 \pm 1.31$, $V5=1.55 \pm 1.34$, NS), ni entre las frecuencias a las que se obtienen los valores máximos. La tendencia observada en los valores absolutos de estas variables y en los de la banda de alta frecuencia (en este caso sin alcanzar significación estadística) es la de obtener los valores mayores con la ventana rectangular y los menores con la de Blackman-Harris. Al comparar los resultados obtenidos según se hayan promediado o no los ciclos RR se observan diferencias significativas en los valores absolutos de las amplitudes máximas en la banda de frecuencias bajas y en las normalizadas de la banda de frecuencias altas, así como entre los cocientes baja / alta frecuencia (1.63 ± 1.48 (control) vs 12.32 ± 11.25 (señal promediada), $p < 0.00001$).

Se concluye que el tipo de ventana utilizado al efectuar el análisis de Fourier de la serie temporal de los RR induce modificaciones significativas en alguno de los parámetros indicadores de la variabilidad de los RR en el dominio de la frecuencia expresados en valores absolutos, pero no en los valores normalizados, y que el promediado de la señal modifica ostensiblemente los componentes del espectro de frecuencias y la relación entre ellos.

31. Criterios radiológicos y eléctricos para la ablación transcater de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs lenta.

MARTINEZ MAS M. L., GARCIA CIVERA R., RUIZ R., SANJUAN R., MORELL S., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La ablación con radiofrecuencia (ARF) de taquicardias por reentrada nodal (TRN) permite la destrucción de la vía lenta o de la rápida. Estos procedimientos han sido guiados, bien por potenciales pretendidamente específicos, bien por la localización radiológica del catéter, sin que esté clara la interrelación de estos criterios.

En 27 pacientes (pt) consecutivos (10 hombres y 17 mujeres, de edad media 48±10 años), con TRN, sometidos a ARF, se estudió el resultado de la aplicación efectiva (ablación vía lenta vs vía rápida) en relación con el punto de aplicación, los potenciales registrados en ritmo sinusal en ese punto y las alteraciones del ritmo durante la aplicación. Radiológicamente el triángulo de Koch se dividió en tres zonas: anterior (A), media (M) y posterior (P) y dos niveles: bajo (1) y alto (2), siempre por debajo del nivel de registro del hisograma estándar. Los potenciales registrados se clasificaron en: tipo Jackson (J): potencial rápido y aploio tras un pequeño auricular; tipo Haissaguierre (Ha): potencial lento previo al His tras auriculograma amplio y tipo His proximal (Hp): pequeño hisograma más precoz que el registro habitual. La respuesta durante la ARF se clasificó en: ausencia de arritmias (N); ritmo nodal (RN) y bloqueo AV transitorio (BAVT).

Se obtuvo éxito inicial en 26 de los 27 pt. Los resultados se muestran en la tabla

	n	Localización					Potenciales			Arritmias		
		P	M	A	J	Ha	Hp	N	RN	BAVT		
V. lenta	11	7	3	1	8	2	3	4	7	0		
		64%	27%	9%	73%	16%	9%	36%	64%	-		
V. rápida	15	1	3	11	1	4	10	0	13	4		
		6%	20%	73%	6%	26%	67%	-	87%	27%		

Conclusiones: 1) Aunque no existe especificidad absoluta, tanto la localización radiológica como los potenciales registrados son buenos indicadores del tipo de vía a bloquear. 2) La vía rápida es destruida en más del 90% de los casos en las zonas AM y la lenta en las zona PM. 3) El registro tipo J es el más frecuente en la ablación de vía lenta, mientras que el tipo Hp lo es en la de vía rápida. El tipo Ha es, en nuestra experiencia, bastante infrecuente. 4) La aparición de RN durante la aplicación ocurre con la ablación de ambas vías, mientras que el BAVT sólo se observó con la ablación de vía rápida. 5) El abordaje posteroinferior permite el acceso a ambas vías sin que se haya producido BAVT persistente.

30. Efectos de la sedación con clorazepato en la inducibilidad de taquicardia por reentrada nodal.

CORTINA J., RUIZ R., GARCIA CIVERA R., MORELL S., SANJUAN R., MONMENEU J. V., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

La demostración del éxito de la ablación de la vía lenta en taquicardias por reentrada intracanal (TRN) se basa en la no inducibilidad de la taquicardia tras el procedimiento. Por otra parte, la larga duración de la ablación hace conveniente la sedación del paciente. Los efectos de la sedación previa al estudio electrofisiológico (EEF) en la inducibilidad de TRN no se han estudiado.

Se analizaron los efectos de la sedación con dosis altas de clorazepato sobre la inducibilidad de TRN en 53 pacientes (pt), 25 hombres y 28 mujeres, de edades entre 17-76 años (media: 49.6±12.4). En 13 pt la TRN fue diagnosticada en EEF previo y en 40 pt el EEF se realizó para diagnosticar los episodios de TFSW que presentaban los pacientes. El EEF se realizó con el pt en ayunas y libre de fármacos antiarrítmicos. A 25 pt (grupo I) no se les administraron sedantes antes del EEF. A los restantes 28 pt se les administraron 50 mg de clorazepato v.o. la noche antes del EEF. Durante el EEF, si la utilización de un protocolo agresivo de estimulación auricular y ventricular (frecuencias crecientes y múltiples extraístulos) no conseguía inducir TRN, se procedió a la administración de atropina o isoproterenol i.v. y a la repetición del protocolo de estimulación.

Los resultados se muestran en la tabla. Se administró atropina a 15 pt e isoproterenol a 7 pt; tras lo cual se indujo TRN en 14 pt adicionales. Así pues, la TRN fue inducible, con o sin medicación adicional, en 23 pt del grupo I (92%) y en 22 pt del grupo II (79%) (p=ns). La inducibilidad fue independiente de la edad, sexo, frecuencia cardíaca y de las propiedades electrofisiológicas de la conducción AV, excepto las diferencias entre los periodos refractarios de las vías lenta y rápida, que fueron mayores en los pt inducibles.

	Pacientes NO inducibles		
	Basal	Fármaco	Total
Grupo I	6/25 (24%)	4/6 (67%)	7/25 (28%)
Grupo II	16/28 (57%)	10/16 (63%)	6/26 (23%)
p	p=0.015	ns	ns

Conclusiones: 1- La sedación con clorazepato dificulta la inducibilidad de TRN en el EEF. 2- Aunque la manipulación del sistema nervioso autónomo con atropina o isoproterenol reduce los efectos de la sedación, no la elimina completamente. 3- Estos efectos de la sedación deben ser tenidos en cuenta cuando se comprueban los efectos de procedimientos de ablación.

32. Análisis en el dominio de tiempo del ECG de alta resolución en la población normal.

SAYEGH K., RUIZ R., GARCIA CIVERA R., SANJUAN R., MORELL S., BURGUERA M. A., MERINO J., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología y * Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

El análisis en el dominio del tiempo del ECG de alta resolución (ECGAR) se ha venido utilizando para la identificación de pacientes con arritmias ventriculares malignas. No obstante no se han comunicado en nuestro entorno valores de normalidad obtenidos de población sana, siendo éste el objeto de la presente comunicación.

Materiales y métodos: Se analizaron los registros ECGAR de 147 sujetos normales (67h; 80m) de edades entre 20 y 83 años. Utilizando derivaciones ortogonales se procedieron al censo 250 ciclos y se despreciaron los estudios con nivel de ruido $> 1 \mu V$. La señal amplificada y procesada se procesó según 4 métodos: utilizando un filtro de Butterworth de 4 polos (con frecuencias de corte de 40 y 25 Hz) y un filtro de un sólo polo (frecuencias de corte de 33 y 66 Hz). Se analizaron los siguientes parámetros: Frecuencia cardíaca, duración del QRS, duración de potenciales tardíos ($< 10 \mu V$) y RMS de los últimos 40 ms de la señal coeputa.

Resultados: Al agrupar a los sujetos por décadas de edad no se apreciaron diferencias significativas entre los valores obtenidos de los distintos parámetros. Del mismo modo, no se observó correlación significativa entre la edad y ninguno de los parámetros de ECGAR. Las mujeres presentaron una duración del QRS (tanto sin filtrar como procesado por cualquiera de los 4 métodos) significativamente menor que los varones. En el resto de parámetros analizados no se observaron diferencias entre ambos sexos. Se observó una correlación significativa entre el nivel de ruido del registro y la duración del QRS y de los potenciales tardíos al utilizar el filtro de un polo. En la tabla se aportan los valores obtenidos para el método más utilizado (Butterworth 4 polos y frecuencia de 40 Hz).

	Medias	Percentil 95%
Duración QRS (hombres) (ms)	95.3±10.2	111.8
Duración QRS (mujeres) (ms)	88.5±7.7	102.0
Duración pot. tardíos (ms)	26.5±7.8	39.6
RMS últimos 40 ms	48.2±33.4	117.0

Conclusiones: 1) Se aportan valores de ECGAR en una población normal. 2) La edad no afecta, en nuestros casos, a los resultados obtenidos con cualquiera de los 4 métodos. 3) Las mujeres presentan valores de duración del QRS significativamente menores que los varones. 4) Los valores obtenidos con la técnica de filtro de un sólo polo se ven más afectados por el nivel de ruido de los registros.

33. Fallo de ablación transcater debido a la localización epicárdica de una vía accesoria lateral derecha.

MARTINEZ LEON J., SANJUAN R., GARCIA CIVERA R., CARBONELL C., MORELL S., RUIZ R., OTERO E., LOPEZ MERINO V.

Servicios de Cardiología, * Cirugía Cardiovascular y **Unidad Coronaria. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

TEXTO En un pte con una vía lateral derecha la ablación transcater por radiofrecuencia (RF) desde aurícula derecha fallo tras repetidos intentos.

El pte fue intervenido quirúrgicamente. Tras localizar la vía por mapeo epicárdico en la en el surco lateral derecho, un cateter de ablación fue introducido en aurícula derecha a través de una bolsa de tabaco y colocado sobre el surco Tricuspide a la altura en que se había detectado la vía. Dos aplicaciones de RF de 30 seg y 25 y 33 Watts no produjeron efectos apreciables en la conducción a través de la vía. La intervención fue continuada utilizando la técnica de Giraudon, demostrándose la existencia de una vía epicárdica por: 1) Registro de un potencial de Kent en electrograma epicárdico correspondiente a la activación ventricular mas precoz. 2) Con la disección superficial del surco AV se observo una banda muscular visible de 2-3 mm de anchura que conectaba el miocardio auricular y ventricular por fuera de la coronaria derecha. 3) La conducción por la vía accesoria desapareció con la simple tracción de esta banda. 4) El estudio histológico mostro la composición muscular de la banda.

La intervención se completo de la forma habitual (disección completa del surco y aplicación de crió) y el paciente se recupero sin problemas permaneciendo sin conducción por la vía al estudio del alta.

Conclusión: Este caso ilustra la existencia de vías laterales derechas de localización epicárdica no accesibles a la ablación transcater con las técnicas habituales.

35. Valoración de los trastornos del ritmo cardiaco en pacientes roncadores.

MIQUEL M., PEREZ P. L., DIAGO J.L., CASES P., ORDOÑO J. F., GIMENEZ F.

Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Castellón.

OBJETIVOS. Estudio de la prevalencia de los trastornos del ritmo cardiaco en pacientes roncadores.

MÉTODOS. Se estudia un grupo de 20 pacientes roncadores, 17 sexo masculino y 3 sexo femenino. A todos ellos se les aplicó un protocolo común que incluye 100 variables clínicas, estudio polisomnográfico nocturno y registro Holter nocturno.

RESULTADOS. La edad media de la muestra fue de 53 años (rango de edad 37-59). La prevalencia de los trastornos del ritmo encontrado fueron los siguientes: Bradicardia sinusal 35%, contracciones ventriculares prematuras 31%, contracciones prematuras supraventriculares 17%, taquicardia sinusal 13% y bloqueo AV 2º grado en un paciente. Por patologías 9 pacientes eran roncadores (45% de la muestra) con la siguiente prevalencia de trastornos del ritmo encontrados fueron: Bradicardia sinusal 58%, seguido por contracciones supraventriculares aisladas con el 33%. En 11 pacientes (55% muestra) se diagnosticó apnea del sueño con los siguientes trastornos del ritmo, contracciones ventriculares prematuras 63%, siendo 5 pacientes (45%) Grado III-IV clasificación de Lown seguido taquicardia sinusal 18% y un caso de bloqueo AV 2º Grado.

CONCLUSIONES. Todos los pacientes durante el sueño sufrieron alteraciones del ritmo cardiaco, destacando el grupo de apnea del sueño que presentó el 45% de arritmias ventriculares significativas, grupo que debería ser más ampliamente estudiado para conocer la significación de dicho resultado.

34. Diagnóstico electrofisiológico y ablación transcater de taquicardias supraventriculares en una única sesión.

MORELL S., GARCIA CIVERA R., SANJUAN R., RUIZ R., IBANES M., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.

Unidad Coronaria y * Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

TEXTO Desde Febrero de 1991 a Febrero de 1992, 52 pacientes (pts) con taquicardias supraventriculares (TSV) fueron remitidos para EEF. El estudio, fue seguido de ablación transcater por corriente de radiofrecuencia (ARF) en 45 pts (86,5%).

En 25 pts el mecanismo de la TSV fue reentrada nodal (típica en 24). La ARF se efectuó en 24 pts (uno no quiso someterse al procedimiento) y tuvo éxito inicial en 23 pts (95,8%). Se efectuó ablación de la vía rápida en 15 pts y de la lenta en 8 pts. La duración total del procedimiento fue de 115±64 (40-210 min) y la de radioscopia de 31±13 (14-65 min). En 27 pts el mecanismo de la TSV fue reentrada AV utilizando una vía accesoria oculta en 9 pts y patente en 18 pts. La ARF se efectuó en la misma sesión en 22 pts (81%). En 4 casos se pospuso la ARF a otra sesión por problemas de tiempo y en un pte se desistió por falta de colaboración. La ARF tuvo éxito en 16 pts (73%). La duración total del procedimiento fue de 189±83 (45-330 min) y la de radioscopia de 74±38 (25-150 min).

Así pues, se consiguió la ARF con éxito en el 84,4% de los pts. Las únicas complicaciones observadas fueron amaurosis fugax (1 pte) y neumotorax (1 pte).

Conclusiones: 1) El diagnóstico y tratamiento por ARF de TSV en una sola sesión es factible en el 86,5% de los casos. 2) En esta sesión se consiguió la "curación" del 95% de pts con TSV por reentrada nodal y del 73% con vías accesorias AV. 3) La duración total del procedimiento y los tiempos de radioscopia en la ARF de vías accesorias fueron significativamente más altos que en la ARF de taquicardias por reentrada nodal.

VIERNES DIA 7 - SALA "A"

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

36 Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes post-IAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas.

PEREZ J. L., RIDOCCI F., VELASCO J.A., ECHANOVE I., COLOMER J. L., VILAR J. V., ATIENZA F., FABRA C.

Servicio de Cardiología. Hospital General Universitari de Valencia.

Introducción: La prueba de esfuerzo limitada por síntomas (PELS) ha demostrado frente a la de carga limitada, la posibilidad de aparición de un mayor número de respuestas isquémicas a niveles superiores de esfuerzo, cuya significación pronóstica precozmente tras un IAM no ha sido bien determinada.

Objetivo: Comparar el valor pronóstico de la respuesta isquémica que aparece a carga baja (< 53 minutos) con la que aparece a cargas más altas.

Métodos: Hemos realizado PELS precoz postIAM a 295 varones consecutivos, 68 de los cuales presentaron respuesta isquémica (descenso isquémico ST de 0.1 mV o angina). En 27 pacientes la isquemia apareció antes de finalizar el 3º minuto y en los 41 restantes después del mismo. Fueron recogidos los eventos subsiguientes durante el 1º año de seguimiento (muerte, reinfarcto, angina y revascularización).

Resultados: Sólo 5 de los pacientes presentaron eventos graves (3 muertes y 2 reinfarctos). Por el contrario los eventos isquémicos (angina y revascularización) fueron más frecuentes (29). La presencia de isquemia a carga baja, identificó 4 de los 5 eventos graves durante el 1º año. El 51.8% de los pacientes con isquemia a carga baja presentaron complicaciones isquémicas, pero también el 36% de los que presentaron isquemia a cargas más altas presentaron tales eventos.

Conclusiones: 1) La presencia de isquemia a carga baja durante la prueba de esfuerzo limitada por síntomas identifica a un grupo de pacientes de alto riesgo de presentar muerte, reinfarcto y/o complicaciones isquémicas; 2) Asimismo la presencia de isquemia a cargas más altas también identifica a un grupo de pacientes de riesgo intermedio de sufrir complicaciones isquémicas (angina, revascularización) durante el primer año; 3) La prueba de esfuerzo limitada por síntomas practicada precozmente tras un IAM es preferible a la de carga limitada al identificar a un grupo de pacientes de riesgo que no son detectados por ésta.

37. Mejora de la tolerancia al esfuerzo de los jóvenes sedentarios tras el entrenamiento físico.

VALERO J. L., DOMINGO F. J., CONDE A., GRIMA A., MARMA-NEU J. M.
Capitania General de Levante - Valencia.

OBJETIVO: Valorar las variaciones antropométricas y de tolerancia al esfuerzo de los jóvenes sedentarios tras el entrenamiento físico (EF).

MATERIAL Y METODOS: Se estudian a once jóvenes sedentarios en el momento de su incorporación al Servicio Militar (1ª fase) y transcurridos 2 meses de entrenamiento físico (2ª fase). Se les sometió a las mismas pruebas: ergometría, espirometría, estudios antropométricos (masa muscular y grasa), estudios analíticos antes y después del ejercicio.

	METS	PASE	CV.	VEMS.	PG.	PNG.
1ª Fase	11+/-1	182+/-20	4580	3776	15+/-7	55+/-9
2ª Fase	14+/-2	162+/-20	4572	3850	15+/-8	57+/-10

CONCLUSIONES: 1ª.-El EF aumenta la tolerancia al esfuerzo. 2ª.-El EF disminuye la presión arterial sistólica de esfuerzo (PASE). 3ª.-No hay variaciones significativas en las pruebas respiratorias tras el EF. 4ª.-Existe un aumento no significativo del peso libre de grasa (PLG), permaneciendo estable el peso graso (PG), después del EF.

39. Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios.

QUILES J. A., MARIN F., MARTINEZ J. G., et al.
Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Objetivo: Valorar la utilidad de la pendiente del descenso del segmento ST en relación con la frecuencia cardiaca (ST/FC) en la prueba de esfuerzo (ERGO) para el diagnóstico de enfermedad coronaria (EC).

Materiales y Metodos: Evaluamos un total de 957 ergometrías consecutivas. Se descartaron todos los pacientes con infarto de miocardio, trastornos de conducción intraventricular o criterio de crecimiento ventricular izquierdo, y aquellos pacientes en los que la ergometría se efectuó tras ACTP o cirugía de by-pass aortocoronario. Del resto se consideraron todos los pacientes con coronariografía diagnóstica (n=71). La ergometría se consideró positiva por criterios establecidos. La pendiente ST/FC fue medida automáticamente y se consideró positivo un descenso de 3uV/lat/min, punto de corte que consigue la mejor sensibilidad sin pérdida significativa de la especificidad.

Resultados: La sensibilidad (S) y especificidad (E) de la ERGO y ST/FC para enfermedad coronaria de 1, 2 y tres vasos se indica en la siguiente tabla:

		TOTAL	1 VASO	2 VASOS	3 VASOS
S	ERGO	58	43	69	78
	ST/FC	82	64	100	86
E	ERGO	75	---	---	---
	ST/FC	69	---	---	---

Conclusiones:

- 1.-La ST/FC es mas sensible que los parametros habituales de la ERGO para el diagnostico de enfermedad coronaria.
- 2.-La magnitud del ST/FC identifica pacientes con EC de 2 y 3 vasos.

38. Efecto del ejercicio físico sobre lactacidemia y otros parámetros hemáticos.

VALERO J. L., DOMINGO F. J., CONDE A., GRIMA A., MARMA-NEU J. M.
Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

OBJETIVO: Valorar las variaciones plasmáticas y de otros parámetros hemáticos que ocurren por el ejercicio físico (EF).

MATERIAL Y METODOS: Se estudian a once jóvenes sedentarios en el momento de su incorporación al Servicio Militar (1ª fase) y transcurridos 2 meses de entrenamiento físico (2ª fase). Se les sometió a las mismas pruebas: ergometría, espirometría, estudios antropométricos (masa muscular y grasa), estudios analíticos antes (AE) y después del ejercicio (DE).

RESULTADOS: A.Lact CPK CT HDL Leuc. Neutr. Linf.

	AE	DE
1ª Fase	7,220,3 2468125 182480 7807,2 1765	6,515,2,3 2815123 183238 4989 9,222,6 57210 3289
2ª Fase	6,712,1,6 160173 201533 5351 11,853 57211 31511	6,9820,1 195371 195236 3651 8,942,4 56520 27611

CONCLUSIONES: 1ª.-El EF produce una elevación de los niveles sanguíneos de ác. láctico tanto en el sedentario (1ª fase), como en el joven entrenado (2ª fase). 2ª.- Los marcadores de lesión hepática no se modifican con el EF, si bien se observa una tendencia a la disminución de la actividad CPK en los sujetos entrenados. 3ª.-Hay incremento del HDL en los sujetos entrenados si bien no llega a ser significativo. Asimismo una hay tendencia no significativa, a la reducción del colesterol total (CT). 4ª.-Existe un aumento significativo de los leucocitos después del EF tanto en los sedentarios como en los entrenados. 5.-El porcentaje de neutrófilos disminuye en los no entrenados tras la ergometría, mientras que en los entrenados no experimenta variación. 6ª.-Hay un aumento de linfocitos en jóvenes entrenados y sedentarios después de la ergometría.

**VIERNES DIA 7 SALA "A"
CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACION BASICA**

40. Influencia de la estimulación ventricular sobre el flujo coronario en presencia de estenosis parciales de la arteria descendente anterior.

COLOMER J. L., COSIN J., POMAR F., HERNANDIS A., ANDRES F., SOLAZ J.
Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

Con el fin de estimar el efecto de la estimulación ventricular a frecuencias elevadas sobre el flujo coronario y la hemodinámica cardiaca, se han empleado 1 perro meztizo anestesiado y con tórax abierto. Se analizaron el flujo coronario de la Da y Cx, así como las presiones sistólica (PSVI) y telediastólica (PTDVI) o ventriculo izquierdo y la presión diastólica de aorta (PDAo). Se realizaron obstrucciones parciales de DA y estimulación ventricular a frecuencias de 25-300 y 350 por minuto durante periodos de 1 y 3 minutos.

En un primer grupo (Grupo A, n=5) con obstrucciones < 50% la disminución del flujo indujo un incremento significativo de la PTDVI y de la PAD en relación directa con el aumento de la frecuencia y el tiempo de estimulación. La PSVI, por contra, disminuyó de forma significativa, mientras que el descenso de la PDAo fue significativo a partir de 300 de frecuencia.

El flujo de la DA sufrió un ligero descenso no significativo durante estimulación ventricular. Por su parte el flujo de Cx se incrementó durante estimulación a 250 y descendió por debajo de los valores basales a mayores frecuencias. En ambos casos los cambios no tuvieron significación estadística.

En un segundo grupo (Grupo B, n=5) las variaciones observadas tanto en el flujo epicárdico como en las variables hemodinámicas fueron similares. En este grupo la incidencia de fibrilación ventricular a partir de 300 fue muy elevada.

Conclusión: No se observan cambios estadísticamente significativos en el flujo de DA y Cx, durante la estimulación ventricular, en presencia de obstrucciones parciales fijas de DA.

41. Efectos del propranolol en el miocardio aturdido por isquemia breve recurrente.

POMAR F., COSIN J., PORTOLES M., HERNANDIZ A., ANDRES F., COLOMER J. L., PALLARES V., PARDO J.
Unidad Cardiocirculatoria. Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

Con el objeto de conocer si el propranolol tiene efecto cardioprotector frente a la disfunción miocárdica postisquémica ocasionada por oclusiones coronarias breves repetidas, se han instrumentado 7 perros anestesiados con tórax abierto, implantando en subendocardio cristales ultrasónicos para medir longitudes y fracción de acortamiento de dos segmentos miocárdicos, uno en zona isquémica y otro en zona con perfusión normal. Se administró 0,2 mg/Kg de propranolol en bolo intravenoso. Se realizaron 20 oclusiones totales de la arteria interventricular anterior de 2 minutos cada una, con un intervalo de recuperación de 3 minutos entre ellas. Los parámetros se analizaron al final de cada periodo de recuperación y hasta 60 minutos después de la última oclusión. Comparamos los resultados con los de una serie control previa formada por 15 perros en los que no se administró ningún fármaco.

En el segmento isquémico la longitud teladiastólica y telesistólica se incrementaron progresivamente, siendo a los 60' postreperusión un 5,9% ($p<0,05$) y 8,8% ($p<0,05$) mayores que las basales pero sin diferencias significativas respecto al grupo control. La fracción de acortamiento decreció progresivamente con cada episodio isquémico manteniéndose a los 60' postreperusión un 21% menor a la basal ($p<0,05$), también sin diferencias significativas respecto al grupo control (10,9%).

Estos resultados indican que el propranolol carece de efectos cardioprotectores valorables frente a las alteraciones postisquémicas de la contractilidad miocárdica originadas por la isquemia breve recurrente.

43. Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas.

PALLARES V., COSIN J., ANDRES F., HERNANDIZ A., POMAR F., PARDO J.
Centro de Investigación. Hospital "La FE" de Valencia.

Hemos estudiado experimentalmente la recuperación de un segmento miocárdico aturdido por isquemias breves y repetidas.

En 5 perros se implantaron cristales ultrasónicos en el subendocardio de una zona de la coronaria descendente anterior y que fue sometida a 20 oclusiones de 2' de duración separadas por 3' de reperusión (control mediante medidor de flujo). Posteriormente se cerró el tórax. La fracción de acortamiento (ZIL) y las longitudes telesistólica (LTS) y teladiastólica (LTD) del segmento sometido a isquemia fueron registradas durante el acto operatorio antes de la primera isquemia y después de la última isquemia y todos los días durante la siguiente semana. En dos perros se implantaron los cristales ultrasónicos y se cerró el tórax sin inducir procesos isquémicos, sometiéndose a idénticos controles que los de la serie previa (SHAM).

Tras los episodios de isquemia (tórax abierto) la LTD no presentó variaciones (12.9±0.9 vs 13.1±1.1 ns), la LTS se incrementó (10.4±0.6 vs 11.6±1.5 ns) y la ZIL decreció (19.5±2.8 vs 11.9±6.7 $p<0.05$). En los días sucesivos hasta el quinto, la ZIL fue decreciendo progresivamente (12.2±4.6 $p<0.05$; 11.4±5.5 $p<0.05$; 11.2±7.1 $p<0.05$; 8.0±6.6 $p<0.01$ y 6.9±3.8 $p<0.01$). Los días 6 y 7 la función segmentaria mostró recuperación (12.7±4.1 $p<0.05$ y 13.9±5.6 ns). Los experimentos SHAM no mostraron cambios significativos en los valores de la función segmentaria.

Isquemias muy breves y repetidas pueden afectar transitoriamente la función miocárdica, explicando las crisis de insuficiencia cardíaca en el curso de la cardiopatía isquémica aparentemente estable, en ausencia de infarto o cambios en la carga.

42. Muerte cardíaca súbita experimental. Estudio de cardioprotección farmacológica en perros despiertos.

HERNANDIZ A., DIAGO J. L., COSIN J., ANDRES F., SOLAZ J., PARDO J.
Centro de Investigación. Hospital "La Fe" de Valencia.

Para estudiar el efecto cardioprotector que ciertos fármacos pudieran ejercer en un modelo de muerte cardíaca súbita experimental, hemos desarrollado dos series. Control (SI) (10 perros) y Farmacológica (SII) (15 perros).

En una primera fase se practicó toracotomía y colocación de obstructor en tronco coronario izquierdo, en una segunda fase (8 días después) se realizaron episodios de isquemia reperusión (I/R) de tiempos crecientes (15', 30'...) hasta el desencadenamiento de la arritmia maligna (AM), con los animales despiertos. En la SII previamente a los episodios de I/R se administraron los siguientes fármacos: Nifedipina (0.16 mg/Kg iv) n:5, Propranolol (0.20 mg/Kg iv) n:5 y Captopril (0.25 mg/Kg iv) n:5. Tras el desencadenamiento de la AM se realizaron maniobras de resuscitación, en los perros recuperados se realizaron estudios de repetibilidad.

El tipo de arritmias malignas producidas fue el mismo en las dos series. En la SI se desencadenaron arritmias hiperactivas (TV-FV y FV) en un 78% y DEM en un 22%. Con Nifedipina TV-FV y FV fue del 80% y DEM del 20%. Con propranolol en el 50% TV-FV y FV y en el 50% DEM, con Captopril TV-FV y FV en un 60% y DEM en un 40%.

El tiempo crítico de aparición de la AM, en la SI fue de 45 seg. y en la SII con Nifedipina, Propranolol y Captopril fueron de: 55 seg, 30 seg y 60 seg respectivamente.

En la SI el mecanismo arritmogénico fue de isquemia en un 66.7% y 33.3% de reperusión; en la SII fue de isquemia en un 100% con Nifedipina, en un 83.3% con Propranolol y en un 80% con Captopril.

La resuscitación fue eficaz en las siguientes proporciones: SI (11.7%) y en la SII: Nifedipina (20%), Propranolol (33.3%) y Captopril (80%). Los estudios de repetibilidad reprodujeron las mismas AM y en tiempos similares en ambas series.

En conclusión el Captopril mejoró el porcentaje de recuperación de perros con AM inducida por episodios de isquemia transitoria.

44. ¿Constituye la suma de impulsos un fenómeno relevante en la conducción a través del nodo AV?

SANCHIS J., CHORRO F. J., SUCH L., MATAMOROS J., MONMENEU J. V., CORTINA J., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. *Departament de Fisiologia. Hospital Clínic Universitari. València.

Estudios sobre preparación de nodo AV de conejo en baño de tejido sugieren que la entrada sincrónica de impulsos por la crista terminalis (CT) y el septo interauricular (SIA) permite la suma de frentes de onda dentro del nodo AV, lo cual facilita su conducción; asimismo se ha especulado que la pérdida de suma podría influir en la respuesta nodal durante la fibrilación auricular. El objetivo del presente estudio es verificar la importancia del fenómeno de suma en un modelo más fisiológico como el corazón entero de conejo aislado y perfundido en un sistema de Langendorff.

El grupo de estudio ha consistido en 8 corazones de conejo perfundidos con solución de Tyrode conteniendo 7 mM de ClK y 0.75×10^{-6} M de acetil colina. Se han utilizado 6 electrodos extracelulares bipolares: dos para estimular (CT y SIA) y cuatro para registro (CT, SIA, electrograma del haz de His y ventrículo derecho). Se ha estimulado (test del extrastímulo auricular) en CT y SIA de dos formas: a) simultáneamente (sin retraso temporal entre la emisión del estímulo en CT y SIA); b) secuencialmente, estimulando primero en CT e inmediatamente después en SIA con retrasos de 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14 y 16 milisegundos (ms) sucesivamente. Los parámetros analizados han sido el período refractario efectivo del nodo AV (PRENAV) y el intervalo AH a un intervalo de acoplamiento del extrastímulo auricular 5 ms más largo que el PRENAV para cada serie de estimulación.

El intervalo AH varió al modificar el retraso entre la estimulación en CT y SIA (rango promedio de variación por experimento de 20±16 ms); aunque hubo una discreta tendencia a prolongarse el AH al incrementar el retraso temporal entre CT y SIA, las diferencias no fueron estadísticamente significativas (retraso 0= 119±31, 2= 125±29, 4= 129±33, 6= 129±29, 8= 128±30, 10= 134±34, 12= 132±35, 14= 129±32, 16= 131±31, ms). El PRENAV apenas se modificó con los cambios en el protocolo de estimulación (rango promedio de variación por experimento de 6±5 ms) ni hubo diferencias significativas entre los diferentes retrasos CT-SIA (retraso 0= 171±36, 2= 170±34, 4= 170±34, 6= 171±35, 8= 171±33, 10= 170±35, 12= 172±36, 14= 174±36, 16= 172±37, ms).

Se concluye que la suma de los impulsos de entrada en el nodo AV no juega un papel importante en la conducción nodal.

45. Mecanismo miogénico en la regulación local de arterias coronarias.

GARCÍA ROLDAN J. L., RUBIO A., SANCHEZ FERRER C., MARIN J.**

Unidad de Investigación Hospital Universitario San Juan de Alicante. * Sección de Cardiología. Hospital de Elda. **Dpto. Farmacología F. M. U. A. de Madrid.

La contribución del mecanismo miogénico al proceso de autorregulación coronaria, es un fenómeno difícil de evaluar en condiciones "in vivo", debido a la concurrencia con factores metabólicos, neurogénicos y humorales. La utilización de una técnica "in vitro", en la que las arterias son canuladas y presurizadas, permite medir las respuestas del diámetro en función de la presión transmural. Se han estudiado las respuestas miogénicas de arterias coronarias de conejo (218±9 um o.d., n=30) presurizadas (30-120 mmHg). En solución salina fisiológica (37°C, pH 7,4). A 60 mmHg y +20%Lo de stretch longitudinal, el tono espontáneo desarrollado fue del 29%, que incrementó al 34% al incrementar el stretch longitudinal y al 43% al destruir el endotelio. El tono desapareció en un medio carente de calcio. Las arterias presurizadas presentan oscilaciones espontáneas de su diámetro con un frecuencia de 3 y 10/min. y una amplitud entre el 3% y el 10% del tono.

En conclusión los resultados indican que las arterias coronarias son miogénicamente activas y que el nivel de tono depende de la presión transmural, el stretch longitudinal, el calcio extracelular y la integridad del endotelio.

47. Significado pronóstico del patrón de llenado diastólico del V. I. en la miocardiopatía dilatada.

MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., MARTI S., SALVADOR A., SOTILLO J. F., ALMENAR L., MIRO V., MARTINEZ DOLZ L., ALGARRA F. J.

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

La Ecocardiografía-Doppler ha sido descrita como una técnica útil en la evaluación del patrón de llenado diastólico del ventrículo izquierdo (VI).

El propósito del presente estudio fue evaluar el valor pronóstico del patrón de llenado del ventrículo izquierdo obtenido por Eco-Doppler en pacientes (p) afectos de Miocardiopatía Dilatada (MCD) de etiología isquémica o idiopática. Para ello hemos evaluado prospectivamente a 30 p durante un tiempo medio de 24 meses (rango 23-32 m), en 15 de los cuales había un predominio de la velocidad máxima de llenado telediastólico A (patrón de predominio auricular, PA) y en otros 15 predominaba la velocidad máxima de llenado protodiastólico E (patrón pseudonormal o restrictivo, PS/RS). Dividimos a los p en 2 grupos: Grupo 1, formado por 13 p en clase funcional (CIF) I-II de la NYHA; y Grupo 2, formado por 17 p en CIF III-IV.

RESULTADOS

Observamos que los p menos sintomáticos en CIF I-II suelen presentar un patrón de llenado PA, y aquellos en CIF III-IV un patrón PS/RS (p < 0,001). Tras un seguimiento medio de 24 meses se produjeron 5 fallecimientos (f). En un subgrupo formado por 14 p que presentaban un patrón de llenado PS/RS en CIF III-IV se produjeron 4 f (28%), por ningún f en 3 p con patrón de llenado PA y también en CIF III-IV. El f restante se produjo en uno de los 12 p con patrón de llenado PA en CIF I-II.

CONCLUSIONES

La esperanza de vida en p con MCD es menor cuanto peor es la clase funcional en la que se encuentran. Dentro del grupo de pacientes más sintomáticos los que presentan un patrón de llenado PS/RS tienen peor pronóstico.

VIERNES DIA 7 - SALA "B" ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

46. Aneurismas de los Senos de Valsalva. Diagnóstico por Eco-Doppler.

MARTI S., MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., SOTILLO J.F., SALVADOR A., ALMENAR L., MIRO V., LAUWERS C., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

Entre Junio/88 y Marzo/92 siete pacientes(p) (todos varones), de 19 a 68 años, han sido diagnosticados en nuestro Hospital de aneurisma del Seno de Valsalva roto a cavidades cardiacas. Salvo 1 p que se hallaba asintomático, los 6 p restantes referían disnea e esfuerzos y en todos ellos se detectó un soplo continuo en borde esternal izquierdo a la exploración. Etiología, hallazgos ecocardiográficos y actitud aparecen en la tabla siguiente:

N	Edad	Origen	Localiz.	Roto a	ETT	ETE	Cirugía
1	54	E.I.	SNC	AD	SI	SI	SI
2	21	Cong.	SCD	VD	SI	NO	SI
3	48	Cong.	SCD	VD	SI	NO	SI
4	33	Cong.	SNC	AD	SI	SI	SI
5	68	E.I.	SNC y CD	AD	SI	SI	NO
6	19	Cong.	SCD	VD	SI	SI	SI
7	30	Cong.	SNC	VD	SI	SI	NO

E.I.: Endocarditis Infecciosa; Cong.: Congénito; SNC: Seno no coronario; SCD: Seno Coronario Derecho; AD: Artercula Derecha; VD: Ventrículo Derecho; ETT: Eco transtorácico; ETE: Ecotransesofágico

El 71,4% de roturas de seno de Valsalva es de origen congénito y suele producirse en adultos jóvenes, mientras el 28,6% es de origen infeccioso. Los aneurismas del SNC suelen romperse (75% de casos) en AD, y los del SCD (75%) a VD. El ETE tan solo mejora el diagnóstico del ETT en los casos de mala ventana acústica transtorácica. Un p falleció previo a la intervención quirúrgica y en otro no se ha indicado. Todos los p intervenidos quirúrgicamente han evolucionado favorablemente.

48. Ecocardiografía transesofágica. Tres años de experiencia.

MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., MARTI S., SALVADOR A., SOTILLO J. F., ALMENAR L., MIRO V., MARTINEZ DOLZ L., ALGARRA F. J.

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

Con el fin de evaluar la utilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en la práctica clínica diaria y su correlación con los hallazgos obtenidos mediante estudio transtorácico (ETT) analizamos los resultados obtenidos en 253 pacientes (p), 125 varones y 128 mujeres, en los que se practicaron ambas técnicas. No se pudo realizar ETE en 11 p. Se indicó la práctica de ETE ante la sospecha de diagnóstico ecocardiográfico incompleto o para la adecuada valoración de estructuras cardiacas, grandes vasos y dispositivos intracardiacos.

Se consideró que estábamos ante un cambio respecto a los datos aportados por ETT cuando se produjo: a) Nuevo diagnóstico; b) Aumento de 2 o más grados de severidad en el caso de regurgitaciones valvulares o protésicas y c) Información adicional con implicaciones terapéuticas.

RESULTADOS

En 11 p (4,1%) de 264 en los que se intentó ETE no se pudo realizar la exploración por dificultades técnicas, mala colaboración del paciente o efectos indeseables. De los 253 p en que se pudieron realizar ambas exploraciones, el ETE no cambió el diagnóstico por ETT en 250 p (98,8%) y añadió nuevos diagnósticos o información adicional en 78 p (31%): 20 p (8%) portadores de protesis mitral; 14 p (5,5%) afectos de endocarditis infecciosa; 10 p (4%) con masas en cavidades cardiacas; 14 p (5,5%) con disección aórtica; 9 p (3,5%) con signos de sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho y 11 p (4,3%) incluidos en un grupo misceláneo. No se observaron complicaciones mayores.

CONCLUSION

La ETE aporta una gran contribución al diagnóstico, en ocasiones con implicaciones terapéuticas, en situaciones en las que la ETT no alcanza a definir con exactitud el sustrato patológico subyacente.

49. Fibroelastoma Papilar Mitral Embolígeno y Anticuerpos Antifosfolípido.

ROLDAN A., MORA V., SALVADOR A., MARTI S., CHIRIVELLA A., CAMPAYO A., CAMANES T., HERNANDEZ M., OLAGÜE J., ALGARRA F. J.

Servicios de Cardiología,* Medicina Interna y** Anatomía Patológica. Hospital "La Fe" de Valencia.

El fibroelastoma papilar es un tumor cardíaco raro y ha sido considerado un hallazgo "benigno" casual, descrito habitualmente como hallazgo quirúrgico o de necropsia. Recientemente, se han asociado con la presencia en suero de anticuerpos antifosfolípidos (AAF), bien como síndrome primario o asociado a Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

Caso clínico: mujer de 32 años, remitida para estudio ecocardiográfico con el fin de descartar fuente embolígena de origen cardíaco. Habla consultado por pérdida brusca de visión en ojo izquierdo, objetivándose en oftalmología un émbolo en la arteria temporal de la retina que provoca isquemia en toda la hemirretina inferior. Recientemente habla presentado un accidente vasculocerebral (AVC) que cursó con afasia motora y hemiparesia derecha y episodios compatibles con AVC transitorio durante los últimos 2 años. El TAC cerebral mostró lesión de baja densidad en región temporoparietal izquierda. La RMN mostró múltiples anomalías de señal sugerentes de infartos cerebrales previos. No refería clínica sugerente de endocarditis en los meses previos. No habían signos de cardiopatía ni estigmas de enfermedad sistémica. Los hemocultivos seriados fueron negativos.

El Eco-doppler mostró una masa ecodensa adherida a la vertiente ventricular del velo anterior mitral, esférica, de 12 mm de diámetro, no ligada al borde libre valvular y sin regurgitación valvular significativa. El resto del examen Eco-doppler fue normal.

Se efectuó cirugía electiva, extirpándose la tumoración y conservándose la válvula. Histológicamente: tumoración de arquitectura papilar con formaciones digitiformes que adoptaban un patrón arboriforme revestidas por células de apariencia endocárdica hiperplásica. Por debajo se apreciaba banda de tejido conjuntivo laxo rica en mucopolisacáridos ácidos y núcleo central de tejido fibroso colágeno con fibras elásticas. Con el diagnóstico de "fibroelastoma papilar" se procedió a descartar enfermedad del tejido conjuntivo como causa de la misma.

El estudio inmunológico mostró anticuerpos anticardiolipina (ACA) IgM de 18.6 MPL (normal 0-13 MPL), consumo de complemento fracciones C3 de 65 mg/dl (normal 83-177) y C4 de 8 mg/dl (normal 15-45), AAN+ a título 1/160 con anticuerpos antiDNA y resto de ENAS negativos, sin trombopenia ni alteración de los tiempos plasmáticos.

Tras dos años y medio, la paciente continúa presentando cifras elevadas de ACA, no ha vuelto a presentar embolismos periféricos y se encuentra asintomática.

Este caso muestra la contribución de la Eco-2D en la detección de tumoraciones en válvulas cardíacas y apoya recientes observaciones que relacionan la presencia de fibroelastoma papilar mitral con títulos altos de anticuerpos antifosfolípido.

51. Ecocardiografía transefágica en el paciente crítico.

CHIRIVELLA A., MORA V., MARTI S., ROLDAN A., SOTILLO J. F., SALVADOR A., DIEZ J. L., MIRO V., ALMENAR L., MTEZ-DOLZ L.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

En un periodo de 3 años hemos realizado 26 ecocardiogramas transefágicos (ETE) urgentes en pacientes (p) considerados enfermos críticos (19 varones y 7 mujeres, de 16 a 68 años, media de 54). La información obtenida en el ecocardiograma transtorácico (ETT) previo no fue adecuada o se consideró insuficiente.

Se utilizó anestesia local con xilocaína en todos los casos, y sedación ligera con midazolam en caso de no estar bajo tratamiento sedante. La indicación para el ETE fue la sospecha de disección de aorta en 15 (confirmada en 12 casos), sepsis por endocarditis infecciosa en 2 (en un p se detectó vegetación sobre prótesis aórtica y en otro p absceso perivalvular aórtico con fistula de aorta a aurícula derecha), presencia de shock de probable causa cardíaca en 8 casos (confirmado en 3; uno por protesis mitral obstruida por un gran trombo, otro por regurgitación mitral periprotésica severa y un tercero por rotura de quiste hidatídico mediastínico a aorta torácica), y de CIA con shunt invertido e hipoxemia severa en 1 (se detectó foramen oval permeable con elevado shunt dcha-izqda). Así pues, en 18 p (69%) se pudieron obtener imágenes por ETE que modificaron el diagnóstico aportado por ETT y que consiguientemente tuvieron implicaciones terapéuticas. No se observaron complicaciones mayores que obligaran a suspender la exploración en ningún paciente.

CONCLUSION

La ETE es de gran utilidad en el paciente críticamente enfermo de probable origen cardíaco y en el que la ETT no nos proporciona información o bien ésta es incompleta.

50. Sobrecarga volumétrica del V. D. Utilidad de la ecocardiografía transefágica.

CHIRIVELLA A., MORA V., MARTI S., ROLDAN A., SOTILLO J. F., SALVADOR A., OSA A., OLAGÜE J., MORENO M. T., ALGARRA F. J.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

Para evaluar la utilidad de la ecocardiografía transefágica (ETE) en el diagnóstico de sospecha de cortocircuitos intracardiacos cuando la ecocardiografía transtorácica (ETT) no fue definitiva, se realizó ETE a 24 p (14 varones y 10 mujeres, edad media 44 años) con signos de sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho y sospecha de cortocircuito intracardiaco o hipertensión pulmonar (HTP) de probable origen cardíaco no suficientemente aclarados por ETT.

RESULTADOS

En 8 p (33,3%) observamos comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso (SV), sólo en 2 de ellos sospechada por ETT. En 3 se detectó además un drenaje anómalo de la vena pulmonar superior derecha (DAVPSD) en vena cava superior (VCS). En 1 p con CIA SV intervenido y HTP residual se demostró la integridad del parche.

En 8 p (33,3%) observamos CIA tipo ostium secundum (OS), solo 6 de los cuales habían sido diagnosticados por ETT.

En 4 p (16,6%) observamos comunicación a nivel del foramen oval, que ya había sido diagnosticada por ETT en 2 de ellos. El cortocircuito era izquierda-derecha en 3 p con CIA iatrogénica tras valvuloplastia mitral percutánea y derecha-izquierda en 1 p con foramen oval permeable.

Los 4 p restantes presentaban: rotura del seno de Valsalva no coronario a aurícula derecha diagnosticada también por ETT, defecto congénito parcial del pericardio izquierdo, defecto tipo Gerbode sospechado por ETT y 1 p en el que no se observó defecto intracardiaco alguno.

CONCLUSION

El ETE es útil en el diagnóstico de aquellos casos sospechosos de cortocircuito intracardiaco en los que el ETT no es definitivo. En esta situación, la mayoría de los defectos (83 %) se sitúan a nivel del labio interauricular.

52. Variabilidad del tiempo de Hemipresión en la Fibrilación Auricular.

GASCON G., CHORRO F. J., LOSADA J. A., IBAÑEZ M., MUÑOZ J., MONMENEU J. V., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

OBJETIVOS:

Analizar la variabilidad en la determinación del tiempo de hemipresión (THP) a partir de la velocidad del flujo transmtral diastólico obtenido mediante ecocardiografía-Doppler en pacientes con fibrilación auricular.

MÉTODOS:

Se ha registrado la velocidad del flujo diastólico transmtral durante 100 ciclos cardíacos consecutivos en 10 pacientes con fibrilación auricular, nueve de ellos con estenosis mitral pura. Los registros se han efectuado mediante la técnica de Doppler pulsado o continuo, dependiendo de la velocidad máxima registrada, utilizando sondas de 2,5 y 3,75 MHz. En cada caso se han determinado los valores medios del THP y su desviación estándar y se han obtenido los coeficientes de correlación (r de Pearson) entre el THP y los ciclos cardíacos precedente o coincidente con el flujo transmtral analizado.

RESULTADOS:

Los THP medios obtenidos han estado comprendidos entre 393 y 78 ms, con un valor medio de 216 ± 87 ms. Las desviaciones estándar de los THP obtenidos en cada caso han estado comprendidas entre 57 y 12 ms, con un valor medio de 29 ± 14 ms. Se ha observado una correlación significativa entre la magnitud de la desviación estándar y el THP medio obtenidos en cada caso (r=0,92, p=0,0002). No ha sido significativa la correlación entre el coeficiente de variación (desviación estándar / THP medio) y el THP medio. Al analizar los resultados caso por caso no se han encontrado correlaciones significativas entre el THP y el ciclo previo o el considerado, excepto en 2 casos que presentaban valores bajos de r (0,50 y 0,51 respectivamente).

CONCLUSIONES:

Existe una variabilidad en la determinación del THP durante la fibrilación auricular no correlacionada con la duración de los ciclos cardíacos, probablemente inherente al método de determinación.

53. Utilidad del ecocardiograma de stress con dobutamina en la identificación del miocardio aturrido post-trombolisis.

SANCHIS J., MUÑOZ J., CHORRO F. J., INSA L., MERINO J., LLOPIS R., MORELL S., SANJUAN R., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. * Unidad Coronaria. Hospital Clínico de Valencia.

Como consecuencia de la reperfusión inducida por el tratamiento trombolítico el miocardio previamente isquémico, reperfundido y no necrosado puede presentar una disfunción contráctil transitoria, fenómeno denominado aturdimiento miocárdico; la fase de aturdimiento se mantiene durante varios días hasta su normalización funcional. Dado que el miocardio aturrido es estructuralmente viable responde a estímulos inotrópicos; el presente estudio ha pretendido identificar el miocardio aturrido post-trombolisis mediante la ecocardiografía de stress con dobutamina.

Se han estudiado 12 pacientes consecutivos tratados con trombolíticos por un primer infarto agudo de miocardio no complicado. Se ha efectuado un ecocardiograma de stress con dobutamina a los 7±0.5 días del infarto y se ha repetido a los 38±2 días del infarto. El ecocardiograma ha sido analizado por dos observadores independientes y se han determinado, en situación basal y a la dosis máxima de dobutamina, el score de contractilidad por segmento (normalidad=0, hipocinesia= 1, acinesia= 2 y discinesia= 3) así como si los segmentos del infarto mejoraban su contractilidad en respuesta a la dobutamina (paso de hipocinesia a normalidad o de acinesia a hipocinesia). El objetivo del primer ecocardiograma era identificar los segmentos con posible aturdimiento miocárdico (segmentos disfuncionantes con respuesta contráctil positiva a la dobutamina) y evaluar su capacidad para predecir qué segmentos iban mejorar su contractilidad un mes después en el segundo ecocardiograma, supuestamente por el fin del período de aturdimiento.

El score de contractilidad basal disminuyó del primero al segundo ecocardiograma (3.25±2.8 vs 2.75±2.3; p<0.05). La contractilidad de los segmentos del infarto mejoró con dobutamina en 7 pacientes (grupo I) y no se modificó en los 5 restantes (grupo II) en el primer ecocardiograma; 6 pacientes del grupo I y 3 del grupo II (ns) presentaron algún signo indirecto de reperfusión (arritmias, mejoría del ST o pico de CPK antes de las primeras 12 horas). En el segundo ecocardiograma, 3 pacientes del grupo I frente a 2 del grupo II (ns) mejoraron el score de contractilidad regional; de los 7 pacientes del grupo I, 4 seguían con respuesta positiva a la dobutamina mientras que 3 dejaron de responder; de los 5 pacientes del grupo II, 4 seguían sin respuesta a la dobutamina en el segundo ecocardiograma.

Conclusiones: 1.El ecocardiograma de stress con dobutamina efectuado a los 7 días de la trombolisis discrimina segmentos de miocardio disfuncionante con respuesta contráctil a la dobutamina en un notable número de casos (58% en nuestra serie) 2.Su capacidad para predecir qué segmentos experimentarían una mejoría espontánea posterior es limitada.

55. Estudio de la Función auricular tras la cardioversión de la fibrilación y el flutter auricular. Resultados preliminares.

ORRIACH M. D., SALVADOR A., GRAU G., MORA V.*, GONZALEZ R.*, HABA J., CANO M.D., DELTORO A. Servicio de Cardiología; Hospital Dr. Peset de Valencia y * Sección de Cardiología; Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy.

Estudios hemodinámicos y ecocardiográficos han demostrado que la función mecánica auricular puede no recuperarse inmediatamente a la cardioversión de pacientes con fibrilación o flutter auricular. Para comprobar en nuestro medio la cronología de su recuperación, así como su relación con parámetros clínicos y ecocardiográficos, hemos iniciado un estudio multicéntrico buscando recoger un número apropiado de casos suficiente para sacar conclusiones estadísticamente válidas. La base de datos propuesta consigna, además de la filiación, los siguientes: etiología; diagnóstico de la cardiopatía de base (se exceptúa la estenosis mitral), hipertensión arterial, tipo de arritmia auricular (fibrilación (fa), flutter típico (ft) o flutter atípico (fla)), tipo de cardioversión (farmacológica (f), estimulación eléctrica auricular derecha (EAD) o choque externo de corriente continua (CC)), antigüedad de la arritmia, tratamiento antiarrítmico preventivo, trat. anticoagulante; ecocardiográficos: diámetros del ventrículo izquierdo (VI), fracción de acortamiento VI, diámetro anteroposterior de aurícula izquierda inmediata y 3 meses postcardioversión, grosor diastólico del tabique interventricular (TIV) y de la pared libre del VI; Doppler: regurgitación mitral y su grado, estudio del flujo de llenado del VI y de V derecho (inmediato a la cardioversión y a las 24 h, 1 semana, 2 semanas, 1 mes y 3 meses) con medida de las velocidades proto y telediastólica (E y A), integral velocidad tiempo de las mismas (IVT), cocientes (A/E, IVTA/IVTtot), tiempo de deceleración del flujo protodiastólico (Tdec) y, en el llenado VI, tiempo de relajación isovolumétrica obtenido por Doppler continuo.

Resultados: La evaluación de los primeros 12 pacientes (43 a 72 años) con un seguimiento corto (solo disponemos en todos ellos de una evolución no superior a 1 semana) permite detectar significación estadística (p<0,05) de los siguientes parámetros de flujo aurículo-ventricular izquierdo:

	Inmediato	1 semana
E	70 ± 9	57 ± 8
A	27 ± 12	47 ± 9
A/E	0,4 ± 0,2	0,8 ± 0,1
Tdec	120±13	174±26

Conclusión: Tras la conversión a ritmo sinusal de la fibrilación o flutter auricular se pierde parte de la función de transporte activo de la aurícula. El estudio cronológico de su recuperación pudiera ser útil tanto para guiar la terapéutica anticoagulante postcardioversión en cada paciente como para evaluar el beneficio hemodinámico conseguido con la restauración del ritmo sinusal.

54. Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado.

DIEZ J. L., ALMENAR L., SALVADOR A., MIRO V., MORA V., MORENO M. T., PALENCIA M., ALGARRA F. J. Servicio de Cardiología. Hospital "La FE" de Valencia.

Motivo del estudio: Aunque en principio el examen ecocardiográfico de un paciente portador de trasplante cardíaco es similar al de los sujetos normales, existen algunas diferencias a tener en cuenta que de entrada no son sugestivas de anomalidad.

Materia y Métodos: Se han realizado ecocardiografías a 38 pacientes sano: (grupo control) comparándolas con 38 exámenes ecocardiográficos de pacientes que habían sido sometidos a trasplante cardíaco con más de 3 meses de antigüedad y cuyas biopsias no mostraban signos de rechazo tratable en el momento de la ecocardiografía (grupo TC).

El análisis se centró en: orientación espacial, presencia de líquido (LP) y engrosamiento pericárdico (EP), grosor del tabique interventricular (TIV) y pared posterior (Pp), movimiento septal paradójico (MP) y estudio auricular. Significación: p < 0,05 (*)

	Edad	LP	EP	TIV	Pp	MP
Control	26.8 ± 13.9	8%	0%	9.3±1.3	8.9±1.1	0%
TC	45.2 ± 10.1	71%*	79%	12.1±1.8	11.1±1.9	64%
Significación:		(*)	(*)	(*)	(*)	(*)

*Todos ligeros *Ligeros: 85%, Moderados: 15%

Conclusiones: 1.- El corazón trasplantado suele adoptar una orientación distinta al nativo dentro de la cavidad torácica. 2.- Es frecuente encontrarse con cantidades variables de líquido pericárdico. 3.- Es común el engrosamiento del pericardio posterior. 4.- El grosor del TIV y pared posterior suele mostrar ligeros engrosamientos. 5.- Es frecuente el movimiento paradójico septal. 6.- Se aprecian a nivel auricular las líneas de sutura como ecos muy refringentes.

56. Pericardiocentesis dirigida mediante ecocardiografía.

MARIN F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Introducción: El tratamiento de elección del taponamiento cardíaco (TC) es la pericardiocentesis evacuadora (PE), que suele efectuarse mediante punción ciega con una derivación ECG conectada a la aguja. La Ecocardiografía además de ser el método de confirmación del diagnóstico de TC, puede servir para guiar la punción pericárdica.

Objetivo: Valorar la utilidad de la Ecocardiografía como guía para la pericardiocentesis.

Materia y métodos: Se efectuaron 15 pericardiocentesis evacuadoras en pacientes ingresados en nuestro Centro por TC. Se utilizó la Ecocardiografía para la confirmación del diagnóstico y para guiar la punción, valorando la zona y dirección idóneas para la misma, a la vez de confirmar la eficacia del drenaje y la desaparición de los datos ecocardiográficos de TC.

Resultados:

Los 15 intentos de PE mediante control ECO fueron efectivos. En los 15 casos se decidió la vía subxifóidea por reunir las condiciones mas idoneas para la punción.

Complicaciones:

- Muerte: 0 p.
- Arritmias: 0 p.
- Punción de miocardio: 0 p.
- Neumopericardio: 1 p. (Resuelto espontaneamente)

Conclusiones:

La PE mediante control Ecocardiografico es una tecnica eficaz, que permite valorar el lugar idoneo para la punción y disminuir la incidencia de complicaciones.

57. Valoración de la insuficiencia mitral por eco-doppler color: utilidad de la superficie de isovelocidad proximal.

MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ORTUÑO D., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Objetivo: Valorar la utilidad del calculo del volumen regurgitante usando la superficie de isovelocidad proximal (ASIP) en la cuantificación de la insuficiencia mitral.

Material: 27 pacientes (17 varones, 10 mujeres, edad media 54 años) con insuficiencia mitral.

Metodo: Todos los pacientes fueron estudiados mediante Ecocardiografía "Doppler-Color". Se midió el área máxima del jet de regurgitación mitral (AYR), se determinó la existencia de ASIP y se calculó el Volumen Regurgitante según la fórmula: $V_{R} = ASIP \times LN \times ITV / V_{max}$, donde ITV es la integral velocidad tiempo de la curva de regurgitación mitral obtenida por doppler continuo, V_{max} es la velocidad máxima de dicho flujo y LN es el límite de Nyquist. El LN se modificó para obtener un ASIP lo más hemisférico posible. Con un intervalo de 5 días (rango 1-3) se efectuó cateterismo con ventriculografía izquierda, valorándose la severidad de la IM siguiendo los criterios de Sellar (de 0 a 4).

Se correlacionaron los resultados del Eco y de la angiografía. **Resultados.**

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4	r
AYR	2.4±1.3	3.2±1.0	5.7±1.2	7.4±2.1	.64
VR	17.6±0.9	21.1±2.1	27.2±2.3	43.5±2.1	.90

Conclusiones:

-El uso del ASIP permite una mejor valoración de los pacientes con regurgitación mitral.

59. Ecocardiografía de stress: valoración del miocardio en riesgo.

SOGORB F., MARTINEZ J. G., QUILES J. A., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Introducción: En los pacientes sometidos a coronariografía en los que se demuestra la existencia de lesiones coronarias severas (LCS) la decisión de terapia revascularizadora, bien ACTP bien cirugía, no es fácil en ocasiones debido a la dificultad que existe de valorar miocardio en riesgo, ya que los metodos tradicionales o son poco sensibles o no están a disposición de todos los Centros. **Objetivo:** Demostrar la utilidad de la Ecocardiografía de Estrés en la valoración de miocardio en riesgo.

Material y Metodos: Se efectuaron 79 Ecocardiografías de Estrés (EE) a pacientes con cardiopatía isquémica. De ellos a 45 se les había realizado coronariografía. En estos pacientes la EE sirvió para valorar miocardio en riesgo, que se cuantificó teniendo en consideración los segmentos en los que se producía un empeoramiento de la contractilidad con EE y el doble producido al que apacencia, dividiéndose a los pacientes en dos grupos, de alto y bajo riesgo. Los pacientes de alto riesgo (AR) se trataron con revascularización, y los de bajo riesgo (BR) con tratamiento conservador. **Resultados:**

CORONARIOGRAFIA	ECOCARDIOGRAFIA ESTRES	
	POSITIVA	NEGATIVA
LCS	18 AR:10 BR: 8	14
NLCS	0	13

LCS: Lesiones coronarias severas (>75%). NLCS: No lesiones coronarias severas. AR: Alto riesgo. BR: Bajo riesgo

En los 13 pacientes con EE negativa (no miocardio en riesgo) y en los 8/18 con EE positiva, pero poco miocardio en riesgo, se decidió tratamiento medico. Tras un seguimiento medio de 12 meses ninguno de los pacientes de este grupo ha precisado revascularización.

Los 10/18 pacientes con EE positiva y alto riesgo fueron sometidos a cirugía de revascularización (7/10) o ACTP (3/10).

Conclusiones:

-La Ecocardiografía de Estrés identifica un grupo de pacientes con LCS pero sin gran miocardio en riesgo, que puede beneficiarse de tratamiento conservador.

58. Valor pronóstico de la ecocardiografía de stress en el post-infarto.

MARTINEZ J. G., QUILES J. A., ORTUÑO D., et al. Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Introducción: En el paciente con IAM la valoración de isquemia tras la fase aguda se hace habitualmente mediante test de esfuerzo, que en muchas ocasiones es no valorable o no concluyente, debiendo recurrir entonces a pruebas con isotopos, no disponibles en todos los centros. La Ecocardiografía de Estrés (EE) ha demostrado su utilidad en la valoración de isquemia miocárdica. El objetivo de nuestro trabajo fue valorar la utilidad de la EE en los pacientes post infarto.

Material y metodo: 25 pacientes con IAM (22 varones y 3 mujeres, con edad media 55 años, rango 31-71). Se efectuó según protocolo Ergometría valorativa (protocolo Bruce o Bruce modificado), Coronariografía y EE con electroestimulación auricular derecha mediante un electrocaterter introducido por vía venosa periférica. Según el resultado de la EE, en lo pacientes con lesiones coronarias severas se determinó actitud conservadora o revascularizadora.

	ERGOMETRIA			ECO ESTRES	
	+	-	NC/NV	+	-
LCS	7	2	11	8	12
NLCS	1	0	4	0	5

LCS: Lesiones coronarias severas. NLCS: No lesiones coronarias severas. NC/NV: Ergometría no concluyente o no valorable.

En 15/25 p. (60%) la Ergometría no aportó datos al ser NC/NV. En 11/15 se objetivó un post infarto LCSS. La EE fue valorable en el 100% de los pacientes. En 8/25 fue positiva, mostrando todos ellos LCS.

En 17 p. la EE fue negativa. 12/17 presentaban LCS y 5/17 NLCS. Ante el resultado de la EE se decidió:

-Si EE - : tratamiento conservador y seguimiento (17/25)
-Si EE + y poca masa miocárdica en riesgo: tratamiento conservador y seguimiento (5/25).

-Si EE + y masa miocárdica importante en riesgo: revascularización con ACTP o By-pass (3/25).

Tras un seguimiento medio de 12 meses (rango 1-23 meses) todos los pacientes asignados a tratamiento conservador permanecen estables.

Conclusiones:

-La EE es superior a la Ergometría convencional en la valoración de los pacientes post-infarto.

-El resultado de la EE puede orientar el tratamiento en los pacientes con LCS tras IAM.

60. Hallazgos ecocardiográficos en mayores de 80 años.

RUVIRA J., QUESADA A., HERVAS A., SANCHO-TELLO M. J., SOTILLO J. F. Servicio de Cardiología. Hospital Amau de Vilanova de Valencia.

Los pacientes de más de 80 años, pese a constituir un grupo cada vez más importante en cardiología, no suelen ser sometidos a otras exploraciones distintas de la clínica, ECG y radiológica. Para tratar de conocer la situación anatómica y funcional de esta población, hemos estudiado 99 pacientes consecutivos de 80 años o mayores, a los que se les practicó ecocardiografía Doppler con motivo de consulta cardiológica.

La proporción de sexos fue 37/62 varones/mujeres. El 54% de los mismos se encontraban en ritmo sinusal (RS). Los valores medios encontrados, y () número de pacientes en los que se ha medido han sido: FE 71% (77p), SIV 14mm (85p), PP:12mm (80p), Masa:450gr (76p), Índice Masa:289 gr/m² (49p), PSAP:52 mmHg (28p), Raíz aórtica: 32mm (79p), AI:45mm (79), Gradiente aórtico máximo: 21mmHg (26p). No encontramos diferencias significativas de los mismos por sexos.

Se detectó calcificación mitral en 58% de los pacientes, aórtica en el 74%, con la presencia de regurgitación mitral en el 92% y regurgitación aórtica en 45%, predominando el grado ligero (73% y 44% respectivamente). Mediante Doppler pulsado se detectó el predominio del llenado telediastólico en el 60% de los pacientes en RS.

Pese a constituir un grupo heterogéneo, los hallazgos descritos apuntan a un cierto perfil anatómico funcional de:

- 1) Aumento de masa ventricular izquierda;
- 2) Fracción de eyección supranormal;
- 3) Alteración de la función diastólica;
- 4) Dilatación auricular izquierda;
- 5) Hipertensión arterial pulmonar.

VIERNES DIA 7 - SALA "C" MARCAPASOS

61. Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara.

VILAR J. V., RIDOCCI F., RODA J., VILLALBA S., ATIENZA F., COLOMER J.L., PEREZ J. L., VELASCO J. A.
Unidad de Marcapasos - Servicio Cardiología. Hospital General Universitari de Valencia.

Hemos valorado el mantenimiento del modo de estimulación bicameral (DDD) revisando 171 implantaciones consecutivas en nuestro Centro entre Diciembre de 1982 y Junio de 1992, con un seguimiento medio de 33 meses. El 86% corresponde a primoplantaciones. La edad media de los pacientes era de 67±11.6 años y el 52% eran varones. El 29% presentaban enfermedad del nodo sinusal predominante y el 71% BAV.

Trece pacientes (7.6%) presentaron complicaciones subsidiarias de tratamiento quirúrgico por desplazamiento del electrodo auricular (n=5) o ventricular (n=1), disfunción de electrodo o generador (n=4) o infección (n=3).

Durante el seguimiento, en 14 pacientes (8%) hubo de abandonarse el modo DDD y otros 7 fueron temporalmente programados a otros modos de estimulación. La aparición de fibrilación auricular fue la causa más frecuente de cambio del modo DDD (n=13); otras causas fueron las arritmias auriculares paroxísticas (n=5), disfunción del electrodo auricular (n=3).

Trece de los 18 pacientes con arritmias auriculares presentaban historia previa de ENS. Veintisiete pacientes fallecieron durante el seguimiento, 25 de los cuales mantenían el modo de estimulación DDD (93%). El 92% (132/144) de los pacientes actualmente en seguimiento mantiene el modo DDD.

Conclusión: El modo de estimulación DDD se mantiene de manera efectiva a largo plazo en la gran mayoría de los pacientes con marcapasos bicamerales.

63. Detección auricular en el modo de estimulación VDD con electrotacógrafo único: evaluación a corto plazo.

SANCHEZ E., CASTRO J. E., SANCHO-TELLO M. J., MARTIN J., OSA A., MARTI S., DIEZ J. L., MORA V., MIRO V., OLAGÜE J.
Unidad funcional de Marcapasos - Servicio de Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital "La Fe" de Valencia.

Con el objeto de comprobar la eficacia en la detección auricular (DA) del modo VDD con sonda única (VDDSU), hemos analizado en 7 pacientes -4 varones y 3 mujeres; edad: 63,1 ± 7,9 años- a los 30 días de la implantación del marcapasos Phymos ADV con electrocatéter B30-5 por BAV completo con función sinusal normal: el ECG durante la adopción de 7 diferentes posiciones corporales -4 decúbitos (supino, prono y laterales derecho e izquierdo), y sedestación, hipdestación y reverencia; la respuesta al ejercicio dinámico con protocolo de Bruce (TE); y el ECG-Holter de 24 horas (H-24), TE y H-24 se realizaron con la sensibilidad auricular que permitió la DA correcta en las 7 diferentes posiciones: 0,30 mV en 6 p (86%) -1 de ellos tras la reposición del electrodo auricular- y 0,15 mV en 1 p. Todos los p concluyeron TE por fatiga muscular antes de finalizar el protocolo; duración total del ejercicio: 7,4 ± 1,6 min; FC máxima observada: 128 ± 13 lat/min. Sólo 1 p alcanzó el límite superior de frecuencia (142 lat/min para IAV de 150 ms con acortamiento automático y período refractario de 250 ms). En H-24, con 1238 ± 105 min de registro, se observó:

FC min	FC máx	FC med	S P no detect.
(42-71) 55 ± 12	(103-139) 121 ± 11	(71-87) 78 ± 8	(0-1,5) 0,54 ± 0,53

Conclusiones: La DA en el modo VDDSU con electrodo auricular flotante y distancia interelectrodo de 3 cm es mayor del 98%; el modo VDDSU es una alternativa al modo DDD en p con bloqueo AV completo y función sinusal normal; el test de las 7 posiciones es útil en la determinación del umbral de DA en el modo VDDSU.

62. Implante de marcapasos definitivos por vía femoro-iliaca.

VILLALBA S., TODOLI J., ZARAGOZA C., RIDOCCI F., VILAR J., V.POMAR F., PEREZ E., RODA J.
Sección de Marcapasos - Servicios de Cirugía y Cardiología. Hospital General Universitari de Valencia.

Objetivos

Los autores presentan el caso de un paciente complicado, en el que hay que utilizar otra vía alternativa a la torácica superior estándar para el implante de un marcapasos definitivo, que sea accesible, de buenos resultados y menor agresividad para el enfermo que la vía epicárdica.

Métodos

Varón de 60 años que ha sufrido el implante de dos sistemas de electroestimulación en 10 años (y un tercero fallido), que en la actualidad presenta una malfunción de su MP VVI y en el que es imposible utilizar la vía delto-pectoral por trombosis de la vena cava superior y de ambos troncos braquiocéfálicos. Se le coloca un nuevo generador definitivo en la zona inguinal derecha aproximando el electrodo por una vena tributaria de la femoro-iliaca al endocardio ventricular.

Resultados

Al mes de seguimiento del implante la tolerancia es muy buena. El paciente se encuentra perfectamente y en tratamiento con profilaxis anti-trombótica durante 6 meses.

Conclusiones

La vía femoro-iliaca es una aceptable vía alternativa para casos excepcionales, pero sin desbancar como vía electiva a la tradicional, por la singularidad del tipo de electrodos empleados (>65 cms.) y el número de complicaciones (desplazamientos de las sondas, tanto auricular como ventricular) descrita por los escasos autores que la han utilizado. Por supuesto, esta otra vía endovenosa descarta totalmente a la epicárdica, que en la actualidad está obsoleta.

64. Perfil clínico de los pacientes con mejora del tipo de estimulación cardíaca: experiencia de un año.

OSA A., CASTRO J. E., SANCHO-TELLO M. J., MARTIN J., SANCHEZ E., ROLDAN A., CHIRIVELLA A., MORA V., SALVADOR A., OLAGÜE J.

Unidad funcional de Marcapasos - Servicio de Cardiología y Medicina Intensiva. Hospital "La Fe" de Valencia.

De las 241 intervenciones quirúrgicas practicadas por nosotros en 215 pacientes del 01.03.92 al 28.02.93, 211 supusieron la aplicación de un MP; en 11 p, el 5,2% del total, (7 varones y 4 mujeres; de 17-81 años, edad media 64,3 años) el MP implantado significó una mejora del tipo de estimulación (MTE) con respecto a la precedente: 8 p con BAV (VVIM → DDD en 7 p, y VVIR → VDD en 1) y 3 p con ENS (VVIM → DDD en 1 p; VVIM → AAIM en 1 p; y DDD → AAIM en 1 p). La MTE se llevó a cabo entre el 11º y el 122º mes de prestación de servicio del MP (m = 66 meses), siendo en 5 p a final de la vida del mismo.

El motivo de la MTE fue hemodinámico en 6 pacientes -todos con BAV, insuficiencia cardíaca grave y cardiopatía estructural asociada (miocardiopatía isquémica en 4 p; estenosis Ao calcificada severa en 1 p, y miocardiopatía dilatada en 1 p); en los restantes 5 p el motivo de MTE fue la adecuación del modo de estimulación: AAIM en ENS aislada en 2p; DDD en ENS con deterioro de la conducción AV en 1p; y DDD/VDD en 2 p jóvenes con BAV y función sinusal normal.

En todos los p se practicó estudio Eco-Doppler previo a la decisión de MTE. En los 6 p con motivo hemodinámico la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue de 32 ± 7%, los diámetros auriculares izquierdos (DAI) 54 ± 12 y 38 ± 5 mm, y la contribución auricular al llenado ventricular izquierdo (%CA) de 51 ± 10%. En los restantes 5 pacientes la FEVI fue 62 ± 9%, los DAI 47 ± 6 y 36 ± 6 mm y el %CA 34 ± 11%.

**VIERNES DIA 7 - SALA "C"
EPIDEMIOLOGIA E H.T.A.**

65. 50 Hipertensos juveniles diagnosticados por toma casual: su comparación con las tomas seriadas y con registro ambulatorio.

GRIMA A., DOMINGO F. J., MARMENEU J. M.
Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.

MATERIAL Y METODO: A 50 jóvenes diagnosticados de Hipertensión arterial (HTA) y confirmados en Consulta, se les clasificó en 3 grupos: HTA sistólica (HTAS): 50%; HTA diastólica (HTAD): 10%; HTA sistólico-diastólica (HTA S-D): 40%. En el grupo de HTAS (sistólica > 6 = 140 y diastólica < 90 mm/Hg), las tomas tensionales obtenidas en la Sala del Hospital cada 3 horas durante el día demostraron que un 4% de ellos eran hipertensos exclusivamente diastólicos y que el 48% de ellos eran hipertensos sistólico-diastólicos. Con el Registro ambulatorio continuado de tensión arterial diurno (RACTA) se observó la coincidencia con las tomas de la Sala en un 56%; mientras que del 44% restante, en 8 casos el RACTA fué mas bajo que las tomas de la Sala y en 3 casos al contrario. El grupo de HTAD (sistólica < 140 y diastólica > 6 = 90 mm/Hg), las tomas de la Sala demostraron que el 60% de ellos eran sistólico-diastólicos. El Racta coincidió en el 80% de los casos con las tomas de la Sala y en el 20% restante existió normotensión. En el grupo de HTA S-D (sistólica > 6 = 140 y diastólica > 6 = 90 mm/Hg), en el 88% de los casos la Sala confirmó este hallazgo, mientras que un 8% fueron diastólicos exclusivos y el 4% sistólicos exclusivos. El Racta coincidió en el 88% de los casos con la Sala y la no coincidencia se repartió por igual entre sistólicos exclusivos, diastólicos exclusivos y normotensos.

Conclusiones: 1) El Racta confirmó un 83.4% de hipertensos diagnósticos en consulta y permitió desenmascarar a un 16.6% de "falsos hipertensos". 2) Las tomas seriadas de TA en la Sala mostraron coincidencia con el Racta en el 88% de los HTA S-D y en el 80% de los HTAD, pero tan solo en el 56% de los HTAS. 3) El grupo de HTAS abarca un amplio espectro de sujetos que no son hipertensos y otros que sin embargo son HTA S-D.

67. Hipertensión Arterial en edad juvenil: su relación con el Síndrome X.

DOMINGO F. J., GRIMA A., MARMENEU J. M.
Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.

OBJETIVO: Valorar la relación de la Hipertensión arterial en el joven (HTAJ), como parte integrante de un síndrome de tipo endocrino-metabólico mas amplio (Síndrome X) y de claro predominio genético.

MATERIAL Y METODOS: Se estudian a 69 HTAJ remitidos para informe pericial al hospital. Se seleccionaron solamente aquellos que han tenido en la toma ambulatoria casual previa, cifras igual o mayor de 140/90 mm Hg. Como métodos de estudios complementarios se utilizaron la toma periódica de TA en Sala, Ergometría, Registro ambulatorio de TA en 24 Horas, ecocardiografía y analítica de factores de riesgo.

RESULTADOS: Clasificada la HTAJ según la respuesta a: esfuerzo máximo, aquellos hipertensos con TA > 200/95 (2: jóvenes) presentaban una serie de características peculiares: 19.-Biotipo distinto (mas altos y con mayor peso). 22.-Antecedentes familiares de HTA muy acusados. 39.-Frecuencia cardiaca basal elevada y capacidad de esfuerzo reducida. 49.-Paredes cardiacas engrosadas. Índice cardiaco elevado. 59.-Medida de colesterol total elevado (1969+37), colesterol HDL reducido (46+-13). 69.Nivel de insulina en ayunas elevado. 79.-Signos de hipertonia simpática.

CONCLUSIONES: Parece existir una alteración genética e la HTAJ, especialmente en aquella que presenta una reacción hipertensiva exagerada al esfuerzo. Dich patologia podría estar incluida en un cuadro clínico mas amplio y que se ha definido como Síndrome X, síndrome de Kaplan o "un nuevo síndrome".

66. Correlación entre la masa cardiaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juveniles.

MARMENEU J. M., DOMINGO F. J., GRIMA A.
Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.

MATERIAL Y METODO

Se procedió a medir la masa ventricular por ecocardiografía bidimensional en 38 hipertensos juveniles según la fórmula de DEVEREAUX, y se clasificaron a los hipertensos en 2 grupos: GRUPO A: Masa cardiaca > 100 gr/m² (N=19) GRUPO B: Masa cardiaca < 100 gr/m² (N=19) Mediante el Registro ambulatorio continuado de tensión arterial diurno (Racta), se calculo el porcentaje de tensiones que excedian de los límites 140/90 mm/Hg. Cuando el exceso fué del 20% para la sistólica y/o del 10% para la diastólica se considero el Racta positivo.

RESULTADOS
El 73% de los sujetos del grupo A presentaron un Racta +, mientras que en el grupo B el 76.5% de los individuos presentaban tambien Racta +. Otras formas de análisis de los resultados del Racta como la carga tensional fueron menos discriminatorias.

CONCLUSIONES

1. No existe una buena correlación entre los datos del Racta y la Eco, existiendo un porcentaje apreciable de sujetos con hipertrofia cardiaca sin cifras altas de tensión y viceversa

68. Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardiaca medida por ecocardiografía bidimensional.

DOMINGO F. J., GRIMA A., MARMENEU J. M.
Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia.

MATERIAL Y METODO:

Se estudian a 38 hipertensos juveniles, de edades entre 17-25 años mediante prueba de esfuerzo sobre tapiz rodante (PE) y ecocardiografía bidimensional (Eco). Se divide a la población en 2 grupos en función de su masa cardiaca medida por Eco: GRUPO A: Masa cardiaca > 100 gr/m² (n=19) GRUPO B: Masa cardiaca < 100 gr/m² (n=19)

La PE se realizó sobre tapiz rodante en un equipo y computerizado, siguiendo el protocolo de Bruce y midiendo la TA al 62 minutos del ejercicio (final de la II etapa), por lo que el ejercicio fué igual para todos los sujetos. Se consideró reacción hipertensiva al esfuerzo cuando la diastólica fué > 6 > 185 y la diastólica > 6 > de 100 mm/Hg. En el Grupo A, el 82% de los pacientes tuvieron una reacción hipertensiva sistólico-diastólica. El 15.7% solo sistólica; el 5.2% diastólica y otro 5.2% fué normotenso. En el Grupo B, solo el 10.5% de los sujetos tuvieron una reacción hipertensiva sistólico-diastólica. El 21% presentaron cifras sistólicas altas exclusivamente; y otro 21% diastólicas exclusivamente. Por tanto, el 47.5% tuvo una reacción tensional al esfuerzo normal.

CONCLUSION: 1) La PE es una exploración importante en estudio de hipertensos en fase inicial, pues guarda una excelente correlación con el grado de hipertrofia cardiaca. 2) La Eco, en un método imprescindible para el estudio del hipertenso juvenil, que demuestra ya a estas edades aumentos significativos de la masa ventricular.

3) De los 3 grupos de hipertensos (sistólicos, diastólicos y sistólico-diastólicos), la PE y ECO son determinantes en la clasificación de los sistólicos exclusivos y en los diastólicos exclusivos, permitiendo desenmascarar a "pseudohipertensos o falsos hipertensos".

69. Pronóstico de la enfermedad coronaria aguda evaluada mediante la escala APACHE II.

RUIZ J., BARRIOS A., SANTARRUFINA M. C., FERRANDIS S. L., ABAD C., PITARCH R., CABADES A., CEBRIAN J. U.
C. I. Hospital "La Fe" de Valencia.

ACUTE PHYSIOLOGY AND CRONIC HEALTH EVALUATION II (APACHE II) es un índice pronóstico ampliamente validado a nivel internacional (Knaus-1985).

Objetivo: Analizar el valor de APACHE II como predictor de muerte en pacientes con enfermedad coronaria aguda admitidos en una UCI.

Metodos: estudiamos 420 pacientes con enfermedad coronaria aguda (ECA) (314 hombres, 106 mujeres; edad media 64.23 SD 10.70 consecutivamente admitidos en nuestra UCI desde 1/11/91 al 31/10/92 y que sobrevivieron al menos 24 horas. Calculamos APACHE II y el riesgo de muerte asociado usando la ecuación de Knaus comparando el riesgo de muerte predicho y el observado. APACHE II fue comparado en supervivientes y no supervivientes. "t" test y diferencia de proporciones fueron obtenidas usando el paquete estadístico CIA. Se realizó una curva ROC para la puntuación APA++ CHE II.

Resultados: El riesgo de muerte en pacientes con ECA fue del 10.95% (predicho 10.8%). La distribución por quintiles fue:

INTERVALO	<6	6-10	11-15	16-20	21-25	>25
Predicho (%)	4.1	7.2	13.4	25.2	26.4	67.6
Observado (%)	2.1	7.6	13.8	34.5	30.8	71.4

APACHE II en sobrevivientes fue 8.45 (SD 4.72) y en no sobrevivientes 14.93 (SD 7.61); diferencia media 6.47 95% CI (4.9-8.05) Usando un punto de corte de 14 en la curva ROC de la puntuación APACHE II obtuvimos: sensibilidad 45%, especificidad 87, valor predictivo positivo 30%, valor predictivo negativo 92%. peor clasificación 17%, valor global 82%.

Conclusiones: A pesar de que pacientes con ECA son a menudo excluidos en largas series evaluadas por APACHE II, este parece bien calibrado en la población global de nuestra UCI. APACHE II no es tan bueno como instrumento de pronóstico individual.

71. Relaciones entre tensión arterial y factores asociados en el estudio epidemiológico de Alzira.

MADRIGAL J., LLACER A., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

Con objeto de hallar, entre otros objetivos, las posibles relaciones entre la tensión arterial (TA) y hábitos de vida asociados, realizamos un estudio epidemiológico de corte transversal en una muestra de 900 individuos mayores de 15 años, de ambos sexos, seleccionada al azar entre la población de Alzira.

Presentamos los datos referentes a las relaciones entre TA y factores asociados.

Dos médicos debidamente entrenados realizaron tres registros de la tensión arterial a cada individuo a lo largo de una entrevista, separados entre sí por unos diez minutos, en posición sentada, con un esfigmomanómetro de Hg, y de acuerdo con las recomendaciones de la OMS. La entrevista incluía, entre otras, unas preguntas acerca del consumo diario de cigarrillos, consumo semanal de alcohol (que fue convertido a litros equivalentes de cerveza) y la actividad física realizada semanalmente (convertida mediante tablas de equivalencia a Kilocalorías totales semanales). Además se pesaba y medía al individuo.

Se tomó como valor de referencia el registro de la TA que ofrecía los valores menores y se establecieron comparaciones entre la TA y los factores edad, peso, tabaquismo, consumo de alcohol y actividad física. Se emplearon los métodos habituales de análisis estadístico.

Los resultados muestran que existe una relación directa de la TA sistólica (TAS) y la edad ($P<0.0001$) y de la TAS con la obesidad ($P<0.0001$), mientras que la relación es inversa entre la TAS y la actividad física ($P<0.05$) y entre la TAS y el consumo de tabaco ($P<0.05$). La TA diastólica (TAD) aumenta en relación con la edad hasta los 45-50 años y luego tiende a disminuir. También la TAD muestra una relación directa con la obesidad ($P<0.0001$) y no presenta relación significativa con los otros factores analizados. No encontramos relación entre la TA con el consumo de alcohol.

Se concluye que existe una buena relación directa de la TAS y la TAD con la edad y con la obesidad (en el caso de la TAD tiende a disminuir a partir de los 45-50 años), existiendo una relación inversa, aunque algo más débil de la TAS con el consumo de cigarrillos y con la actividad física.

70. Prevalencia y control de la H. T. A. en Alzira.

MADRIGAL J., LLACER A., LOPEZ MERINO V.
Servicio Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

Con objeto de hallar la prevalencia de Hipertensión arterial (HTA) y hábitos de vida asociados, se realizó un estudio epidemiológico de corte transversal en una muestra de 900 individuos mayores de 15 años, de ambos sexos, seleccionada al azar entre la población de Alzira, obteniéndose una respuesta del 82,6%, que constituyó el material de estudio.

Presentamos los datos referentes a la prevalencia y control de la HTA.

Dos médicos debidamente entrenados realizaron tres registros de la tensión arterial a cada individuo a lo largo de una entrevista, separados entre sí por unos diez minutos, en posición sentada, con un esfigmomanómetro de Hg, y de acuerdo con las recomendaciones de la OMS. Los individuos se clasificaron en hipertensos (HT)-considerando también como tales los que recibían tratamiento antihipertensivo-, hipertensos límites (HL) y normotensos (NT), siguiendo los criterios de la OMS, y en base al menor registro de los tres.

La entrevista incluía, entre otras, unas preguntas acerca del conocimiento, control y tratamiento de la HTA, en los casos de HT conocidos.

En las tablas siguientes se presentan los resultados:

Prevalencia de HT y de HL			
	Hombres	Mujeres	Total
HT	11,7%	20,3%	16,2%
	11,1%	10,4%	10,8%
Grado de control de los HT conocidos			
	HT conocidos	HT Tratados	HT controlados
Sobre detectados	74%	43%	9%

Se concluye: 1) La prevalencia de HT es de las más bajas entre las encontradas en nuestro país, similar a la hallada en otros estudios de nuestro entorno; 2) Aunque el grado de conocimiento de la HTA es bueno, el porcentaje de HT controlados es muy bajo.

72. Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el estudio epidemiológico de Alzira.

MADRIGAL J., LLACER A., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

Presentamos los datos referentes al tratamiento que seguan los pacientes hipertensos diagnosticados previamente a la realización del trabajo (HT), en el estudio epidemiológico de hipertensión arterial y factores asociados, realizado en una muestra de 900 individuos seleccionados al azar en Alzira.

El estudio incluía un cuestionario, en el que, entre otras, se realizaban a los HT unas preguntas, con objeto de averiguar si su médico les había aconsejado y si lo seguían, algún tipo de tratamiento farmacológico y alguna de las siguientes medidas no farmacológicas: dieta hiposódica o hipocalórica, prohibición de tabaco, alcohol o café o realización de alguna actividad física o descanso.

Los resultados se presentan como porcentajes del total de HT conocidos (en número de 89) y se muestran en las siguientes tablas:

No tomaban tratamiento	23,6 %
Lo tomaban regularmente	58,4 %
Lo tomaban irregularmente	18,0 %

Tratamiento de la Hipertensión Arterial en Alzira

	No farmacológico					Farmacológico
	Dieta		Prohibición		Acti. fis	
	Hiposódica	Hipocalórica	tabaco	alcohol	café	descanso
Indicado y seguido	61,9%	35,7%	7,1%	14,3%	19,0%	2,4%
Indicado y no seguido	21,4%	10,7%	4,8%	7,1%	10,7%	8,3%
Seguido y no indicado	0,0%	1,2%	7,1%	6,0%	4,8%	1,2%
Ni indicado ni seguido	16,7%	32,4%	81,0%	72,6%	65,3%	84,5%

Se concluye que los fármacos y la dieta hiposódica son los tratamientos que más son aconsejados y seguidos por los pacientes, mientras que la prohibición del tabaco y la práctica de alguna actividad física y descanso son las medidas que menos se aconsejan y menos se practican.

73. Relación entre masa ventricular izquierda y función diastólica en pacientes con H.T.A.

QUILES J.A., MARTINEZ J.G., HERRERO V., et al.
Unidad de Cardiología. Hospital General de Alicante.

Objetivo: Valorar la función diastólica en los pacientes con HTA y su relación con la masa ventricular izquierda

Materiales: 35 pacientes diagnosticados de HTA (GRUPO HTA) (22 varones, 13 mujeres; edad media 54, rango 20-83) y 24 pacientes normotensos (GRUPO CONTROL) (8 varones, 16 mujeres; edad media 49, rango 25-77).

Método: En todos los pacientes se efectuó Ecocardiografía M-2D y Doppler. Se midieron los diámetros de ventrículo izquierdo / diámetro telediastólico y diámetro sistólico, el grosor del tabique interventricular y de la pared posterior, y se calculó la masa ventricular (MVI) según la fórmula de Devereux. Con Doppler pulsado se registró la curva de llenado VI a nivel del plano mitral, y se midieron las velocidades máximas de la onda E y de la onda A, y el tiempo de desaceleración (TD), calculando la relación E/A. Con Doppler Continuo se registraron las curvas de flujo mitral y aórtico, midiéndose el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV).

Resultados:

GRUPO	MASA VI	E / A	T D	TRVI
HTA	358	0.86	233	138
	237	0.84	231	154
CONTROL	438	0.88	235	128
	215	2.50	157	99

El grupo HTA mostró una MVI significativamente mayor al grupo control (p<0.001) distinguiéndose dos subgrupos HTA, uno con MVI<300 (n=14) y otro con MVI>300 (n=21). Los parámetros de función diastólica estaban significativamente alterados en el grupo HTA frente al control (p<0.001), pero no mostraron diferencias entre los dos subgrupos HTA (p=ns).

Conclusiones:

- Los parámetros de función diastólica se encuentran alterados en un importante número de pacientes con HTA (69%).
- En los pacientes con HTA la alteración de la función diastólica puede encontrarse aún en ausencia de masa ventricular izquierda aumentada.

JUEVES DIA 6 - SALA "B" POSTERS

P. 1. Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R.

BATALLER M., GUERRERO J.F., CHORRO F.J., CALPE J., ESPI J., LOPEZ MERINO V.

Dto. Informática y Electrónica. Facultad de Físicas. Valencia.

El sistema desarrollado permite el estudio de series temporales R-R, tanto en el dominio del tiempo como en el de la frecuencia. De concepción modular, lo que le confiere una gran versatilidad de uso y posibilidad de ampliación, está basado en un ordenador personal (PC), al que se han añadido diversos módulos 'hardware' que incluyen un conversor A/D de 12 bits, unos temporizadores programables que fijan la frecuencia de muestreo y miden los intervalos R-R, filtros ('antialiasing' y, opcionalmente, un filtro pasa-alto para eliminación de las fluctuaciones de la línea basal) y un amplificador de ganancia ajustable. Los programas de proceso y control están escritos en lenguaje Turbo C.

La adquisición de la serie puede realizarse en tiempo real, aplicando un algoritmo de determinación de la onda R según un criterio de ventana temporal sobre la primera derivada. También puede realizarse 'off-line', almacenando el ECG muestreado en un fichero sobre disco, lo que permite aplicar otros métodos de detección así como derivar series temporales Q-T. En ambos casos, el ancho de banda del ECG es DC/1 Hz - 300 Hz y la frecuencia de muestreo de 1 KHz. El sistema permite, también, convertir ficheros de salida de procesadores Holter para obtener la serie temporal, tanto de intervalos R-R como ectópicos.

Para el procesado, se divide la serie en tramos de 5 minutos, lo que permite implementar una FFT de 1024 puntos. Sobre la serie se pueden aplicar opcionalmente filtros sucesivos (M.A. de 6 puntos) o establecer cortes superiores o inferiores (en cuyo caso, los puntos eliminados son sustituidos por interpolación de los adyacentes).

En el dominio del tiempo se realiza una estadística general y un histograma de la distribución de intervalos R-R. En el dominio de la frecuencia, se aplica un filtrado 'antialiasing' digital sobre la serie, con frecuencia de corte igual a la frecuencia de Nyquist (2 Hz. o 120 ppm), y posteriormente se muestra con una frecuencia de 4 Hz. Sobre los datos puede aplicarse opcionalmente alguna de las 5 ventanas básicas.

El estudio de la densidad espectral de potencia (PSD) obtenida se realiza en dos intervalos (LF: 0.4 - 15 Hz y HF: 15 - 40 Hz) para los cuales se calcula la posición de los máximos, sus amplitudes absolutas y normalizadas y su peso porcentual respecto del espectro total, así como la relación porcentual de ambos intervalos. Se puede obtener también el espectrograma para estudiar la evolución temporal de los componentes de frecuencia.

74. Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en pacientes roncadores.

MIQUEL M., PEREZ P.L., DIAGO J.L., CASES P., ORDOÑO J.F.
Servicio Medicina Interna. Hospital General de Castellón.

OBJETIVOS. Estudiar la prevalencia de los factores de riesgo coronario en pacientes roncadores.

MÉTODOS. Se estudian un grupo de 20 pacientes, 17 del sexo masculino y 3 del sexo femenino. A todos ellos se les aplicó un protocolo común de 100 variables clínicas y estudio polisomnográfico nocturno.

RESULTADOS. La edad media de la muestra estudiada fue de 53 años (rango edad 37-69). La prevalencia de los factores de riesgo estudiados fueron: Tabaquismo 75%, obesidad 35%, hipertensión arterial 30%, dislipemia 30%. Por patologías encontramos: En pacientes roncadores simples el factor de riesgo coronario con mayor prevalencia fue tabaquismo 55%, seguido de obesidad y dislipemia con el 33% y hipertensión arterial 22%. En el grupo de pacientes con síndrome de apnea del sueño el 99% eran fumadores, con hipertensión y obesidad 36% y dislipemia 27%.

CONCLUSIONES. Destaca la elevada prevalencia de factores de riesgo coronario en pacientes roncadores respecto a la población general.

Adquiere especial importancia el tabaquismo que llega al 99% en el grupo de pacientes con síndrome de apnea del sueño, así como la existencia de mayor prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes con apnea del sueño 36% frente al 22% en pacientes roncadores.

P.2. Aplicación de técnicas modernas de análisis espectral al estudio de series temporales R-R.

CALPE J., GUERRERO J.F., BATALLER M., CHORRO F.J., ESPI J., LOPEZ MERINO V.

Dto. Informática y Electrónica. Facultad de Físicas. Valencia.

Se ha realizado un estudio sobre la aplicación de técnicas modernas de análisis espectral sobre registros reales de series temporales R-R, obtenidas con el equipo desarrollado en el Departamento de Informática y Electrónica de la Universitat de València.

La aplicación de métodos basados en la Transformada de Fourier (FFT) presenta limitaciones derivadas de que la señal analizada sea finita, y de que no sea posible incluir la heurística disponible sobre el problema. Estas limitaciones se reflejan en problemas de resolución espectral y distorsión del espectro.

La resolución está limitada por la incertidumbre para precisar las frecuencias relevantes dentro del espectro. La FFT solo es capaz de discriminar incrementos del orden de la frecuencia de muestreo dividido por el número de muestras. La distorsión del espectro se produce al suponer que la señal se anula al dejar de muestrear. Para suavizar la transición brusca que eso supone se aplican técnicas de entevantado. Sin embargo, estas modifican el espectro en frecuencia de la señal, de ahí que su comparación tenga que realizarse con precauciones.

Sobre un conjunto de 20 series R-R se aplican las técnicas más habituales basadas en la FFT (FFT con ventana rectangular y Hanning, método Welch con diversos grados de solapamiento, FFT de la autocorrelación con y sin entevantado), pero posteriormente abordar el problema desde un enfoque radicalmente distinto, los métodos paramétricos.

Estos pretenden modelizar la señal con una función del tipo:

$$H(z) = \frac{\sum_{k=0}^p b_k z^{-k}}{1 + \sum_{k=1}^q a_k z^{-k}}$$

conocido como modelo ARMA de orden (p,q). En caso de que el orden del numerador sea cero, hablamos de modelos 'AutoRegressive' (AR) y si lo es del denominador, tenemos los 'Moving-Average' (MA).

Estos métodos son computacionalmente muy exhaustivos pero resultan convenientes para señales que se voan afectadas por los inconvenientes de la FFT, especialmente registros con un escaso número de puntos o cuando se dispone de una heurística del problema.

Los resultados obtenidos demuestran la limitación de los métodos clásicos basados en la FFT (p.e. en la detección de picos en el espectro) pero parecen apuntar a que la carga computacional que conllevan los métodos paramétricos no justifica su uso para este tipo de problemas, mientras no se disponga de una mejor comprensión y definición del sistema, que dificulte incluso definir algoritmos eficientes que fijen un orden de modelo adecuado.

P. 3. Electrocardiografía de alta resolución . Validación de metodologías y resultados preliminares.

VALLS F., GUERRERO J., BATALLER M., ESPI J., CALPE J., VALENTIN V., MIRALLES L., OLIVARES D. UCIC. Hospital Doctor Peset. Valencia Departamento Electrónica e Informática. F. Físicas.

ANALIZAMOS Y COMPARAMOS LOS ECG DE SUPERFICIE DE ALTA RESOLUCION (ECGAR) EN 20 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO Y QUE PRESENTABAN POTENCIALES TARDIOS DEL QRS EN EL DOMINIO DE TIEMPOS, CON UN ELECTROCARDIOGRAFO MARQUETTE MAC VU Y CON UN EQUIPO DESARROLLADO POR NOSOTROS PARA EL ANALISIS EN PROMEDIADO DE TIEMPOS, EN DOMINIO DE FRECUENCIAS Y CON LA TECNICA DE LATIDO A LATIDO QUE CONSTA DE SISTEMA DE CAPTACION ECG , AMPLIFICACION Y DIGITALIZACION POR HARDWARE Y TRATAMIENTO DE LA SENAL ECGAR POR SOFTWARE EN UN ORDENADOR PORTATIL. LA ADQUISICION DEL ECGAR SE REALIZA CON BANDA DE 0,5 -300 Hz Y DERIVACIONES ORTOGONALES X, Y, Z. EMPLEANDO FILTRADO BIDIRECCIONAL ENTRE 20-40 Y 250 Hz. PARA EL ANALISIS LATIDO A LATIDO USAMOS DISTINTOS TIPOS DE FILTRADO DIGITAL (PASA ALTA, PASA BAJA, ELIMINA BANDA , PASA BANDA). EL ANALISIS EN DOMINIO DE FRECUENCIAS SE PRACTICA A PARTIR DE UNA VENTANA BLACKMAN HARRIS 120 MS. DESDE EL FIN QRS. OBTENIENDO RELACION DE AREAS EN EL ESPECTRO ENTRE 20 Y 120 Hz. EN CADA UNA DE LAS DERIVACIONES ORTOGONALES.

EN EL DOMINIO DE FRECUENCIAS OBTENEMOS LA MAXIMA RELACION DE AREAS DE ENERGIA ENTRE 20 Y 60 Hz.

NUESTROS RESULTADOS SON CONCORDANTES EN EL 95% DE LOS REGISTROS, OBTENIENDO BUENAS SEÑALES LATIDO A LATIDO EN EL 46%. SIENDO NECESARIO PARA ELLO UNA BUEN AISLAMIENTO ELECTRICO Y MINIMA ACTIVIDAD MUSCULAR. EL DESARROLLO DE ESTAS TECNICAS AMPLIA LAS POSIBILIDADES DE LA ELECTROCARDIOGRAFIA DE SUPERFICIE , AL OBTENER EVENTOS MARCADORES DE ARRITMIAS SEVERAS . LA OBTENCION DEL ECG EN FRECUENCIAS, LA POSIBLE OBTENCION DE PREPOTENCIALES DE LA ONDA P Y DE ACTIVIDAD DEL HIS OFRECEN UN AMPLIO ABANICO PARA LA ECGAR.

VIERNES DIA 7 - SALA "B" POSTERS

P-5 "Aportación de la Ecocardiografía transesofágica al diagnóstico de endocarditis infecciosa".

ROLDAN A., SALVADOR A., MORA V., CHIRIVELLA A., MARTI S., SOTILLO J. F., MIRO V., ALMENAR L., OSA A., ALGARRA F. Servicio de Cardiología Hospital "La Fe" de Valencia.

Evaluamos la utilidad diagnóstica de la ecocardiografía transesofágica (ETE) comparada con la transtorácica (ETT) en 31 pacientes (p), 26 hombres y 5 mujeres, de edad media 50 años (rango 19-77), con sospecha clínica de endocarditis infecciosa (EI). 23 p con válvulas nativas y 8 p con prótesis valvulares mecánicas: 1 prótesis mitral (PM), 4 prótesis aórtica (PA) y 3 PM y PA. Se consideraron hallazgos ecocardiográficos positivos las imágenes compatibles con vegetaciones (V) o abscesos (AB).

RESULTADOS

Se visualizaron hallazgos de endocarditis en 25 p (80%) por ETE y en 18 p (58%) por ETT. Por ETE se observaron V en 19 p y en 15 p por ETT. De las V vistas por ETE 16 de ellas lo fueron sobre válvulas nativas: 9 sobre VM aislada (9 por ETT), 1 sobre VA aislada (1 por ETT), 2 sobre VM y VA (2 por ETT), 2 sobre VM y ventrículo izquierdo (VI) (1 por ETT), 1 sobre VM, VA y VI (0 por ETT), y 1 sobre VM, VA y aurícula izquierda (0 por ETT). En 3 p se observaron V sobre prótesis aórtica (PA) (1 por ETT).

Se observaron AB en 6 p por ETE y en 3 p por ETT. De los vistos por ETE 2 se localizaban alrededor de la VA (1 por ETT), 3 de PA (1 por ETT) y 1 sobre VM (0 por ETT). Un AB localizado en el tabique interventricular fue visualizado únicamente por ETE y ETT.

En 2 pacientes con EI de VM se observó por ETE perforación valvular, detectada por ETT en uno con la ayuda del Doppler color.

CONCLUSIONES

La ETT y la ETE son de gran utilidad en la visualización de vegetaciones cuando se estudia una población con alta sospecha de endocarditis infecciosa. La ETE supera en rendimiento a la ETT en la exploración de prótesis valvulares y en la detección de complicaciones como los abscesos perivalvulares y la perforación valvular.

P. 4. Muerte súbita y tabaco. Resultados del estudio Valencia.

ANDRES F., COSIN J., HERNANDEZ A., SOLAZ J., DIAGO JL. Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

Se presentan los resultados del estudio epidemiológico de muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia, relacionados directamente con el consumo de tabaco.

El estudio se llevó a cabo por personal médico, en el Cementerio Municipal de Jesús de la ciudad de Valencia, durante un año (Febrero 86-Febrero 87). El método utilizado fue la encuesta, que era rellenada por los familiares allegados al fallecido. A lo largo de otro año se recogió información de un grupo control de fallecidos no súbitos (MNS; n=495). De 4718 fallecimientos, 284 fueron muerte súbitas extrahospitalarias (MSE), 192 varones y 92 hembras.

El 58.9% de los varones MSE habían sido fumadores, frente al 59.2% de los varones MNS. Respecto a las hembras el porcentaje de fumadoras fue muy escaso en ambos grupos (MSE= 1.4%; MNS= 2.7%). Comparando las edades medias, en el momento de la muerte, de los individuos fumadores con la de los no fumadores, en el grupo de MSE los fumadores fallecieron aproximadamente 10 años antes que los no fumadores. En el grupo de MNS los fumadores fallecieron alrededor de 8 años antes que los no fumadores. En los varones la asociación de tabaco con hipertensión dislipemia y sedentarismo, resultó estar significativamente incrementada en el grupo de MSE respecto al de MNS.

El tabaco es un factor de riesgo tanto para la muerte súbita como para la muerte no súbita y significa, en general para la población masculina de Valencia, perder entre 8 y 10 años de vida.

P-6 "Evaluación de distintos procedimientos de obtención del tiempo de relajación isovolumétrico mediante ecocardiografía doppler.

MONMENEU J. V., VICENTE J., IBAÑEZ M., CHORRO F. J., LOSADA J. A., MUÑOZ J., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

En 15 individuos normales (12 varones y 3 mujeres), de edades comprendidas entre 16 y 37 años (29.8±5.4 años), se determinan diversos parámetros indicadores del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV), obtenidos mediante Ecocardiografía-Doppler mas Fonocardiografía, con objeto de compararlos entre sí.

A partir de los registros efectuados a 100 mm/seg (promedio de 10 ciclos) se determinan los siguientes intervalos: (1) 2RAM(M): desde el 2º ruido cardíaco hasta la apertura mitral mediante Eco en modo M; (2) 2RDM: desde el 2º ruido hasta el inicio del flujo mitral en el registro Doppler; (3) 2RE: desde el 2º ruido hasta el punto E en la curva de velocidad del flujo mitral; (4) DADM: desde el final del flujo de eyección aórtico hasta el inicio del flujo mitral registrados simultáneamente (Doppler); y (5) AOM(M): desde el cierre aórtico hasta la apertura mitral, determinados simultáneamente mediante Eco en modo M.

Los promedios obtenidos de cada uno de los parámetros han sido: 2RAM(M) = 35±9 ms, 2RDM = 65±11 ms, 2RE = 146±15 ms, DADM = 83±11 ms, AOM(M) = 58±13 ms. Las diferencias globales (ANOVA) y entre sí (Test de Fischer) han sido significativas (p<0.001). Se han determinado los coeficientes de correlación de cada parámetro con respecto a los demás, siendo significativas en el caso de 2RDM vs DADM (0.82), 2RDM vs 2RE (0.75), 2RAM(M) vs 2RDM (0.67), 2RE vs DADM (0.85), 2RE vs AOM(M) (0.90) y DADM vs AOM(M) (0.90). El mejor ajuste a la recta de regresión con la frecuencia cardíaca (FC) se ha obtenido con la variable DADM, siendo la ecuación obtenida: DADM = -0.96 x FC + 154.6, r = 0.72, p<0.01.

Conclusiones: (1) La información obtenida relativa al TRIV varia significativamente en su magnitud según los parámetros utilizados, obteniéndose los valores mínimos con la variable 2RAM(M), y los máximos con 2RE. (2) Las variables utilizadas correlacionan entre sí con excepción de 2RAM(M) vs 2RE, y 2RDM vs AOM(M). (3) La relación lineal entre FC y el TRIV se objetiva mejor con la variable DADM.

P-7 "Ablación transcáteter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica".

IBÁÑEZ M., CHORRO F. J., MONMENEU J. V., MUÑOZ J., GARCÍA R., MORELL S., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Con el objeto de evaluar las posibles complicaciones derivadas de la ablación transcáteter (ABTC) con radiofrecuencia (RF) se analizaron los resultados obtenidos en siete pacientes al efectuar la Ecocardiografía-Doppler transesofágica tras la aplicación del procedimiento.

Los pacientes habían sido diagnosticados de síndrome de WPW en seis casos y en uno de taquicardias intranodales. La edad media de los pacientes fue 40 ± 14 años. La localización de la vía accesoria era septal posterior (3 casos), izquierda posterior (1 caso), lateral izquierda (1 caso) y doble vía (lateral izquierda y septal posterior, 1 caso). El número de aplicaciones de RF durante la ABTC varió entre 1 y 12 (media = 5 ± 4), con una intensidad máxima promedio de 27 ± 3 W y un tiempo máximo medio por aplicación de 36 ± 16 seg. La ABTC se efectuó por vía derecha en dos ocasiones y por vía izquierda en cinco, en cuyo caso se administró heparina sódica i.v. durante el procedimiento (5000 UI). A todos los pacientes se les administró posteriormente aspirina (200 mgr / día, v. o.). La ecocardiografía transesofágica se efectuó utilizando una sonda biplana dentro de las 24 horas siguientes a la ABTC y previamente a la ablación se efectuó un ecocardiograma-Doppler transtorácico de control.

La ecocardiografía-Doppler transtorácica previa a la ABTC no reveló anomalías en ninguno de los casos estudiados. La ecocardiografía transesofágica post ABTC fue normal en cinco pacientes. En dos casos en los que la ablación se efectuó por vía izquierda se detectó una insuficiencia aórtica ligera (trivial) y en uno de ellos se detectó, en la zona medial de la pared anterior ventricular izquierda, una imagen lineal y móvil de 1.8 mm de longitud, compatible con una dislaceración del endocardio. En ningún caso se detectaron masas compatibles con la existencia de trombos intracavitarios ni signos de derrame pericárdico. No se observaron signos de disfunción mitral o tricúspida en ninguno de los pacientes.

Se concluye que la ecocardiografía transesofágica, en la serie limitada de pacientes estudiados, no revela complicaciones destacables tras la aplicación de la ablación transcáteter utilizando radiofrecuencia.

P-9 "Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardíacas".

ROLDAN A., SALVADOR A., MORA V., MARTI S., CHIRIVELLA A., SOTILLO J. F., DIEZ J. L., OLAGÜE J., SANCHEZ E., ALGARRA F. J.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) presenta algunas limitaciones para la detección de trombos intracavitarios. La obtención de imágenes de buena calidad y la necesidad de visualizar ciertas estructuras cardíacas, como la orejuela izquierda, son serias limitaciones de la ETT.

En 43 pacientes (p), 17 hombres y 26 mujeres, hemos realizado ecocardiograma transtorácico y transesofágico (ETE) con el objeto de comparar ambos en el análisis de masas cardíacas o paracardíacas, excluyendo las vegetaciones endocárdicas.

Los hallazgos con ETE fueron: trombos en 15 p, tumor cardíaco en 3, y quiste paracardíaco en 2. La sensibilidad del ETT frente al ETE para el diagnóstico de trombos en la aurícula izquierda (AI), es globalmente del 23%, que asciende al 37% si excluimos la orejuela, estructura no visible mediante ETT. Trece de los p en que se diagnosticó trombo intracavitario presentaban enfermedad cardíaca estructural. Así, por ETE se observaron 4 trombos en AI (1 por ETT), 5 en orejuela (ninguno por ETT), y 4 en AI y orejuela (2 por ETT). Dos trombos situados en ventrículo derecho e izquierdo fueron diagnosticados por ETE y ETT. Cinco sospechas de trombo en AI y 1 en aurícula derecha no fueron confirmadas por ETT.

Los 3 tumores cardíacos fueron también diagnosticados por ETT y confirmados por cirugía (1 mixoma en aurícula izquierda, en el que ETE aportó información adicional sobre localización y extensión de su inserción) o necropsia (1 rabdomiosarcoma, 1 linfoma de Hodgkin metastásico, ambos en ventrículo izquierdo). Los 2 quistes paracardíacos fueron visualizados pero no bien definidos por ETT, y confirmados por cirugía (1 quiste pericárdico causante de pericarditis recidivante y 1 quiste hidatídico gigante mediastínico roto en aorta torácica: en ambos se confirmaron los hallazgos ETE sobre tamaño y relaciones anatómicas).

CONCLUSIONES

La vía transesofágica es mucho más sensible que la transtorácica para la detección de masas en aurícula y orejuela izquierda. En masas ventriculares y paracardíacas permite determinar sus relaciones anatómicas con más exactitud, lo que permite efectuar una mejor planificación del procedimiento quirúrgico.

P-8 "Automatización de los informes de estudios ecocardiográficos"

SALVADOR A., ALMELA M., ORRIACH M. D., RIDOCCI F., RUIZ S.
Servicio de Cardiología. Hospital Dr. Peset de Valencia.

La elaboración del informe tras la práctica de un estudio de Ecocardiografía-Doppler precisa una dedicación importante de tiempo del facultativo, dada la gran cantidad de información cualitativa y cuantitativa que es preciso reflejar. Con la finalidad de abreviar la tarea hemos diseñado un fichero aprovechando las capacidades de un programa gestor de base de datos comercial (Filemaker Pro para Macintosh) caracterizado por su simplicidad (para su diseño no se emplea lenguaje de programación) y su adaptabilidad (puede modificarse el contenido y número de los campos en todo momento, en función de la evolución de la literatura científica).

Funciones útiles del programa para acortar el tiempo de información (que puede quedar reducido a no más de 5 minutos) son las siguientes: facilidad de entrada de opciones prefijadas en cada campo, todas ellas editables y modificables, scripts que permiten utilizar un formato distinto de fichero en función de la patología (ejemplo: formato con diagramas de contractilidad segmentaria en la cardiopatía isquémica), capacidad de búsqueda de pacientes previos con informe similar (que requiere escasas modificaciones y por tanto mínima dedicación de tiempo), campos de cálculo basados en otros de medidas.

Conclusión: Creemos que la descripción de un método de automatización de informes de Ecocardiografía-Doppler puede ser útil para los facultativos encargados de efectuar los estudios ecocardiográficos.

P-10 "Rendimiento diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica en la disfunción protésica"

MARTINEZ DOLZ L., LAUWERS C., SALVADOR A., MORA V., CHIRIVELLA A., ROLDAN A., SOTILLO J. F., ALGARRA F. J.
Servicio de Cardiología. Hospital "La Fe" de Valencia.

Con la finalidad de evaluar la utilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en el diagnóstico de la disfunción protésica valvular y su correlación con los hallazgos obtenidos mediante estudio transtorácico (ETT), se practicó ETE a 106 pacientes portadores de prótesis (66 mitral, 9 aórtica, 30 mitral-aórtica y 1 mitral-aórtica-tricuspid). En todos se practicó ETT previo, indicándose ETE por sospecha de disfunción o para adecuada valoración de la misma. Se valoró: existencia de regurgitación protésica o periprotésica y su severidad, obstrucción por trombo, pannus o calcificación (prótesis biológicas) o endocarditis protésica. * Resultados: Se expresan en las tablas.

Prótesis Mitral

	ETT	ETE
REGI RG	Grado0 66	26
	Grado1 8	21
	Grado2 18	38
	Grado3 2	9
	Trom. 1	1
OBSTR.	Pann. 6	6
	Calc. 1	1
E. I.	0	1
TROMBO	0	6

Prótesis aórtica

	ETT	ETE
REGI RG	Grado0 11	11
	Grado1 18	17
	Grado2 9	10
	Grado3 2	2
	Trom. 0	0
OBSTR.	Pann. 0	0
	Calc. 0	0
E. I.	2	5
TROMBO	0	1

En 1 paciente con prótesis tricúspide y regurgitación periprotésica, su severidad sólo pudo ser identificada por ETE.

Conclusión: La ETE permite una adecuada valoración de la disfunción protésica mitral en lo que respecta al diagnóstico cualitativo y cuantitativo de la regurgitación protésica, endocarditis y sus complicaciones. Además contribuye al diagnóstico cualitativo de obstrucción protésica y de trombosis intracavitaria. Su rendimiento diagnóstico en las prótesis aórticas no difiere esencialmente del obtenido por ETT.

VIERNES DIA 7 - SALA "C" COMUNICACIONES A LA MESA DE ENFERMERIA

E. 1. "Protocolo de enfermería sobre el recambio de marcapasos definitivo en unidad de implante."

ESCRIBANO M.D., PONS S.

Hospital General de Valencia.

OBJETIVO. - El mejoramiento de los métodos, de una tecnología cada vez más sofisticada, algunos autores se están cuestionando.

Como tal método, tiene gran valor de actividad, por lo que, nos nos llegará su aplicación por que mejoraría.

MATERIALES Y MÉTODOS. - Este protocolo se utiliza con enfermos que, contando con el factor edad, se encuentran en situaciones diferentes al momento del recambio.

1º 1.- Diferencia importante particular de marcapasos externo como modo.

1º 2.- Diferencia importante.

1º 3.- Diferencia importante.

El método a seguir, establecido en la experiencia adquirida y aplicación de una técnica, realizada en la Unidad de Implante (Cardiología), Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia.

RESULTADOS. - Diferencia con calidad de vida igual o superior (por tecnología más avanzada de la pila) a la que tenía antes del recambio.

CONCLUSIONES. - 1º.- Necesidad de protocolizar los factores de enfermería.

2º.- La protocolización y implantación beneficia la atención, al enfermo y al equipo asistencial.

3º.- Nunca olvidar el factor humano dentro del protocolo.

E. 3. "Heparinoides versus nitroglicerina en el tratamiento de las flebitis superficiales."

Enfermería 6.ª V.I.ª y 2.ª. Hospital "La Fe". Valencia.

La aplicación terapéutica de la Nitroglicerina, ha demostrado reducir la incidencia de tromboflebitis superficial ocasionada por el tratamiento intravenoso por la estimulación de la síntesis de la prostaglandina de efecto dilatador y antiagregante.

La muestra fue de 100 pacientes, 27 mujeres y 73 hombres, con un rango de edad de 23 a 89 años, seleccionados por presentar en la zona de venopunción dolor, cordón fibroso y edema.

Los resultados obtenidos fueron un menor tiempo en la desaparición del dolor, una mayor reducción del edema y un menor tiempo en la reducción del cordón fibroso con el uso de la Nitroglicerina, frente a los heparinoides. No encontramos diferencias significativas en el tiempo de reducción del edema con un u otro tratamiento, sin embargo, la tendencia a la mejora con la administración de Nitroglicerina fue mayor.

La conclusión es, que se recomienda su uso preferente y sistemático en el tratamiento de las tromboflebitis superficiales.

E. 2. "Papel de la enfermería en los implantes de marcapasos doble cámara o secuenciales".

RIESE M.ª A., VILLALBA S., RODA J.

Hospital General de Valencia.

INTRODUCCION. Se presenta el hecho fundamental del implante de un marcapasos; es el acto quirúrgico sin olvidar los cuidados preoperatorios (explicados al paciente los parámetros de la intervención, tiempo, molestias, normas de vida para el futuro). Preparación durante el implante, preparación de la zona a intervenir, técnica quirúrgica, tipos de electrodos endocavitarios.

OBJETIVOS: La terapéutica empleada en los pacientes a los que se les va a implantar un marcapasos definitivo, exige una actuación especializada asociada a una íntima relación entre el paciente, sus familiares y el equipo que lo atiende.

MATERIAL Y MÉTODOS: 220 Marcapasos doble cámara o secuenciales forman la muestra desde 1982 hasta hoy. Desde hace 2 años se incluyen en programas de corta estancia, si no se envían de inmediato a su domicilio, se hace a las 24 ó 48 h. como máximo. Nuestros implantes llevan electrodos estándar desde hace 5 años.

CONCLUSIONES: Una técnica estándar con un completo protocolo tanto médico como de enfermería, redunda en el beneficio del paciente, lo que redundará en la posibilidad de la práctica del programa de corta estancia, mejora la calidad asistencial, la satisfacción del usuario, del familiar, reducción del riesgo de infecciones y tromboembolias al ser mayor su actividad física o cuanto menos más precoz.

E. 4. "Diferencias en la evaluación de la calidad de vida en varios grupos de cardiopatas"

RUIZ ROS V., PERIS A., LLACER A., DIAZ J., RUIZ GRANELL R., PERIS PASCUAL M.D.

E.U.E. Universidad de Valencia. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Valencia.

Detectar componentes del constructo Calidad de Vida que presenten diferencias en función del tipo de padecimiento que sufren los pacientes cardiopatas crónicos con situación funcional aceptable.

Muestra retrospectiva estructurada de recogieron las respuestas a un cuestionario de alta representatividad de los diferentes factores de CV, de 107 sujetos afectos de padecimiento cardíaco crónico (53 con cardiopatía isquémica -CI-, 32 portadores de marcapasos -MP- y 22 con patología valvular -CV-) con una media de edad de 55.69 años (± 7.93) y en una clase funcional nunca superior a II (NYHA), para determinar las diferencias entre los grupos se ha recurrido al Test de Kruskal-Wallis mediante el programa SP del paquete BMDP (1990).

Resultados

Las diferencias significativas se muestran en la siguiente tabla.

Item	MP/CI Z (su)	MP/CV Z (su)	CI/CV Z (su)
Dimensión física			
-¿Cuánto agoda de otra persona para andar			2.46(3.39)
-¿Para andar un tiempo largo tengo que parar a menudo			2.34(7.33)
-¿Puedo realizar actividades que requieren un gran esfuerzo físico	2.74(9.37)		
-¿Cansado de la camata	2.07(6.40)		2.34(7.23)
-¿Bueno apetito			2.67(7.28)
-¿Cuándo me despierto en sueño inquieto			2.77(7.34)
-¿Si puedo me tiampo, separar y me levanto			
-¿Despierto	2.91(6.31)		
Dimensión psicológica			
-¿Creo que en el futuro mejoraré mi salud	3.94(6.19)		2.58(7.41)
-¿Estoy satisfecho de mí mismo	3.02(4.12)		
-¿Cierta de las cosas que me ocurren en la vida	2.38(6.54)		
-¿Me gusta el futuro de mi vida	3.55(5.91)		
-¿Me perdí el futuro y mi gusto por realizar las actividades habituales			2.53(6.73)
-¿Me falta energía para afrontar los problemas de la vida	2.04(6.32)		
-¿Siento ideas de suicidio		2.81(6.35)	
-¿Creo que los demás se dar cuenta de mi estado	2.73(6.41)		2.58(7.91)
Dimensión social			
-¿Frecuentemente he estado hospitalizado a causa de mi enfermedad	2.67(6.28)		

Conclusiones

Los ítems relativos a la dimensión física son los que muestran las diferencias entre los grupos de isquémicos y valvulares, mientras que los de la dimensión psicológica difieren a los isquémicos de los portadores de marcapasos. No se han detectado diferencias en los ítems de la dimensión social, ni entre los grupos de valvulares y portadores de MP.

INDICE DE AUTORES*

- ABAD C., 69
 AGUAR F., 9
 ALGARRA F.J., 5, 6, 7, 8, 13, 14, 23, 46, 47, 48, 49, 50, 54, P5, P9, P10.
 ALMELA M., 16,P8.
 ALMENAR L., 5, 6, 7, 8, 13, 14, 46, 47, 48, 51, 54, P5.
 ALONSO J., 9,10.
 ANDRES F., 40, 41, 42, 43, P4.
 ANDRES L., 13, 14.
 AÑON S., 5.
 ATIENZA F., 36, 61.
 BARRIOS A., 69.
 BATALLER M., 2, 29, P1, P2, P3.
 BAILEY LL., 10.
 BERENGUER J.E., 1, 18.
 BLANES M., 7.
 BORDES P., 24, 39.
 BOTELLA S., 28, 31, 34.
 BURGUERA M., 2, 25, 26, 27, 28, 29, 32.
 CABADES A., 14, 17, 18, 69.
 CAFFARENA J.M., 7, 13.
 CALPE J., P1, P2, P3.
 CAMAÑEZ T., 49.
 CAMPAYO A., 49.
 CANO M.D., 55.
 CARBONELL C., 33.
 CASANS I., 15.
 CASES P., 35, 74.
 CASTRO J.R., 63,64.
 CEBOLLA R., 22, 23.
 CEBRIAN J., 1, 17, 69.
 CENICEROS I., 1.
 COLOMER J.L., 36, 40, 41, 61.
 CONDE A., 37.
 CORBACHO T., 3, 4.
 CORTINA J., 20, 21, 30, 44, P6.
 COSIN J., 40, 41, 42, 43, P4.
 CHIRIVELLA A., 6, 8, 22, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 64, P5, P9, P10.
 CHIRIVELLA M., 7.
 CHORRO F.J., 2, 15, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 44, 52, 53, P1, P2, P6, P7.
 DELTORO A., 16, 55.
 DIAGO J.L., 35, 42, P4.
 DIAZ J., E4.
 DIEZ J.L., 51, 54, 64, P9.
 DOMINGO F.J., 37, 38, 65, 66, 67, 68.
 DOMINGUEZ J.R., 11.
 ECHANOVE I., 36.
 ENFERMERIA CARDIOLOGIA H. LA FE, E3.
 ESCRIBANO M.D., E1.
 ESPI J., 2, 29, P1, P2, P5.
 FABRA C., 36.
 FAYOS L., 1, 18.
 FEBRE E., 9.
 FENOLLAR J.V., 27.
 FERRANDIS S., 17, 69.
 FERRER J., 13.
 FERRERO J.A., 15, 19.
 FLORES A., 14.
 GARCIA CIVERA R., 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 33, 34, P7.
 GARCIA-ROLDAN J.L., 45.
 GASCON G., 52.
 GIMENEZ, F., 35.
 GIMENO J.V., 5.
 GONZALEZ R., 55.
 GRAUG G., 55.
 GRIMA A., 37, 38, 65, 66, 67, 68.
 GUDIN J., 1.
 GUERRERO J., 2, 29, P1, P2, P3.
 GUNDRY S.R., 10.
 HABA J., 55.
 HERNANDEZ M., 14, 49.
 HERNANDIZ A., 40, 41, 42, 43, P4.
 HERRERO V., 73.
 HERVAS A., 60.
 IBAÑEZ A., 11, 12, 39, 56, 57, 58, 59.
 IBAÑEZ M., 19, 20, 34, 52, P6, P7.
 INSA L., 15, 19, 20, 21, 28, 53.
 LAUWERS C., 5, 46, P10.
 LOPEZ J.A., 1, 17, 18.
 LOPEZ-ALDEGUER J., 7.
 LOPEZ-MERINO V., 2, 15, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 44, 52, 53, 70, 71, 72, P1, P2, P6.
 LOSADA A., 15, 52, P6.
 LUNA D., 9, 10.
 LLACER A., 15, 19, 21, 70, 71, 72, E4.
 LLOPIS R., 53.
 MADRIGAL J., 70, 71, 72.
 MAINAR V., 24, 57, 58.
 MARCO E., 11, 12, 39, 56, 57, 58, 59.
 MARIN F., 11, 12, 39, 56, 57, 58, 59.
 MARIN J., 45.
 MARIN J.P., 9.

* Número de la comunicación para la X Reunión de la S.V.C.

- MARMENEU J.R., 37, 38, 65, 66, 67, 68.
 MARQUES J.L., 13.
 MARTI S., 6, 47, 48, 49, 50, 51, 63, P5, P9.
 MARTIN J., 63, 64.
 MARTINEZ J.G., 11, 12, 39, 56, 57, 58, 59, 73.
 MARTINEZ L., 5, 48, 51, P10.
 MARTINEZ M.L., 16.
 MARTINEZ DIAGO V., 16.
 MARTINEZ DOLZ L., 22.
 MARTINEZ LEON J., 33.
 MARTINEZ MAS M.L., 19, 20, 31.
 MARTINEZ RUIZ A., 23.
 MASSUTI B., 12.
 MATAMOROS J., 44.
 MAUER M.R., 10.
 MELIA R., 3, 4.
 MERINO J., 25, 32, 53.
 MIQUEL M., 35, 74.
 MIRALLES LL., P3.
 MIRO V., 5, 6, 7, 8, 46, 47, 48, 51, 54, P5.
 MOLES J.L., 9.
 MONMENEU J.V., 20, 30, 44, 52, P6, P7.
 MONTERO A., 9, 10.
 MORA V., 6, 8, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 54, 55, 63., 64, P5, P9, P10.
 MORELL S., 27, 30, 31, 32, 33, 34, 53, P7.
 MORENO M., 14.
 MORENO M.T., 22, 50, 54.
 MUÑOZ J., 15, 19, 20, 21, 52, 53, P6, P7.
 MUSOLES S., 26.
 NAVARRO R., 18.
 OLAGÜE J., 47, 49, 50, 63, 64, p9.
 OLIVARES D., P3.
 OLTRA R., 1, 18.
 ORDOÑO J.F., 35, 74.
 ORRIACH M.D., 55, P8.
 ORTUÑO D., 12, 39, 47, 56, 58, 59.
 OSA A., 6, 8, 50, 63, 64, P5.
 OTERO E., 33.
 PALACIOS V., 18, 22, 23.
 PALENCIA M., 5, 7, 13, 14, 17, 18, 54.
 PALLARES V., 41, 43.
 PARDO J., 41, 42, 43.
 PERELLO A., 8.
 PEREZ E., 62.
 PEREZ J.L., 36, 61.
 PEREZ P.L., 35, 74.
 PERIS A., E4.
 PERIS M.D., E4.
 PICO A., 11.
 PITARCH R., 17, 69.
 POMAR F., 40, 41, 43, 62.
 PONS S., E1.
 PORTOLES M., 41.
 QUERCHFELD A., 21, 26.
 QUESADA A., 60.
 QUILES J.A., 11, 12, 39, 56, 57, 58, 59, 73.
 REYES I., 7.
 RIDOCCI F., 36, 61, 62, P8.
 RIESE M.A., E2.
 RINCON A., 22, 23.
 RODA J., 61, 62, E2.
 ROLDAN A., 6, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 64, P5, P9.
 ROLDAN I., P10.
 RUBIO A., 45.
 RUBIO M., 59.
 RUIZ J., 1, 17, 69.
 RUIZ R., 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, P7, E4.
 RUIZ S., P8.
 RUIZ V., E4.
 RUVIRA J., 60.
 SALVADOR A., 3, 16, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 54, 55, 64, P5, P8, P9, P10.
 SAMPER M.J. 16.
 SANCHEZ C., 45.
 SANCHEZ E., 47, 63, 64, P9.
 SANCHIS J., 2, 15, 19, 20, 21, 25, 26, 29, 44, 53.
 SANCHO-TELLO M.J., 60, 63, 64.
 SANJUAN R., 27, 30, 31, 32, 33, 34, 53.
 SANTARRUFINA C., 17, 69.
 SAYEGH K., 2, 28, 32.
 SIMON E., 35.
 SOGORB F., 11, 12, 39, 56, 57, 58, 59.
 SOLAZ J., 40, 42, P4.
 SORIANO E., 8.
 SOTILLO J.F., 46, 48, 50, 51, 60, P5, P9, P10.
 SUCH L., 44.
 TALENS A., 13.
 TODOLI J., 62.
 TOVAR O., 9, 10.
 VALENTIN V., P3.
 VALERO J.L., 37, 38.
 VALLS F., P3.
 VEGA L., 16.
 VELASCO J.A., 36, 61.
 VICENTE J.L., 7.
 VILAR J.V., 36, 61, 62.
 VILLALBA S., 61, 62, E2.
 ZARAGOZA C., 62.

INDICE DE MATERIAS*

Ablación transcater por radiofrecuencia	31, 33, 34, P7	Función auricular post-cardioversión	55
Acromegalia	11	Función diastólica	73
ACTP	14, 19, 22, 23	Hipercapnia	1
Afectación cardíaca	8, 11	Hipertensión arterial	65, 66, 67, 68, 70, 71, 72, 73
Análisis espectral	P2	Hipertensión arterial juvenil	65, 66, 67, 68
Aneurisma seno Valsalva	46	Holter	18
APACHE II	69	Holter de TA	65, 66
Aplicaciones informática	P1, P2, P3, P8	Hospitalización por cardiopatías	5
Apnea del sueño	35, 74	Hipertrofia ventricular izquierda	66, 68, 73
Arritmias	35	IAM	15, 17, 18, 19, 20, 21, 26, 36, 58
Aturdimiento miocárdico	53	Índice pronóstico	69
Autoregulación coronaria	45	Isquemia residual	18, 36
Cardiología extrahospitalaria	3, 4	Lipoproteína (a)	16
Cardiopatía coronaria	16	Lupus eritematoso sistémico	8
Cardioprotección farmacológica	42	Marcapasos	61, 62, 63, 64
Cirugía cardíaca	9, 13	Masas cardíacas	P9
Comparación cohortes	17	Metodología	25, 29, 30, 34, 39, 57, P3
Conducción nodal	44	Miocardio en riesgo	59
Coronariografía	19	Miocardíopatía dilatada	28, 47
Cuantificación insuficiencia mitral	57	Muerte súbita	42, P4
Detección auricular	63	Pendiente ST/FC	39
Diabetes mellitus	16	Pericardiocentesis	56
Disección aórtica	9	Potenciación postextrasistólica	21
Disección coronaria	23	Pronóstico	18, 23, 28, 36, 58
Disfunción protésica	P10	Pronóstico postIAM	18, 36, 58
Disfunción ventricular izquierda	6	Prueba de esfuerzo	15, 36, 39
Disnea	3, 4	Recuperación funcional post-isquemia	43
Dolor torácico	3	Remodelación ventricular	20
ECG-alta resolución	32, P3	Ritmos circadianos	25, 26, 27, 28
Ecocardiografía bidimensional	68	Serie temporales RR	P1, P2
Ecocardiografía Doppler-Color	57	SIDA	6
Eco-Dobutamina	15, 53	Síndrome X de Reaven	67
Ecocardiografía de stress	15, 53, 58, 59	Sobrecarga volumétrica VD	50
Ecocardiografía transesofágica	48, 51, 54, P5, P7, P9, P10	Superficie isovelocidad proximal	57
Edema agudo de pulmón	1	Supervivencia modo DDD	
Endocarditis infecciosa	P5	Tabaco	2, P4
Enfermedad coronaria aguda	69	Taponamiento cardíaco neoplásico	12
Entrenamiento físico	37, 38	Taquicardia por reentrada nodal	30
Epidemiología	3, 4, 5, 13, 60, 74	Taquicardia supraventricular	34
Estimulación bicameral	61	Tiempo relajación isovolumétrica	P6
Estimulación VDD monosonda	63	Trasplante cardíaco pediátrico	10
Estudio epidemiológico	70, 71, 72, P4	Trasplante cardíaco	7, 10
Estudio multicéntrico	55	Trasplante cardiopulmonar	7
Experimentación animal	40, 41, 42, 43, 44	Trombolisis	15, 19, 20
Experimentación in vitro	45	Valores normales	32
Extracción percutánea		Variabilidad extrasistólica ventricular	27
fragmentos intravasculares	24	Variabilidad RR	2, 25, 26, 29
Factores de riesgo	73	Vía implante marcapasos	62
Fibrilación auricular	52	Viabilidad miocárdica	21
Fibroelastoma papilar mitral	49		
Flujo transmitral diastólico	47, 52		

* Número de la comunicación para la X Reunión de la S.V.C.

AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la X REUNION, a las siguientes entidades oficiales y empresas privadas.

LABORATORIOS FARMACEUTICOS

- ALMIRALL
- BAYROFARM
- BOEHRINGER INGELHEIM
- CIBA GEIGY
- DUPONT PHARMA
- ESTEVE
- ICI - FARMA
- KNOLL
- LACER S.A.
- MERCK IGODA, S.A.
- PARKE DAVIS
- PFIZER S.A.
- PIERRE FABRE
- ROBERT
- SANOFI
- SCHERING PLOUG, S.A.
- SQUIBB
- TECNOBIO
- URIACH
- ZAMBON

OTRAS COLABORACIONES:

- BANCAJA
- BIOTRONIK
- CAJA MADRID
- CORREDURIA DE SEGUROS BARRON
- INSVACOR
- MEDTRONIC HISPANIA S.A.
- MENARINI
- M.S.D.
- VITA S.A.

UNIKET RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



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”. Dzau, 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 sulfhidrilo. 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. **Distinción 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 depleción 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. **Hipercalemia 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, hidroclorotiazida, 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%), nictis (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.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Informe del presidente	
R. Cebolla Rosell	205

INFORME: ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1993

Acta anterior	207
Informe del Secretario	207
Informe del Presidente del Comité Organizador de la X Reunión	208
Informe del Tesorero	209
Informe del Editor	209
Secciones	210
– Cardiopatía Isquémica	
– Ecocardio-Doppler	
– Hipertensión Arterial	
– Fisiología y ECG del Ejercicio	
Grupos de trabajo	211
– Cardiología en las fuerzas Armadas	
– Insuficiencia Cardíaca	
– Hemodinámica y Cardiología intervencionista	

INSVACOR	212
Premios X Reunión	213
Ruegos y Preguntas	214
Elecciones	215
Proyecto de la nueva Junta	215

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Recuperación funcional del miocardio aturcido por isquemias breves y repetidas	
V. Pallares, J. Cosin, F. Andrés, A. Hernández, F. Pomar, J. Pardo	217

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Ayuda a tesis doctorales	220
INSVACOR	220
Tribunales de Cardiología	220
XI Reunión S.V.C.	220

Latido

Órgano 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 4 - Nº 11 - MAYO - JUNIO 1993

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:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Presidente electo:
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

Vicepresidentes:
CARLOS GUALLAR UREÑA (C)
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)

Secretario:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Secretario electo:
JOSE LUIS MARQUES DEFEZ

Tesorero:
ANTONIO FLORES PEDAUYE

Vocales:
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)
FRANCISCO POMAR DOMINGO (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Salvador Morell Cabedo
Secretario: Miguel Palencia Pérez

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Vicente Bertomeu Martínez
Secretario: Vicente Mora Llabata

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Francisco Ridocci Soriano

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar
HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

EDITORIAL

INFORME DEL PRESIDENTE

Al finalizar la actuación de esta Junta Directiva, es una obligación examinar la actividad de la misma al frente de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**.

Tal como nos propusimos al tomar posesión hace dos años, la Reunión Anual ha sido la oportunidad elegida para desarrollar al máximo, la actividad científica de nuestra Sociedad. Con esta intención hemos pretendido llevar una línea creciente, en cuanto calidad científica y de organización de la misma. Hemos tenido que equilibrar dos aspectos; por un lado su duración y por otro el grado de participación de la miembros de nuestra Sociedad en las mesas redondas y simposia organizados. El pasado año en Benicasim, pudo parecer que la prolongación de la actividad científica en un día completo mas, era excesiva debido a las obligaciones laborales de sus miembros, exigiendo a estos un esfuerzo participativo que agradecemos. Por otro lado hubo también una participación muy numerosa, de científicos extranjeros y nacionales de fuera del ámbito de nuestra Sociedad, quizás en detrimento de la actuación de nuestros propios miembros. Por estas razones, hemos vuelto en esta **X Reunión**, al esquema ya tradicional de dos días de actividad científica, lo que ha exigido de vosotros un esfuerzo más concentrado. Este año hemos procurado también, que en las mesas redondas incluidas en el programa normal, quedara reflejado el el trabajo y la opinión de los miembros de nuestra sociedad. De hecho la participación de los mismos en la composición de las mesas ha sido mayoritaria, sin renunciar por ello a la presencia de destacados invitados que aportarán su valiosa colaboración. La valoración del resultado de nuestras intenciones os corresponde a vosotros.

El número y calidad de las comunicaciones científicas presentadas, son un buen indicador de la actividad de los miembros de nuestra Sociedad. En contra de la tendencia mostrada desde el comienzo de incluir comunicaciones, como parte del programa científico de nuestra Reunión el pasado año observamos una disminución del número de comunicaciones, que ha sido compensado sobradamente este año, donde se ha recobrado su número así como el de poster, sin menoscabo de su calidad. Tal como nos propusimos, se ha incrementado el número y dotación económica de los premios, como un estímulo adicional al natural interés participativo y científico de los miembros de nuestra Sociedad. Se ha dotado también un premio al mejor poster. Todo esto ha sido posible gracias al esfuerzo del Comité Organizador de la esta X Reunión Anual.

Este año hemos procurado que la **hipertensión arterial** tuviera un mayor peso dentro de la actividad científica de la Reunión. Para ello se ha programado una mesa redonda y un simposium. El objetivo ha sido, independientemente de su interés específico que para el cardiólogo tiene la hipertensión, reclamar el protagonismo que la **Sociedad Valenciana de Cardiología** debe de tener en esta materia, en comunicación de interés con la Sociedad Española de Cardiología, referente de nuestra Sociedad filial. En este sentido esta Junta Directiva, quiere concienciar a sus miembros de la necesidad de no renunciar al papel protagonista, que por su actividad diaria y por la significación de su repercusión sobre el corazón, le corresponde en esta materia. Reforzar el papel del cardiólogo en los estudios sobre hipertensión y transmitir su importancia como pieza clave en la valoración de la misma. en aquellos foros de conciencia social debe de ser una necesidad ineludible de la S.V.C.. Este papel no debe interpretarse como exclusivo, pero si debe reclamarse como fundamental e irrenunciable.

Los Cursos de Formación Continuada han tenido lugar este año, con una asistencia

mayor aunque desigual. Sus resultados dejan de ser óptimos en muchas ocasiones, según resultados dejan de ser óptimos en muchas ocasiones, según la opinión de los representantes de distintas sociedades filiales de la Sociedad Española de Cardiología. Las causas son diversas, entre las que no es la menos importante la cantidad de conferencias, cursos, reuniones, etc. que se realizan simultáneamente. Sin embargo, esta es una actividad esencial para las sociedades cardiológicas, si queremos que su actividad trascienda en la comunidad médica, y la concurrencia con la de otras entidades, debe de ser un estímulo para buscar estímulos que los hagan más atractivos. Esta ha sido la intención de esta Junta Directiva. Pensamos que es fundamental esta actividad, por cuanto con ellos podemos transmitir la puesta al día en temas cardiológicos, en ámbitos que normalmente no tiene acceso a dicha información. No es pues extraño, que los cursos realizados en comarcas alejadas de las capitales provinciales y dirigidos a médicos de asistencia primaria, hayan tenido mayor nivel de participación.

Las Secciones Científicas han mantenido una actividad que en algunos casos podemos catalogar de notable. Su participación en la selección de los temas y en la propuesta de moderadores y ponentes para desarrollarlos, ha sido decisiva. A instancia de la Conselleria de Sanidad, transmitida a esta presidencia, se solicito de las secciones de Hipertensión y Cardiopatía Isquémica sendos protocolos, como borrador de trabajo para ulterior discusión. El elaborado por la Sección de Hipertensión ya ha sido entregado a la Conselleria, sin que por desgracia y tal vez debido a cambios en las personas responsables de los organismos solicitantes, no hemos obtenido respuesta, ni se ha concretado ninguna propuesta de trabajo.

Los cambios realizados en la gestión de la revista **Latido**, han supuesto una mejora en la misma, consiguiéndose ya el pasado año, la autofinanciación. Desgraciadamente esto ha supuesto para el editor Dr. J. Ruvira, una carga adicional de trabajo, compensada en parte por la valiosa ayuda del comité editorial nombrado el pasado año. Este esfuerzo del editor es valorado por esta Junta Directiva y el reconocimiento de su labor y dedicación es una querida obligación.

Un año más hemos solicitado la colaboración de la **industria farmacéutica y médico-instrumental**, obteniendo igualmente una respuesta favorable. Queremos agradecer una vez más su ayuda, sin la que obviamente no sería posible realizar la actividad científica de nuestra sociedad. Esta Junta Directiva desea agradecer especialmente la ayuda obtenida este año, por cuanto la situación económica es menos favorable que en pasados años. Su esfuerzo es más de agradecer cuanto que, la concurrencia con otras sociedades, que inciden en actividades paralelas, puede suponerles una mayor carga económica. Esta Junta Directiva en un gesto de comprensión, ha procurado esta año no aumentar el nivel de sus solicitudes e incluso las ha disminuido en algunos capítulos.

Tras dos años de actuación, a esta Junta Directiva que termina hoy su mandato, solo le resta agradecer a todos vosotros la colaboración prestada, solicitando la comprensión para nuestros errores, en el convencimiento de que nuestra intención solo ha sido aumentar, si nos ha sido posible, el caudal de credibilidad acumulado por nuestra Sociedad en su ya larga trayectoria.

ROMUALDO CEBOLLA ROSELL
Presidente de la S.V.C.

INFORME:

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1993

El día 7 de mayo de 1993, en el salón de actos del **Hotel Monte Picayo de Puzol** (Valencia), sede de la X REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, tuvo lugar la Asamblea General Ordinaria de la Sociedad correspondiente al año 1993, que comenzó a las 19.30 horas.

1. ACTAS

Tal como señalaba el orden del día se comenzó con la lectura por parte del secretario del acta correspondiente a la anterior Asamblea, que tuvo lugar el día **8 de mayo de 1992** en el Hotel Orange de Benicasim. El acta de la misma fue publicada en el número de mayo-junio 92 de esta revista (Latido 1992; 4:66-9). Finalizada la lectura, el acta fue aprobada por los asistentes.

2. INFORME DEL SECRETARIO

El Dr **José Vicente Gimeno**, secretario de la Sociedad, presentó a continuación su informe.

Comenzó su intervención manifestando su satisfacción por haber alcanzado las metas propuestas hace dos años, al ser encargada esta Junta de la gestión de la Sociedad Valenciana de Cardiología, superando incluso en algunos puntos las previsiones iniciales.

Todo ello ha sido posible gracias a la colaboración de todos y cada uno de los miembros de esta Sociedad que ha respondido excepcionalmente a todas las peticiones que desde esta Junta se han solicitado.

La Sociedad Valenciana de Cardiología, no solamente los miembros de la Junta sino la Sociedad considerada globalmente debemos felicitarlos por las buenas directrices por las que se está encaminando esta sociedad, que es sinónimo del progreso de la misma. Estimo que habremos cometido también algún error, que en nombre de la Junta y desde esta tribuna espero sabréis perdonarnos. Desde la secretaría de esta Junta quiero daros las gracias a todos con el deseo de que la colaboración con las futuras Juntas Directivas siga tan vivo como con la presente.

ALTAS Y BAJAS

Seguidamente, el secretario informó sobre la relación de **altas y bajas** durante el período transcurrido desde la anterior Asamblea hace un año.

Nuevos socios para ser ratificados por la Asamblea:

- Javier Alonso de Begoña, socio numerario, de Valencia
- Carmen Rosa Fabra Ortiz, asociada, de Carlet (Valencia)
- Miguel Lafuente Casanova, socio numerario, de Gandía (Valencia)
- Daniel Luna Arnal, socio numerario, de Valencia
- Silvia Mazza Restano, socia numeraria, de Valencia
- Ana María Osa Saez, asociada, de Valencia
- Marta Requena Lavilla, socia numeraria, de Valencia
- Ana Rubio Pérez, socia numeraria, de Alicante

Bajas:

- Rafael Colomina Lillo, de Gandía, fallecido
- Miguel Guardiola Fuster de Alicante, a petición propia
- Francisco Lucas Amoros de Castellón, a petición propia
- Manuel Olmos Rico, de Valencia, a petición propia
- Luis Rucabado Aguilar, de Valencia, por traslado
- Pilar Sánchez Albo, de Castellón, a petición propia
- Jordi Serra Flores, de Valencia, por traslado
- Lourdes Tortosa Latonda, de Valencia, a petición propia

Por lo que tras la aprobación por parte de la Asamblea, el número de socios queda igual al de la anterior Asamblea, en 320, de los cuales 242 son numerarios y 78 miembros asociados.

ACTIVIDADES REALIZADAS

- Realización del III CURSO DE FORMACION CONTINUADA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES con los siguientes temas elegidos:

Manejo del paciente hipertenso
Manejo del paciente con cardiopatía isquémica
Manejo del paciente con insuficiencia cardíaca

- En Alicante: Elda, Orihuela y Denia
- En Castellón: Colegio de médicos de Castellón, Nules, Villareal y Alcora.

- En Valencia: Colegio de médicos de Valencia, Gandía, Xátiva y Ceste.

- Realización del IV CURSO DE FORMACION CONTINUADA EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES con los siguientes temas:

– **Hipertensión y cardiopatía isquémica**
 – **Manejo del paciente con disnea**
 – **Diagnóstico y tratamiento del dolor torácico**

- En Alicante: Alicante, Elche, Alcoy y Villajoyosa.
- En Castellón: Colegio de médicos de Castellón, Vallduxo, Burriana y Villareal.
- En Valencia: Colegio de médicos de Valencia, Centro de Salud de Liria y Requena.

- IX Reunión de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA realizada en Benicasim, en mayo de 1992.

- X Reunión de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA en Puzol.

LATIDO

El secretario comunicó la decisión de la Junta Directiva, de reenumerar al editor, decisión tomada en ausencia del mismo, por los gastos y trabajos de edición, con 25.000 pesetas por número de Latido con efecto retroactivo a los números editados por esta junta.

SOCIOS DE HONOR

El secretario en nombre de la Junta Directiva, solicitó el nombramiento de **miembro honorífico**, por la labor desarrollada en la secretaría técnica de la Sociedad, su dedicación y eficiencia a **D. José Brú** de Laboratorios Lacer.

Y como socios de honor a los socios numerarios: **Dr José Tirso Corbacho Ródenas** y **Dr José Roda Nicolás** presidentes del comité organizador de la IX y X Reunión respectivamente por su buena gestión y éxito de las mismas.

Finalizó el secretario dando las gracias a los todos los miembros de la SVC y ofreciendo sus mejores deseos para la nueva Junta.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE ORGANIZADOR DE LA X REUNION

El Dr José Roda Nicolás, Presidente del Comité

Organizador de la X REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA, comenzó su intervención manifestando que uno de los principales objetivos planteado por el Comité Organizador para esta Reunión, había sido el que fuera lo más agradable y participativa posible para todos los miembros de nuestra Sociedad. *Pensamos, continuó, que dicho objetivo se ha visto cumplido de sobra gracias a la participación de los socios, con 201 inscripciones, una de las participaciones más numerosas de las últimas Reuniones.*

Por otra parte el número de comunicaciones presentadas ha sido de 86, habiéndose visto obligados el comité científico, por su elevado número que desbordaba las previsiones, a pasar a parte de ellas a posters.

Para estimular la participación de los socios en las comunicaciones, que es uno de los motivos principales de nuestras Reuniones, se ha procedido a unificar los premios a 100.000 pesetas. Para ello ha hecho falta el esfuerzo del Comité Organizador, al que aprovecho para agradecer desde aquí su inestimable colaboración, habiéndose creado 11 premios, uno por cada sección a la que se presentaban las comunicaciones y otro para el mejor poster.

Finalizó su intervención agradeciendo su ayuda a las empresas farmacéuticas y a las otras entidades colaboradoras sin las cuales no podrían realizarse estas reuniones. Resaltó la gran ayuda que ha supuesto para la organización de esta Reunión las personas de Laboratorios Lacer, con el laborioso trabajo y entrega que supone la secretaría de una Reunión de semejante envergadura, y sin las cuales no podrían realizarse con tan completo éxito.

Por último, el Dr Roda agradeció su presencia a todos los asistentes a esta Reunión deseando un final feliz a todos.

4. INFORME DEL TESORERO

El Dr **Rafael Sanjuán Máñez**, informó sobre la situación económica de la sociedad.

El año 91 partimos de la cantidad de 2.430.000 pesetas, encontrándose entonces todavía pendientes de pago los cursos de formación continuada, que suponían 20.000 pesetas por curso y participante. Hay que señalar que los socios no cotizan a la Sociedad a partir de los 60 años de edad, y que por otra parte, pese a la inflación, no se han aumentado las cuotas en los últimos años.

Pese a lo señalado anteriormente, después del incremento económico procedente de la Sociedad Española de Cardiología por el Congreso de Cardiología celebrado el pasado año en Valencia, en la actualidad la tesore-

ría de la Sociedad dispone alrededor de 4 millones de pesetas. Un superávit importante ya que prácticamente se ha duplicado la cantidad de hace un año, encontrándonos solamente pendientes de los resultados económicos de la X Reunión, que creemos va a tener un balance positivo de unas 500.000 pesetas.

El tesorero finalizó su informe señalando que no quedaba ninguna deuda pendiente a la editorial, y ofreció la posibilidad de una mayor pormenorización de todas las cuentas a aquellos Socios que estuviesen interesados por las mismas.

El Dr **Adolfo Cabades** preguntó, lo que había supuesto para la Sociedad, los beneficios del Congreso de la Sociedad Española de Cardiología que se celebró en Valencia. Le respondió el Dr **Romualdo Cebolla**, que la cantidad había sido de 2.700.000 pesetas.

Tras lo cual fue aprobado dicho balance por la Asamblea.

5. INFORME DEL EDITOR

El Dr **Jorge Ruvira** leyó su informe sobre las actividades editoriales realizadas desde la anterior Asamblea.

1) Publicaciones desde la anterior Asamblea

• Volumen 3

- Número 18 (Nov-Dic 91): Endocarditis bacteriana. Mesa de la Reunión de mayo de 1991.

- Indices del Volumen 3: Sumarios por secciones, autores y temático. Realizado con la colaboración del Dr Guillermo Grau del Comité de Redacción.

• Volumen 4

- Numero 2 (Mar-Abr 92): Con el informe de la pasada Asamblea.

- Numero 4 (May-Jun 92)

- Número 5 (Jul-Ago 92)

- Número 6 (Sep-Oct 92)

- Número 7 (Nov-Dic 92)

- Número 10 Extraordinario X Reunión, realizado con la colaboración del Dr Ridocci del comité editorial.

En este número se ha introducido como novedad, aunque ya se hizo en el extraordinario que recogía los resúmenes de las comunicaciones de la Reunión Internacional de Ecografía que se realizó en Valencia, la reproducción reducida de los originales, lo cual se ha convertido en una practica habitual a nivel de las sociedades científicas (SEC este año, y Sociedad de Cardiología Europea). Esto supone un ahorro por número en torno a las 200.000 pesetas.

2) En imprenta, actualmente se encuentra el número 8 correspondiente a enero-febrero 1993, que por falta de material se ha retrasado.

3) Nueva sección. A partir del número 2 de este Volumen aparece como nueva sección "Actualización en" cuyo fin es la puesta al día en temas cardiológicos tanto clásicos como otros aspectos más novedosos. Hasta el momento se han publicado:

- Desfibriladores automáticos implantables
- Cirugía de reparación valvular
- Anticoagulación en la angina inestable

4) Tapas. Como en anteriores volúmenes al finalizar el 3º se ha ofrecido a los socios las tapas para encuadernar el tomo, gracias a la colaboración de laboratorios Lacer.

5) Comité editorial. Tal como se ha informado, el comité editorial de Latido ha tomado más protagonismo en esta etapa, realizándose reuniones periódicas y creando la figura del redactor ejecutivo, de forma rotatoria entre sus miembros, para la coordinación de cada número editado.

6) Situación económica. Desde la anterior Reunión el presupuesto de Latido se ha ajustado al ofertado por laboratorios Lacer, manteniendo el actual formato, con 20 páginas y frecuencia bimensual. El número extraordinario dedicado a la X Reunión ha sido financiado por los presupuestos de la misma, pero con el ahorro de 200.000 pesetas. Todo ello ha repercutido en una nula carga económica para la Sociedad.

7) Por último quiero aprovechar esta intervención para expresar como siempre, nuestro mayor agradecimiento a los Laboratorios Lacer por su inestimable ayuda, tanto humana como económica, sin la cual sería imposible el mantenimiento de esta publicación en las condiciones actuales.

6. SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

Cardiopatía isquémica

El presidente de la sección de Cardiopatía Isquémica Dr **Francisco Valls** presentó el informe anual preceptivo.

La sección ha realizado con una buena acogida, una encuesta inicial sobre datos epidemiológicos en pacientes cardiológicos agudos en general. Los datos disponibles en la actualidad han sido recogidos en seis meses,

habiendo participado aproximadamente el 50% de hospitales de nuestra Comunidad. Como avance preliminar podemos adelantar que la Mortalidad del infarto de miocardio agudo, como promedio en nuestra Comunidad es de un 15%. El 39% de los pacientes que ingresan en nuestras unidades son mujeres. El 59% de enfermos que ingresan en dichas unidades son infartos de miocardio agudos. La unidades coronarias de todos los hospitales menos uno son dependientes de Medicina Intensiva.

Se han realizado elecciones para la nueva presidencia y secretaria en los próximos 3 años y habiéndose elegido presidente al Dr Salvador Morell y secretario el Dr Miguel Palencia.

Ecocardiografía y Doppler

Por ausencia del Dr Moreno Rosado, leyó el informe de la sección el secretario de la misma, Dr **Rafael Payá**.

Durante el último año, han continuado las **reuniones trimestrales** que han venido siendo habituales desde que empezó esta Junta. El 26 de Junio del 92, se realizó la reunión en Gandía, se inició la evaluación conjunta del protocolo de valoración de valvulopatías, proyecto que se había lanzado a principios del pasado año. La siguiente reunión tuvo lugar en Valencia en el mes de noviembre, y la última el 26 de marzo del 93, en la que se presentó un protocolo conjunto de informe sobre valvulopatías, elaborado por el presidente de la sección Dr Juan Moreno y los doctores Sotillo, Payá, Chorro y Valls, a fin de unificar los términos utilizados. El Dr Juan Moreno ha quedado encargado de su redacción definitiva que será publicada en Latido en los próximos números.

Señaló también el Dr **Payá**, que durante este curso se han recibido las **cintas de video de la Clínica Mayo**. Son 10 cintas de ecocardiografía-Doppler, que van a estar depositadas en la sección, a disposición de todos los miembros de la sociedad a través de la nueva Junta.

Con este años se cierra el ciclo de tres años de la actual junta directiva de la sección, habiendo sido el acontecimiento más señalado la celebración del Simposium Internacional de Eco-Doppler cardíaco, que tuvo lugar en abril del 91, organizado por el Dr Salvador con el apoyo de la sección.

Finalizó su intervención anunciando la composición de la nueva junta de la sección, elegida esa misma tarde.

Presidente: Vicente Bertomeu (Alicante)
Secretario: Vicente Mora (Valencia)

Vocales: Guillermo Grau (Alicante)
Manuel Bañó (Castellón)
Dolores Orriach (Valencia)

Hipertensión Arterial

El Dr **Francisco Javier Domingo**, presidente de la sección de hipertensión, presentó el informe anual de la misma.

La sección ha continuado durante este año, con la idea de concienciar al cardiólogo, de la importancia de considerar a la hipertensión arterial como una enfermedad que debe controlar el médico de cabecera, pero con complicaciones cardíacas muy frecuentes, que obligará a solicitarnos con frecuencia colaboraciones. Abogando por la necesidad de una sección de hipertensión en los servicios de cardiología, con espacio físico y responsable. Ya se ha realizado alguna reunión con este fin, aunque no existe una actividad en los servicios sobre esta idea.

A principios de julio pasado se nos solicitó con urgencia, un protocolo de hipertensión por parte de la Consellería de Sanitat, enviándose un voluminoso estudio de 20 folios, aunque sin el conocimiento de su utilidad.

Se han realizado numerosas reuniones encaminadas a la realización de un libro blanco sobre Hipertensión Arterial en la Comunidad Valenciana, y fruto de ello tenemos en actualmente en imprenta el libro, que mostró a la Asamblea, faltando aproximadamente 60 hojas y algún detalle, ocupando unos 260 folios, y que esperamos salga pronto a la luz.

En el mes de marzo en colaboración con el grupo de trabajo de las fuerzas armadas, se realizó una Reunión nacional sobre cardiología en el joven, con temas epidemiológicos y de prevención.

La idea de este año de mandato que nos queda, es la de que se plasme en hechos concretos, la consideración de la hipertensión arterial como enfermedad cardiológica.

Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio

El secretario de la sección Dr **Francisco Ridocci**, realizó el informe en ausencia del presidente de la misma Dr **José Antonio Ferrero**.

Los miembros de la sección de Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio han participado en dos mesas redondas en esta X Reunión: Estratificación de

Riesgo post Infarto de miocardio agudo y Técnicas diagnósticas en hipertensión arterial.

La sección ha aceptado la propuesta por parte del editor de la revista Latido, para realizar una revisión actualizada del seminario sobre pruebas de esfuerzo que se realizó hace 5 años, y al mismo tiempo organizar una encuesta sobre disponibilidades técnicas de laboratorio de esfuerzo existentes en los centros de la Comunidad Valenciana.

Existe en la sección, el proyecto de organizar una reunión en la primavera de año 94, como jornadas de puesta al día en cardiología de esfuerzo.

Marcapasos

El secretario de la sección Dr **Ricardo Ruiz**, en ausencia del presidente Dr **José Luis Diago**, leyó a la Asamblea el informe anual.

La sección organizó la reunión tradicional el 6 de noviembre del 92 en Valencia, el tema de la reunión fue marcapasos DDD moderados por R, y los ponentes fueron los Dres. Morell y Ridocci.

En esta Reunión se realizó una mesa de Marcapasos organizada por la sección "in memoriam" del Dr Aranda Tebar, que estuvo moderada por el Dr Roda, y que trato acerca del Substrato de los pacientes portadores de marcapasos.

Grupo de trabajo de Cardiología en las fuerzas armadas

Realizó el informe el responsable de este grupo Dr **José Lorenzo Valero**.

Durante este año la actividad del grupo se ha seguido centrando en la aparición de la patología en el joven durante su estancia en las Fuerzas Armadas. Se ha continuado con el estudio de la hipertensión arterial, con los recientes estudios de diagnóstico y seguimiento, para ver si siguen en el mismo estado o ha variado su evolución.

Por otro lado se han hecho estudios en este año 92, sobre patología Cardiovascular Juvenil de todos los jóvenes incorporados desde los centros provinciales de reclutamiento.

Como ya ha mencionado el Dr Domingo, se ha realizado la Reunión Nacional sobre Cardiología en el Joven y participación en el II Congreso Nacional de la Cardiología en las Fuerzas Armadas, realizado el día anterior en el mes de marzo.

Se está realizando un trabajo en colaboración con la cátedra de fisiología de la Facultad de Medicina de Valencia sobre **radicales libres**, habiéndose presentado un par de comunicaciones en esta Reunión, que recogió en parte de este trabajo.

Por último este grupo de trabajo está abierto a la colaboración de la sociedad en todos los temas, resaltando el gran número de jóvenes que podemos aportar.

Grupo de Trabajo sobre Insuficiencia Cardíaca

Informó el responsable de este grupo Dr Juan Cosín.

El Grupo de trabajo de Insuficiencia Cardíaca ha seguido participado en el estudio **ESTIC** (Estudio Comparativo de Supervivencia insuficiencia Cardíaca grado II y III en pacientes ambulatorios, entre inhibidores de ECA y digital).

Actualmente tiene randomizados 340 pacientes, habiendo de llegarse a una muestra de 470 para que sus diferencias tuvieran valor estadístico. En el momento actual el estudio se ha ampliado a otros grupos, de hecho se ha incorporado el grupo de Gandía. Presentamos una comunicación en el Congreso Monográfico de Insuficiencia Cardíaca que ha sido aceptada para poster. Congreso Mundial a celebrar en Ginebra.

Después hemos continuado con el estudio **MUSIC** (Mortalidad Real de la ICC grado IV), terminada la primera parte, en la cual se trataba de conocer la mortalidad de la insuficiencia cardíaca grado IV, en pacientes tratados con inhibidores de la ECA en nuestro país. Hemos recogido 99 pacientes que se han seguido durante seis meses y ahora se está realizando el estudio estadístico, por lo que no tenemos resultados todavía.

Próximamente tendremos una reunión los responsables de este estudio para ver si pasamos a la fase II, que es asociar antiarrítmico a un inhibidor de la ECA para ver si puede reducir la mortalidad súbita, en caso de que la mortalidad súbita sea importante, y no haya sido modificada teóricamente por los inhibidores de la ECA.

Con respecto al grupo de trabajo de insuficiencia cardíaca, solicité a la **Sociedad Española de Cardiología** la creación en la misma de un grupo similar, la Sociedad me contestó que lo hiciera dentro de la sección de cardiología clínica, y así se hizo. La sección de Cardiología clínica de la SEC, cuyo presidente es el Dr Rivera lo aceptó, y de igual modo está en trámite la creación de un grupo de trabajo de insuficiencia cardíaca en la **Sociedad Europea de Cardiología**.

Esto lo vengo a decir porque si se tratara de una

situación más permanente probablemente sería aconsejable crear una sección de Insuficiencia Cardíaca en la SVC para que de este modo, hubiera más actividad que lo que corresponde a un grupo de trabajo como son las participaciones en los congresos, sino que hubiesen actividades continuadas.

El 28 de mayo habrá una reunión en Valencia, sobre avances en la insuficiencia cardíaca, con dos mesas redondas, una dedicada a miocardio recuperable, y otra sobre mortalidad en insuficiencia cardíaca.

Grupo de trabajo de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

El responsable del grupo Dr Luis Insa informó a la Asamblea.

Este ha sido el último grupo de trabajo que se incorpora a la Sociedad, desde que fue aprobado por unanimidad en mayo del 91. Desde entonces hemos trabajado muy arduamente en apoyo al presidente en la IX Reunión, presentando una mesa redonda de la que todos fuimos testigos de la importancia que tuvo.

En la presente Reunión, se ha constituido la primera mesa de comunicaciones de hemodinámica y cardiología intervencionista, que aunque ha sido corta, ha mostrado una gran calidad y magnífica presentación. Estamos preparando en la actualidad otras reuniones del grupo de las que se informará con antelación, y se enviará a todos los socios una carta invitación para pertenecer al grupo de trabajo, para los que realizan estas actividades o a aquellos que por su afinidad pudieran estar interesados.

7. INSVACOR

El presidente de INSVACOR Dr Adolfo Cabadés se dirigió a continuación a la Asamblea.

Tras agradecer la posibilidad de dirigirse a los cardiólogos de la Comunidad Valenciana, comenzó diciendo que en la línea de colaboración de INSVACOR con la SVC, se había pensado en crear un nuevo premio, que nos gustaría, manifestó el Dr Cabades, que estuviera destinado al área de cardiopatía isquémica. Colaborando así INSVACOR con dos premios de 100.000 pesetas en las Reuniones de la Sociedad.

Querriamos informar de que existe otro premio de INSVACOR, dotado por una empresa privada, que por su cantidad es apetecible para el cardiólogo, que es el **premio IBER**, con un montante de 800.000 pesetas,

dedicado a los trabajos sobre la importancia de la alimentación en la prevención de enfermedades cardiovasculares y que para nosotros sería una satisfacción el que participaran cardiólogos valencianos.

Por otra parte nos gustaría colaborar más estrechamente con la SVC, y en definitiva es algo que nos hemos marcado, en el sentido de establecer unas reuniones con la nueva Junta Directiva, con una serie de objetivos concretos, que trataremos de común acuerdo irlos cumpliendo a lo largo de cada año.

Por último queremos también invitar a los cardiólogos de la SVC a que se hagan socios de INSVACOR, fundamentalmente a instancias de los miembros no cardiólogos de la Junta Directiva de INSVACOR. Por ello, vamos a escribir una carta a los cardiólogos de la SVC para recordarles que estamos aquí y que somos la fundación de la SVC. Asimismo nos gustaría que participaran con entusiasmo todos los nuevos miembros designados por la nueva Junta Directiva en representación de la SVC en INSVACOR, que son el vicepresidente, el vicesecretario, el vicesorero y 4 vocales. Y en este sentido no nos interesa tanto la cuantía económica que supone el que los cardiólogos se hagan socios, como el apoyo moral que supone para nosotros, el que un gran número de cardiólogos esté en INSVACOR.

8. PREMIOS X REUNION

El secretario leyó a continuación la lista de premios otorgados a las mejores comunicaciones presentadas a la X Reunión de la SVC.

- **PREMIO CORREDURIAS DE SEGUROS BARRON**, dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Cardiología experimental e investigación básica, a la comunicación titulada:
 - **Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves repetidas** Autores: V Pallares, J Cosín, F Andrés, A Hernández, F Pomar, y J Pardo
- **PREMIO INSVACOR**, dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Cardiología preventiva e HTA, a la comunicación titulada:
 - **Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional** Autores: FJ Domingo, A Grima, JM Marmeneu
- **PREMIO BOI**, dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Ecografía, Doppler y Medicina Nuclear, a la comunicación titulada:
 - **Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado** Autores: JL Díez, L Almenar, A Salvador, V Miro, V Mora, MT Moreno, M Palencia, FJ Algarra
- **PREMIO BANCAJA** dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO, a la comunicación titulada:
 - **Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes postIAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas.** Autores: JL Pérez, F Ridocci, JA Velasco, I Echánove, JL Colomer, JV Vilar, F Atienza, C Fabra
- **PREMIO BIOTRONIC** dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Marcapasos, a la comunicación titulada:
 - **Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara.** Autores: JV Vilar, F Ridocci, J Roda, S Villalba, F Atienza, JL Colomer, JL Pérez, JA Velasco
- **PREMIO LABORATORIOS SAT, SAE** dotado con 100.000 pesetas, al mejor Poster:
 - **Ablación transcater con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica.** Autores: M Ibañez, FJ Chorro, JV Monmeneu, J Muñoz, R García Civera, S Morell, V López Merino
- **PREMIO MEDTRONIC** dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y Arritmias, a la comunicación titulada:
 - **Criterios radiológicos y eléctricos para la ablación transcater de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs lenta.** Autores: ML Martínez Mas, R García Civera, R Ruiz, R Sanjuan, S Morell, S Botella, V López Merino.
- **PREMIO URIACH** dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Cardiología Clínica, a la comunicación titulada:
 - **Alteraciones Cardíacas en la Acromegalia.** Autores: F Marín, JG Martínez, JA Quiles,
- **PREMIO LACER** dotado con 100.000 pesetas, a la mejor comunicación sobre Cardiopatía isquémica, a la comunicación titulada:

- Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulín dependientes. Relación con la cardiopatía coronaria.

Autores: M Almela, ML Martínez, MJ Samper, A Salvador, L Vega, V Martínez, A Deltoro.

9. INFORME DEL PRESIDENTE

El presidente saliente de la Junta Directiva de la S.V.C., Dr **Romualdo Cebolla**, presentó su informe a la Asamblea. El contenido de dicho informe se reproduce en el Editorial de este número.

10. RUEGOS Y PREGUNTAS

Solicitó en primer lugar la palabra el Dr **Cosín**, para comunicar como cortesía y por ser miembro de esta Sociedad, su intención de presentarse como candidato a la presidencia de la Sociedad Española de Cardiología.

El Dr **Cebolla**, en nombre de la comunidad de cardiólogos valencianos expresó su satisfacción por dicha decisión y la felicitación para el Dr Cosín, que fue ovacionado por la Asamblea.

El Dr **López Merino**, tomó la palabra para felicitar a toda la Junta Directiva saliente, y propuso un voto de gracias para que constara en acta, por la labor desarrollada y conseguir que nuestra Sociedad haya seguido avanzando, siendo respondido con el aplauso de los asistentes.

El Dr **Salvador** intervino a continuación, para señalar su disconformidad con la distribución de las comunicaciones presentadas a la X Reunión en forma de poster, habiendo sido incluidas mayor número de comunicaciones del grupo de ecocardiografía que del resto de las secciones. Señaló también que desde el punto de vista técnico y de cara a próximas reuniones, motivado por la reproducción fotográfica directa de los resúmenes, sería conveniente que se limitase a 30 el número de líneas por resumen o bien se estableciera un tamaño de letra determinado. Continuó su intervención indicando que un grupo de cardiólogos de nuestra Sociedad había sido penado, con la no inclusión de la totalidad de autores y tan sólo de los tres primeros, no entendiendo la causa. Finalizó su intervención con la sugerencia para futuras Reuniones de que los moderadores de las mesas no tuvieran jerarquía, como se ha hecho en la actual, de presidente y secretario.

El Dr **Roda** contestó al Dr Salvador, indicando que la inclusión de comunicaciones en forma de poster se realizó por consenso del comité científico de la X Reunión, en la que se encontraban los presidentes de cada sec-

ción de nuestra Sociedad, y que fueron aquellas comunicaciones que en la media de las 3 puntuaciones previas no alcanzaron una puntuación de 50, que era el mínimo que se había establecido para su aceptación. Con posterioridad incluso, para incentivar todavía más la participación en la X Reunión, se estableció un premio al mejor poster. Con respecto a los nombres de los autores no incluidos se ha tratado de un error de edición o imprenta.

Respondió el Dr **Salvador**, que de todas formas debería introducirse un factor de corrección en la asignación de comunicaciones al grupo de posters, que es lo que se hace en los Congresos Nacionales y Europeos de Cardiología, con un tanto por ciento de comunicaciones fijo por grupo.

Tras indicarse por un miembro de la Asamblea, que con las condiciones referidas, se había concedido un premio a una comunicación que en principio había sido excluida, tomó la palabra el Dr **Sanjuán**, manifestando que todas las comunicaciones habían sido calificadas por seis personas diferentes. Los calificadores que formaban parte del grupo que presentaba la calificación, no han puntuado, y se ha asumido la media de los otros. La calificación final a sido la media de 4 puntuaciones, eliminándose la más alta y la más baja. Así pues lo que se hizo fue pasar a poster las comunicaciones con menos puntuación, independientemente de su procedencia. Otro 123 método sería el que señalaba el Dr Salvador, de asignar un porcentaje para posters de cada grupo de comunicaciones.

Insistió el Dr **Salvador** que debe establecerse un factor de corrección en la asignación de posters, incluso si hay que rechazar un número determinado de comunicaciones.

El Dr **LLácer** intervino manifestando que esto no tenía solución ya que si se dividía por sección, las comunicaciones de cualquier sección podrían ser mejores en opinión de los calificadores, y la heterogeneidad de los criterios existirá siempre.

El Dr **Cosín** indicó que si todas las personas que corrigen comunicaciones son responsables del resultado científico de la Reunión, sugería que estén en el comité científico porque realmente tienen una responsabilidad científica, ya que se puede asumir que alguien puede quedar herido, y debería conocer quienes son los que le han perjudicado. Manifestó que él no se encontraba en el comité científico y había corregido comunicaciones, lo cual no tenía demasiada importancia pero que es una responsabilidad que nadie puede coger más que el que ha hecho la corrección.

El Dr **Valls** preguntó el porqué siendo presidente de una sección no había corregido comunicaciones. El Dr **Sanjuán** le contestó que algún miembro del comité

científico, como era su caso, no había recibido inicialmente comunicaciones para corregir al encontrarse presidiendo la mesa correspondiente a dichas comunicaciones y para no duplicar las puntuaciones ya que fueron realizadas por seis cardiólogos diferentes, y si las hubiera puntuado inicialmente su calificación habría sido doble.

El Dr **Cebolla** cerró la discusión indicando que dejaba el asunto de la valoración de las comunicaciones para la próxima Junta Directiva, y que aunque la misma no había sido a satisfacción de todos, se había tratado de hacer lo más imparcial posible.

El Dr **Cabadés** preguntó a la Asamblea que si cuando hay elecciones a una sección de esta Sociedad, ¿se debe, de acuerdo con los estatutos o reglamentos, de comunicar a los miembros de la misma? Ya que había recibido la información por parte de una sección de que habían elecciones, y había otra que no le había remitido dicha información. El Dr **Cebolla** le contestó indicando que las secciones funcionan de forma bastante autónoma, realizando sus reuniones y elecciones, debiendo informar a la secretaría de la SVC, lo cual en ocasiones no se realiza de forma exhaustiva. El Dr **Cabadés** manifestó, que al igual que en la SEC, la SVC es responsable de sus secciones. El Dr **Cebolla** contestó que en la SEC las secciones son también cada vez más independientes y se plantean en ocasiones problemas similares. El Dr **Cabadés** finalizó diciendo que se deben cumplir los estatutos, y lo que está en ellos se debe cumplir por todos los miembros de la Sociedad.

11.- ELECCIONES REGLAMENTARIAS DE LA SOCIEDAD

El secretario informó a la Asamblea de que sólo se había recibido una candidatura cerrada para la elección de la Junta entrante, formada por:

- Francisco Javier Chorro Gascón, como presidente
- José Luis Marqués Deféz, como secretario

Preguntó a la Asamblea si se realizaba la elección con urna o a mano alzada, al disponerse de una sola candidatura. Se preguntó a los asistentes de nuevo, si alguien quería la urna, y dado que nadie la solicitó se realizó la votación a mano alzada, aprobándose por unanimidad la referida candidatura.

A continuación se pasó a votar la también única candidatura abierta presentada, formada por:

- Carlos Guallar Ureña, como vicepresidente por Castellón.

- Francisco Valls Grima, como vicepresidente por Valencia.
- Antonio Flores Peaduye, como tesorero.
- Juan Gabriel Martínez Martínez, como vocal por Alicante.
- José Aguilar Botella, como vocal por Castellón.
- Francisco Pomar Domingo, como vocal por Valencia.
- Jorge Ruvira Durante, como editor.

Esta candidatura abierta fue votada a mano alzada, sin ningún voto en contra y con la abstención del doctor Valls.

12.- INFORME DE LA NUEVA JUNTA

Finalizadas las votaciones el Dr **Francisco Sogorb**, nuevo presidente de la Junta Directiva de la SVC se dirigió a la Asamblea.

En primer lugar en nombre de la Junta Directiva constituida, el nuevo presidente expresó su agradecimiento y felicitación a la Junta Directiva saliente, con la cual tanto el secretario como él mismo, habían tenido la satisfacción de compartir una actividad importante que se llama amistad, esperando que siga presidiendo a la Junta entrante y a toda la sociedad.

Agradecimiento por su buena gestión administrativa, que nos permite desarrollar este programa en condiciones atmosféricas agradables, especialmente en momentos como en los que vivimos que no son especialmente prósperos.

Felicitación por su buena gestión científica, que ha permitido mantener la línea de desarrollo de nuestra ya histórica Sociedad Valenciana de Cardiología, en el tiempo y en nuestra Comunidad.

Y ahora la nueva Junta Directiva solicita humildemente de sus amigos que sois todos vosotros, vuestra ayuda para desarrollar futuros programas y que lo que os presentemos sea analizado con el máximo cariño por vuestra parte, el mismo cariño que antes.

Los argumentos que han aglutinado la constitución de nuestro programa, que vamos a presentaros, son consecuencia de un mayor grado de competitividad que recomienda incrementar la presencia de la cardiología en aquellos escenarios en donde todavía no está fuertemente presente, algunas sociedades inician actividades en tal sentido.

El objetivo base sería desarrollar el máximo esfuerzo para que la Sociedad fuera el elemento aglutinador y difusor científico de la Cardiología en nuestra

Comunidad, y su presencia fuera lo mas amplia posible.

Señaló a continuación el Dr Sogorb los **proyectos de la nueva Junta:**

*Se mantiene una línea de continuidad lógica en el plano de las actividades generales, con nuestras Reuniones anuales, y alguna posible o no Reunión extraordinaria si las circunstancias fueran favorables. Me atrevo a pedirlos ahora la colaboración en lo que hemos denominado, como modificación de los cursos de formación continuada, que ya ha sido expuesto por el anterior presidente, lo que hemos denominado **programa de la difusión de la Cardiología**, que nos gustaría tuviese en ese sentido tuviera una inicial acogida por lo menos cariñosa.*

Se trata de que la Sociedad entre en este nivel y que evidentemente aglutine a los Centros de Atención Primaria y a los médicos de los mismos, para que sea el salón de actos del Hospital el núcleo difusor modulado por la Sociedad Valenciana de Cardiología.

¿Quiénes son los receptores de este programa?

Los médicos Residentes de primero y los médicos de Familia, junto con los médicos de Atención Primaria a ser posible todos en el mismo núcleo y en el mismo momento y lugar.

¿Quiénes confeccionarían este programa?

Cada una de las secciones y grupos de trabajo de la Sociedad Valenciana de Cardiología.

¿Qué contenido tendría?

Los que cada una de las secciones considere prioritarios, bajo el epígrafe todo médico Residente deberá tener una información sobre, y todo médico de atención primaria deberá conocer el momento actual...

¿Quiénes difunden esta información?

La mayoría de los cardiólogos posibles. En los hospitales con suficiente numero de personas se hace de forma autónoma, en los hospitales más pequeños, formando grupos de colaboración.

¿Qué ventajas se obtienen?

Aumentar el umbral de conocimientos cardiológicos en todos los hospitales y centros de Salud, difundir la realidad de la Cardiología actual, y una cosa que es muy importante que es drenar la importante información que generan todas las secciones hacia un cauce de difusión absolutamente receptor, independientemente de las actividades propias de las mismas, mejorando sensiblemente el rendimiento del trabajo que realizan.

*Evidentemente antes de contaros todo esto, en Alicante, intentamos iniciar un programa piloto, que pudiera ser experimentado con el fin de no arrancar con algo irrealizable, para ello se juntaron cuatro hospitales con un programa elemental, que era un curso de electrocardiografía, un curso de **electrocardiografía** seriamente montado, es decir con garantías de que los residentes tuvieran cierta presión formativa. Prácticamente el trabajo que supuso fue que cada uno tenía que dar como mucho un tema en tres hospitales, y así sin darnos cuenta llevamos dado la mitad.*

Esto evidentemente, nos gustaría que de aquí a final de año se pudiera hacer en la mayoría de hospitales, y que a principios del año que viene con el producto que genere las secciones, se daría un paquete de información a distribuir por todos los hospitales.

Creemos que la Sociedad debe estar encargada de modular la formación de los residentes de primero y los Médicos de Familia, iniciándolos en una nueva forma de comportamiento como médicos futuros, ya que evidentemente tendrían unos conocimientos garantizados.

En las reuniones posteriores se ira matizando, con los representantes de cada una de las secciones, de que forma se puede hacer, pero creemos que no es un programa imposible y es importante, en un momento en el que realmente la Sociedad se puede expandir en este campo, y que probablemente en el futuro puede ser que nos lo agradecieran.

Finalizó su intervención el Dr Sogorb, ofreciendo a los presentes la posibilidad de aclarar las dudas que surgieran sobre el programa, por lo que no habiendo más temas a tratar fué concluida la Asamblea.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

RECUPERACION FUNCIONAL DEL MIOCARDIO ATURDIDO POR ISQUEMIAS BREVES Y REPETIDAS

PALLARES V., COSIN J., ANDRES F., HERNANDIZ A., POMAR F., PARDO J.
Centro de Investigación Hospital La Fe. Valencia.

INTRODUCCION

Desde que Chirac en 1698¹ investigara los efectos de la oclusión coronaria en perros, han sido numerosos los científicos que han estudiado las alteraciones producidas por dichas oclusiones^{2,6}.

Es sabido a nivel experimental que episodios de oclusión coronaria, bien únicos o repetidos, seguidos por una reperfusión, producen una disfunción inversamente proporcional a la duración de la oclusión³, situación que se ha venido en denominar en los últimos años "Miocardio Aturdido".

El miocardio aturdido se define como el miocardio viable que mantiene una prolongada disfunción postisquémica³. Este término tiene implicaciones en clínica ya que se ha observado en diferentes situaciones: 1) tras la isquemia inducida por la angioplastias coronaria transluminal percutánea (ACTP), 2) en la angina inestable, 3) en la angina de Prinzmetal, 4) en el infarto agudo de miocardio con una reperfusión precoz bien por ACTP o por tratamiento trombolítico, 5) tras cirugía cardiaca y 6) tras trasplante cardíaco¹⁰.

En trabajos experimentales realizados en nuestra Unidad de Investigación, se han podido demostrar que isquemias coronarias transitorias de muy corta duración (2 min.) repetidas hasta 20 veces, permitiendo un tiempo de recuperación de 3 min. entre ellas, son capaces de producir una afectación significativa de la fracción de acortamiento (%IL) que permanece reducida hasta 24 horas después de haber terminado la tanda de oclusiones coronarias¹¹. El propósito que nos marcamos al iniciar este trabajo fue estudiar la evolución en la función regional de un segmento miocárdico "aturdido" por isquemias breves y repetidas.

MATERIAL Y METODO

Se han utilizado un total de 7 perros mestizos de ambos sexos (2 sham) con pesos comprendidos entre

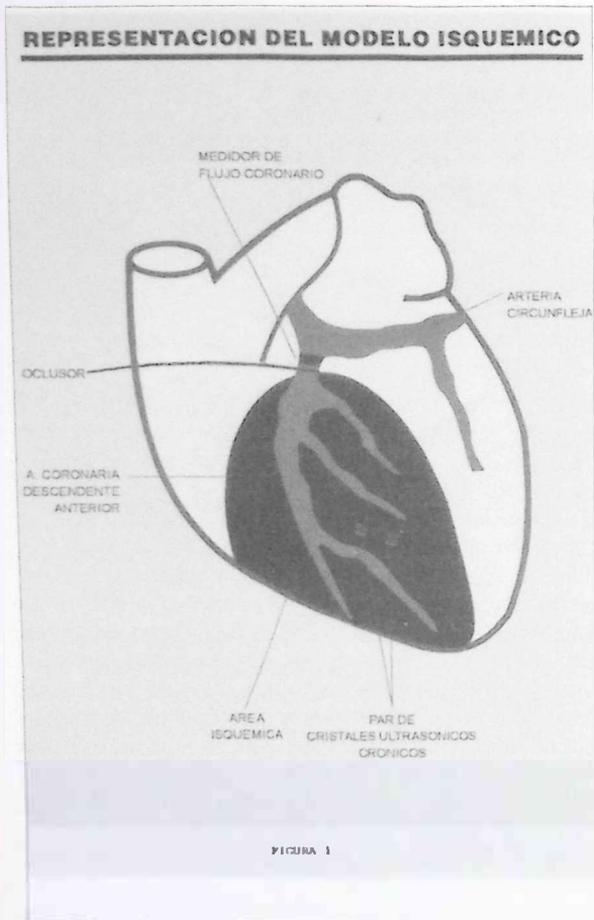
22-25 kg, preanestesiados con pentobarbital sódico (30 mgr/kg), succinilcolina (0,5 mg/kg) y cloruro mórfico (0,01 gr/5 kg), anestesiados con una mezcla de protóxido de nitrógeno (40%) y oxígeno (60%) y perfusión continua de succinilcolina diluida en suero fisiológico (3 cc de succinilcolina en 45 cc de suero fisiológico) a 6 ml/hora. Los perros son intubados y ventilados con un respirador volumétrico Temel, practicándose toracotomía lateral izquierda a nivel del 5º espacio intercostal, tras ésta se practica pericardiectomía y posterior disección de la arteria descendente anterior lo más proximal al tronco común. Una vez disecada se coloca a su alrededor un lazo atraumático y un medidor electromagnético de flujo. En todos los casos se procedió a la implantación de un par de cristales ultrasónicos crónicos (Barbed Segment Lenght. SOKOTEK CORPORATION. CALIFORNIA.) (Figura 1). Una vez realizada la implantación se procedió a la realización del protocolo isquémico, finalizado éste se retiró el lazo y el medidor de flujo, con posterior cierre del tórax y realizamos un seguimiento durante 7 días.

MEDIDAS DE FUNCION REGIONAL

Las medidas de función regional analizadas fueron, la Longitud Telediastólica (LTD), la Longitud Telesistólica (LTS) y la Fracción de acortamiento sistólico (%IL), que se calculó mediante la siguiente fórmula: $\%IL = (LTD - LTS) \times 100 / LTD$.

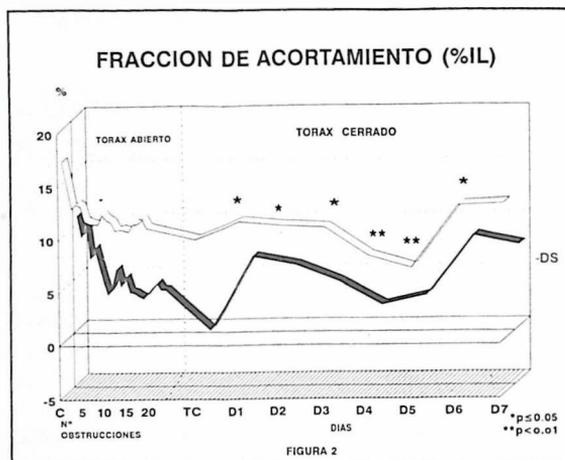
RESULTADOS

Durante la realización del protocolo isquémico observamos como, la %IL sufre una caída ya en la primera isquemia a valores de discinesia (por debajo de cero) y que permanece durante las 20 isquemias ($p < 0.001$). Durante los periodos de reperfusión observamos una recuperación de la %IL aunque sin llegar a valores control ($p \leq 0.05$).



La evolución de la %IL durante los días de recuperación va decreciendo hasta un máximo el 5^º día (12.2 ± 4.6 $p < 0.05$; 11.4 ± 5.5 $p < 0.05$; 11.2 ± 7.1 $p < 0.05$; 8.0 ± 6.6 $p < 0.01$; 6.9 ± 3.8 $p < 0.01$). A partir del 6^º día la función segmentaria presenta una ligera recuperación (12.7 ± 4.1 $p < 0.05$ y 13.9 ± 5.6 ns) (Figura 2).

También estudiamos la longitud de la fibra durante la telesístole y telediástole. La evolución de la LTS, que presenta un incremento tras los periodos de isquemia (10.4 ± 0.6 vs 11.6 ± 1.5 ns), sufre durante los días de recuperación un incremento máximo el 4.º - 5.º día (12.3 ± 2.4 ns), decreciendo a partir del 6.º (10.8 ± 1.08 ns). Lo mismo ocurre con la LTD, aunque el incremento durante el protocolo isquémico es menor (12.9 ± 0.9 vs 13.1 ± 1 ns), presentando el máximo incremento (al igual que la LTS) el 4.º día de la recuperación (13.4 ± 2.38 ns).



Por último analizamos la evolución de la frecuencia cardiaca, observando el lógico incremento durante las isquemias con respecto a las reperfusiones (ns). En los días de recuperación llama la atención la ligera bradicardización los días 4.º y 5.º, coincidiendo con la mayor afectación de la función regional.

CONCLUSIONES

- 1.- La oclusión de la arteria coronaria produce una caída brusca de la fracción de acortamiento que se recupera durante los periodos de reperfusion.
- 2.- La afectación de la función regional persiste al menos 7 días después de haber realizado 20 periodos de isquemia/reperfusion de muy corta duración, incrementando progresivamente hasta el 5.º día y con una recuperación a partir del 6.º.
- 3.- Isquemias breves y repetidas pueden afectar transitoriamente la función miocárdica, explicando las crisis de insuficiencia cardiaca en el curso de la cardiopatía isquémica aparentemente estable, en ausencia de infarto o cambios en la carga.

BIBLIOGRAFIA

1. BRAUNWALD E, KLONER RA. The Stunned Myocardium: Prolonged, Postischemic Ventricular Dysfunction. *Circulation* 66: 1146-1149.
2. TENANT T, WIGGERS CJ: Effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J. Physiol* 112: 351-356, 1935.

3. PRINZMETAL M, SCHWARTZ LL, CORDAY E, SPRITZLER R, BERGMAN HC, KRUGER HE. Studies on the coronary circulation: VI. Loss of myocardial contractility after coronary artery occlusion. *Ann Int Med* 31: 429-449, 1949.
4. JENNINGS RB, WATMAN WB. Production of an area of homogeneous Myocardial infarction in the dog. *Arch Pathol* 63: 580-585, 1957.
5. JENNINGS RB, SOMMERS HM, SMYTH GA, FLACK HB, LINN H. Myocardial Necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Arch Pathol* 70: 68-78, 1960.
6. PIFARRE R, HUFNAGEL CA: An experimental study comparing the acute occlusion of the anterior descending and the left circumflex coronary arteries. *J. Thor Cardiovasc Surg* 51: 761-766, 1966.
7. HEYNDRIKX GR, MILLARD RW, MCRITCHIE RJ, MAROKO PR, VATNER SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J. Clin Invest* 56: 978-985, 1975.
8. THEROUX P, ROSS J JR., FRANKLIN D, COVELL JW, BLOOR CM, SASAYAMA S. Regional myocardial function and dimensions early and late myocardial infarction in the unanesthetized dog. *Circ Res* 40: 158-165, 1977.
9. KLONER RA, PRYKLENK K, PATEL B. Altered myocardial states. The stunned and hibernating myocardium. *Am J. Med* 86 (suppl 1A): 14-22, 1989.
10. BOLLI R. Myocardial "Stunning" in Man. *Circulation* 86:1671-1691, 1992.
11. POMAR F. Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica. *Tesis Doctoral* 1992.

NOTICIAS DE LA SVC

AYUDAS A TESIS DOCTORALES

En la reunión de la Junta Directiva del 28 de mayo de 1993, se acordó continuar con la ayuda económica para las tesis doctorales presentadas durante los años 1993 y 1994.

La dotación económica global por dicha ayuda es de 500.000 pesetas (250.00 por año), con un máximo de 50.000 pesetas por tesis.

Las condiciones para su solicitud son:

- 1.- Ser socio de la SVC.
- 2.- Presentar la tesis en Universidades de la Comunidad Valenciana.
- 3.- Ser presentada y aprobada durante los años 1993 y 1994.

Las solicitudes deberán acompañarse de:

- 1.- Ejemplar encuadernado de la tesis.
- 2.- Fotocopia del resguardo del depósito en la Universidad.
- 3.- Resumen a doble espacio, con extensión máxima de dos folios, para su publicación en Latido.

Las solicitudes deberán ser dirigidas a: Sociedad Valenciana de Cardiología. Secretaría técnica. C/. Artes Gráficas 28. 46010 Valencia.

INSVACOR

En la última Asamblea de la Sociedad Valenciana de Cardiología, el Dr. Adolfo Cabadés presidente de INSVACOR, se dirigió a los cardiólogos asistentes al Congreso que tuvo lugar en Monte Picayo, expresándoles la importancia que tenía para INSVACOR el contar entre sus socios a los Cardiólogos de la Comunidad Valenciana.

INSVACOR que fue creado como fundación para ayudar a la Sociedad Valenciana de Cardiología, la cual está representada por 7 cardiólogos en su Junta Directiva, necesita de los **cardiólogos valencianos** para su consolidación y crecimiento. Entre sus más de 800 asociados se observan todavía notables ausencias de cardiólogos. De acuerdo con el presidente de la SVC, se ha dirigido una carta a cada miembro de nuestra sociedad, para invitarnos a formar parte de INSVACOR.

Dado que el apoyo moral es más importante que el económico, se ha ofrecido por parte de INSVACOR la afiliación gratuita hasta mayo de 1994, decidiendo el interesado a partir de entonces la cuantía de su cuota si sigue interesado en pertenecer a dicha fundación.

TRIBUNALES DE CARDIOLOGIA

A propuestas del Servei Valencià de Salut, y a fin de cubrir el miembro del tribunal nombrado por la Sociedad Valenciana de Cardiología, para los próximos exámenes de Cardiólogo Facultativo Especialista de Distrito, por acuerdo unánime de la Junta Directiva, en su reunión del día 2 de julio de 1993, han sido nombrados:

- Francisco Sogorb Garri como titular.
- Antonio Flores Pedauyé como suplente.

XI REUNION DE LA SVC

Para la próxima Reunión anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología, a celebrar en mayo de 1994 en Alicante, ha sido nombrado Presidente del Comité Organizador el Dr. Juan Gabriel Martínez Martínez.

El esquema de esta Reunión será el mismo de las anteriores, realizándose un jueves y un viernes, con dos mesas redondas o una mesa redonda y una conferencia por la mañana, seguidas de comunicaciones libres simultáneas, que podrían extenderse a la tarde eliminándose los posters.

Esta reunión tendrá una continuidad con la del año siguiente, por lo que los temas que no sean tratados un año serían tratados en el siguiente.

Como avance, se ha pensado en dedicar el primer día de forma monográfica al diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial.

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



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”. Dzau, 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 depleción 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, hidroclorotiazida, 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%), nistis (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.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

Valoración de las comunicaciones a las Reuniones de la S.V.C.
J. Ruvira Durante 221

SECCION ECOCARDIOGRAFIA

Protocolos en Valvulopatías: Valvulopatía Aórtica
J. Moreno, J. Sotillo, FJ. Chorro, F. Valls, R. Payá, P. Orosa 223

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de la angioplastia
A. Martínez, R. Cebolla, A. Rincón, V. Palacios, FJ. Algarra 225

Alteraciones cardiacas en la acromegalia
F. Marín, JG Martínez, JA. Quiles, E. Marco, A. Ibáñez, F. Sogorb, A. Pico, JR. Domínguez 227

Ablación transcater con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica

M. Ibáñez, FJ. Chorro, JV. Monmeneu, J. Muñoz, R. García Civera, R. Ruiz, S. Morell, R. Sanjuán, V. López Merino 229

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

Quiste hidatílico paracardiaco
FJ. Chorro, M. Ibáñez, M. Pérez, J. Muñoz, A. Losada 231

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Premios X Reunión 234
Curso Formación
Continuada 235
XI Reunión S.V.C.
Protocolos en Valvulopatías 236
Felicitaciones al nuevo presidente de la S.E.C. 236

Latido

Órgano 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 4 • Nº 12 • JULIO - AGOSTO 1993

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:
ROCLI ARTES GRAFICAS. Micer Rabasa, 9 - Tel. 380 31 97

Nº Depósito legal: V -101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Presidente electo:
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

Vicepresidentes:
CARLOS GUALLAR UREÑA (C)
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)

Secretario:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Secretario electo:
JOSE LUIS MARQUES DEFEZ

Tesorero:
ANTONIO FLORES PEDAUYE

Vocales:
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)
FRANCISCO POMAR DOMINGO (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Salvador Morell Cabedo
Secretario: Miguel Palencia Pérez

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Vicente Bertomeu Martínez
Secretario: Vicente Mora Llabata

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Francisco Ridocci Soriano

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS
José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosin Aguilar
HEMODYNAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

EDITORIAL

VALORACION DE LAS COMUNICACIONES A LAS REUNIONES DE LA S.V.C.

Todos los años, cuando se cierra el plazo de admisión de las comunicaciones para las reuniones de nuestra sociedad, al comité científico, habitualmente formado por la Junta Directiva y los representantes de las secciones, se le presenta un arduo trabajo no exento de problemas para la calificación, admisión y clasificación del ingente material recibido.

Ha sido siempre objetivo de nuestra sociedad, perseguido por las sucesivas Juntas Directivas (Editoriales de *LATIDO*: 1986;3:3, 1987; 13:3, 1989;12:249, 1992;1:1, 1993;11:205), el potenciar la actividad científica de la Cardiología en nuestra Comunidad, siendo la presentación de Comunicaciones un estímulo para la misma. Sobre todo para los cardiólogos que comienzan, ya que además en ellos sirve dicha presentación como entrenamiento para otras reuniones y congresos de rango superior. Por ello se ha intentado, manteniendo el mínimo de calidad indispensable que afortunadamente ha ido en progresivo aumento, presentar en cada Reunión el máximo número de comunicaciones posibles. Lo cual ha obligado a recurrir en las últimas Reuniones, dada la imposibilidad material por motivos de tiempo y espacio, a la presentación de parte de dichas comunicaciones en forma de posters (figura 1).

Ya en las Reuniones de 1986 en Benicasim y 1987 en Gandía se concedieron en cada una de ellas un premio a la mejor comunicación presentada, ofrecido por laboratorios BOI, dotado con 50.000 pesetas. Para aumentar todavía más el interés en la presentación de Comunicaciones, a partir de la 5.ª Reunión, realizada en Alicante en 1988, se incrementó a tres el número de premios ofrecidos por casas comerciales. Se trataba de tres premios con contenido económico muy desigual. Para la mejor comunicación sobre Marcapasos ofrecido por Biotronic, 100.000 pesetas. Para la mejor comunicación ofrecido por laboratorios BOI, 50.000 pesetas. Y para la segunda mejor comunicación ofrecido por laboratorios URIACH, una escultura del artista M. Alvarez valorada en 200.000 pesetas. Desde dichas reuniones, el número de premios y su cuantía total ha ido aumentando (tabla 1), hasta llegar a las 10 premios en la pasada Reunión de Puzol, con un valor total de 1.000.000 de pesetas, gracias al esfuerzo realizado por el comité organizador encabezado por el Dr. Roda. Hay que resaltar que todos estos premios han sido aportados por entidades bancarias, de seguros, electromedicina, laboratorios farmacéuticos e INS-VACOR.

Gracias a este incremento en los premios, se consiguió tanto en esta última Reunión como en la



Tabla 1: Evolución de los premios a Comunicaciones presentadas en las pasadas 6 Reuniones de la S.V.C.

Reunión	Año	Sede	Premios	Cuantía
3.ª	1986	Benicasim	1	
4.ª	1987	Gandía	1	
5.ª	1988	Alicante	3	150.000 *
6.ª	1989	Peñíscola	6	350.000 *
7.ª	1990	Valencia	7	350.000 **
8.ª	1991	Alicante	6	400.000 *
9.ª	1992	Benicasim	9	700.000 *
10.ª	1993	Puzol	10	1.000.000

(*) Escultura en bronce de M. Alvarez valorada en 200.000 pesetas.

(**) Ordenador personal Apple Macintosh.

anterior de Benicasim, en la que se ofrecieron 9 premios (uno de los cuales fue creado durante la misma al quedar una sección sin premio), que cada sección a la que concurrían las comunicaciones tuviese su premio. En la última Reunión de Puzol se incluyó además un premio para el mejor poster. Por otra parte, se **unificó el contenido económico** de los premios, dotándose cada uno de ellos con 100.000 pesetas, acabándose así con las diferencias entre los distintos grupos de comunicaciones, que dependía de la generosidad del patrocinador.

Sin embargo, la presencia de estos premios ha obligado a un mayor rigor todavía en la puntuación de los trabajos presentados, planteándose en cada ocasión el problema de la **metodología** a seguir para la corrección.

La calificación de los trabajos es un hecho arbitrario, pese a la serie de mecanismos que tratan de que sea lo más objetiva posible, dado que se comparan trabajos con contenido, propósitos y metodología muy diferentes. Para conseguir el mayor grado de objetividad, en la última Reunión de Puzol se establecieron las siguientes **normas**:

1) Cada resumen, del que se desconocía la identidad de sus firmantes, fue calificado inicialmente por tres correctores, los mismos para cada grupo de comunicaciones al que había sido remitido. Dichos correctores fueron designados por el comité científico, no formando parte de dicho comité en algunos casos.

2) Los criterios para la calificación establecían un máximo de 100 puntos por comunicación valorando los siguientes aspectos:

- Presentación del Resumen (20 puntos)
- Originalidad (20 puntos)
- Metodología (20 puntos)
- Interés de su planteamiento (20 puntos)
- Validez de sus conclusiones (20 puntos)

3) Se estableció inicialmente como mínimo para su aceptación una puntuación media de 50 puntos, pero finalmente el comité científico en pleno decidió, dada la calidad de las comunicaciones, incluir como posters a 10 de ellas que no alcanzaban dicha puntuación.

4) Una vez admitidas las comunicaciones, su resumen fue publicado en el número extraordinario de LATIDO dedicada a la 10.^a Reunión (Latido 1993;3).

5) Las comunicaciones presentadas fueron valoradas de nuevo por los tres miembros de cada mesa, siguiendo los mismos criterios que en la puntuación inicial, salvo en el primer aspecto en que se valoró aquí la exposición de la comunicación o del poster (20 puntos). Ninguno de los tres miembros de la mesa había puntuado en la fase inicial de aceptación. En caso de que alguno de dichos miembros participara en la comunicación no debía puntuar, añadiéndose una calificación media de las otras dos.

6) La calificación final se obtuvo realizando la media de todas las calificaciones (3 en la fase inicial y 3 en la fase de exposición) tras haber eliminado la más alta y la más baja.

7) El premio en cada sección fue finalmente adjudicado a la comunicación con la puntuación final máxima, incluida la sección de posters. Los títulos de las comunicaciones premiadas y sus autores, fueron dados a conocer en la Asamblea General, siendo publicados posteriormente en LATIDO.

En este complejo progreso intervinieron **57 cardiólogos** miembros de la sociedad, siendo cada grupo de comunicaciones puntuadas por correctores diferentes, por lo que las puntuaciones en valor absoluto, tal como se refleja en la tabla 2, no son del todo equiparables.

A fin de perfeccionar el sistema de calificación de comunicaciones para la próxima reunión, evitando en lo posible la controversia suscitada en la pasada Asamblea de la sociedad en Puzol, la actual Junta en su Reunión del día 22 de octubre de 1993, ha aprobado los siguientes puntos:

1) La aceptación y calificación previa de todas las comunicaciones presentadas para la próxima Reunión, se realizará por **puntuación de todo el comité científico**, formado por la Junta Directiva y los representantes de cada Sección, reunido específicamente para este efecto.

2) Presentación de todas las comunicaciones aceptadas, cuyo número máximo dependerá de la capacidad de la sede y del tiempo disponible, en forma oral.

3) Inclusión de un premio por cada sección a las que se presentan las comunicaciones.

Tabla 2: Puntuaciones por secciones a Comunicaciones presentadas a la X Reunión de la S.V.C.

Secciones	Selección	Final	Máxima
Cardiología clínica	(13) 57.6±12.8	(12) 63.9±7.9	73.7
Cardiopatía isquémica	(5) 60.4±5.4	(5) 58.7±2.9	62.7
Electrof y arritmias	(12) 67.0±12.4	(11) 79.0±4.7	87.6
F. y Elec del ejercicio	(4) 69.1±12.4	(4) 55.5±16.8	73.
Eco, Doppler y m. nuclear	(21) 52.2±7.3	(15) 60.7±4.3	67.6
C. intervenc. y Hemodin	(6) 68.9±5.6	(6) 71.3±8.0	83.7
Epidemiología y HTA	(11) 57.4±13.4	(9) 67.7±5.0	76.
C. exp. e invest. básica	(8) 57.2±13.1	(5) 73.5±6.0	81.1
Marcapasos	(4) 76.0±10.4	(4) 78.3±7.6	84.7
Posters	(10) 44.4±9.2	(7) 48.1±11.2	63

() Número de comunicaciones, cifras: media aritmética ± desviación típica

JORGE RUVIRA DURANTE
Editor de LATIDO

SECCION DE ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER**PROTOSCOLOS EN VALVULOPATIAS:****VALVULOPATIA AORTICA**

J. MORENO, J. SOTILLO, F.J. CHORRO, F. VALLS, R. PAYA y P. OROSA

ECOCARDIOGRAFIA

NUMERO DE VELOS: ESPESOR: MOVILIDAD: COLAPSO:

CALCIO: VEGETACIONES: ANILLO AORTICO: m.m.

OTROS:

PROTESIS MECANICA: PROTESIS BIOLOGICA:

VENTRICULO IZQUIERDO: GROSOR TABIQUE: GROSOR PARED POSTERIOR:

DIAMETRO DIASTOLICO: DIAMETRO SISTOLICO:

F. DE A.: % F. DE E.: %

DOPPLER:

D. PULSADO:

FLUJO SISTOLICO EN T.S.V.I.:

FLUJO DIASTOLICO EN T.S.V.I.:

PROFUNDIDAD:

FLUJO DIASTOLICO EN AORTA DESCENDENTE:

% DEL SISTOLICO

D. COLOR:

PROFUNDIDAD:

AREA DEL CHORRO DE REGURGITACION:

AREA DEL TRACTO DE SALIDA:

RELACION A. DE R. /A DEL T.S. (INDICE DE REGURGT.): %

ANCHURA DEL CHORRO DE REGURGITACION: ANCHURA DEL T. DE SALIDA:

RELACION ANCHURA DE R. / ANCHURA DEL TS.

D. CONTINUO:

VELOCIDAD MAXIMA:

GRADIENTE MAXIMO:

GRADIENTE MEDIO:

RELACION V. MAXIMA AO/V. MAXIMA DEL TRACTO DE SALIDA:

PENDIENTE DEL FLUJO DIASTOLICO: M/S

TIEMPO DE HEMIPRESION DEL FLUJO DIASTOLICO:

AREA VALVULAR AORTICA (E. DE CONTINUIDAD):

MEDICIONES VALVULA AORTICA

Area del tracto de salida del ventrículo izquierdo:
diámetro del TSVI en el plano paraesesternal eje largo
 $\text{area} = 3,14 \cdot (d/2)^2$ con máxima ampliación.

Flujo máximo aórtico: doppler continuo en plano apical,
paraesternal derecho o supraesternal (el mayor de ellos)

Flujo de tracto de salida: doppler pulsado plano apical.

Anchura del chorro de regurgitación (color): plano para-
esternal eje largo o en modo M (en protodiastole)

Area del chorro de regurgitación (color): plano paraester-
nal eje corto a nivel de orificio aórtico.

Area aórtica (ecuación de continuidad): Area del tracto
de salida * integral de la velocidad-tiempo de la curva de
flujo de tracto de salida/integral de la velocidad-tiempo
de la curva de flujo aórtico.

Area aórtica (simplificada): A. tracto de salida * V. tracto
de salida / V. aórtica.

Valoración de la Estenosis Aórtica según el área valvu-
lar:

> 0,9 cm ² /m ²	LEVE
=> 0,6 a 0,9 cm ² /m ²	MODERADA
< 0,8 cm ²	SEVERA

Valoración de la Estenosis Aórtica según GRADIENTE
MEDIO

> 70 mm Hg	SEVERA
50 - 60 MM HG	MODERADA
< 50 mm Hg	LEVE

ACERCAMIENTO AL GRADO DE SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA AORTICA

Extensión del chorro en V.I. (doppler pulsado y color)

en tracto de salida	I.A. leve
válvula mitral (borde)	I.A. moderada
cuerpo y apex de V.I.	I.A. severa

Pendiente del flujo diastólico aórtico: > 3m/s I.A. severa

Tiempo de hemipresión del Flujo diás, aórtico:

<350 m/s I.A. (severa)

índice de regurgitación (%) 0 - 4 Grado I (Trivial)

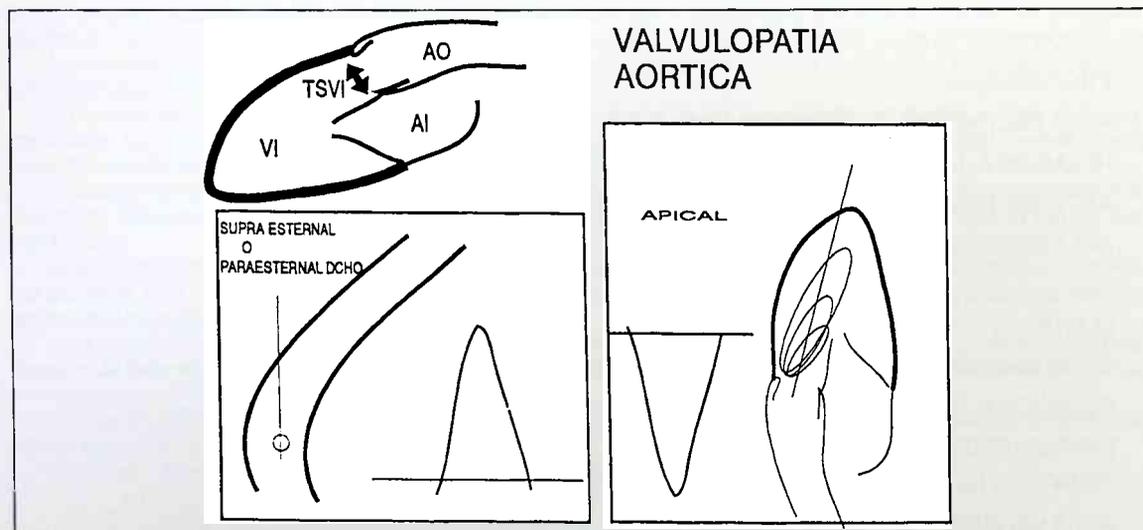
4 - 24 Grado II (Leve)

25 - 59 Grado III (Moderada)

= > 60 Grado IV (Severa)

Relación anchura del chorro / anchura del T.S.

< 0,25	Grado I
0,25 - 0,46	Grado II
0,47 - 0,64	Grado III
> 0,65	Grado IV



COMUNICACIONES SELECCIONADAS

IMPLICACION PRONOSTICA DE LA DISECCION CORONARIA EN EL PROCEDIMIENTO DE ANGIOPLASTIA*

MARTINEZ A., CEBOLLA R., RINCON A., PALACIOS V., ALGARRA F.,
Sección de Hemodinámica. Servicio Cardiología. Hospital Universitario "La Fe"

Se describe en la literatura una incidencia de disección ligada al procedimiento de angioplastia (ACTP) de un 9,2%, con una frecuencia de complicaciones mayores asociadas a la misma de un 31%, que se ha mantenido pese a las mejoras tecnológicas.

De otra parte, las disecciones no complicadas no confieren un mayor riesgo de reestenosis que las lesiones no disecadas.

OBJETIVO

Siendo la disección coronaria post-ACTP el principal predictor pronóstico, tanto de oclusión aguda como de complicaciones mayores, tratamos de evaluar nuestros propios resultados acerca de la incidencia de la misma y complicaciones ligadas a su presencia.

MATERIAL

Revisamos 70 procedimientos de ACTP con resultado de disección visible angiográficamente, practicadas en 65 pacientes, del total de procedimientos realizados hasta Dic. 92 (676 ACTP) en el H. La Fe, lo que representa una incidencia del 11,3%.

TABLA I

Angor estable	31%
Angor inestable estab.	53%
Angor inestable refract.	13%
Isquemia silente	3%
Enf. monov/multiv.	48,4%/51,6%
Lesiones ACTP.	89 (1,27 pac.)
REESTENOSIS	5
ORIGINALES	84
Disecciones	78

* Premio CAJA MADRID a la mejor comunicación sobre hemodinámica y Cardiología intervencionista. X Reunión SVC. Puzol Mayo 1993.

La edad media de los pacientes era 56 años, con una distribución porcentual por sexos de 12,5% H/87,5% V.

La situación clínica y características angiográficas se relacionan en tabla I.

METODO

Cada procedimiento de ACTP con resultado de disección fue valorado al menos por dos hemodinamistas con experiencia en angioplastia.

Se valora la longitud de la disección, y el tipo de disección según criterios del NHBLI.

Se define como EXITO la consecución de un diámetro luminal mayor del 50% sin complicaciones asociadas. Como complicaciones mayores se consideran la oclusión aguda, necesidad de cirugía urgente o intrahospitalaria, infarto o muerte.

Clasificamos las disecciones (según NHBLI) en:

- Tipo A pequeña radiolucencia intraluminal sin alteración flujo (tear).
- Tipo B disección intimal, como tracto paralelo (cap o gorra) sin persistencia de contraste.
- Tipo C disección que se extiende más allá de la íntima, participando capa media, y se visualiza como extravasación persistente fuera del lumen coronario.
- Tipo D disección espiral luminal
- Tipo E persistente defecto luminal con retraso del flujo anterogrado (TIMI I)
- Tipo F oclusión completa del vaso.

Se consideran dos subgrupos: 1/Disecciones SIMPLES (tipo A y B) o intimales, 2/Disecciones COMPLEJAS (tipos C a F) en las que participa la media, y se comparan en relación al pronóstico clínico y complicaciones mayores intrahospitalarias.

El análisis estadístico se realiza según análisis chi-square χ^2 entre grupos.

TABLA II

	A / B	C / D	E / F
	13% 40%	32,3% 14%	- 0,7%
<1 cm	100%	84%	20%
1 a 2.	16%	72%	
>2 cm		8%	18%
>4 cm			82%

TABLA III

	B (31)	C a F (37)
EXITO	30 (96,7%)	25 (67%)
FRACASO	1 (3,3%)	12 (33%)
OCCLUSION		p<0,05%
Aguda	1 (3,3%)	14 (37,8%)
Diferida		4 (10,8%)
REDILATACION		
Exitosa		4 (10,8%)
Fallida	1	9 (24,2%)

TABLA IV

	B (31)	C a F (37)
INFARTO	1 (3,3%)	10 (27%)
CIRUGIA		
Urgente		5 (13,5%)
Intrahosp.		2 (5,4%)
MUERTE		1 (2,7%)

RESULTADOS

Las 78 disecciones se representan en tabla II, relacionándolas con el tipo y la longitud de las mismas.

El resultado y complicaciones ligadas a cada tipo de disección se expresa en tablas III y IV. Las disecciones tipo A se desestiman por no tener ninguna implicación clínica, no asociarse con complicaciones.

DISCUSION

Los datos sugieren que las lesiones "intimales" sin o mínima disrupción del flujo y no persistente tinción de la pared del vaso o extravasación, probablemente se asocian con VASO ABIERTO y éxito clínico. Inversamente, disecciones complejas se asocian con inferior frecuencia de éxito y elevada tasa de complicaciones intrahospitalarias, incluyendo oclusión aguda, infarto y necesidad de ulterior revascularización.

Por tanto, también va a determinar la presencia y tipo de disección la actitud médica inicial conservadora, o de revascularización mecánica inmediata encaminada a resolverla eficazmente, bien de redilatación prolongada con balón, aterectomía, stent o cirugía urgente, hasta que se ubique el lugar que ocupe cada técnica en la solución del problema de la disección.

BIBLIOGRAFIA

1. FISCAN, J.; MARTIN B., LEON et al. Efectos del stent sobre intimal disección postangioplastia. *JACC* 1991; 18:1445.
2. MICHAEL S. HUBER...Use of morphologic classification to predict clinical outcome after dissection from coronary angioplasty. *Am. J. Cardiol.* 1991; 68: 467-471.
3. WALTER R. M. HERMANS. Therapeutic Dissection After Successful Coronary Balloon Angioplasty: No influence on Reestenosis or on Clinical Outcome in 693 Patients. *Jacc* 1992; 20:767.
4. BRUCE F. WALLER, Coronary Balloon Angioplasty Dissections: "The Good, The bad and the Ugly". *JACC* 1992; 20:701.
5. ALEXANDER J.R. BLACK. Tear or Dissection after Coronary Angioplasty. *Circulation* 1989; 79:1035.
6. THOMAS C. GERBER. Classification of Morphologic Effects of PTCA Assessed by Intravascular Ultrasound. *Am. J. Cardiol.* 1992; 70: 1546 - 1553.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

ALTERACIONES CARDIACAS EN LA ACROMEGALIA**

F. MARIN, JG MARTINEZ, JA QUILES, E. MARCO, A. IBAÑEZ, F. SOGORB, A. PICO(*), JR DOMINGUEZ (*)
Unidades de Cardiología y Endocrinología(*). Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCION

En la acromegalia es frecuente la afectación cardiovascular. Las formas más habituales de la misma son: hipertensión arterial, arritmias, hipertrofia ventricular izquierda, cardiopatía isquémica precoz y la denominada "miocardiopatía acromegálica"

La alteración de la función cardiaca es la principal causa del aumento de la mortalidad en la acromegalia, ya que es responsable directo del 34% de las muertes²

La patogenia de las alteraciones cardiacas en la acromegalia no es bien conocida. Aunque en algunos pacientes éstas podrían ser secundarias a hipertensión arterial, que aparece en un 30.5% de los acromegálicos, o a disfunción tiroidea asociada en 10,5% de los casos³, en la mayoría de los enfermos no existe una causa conocida objetivable; de ahí que se hayan atribuido al efecto directo de la GH o de factores de crecimiento modulados por ella sobre el músculo cardiaco⁴.

OBJETIVOS

Nuestro objetivo fue valorar la presencia de factores de riesgo cardiovascular, la función cardiaca y las alteraciones del ritmo en pacientes con acromegalia activa.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 19 pacientes (9 varones y 10 mujeres), con una media de edad de 57 años (rango 40-73 años), con acromegalia activa demostrada mediante estudio de la secreción espontánea de GH durante 10-24 horas con extracción continua de sangre con bomba tipo Cormed, y la determinación de las concentraciones circulantes de IGF-1.

Se determinó la concentración sérica de glucosa

** Premio URIACH a la mejor Comunicación sobre Cardiología Clínica. X Reunión de la SVC. Puzol Mayo 1993

Correspondencia: Dr. F. MARIN

Hospital General Universitario de Alicante
UNIDAD DE CARDIOLOGIA
C/ Maestro Alonso, 109. 03010 ALICANTE

basal y tras exploración física completa, así como una radiografía de torax y electrocardiograma basal de 12 derivaciones.

Se hizo un estudio ecocardiográfico modo M, 2 dimensiones y Doppler, con medición de los diámetros telesistólico y telediastólico del ventrículo izquierdo, medición de la fracción de eyección y acortamiento, grosor de la pared posterior y septo interventricular; con determinación de la masa cardiaca según la fórmula de Devereux-Reichek⁵. Se evaluó la función diastólica mediante determinación del flujo de llenado de ventrículo izquierdo con Doppler pulsado⁶. Se hizo registro Holter 24 horas de actividad eléctrica y tensión arterial.

RESULTADOS

1. Alteraciones analíticas. 4 pacientes presentaron hipercolesterolemia (21%). 8 pacientes (42%) mostraron alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado, 6 de ellos diabetes mellitus y 2 intolerancia a la sobrecarga oral con glucosa.

2. Alteraciones clínicas. 6 pacientes (31%) presentaron datos clínicos de insuficiencia cardiaca. 2 pacientes (11%) tenían clínica de cardiopatía isquémica, uno de ellos controla con medicación, no así el otro, que un estudio coronariográfico evidenció una lesión del 90% del tronco de la coronaria izquierda, requiriendo cirugía de revascularización.

3. Estudio ecocardiográfico. 12 pacientes (58%) mostraron aumento de su masa ventricular izquierda, solo un paciente mostró criterios de hipertrofia asimétrica del septo interventricular. En 5 pacientes (26%) encontramos función sistólica deprimida. 3 pacientes (16%) mostraron dilatación de cavidades. En 11 pacientes (58%) se objetivó alteración de la función diastólica, de ellos 2 no tenían hipertrofia ventricular acompañante.

4. Estudio Holter. Se apreció hipertensión arterial en el 42% de los pacientes. 4 de los 13 pacientes (31%) a quienes se realizó monitorización mostraron extrasístoles ventriculares frecuentes y de diferente morfología, y uno de ellos además rachas de taquicardia ventricular

autolimitada. Los 4 pacientes con alteraciones en monitorización electrocardiográfica ambulatoria presentaban manifestaciones clínicas, 3 de ellos con datos de insuficiencia cardiaca y 1 cardiopatía isquémica.

CONCLUSIONES

- 1.- La población acromegálica presenta una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular.
2. Existen alteraciones cardiacas, tanto clínicas como subclínicas, en algo más de dos tercios de los pacientes, siendo las más frecuentes la hipertrofia ventricular izquierda y la alteración de la función diastólica.
3. Es recomendable una valoración cardiológica sistemática en todos los pacientes con acromegalia activa.

BIBLIOGRAFIA

1. MOLITCH ME. Clinical Manifestations in Acromegaly. En *Acromegaly. Endocrinology and Metabolism Clinics of North*

America 1992; 21.

2. BENGTTSSON BA, EDÉN S, ERNEST I, et al. Epidemiology and long-term survival in Acromegaly. *Acta Med Scand* 1988; 223: 327.

3. NABARRO JDN. Acromegaly. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1987; 26: 1039-41.

4. ITO H, HIROE M, HIRATA Y, et al. Insuline Growthn Factor- I induces Hypertrophy with enhanced expression of muscle specific genes in cultured rat cardiomyocytes. *Circulation* 1993; 87:1715-1721.

5. DEVEREUX RB, REICHEK N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Anatomic validation of the method. Circulation* 1977; 55: 613-8.

6. APPLETON CP, HATLE L, POPP R. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insight from a combined haemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 426-40.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

ABLACION TRANSCATETER CON RADIOFRECUENCIA. EVALUACION DE LAS POSIBLES COMPLICACIONES MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFAGICA.*

IBAÑEZ M, CHORRO FJ, MONMENEU JV, MUÑOZ J, GARCIA CIVEFA R, RUIZ R,
MORELL S, SANJUAN R, LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCION

La ablación transcáteter con radiofrecuencia es una técnica relativamente nueva en el tratamiento de las arritmias cardíacas. Diversas complicaciones han sido descritas, tanto a nivel periocárdico y valvular como fenómenos embólicos y trombosis^{1,7}. El objeto del presente estudio es la evaluación de las posibles complicaciones derivadas de la aplicación de la técnica.

MATERIAL Y METODO

A siete pacientes de edades comprendidas entre 20 y 56 años (40 ± 14 años), diagnosticados de taquicardia supraventricular: 1 intranodal y 6 síndromes de WPW (3 vías septales posteriores, 1 lateral izquierda y septal posterior) se les practicó ablación por radiofrecuencia con un sistema HAT-100. Se utilizaron catéteres bipolares 7F con distancia interelectrodo de 4 mm. El número de aplicaciones varió entre uno y doce (5 ± 4) con una intensidad máxima promedio de 27 ± 3 watts y un tiempo máximo promedio por aplicación de 36 ± 16 segundos. La ablación se efectuó por vía derecha en dos ocasiones (una en el triángulo de Koch para la taquicardia intranodal y otra en el os del seno coronario) y por vía izquierda en cinco (tres en el anillo izquierdo posterior, uno en el anillo izquierdo lateral y una en el anillo izquierdo lateral y septal posterior). A todos los pacientes se les pautó 200 mg de aspirina diaria durante un mes; en los que se utilizó la vía izquierda se administró 5000 u. de heparina sódica intravenosa durante el procedimiento.

Se practicó una ecocardiografía doppler transtorácica en las veinticuatro horas previas a la ablación con un ecógrafo Toshiba Sonolayer SSH-160A y una sonda de 3.75 MegaHerzios. En las 24 horas posteriores se realizó una ecocardiografía transesofágica con una sonda

biplana Toshiba PEFF-SIOSB, bajo sedación con 5-10 mg. de diazepam intravenoso.

RESULTADOS

La ablación se realizó con éxito en seis pacientes (85%). La ecocardiografía transtorácica basal no reveló anomalías en ninguno de los casos estudiados. La ecocardiografía transesofágica post-ablación fue normal en cinco pacientes. En dos casos en los que la ablación se realizó por vía izquierda se detectó una insuficiencia aórtica ligera (Figura 1), y en uno de ellos se observó en la zona medial de la pared interior ventricular izquierda una imagen lineal y móvil de 1.8 mm de longitud compatible con una dislaceración del endocardio (Figura 2). No se detectó en ningún caso disfunción mitral ni tricuspídea, trombos o signos de derrame pericárdico.



Figura 1: Ecocardiograma transesofágico. Corte longitudinal a nivel de la válvula aórtica en la que se observa un patrón en mosaico debido a una insuficiencia aórtica ligera.

DISCUSION

Existen pocos estudios y con pocos casos en los que se han analizado las complicaciones de la ablación por

* Premio Laboratorios SAT.SAE al mejor poster.
X Reunión SVC. Puzol 1993

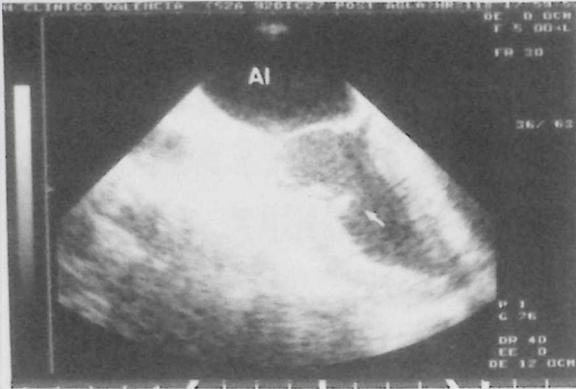


Figura 2: Ecocardiograma transesofágico. Se observa una imagen lineal y móvil de 1.8 mm de longitud compatible con una dislaceración del endocardio en la zona medial de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

radiofrecuencia, aunque parecen ser menos importantes que las producidas en la ablación por choque eléctrico. La alteración de la válvula aórtica en los procedimientos realizados por vía izquierda es la complicación más frecuentemente descrita, aunque también se han comunicado casos aislados de insuficiencia mitral¹. La alteración del pericardio con aparición de pericarditis, derrame y/o tamponamiento se ha descrito asociados a la aplicación de radiofrecuencia en el seno coronario³. En algunos estudios se ha observado una asociación entre vías de localización posteroseptal y aneurismas del seno coronario que podría explicar la mayor incidencia de complicaciones pericárdicas en estos pacientes². Otras complicaciones descritas son: Tromboembolismos, perforación³, bloqueo A-V^{3,4}, afectación coronaria (infarto⁴,

embolismo aéreo⁶) y un síndrome de Dressler asociado a probable perforación⁵.

En la serie limitada de pacientes estudiados en este trabajo se han detectado dos casos de insuficiencia aórtica ligera y una dislaceración del endocardio, lo que nos permite concluir que la ecocardiografía transesofágica en esta serie de pacientes no revela complicaciones destacables tras la aplicación de la ablación transcáteter utilizando radiofrecuencia.

BIBLIOGRAFIA

1. L. LUANN, A. REBECCA, MACDONALD DICK II. Doppler detection of valvular regurgitation after radiofrequency ablation of accessory connections. *Am. J. Cardiol* 1992; 70:116-17.
2. A. K. PEDERSEN, R. BENETIS, PEB THOMSEN. A posteroseptal accessory pathway located in a coronary sinus aneurysm: diagnosis and radiofrequency catheter ablation. *Br Heart J* 1992;68:414-6.
3. JACKMMAN WM, WANG X, FRIDAY KJ, ROMAN CA, MOULTON KP, BECKMAN KJ, McCLELLAND JH, TWIDALE N, HAZLITT H A, PRIOR M I, MARGOLIS P D, CALAME J D, OVERHOLT E D, LAZZARA R. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolf-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324:1605-11.
4. CALKINS H, SOUSA J, EL-ATASSI R, ROSENHECK S, BUILTEIR M, KOU W H, KADISH A H, LANGBERG JJ, MORADY F. Diagnosis and cure of the Wolf-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N. Engl J. Med* 1991; 324:1612-8.
5. ROVANG K S, HEE T T, PAGANO T V, MOHIUDDIN S. Dressler syndrome complicating radiofrequency ablation of an accessory atrioventricular pathway. *PACE* 1993; 16:251-253.
6. LESH MD, COGGINS DL, PORTS TA. Coronary air embolism complicating transseptal radiofrequency ablation of left free-wall accessory pathways. *PACE* 1992; 15: 1105.

ECOCARDIOGRAFIA SELECCIONADA

QUISTE HIDATIDICO PARACARDIACO

FRANCISCO J. CHORRO, MARIA IBAÑEZ, MAXIMO PÉREZ*, JAIME MUÑOZ, ANTONIO LOSADA.
Servicios de Cardiología y *Neumología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCION

La ecocardiografía-Doppler, junto con la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear son técnicas diagnósticas que permiten precisar las características anatómicas, el tamaño, la localización y la relación con otras estructuras mediastínicas o torácicas de las masas paracardiacas detectadas mediante procedimientos diagnósticos más simples, como la radiografía de tórax^{1,3}. En la hidatidosis cardíaca o pulmonar, al igual que en la hepática, las técnicas basadas en la utilización de ultrasonidos aportan información precisa sobre la naturaleza quística del tumor, la existencia de formaciones intraquísticas (vesículas prolíferas o vesículas hijas), o las características de sus paredes, que permiten una aproximación fiable al diagnóstico de este tipo de procesos^{4,5}. La técnica Doppler añade información útil para para diferenciarlos de tumores vasculares y además hace posible evaluar las repercusiones hemodinámicas que pueden provocar los quistes de localización cardíaca o paracardiaca. Se presenta el caso de una paciente con una tumoración yuxtacardiaca en la que la ecocardiografía y la T.A.C. ayudan a precisar la naturaleza hidatídica del proceso.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 56 años de edad, intervenida quirúrgicamente cinco años antes por presentar un quiste hidatídico en el lóbulo hepático derecho, que acude a consulta por presentar bronquitis de repetición y molestias torácicas inespecíficas. Las constantes son normales; la auscultación pulmonar revela roncus aislados en ambos campos pulmonares, con disminución de función en campos látero-basales izquierdos; y la auscultación cardíaca no revela hallazgos relevantes. En el examen radiográfico del tórax se detecta una masa paracardiaca izquierda, de bordes redondeados y definidos, densidad homogénea, que ocupa el lóbulo pulmonar izquierdo y borra la silueta cardíaca en su zona interior.

Mediante ecocardiografía bidimensional (Figuras 1, 2 y 3) se evidencia una masa quística, redondeada, de paredes bien delimitadas, situada en el lóbulo inferior izquierdo pulmonar y yuxtapuesta a la pared lateral y

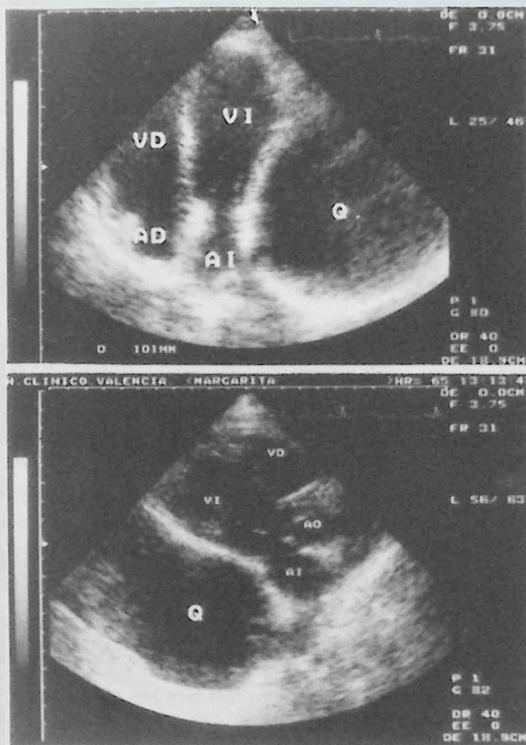


Figura 1: Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos desde la posición apical de cuatro cavidades (panel superior) y desde la posición paraesternal longitudinal (panel inferior) en los que se observa una masa quística paracardiaca de bordes definidos, lisos, más densos en su parte externa, de contenido anecoico y que desplaza ligeramente a las estructuras cardíacas (pared libre del ventrículo y la aurícula izquierdas). Abreviaturas: AD= aurícula derecha; AI= aurícula izquierda; Ao= aorta; VD= ventrículo derecho; VI= ventrículo izquierdo; Q= quiste.

posterior del ventrículo y la aurícula izquierdas, de 11 cms. de diámetro transversal y contenido anecoico. Las paredes son de grosor variable; en la zona posteroinferior presentan ligeras irregularidades en su borde interno con un grosor de 1.8 cms., y el borde externo muestra

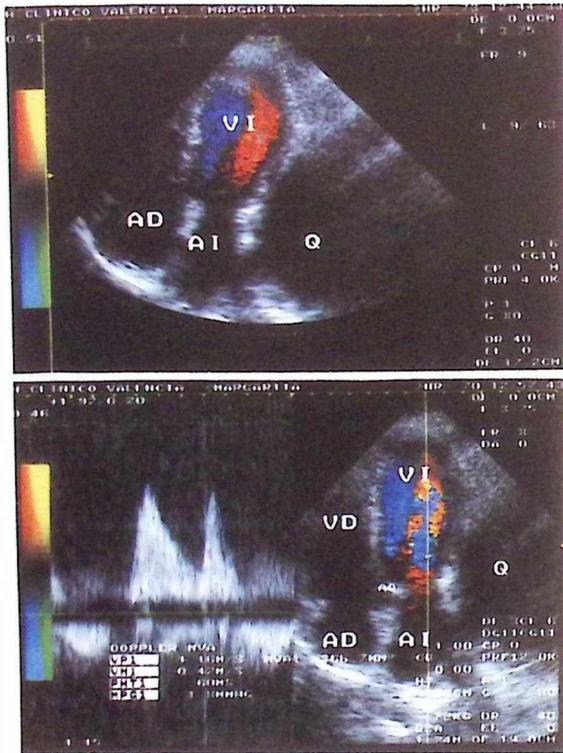


Figura 2: Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos desde la posición apical de cuatro y cinco cavidades. Se observa el patrón de flujo transmitral obtenido mediante la técnica Doppler codificada en color y mediante la técnica de Doppler continuo (panel inferior) en cuyo registro se aprecia el predominio de la fase de llenado rápido con una velocidad máxima de 1.16 m/seg y un tiempo de hemipresión de 60 mseg. Abreviaturas como en la figura anterior.

un aspecto más denso, compatible con la existencia de reacción fibrosa. La masa quística desplaza ligeramente hacia la derecha y adelante la zona del surco aurículo-ventricular, y las zonas póstero-laterales del ventrículo y la aurícula izquierdos y la movilidad de la pared pósterolateral del ventrículo izquierdo muestra un patrón anormal, con retraso de su movimiento tanto sistólico como diastólico. No se observan modificaciones ostensibles de los patrones de flujo transmitral y aórtico analizados mediante la técnica Doppler (Figura 2), y el tiempo de relajación isovolumétrico es de 92 mseg. Adherida a la parte interna de la pared lateral izquierda del quiste se observa la existencia de una estructura también quística, 1,8x1,2 cm (Figura 3).

La tomografía axial computarizada (Figura 4) evidencia las características quísticas de la masa que ocupa casi totalmente el lóbulo pulmonar inferior izquierdo

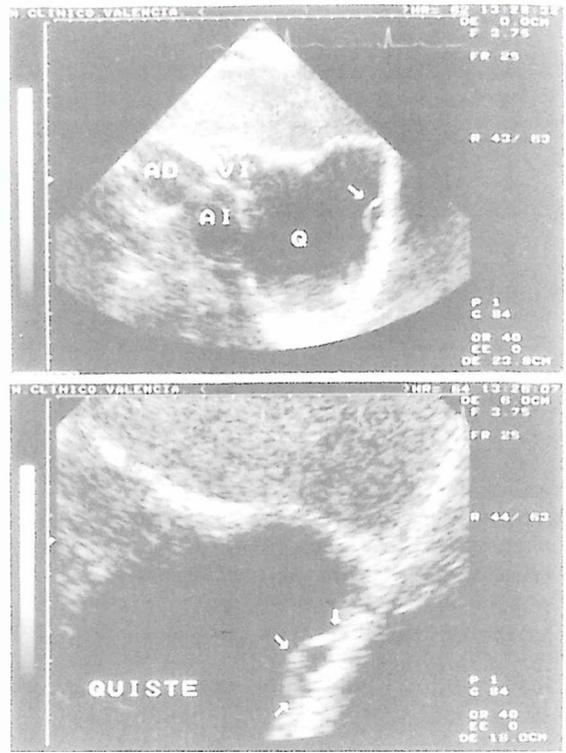


Figura 3: Ecocardiogramas bidimensionales obtenidos desde la posición subcostal orientando el transductor hacia atrás y hacia la izquierda. Se observa la masa quística cuyo borde inferior se apoya sobre el diafragma y el borde posterolateral sobre las estructuras cardíacas. Adherida a la pared lateral izquierda (flechas) se aprecia una estructura también quística, de paredes definidas, que se observa mejor en la ampliación del panel inferior de la figura. Abreviaturas como en las figuras anteriores.

(dejando libre únicamente algo de la porción anterior y posterior del mismo) y se yuxtapone a las zonas posterolaterales del ventrículo y la aurícula izquierdos, adaptando su morfología a la de las estructuras cardíacas. La T.A.C. revela también las características lisas de sus paredes en su porción externa, el grosor variable de las mismas y la presencia en su interior de la estructura quística adherida a la pared lateral izquierda. No se detectan otras estructuras quísticas pulmonares o hepáticas.

La analítica muestra unas pruebas antihidatidosis positivas con títulos de hemaglutinación = 1/16384 y prueba del látex también positiva.

Con el diagnóstico de quiste hidatídico pulmonar izquierdo la paciente es remitida al servicio de cirugía torácica para la resección quirúrgica del mismo.

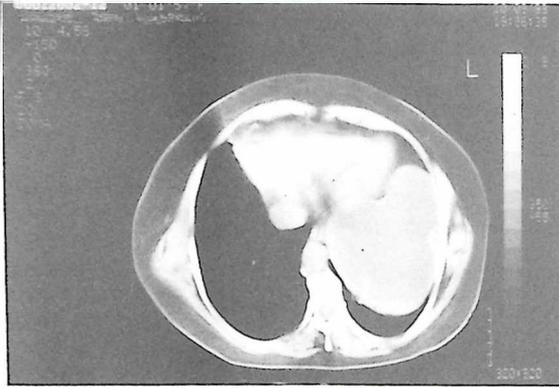


Figura 4: Tomografía axial computerizada en la que se visualiza la estructura quística que ocupa el lóbulo inferior del pulmón izquierdo casi en su totalidad y que se adapta a la morfología de las estructuras cardíacas. Sus bordes son definidos, lisos en su parte externa y de grosor variable a expensas del borde interno. El contenido del quiste es homogéneo y en la pared lateral izquierda se observa la presencia de la pequeña estructura quística adherida al borde interno de la pared del quiste.

DISCUSION

Las masas paracardíacas de aspecto quístico pueden corresponder a distintas entidades patológicas que abarcan desde los quistes pleuropericárdicos de naturaleza benigna hasta masas neoplásicas necrosadas en su interior^{1-3,9,10}. La equinococosis suele afectar con mayor frecuencia a la viscera hepática ya que la puerta de entrada es el tubo digestivo desde donde el parásito alcanza la circulación sanguínea a través del sistema venoso portal; siendo menos frecuente la localización pulmonar y mucho menos frecuente la cardíaca o la de otros órganos⁸. La afectación de estas otras vísceras se debe a que el parásito supera el filtro de la circulación hepática alcanzando la circulación pulmonar, o a la diseminación a partir de otro foco tras la rotura del quiste.

Los quistes hidatídicos dan lugar a síntomas inespecíficos generados por su expansión lenta y progresiva y la consiguiente compresión de los tejidos adyacentes, aunque su rotura puede dar lugar a la aparición brusca de complicaciones graves. En el caso presentado los hallazgos radiográficos y los antecedentes de la paciente orientan fuertemente el diagnóstico, que se confirma con los datos de la ecocardiografía, la T.A.C. y la analítica, sin que se haya podido precisar si la afectación pulmonar existía ya simultáneamente a la hepática tratada quirúrgicamente cinco años antes (quiste de pequeño tamaño no detectado en las exploraciones previas), o si la nueva localización se deba a una nueva diseminación o colonización tras la intervención previa.

La ecocardiografía y la T.A.C. han revelado la naturaleza quística del tumor, su tamaño, su relación con las estructuras cardíacas y el diafragma, las características de sus paredes, lisas y con imágenes compatibles con la presencia de reacción fibrosa alrededor del quiste, y han proporcionado un dato diagnóstico muy útil al permitir la visualización de estructuras en su interior compatibles con una vesícula prolifera o vesícula hija del parásito, que ayuda a diferenciar este tipo de quistes de otros como los pleuropericárdicos^{8,9,11}. La técnica Doppler ha aportado información sobre las características del flujo sanguíneo intracardiaco, en este caso sin alteraciones manifiestas, pero que en presencia de tumores y masas de localización cardíaca y paracardíaca puede verse alterado, debido a su efecto expansivo o comprensivo^{10,12}.

BIBLIOGRAFIA

1. COHEN IS, RAIBLE S.J., ASINELLI RA. 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 GS, WILSON AK, VICTOR MF, KOTLER MN. Real-time two-dimensional echocardiography in differentiating vascular from nonvascular mediastinal lesions. *Chest* 1982; 81:718-722.
4. GONZALEZ M, ARTAZA M, ORTIGOSA J, ET AL. Diagnóstico de los quistes hidatídicos mediante ecocardiografía bidimensional. *Rev. Esp. Cardiol* 1982; 35:557-560.
5. MUÑOZ-GIL J, CHORRO FJ, INSA L, ET AL. Quiste hidatídico cardíaco. Estudio ecocardiográfico bidimensional. *Rev. Esp. Cardiol* 1984; 37: 375-377.
6. MUÑOZ GIL J, CHORRO FJ, MARTINEZ LEON J, ET AL. La ecocardiografía en el diagnóstico del quiste pericárdico. Presentación de un caso. *Rev. Esp. Cardiol* 1985; 38: 298-299.
7. OLIVER JM, BENITO LP, FERRUFINO O, SOTILLO JF, NUÑEZ L. Cardiac hydatid cysts diagnosed by two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1982; 104:164-171.
8. O'CONNOR LF, TELLEZ G, MONTERO CG, NUÑEZ L, FIGUERA D. Hidatidosis cardíaca: a propósito de 10 casos intervenidos quirúrgicamente. *Rev. Esp. Cardiol* 1988; 41:97-102.
9. FELGIN DS, FENOGLIO JJ, McALLISTER HA, MADEWELL JE. Pericardial cysts. A radiologic-pathologic correlation and review. *Radiologic* 1977; 125: 15-20
10. CHORRO FJ, CERVANTES A, MERINO J, ET AL. Compresión extrínseca de la aurícula derecha por un tumor germinal mediastínico. *Rev. Esp. Cardiol* 1991, 44:553-555.
11. CABELLO JB, CASTAÑO L, LEDESMA C, RUFILANCHAS J. Quiste miocárdico complejo con obstrucción subpulmonar. *Rev. Esp. Cardiol* 1988; 41:120-123.
12. HSIUNG MC, CHEN CC, WANG DJ, SHIEH SM, CHIANG BN. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of acquired right ventricular outflow obstruction due to external cardiac compression. *Am J Cardiol* 1984; 53: 973-974.

PREMIOS X REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Puzol, 7 de mayo de 1993

PREMIO DE CORREDURIAS DE SEGUROS BARRON a la

Mejor comunicación sobre Cardiología experimental e investigación básica.

Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves repetidas

Autores: V. Pallares, J. Cosin, F. Andrés, A. Hernández, F. Palomar y J. Pardo.

PREMIO INSVACOR a la

Mejor comunicación sobre Cardiología preventiva e HTA.

Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional.

Autores: F.J. Domingo, A. Grima, JM. Marmeneu.

PREMIO BOI a la

Mejor comunicación sobre Ecografía, Doppler y Medicina Nuclear.

Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado.

Autores: JL. Díez, L. Almenar, A. Salvador, V. Miro, V. Mora, MT Moreno, M. Palencia, FJ Algarra.

PREMIO BANCAJA a la

Mejor comunicación sobre Fisiopatología y Electrocardiografía del Ejercicio.

Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes postIAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas.

Autores: JL. Pérez, F. Ridocci, JA. Velasco, I. Echánove, JL. Colomer, JV. Vilar, F. Atienza, C. Fabra.

PREMIO CAJA MADRID a la

Mejor comunicación sobre Hemodinámica y cardiología intervencionista.

Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia.

Autores: A. Martínez, R. Cebolla, A. Rincón, V. Palacios, F. Cebolla.

PREMIO BIOTRONIC a la

Mejor comunicación sobre Marcapasos

Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara.

Autores: JV. Vilar, F. Ridocci, J. Roda, S. Villalba, F. Atienza, JL. Colomer, JL. Pérez, JA Velasco.

PREMIO LABORATORIOS SAT, SAE a la

Mejor Poster

Ablación transcater con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica.

Autores: M. Ibáñez, FJ. Chorro, JV Monmeneu, J. Muñoz, R. García Civera, S. Morell, V. López Merino.

PREMIO MEDTRONIC a la

Mejor comunicación sobre Electrocardiografía y Arritmias

Criterios radiológicos y eléctricos para la ablación transcater de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs lenta.

Autores: ML. Martínez Mas, R. García Civera, R. Ruiz, R. Sanjuán, S. Morell, S. Botella, V. López Merino.

PREMIO URIACH a la

Mejor comunicación sobre Cardiología Clínica.

Alteraciones Cardíacas en la Acromegalia.

Autores: F. Marín, JG. Martínez, JA. Quiles.

PREMIO LACER a la

Mejor comunicación sobre Cardiología isquémica.

Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulín dependientes. Relación con la cardiopatía coronaria.

Autores: M. Almela, ML. Martínez, MJ. Samper, A. Salvador, L. Vega, V. Martínez, A. Deltoro.

CURSO FORMACION CONTINUADA

En la reunión de la Junta Directiva de la SVC con los representantes de las secciones, realizada el pasado 24 de septiembre, se acordó el programa para los Cursos de Formación Continuada para 1993-1994, que se expone a continuación.

- 1) Introducción. exploración y métodos diagnósticos en Cardiología.
- 2) Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.
- 3) Angina de pecho: Concepto, fisiopatología, diagnóstico diferencial, clasificación, métodos diagnósticos, tratamiento.
- 4) Infarto agudo de miocardio: Concepto, diagnóstico, tratamiento actual.
- 5) Estratificación de riesgo post IMA. Manejo post IMA. Prevención secundaria.
- 6) HTA. Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.
- 7) Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.
- 8) Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y fisiopatología.
- 9) Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.
- 10) Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- 11) Síncope.
- 12) Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.
- 13) Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.
- 14) Marcapasos: Concepto, tipos y modos de estimulación, indicaciones. Seguimiento.
- 15) Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.
- 16) La cirugía cardíaca hoy. Seguimiento del paciente operado.
- 17) Seminario práctico
- 18) Seminario práctico

NOTICIAS DE LA SVC**XI REUNION DE LA SVC**

Tras reunirse la Junta Directiva de la SVC con los representantes de las secciones, ha sido fijada la fecha para la realización de la XI Reunión del 4 al 6 de mayo de 1994 en Alicante.

El esquema de la reunión, tal como ha venido realizándose en los últimos años, constará de tres mesas redondas, una conferencia magistral, uno o dos simposios satélites, y la presentación de comunicaciones libres.

Los temas de las mesas redondas serían:

– Hipertensión arterial y cardiopatía. Tratamiento individualizado.

– Miocardiopatía hipertrófica.

– Miocardio aturdido. Miocardio hibernado.

Y el título propuesto para la conferencia:

– Alternativas no farmacológicas en el tratamiento de las arritmias.

Quedando pendiente la composición de las mesas y la elección del conferenciante.

**PROTOSCOLOS
EN VALVULOPATIAS**

La Sección de Ecocardiografía y Doppler de la Sociedad Valenciana de Cardiología ha elaborado unos protocolos en valvulopatías con el fin de unificar criterios entre los distintos Hospitales de la Comunidad.

Se pensó que sería interesante, para su mejor divulgación, la publicación de estos protocolos en **Latido**. Se han dividido en tres apartados que serán publicados de forma sucesiva. En este número se ha publicado el protocolo correspondiente a **Valvulopatía aórtica**, y en los próximos números se publicarán los dedicados a **Valvulopatía Mitral** y a las **Válvulas Tricuspidé y Pulmonar**.

**FELICITACIONES AL NUEVO PRESIDENTE
DE LA S.E.C.**

La Junta Directiva, en nombre de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, expresa su más sincera felicitación al Dr. **Juan Cosín Aguilar**, como nuevo presidente electo de la **Sociedad Española de Cardiología**, asegurándole un gran éxito en su gestión, y asegurándole el apoyo y colaboración de nuestra sociedad.

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



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”. Dzau, 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 60 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 depleción 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. **Hipercalemia 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, hidroclorotiazida, digoxina, cimelidina 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%), nitis (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.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

EDITORIAL

XI Reunión de la S.V.C.

J. G. Martínez Martínez 237

SECCION ECOCARDIOGRAFIA

Protocolos en Valvulopatías: Valvulopatía Mitral

J. Moreno, J. Sotillo, FJ. Chorro,
F. Valls, R. Payá, P. Orosa 238

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Examen del corazón transplantado mediante ecocardiografía

J.L. Díez, L. Almenar, A.
Salvador, V. Miró, V. Mora, MT
Moreno, M. Palencia, FJ Algarra 240

Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulín dependientes. Relación con la enfermedad cardiovascular

M. Almela, ML. Martínez, MJ.
Samper, A. Salvador, L. Vega, V.
Martínez, A. Deltoro 244

CASO CLINICO

Tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva con marcapasos definitivo

J. Moreno, C. Guallar, JL Diago,
JR. Sanz, A. Martínez, E. Orts 249

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Programa de Formación y Difusión de la Cardiología. Acuerdo con el IVESP.

252

Latido

Órgano 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 4 • Nº 13 • SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1993

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 Soprote Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ROCLI ARTES GRAFICAS. Micer Rabasa, 9 - Tel. 380 31 97

Nº Depósito legal: V -101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Presidente electo:
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

Vicepresidentes:
CARLOS GUALLAR UREÑA (C)
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)

Secretario:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Secretario electo:
JOSE LUIS MARQUES DEFEZ

Tesorero:
ANTONIO FLORES PEDAUYE

Vocales:
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)
FRANCISCO POMAR DOMINGO (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Salvador Morell Cabedo
Secretario: Miguel Palencia Pérez

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Vicente Bertomeu Martínez
Secretario: Vicente Mora Llabata

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Francisco Ridocci Soriano

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar
HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

EDITORIAL

XI REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

La *Sociedad Valenciana de Cardiología* celebrará su próxima Reunión anual los días 4, 5 y 6 de Mayo de 1994, siendo en esta ocasión **Alicante** la encargada de su organización.

Es agradable comprobar como las Reuniones de la Sociedad despiertan cada vez más nuestro interés, viéndose incrementado de año en año tanto el número de asistentes como el de participantes, así como el nivel y la calidad de las comunicaciones, lo cual pone de manifiesto el progresivo y espectacular avance de la *cardiología valenciana*.

La Junta Directiva y el Comité Organizador sin duda se esforzarán en desarrollar un **Programa Científico** atractivo y fructífero para todos. Hemos previsto tres temas de gran actualidad como fondo para las Mesas Redondas. El primero, como es habitual, la **Hipertensión Arterial**, pero en esta ocasión haciendo referencia al tratamiento desde el punto de vista cardiológico, valorando las aportaciones que los diferentes grupos farmacológicos pueden ofrecer en la cardiopatía hipertensiva. Como segundo tema, la **Miocardopatía Hipertrófica** Obstructiva, con especial hincapie en las nuevas formas de tratamiento, como la electroestimulación con marcapasos. Y como tercer tema, los nuevos conceptos de isquemia, **Miocardio Aturdido** y **Miocardio Hibernado**, su significado, como podemos valorarlo y por supuesto, como tratarlo.

La XI Reunión no estará exenta, por supuesto, de un amplio **Programa Social**, tanto para los participantes como para sus acompañantes, con la esperanza de que vuestra estancia en Alicante sea inolvidable.

Por último, en nombre de todas las personas que están detrás de la organización de la XI Reunión os invito a todos a participar en ella, para que una vez más tenga el éxito que se merece.

JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ
Presidente del Comité Organizador

SECCION DE ECOCARDIOGRAFIA**PROTOCOLOS EN VALVULOPATIAS:****VALVULOPATIA MITRAL**

J. MORENO, J. SOTILLO, F.J. CHORRO, F. VALLS, R. PAYA y P. OROSA

ECOCARDIOGRAFIA:

MORFOLOGIA: MODO M:

2 D:

MOVILIDAD DE LAS VALVAS:

ENGROSAMIENTO DE LAS VALVAS:

ENGROSAMIENTO SUBVALVULAR:

CALCIFICACION DE LAS VALVAS:

GRADUACION (WILKINS):

COMISURAS:

ANILLO VALVULAR:

AREA VALVULAR POR PLANIMETRIA:

PROLAPSO:

VALVA ANTERIOR:

VALVA POSTERIOR:

ROTURA DE CUERDAS:

VEGETACIONES:

PROTESIS MECANICA:

P. BIOLOGICA:

Diámetro A-Posterior A.I.:

Area A.I.:

(Plano A. 4 cámaras)

TAMAÑO Y FUNCION VENTRICULAR:

GROSOR TABIQUE

DIASTOLE:

SISTOLE:

GROSOR PARED POSTERIOR

DIASTOLE:

SISTOLE:

DIAMETRO V. IZQUIERDO

DIASTOLE:

SISTOLE:

FRACCION DE ACORTAMIENTO:

F.E.:

DIAMETRO VENTRICULAR DERECHO:

DOPPLER

DOPPLER PULSADO Y COLOR: FLUJO SISTOLICO EN AURICULA IZQUIERDA:

PROFUNDIDAD (D. PULSADO): (1/3 - 2/3 - 3/3)

AREA DEL YET:

AREA AURICULAR:

DOPPLER CONTINUO:

GRADIENTE MAXIMO DIASTOLICO TRANSMITRAL:

GRADIENTE MEDIO DIASTOLICO TRANSMITRAL:

AREA VALVULAR (TIEMPO DE HEMIPRESION)

PRESION SISTOLICA ARTERIA PULMONAR (I.T.):

TIEMPO DE ACELERACION DEL FLUJO PULMONAR:

MEDICIONES VALVULA MITRAL

VALORACION DE LA MOVILIDAD VALVULAR MITRAL: WILKINS

MOVILIDAD DE LAS VALVAS	GRADO 1 Muy móviles excepto extremos	GRADO 2 Movilidad media y basal	GRADO 3 Movilidad en la base	GRADO 4 Ausencia de movilidad
ENGROSAMIENTO DE LAS VALVAS	Casi normal 4-5 mm.	Márgenes 5-8 mm.	Valvas 5-8 mm.	Acentuado (Valvas) 8-10 mm
ENGROSAMIENTO SUBVALVULAR	mínimo debajo de las válvulas	1/3 long de las cuerdas	hasta 1/3 distal cuerdas	extenso hasta m. papilar
CALCIFICACION	Un área única aislada	Márgenes de las valvas	Extensión a porción media	Todo el tej. de las valvas

CUANTIFICACION DEL AREA VALVULAR MITRAL:

PLANIMETRIA

TIEMPO DE HEMIPRESION

- > 2 cm² E.M. LIGERA
- 1,5 a 2 cm² E.M. LIGERA - MODERADA
- 1 a 1,5 cm² E.M. MODERADA
- < 1 cm² E.M. SEVERA

CUANTIFICACION INSUFICIENCIA MITRAL:

DOPPLER PULSADO:

PROFUNDIDAD

I.M. LEVE	I	1/3 DE A.I.
I.M. MODERADA	II	2/3 DE A.I.
I.M. SEVERA	III	3/3 DE A.I.

DOPPLER CONTINUO: DURACION
INTENSIDAD

DOPPLER COLOR

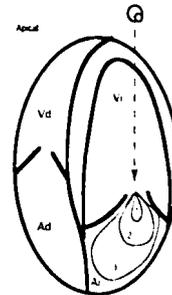
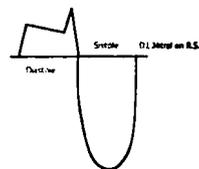
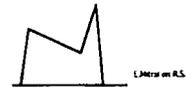
RELACION AREA DEL YET/AREA AURICULAR

LEVE	I	< 20%
MODERADA	II	20 A 40 %
SEVERA	III	> 40%

AREA DEL YET:

LEVE	< 4 cm ²
MODERADA	4 - 8 cm ²
SEVERA	> 8 cm ²

VALVULOPATIA MITRAL



COMUNICACIONES SELECCIONADAS

EXAMEN DEL CORAZON TRASPLANTADO MEDIANTE ECOCARDIOGRAFIA*

DIEZ JL, ALMENAR L, SALVADOR A, MIRO V, MORA V, MORENO MT, PALENCIA M, ALGARRA F.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

INTRODUCCION:

La ecocardiografía es una técnica de fácil disponibilidad, económica, que permite un estudio anatómico detallado de las cavidades y paredes cardíacas¹. Debido a estas características se utiliza tanto en el diagnóstico como en la valoración y seguimiento de gran parte de las cardiopatías, incluyendo las relaciones con el trasplante cardíaco.

El objeto de este trabajo ha sido comparar el examen ecocardiográfico de pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico con el de sujetos presuntamente sanos.

MATERIAL Y METODO

Pacientes: Hemos realizado un examen ecocardiográfico a 38 pacientes sometidos a trasplante cardíaco ortotópico (grupo TC). Se han incluido en el estudio a pacientes cuyo tiempo desde el trasplante era mayor de 3 meses y cuya biopsia realizada en el día del examen ecocardiográfico no mostraba rechazo (según los criterios actuales de Billingham²) tratable. Todos los pacientes estaban en situación hemodinámica estable en el momento de la exploración. Los resultados se han comparado con los obtenidos del examen ecocardiográfico de otros sujetos presuntamente sanos, remitidos desde el Servicio de Medicina Preventiva de nuestro hospital (grupo control).

Las edades de los pacientes estuvieron comprendidas, para el grupo TC entre 35 y 55 años y para el grupo control entre 15 y 40 años. Todos los pacientes incluidos en este estudio fueron varones.

Inmunosupresión. Todos los pacientes trasplantados habían recibido anticuerpos monoclonales (OKT3) durante 10 días en el periodo posoperatorio inmediato. La inmunosupresión de mantenimiento se realizó en todos con triple asociación (Azatioprina + Corticoides + Ciclosporina).

Examen ecocardiográfico: Se utilizó un ecocardiógrafo Hewlett-Packard modelo Sonos 1000 con sondas de 2.5 y 3.5 MHz. Los parámetros analizados fueron: presencia de líquido pericárdico (LP), engrosamiento pericárdico posterior (EP), grosor del tabique interventricular (TIV), grosor de la pared posterior (Pp), movimiento septal paradójico (MP) y visualización de suturas auriculares. Las mediciones se analizaron siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía³.

Análisis estadístico: Las variables continuas se expresan como media \pm desviación estándar; la comparación entre los grupos se realizó mediante la "t" de Student para muestras independientes. Para la valoración de las diferencias intergrupos de las variables porcentuales se ha utilizado el test " χ^2 ".

Se consideró significativo desde el punto de vista

TABLA I

	Edad	LP	EP	TIV	Pp	MP
CONTROL	26.8 \pm 13.9	8%	0%	9.3 \pm 1.3	8.9 \pm 1.1	0%
GRUPO TC	45.2 \pm 10.1	71%	79%	12.1 \pm 1.3	11.1 \pm 1.9	69%
P<0.05(*)		(*)	(*)	(*)	(*)	(*)

ABREVIATURAS: EP: presencia de engrosamiento pericárdico posterior. LP: Líquido pericárdico posterior. LP: Líquido pericárdico. MP: Movimiento paradójico septal. Pp: Grosor de la pared posterior. TIV: Grosor del tabique interventricular. (*): p<0.05.

* Premio BOI a la mejor comunicación sobre Ecografía, Doppler y Medicina Nuclear. X.ª Reunión SVC. Puzol Mayo 1993. Recibido 22-10-93

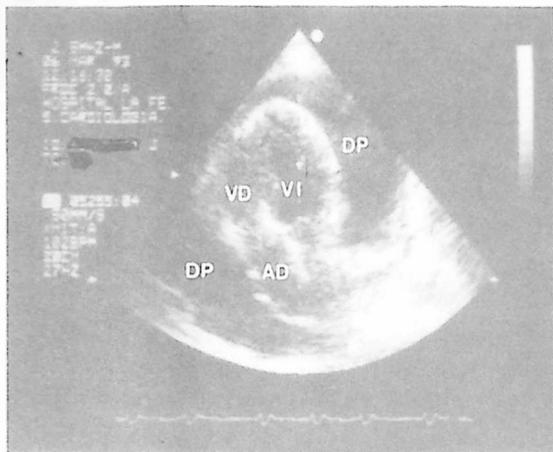


Figura 1.— Ecocardiograma bidimensional de un paciente portador de trasplante cardíaco ortotópico en el que se aprecia, en un plano apical de 4 cámaras, la presencia de derrame pericárdico masivo. El origen del derrame pericárdico en un paciente trasplantado puede ser multifactorial. Ante un incremento súbito de la cantidad de líquido pericárdico debe descartarse rechazo mediante biopsia endomiocárdica. Abreviaturas: VI= ventrículo izquierdo; VD= ventrículo derecho; AD= aurícula derecha; DP= derrame pericárdico.

estadístico un valor de la $p < 0.05$.

RESULTADOS (Tabla I):

Se detectó presencia de líquido pericárdico en 3 pacientes del grupo control (8%), siendo la cantidad de derrame ligero en todos ellos. En el grupo TC se observó derrame pericárdico en 27 pacientes del grupo TC (71%), siendo ligero en el 85% y moderado o severo en el 15% restante. Se objetivó engrosamiento del pericardio posterior en 30 pacientes trasplantados (79%) frente a ningún sujeto del control (0%). Se observó un aumento ligero del grosor del TIV y de la pared posterior en el grupo TC (12.1 ± 1.3 y 11.1 ± 1.9 respectivamente) respecto al grupo control (9.3 ± 1.3 y 8.9 ± 1.1 respectivamente). No se detectó la presencia de movimiento septal paradójico (MP) en ningún sujeto del grupo control frente a 24 del grupo TC (69%). Todas las diferencias obtenidas resultaron estadísticamente significativas.

DISCUSION:

La ecocardiografía es una técnica no invasiva, permite la visualización en tiempo-real del corazón, y puede ser utilizada repetidamente sin efectos adversos biológicos. Es pues una técnica de utilidad en el seguimiento de los pacientes portadores de trasplante cardíaco⁴. En este trabajo hemos pretendido ver las diferencias entre el examen ecocardiográfico de pacientes con corazón

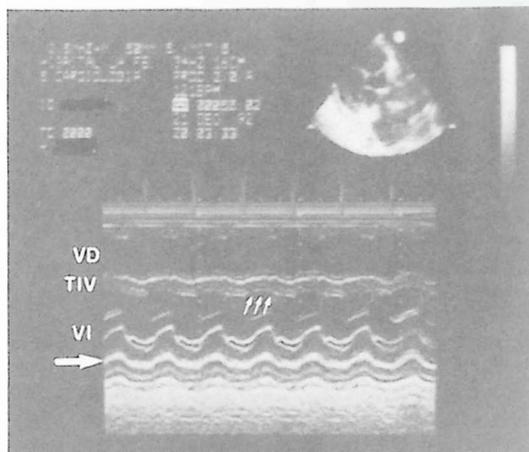


Figura 2.— Ecocardiograma en modo M de un paciente trasplantado en donde se observa, en un corte paraesternal longitudinal, el engrosamiento del pericardio posterior (flecha), así como la presencia de un movimiento septal paradójico (flechas). Abreviaturas: TIV= tabique interventricular, el resto como la figura anterior.

trasplantado respecto a sujetos presumiblemente sanos.

Hemos observado la presencia de derrame pericárdico en el 71% de los pacientes trasplantados frente a sólo un 8% de sujetos sanos (fig. 1). Esta gran incidencia de derrame pericárdico en un paciente trasplantado es un hecho conocido con una etiología multifactorial en relación con el tiempo desde el trasplante. En el periodo perioperatorio suele ser debido a hemorragias en relación con el acto quirúrgico⁵. Más tarde suele estar en relación con el síndrome pospericardiotomía⁶, al que se atribuye una etiología autoinmune⁷; la presencia de derrame pericárdico en un paciente trasplantado una vez superado el periodo precoz (3 meses) suele estar más en relación con la desproporción de la cavidad pericárdica entre el órgano extraído e implantado⁸ y con la utilización de inmunosupresores; de estos el que ha demostrado ser capaz de producir y mantener un derrame pericárdico ha sido la ciclosporina, sobre todo si no va asociada a corticoides⁹. Aunque la presencia de líquido pericárdico no tiene porqué hacernos pensar en un episodio de rechazo, un incremento súbito de la cantidad de líquido nos debe poner sobre la pista de un posible rechazo debiendo entonces practicar una biopsia endomiocárdica para confirmarlo o descartarlo¹¹.

Se ha demostrado también la presencia de un engrosamiento pericárdico posterior en el 79% de pacientes portadores de corazón trasplantado frente a ninguno del grupo control. Este hallazgo, aunque descrito en la literatura, no se le ha dado ninguna explicación clara⁹. Pensamos que se debe a la utilización de "pegamentos

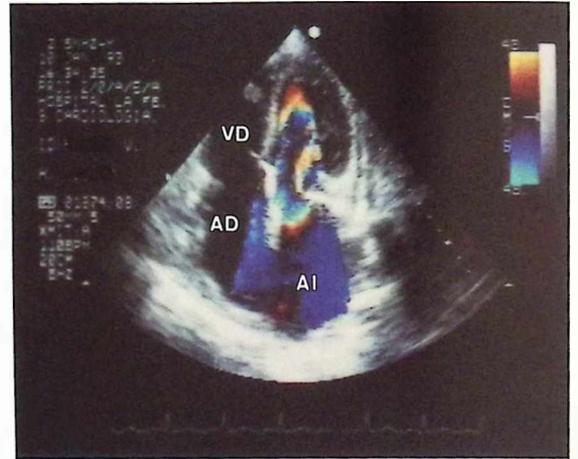
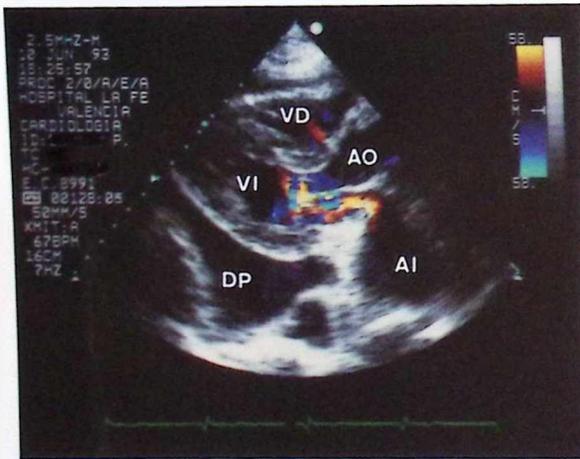
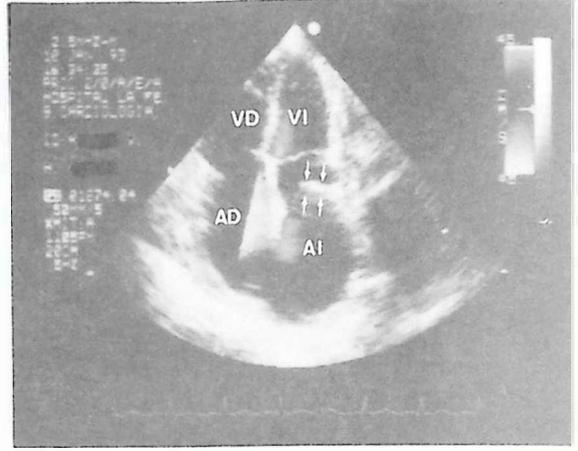
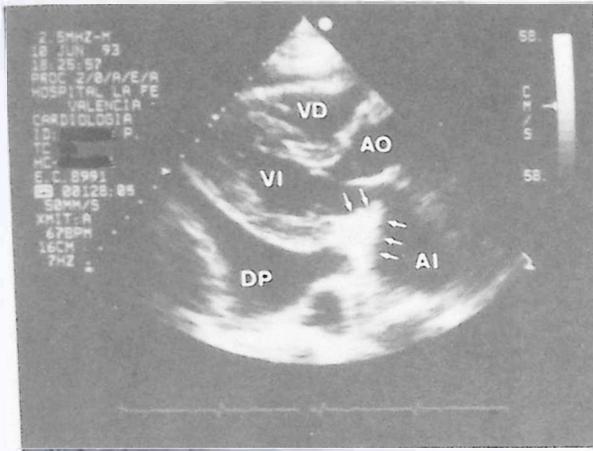


Figura 3.- Ecocardiogramas bidimensionales mostrando un plano paraesternal longitudinal en los que se observa, en el primer panel, la presencia de una mayor ecorregimiento a nivel de las suturas auriculares (flechas) que pueden llegar a producir una aceleración del flujo a ese nivel; este hecho se muestra en el siguiente panel donde se aprecia, codificado en color, una aceleración de la velocidad del flujo de llenado ventricular izquierdo a nivel de las suturas auriculares. Abreviaturas: AO= aorta; AI= aurícula izquierda; resto como en figuras anteriores.

Figura 4.- Ejemplo similar al ejemplo anterior en un plano apical de cuatro cámaras. Obsérvese la aceleración del flujo proximal al obstáculo que suponen las suturas auriculares (flechas). Esta obstrucción al flujo de llenado ventricular izquierdo puede llegar a ser hemodinámicamente significativa, habiéndose descrito verdaderos cor triatriatum adquiridos. Abreviaturas como en figuras anteriores.

biológicos" sobre las suturas externas tras la implantación del injerto con la subsiguiente reacción inflamatoria pericárdica localizada (fig. 2).

Se encontraron diferencias pequeñas, pero con significación estadística en las mediciones del grosor tanto del tabique interventricular como de la pared posterior. Los pacientes trasplantados suelen tener un incremento de la masa ventricular izquierda la cual se ha relacionado con: edema producido por la ciclosporina por acción

directa o indirecta¹², retención de líquidos por insuficiencia cardíaca o corticoides¹³, hipertrofia ventricular izquierda por hipertensión arterial sistémica primaria o secundaria¹⁴, infiltración linfocitaria y/o edema debido a episodios de rechazo agudo¹⁵ e incremento del tejido conectivo fibroso en el miocardio¹³.

El movimiento anormal del tabique interventricular es un hallazgo frecuente tras cirugía cardíaca¹⁶. Los mecanismos involucrados en el desarrollo del movimiento anormal del septo, son objeto de controversia en la literatura. Recientemente se ha propuesto que el desarrollo del movimiento septal anómalo tras by-pass cardiopul-

monar está relacionado con cambios en el movimiento del anillo tricuspídeo, posiblemente causados por una preservación subóptima del miocardio del corazón derecho¹⁷. Así, un 69% de los pacientes de nuestra serie presentaron movimiento anormal del tabique frente a ninguno del grupo control (fig. 2).

Hay que señalar que el examen ecocardiográfico del paciente sometido a trasplante cardíaco ortotópico muestra como dificultad respecto a la de otro tipo de pacientes, una diferente disposición espacial que se traduce en la necesidad de variar la colocación del transductor sobre el torax del paciente de manera individualizada, siendo habitual conseguir un plano paraesternal longitudinal en una dirección más horizontal que en el paciente no trasplantado. Este hecho se ha atribuido a que el saco pericárdico excesivamente dilatado, deja un espacio dema-siado grande para el nuevo órgano de tamaño normal⁹.

Hemos observado la presencia de unas zonas de engrosamiento y de mayor ecorrefrigencia a nivel de las suturas auriculares. En nuestra serie no hemos observado obstrucciones hemodinámicamente significativas al llenado ventricular izquierdo producido por estas suturas, aunque sí aceleraciones proximales del flujo a este nivel (fig. 3 y 4). En la literatura sí hay casos descritos de *cor triatriatum* adquiridos¹⁸.

CONCLUSIONES

En el paciente portador de trasplante cardíaco:

- 1- Es frecuente encontrarse con cantidades variables de líquido pericárdico.
- 2- Es común el engrosamiento del pericardio posterior.
- 3- El tabique interventricular y la pared posterior suelen mostrar ligeros engrosamientos.
- 4- Es frecuente el movimiento paradójico septal.
- 5- El corazón trasplantado suele adoptar una disposición diferente al nativo dentro de la cavidad torácica.
- 6- Se aprecian a nivel auricular las líneas de suturas como ecos muy resfringentes.

BIBLIOGRAFIA:

1. GRAMIAK R, NANDA NC. Structure identification in echocardiography. In: *Cardiac Ultrasound. Gramiak and Waag (ed). St. Louis, CV Mosby Co. 1975.*
2. BILLINGHAM ME, CARY NRB, HAMMOND ME, et al. A working formulation for the standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection: Heart rejection study group. *J Heart Transplant 1990; 9:587-593.*
3. SAHN DJ, DEMARIA A, KISSLO J, WEYMAN A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiographic measurements. *Circulation 1978; 58:1072-1083.*
4. VIVANCOS R, FRANCO M, ANGUITA M, SEGURA J, ARIZON JM, VALLES F. Utilidad de la ecocardiografía-Doppler en el trasplante cardíaco. En: *Formación Continuada en Cardiología. Asin-Cardiel (ed). Barcelona. Ediciones Doyma. 1993.*
5. STEVENSON LW, CHILD JS, LAKS H, KERN L. Incidence and significance of early pericardial effusions after cardiac surgery. *Am J Cardiol 1984; 54:848-851.*
6. WEITZMAN LB, TINKER WP, KRONZON I, COHEN ML, GLASMAN E, SPENCER FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. *Circulation 1984; 69:506-511.*
7. ENGLE MA, ZABRISKI JB, SENTERFIT LB, ERBERT PA. The postpericardiotomy syndrome: A new look at an old condition. *Mod Con Cardiovasc Dis 1975; 44: 59-64.*
8. ENGLE MA, MCCABE JC, ERBERT PA, ZABRISKI JB. The pericardiotomy syndrome and anti-heart antibodies. *Circulation 1974; 49:401-406.*
9. GIBBONS RS. Doppler Echocardiography for rejection surveillance in the cardiac allograft recipient. *J Am Soc Echo 1991; 4:97-104.*
10. HASTILLO A, THOMPSON JA, LOWER RR, SZENTPETERY S, HESS ML. Cyclosporine-induced pericardial effusion after cardiac transplantation. *Am J Cardiol 1987; 59:220-222.*
11. VALANTINE HA, HUNT SA, GIBBONS RS, BILLINGHAM ME, STINSON EB, POPP RL. Increasing pericardial effusion in cardiac transplant recipients. *Circulation 1989; 79:603-609.*
12. MASTROPOLO R, CLARK MB, SPOTNITZ HM, et al. Variation in LV mass in cyclosporine-treated humans after cardiac transplantation: Determination by two-dimensional echocardiography. *Surg. Forum 1985; 36:371-373.*
13. Hsu DT, Spotnitz HM. Echocardiographic diagnosis of cardiac allograft rejection. *Prog Cardiovasc Dis 1990; 23:149-160.*
14. Mckoy RC, Uretsky BF, Kormos R, et al. Left ventricular hypertrophy in cyclosporine-induced systemic hypertension after cardiac transplantation. *Am J Cardiol 1988; 62:1140-1141.*
15. DUBROFF JM, CLARK MB, WONG CYH, et al. Changes in left ventricular mass associated with the onset of acute rejection after cardiac transplantation. *J Heart Transplant 1984; 3:105-109.*
16. FORCE T, BLOOMFIELD P, O'BOYLE JE, PIETRO DA, DUNLAP RW, KHURI SF, PARISI AG. Quantitative two-dimensional echocardiographic analysis of motion and thickening of the interventricular septum after cardiac surgery. *Circulation 1983; 68:1013-1020.*
17. WRANNE B, PINTO FJ, SIEGEL LC, MILLER DC, SCHINTTGER I. Abnormal postoperative interventricular motion: New intraoperative transesophageal echocardiographic evidence supports a novel hypothesis. *Am Heart J 1993; 126:161-167.*
18. ULSTAD V, BRAULIN E, BASS J, SHUMWAY S, MOLINA E, HOMANS D. Hemodynamically significant suture line obstruction immediately after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant 1992; 11:834-836.*

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

LIPOPROTEINA (A) EN PACIENTES DIABETICOS NO INSULIN DEPENDIENTES. RELACION CON LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

M. ALMELA, M.L. MARTINEZ*, M.J. SAMPER*, A. SALVADOR, L. VEGA*, V. MARTINEZ Y A. DELTORO.
Servicio de Cardiología y *Análisis Clínicos. Hospital Dr. Peset de Valencia.

INTRODUCCION

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de una relación significativa entre las concentraciones plasmáticas de las lipoproteínas y la incidencia de enfermedad cardiovascular^{1,2}. En el caso de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), y posiblemente en el de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), la relación es positiva, mientras para las lipoproteínas de alta densidad (HDL), la relación es inversa³.

La lipoproteína (a) [Lp (a)] fue descrita por Kare Berg en 1963⁴. Esta lipoproteína guarda una gran semejanza con las LDL^{5,6}. Estudios epidemiológicos han sugerido que el riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica puede estar fuertemente relacionado con las concentraciones de Lp (a) en plasma. Estudiando sujetos que habían padecido cardiopatía isquémica y sus familiares^{10,11}, la Lp (a) se reveló como un factor de riesgo independientemente para el desarrollo de cardiopatía isquémica, resultando además, en algunos estudios, el factor de riesgo dislipémico más frecuente en pacientes con esta patología¹²⁻¹⁵.

La diabetes mellitus, sobre todo la no insulino dependiente (DMNID), se asocia con un elevado riesgo de padecer arteriosclerosis, tanto en forma de cardiopatía isquémica como de insuficiencia arterial en miembros inferiores e insuficiencia vascular cerebral¹⁶. Esto se debe en parte a su asociación con otros factores de riesgo.

Algunos estudios han sugerido que, en pacientes diabéticos con mal control metabólico, las concentraciones de Lp (a) pueden encontrarse elevadas tanto en la DMNID¹⁷ como en la DMID¹⁸⁻¹⁹, y que vuelven a la normalidad tras controlar las concentraciones de glucemia. Por otra parte, en un estudio llevado a cabo sobre pacientes con alteraciones en la tolerancia a la glucosa²⁰ también

se encontraron niveles elevados de Lp (a), sugiriendo que el control metabólico de la glucemia podría influir de alguna manera en el metabolismo de la Lp (a), si bien sobre este punto hay opiniones controvertidas^{21,22}.

El propósito de nuestro trabajo es estudiar las concentraciones de lipoproteína (a) en un grupo de opacientes con DMNID, y comprobar si la Lp (a) podría suponer un factor de riesgo independiente para el desarrollo de patología cardiovascular en la DMNID.

MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado un grupo de 88 pacientes, 53 hombres y 35 mujeres, de edades comprendidas entre 33 y 70 años, diagnosticados de DMNID al menos un año antes. El diagnóstico y clasificación de sus diabetes se basó en los criterios de la Organización Mundial de la Salud (glucemia basal ≥ 140 mg/dl y/o una glucemia a las 2 horas ≥ 200 mg/dl).

A los pacientes con DMNID se les investigó sobre su historia personal de hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, enfermedad cardiovascular e historia familiar de aterosclerosis. Se consideró que eran portadores de enfermedad cardiovascular (ECV) cuando existía evidencia clínica de haber presentado al menos un episodio de insuficiencia vascular cerebral o periférica, angina con prueba de esfuerzo positiva o infarto agudo de miocardio. Los sujetos fueron divididos en dos grupos, según presentasen (23 pacientes) o no (65 pacientes) ECV. También se subdividieron en función de sus concentraciones de hemoglobina glicosilada (mayor o menor de 7.5%, como expresión de buen o mal control de la diabetes mellitus). Como grupo control utilizamos 90 voluntarios sanos de distribución por sexos y edades similar al grupo de pacientes.

Las muestras de sangre se obtuvieron tras 12-14 horas de ayuno, y fueron centrifugadas a 2500 rpm durante 30 minutos a 4°C. El suero fue separado rápidamente y se guardaron alícuotas congeladas a -80°C

** Premio Lacer a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica. X Reunión de la S.V.C. Puzol Mayo 1993.

Correspondencia: Antonio Salvador Sanz,
Av. Blasco Ibáñez, 10-A-31
46010 Valencia

para la determinación de la determinación de Lp (a). El colesterol total y los triglicéridos fueron determinados por métodos enzimáticos²³. El colesterol-HDL fue medido tras precipitación con sulfato de dextrano/cloruro de magnesio²⁴, y el colesterol-LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald. Las concentraciones de apolipoproteína A1 y apolipoproteína B fueron determinadas por inmunonefelometría²⁵. La lipoproteína (a) fue determinada usando un método comercial de enzimoimmunoanálisis (ELISA) (Terumo Medical Corporation, Elkton, Md)²⁶. Las muestras de suero, diluidas previamente a 1:201, fueron incubadas durante 1 hora a temperatura ambiente en una placa de microtiter con anticuerpo monoclonal específico anti-Lp (a) en fase sólida, que no presenta reactividad cruzada con el plasminógeno ni con las LDL; el antígeno que no se ha unido es extraído tras lavar la placa, volviéndose a incubar 20 minutos a temperatura ambiente con anticuerpo policlonal anti-Lp (a) conjugado con peroxidasa de caballo, tras lo cual se vuelve a lavar la placa, siendo incubada en último lugar con peroxidasa de hidrógeno (sustrato) y o-fenilendiamina (cromógeno) durante otros 20 minutos. La reacción enzimática es frenada añadiendo ácido sulfúrico 2N. La absorbencia se lee a 492 nm y los valores de Lp (a) se calculan a partir de la curva estandar de cada placa.

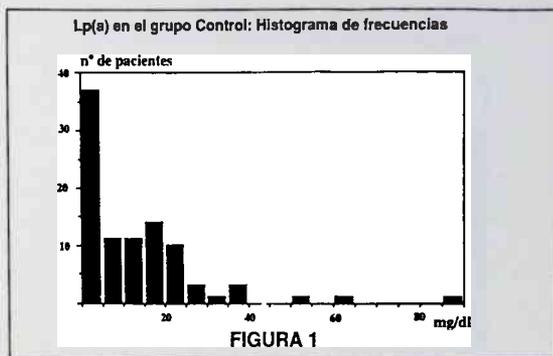
La hemoglobina glicosilada (Hb A1c) se determinó, en sangre total con EDTA, por cromatografía en columna de alta presión (HPLC)²⁷.

Para el estudio estadístico, una vez comprobado en nuestro grupo control que la Lp (a) no presentaba una distribución normal, hemos utilizado pruebas no paramétricas: la prueba de Mann-Whitney para comparar los valores de Lp (a) de los distintos grupos, y el coeficiente de correlación de Spearman (rs) para relacionar la Lp (a) con el resto de parámetros. Los factores de riesgo de los pacientes con DMNID con y sin enfermedad cardiovascular fueron comparados utilizando la prueba de Chi-cuadrado. Para la comparación de variables continuas se empleó la prueba de "t" de Student para muestras no apareadas.

TABLA I.- Datos epidemiológicos

	no ECV	ECV	p
Edad	54±7	52±9	NS
TAS (mmHg)	136±19	141±21	NS
TAD (mmHg)	80±10	82±9	NS
IMC (kg/m ²)	27±5	26±5	NS
Hb A1c (%)	7±2	8±2	<.05

Abreviaturas: ECV: enfermedad cardiovascular; Hb A 1c: hemoglobina glicosilada IMC: índice de masa corporal; TAS y TAD: tensión arterial sistólica y diastólica.



RESULTADOS

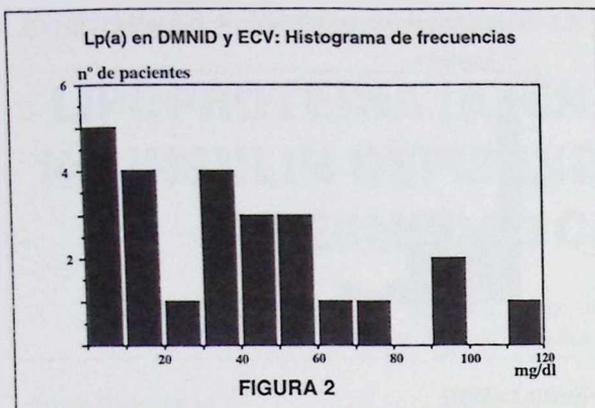
En la Tabla I podemos observar algunos datos epidemiológicos de los pacientes diabéticos, tanto sin enfermedad cardiovascular (no ECV) como con enfermedad cardiovascular (ECV). Ambos grupos fueron similares en cuanto a edad, tensión arterial sistólica y diastólica e índice de masa corporal (IMC). Los niveles de hemoglobina glicosilada fueron mayores en el grupo con enfermedad cardiovascular (ECV=8%±2) que en el grupo sin enfermedad cardiovascular (no ECV=7%±2) (p<0.05).

Las concentraciones de lipoproteínas y apolipoproteínas se encuentran en la Tabla II. No hemos hallado diferencias significativas ente los dos grupos en cuanto al colesterol total, triglicéridos, colesterol-LDL, colesterol-HDL, apolipoproteína A-I y apolipoproteína B. Sí se observa una tendencia de los pacientes con DMNID y ECV a presentar concentraciones más elevadas de colesterol total, triglicéridos, colesterol-LDL y apolipoproteína B, mientras las concentraciones de HDL-colesterol y apolipoproteína B están disminuidas. Los niveles de Lp (a) eran significativamente mayores en el grupo de ECV que en el que no presentaba ECV (p<0.01).

En la Tabla III hemos representado la correlación entre los niveles de Lp (a) y el resto de parámetros en

TABLA II.- Niveles de lipoproteínas y apolipoproteínas (mg/dl)

	no ECV	ECV	p
Colesterol total	222±44	237±43	NS
Triglicéridos	141±73	187±163	NS
Colesterol- LDL	157±37	165±40	NS
Colesterol -HDL	38±10	35±10	NS
Lp (a)	15±16	37±29	<.01
Apo A1	152±29	140±22	NS

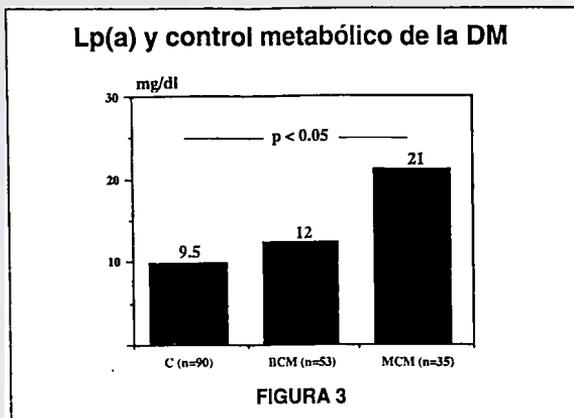


los dos grupos. Hemos observado una correlación negativa, estadísticamente significativa, entre las concentraciones de triglicéridos y las de Lp (a) en los pacientes con ECV ($r_s = -0,51$; $p < 0,05$).

Las concentraciones de Lp (a) en nuestra población siguen una distribución no gaussiana sesgada. Las figuras 1 y 2 muestran el histograma de frecuencias del grupo control y del grupo de diabéticos con enfermedad cardiovascular.

Cuando dividimos los pacientes diabéticos según su control metabólico, y comparamos sus niveles de Lp (a) con el grupo control (Figura 3), podemos observar que no hay diferencias significativas entre este grupo (C, $n=90$) y el de pacientes con buen control metabólico (BCM, $n=53$), mientras el grupo con mal control metabólico (MCM, $n=35$), sí presenta diferencias significativas con el control ($p < 0,05$).

El grupo de pacientes con ECV presenta cifras de Lp (a) significativamente superiores a las de los grupos con-



control y sin ECV (Figura 4). Cuando los grupos de diabéticos bien y mal controlados los dividimos a su vez en grupos con y sin patología cardiovascular (Figura 5), siguen existiendo niveles significativamente superiores de Lp (a) en os pacientes con ECV.

La Tabla IV presenta los factores de riesgo tanto en el grupo de DMNID sin ECV como con ECV. En el grupo sin ECV, 12% eran fumadores, mientras 39% lo eran en el grupo con ECV ($p < 0,05$). Cifras de Lp (a) superiores de 30 mg/dl estaban presentes en el 11% de los pacientes sin ECV y en el 52% del grupo con ECV ($p < 0,05$). El 18% de los pacientes del primer grupo y el 56% de los del segundo grupo tenían antecedentes familiares de arteriosclerosis ($p < 0,05$). La prevalencia del resto de los factores de riesgo estudiados, hipertensión arterial, obesidad, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, no fue significativamente diferente entre ambos grupos.

DISCUSION

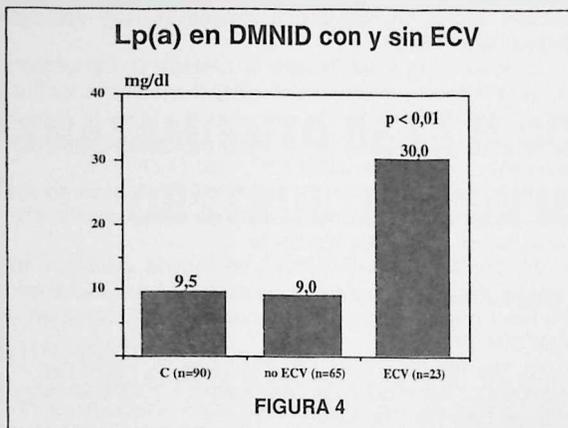
El análisis de la secuencia de aminoácidos de la apoproteína (a), componente fundamental de la Lp (a), ha permitido establecer que posee una alta homología con el plasminógeno (5). Por su relación, tanto con las LDL, como con el plasminogénico, se ha sugerido que la Lp (a) podría tener un papel proaterogénico y/o protrombo-

TABLA III.-Correlación de los niveles plasmáticos de Lp (a) con otros parámetros

	no ECV		ECV	
	r_s	p	r_s	p
Edad	0,01	NS	0,08	NS
IMC	-0,08	NS	-0,23	NS
TAS	0,17	NS	-0,05	NS
TAD	0,01	NS	-0,08	NS
Hb A1c	0,11	NS	0,05	NS
Colesterol total	0,13	NS	-0,30	NS
Triglicéridos	-0,07	NS	-0,51	<0,05
Colesterol - HDL	0,22	NS	0,12	NS
Colesterol - LDL	0,20	NS	-0,10	NS
Apo A1	0,17	NS	0,20	NS
Apo B	0,15	NS	-0,21	NS

TABLA IV.- Factores de riesgo

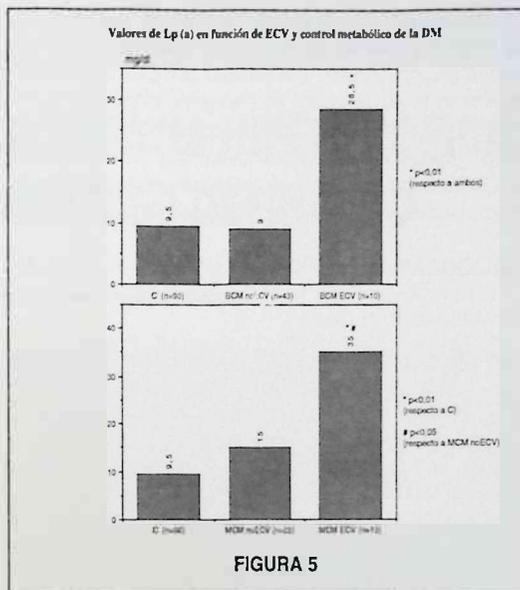
	no ECV (%)	ECV (%)	p
Hipertensión	18	30	NS
Obesidad	25	30	NS
Tabaco	12	39	<.05
Hipercolesterolemia	55	70	NS
Hipertrigliceridemia	17	26	NS
Lp (a) > 30 mg/dl	11	52	<.05
Historia familiar	18	56	<.05



génico, que favorecerían el desarrollo de arteriosclerosis (6-8). En sujetos a los que se les había practicado una coronariografía (13), la Lp (a) se correlacionó significativamente y de manera independiente con la presencia de cardiopatía isquémica, siendo el mayor predictor, junto con la disminución del colesterol transportado por las HDL, para detectar la misma¹⁴. En estudios llevados a cabo en población general¹⁵, la Lp (a) también se asocia con la presencia de cardiopatía isquémica, resultando además independiente de otros factores de riesgo.

La distribución en los valores de Lp (a) en los sujetos de nuestro grupo son similares al resto de la población caucásica^{9, 28, 29}, en la que se ha demostrado que aproximadamente el 80% de la población muestra concentraciones plasmáticas de Lp (a) inferiores a 30 mg/dl o de apoproteína (a) inferiores a 7 mg/dl, presentando además una distribución no gaussiana sesgada⁹. La variación interindividual de las concentraciones de Lp (a) en plasma parece deberse, en un 90% aproximadamente, a factores genéticos y el resto a factores ambientales.

Las alteraciones lipídicas más frecuentes en la DMNID son un aumento de las VLDL con el consiguiente aumento en los niveles de triglicéridos, un aumento en la glucosilación de las LDL, y una disminución del colesterol transportado por las HDL¹⁶. Cuando comparamos en nuestra serie los pacientes con DMNID sin enfermedad cardiovascular con los que sí la presentan, encontramos que no hay diferencias en cuanto a la edad, tensión arterial tanto sistólica como diastólica, índice de masa corporal, colesterol total, triglicéridos, cLDL, cHDL y apolipoproteínas A1 y B. Los niveles de hemoglobina glicosilada están aumentados en el segundo grupo, así como los niveles de lipoproteína (a). Aunque los pacientes diabéticos con mal control metabólico presentan niveles elevados de lipoproteína (a), no parece ser ésta la razón de la diferencia entre los dos grupos, ya que no existe correlación entre la hemoglobina glicosilada y la Lp (a); por



otra parte, cuando dividimos a los pacientes diabéticos según su grado de compensación metabólica, las diferencias entre los grupos con y sin patología cardiovascular siguen manteniéndose independientemente de las cifras de hemoglobina glicosilada.

Al intentar correlacionar la Lp (a) con cualquiera de los otros parámetros, nos encontramos con que guarda una correlación negativa con los triglicéridos en el grupo de pacientes con enfermedad cardiovascular. No se conoce la razón de esta relación inversa, que fue hallada también en el estudio Framingham sobre población general¹⁰, sugiriéndose que los triglicéridos del plasma podrían desempeñar un papel importante en el metabolismo de la Lp (a)^{31,32}.

Cuando estudiamos los pacientes diabéticos según su grado de compensación metabólica, el grupo con mal control metabólica presenta cifras mayores de Lp (a), comparado tanto con el grupo control como con el grupo de pacientes bien compensados, lo que sugiere que el control, metabólico puede influir, de forma no aclarada por el momento, en el metabolismo de la Lp (a). Se han sugerido algunas posibles explicaciones³³, como sería que el metabolismo de la Lp (a) estaría ligado de alguna manera al de los triglicéridos, el cual está alterado en la DMNID. También se ha sugerido la posibilidad de que la Lp (a) glicosilada, que tiene la misma vida media que las LDL, podría interferir en su catabolismo³⁴.

Los pacientes con DMNID tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedad cardiovascular, en parte como consecuencia de la asociación con otros factores de riesgo. Los pacientes con DMNID y enfermedad car-

diavascular de nuestro estudio, presentan niveles de Lp (a) mayores que los de pacientes diabéticos sin enfermedad cardiovascular, aun a pesar del control metabólico. Por lo tanto, la Lp (a) en pacientes diabéticos, particularmente con DMNID, podría representar un factor de riesgo independiente para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, y contribuir adicionalmente al elevado riesgo cardiovascular que ya presentan estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- KEYS A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970, 41 (Sup I).
- GORDON T, CASTELLI WP, HJORTLAND MC: Predicting coronary disease in middle aged and older persons. The Framingham Study. *JAMA* 1977, 283: 497-499.
- ASSMANN G, SCHULTE H: Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglyceride to incidence of atherosclerosis coronary artery disease. The Procarn Experience. *Am J Cardiol* 1992, 70 (15): 733-737.
- BERG K: A new serum type in man. The lipoprotein (a) system. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963, 59: 369-389.
- Mc LEAN JW, TOMLINSON JE, KWANG WJ: cDNA sequence of human apolipoprotein (a) is homologous to plasminogen. *Nature* 1987, 330: 132-137.
- TRIEU UN, ZIONCHEK TF, LAWN RM: Interaction of apolipoprotein (a) with apolipoprotein B - containing lipoproteins. *J Biol Chem* 1991, 266: 5480-5485.
- ETINGIN OR, HAJJARD DP, HAJJARD KA: Lp (a) regulates plasminogen activator inhibitor 1. Expression in endothelial cells. *J Biol Chem* 1991, 266: 2459-2465.
- REES A, BISHOP A, MORGAN R: The apo (a) gene: structure/function relationship and the possible link with thrombotic atheromatous disease. *Brit Med Bull* 1990, 46 (41): 873-890.
- SCANU AM: Lipoprotein (a). Bailliere's clinical Endocrinology and metabolism 1990, 4 (4): 939-946.
- GENEST J, JENNER JL, Mc NAMARA JR: Prevalence of lipoprotein (a) excess in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1991, 67: 1039-1045.
- SANKAMP M, FUNKE H, SCHULTE H: Lipoprotein (a) is an independent risk factor for myocardial infarction at a young age. *Clin Chem* 1990, 36:20-23.
- GENEST JJR, MARTIN-MUNLEY SS, Mc NAMARA JR. Familial lipoprotein disorders in patients with premature coronary artery disease. *Circulation* 1992, 85 (6): 2025-2033.
- DAHLEN GH, GUYTON JR, ATTAR M: Association of levels of Lp (a0, plasma lipids and other lipoprotein with coronary artery disease documented by angiography. *Circulation* 1986, 74: 758-765.
- HEARN JA, DEMAIO SJ, ROUBIN GS: Predictive value of lipoprotein (a) and other serum lipoproteins in the angiographic diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990, 66: 1176-1180.
- ROSENGREN A, WILHELMSSEN L, ERIKSSON E: Lp (a) and coronary heart disease: a prospective case-control study in a general population sample of middle aged men. *Brit Med J* 1990, 301: 1248-1251.
- PAUCIULLU P, MANCINI M: Las dislipoproteinemias en la diabetes mellitus. En: hiperlipoproteinemias. R. Carmena Ed. *Doyma* 1990: 115-129.
- RAMIREZ LC, ARAUZ-PACHECO C, LACKNER C: Lipoprotein (a) levels in diabetes mellitus. Relationship to metabolic control. *Ann Int Med* 1992, 117: 42-47.
- JOVEN J, VILELLA E: Serum levels of Lp (a) in patients with well controlled IDDM. *JAMA* 1991, 265: 1113-1114.
- BRUCKERT E, DAVIDOFF P, GRIMALDI D: Increased serum levels of Lp (a) in diabetes mellitus and their reduction with glycemetic control. *JAMA* 1990, 263: 35-36.
- DAVIES M, RAYMAN G, DAY I: Increased incidence of coronary disease in people with impaired glucose tolerance: link with increased lipoprotein (a) concentrations?. *Brit Med J* 1992, 304: 1610-1.
- HAFFNER SM, TUTTLE KR, RAINWATER D. Decrease of lipoprotein (a) with improved glycemetic control in IDDM subjects. *Diabetes Care* 1991, 14: 302-307.
- JAUHIANEM M, KOSKINEN P, EHNHOLM C: Lipoprotein (a) and coronary heart disease risk: a nested case-control study of the Helsinki Heart Study participants. *Atherosclerosis* 1991, 89: 59-67.
- BACHORIK PS: Measurement of total cholesterol, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol. En: Clinics in Laboratory Medicine. Cholesterol Screening. *WB Saunders Company* 1989, 9 (1): 61-72.
- WARNICK GR, BENDERSON JM, ALBERS JJ: Dextran-sulphate-Mg precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. *Clin Chem* 1982, 28: 1379-1388.
- MACIEJKO JJ, LEVINSON SS, MARKYVECH L: New assay of apolipoprotein A-I and B by rate nephelometry evaluated. *Clin Chem* 1987, 33: 2065-2069.
- LABEUR C, MICHIELS G, BURG J. Lipoprotein (a) quantified by an enzyme-linked immunosorbent assay with monoclonal antibodies. *Clin Chem* 1989, 35: 1380-1384.
- NATHAN D, RASKIN P. A convenient automated method for high performance liquid chromatography measurement of glycosylated (glycosylated) hemoglobin. *Clin Chem* 1984, 30: 813-814.
- SANDHOLZER C, HALLMAN DM, SAHA N: Effects of the Apolipoprotein (a) size polymorphism of the lipoprotein (a) concentration in 7 ethnic groups. *Hum Genet* 1991, 86: 607-614.
- KOSTNER GM, KREMPLER F. Lipoprotein (a). *Current Opinion in Lipidology* 1992, 3: 279-284.
- JENNER JL, ORDOVAS JM, LAMON-FAVA S. Effects of age, sex and menopausal status on plasma lipoprotein (a) levels. The Framingham Off-spring Study. *Circulation* 1993, 87: 1135-1141.
- COHN JS, LAW CHWJ, SULLIVAN DR. Plasma lipoprotein distribution of apolipoprotein (a) in the fed and fasted states. *Atherosclerosis* 1991, 90: 59-66.
- SCANU AM, EDELSTEIN C, FLESS GM: Postprandial Lp (a) response to a single meal containing either saturated or w-3 polyunsaturated fatty acids in subjects with hypoalphalipoproteinemia. *Metabolism* 1992, 41 (12): 1361-1366.
- BOERWINKLE E: Genetics of plasma lipoprotein (a) concentrations. *Current Opinion in Lipidology* 1992, 3: 128-136.
- KREMPLER F, KOSTNER GM, BOLZANO K: Turnover of lipoprotein (a) in man. *J Clin Invest* 1990, 65: 1483-1490.

CASO CLINICO

TRATAMIENTO DE LA MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA OBSTRUCTIVA CON MARCAPASO DEFINITIVO

J. MORENO, C. GUALLAR, J.L. DIAGO, J.R. SANZ, A. MARTINEZ Y E. ORTS.
Servicio de Cardiología. Hospital General. Castellón.

INTRODUCCION

Aproximadamente el 25% de los pacientes con MCH (Miocardiopatía Hipertrofica) presentan obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que condiciona la sintomatología y el curso clínico. Estos pacientes frecuentemente presentan angina, disnea, palpitaciones y síncope que pueden controlarse con betabloqueantes, verapamil y disopiramida, sin embargo, algunos de ellos no mejoran o desarrollan efectos secundarios importantes por lo que se recurre a tratamiento quirúrgico¹. Recientemente se han comunicado casos de mejoría con la estimulación ventricular derecha mediante marcapaso².

CASO CLINICO: Paciente de 68 años de edad con antecedentes de Anemia megaloblástica y rectorragias por polipo rectal adenomatoso que ingresa en nuestro servicio en octubre de 1990 por presentar síncope. Se le diagnostica de Miocardiopatía Hipertrofica obstructiva sin observar arritmias significativas en registro de Holter y se instaura tratamiento con betabloqueantes: Atenolol 50 mg al día. A los 6 meses acude a consulta por presentar disnea, mareos a mínimos esfuerzos y bradicardia sinusal de 38 por minuto por lo que se suspende betabloqueantes y se le pauta verapamil a dosis de 120 mg. cada 8 horas que se suspende por referir dolor precordial y mareos a mínimos esfuerzos, episodios de disnea nocturna, bradicardia e hipotensión. Se propone tratamiento quirúrgico que no acepta el paciente dándosele de alta con Amiodarona a dosis de 200 mg al día. En revisiones periódicas continúa sintomático por lo que se le propone la implantación de Marcapaso definitivo. La exploración física muestra un paciente con discreta palidez cutáneo-mucosa, soplo sistólico eyectivo grado IV/VI en mesocadio y punta con tercer y cuarto ruido y presencia de estertores basales bilaterales; la tensión arterial era de 90/60. En el electrocardiograma presenta bradicardia sinusal y signos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. En el ecocardiograma hipertrofia septal asimétrica que afecta a segmento

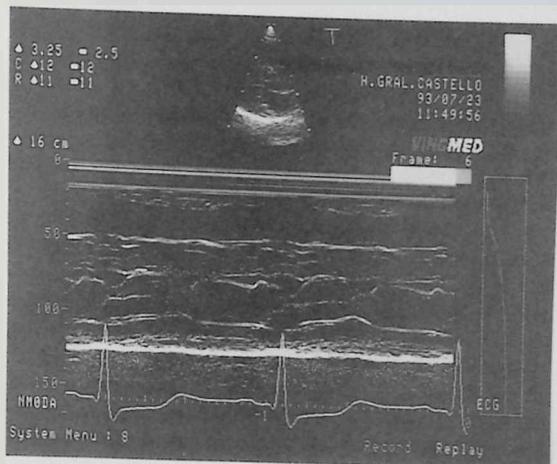


Figura 1.- Ecocardiograma en Modo M que muestra la hipertrofia septal asimétrica y el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, que contacta con el tabique durante la mayor parte de la sístole.

basales septal y anterolateral con movimiento anterior sistólico de la válvula mitral que contacta, la mayor parte de la sístole, con el tabique interventricular (Figura 1) y mostrando el Doppler color obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (Figura 2); por Doppler continuo se registra un gradiente subvalvular máximo de 165,8 mm. de Hg (Figura 3). Se decide implantación de MP definitivo doble cámara que se programa en DDD a una frecuencia más baja que el ritmo sinusal del paciente y con un intervalo A-V de 0,10 seg. comprobándose la efectividad del sensor auricular y el estímulo ventricular por el marcapaso. A las 48 horas se realiza nuevo ecocardiograma que presenta una disminución del contacto sistólico válvula mitral - tabique (Figura 4) y una disminución del gradiente del gradiente subvalvular, que ha bajado a 49 mm. de Hg. dando al paciente de alta a los 5 días de la implantación y acudiendo al mes a revisión habiendo mejorado la sintomatología y continuando con un gradiente de 40 mm de Hg.



Figura 2.- Eco-Doppler codificado en color que muestra la localización de la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

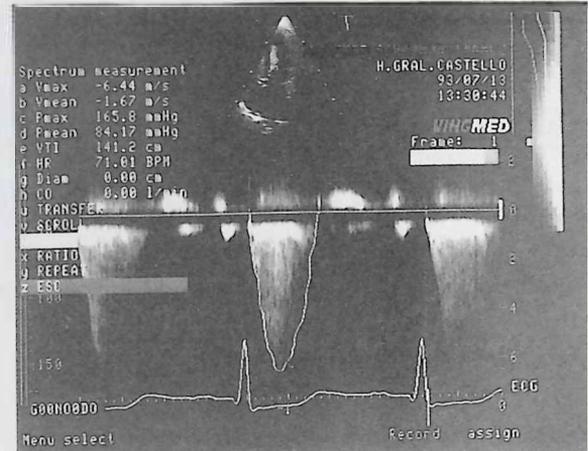


Figura 3.- Registro con Doppler continuo del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Velocidad máxima de 6,44 m/seg. que corresponde a un gradiente máximo de 165,8 mm.Hg.

DISCUSION

Un grupo determinado de pacientes con MCM obstructiva no responden a tratamiento médico por lo que se plantea el tratamiento quirúrgico mediante miomectomía y/o recambio valvular mitral¹. Este tipo de intervención resulta efectiva en el 60-70 % de los pacientes pero la mortalidad es alta y las complicaciones frecuentes por lo que se buscan nuevas alternativas terapéuticas².

En los últimos años han aparecido comunicaciones acerca del efecto beneficioso del tratamiento con estimulación ventricular en pacientes con miocardiopatía obstructiva sintomática que no mejoran con tratamiento médico³.

La primera descripción es realizada por Hassenstein en 1975 que disminuye el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo⁴. En 1978 Duport trata a un paciente con estimulación ventricular en el que el gradiente disminuye de 210 mmHg a 70 mmHg⁵.

La falta de contribución del llenado auricular en estos pacientes con función diastólica disminuida hizo que los primeros resultados utilizando marcapasos VVI fuesen controvertidos. Es desde la aparición de MP doble cámara que mantienen el sincronismo aurículo-ventricular cuando aparecen trabajos que demuestran la efectividad de este tipo de tratamiento.

En 1992 Fannazapari presenta los resultados de 44 pacientes con MCH obstructiva sometidos a tratamiento con MP secuencial refractarios a tratamiento médico en los que los síntomas y tolerancia al ejercicio mejoran considerablemente y se asocia a una disminución significativa del gradiente del tracto de salida, aumento del gasto cardíaco y de la tensión arterial⁶⁷. Así mismo

observa que la mejoría persiste al cesar la estimulación. En nuestro paciente se produce una mejoría importante de la sintomatología con desaparición de la angina, mareos y aumento de la tolerancia al esfuerzo así como una disminución importante del gradiente que pasa de 165,8 a 49 mm.Hg.

El mecanismo por el cual se obtiene la mejoría se desconoce. La estimulación ventricular derecha produce un movimiento paradójico del tabique por lo que se cree que éste aumentaría el tracto de salida en sístole con la consiguiente reducción del efecto Venturi sobre el aparato mitral y la disminución de la obstrucción². McAreavey et al⁷ observan que el efecto beneficioso continúa después del cese de la estimulación y que éste se acompaña de cambios significativos en la despolarización y repolarización ventricular por lo que sugieren que además del efecto mecánico se produce una reducción de la contracción ventricular por la inducción de cambios a nivel celular o molecular en respuesta a una actividad eléctrica alterada.

En nuestro caso no se observaron cambios en la función diastólica y aunque se han descrito efectos beneficiosos sobre ésta⁸ se necesitan más trabajos para valorar la acción de la estimulación ventricular sobre la función diastólica de los pacientes con MCH.

Con objeto de asegurar la estimulación ventricular debe programarse el MP con un intervalo de conducción A-V menor que el PR del paciente y que este se mantenga durante el esfuerzo por lo que los MP con respuesta A-V en frecuencia serían preferidos. Por otra parte, varios trabajos demuestran el efecto beneficioso de un intervalo A-V corto, aumentándose el período de llenado

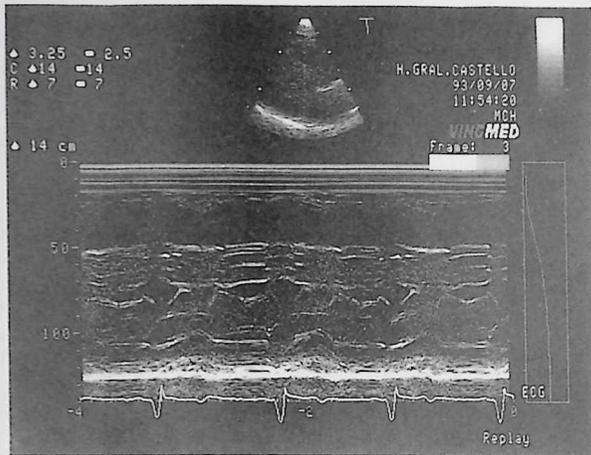


Figura 4.- Ecocardiograma en Modo M posterior a la implantación del MP. Se observa una disminución del contacto sistólico válvula mitral-tabique.

ventricular izquierdo y contribuyendo a la mejoría clínica de los pacientes con MCH, por lo que, además de asegurar la estimulación ventricular con un intervalo A-V corto mejoraríamos la función ventricular. En nuestro caso se programó el intervalo A-V menor que permite el MP que es de 100 mseg.

Es sabido el empeoramiento que ocurre en estos pacientes cuando entran en fibrilación auricular. Recientemente se ha informado de los efectos beneficiosos de la estimulación VVI en los pacientes con fibrilación auricular y gradiente elevado⁹.

Concluimos que la estimulación mediante Marcapaso Definitivo es un tratamiento a tener en cuenta en pacientes con miocardiopatía obstructiva sintomáticos y que no responden a un tratamiento medicamentoso. Este tratamiento debe considerarse previo a la cirugía y dejar ésta solo para aquellos casos en los que el tratamiento médico y la terapéutica con MP no produzcan mejoría.

En algunos casos este tipo de tratamiento puede no ser efectivo por lo que antes de la implantación definitiva debería comprobarse mediante MP provisional y estudio con doppler continuo el beneficio de forma de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. J. MORENO, J.L. DIAGO, A. SALVADOR. Miocardiopatía Hipertrofica. *Medicine* 1993; 6 (44): 1945-1953.
2. McDonal KM, Maurer B. Permanent Pacing as Treatment for Hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1991; 68: 108-110.

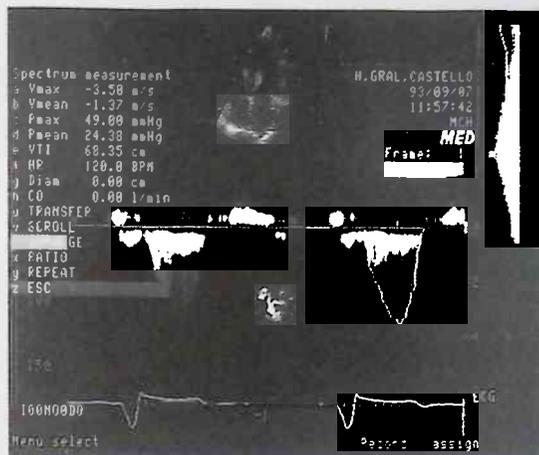


Figura 5.- Registro con Doppler continuo de la velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo posterior a la implantación del MP. Existe una disminución de velocidad del flujo: 3,5 m/seg que se corresponde con un gradiente máximo de 49 .mm Hg. lo que significa una reducción del gradiente de 116,9 mm Hg.

3. TÉLLEZ DE PERALTA G, BURGOS LAZARO R, MONTERO C.G., SERRANO FIZ S, DAROCA T, VARELA A Y CASTILLO-OLIVARES J.L. Tratamiento quirúrgico de la miocardiopatía hipertrofica. *Clinica cardiovascular* 1993; 11: 99-106.

4. HASSENSTEIN P, STORCH H, SCHMITZ W. Erfahrungen mit der schrittmacherdauer behandlung bei patienten mit obstruktiver kardiomyopathie. *Thoraxchirurgie* 1975; 23: 496-498.

5. DUPORE G, VALEIX B, LEFEVRE J, NEBUNU J-C, BOUTEAU JM, GARCIA DUPORE M, CHABRILLAT Y, GERARD R. Interet de la stimulation ventriculaire droite permanente dans la cardiomyopathie obstructive. *Nouv Presse Med* 1978; 32: 2868-2869.

6. FENANAPAZIR L, CANON III RO, TRIPODI D, PANZA JA. Impact or Dual-Chamber Permanent Pacing in patients with obstructive hypertrophic Cardiomyopathy with symptoms refractory to verapamil and b-Adrenergic blocker Therapy. *Circulation* 1992; 85:2149-2161.

7. McAREAVEY D AND FANANAPAZIR L. Altered Cardiac Hemodynamic and Electrical State in normal Sinus Rhythm after chronic Dual chamber pacing for relief of left Ventricular outflow obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 70: 651-656.

8. McDONALD K, O'SULLIVAN JJ, KING G, CONROY R, MAURER B. Dual chamber pacing improves left ventricular filling in patients with hypertrophic cardiomyopathy (abstr). *Eur Heart J* 1989; 10 (suppl): 401.

9. BLANCH P, SOTO A, TORNOS P, BOSCH R, Evangelista A y Soler Soler J. Marcapaso VVI en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva en fibrilación auricular. *Rev. Esp. Cardiol* 1993; 46: 455-457.

NOTICIAS DE LA SVC**CURSO DE FORMACION Y DIFUSION DE CONOCIMIENTOS EN CARDIOLOGIA.
COLABORACION DEL INSTITUTO VALENCIANO DE ESTUDIOS DE SALUD PUBLICA**

Desarrollando el proyecto, expuesto en el programa de la nueva Junta Directiva en la pasada Asamblea en Puzol, con respecto al programa de formación y difusión de la Cardiología, el pasado 22 de octubre tuvo lugar una reunión entre el Comité ejecutivo de la SVC encabezado por el presidente Francisco Sogorb y la coordinadora del Instituto Valenciano de Estudios de Salud Pública (IVESP) Concha Colomer. Este organismo está encargado de la coordinación en la formación del personal de la Conselleria de Sanidad. En esta reunión se

acordó la colaboración de este organismo en el referido programa para el periodo 1994-95, renovable en cursos sucesivos.

Durante el año 1994 este programa se circunscribe a un curso de 40 horas de duración con el contenido que se adjunta, dirigido a médicos de instituciones públicas y concertadas del Servicio Valenciano de Salud, fundamentalmente residentes de primer año, médicos de equipo de atención primaria y cualquier médico interesado en la cardiología.

PROGRAMA

- 1) Introducción. Exploración y métodos diagnósticos en Cardiología.
- 2) Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.
- 3) Angina de pecho: Concepto, fisiopatología, diagnóstico diferencial, clasificación, métodos diagnósticos, tratamiento.
- 4) Infarto agudo de miocardio: Concepto, diagnóstico, tratamiento actual.
- 5) Estratificación de riesgo post IMAS. Manejo post IMA. Prevención secundaria.
- 6) HTA. Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.
- 7) Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.
- 8) Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y fisiopatología.
- 9) Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.
- 10) Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- 11) Síncope.
- 12) Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.
- 13) Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.
- 14) Marcapasos: Concepto, tipos y modos de estimulación, indicaciones. Seguimiento.
- 15) Valvulopatías: Diagnóstico y tratamie

UNIKET RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



Para
un completo
“enfoque”
del tratamiento
antianginoso...

- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día

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”. Dzau, 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. **Distinción 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 deplesión 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. **Hipercalemia 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, hidroclorotiazida, digoxina, cimelidina 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.



Latido

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

EDITOR: J. RUVIRA DURANTE

Sumario

INFORME

Selección de pacientes para trasplante cardiaco

L. Almenar, M. Palencia, F. Algarra 253

SECCION ECOCARDIOGRAFIA

Protocolos en Valvulopatías: Válvulas tricúspide y pulmonar.

J. Moreno, J. Sotillo, F.J. Chorro, F. Valls, R. Payá, P. Orosa 256

COMUNICACION SELECCIONADA

Registro del trasplante cardiaco y cardiaco pulmonar del Hospital La Fe 258

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Cursos de Formación y Difusión de la Cardiología

Programa definitivo 260

INDICES VOLUMEN 4

Temático 264

Autores 271

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 4 • Nº 14 • NOVIEMBRE - DICIEMBRE 1993

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 Sопorte Válido Ref. SVR nº 495

Composición e impresión:
ROCLI ARTES GRAFICAS. Micer Rabasa, 9 - Tel. 380 31 97

Nº Depósito legal: V -101-1986
ISSN: 0214-3682

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
FRANCISCO SOGORB GARRI

Presidente electo:
FRANCISCO JAVIER CHORRO GASCO

Vicepresidentes:
CARLOS GUALLAR UREÑA (C)
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)

Secretario:
MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ

Secretario electo:
JOSE LUIS MARQUES DEFEZ

Tesorero:
ANTONIO FLORES PEDAUYE

Vocales:
JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)
FRANCISCO POMAR DOMINGO (V)

Editor:
JORGE RUVIRA DURANTE

RESPONSABLES DE SECCIONES CIENTIFICAS

CARDIOPATIA ISQUEMICA

Presidente: Salvador Morell Cabedo
Secretario: Miguel Palencia Pérez

ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER

Presidente: Vicente Bertomeu Martínez
Secretario: Vicente Mora Llabata

ESTUDIOS DE HIPERTENSION ARTERIAL

Presidente: Fco. Javier Domingo Gutiérrez
Secretario: Alberto Grima Serrano

FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO

Presidente: José Antonio Ferrero Cabedo
Secretario: Francisco Ridocci Soriano

MARCAPASOS

Presidente: José Luis Diago Torrent
Secretario: Ricardo Ruiz Granell

RESPONSABLES DE GRUPOS DE TRABAJO

CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS

José Lorenzo Valero Vila
INSUFICIENCIA CARDIACA
Juan Cosín Aguilar

HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA
Luis Insa Pérez

INFORME

SELECCION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE CARDIACO*

LUIS ALMENAR BONET. MIGUEL PALANCIA PEREZ. FRANCISCO ALGARRA VIDAL.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe. Valencia

¿QUE PACIENTES DEBEN SER SOMETIDOS A TRASPLANTE CARDIACO?

Deben ser sometidos a trasplante cardíaco (TC) todos aquellos pacientes que mejoren su curva de supervivencia con este procedimiento al compararla con la que tendrían con la historia natural de su enfermedad, además de mejorar su calidad de vida, y sin posibilidad de otro tratamiento alternativo.

La indicación clásica sería en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca muy evolucionada en estado funcional para la disnea III-IV ó IV/IV de la NYHA a pesar de tratamiento médico máximo y sin otras posibilidades de revascularización y en aquellos con arritmias ventriculares malignas sintomáticas que no responden a tratamiento antiarrítmico ni desfibrilador implantable. El TC también está indicado en aquellos pacientes con severísima depresión de la función sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección igual o menor del 10%) independientemente de su estado sintomático.

En ocasiones no es la disnea el factor limitante principal pudiendo estar también indicado el TC en pacientes con cardiopatía isquémica, mala función ventricular y angina rebelde a tratamiento médico máximo sin posibilidades de revascularización y en aquellos con arritmias ventriculares malignas sintomáticas que no responden a tratamiento antiarrítmico ni desfibrilador implantable. El TC también está indicado en aquellos pacientes con severísima depresión de la función sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección igual o menor del 10%) independientemente de su estado sintomático.

PARAMETROS A VALORAR A LA HORA DE INDICAR UN TC

EDAD: Actualmente el límite superior está en 65 años, si bien se ha demostrado que por encima de 60 aumenta tanto la mortalidad como la morbilidad, por tanto la tendencia es a situar el límite superior en 60 años. De todas formas, en edades límites es la edad biológica la que tiene que prevalecer sobre la real.

HEMODYNAMICA: La mayoría de estos pacientes suelen tener aumentada la presión arterial pulmonar sistóli-

ca entre 45-50 mmHg. Este aumento de la presión puede ser peligroso existiendo el riesgo de un fallo ventricular derecho del corazón donante no acostumbrado a soportar esta presión. De los tres parámetros que se suelen utilizar para valorar la hipertensión pulmonar (Presión sistólica de arteria pulmonar, gradiente transpulmonar y resistencias vasculares pulmonares -RVP-), el de mayor utilidad, ya que se correlaciona mejor con la presencia de un fallo ventricular derecho en el momento del implante, son las RVP obtenidas tras la administración de vasodilatadores (en ese centro se utiliza el Nitroprusiato para valorar la potencial reversibilidad de las resistencias vasculares pulmonares elevadas).

Según esto, si tras el uso de los vasodilatadores las RVP > 6 U.W. es contraindicación absoluta para el TC. Entre 4-6 U.W. se debe forzar la medicación vasodilatadora y reevaluar a los dos meses. R.V.P. < 4 U.W. buen candidato. RVP < 2.5 U.W. candidato óptimo.

INFECCION: Es contraindicación absoluta para el TC, debido a la gran posibilidad de sepsis postoperatoria con el tratamiento inmunosupresor. Hay que prestar atención a la posible presencia de febrícula, leucocitosis, cultivos positivos de esputo, orina o sangre; también a un posible patrón intersticial en la RX de tórax n o explicado por congestión pulmonar debido a fallo ventricular izquierdo. Todas las analíticas de despistaje de enfermedades infecciosas deben ser compatibles con la normalidad.

TUMORES MALIGNOS: La inmunosupresión favorece el desarrollo de tumores, en particular linfomas. La presencia de una enfermedad maligna debe descartarse antes del trasplante, en el caso de neoplasias presuntamente curadas (médica o quirúrgicamente) sin recurrencias en 5 años se puede plantear el TC.

DIABETES MÉLLITUS: La terapéutica con corticoides suele provocar hiperglucemias y descontrol en los pacientes previamente diabéticos. Es contraindicación absoluta para el TC la presencia de diabetes méllitus

Nota del Editor: Protocolo utilizado en el Hospital La Fe de Valencia

insulinodependiente con alguna evidencia de afectación orgánica secundaria (enfermedad vascular periférica, retinopatía o polineuropatía diabética, expresión de afectación microvascular).

INSUFICIENCIA RENAL: Los pacientes con fallo cardíaco severo suelen tener algún grado de insuficiencia renal de origen prerrenal. Se considera contraindicado el TC cuando la creatina sérica > 2.0 mgr/dL y/o el aclaramiento de creatina es $< 50\%$ durante el test con inotropos (debido al efecto deletéreo de la ciclosporina sobre la función renal).

Para diferenciar si la insuficiencia renal es secundaria al fallo cardíaco y por tanto potencialmente reversible o si es de origen orgánico renal, es útil la administración intravenosa de inotropos (en este centro se utiliza la Dobutamina) durante un tiempo variable con control analítico seriado, valorando la potencial reversibilidad de los parámetros de función renal.

Es importante atender al hecho de que ciertos grado de insuficiencia renal no están provocados por fallo anterógrado ni por afectación renal primaria, sino por IECAs, siendo este tratamiento muy común en este tipo de pacientes, debiendo pensar en ellos ante grados de insuficiencia renal que no respondan a inotropos y no tengan explicación por afectación renal primaria.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA: La insuficiencia cardíaca congestiva suele cursar con ligeras elevaciones de las transaminasas séricas por congestión hepática (en el caso de muy bajo gasto puede acontecer una hepatitis isquémica con elevaciones muy importantes de las transaminasas).

En caso de albumina < 2 gr/dL, Bilirrubina > 2.5 mgr/dL o Transaminasas $> 2-3$ veces el valor normal durante el test con inotropos se debe contraindicar el TC. Si persisten dudas razonables realizar biopsia hepática.

En el caso de hepatitis B aguda o infección persistente se debe contraindicar el TC.

ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA: Los pacientes con enfermedad obstructiva o restrictiva severas tienen contraindicado el TC. Así un FEV1 $< 50\%$ y/o una capacidad de difusión $< 50\%$ de la que le correspondería para su talla, sexo, edad, peso y raza contraindica el TC.

EMBOLISMO PULMONAR: El embolismo y el infarto pulmonar pueden derivar en el paciente inmunodeprimido en la formación de abscesos con consecuencias devastadoras. Así pues, los pacientes que sufren un episodio de embolia pulmonar deben esperar al menos 2-3 meses después del episodio agudo para ser trasplantados.

ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA: Dado que en el paciente trasplantado tratado con esteroides y ciclosporina existe una ateromatosis acelerada, y que después del TC se tiende hacia la HTA e hiperlipemia, los pacientes con síntomas vasculares periféricos importantes y/o enfermedad neurovascular se deben excluir del TC.

OBESIDAD MÓRBIDA: Debido a la alta morbilidad de los pacientes obesos y la tendencia a la ganancia de peso después del TC, se debe intentar primero una reducción del peso corporal.

OSTEOPOROSIS SEVERA: Es una contraindicación relativa, ya que con el tratamiento corticoideo se produce una osteoporosis en ocasiones de difícil control.

PRESENCIA DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS: La presencia de enfermedades sistémicas del tipo de patología neurológica o neuromuscular, enfermedades del colágeno, amiloidosis o hemocromatosis deben excluir al paciente de la posibilidad del TC, debido a la mala expectativa de vida de estos pacientes.

ADICCIÓN A DROGAS: La presencia de ADVP será contraindicación absoluta para el TC debido a la habitual poca colaboración de estos pacientes. Los pacientes adictos a tabaco o alcohol se valorarán como posibles candidatos sólo tras 4-6 meses de abstinencia.

HIPERTENSION ARTERIAL: Es contraindicación relativa.

CONSIDERACIONES PSICOLÓGICAS: Es muy importante que tanto el paciente como su familia comprenda la situación y los efectos secundarios que de ella se derivan. En el caso de falta de colaboración de la familia, o del propio enfermo, o poca capacidad intelectual para llevar a cabo el tratamiento y someterse a las revisiones periódicas, se debe contraindicar el TC.

INDICACION DEL TC EN LOS PACIENTES CON SHOCK CARDIOGÉNICO

La decisión del TC en estos pacientes está lejos de ser tajante; por un lado, estos pacientes suelen ser candidatos subóptimos debido a otros procesos intercurrentes (fallo hepático y/o renal más o menos importante, infecciones, embolias pulmonares, septicemias, hipoxia cerebral) con una mayor mortalidad a la hora del TC; por otro lado, la obtención de órganos de extrema urgencia hace que éstos en muchas ocasiones sean también subóptimos, debido a que los donantes suelen ser de

fuera de esta comunidad derivando en tiempos de isquemia del órgano prolongados. Estas dos condiciones, hacen que los resultados en este centro sean mucho peores que los obtenidos en un TC "programado", por ello en situaciones de gran lista de espera y ante la escasez de órganos, debemos ser comedidos a la hora de indicar el TC en estos pacientes.

Así pues, la decisión a favor o en contra del TC en los pacientes en estado crítico debe tomarse de forma individual y basarse en la gravedad y el número de complicaciones asociadas. En una gráfica imaginaria en la que de izquierda a derecha tuviéramos: aumento ligero de creatina, aumento ligero de enzimas hepáticas, febrícula controlada con antibióticos, hipertensión pulmonar moderada, infiltrado difuso pulmonar, oligo-anuria, hipertensión pulmonar severa, insuficiencia hepática importante, septicemia e hipoxia cerebral, las mayores posibilidades de éxito se obtendrían cuando la situación más se desplazara hacia la izquierda, siendo contraindicaciones absolutas desde la presencia de infiltrado pulmonar en adelante.

Según ésto, la indicación del TC en pacientes en shock cardiogénico debe limitarse a aquéllos más jóvenes, hemodinámicamente estables con fármacos inotrópicos y/o soporte ventricular, sin ninguna de las contraindicaciones expuestas anteriormente, con imposibilidad de retirada de drogas y sólo con ligeras alteraciones de la función hepática y/o renal atribuibles al cuadro de bajo gasto.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. PROTOCOLO DEL GRUPO DE TRABAJO DE TRASPLANTE CARDIACO DEL HOSPITAL LA FE. VALENCIA.
2. SELECTION AND MANAGEMENT OF HEART TRANSPLANT PATIENTS. *Cardiology Clinics* 1990; 8:23-39.
3. PATIENT EVALUATION FOR CARDIAC TRANSPLANTATION. *Prog. Cardiovasc Dis* 1991; 23:219-228.
4. Cardiac Transplantation: Recipient selection, donor procurement, and medical follow-up. *Circulation* 1992; 86:1061-1079.
5. REGISTRO NACIONAL DE TRASPLANTE CARDIACO. TERCER INFORME. *Rev. Esp. Cardiol* 1992; 45:618-621.

SECCION DE ECOCARDIOGRAFIA**PROTOCOLOS EN VALVULOPATIAS:
VALVULAS TRICUSPIDE Y PULMONAR****PROTOCOLO VALVULOPATIA TRICUSPIDEA****ECOCARDIOGRAFIA:**

MORFOLOGIA: MOD. M:

2D:

MOVILIDAD DE LAS VALVAS: ENGROSAMIENTO DE LAS VALVAS:

ENGROSAMIENTO SUBVALVULAR: CALCIFICACION DE LAS VALVAS:

COMISURAS: ANILLO VALVULAR:

PROLAPSO: VEGETACIONES: PROTESIS:

TAMAÑO VENTRICULAR DERECHO

GROSOR DIASTOLE:

DIAMETRO DIASTOLE:

MOVIMIENTO DEL TABIQUE:

AREA AURICULAR DERECHA: (Plano apical)

DIAMETRO VENA CAVA INFERIOR:

DOPLER

DOPPLER PULSADO Y COLOR: FLUJO SISTOLICO EN AURICULA DERECHA:

PROFUNDIDAD (D. PULSADO): (1/3-2/3-3/3)

AREA DEL YET (D. COLOR):

FLUJO SISTOLICO RETROGRADO EN V.C.I.

DOPPLER CONTINUO: GRADIENTE MAXIMO DIASTOLICO TRICUSPIDEO:

GRADIENTE MEDIO DIASTOLICO TRICUSPIDEO

TIEMPO DE HEMIPRESION:

PRESION SISTOLICA ARTERIA PULMONAR:

TIEMPO DE ACELERACION DEL FLUJO PULMONAR:

COMUNICACION SELECCIONADA

REGISTRO DEL TRASPLANTE CARDIACO Y CARDIACO PULMONAR DEL HOSPITAL LA FE

Almenar L, Reyes I, López-Aldeguer J, Miró V, Blanes M, Chirivella M, Vicente JL, Palencia M, Caffarena JM, Algarra F.
Grupo de Trasplante cardiaco. Hospital la Fe. Valencia.

Desde 1984, fecha del primer trasplante cardiaco en España, el número de este procedimiento se ha ido incrementando, contándose en el último registro nacional un total de 950 pacientes trasplantados^{1,2}. Nuestro hospital es uno de los 12 centros nacionales con programa acreditado para trasplante de este órgano iniciando su actividad en 1987. Desde el 16 de noviembre de ese año hasta el 1 de marzo de 1993 se habían realizado un total de 48 trasplantes. Cuarenta y cuatro de ellos cardíacos ortotópicos y 4 de corazón-pulmón, hasta esta fecha no se había realizado ningún trasplante cardiaco heterotópico ni ningún retrasplante.

La edad media fue de 49 ± 11 años, siendo 41 varones y 7 mujeres (Figura 1).

La etiología más frecuente fue la cardiopatía isquémica, seguida de cerca por la miocardiopatía dilatada idiopática,

ca, otras menos frecuentes fueron la hipertensión pulmonar (los casos de trasplante cardio-pulmonar), las valvulopatías y las cardiopatías congénitas (figura 2).

La progresión en número ha ido creciendo a lo largo de los años, pasando de 2 trasplantes en 1987 hasta 14 en 1992 (figura 3).

TRASPLANTE CARDIACO Y CARDIO-PULMONAR (Noviembre-87, Febrero-93)

- N.º total de trasplantes: 48
 - T. cardiaco ortotópico: 44
 - T. corazón-pulmón: 4
 - T. heterotópicos: 0
 - Retrasplantes: 0
- Edad media: 49 ± 11
- Sexo: varones 41, mujeres 7.

Figura 1.- Número total de pacientes trasplantados y tipo de trasplante. Edad y sexo.

Comunicación seleccionada

X.ª Reunión S.V.C. Puzol - mayo 1993

Recibido el 14 de enero de 1994

TRASPLANTE CARDIACO Y CARDIO-PULMONAR ETIOLOGIA

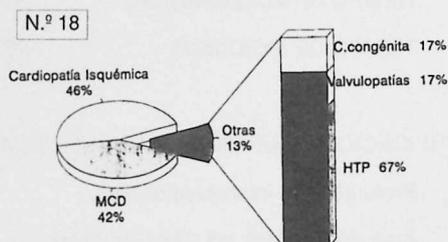


Figura 2.- Etiologías más frecuentes de los pacientes sometidos a trasplante cardiaco ortotópico y cardiopulmonar.

TRASPLANTE CARDIACO Y CARDIO-PULMONAR PROGRESION ANUAL

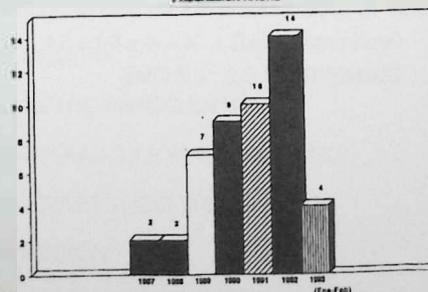


Figura 3.- Distribución anual de la actividad trasplantadora de este hospital. Encima de las columnas se indica el número de casos.

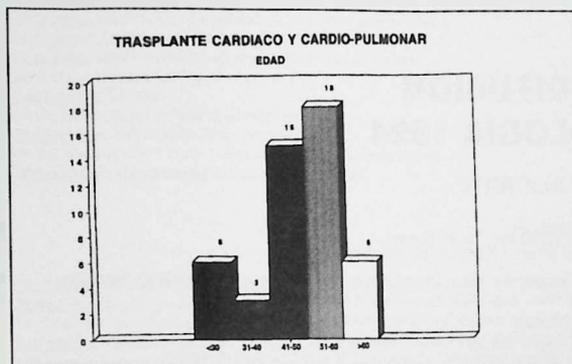


Figura 4.- Edad en el momento del trasplante. En ordenadas el número de casos, y en abcisas la distribución por edades.

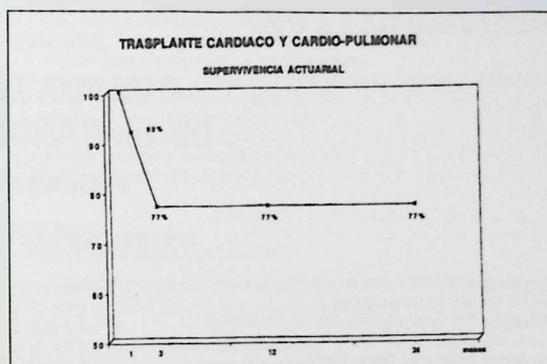


Figura 6.- Supervivencia actuarial de los pacientes trasplantados una vez superado el período de aprendizaje.

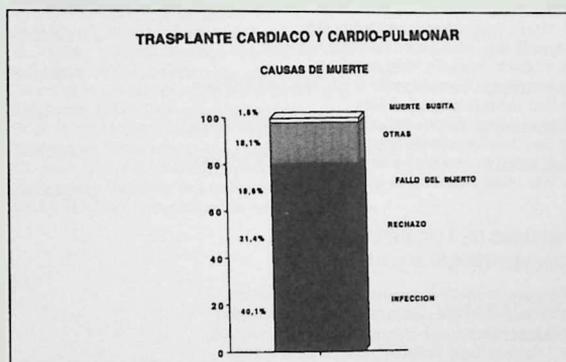


Figura 5.- Causas de muerte y porcentaje de la misma en los pacientes sometidos a trasplante en este centro.

La mayoría de nuestros pacientes tenían entre 40 y 50 años en el momento del trasplante, siendo relativamente pocos los pacientes menores de 30 y mayores de 60 años (figura 4).

Las causas más frecuentes de fallecimiento relacionado con el trasplante fueron la infección, seguida del rechazo y del fallo agudo del injerto (figura 5).

Nuestra supervivencia una vez superados los primeros años considerados de aprendizaje vienen expresada en la figura 6; siendo similar a la de otros centros nacionales con los mismos años de experiencia.

A la vista de nuestros resultados, pensamos que el trasplante cardiaco es una buena opción terapéutica para pacientes con cardiopatías muy evolucionadas, rebeldes a tratamiento farmacológico máximo y sin otras posibilidades quirúrgicas.

BIBLIOGRAFIA

1. ARIZON JM, SEGURA J, ANGUIA MA, VAZQUEZ DE PRADA JA. Registro Nacional de Trasplante cardiaco. Tercer informe. *Rev. esp. Cardiol.* 1992; 45:618-621.
2. MATESANZ R, MIRANDA B, FELIPE C. Trasplante cardiaco en España. Informe oficial de la Organización Nacional de Trasplantes sobre su actividad durante 1992. *Rev. Esp Cardiol* 1993; 46:399-405.

NOTICIAS DE LA SVC

CURSOS DE DIFUSION
DE LA CARDIOLOGIA 1994

PROVINCIA DE ALICANTE

HOSPITAL DE ALCOY (Salón de Actos, 13,30 horas)

19 de enero: Introducción. Exploración y métodos diagnósticos no invasivos en cardiología.

Dr. Grau. Unidad de cardiología de Alcoy.

25 de enero: HTA. Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. J.A. Quiles. Unidad de cardiología del hospital de Alicante.

4 de febrero: Métodos diagnósticos invasivos.

Dr. V. Mainar. Hemodinámica hospital de Alicante.

8 de febrero: Tratamiento individualizado de la HTA.

Dr. Pastor Jordá. Unidad de cardiología de Alcoy.

15 de febrero: Insuficiencia cardiaca: Epidemiología y fisiopatología

22 de febrero: Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca.

Dr. Pastor Jordá. Unidad de cardiología de Alicante.

1 de marzo: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Dr. Pastor. Unidad de cardiología de Alcoy.

8 de marzo: Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.

Dr. Grau. Unidad de cardiología de Alcoy.

15 de marzo: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología y diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnósticos. Tratamiento.

Dr. J.G. Martínez. Unidad de cardiología de Alicante.

22 de marzo: La cirugía cardiaca hoy. Seguimiento del paciente operado.

Dr. J.A. Montero. Hospital General Universitario. Valencia.

7 de junio: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. Pastor Jordá. Unidad de cardiología de Alcoy.

14 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. Pastor Jordá. Unidad de cardiología de Alcoy.

20 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. Sogorb. Unidad de cardiología de Alicante.

28 de junio: Síncope.

Dr. F. García de Burgos. Unidad de Cardiología de Alcoy

4 de octubre: Infarto Agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.

Dr. J. Caturia. UCI Hospital de Alicante.

18 de octubre: Estratificación de riesgo post-IAM. Manejo del Post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. Grau Dr. Pastor. Unidad de cardiología de Alcoy.

8 de noviembre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. A. Salvador. Hospital Dr. Peset. Valencia.

15 de noviembre: Seminario práctico de ELECTROCARDIOGRAFIA I.

Dr. Grau. Unidad de cardiología de Alcoy.

22 de noviembre: Seminario práctico de ELECTROCARDIOGRAFIA II.

Dr. Grau. Unidad de cardiología de Alcoy.

29 de noviembre: Seminario práctico de ELECTROCARDIOGRAFIA III.

Dr. Grau. Unidad de cardiología de Alcoy.

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas – Inscripciones: Secretaría del servicio de Cardiología)

14 de enero: Introducción. Exploración y métodos diagnósticos en Cardiología.

Unidad de Cardiología de los hospitales de Alicante y San Juan.

28 de enero: Cardiología Invasiva.

Dr. V. Mainar. Hemodinámica Hospital de Alicante.

11 de febrero: Concepto, clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.

Dr. J.L. Bailén. Unidad de Cardiología del hospital de Orihuela.

25 de febrero: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnósticos. Tratamiento.

Dr. J.G. Martínez. Unidad de Cardiología hospital de Alicante.

11 de marzo: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.

Dr. J. Caturia. UCI hospital de Alicante.

25 de marzo: Estratificación de riesgo post-IAM: Manejo del post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. J. Cortés. Unidad de Cardiología hospital de San Juan.

22 de abril: H.T.A.: Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. J.A. Quiles. Unidad de Cardiología hospital de Alicante

29 de abril: H.T.A.: Tratamiento individualizado.

Dr. M. García. Unidad de Cardiología hospital de Elda.

13 de mayo: Insuficiencia cardiaca: Epidemiología y Fisiopatología.

Dr. Ortuño. Unidad de Cardiología hospital de Alicante.

20 de mayo: Dr. J.A. Rodríguez. Unidad de Cardiología hospital de San Juan.

27 de mayo: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Dr. A. Pastor y Dr. G. Grau. Unidad de Cardiología hospital de Alcoy.

10 de junio: Síncope.

Dr. F. García de Burgos. Unidad de Cardiología hospital de Elche.

17 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. F. Sogorb. Unidad de Cardiología hospital de Alicante.

7 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. A. Rubio. Unidad de Cardiología hospital de Elda.

21 de octubre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. V. Bertomeu. Unidad de Cardiología hospital de San Juan.

28 de octubre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. J.G. Martínez y Dr. F. Marin. Unidad de Cardiología hospital de Alicante.

18 de noviembre: Manejo práctico de la patología del pericardio.

Dr. F. Marin. Unidad de Cardiología hospital de Elche.

25 de noviembre: La cirugía cardiaca hoy: Seguimiento del paciente operado

Dr. J.A. Casillas. Servicio de cirugía cardiaca hospital de Alicante.

2 de diciembre: Seminario práctico de electrocardiografía.

Dr. M. Rubio. Unidad de cardiología hospital de Alicante.

16 de diciembre: Seminario práctico de electrocardiografía II.

Dr. A. Jordán. Unidad de cardiología hospital de Elche.

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELCHE

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas – Inscripciones: Unidad de cardiología / Dr. García de Burgos)

14 de enero: Introducción. Exploración y métodos diagnósticos en Cardiología.

Unidad de Cardiología de los hospitales de Elche y Orihuela.

28 de enero: Cardiopatía Isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.

Dr. F. García de Burgos. Unidad de cardiología hospital de Elche.

11 de febrero: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnósticos. Tratamiento.

Dr. J.G. Martínez. Unidad de cardiología hospital de Alicante.

25 de febrero: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.

Dr. J. Caturia. U.C.I. Hospital de Alicante.

11 de marzo: Estratificación de riesgo post-IAM: Manejo del post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. J. Cortés. Unidad de cardiología hospital de San Juan.

25 de marzo: Cardiología invasiva.

Dr. V. Mainar. Hemodinámica hospital de Alicante.

22 de abril: Insuficiencia cardiaca: Epidemiología y Fisiopatología.

Dr. Ortuño. Unidad de cardiología hospital de Alicante.

29 de abril: Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca.

Dr. J.A. Rodríguez. Unidad de cardiología hospital de San Juan.

13 de mayo: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca.

Dr. A. Pastor y Dr. G. Grau. Unidad de cardiología hospital de Alcoy.

20 de mayo: H.T.A.: Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. J. Quiles. Unidad de cardiología hospital de Alicante.

27 de mayo: H.T.A.: Tratamiento individualizado.

Dr. M. García. Unidad de cardiología hospital de Elda.

10 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.
Dr. F. Sogorb. Unidad de cardiología hospital de Alicante.
17 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.
Dr. A. Rubio. Unidad de cardiología hospital de Elda.
7 de octubre: Síncope.
Dr. J.L. Bailén. Unidad de cardiología hospital de Orihuela.
21 de octubre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.
Dr. J.G. Martínez y Dr. F. Marín. Unidad de cardiología. Hospital de Alicante
28 de octubre: Manejo práctico de la patología del pericardio.

Dr. F. Marín. Unidad de cardiología. Hospital de Alicante.
18 de noviembre: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.
Dr. J. A. Casillas. Servicio de cirugía cardíaca. Hospital de Alicante.
25 de noviembre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos estimulación. Indicaciones. Seguimiento.
Dr. V. Bertomeu. Unidad de cardiología. Hospital de San Juan.
2 de diciembre: Seminario práctico de electrocardiografía.
Dr. A. Jordán. Unidad de cardiología. Hospital de Elche.
16 de diciembre: Seminario práctico de electrocardiografía II.
Dr. M. Rubio. Unidad de cardiología. Hospital de Alicante

HOSPITAL DE ELDA

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas – Inscripciones: Unidad de cardiología)

19 de enero: Introducción, exploración y métodos diagnósticos en cardiología
26 de enero: Cardiología invasiva
Dr. V. Mainar. Hemodinámica Hospital de Alicante
2 de febrero: Cardiopatía Isquémica: Concepto. Clasificación. factores de riesgo coronario. Prevalencia y Prevención Primaria.
Dr. F. García de Burgos. Unidad de Cardiología Hospital de Elche.
9 de febrero: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnósticos. Tratamiento.
Dr. J.G. Martínez. Unidad de Cardiología Hospital de Alicante.
16 de febrero: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.
Dr. J. Caturia. UCI Hospital de Alicante.
23 de febrero: Estratificación de riesgo Post-IAM: Manejo del Post-IAM. Prevención secundaria.
Dr. J. Cortés. Unidad de Cardiología Hospital de San Juan.
2 de marzo: H.T.A.: Cardiopatía Hipertensiva. Técnicas de estudio.
Dr. J. A. Quiles. Unidad de cardiología Hospital de Alicante.
9 de marzo: H.T.A.: Tratamiento individualizado.
Dr. M. García. Unidad de Cardiología Hospital de Elda.
16 de marzo: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y fisiopatología.
Dr. Ortuño. Unidad de cardiología Hospital de Alicante.
23 de marzo: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.
Dr. J.A. Rodríguez. Unidad de Cardiología Hospital de San Juan.

13 de abril: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
Dr. A. Pastor y Dr. G. Grau. Unidad de Cardiología Hospital de Alcoy.
20 de abril: Síncope.
Dr. J.L. Bailén. Unidad de Cardiología Hospital de Orihuela.
27 de abril: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.
Dr. F. Sogorb. Unidad de Cardiología Hospital de Alicante.
4 de mayo: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.
Dr. A. Rubio. Unidad de Cardiología Hospital de Elda.
11 de mayo: Marcapasos. Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.
Dr. V. Bertomeu. Unidad de Cardiología Hospital de San Juan.
18 de mayo: Valvulopatías: Diagnóstico y Tratamiento.
Dr. J.G. Martínez y Dr. F. Marín. Unidad de Cardiología Hospital de Alicante.
25 de mayo: Manejo práctico de la patología del pericardio.
Dr. F. Marín. Unidad de Cardiología Hospital de Alicante.
1 de junio: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.
Dr. J. A. Casillas. Servicio de Cirugía Cardíaca Hospital de Alicante.
8 de junio: Seminario práctico de electrocardiografía
Dr. M. Rubio. Unidad de Cardiología Hospital de Alicante.
15 de junio: Seminario práctico de electrocardiografía II
Dr. A. Jordán. Unidad de Cardiología Hospital de Elche.

PROVINCIA DE CASTELLON

HOSPITAL GENERAL DE CASTELLON

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas – Inscripciones: Servicio de cardiología / Dr. Guallar Ureña)

13 de enero: Introducción, exploración y métodos diagnósticos en cardiología.
Dr. C. Guallar. Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.
27 de enero: Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.
Dr. E. González. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Gran Vía de Castellón.
10 de febrero: Angina de pecho: Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Métodos diagnósticos y tratamiento.
Dr. J. Moreno. Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.
24 de febrero: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico y tratamiento actual.
Dr. R. Abizanda y Dra. A. Ferrándiz. Servicio de Med. Intensiva. Hospital General de Castellón.
10 de marzo: Estratificación de riesgo post infarto de miocardio: Manejo del paciente Post-IAM. Prevención secundaria.
Dr. J.T. Corbacho. CCEE Jaime I. Castellón.
23 de marzo: Hipertensión arterial. Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.
Dr. F. Bertomeu. Servicio de Medicina Interna. Hospital Gran Vía de Castellón.
14 de abril: Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.
Dr. E. Simón. Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.
28 de abril: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y fisiopatología.
Dr. J.L. Diago. Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.
12 de mayo: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.
Dr. K. Sayegh. Servicio de Cardiología. Hospital la Magdalena de Castellón.

26 de mayo: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
Dr. K. Sayegh. Servicio de Cardiología. Hospital La Magdalena de Castellón.
9 de junio: Síncope.
Dr. J.R. Sanz. Servicio de Cardiología. Hospital de Castellón.
23 de junio: Identificación y manejo de las arritmias supraventriculares.
Dr. A. Cabrera. Sección de Cardiología. Hospital Gran Vía de Castellón.
6 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.
Dr. E. Orts. Servicio de Cardiología. Hospital General de Castellón.
20 de octubre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación.
Dr. J. Aguilar. Sección de Cardiología. Hospital Gran Vía de Castellón.
27 de octubre: Valvulopatías: Diagnóstico y Tratamiento.
Dr. A. Martínez. Servicio de Cardiología. Hospital Gran Vía de Castellón.
10 de noviembre: Manejo práctico de la patología del pericardio.
Dr. E. Sieso. Servicio de Medicina Interna. Hospital Gran Vía de Castellón.
17 de noviembre: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.
Dr. E. Otero y Dr. J. Martínez-León. Servicio de Cirugía cardiovascular. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
1 de diciembre: Seminario práctico de E.C.G.
Dr. C. Guallar y Dr. J. Aguilar. Hospital General y Hospital Gran Vía de Castellón.
15 de diciembre: Cardiología invasiva: Diagnóstico y Terapéutica.
Dr. L. Insa. Servicio de Cardiología-sección Hemodinámica. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PROVINCIA DE VALENCIA

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA

(Aula seminario 3er piso (Junto Sala Cardiología) 13 a 15 horas Inscripciones: Secretaría Servicio de Cardiología. Srta. Marifé. Tel. 386 26 41)

2 de febrero: Introducción . Exploración y métodos diagnósticos en cardiología.
Dr. V. López Merino.
16 de febrero: Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y Prevención primaria.
Dr. Juan Sanchis Forés.

2 de marzo: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnóstico. Tratamiento.
16 de marzo: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.
Dr. J. Muñoz Gil.
23 de marzo: Estratificación de riesgo Post-Infarto. Manejo del paciente después del infarto.

Prevención secundaria.

Dr. R. Sanjuán Mález.

13 de abril: Hipertensión arterial. Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. E. Casaban Ros.

27 de abril: Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.

Dr. A. Uaber Escobedo.

11 de mayo: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y Fisiopatología.

Dr. E. Baido Pérez.

25 de mayo: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

Dr. L. Insa Pérez.

8 de junio: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dr. R. Uopis Lombart.

22 de junio: Síncope.

Dr. S. Morell Cabedo.

29 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. F.J. Choro Gascó.

21 de septiembre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. R. García Civera.

5 de octubre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. R. Ruiz Granell.

19 de octubre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. A. Losada Casares.

2 de noviembre: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.

Dr. Eduardo Otero Otero

16 de noviembre: Manejo práctico de la patología pericardiaca.

Dr. J. Merino Sesma.

30 de noviembre: Seminario práctico de ECG (1)

Dr. J. Muñoz Gil.

14 de diciembre: Seminario práctico de ECG (2)

Dr. J. Sanchis Forés.

21 de diciembre: Cardiología invasiva.

Dr. L. Insa Pérez.

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas – Inscripciones: Secretaría servicio de cardiología. Srta. Tere o Dr. Pomar Domingo)

21 de enero: Introducción. Exploración y métodos diagnósticos en cardiología.

Dr. J.V. Giménez. Hospital General Universitario de Valencia

28 de enero: Seminario práctico de electrocardiografía.

Dr. J.L. Colomer y Dr. Pérez-Boscá. Hospital General Universitario de Valencia.

4 de febrero: Seminario práctico de electrocardiografía.

Dr. V. Vilar y Dr. Alenza. Hospital General Universitario de Valencia.

11 de febrero: Cardiopatía isquémica: Concepto, clasificación. Factores de riesgo coronario.

Prevalencia y prevención primaria.

Dr. I. Echánove. Hospital General Universitario de Valencia.

4 de marzo: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación.

Métodos diagnósticos. Tratamiento.

Dr. F. Pomar. Hospital General Universitario de Valencia.

11 de marzo: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.

Dr. F. Valls. Hospital Dr. Peset Alexandre de Valencia.

25 de marzo: Estratificación del riesgo Post-IAM. Manejo del Post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. J. Velasco. Hospital General Universitario de Valencia.

15 de abril: Seminario práctico de cardiología invasiva.

Dr. Pomar. Hospital General Universitario de Valencia.

29 de abril: H.T.A.: Cardiopatía Hipertensiva. Técnicas de Estudio.

Dr. J.L. Colomer. Hospital General Universitario de Valencia.

13 de mayo: Tratamiento individualizado de la H.T.A.

Dr. V. Vilar. Hospital General Universitario de Valencia.

27 de mayo: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y Fisiopatología.

Dr. A. Quesada. Hospital General Universitario.

10 de junio: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. R. González. Hospital Dr. Peset Alexandre de Valencia.

24 de junio: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dr. M. Almela. Hospital Dr. Peset Alexandre de Valencia.

7 de octubre: Síncope.

Dr. F. Ridocci. Hospital General Universitario de Valencia.

21 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. D. Ormazabal. Hospital Dr. Peset Alexandre de Valencia.

4 de noviembre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. V. Valentín. Hospital Dr. Peset Alexandre de Valencia

18 de noviembre: Marcapasos: Concepto tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. J. Roda. Hospital General Universitario de Valencia

25 de noviembre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. A. Salvador. Hospital Dr. Peset Alexandre de Valencia

2 de diciembre: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.

Dr. A. Montero. Hospital General Universitario de Valencia.

16 de diciembre: Manejo práctico de la patología del pericardio.

Dr. R. Paya. Hospital General Universitario de Valencia.

HOSPITAL UNIVERSITARIO "LA FE" VALENCIA

(Salón de Actos del pabellón central 12'30 a 14'30 horas. Inscripciones: Secretaría servicio de cardiología. Srta. Rosa ó Dr. Flores Pedauye. Tel. 386 27 59)

20 de enero: Curso práctico de electrocardiografía I.

Dr. O'ague de Ros. Hospital Universitario La Fe.

27 de enero: Curso práctico de electrocardiografía II.

Dr. O'ague de Ros. Hospital Universitario La Fe.

10 de febrero: Exploración y métodos diagnósticos en cardiología.

Dr. Algarra Vidal. Hospital Universitario La Fe.

24 de febrero: Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario.

Prevalencia y Prevención.

Dr. Flores Pedauye. Hospital Universitario La Fe.

10 de marzo: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación.

Métodos diagnósticos y tratamiento.

Dr. Talens Hermans. Hospital Universitario La Fe.

24 de marzo: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento.

Dr. Henvas Bolella. Hospital Arnau de Vilanova.

14 de abril: Estratificación del riesgo Post-IAM: Manejo del Post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. Miró Palau. Hospital Universitario La Fe.

28 de abril: Hipertensión arterial: Cardiopatía Hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. Dalí Peydro. Hospital Universitario La Fe.

12 de mayo: Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.

Dr. Gimeno Gascón. Hospital Universitario La Fe.

26 de mayo: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y Fisiopatología.

Dr. Ruvira Durante. Hospital Arnau de Vilanova.

9 de junio: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. J. Sotillo Martí. Hospital Arnau de Vilanova.

23 de junio: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dr. Almenar Bonet. Hospital Universitario La Fe.

30 de junio: Síncope.

Dr. Sancho Tello. Hospital Arnau de Vilanova.

6 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. Martínez Dolz. Hospital Universitario La Fe.

20 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. Cabadés O'Callaghan. Hospital Universitario La Fe.

3 de noviembre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. O'ague de Ros. Hospital Universitario La Fe.

17 de noviembre: Valvulopatías: Diagnóstico y Tratamiento.

Dr. Mora Liabata. Hospital Universitario La Fe.

24 de noviembre: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.

Dr. Palencia Pérez. Hospital Universitario La Fe.

1 de diciembre: Patología del pericardio

Dr. Hernández Martínez. Hospital Universitario La Fe.

15 de diciembre: Cardiopatía invasiva. Diagnóstica y terapéutica.

Dr. Cebolla Rosell. Hospital Universitario La Fe.

HOSPITAL DR. PESET ALEIXANDRE DE VALENCIA

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas – Inscripciones: Secretaría de U.C.I. Dr. Valls Grima)

28 de enero: Introducción. Exploración y métodos diagnósticos en cardiología.

Dr. J.V. Giménez.

4 de febrero: Seminario práctico de electrocardiografía

Dr. M. Almela.

11 de febrero: Seminario práctico de electrocardiografía.

Dr. V. Valentín.

18 de febrero: Cardiopatía Isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario.

Prevalencia y Prevención primaria.

Dr. I. Echánove.

25 de febrero: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnósticos. Tratamiento.

Dr. F. Pomar.

4 de marzo: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.

Dr. F. Valls.

11 de marzo: Estratificación de riesgo Post-IAM: Manejo del Post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. J. Velasco

25 de marzo: Seminario práctico de cardiología invasiva.

Dr. F. Pomar.

22 de abril: H.T.A.: Cardiopatía Hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. J.L. Colomer.

29 de abril: Tratamiento individualizado de la H.T.A.

Dr. Vilari.

13 de mayo: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y Fisiopatología.

Dr. A. Quesada.

27 de mayo: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. R. González.

17 de junio: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dr. M. Almela.

24 de junio: Síncope:

Dr. F. Ríoco.

7 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dra. D. Omach.

21 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. V. Valentin.

11 de noviembre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones.

Seguimiento.

Dr. F. Valls.

18 de noviembre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. A. Salvador.

25 de noviembre: La cirugía cardíaca hoy: Seguimiento del paciente operado.

Dr. A. Salvador.

2 de diciembre: Manejo práctico de la patología del pericardio.

Dr. R. Paya.

HOSPITAL DE GANDIA

(Salón de Actos del hospital 13 a 15 horas. Información e inscripciones: Unidad de Cardiología del Hospital - Secretaría ó Dr. Orosa - Dr. Estruch)

25 de enero: Introducción. Exploración y métodos diagnósticos en cardiología.

Dr. P. Orosa Fernández. Unidad Cardiología Hospital de Gandia.

27 de enero: Seminario práctico de electrocardiografía.

Dr. G. Estruch Catalá. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

3 de febrero: Seminario práctico de Holter.

Dr. S. Bellver Bellver. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

3 de marzo: Angina de pecho: Concepto. Fisiopatología. Diagnóstico diferencial. Clasificación. Métodos diagnósticos. Tratamiento.

Dr. S. Bellver Bellver. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

4 de marzo: Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario. Prevalencia y prevención primaria.

Dr. J.A. Madrigal Vilata. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

10 de marzo: Infarto agudo de miocardio: Concepto. Diagnóstico. Tratamiento actual.

Dr. S. Bellver Bellver. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

24 de marzo: Estratificación del riesgo Post-IAM: Manejo del Post-IAM. Prevención secundaria.

Dr. G. Estruch Catalá. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

15 de abril: Seminario práctico de test de esfuerzo y Holter de presión.

Dr. J.A. Madrigal Vilata. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

29 de abril: Hipertensión arterial: Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dra. Catheline Lauwers. Unidad de Cardiología La Fe de Valencia.

12 de mayo: Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.

24 de mayo: Seminario de ecocardiografía.

Dr. P. Orosa Fernández. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

3 de junio: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y fisiopatología.

Dra. Catherine Lauwers. Unidad de Cardiología La Fe Valencia.

24 de junio: Insuficiencia cardíaca: Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Dr. J.A. Madrigal Vilata. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

7 de octubre: Síncope.

Dr. S. Morell Cabedo. Hospital Clínico de Valencia.

21 de octubre: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. F.J. Chorro Gasco. Hospital Clínico de Valencia.

11 de noviembre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. V. Valentin. Hospital Peset Alexandre de Valencia.

18 de noviembre: Marcapasos: Concepto. Tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. Ruiz Granell. Unidad de marcapasos del Hospital Clínico.

28 de noviembre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. J. Romero. Unidad Cardiología Hospital de Xàtiva.

1 de diciembre: La cirugía cardíaca hoy: seguimiento del paciente operado.

Dr. E. Otero Coto. Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Clínico de Valencia.

13 de diciembre: Manejo práctico de la patología del pericardio.

Dr. P. Orosa Fernández. Unidad de Cardiología Hospital de Gandia.

HOSPITAL DE SAGUNTO

(Salón de reuniones Junto Salón de Actos 16 a 18 horas – Inscripciones: Unidad de Cardiología. Dr. Baldo Pérez. Tel. 265 94 00)

3 de febrero: Introducción, exploración y métodos diagnósticos en cardiología

Dr. V. López Merino.

17 de febrero: Cardiopatía isquémica: Concepto. Clasificación. Factores de riesgo coronario.

Prevalencia y prevención primaria.

Dr. J. Sanchis Forés.

3 de marzo: Angina de pecho: Concepto, fisiopatología, diagnóstico diferencial, clasificación, métodos diagnósticos, tratamiento.

Dr. J.A. Ferrero Cabedo.

17 de marzo: Infarto agudo de miocardio: concepto, diagnóstico, tratamiento actual.

Dr. J. Muñoz Gil.

24 de marzo: Estratificación del riesgo Post-Infarto. Manejo del paciente después del infarto.

Prevención secundaria.

4 de abril: Hipertensión arterial. Cardiopatía hipertensiva. Técnicas de estudio.

Dr. E. Baldó Pérez.

28 de abril: Tratamiento individualizado de la hipertensión arterial.

Dr. A. Llácer Escorihuela.

12 de mayo: Insuficiencia cardíaca: Epidemiología y fisiopatología.

Dr. E. Baldó Pérez.

26 de mayo: Diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

Dr. L. Insa Pérez.

9 de junio: Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

Dr. R. Llopis Llobart.

23 de junio: Síncope.

Dr. S. Morell Cabedo.

30 de junio: Identificación y manejo actual de las arritmias supraventriculares.

Dr. F.J. Chorro Gasco.

22 de septiembre: Identificación y manejo actual de las arritmias ventriculares.

Dr. R. García Civera.

6 de octubre: Marcapasos: Concepto, tipos y modos de estimulación. Indicaciones. Seguimiento.

Dr. R. Ruiz Granell.

20 de octubre: Valvulopatías: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. A. Losada Casares.

3 de noviembre: La cirugía cardíaca hoy. Seguimiento del paciente operado.

Dr. E. Otero Coto.

17 de noviembre: Manejo práctico de la patología pericardíaca.

Dr. J. Merino Sesma.

1 de diciembre: Seminario práctico de ECG (1)

Dr. J. Muñoz Gil.

15 de diciembre: Seminario práctico de ECG (2)

Dr. J. Sanchis Forés.

22 de diciembre: Cardiología invasiva.

Dr. L. Insa Pérez.

INDICE TEMATICO

Ablación transcaterter

Resultados a largo plazo de la ablación de la unión AV por radiofrecuencia. 44

Crímenes radiológicos y eléctricos para la ablación transcaterter de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs vía lenta. 186

Diagnóstico electrofisiológico y ablación transcaterter de taquicardias supraventriculares en una única sesión. 187

Fallo de ablación transcaterter debido a la localización epicárdica de unavía accesoria lateral derecha. 187

Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica. 199

Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica. 229

Accidente vascular cerebral

Aportaciones de la Ecocardiografía al estudio del accidente vascular cerebral. 79

Acromegalia

Ateraciones cardíacas en la acromegalia. 181

Ateraciones cardíacas en la acromegalia. 227

ACTP

Evolución clínica de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea. 182

Angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos post-trombosis. Resultados preliminares. 183

Implantación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia. 184

Influencia de la dilatación prolongada sobre los resultados de la ACTP. 184

Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia. 225

Actualización en

Destribadores automáticos implantables. 19

Crugía de reparación valvular. 81

Anticoagulación en la angina inestable. 113

Progresión de la insuficiencia cardíaca. 145

Selección de pacientes para trasplante cardíaco. 253

Ateración ultraestructura miocárdica

Daño en la ultraestructura miocárdica inducido por isquemias repetidas de muy corta duración. 54

Miocardiopatía inducida por sobreestimulación cardíaca de corta duración. 54

Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras occlusiones coronarias de breve duración. 61

Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras occlusiones coronarias de breve duración. 88

Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica. 110

Amiodarona

Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona. 46

Análisis espectral

Aplicaciones de técnicas modernas de análisis espectral al estudio de series temporales RR. 197

Aneurisma seno valsalva

Aneurismas de los senos de Valsalva. Diagnóstico por Eco-Doppler. 190

Aneurisma septo interauricular

Diagnóstico ecocardiográfico del aneurisma del septo interauricular. 91

Angina inestable

Anticoagulación en la angina inestable. 113

Anticoagulación

Anticoagulación en la angina inestable. 113

Trombosis auricular e hipertrofia ventricular izquierda. 121

APACHE II

Pronóstico de la enfermedad coronaria aguda evaluada mediante la escala APACHE II. 196

Aplicaciones informática

Aplicaciones de técnicas modernas de análisis espectral al estudio de series temporales RR. 197

Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R. 197

Automatización de los informes de estudios ecocardiográficos. 199

Apnea del sueño

Valoración de los trastornos del ritmo cardíaco en pacientes roncadores. 187

Área valvular mitral

Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral. 57

Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral. 83

Arritmias malignas

Arritmias malignas de origen isquémico. Importancia del estado de vigilia. Estudio experimental. 55

Arritmias ventriculares

Bases Anatomofuncionales de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio. 109

Aterectomia coronaria direccional

Experiencia inicial con aterectomia coronaria direccional en Hospital La Fe. 53

Experiencia inicial con aterectomia coronaria direccional en Hospital La Fe. 87

Atresia tricúspide

Atresia tricúspide en un paciente adulto. 135

Aturdimiento miocárdico

Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras occlusiones coronarias de breve duración. 61

Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras occlusiones coronarias de breve duración. 88

Utilidad del ecocardiograma de stress con dobutamina en la identificación del miocardio aturdo post-trombosis. 192

Autoregulación coronaria

Mecanismo mognogeno en la regulación local de arterias coronarias. 190

BAV experimental

Electrofisiología y fisiofarmacología del automatismo ventricular de sustitución. Estudio experimental tras bloqueo auriculoventricular completo. 125

Betabloqueantes

Efecto del tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes en el control de la extrasístola ventricular. 50

Control de la extrasístola ventricular con betabloqueantes en el paciente hipertenso. 133

Calidad de vida

La evaluación de la calidad de vida en el paciente portador de marcapasos. 12

Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre población sana y enfermos cardíacos. 46

Elementos de la calidad de vida que no presentan diferencias entre los pacientes cardíacos y la población sana. 47

Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y respiratorios. 48

Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y oncológicos. 48

Diferencias en la evaluación de la calidad de vida en varios grupos de cardiopatas. 200

Captopril

¿Tiene el captopril efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente? 60

Cardiología clínica

Eficacia de los nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada. 42

Afectación cardíaca por liposarcoma mixoide. 43

Influencia de las características del donante en la supervivencia post-trasplante cardíaco. 43

Tumor cardíaco maligno: rabdomiosarcoma. 43

Factores de riesgo en el receptor de trasplante cardíaco. 44

Valoración de la función ventilatoria pulmonar en las cardiopatías valvulares mitral y aórtica. 80

Tratamiento con nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada. 98

Atresia tricúspide en un paciente adulto. 135

Estudio clínico de la efectividad y tolerancia de los nitratos. 140

Dolor torácico no anginoso. 144

Progresión de la insuficiencia cardíaca. 145

Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios. 179

Evaluación del sintoma disnea en pacientes ambulatorios. 179

Influencia de la edad, del hábito tabáquico y del control de la frecuencia respiratoria sobre la variabilidad de los ciclos cardíacos. 179

Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia, mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial. 179

Manifestaciones cardiovascularmente en el Lupus eritematoso sistémico. 180

Perfil clínico de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología. 180

Reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con SIDA. 180

Trasplante cardíaco y pulmonar. 180

Alteraciones cardíacas en la acromegalia. 181

Taponamiento cardíaco neoplásico: Incidencia y manifestaciones clínicas. 181

Tiempos de isquemia prolongados en el trasplante

cardíaco pediátrico: Resultados a corto y largo plazo. 181

Perfil clínico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada. 182

Diferencias en la evaluación de la calidad de vida en varios grupos de cardiopatas. 200

Alteraciones cardíacas en la acromegalia. 227

Quiste hidatídico paracardiaco. 231

Tratamiento de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva con marcapaso definitivo. 249

Selección de pacientes para trasplante cardíaco. 253

Examen del corazón trasplantado mediante Ecocardiografía. 258

Cardiología Experimental

Estudio experimental de la inducción y evolución de la fibrilación ventricular y sus modificaciones por flecainida, bretilo y verapamil. 31

Daño en la ultraestructura miocárdica inducido por isquemias repetidas de muy corta duración. 54

Efectos de la estimulación en crista terminalis o septo interauricular sobre la conducción en el nodo AV. 54

Miocardiopatía inducida por sobreestimulación cardíaca de corta duración. 54

Arritmias malignas de origen isquémico. Importancia del estado de vigilia. Estudio experimental. 55

Influencia de la frecuencia cardíaca sobre el flujo coronario en estenosis parciales de descendente anterior. 55

Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular. 59

Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias. 60

¿Tiene el captopril efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente? 60

¿Tiene la nitfedipina efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente? 60

Modificación de la reactividad auricular mediante trenes de estímulos subumbrales. 61

Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras occlusiones coronarias de breve duración. 61

Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras occlusiones coronarias de breve duración. 88

Efectos de los trenes de estímulos subumbrales sobre la excitabilidad ventricular. 96

Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica. 110

Electrofisiología y fisiofarmacología del automatismo ventricular de sustitución. Estudio experimental tras bloqueo auriculoventricular completo. 125

Reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular determinado mediante trenes de impulsos. 154

Influencia de la estimulación ventricular sobre el flujo coronario en la presencia de estenosis parciales de la DA. 188

¿Constituye la suma de impulsos un fenómeno relevante en la conducción a través del nodo auriculoventricular. 189

Efectos del propranolol en el miocardio aturdo por isquemia breve recurrente. 189

Muerte cardíaca súbita experimental. Estudio de cardioprotección farmacológica en perros despiertos. 189

Recuperación funcional del miocardio aturrido por isquemias breves y repetidas	189	Hipotermia profunda vs reperfusión retrógrada cerebral en el reemplazamiento del arco aórtico	181	Evaluación del síntoma disnea en pacientes ambulatorios	179	Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona	46
Mecanismo miogénico en la regulación local de arterias coronarias	190	Perfil clínico de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca programada.	182	CPAP		Análisis en el dominio del tiempo del electrocardiograma de alta resolución en la población normal.	186
Recuperación funcional del miocardio aturrido por isquemias breves y repetidas	217			Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia, mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial.	179	Electrocardiografía de alta resolución. Validación de metodologías y resultados preliminares	198
Cardiopatía congénita		Cirugía corta estancia		Desfibrilador Automático Implantable		ECG esfuerzo	
Atresia tricúspide en un paciente adulto	135	Nuestra experiencia en el implante y seguimiento de MP en un programa de corta estancia. 50 pacientes entre mayo 91 y marzo 92	46	Desfibriladores automáticos implantables	19	Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio. Comparación con variables clínicas.	13
Cardiopatía isquémica		CIV		Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable	45	Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio	103
Valor diagnóstico de la ecocardiografía con dipindamol en la cardiopatía isquémica	51	Comunicación interventricular postinfarto,	106	Detección auricular		Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes postIAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas	187
Valor diagnóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en la cardiopatía isquémica	51	Comunicación interventricular postinfarto (II)	123	Detección auricular en el modo de estimulación VDD con electrocaterete unico. Evaluación a corto plazo	194	Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios	188
Testis farmacológicos marcadores de isquemia coronaria con SPECT-Tc. resultados preliminares	52	Comunicación seleccionada		Digital		Ecodipindamol	
Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital La Fe	53	Valoración del grado de rechazo en el trasplante cardiaco por Ecocardiografía-Doppler	4	Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: digigitálicos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina	42	Valor diagnóstico de la ecocardiografía con dipindamol en la cardiopatía isquémica	51
Utilidad de la ecocardiografía de estrés mediante estimulación auricular	55	Efectos de la asincronía AV sobre el nivel de hormona auricular natriurética. Ensayo clínico autocontrolado.	23	Diseción aórtica		Ecodobutamina	
Estudio de la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa	58	Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto.	25	Hipotermia profunda vs reperfusión retrógrada cerebral en el reemplazamiento del arco aórtico	181	Valor del Ecocardiograma con dobutamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis.	182
Epidemiología y características clínicas del infarto agudo de miocardio. Análisis de 229 casos consecutivos	59	Estudio del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada por técnica de Doppler	70	Diseción coronaria		Utilidad del ecocardiograma de stress con dobutamina en la identificación del miocardio aturrido post-trombolisis	192
Fración de eyección ventricular izquierda y trombolisis en el infarto agudo de miocardio	59	Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	83	Implicación pronóstica de la diseción coronaria en el procedimiento de angioplastia.	184	Eco-Doppler	
Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital La Fe	67	Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital La Fe	87	Implicación pronóstica de la diseción coronaria en el procedimiento de angioplastia.	225	Valoración del grado de rechazo en el trasplante cardiaco por Ecocardiografía-Doppler	4
Bases Anatómicas de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio	109	Persistencia del aturdimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras oclusiones coronarias de breve duración	88	Disfunción miocárdica postisquémica		Ecocardiografía-Doppler y do/ torácico	9
Anticoagulación en la angina inestable	113	Diagnóstico ecocardiográfico del aneurisma del septo interauricular	91	¿Tiene el captopril efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?	60	Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en válvula mitral degenerativa.	29
Eficacia y tolerancia a la nitroglicerina intravenosa	115	Tratamiento con nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada	98	¿Tiene la medipina efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?	60	Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa	56
Electroestimulación auricular por vía venosa periférica: aplicación en la ecocardiografía de stress	131	Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio	103	Disfunción protésica		Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo	56
Evolución clínica de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea.	182	Eficacia y tolerancia a la nitroglicerina intravenosa	115	Valoración de la disfunción protésica por ecocardiografía transesofágica	52	Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica	57
Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulindependientes. relación con la cardiopatía coronaria	182	Electroestimulación auricular por vía venosa periférica: aplicación en la ecocardiografía de stress.	131	Rendimiento diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica en la disfunción protésica	199	Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	57
Valor del Ecocardiograma con dobutamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis.	182	Control de la extrasístola ventricular con betabloqueantes en el paciente hipertenso	133	Disfunción ventricular isquémica		Estudio del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada por técnica de Doppler	70
¿Está cambiando el perfil clínico del infarto agudo de miocardio?. Comparación de 2 cohortes.	183	Factores de riesgo en personal laboral sanitario.	148	Ateraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica	110	Ecocardiografía-Doppler y construcción pericárdica	75
Significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la angina precoz post-IAM.	183	Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia.	151	Disnea		Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	83
Pronóstico de la enfermedad coronaria aguda evaluada mediante la escala APACHE II	196	Reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular determinado mediante trenes de impulsos	154	Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios.	179	Comunicación interventricular postinfarto	106
Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulindependientes. relación con la cardiopatía coronaria	244	Recuperación funcional del miocardio aturrido por isquemias breves y repetidas	217	Evaluación del síntoma disnea en pacientes ambulatorios	179	Trombosis auricular e hipertrofia ventricular izquierda	121
Cardioprotección farmacológica		Implicación pronóstica de la diseción coronaria en el procedimiento de angioplastia.	225	Dolor torácico		Comunicación interventricular postinfarto (II).	123
Muerte cardíaca súbita experimental. Estudio de cardioprotección farmacológica en perros despiertos	189	Alteraciones cardíacas en la acromegalia	227	Ecocardiografía-Doppler y dolor torácico	9	Atresia tricúspide en un paciente adulto	135
Cartas al editor		Ablación transcateeter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica	229	Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios.	179	Aneurismas de los senos de Valsalva. Diagnóstico por Eco-Doppler	190
Dolor torácico no anginoso	144	Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado.	240	EAP		Significado pronóstico del patrón de llenado diastólico del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía dilatada	190
Caso clínico		Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulindependientes. relación con la cardiopatía coronaria	244	Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia, mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial.	179	Fibroelastoma papilar mitral emboligénico y anticuerpos antifosfolípido.	191
Tratamiento de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva con marcapaso definitivo	249	Examen del corazón trasplantado mediante Ecocardiografía.	258	ECG alta resolución		Varianabilidad del tiempo de hemipresión en la fibrilación auricular	191
Causas hospitalización		Conducción nodal		ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares	44	Estudio de la función auricular tras la cardioversión de la fibrilación y el flutter auricular. resultados preliminares	192
Perfil clínico de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología.	180	¿Constituye la suma de impulsos un fenómeno relevante en la conducción a través del nodo auriculoventricular	189	Desarrollo de un sistema de adquisición y procesamiento de electrocardiogramas de alta resolución	45		
Cirugía		Consulta ambulatoria					
Comisurotomía mitral vs valvuloplastia	53	Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios.	179				
Cirugía de reparación valvular	81						

Hallazgos ecocardiográficos en mayores de 80 años	193				
Evaluación de distintos procedimientos de obtención del tiempo de relajación isovolumétrico mediante ecocardiografía-doppler	198				
Automatización de los informes de estudios ecocardiográficos	199				
Protocolos en Valvulopatía: Valvulopatía aórtica	223				
Quiste hidatídico paracardiaco	231				
Protocolos en Valvulopatía: Valvulopatía mitral	238				
Protocolos en Valvulopatía: Valvula tricuspide y pulmonar	256				
Eco-doppler color					
Valoración de la insuficiencia mitral por Eco Doppler-color: Utilidad de la superficie de isovelocidad proximal	193				
Eco-esfuerzo					
Valor diagnóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en la cardiopatía isquémica	51				
Eco-estrés					
Utilidad de la ecocardiografía de estrés mediante estimulación auricular	55				
Electroestimulación auricular por vía venosa periférica: aplicación en la ecocardiografía de stress	131				
Ecocardiografía de estrés: Valoración de miocardio en riesgo	193				
Valor pronóstico de la ecocardiografía de estrés en el postinfarto	193				
Eco-transesofágico					
Valoración de la disfunción protésica por ecocardiografía transesofágica	52				
Ecocardiografía transesofágica. Tres años de experiencia	190				
Ecocardiografía transesofágica en el paciente crítico	191				
Sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica	191				
Aportación de la ecocardiografía transesofágica al diagnóstico de endocarditis infecciosa.	198				
Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica	199				
Rendimiento diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica en la disfunción protésica	199				
Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardiacas	199				
Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica	229				
Ecocardiografía					
Tumor de células renales con extensión a la aurícula derecha.	27				
Reproducibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de motilidad de pared	50				
Aportaciones de la Ecocardiografía al estudio del accidente vascular cerebral	79				
Diagnóstico ecocardiográfico del aneurisma del septo interauricular	91				
Electroestimulación auricular por vía venosa periférica: aplicación en la ecocardiografía de stress.	131				
Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado	192				
Percardiocentesis dirigida mediante ecocardiografía	192				
Utilidad del ecocardiograma de stress con dobutamina en la identificación del miocardio aturdido post-trombolisis	192				
Ecocardiografía de estrés. Valoración de miocardio en riesgo	193				
Valor pronóstico de la ecocardiografía de estrés en el postinfarto	193				
Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional	195				
Correlación entre la masa cardíaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juveniles	195				
Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardiacas	199				
Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado.	240				
Examen del corazón trasplantado mediante Ecocardiografía.	258				
Ecocardiografía seleccionada					
Ecocardiografía-Doppler y dolor torácico	9				
Tumor de células renales con extensión a la aurícula derecha	27				
Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en válvula mitral degenerativa.	29				
Ecocardiografía-Doppler y construcción pericárdica	75				
Quiste hidatídico paracardiaco	231				
Editorial					
Comunicaciones en las reuniones de la SVC	1				
Congreso Nacional de Cardiología. Valencia	92				
Informe del Presidente	65				
X Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología	97				
Hipertensión arterial en Cardiología	129				
Informe del Presidente	205				
Valoración de las comunicaciones a las reuniones de la SVC	221				
XI Reunión de la SVC	237				
Electrocardiología y arritmias					
Desfibriladores automáticos implantables	19				
ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares	44				
Resultados a largo plazo de la ablación de la unión AV por radiofrecuencia	44				
Desarrollo de un sistema de adquisición y procesamiento de electrocardiogramas de alta resolución	45				
Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable	45				
Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona	46				
Bases Anatomofuncionales de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio	109				
Indicadores premonitores de muerte súbita: cuantificación de las arritmias ventriculares en coronario	141				
Reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular determinado mediante trenes de impulsos	154				
Ritmo nictameral de los marcapasos subdiafnicos	158				
Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca después del infarto agudo de miocardio.	185				
Análisis de la variabilidad diurna de la extrasístola ventricular	185				
Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos.	185				
Ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada.	185				
Análisis en el dominio del tiempo del electrocardiograma de alta resolución en la población normal	186				
Criterios radiológicos y eléctricos para la ablación transcaterter de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs vía lenta	186				
Efectos de la sedación con cloracepato en la inducibilidad de taquicardia por reentrada nodal.	186				
Factores metodológicos en el análisis de la variabilidad de los ciclos cardíacos en el dominio de la frecuencia.	186				
Diagnóstico electrofisiológico y ablación transcaterter de taquicardias supraventriculares en una única sesión.	187				
Fallo de ablación transcaterter debido a la localización epicárdica de unavia accesoria lateral derecha.	187				
Valoración de los trastornos del ritmo cardíaco en pacientes roncadores.	187				
Electrocardiografía de alta resolución. Validación de metodologías y resultados preliminares	198				
Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica	199				
Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica	229				
Electrofisiología					
Efectos de la estimulación en crista terminalis o septo interauricular sobre la conducción en el nodo AV	54				
Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular	59				
Modificación de la refractariedad auricular mediante trenes de estímulos subumbrales	61				
Endocarditis infecciosa					
Aportación de la ecocardiografía transesofágica al diagnóstico de endocarditis infecciosa.	198				
Enfermería					
Diferencias en la evaluación de la calidad de vida en varios grupos de cardiopatas	200				
Heparinoides vs nitroglicerina en el tratamiento de flebitis superficiales	200				
Papel de la enfermería en los implantes de marcapasos dob/cámara	200				
Protocolo de enfermería sobre el recambio de marcapasos definitivo en un sistema de implante	200				
Entrenamiento físico					
Efecto del ejercicio físico sobre la lactacidemia y otros parámetros hemáticos.	188				
Mejora de la tolerancia al esfuerzo de los jóvenes sedentarios tras el entrenamiento físico.	188				
Epidemiología y HTA					
Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre población sana y enfermos cardíacos	46				
Elementos de la calidad de vida que no presentan diferencias entre los pacientes cardíacos y la población sana	47				
Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y respiratorios	48				
Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y oncológicos	48				
Estudio prevalencia factores de riesgo coronario en personal sanitario	49				
Estudio prevalencia hábitos tabáquicos personal sanitario	49				
Riesgo coronario en una población laboral: valoración y medidas preventivas	49				
Epidemiología y características clínicas del infarto agudo de miocardio. Análisis de 229 casos consecutivos	59				
Muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia	95				
Jornada Monográfica de Cardiología en el joven	127				
Factores de riesgo cardiovascular en una comunidad urbana: Alzira. Prevalencia y control de HTA y de hábitos asociados.	139				
Factores de riesgo en personal laboral sanitario	148				
Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios.	179				
Evaluación del síntoma disnea en pacientes ambulatorios	179				
Perfil clínico de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología.	180				
Prevalencia y control de la hipertensión arterial en Alzira	196				
Relaciones entre tensión arterial y factores asociados en el estudio epidemiológico de Alzira	196				
Tratamiento de la hipertensión arterial en el estudio epidemiológico de Alzira	196				
Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en pacientes roncadores	197				
Muerte súbita y tabaco. Resultados del estudio Valencia	198				
Estenosis mitral					
Resultados a los 6 meses tras valvuloplastia mitral percutánea	52				
Comisurotoma mitral vs valvuloplastia	53				
Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia	53				
Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	57				
Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	83				
Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia	151				
Estimulación auricular					
Influencia de la frecuencia cardíaca sobre el flujo coronario en estenosis parciales de descendente anterior	55				
Utilidad de la ecocardiografía de estrés mediante estimulación auricular	55				
Electroestimulación auricular por vía venosa periférica: aplicación en la ecocardiografía de stress.	131				
Estimulación bicameral					
Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara	194				
Tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva con marcapaso definitivo	249				
Estimulación epicárdica auricular					
Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular	59				
Estimulación VDD monosonda					
Detección auricular en el modo de estimulación VDD con electrocaterter unico: Evaluación a corto plazo	194				
Estratificación riesgo					
Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio. Comparación con variables clínicas.	13				
Estrés farmacológico					
Tests farmacológicos marcadores de isquemia coronaria con SPECT-Tc: resultados preliminares	52				
Excitabilidad ventricular					
Efectos de los trenes de estímulos subumbrales sobre la excitabilidad ventricular	96				
Experimentación animal					
¿Constituye la sumación de impulsos un fenómeno relevante en la conducción a través del nodo auriculoventricular	189				

Experimentación in vitro

Mecanismo genético en la regulación local de arterias coronarias 190

Extracción percutánea fragmentos intravasculares
Extracción percutánea de fragmentos yotrogénicos intravasculares. 184

Extrasistolia ventricular

Efecto del tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes en el control de la extrasistolia ventricular 50

Control de la extrasistolia ventricular con betabloqueantes en el paciente hipertenso 133

Factores de riesgo coronario

Estudio de prevalencia factores de riesgo coronario en personal sanitario 49

Estudio de prevalencia habito tabáquico personal sanitario 49

Factores de riesgo en personal laboral sanitario, 148

Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en pacientes roncadores 197

Fibrilación auricular

Trombosis auricular e hipertrofia ventricular izquierda 121

Variabilidad del tiempo de hemipresión en la fibrilación auricular 191

Fibrilación ventricular

Estudio experimental de la inducción y evolución de la fibrilación ventricular y sus modificaciones por flecainida, bretilio y verapamil. 31

Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona 46

Reproducibilidad del umbral de fibrilación ventricular determinado mediante trenes de impulsos 154

Fibroelastoma papilar mitral

Fibroelastoma papilar mitral embolígeno y anticuerpos antifosfolípido. 191

Función auricular postcardioversión

Estudio de la función auricular tras la cardioversión de la fibrilación y el flutter auricular. resultados preliminares 192

Función diastólica

Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa 56

Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo 56

Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica 57

Relación entre la masa ventricular izquierda y función diastólica en pacientes con HTA 197

Función miocárdica regional

Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias 60

Función pulmonar

Valoración de la función ventilatoria pulmonar en las cardiopatías valvulares mitral y aórtica 80

Función ventricular

Fracción de eyección ventricular izquierda y trombolisis en el infarto agudo de miocardio 59

Bases Anatomofuncionales de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio 109

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Resultados a los 6 meses tras valvuloplastia mitral percutánea 52

Comisurotomía mitral vs valvuloplastia 53

Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital La Fe 53

Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia 53

Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital La Fe 87

Creación Grupo de Trabajo Hemodinámica y Cardiología Intervencionista 112

Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia 151

Angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos post-trombolisis. resultados preliminares. 183

Relación entre estenosis coronaria residual y remodelación ventricular en la fase subaguda del infarto de miocardio 183

Extracción percutánea de fragmentos yotrogénicos intravasculares. 184

Identificación del miocardio viable postinfarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis. 184

Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia. 184

Influencia de la dilatación prolongada sobre los resultados de la ACTP. 184

Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia. 225

Hipercapnia

Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia, mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial. 179

Holter

Significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la angina precoz post-IAM. 183

Holter de TA

Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto. 25

50 hipertensos juveniles diagnosticados de forma casual: su comparación con las tomas seriadas y con registro ambulatorio 195

Correlación entre la masa cardíaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juvenile 195

Hormona auricular natriuretica

Efectos de la asincronía AV sobre el nivel de hormona auricular natriuretica. Ensayo clínico autocontrolado. 23

HTA

Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto. 25

Efecto del tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes en el control de la extrasistolia ventricular 50

Hipertensión arterial en Cardiología 129

Control de la extrasistolia ventricular con betabloqueantes en el paciente hipertenso 133

50 hipertensos juveniles diagnosticados de forma casual: su comparación con las tomas seriadas y con registro ambulatorio 195

Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional 195

Correlación entre la masa cardíaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juvenile 195

Hipertensión arterial en edad juvenil: su relación con el síndrome X 195

Prevalencia y control de la hipertensión arterial en Alzira 196

Relaciones entre tensión arterial y factores asociados en el estudio epidemiológico de Alzira 196

Tratamiento de la hipertensión arterial en el estudio epidemiológico de Alzira 196

Relación entre la masa ventricular izquierda y función diastólica en pacientes con HTA 197

HTA juvenil

50 hipertensos juveniles diagnosticados de forma casual: su comparación con las tomas seriadas y con registro ambulatorio 195

Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional 195

Correlación entre la masa cardíaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juvenile 195

Hipertensión arterial en edad juvenil: su relación con el síndrome X 195

HVI

Relación entre la masa ventricular izquierda y función diastólica en pacientes con HTA 197

IAM

Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo 56

Epidemiología y características clínicas del infarto agudo de miocardio. Análisis de 229 casos consecutivos 59

Comunicación interventricular postinfarto (II) 123

¿Está cambiando el perfil clínico del infarto agudo de miocardio?. Comparación de 2 cohortes. 183

Identificación del miocardio viable postinfarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis. 184

Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca después del infarto agudo de miocardio. 185

IAM Pronóstico

Significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la angina precoz post-IAM. 183

Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes postIAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas 187

Valor pronóstico de la ecocardiografía de estrés en el postinfarto 193

IAM trombolisis

Fracción de eyección ventricular izquierda y trombolisis en el infarto agudo de miocardio 59

Valor del Ecocardiograma con dopamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis. 182

Angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos post-trombolisis. resultados preliminares. 183

Relación entre estenosis coronaria residual y remodelación ventricular en la fase subaguda del infarto de miocardio 183

ICC

Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en válvula mitral degenerativa. 29

Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: diagnósticos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina 42

Eficacia y tolerancia a la nitroglicina intravenosa. 115

Progresión de la insuficiencia cardíaca 145

IECA

Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: diagnósticos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina 42

Índice molilidad de pared

Reproducibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de molilidad de pared 50

Índice recuperación tensional

Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio 59

Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio 103

Informe

Informe Asamblea general ordinaria IX reunión SVC. Benicas m 1992 66

Relación de Comunicaciones premiadas en la IX Reunión SVC 69

Acta Asamblea General Ordinaria 1993 207

Insuficiencia aórtica

Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica 57

Insuficiencia mitral

Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en válvula mitral degenerativa. 29

Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa 56

Valoración de la insuficiencia mitral por Eco Doppler-color: Unidad de la superficie de isovelocidad proximal 193

Isquemia miocárdica

Daño en la ultraestructura miocárdica inducido por isquemias repetidas de muy corta duración 54

Arritmias malignas de origen isquémico. Importancia del estado de vigilia. Estudio experimental 55

Isquemia miocárdica experimental

Influencia de la frecuencia cardíaca sobre el flujo coronario en estenosis parciales de descendente anterior 55

Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias 60

Influencia de la estimulación ventricular sobre el flujo coronario en la presencia de estenosis parciales de la DA 188

Efectos del propanolol en el miocardio aturdido por isquemia breve recurrente 189

Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas 189

Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas 217

Isquemia residual

Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio 59

Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio 103

Significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la angina precoz post-IAM. 183

Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes postIAM. Importancia del tiempo de aparición de la

misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas	187	percutánea	52	Marcapasos		tiva con marcapaso definitivo	249
IX Reunión SVC		Tests farmacológicos marcadores de isquemia coronaria con SPECT-Tc: resultados preliminares	52	La evaluación de la calidad de vida en el paciente portador de marcapasos	12	Muerte súbita	
Presentación IX Reunión SVC	33	Valoración de la disfunción protésica por ecocardiografía transesofágica	52	Efectos de la asincronía AV sobre el nivel de hormona auricular natriurética. Ensayo clínico autocontrolado.	23	Muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia	95
Comité de Honor, organizador y científico IX Reunión SVC	34	Comisurotoma mitral vs valvuloplastia	53	Nuestra experiencia en el implante y seguimiento de MP en un programa de corta estancia. 50 pacientes entre mayo 91 y marzo 92	46	Muerte cardíaca súbita experimental. Estudio de cardioprotección farmacológica en perros despiertos.	189
Programa Científico IX Reunión SVC	35	Experiencia inicial con aterectomía coronaria direccional en Hospital La Fe	53	Detección auricular en el modo de estimulación VDD con electrocateter único: Evaluación a corto plazo	194	Muerte súbita y tabaco. Resultados del estudio Valencia	198
Programa social IX Reunión SVC	37	Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia	53	Implante de marcapasos definitivos por vía femorotriangular	194	Nifedipino	
Convocatoria Asamblea General Ordinaria 1992	38	Daño en la ultraestructura miocárdica inducido por isquemias repetidas de muy corta duración	54	Perfil clínico de los pacientes con mejora del tipo de estimulación cardíaca: experiencia de 1 año	194	¿Tiene la nifedipina efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?	60
Convocatoria Premios Comunicaciones IX Reunión SVC	38	Efectos de la estimulación en crista terminalis o septo interauricular sobre la conducción en el nodo AV	54	Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara	194	Nitratos	
Reuniones Secciones SVC	38	Miocardio patología inducida por sobreestimulación cardíaca de corta duración	54	Papel de la enfermería en los implantes de marcapasos doble cámara	200	Eficacia de los nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada	42
Comunicaciones Libres IX Reunión SVC	39	Arritmias malignas de origen isquémico. Importancia del estado de vigilia. Estudio experimental	55	Protocolo de enfermería sobre el recambio de marcapasos definitivo en unidad de implante	200	Estudio de la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa	58
Resúmenes Comunicaciones Libres IX Reunión SVC	42	Influencia de la frecuencia cardíaca sobre el flujo coronario en estenosis parciales de descendente anterior	55	Tratamiento de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva con marcapaso definitivo	249	Tratamiento con nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada	98
Índice autores Comunicaciones IX Reunión SVC	62	Unidad de la ecocardiografía de estrés mediante estimulación auricular	55	Masa paracardíaca		Eficacia y tolerancia a la nitroglicerina intravenosa	115
Índice materias Comunicaciones IX Reunión SVC	63	Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo	56	Quiste hidatídico paracardíaco	231	Noticias de la SVC	
Agradecimientos IX Reunión SVC	64	Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa	56	Masas cardíacas		Ayudas a Tesis Doctorales 1991-1992	15
IX Reunión SVC. Resúmenes Comunicaciones Libres		Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica	57	Tumor de células renales con extensión a la aurícula derecha.	27	Consenso para el control de la HTA y la colesterolemia en España	15
Eficacia de los nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada	42	Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	57	Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardíacas	199	Sección Eco-Doppler	92
Insuficiencia cardíaca congestiva en ritmo sinusal: diagnósticos o inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina	42	Estudio de la tolerancia a la nitroglicerina intravenosa	58	Metodología		Sección Marcapasos	92
Afectación cardíaca por liposarcoma mixoide	43	Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular	59	Desarrollo de un sistema de adquisición y procesamiento de electrocardiogramas de alta resolución	45	IV Curso de Formación Continuada en Enfermedades Cardiovasculares	93
Influencia de las características del donante en la supervivencia post-trasplante cardíaco	43	Epidemiología y características clínicas del infarto agudo de miocardio. Análisis de 229 casos consecutivos	59	Reproductibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de motilidad de pared	50	Creación Grupo de Trabajo Hemodinámica y Cardiología Intervencionista	112
Tumor cardíaco maligno: rabdomiosarcoma	43	Fracción de eyección ventricular izquierda y trombolisis en el infarto agudo de miocardio	59	Ecocardiografía-Doppler frente a hemodinámica en el cálculo del área valvular en la estenosis mitral	57	Informe INSVACOR: VIII Semana del Corazón	112
ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares	44	Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio	59	Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos.	185	Renovación de la Junta Directiva de la SVC	126
Factores de riesgo en el receptor de trasplante cardíaco	44	Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias	60	Factores metodológicos en el análisis de la variabilidad de los ciclos cardíacos en el dominio de la frecuencia	186	Jornada Monográfica de Cardiología en el joven	127
Resultados a largo plazo de la ablación de la unión AV por radiofrecuencia	44	¿Tiene el captopril efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?	60	Electrocardiografía de alta resolución. Validación de metodologías y resultados preliminares	198	Presidentes y Socios de Honor de la SVC	128
Desarrollo de un sistema de adquisición y procesamiento de electrocardiogramas de alta resolución	45	¿Tiene la nifedipina efecto cardioprotector sobre la disfunción miocárdica postisquémica originada por isquemia breve recurrente?	60	Miocardio en riesgo		Concesión de ayudas a Tesis Doctorales 1991-92	143
Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable	45	Modificación de la refractariedad auricular mediante trenes de estímulos subumbrales	61	Ecocardiografía de estrés: Valoración de miocardio en riesgo	193	Concesión de ayudas a Tesis Doctorales 1991-92 (Rectificación)	160
Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre población sana y enfermos cardíacos	46	Persistencia del endurecimiento miocárdico a las 24 horas de restablecido el flujo sanguíneo tras oclusiones coronarias de breve duración	61	Miocardio patología dilatada		Concesión de ayudas a Tesis Doctorales 1993-94	220
Modificaciones del espectro de frecuencias de la fibrilación ventricular inducidas por la amiodarona	46	Lipoproteína (a)		Eficacia de los nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada	42	Informe INSVACOR	220
Nuestra experiencia en el implante y seguimiento de MP en un programa de corta estancia. 50 pacientes entre mayo 91 y marzo 92	46	Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulinodependientes. relación con la cardiopatía coronaria	182	Estudio del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada por técnica de Doppler	70	Tribunales de Cardiología	220
Elementos de la calidad de vida que no presentan diferencias entre los pacientes cardíacos y la población sana	47	Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulinodependientes. relación con la cardiopatía coronaria	182	Tratamiento con nitratos en pacientes con miocardiopatía dilatada	98	XI Reunión SVC	220
Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y oncológicos	48	Liposarcoma		Ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada.	185	Premios X Reunión SVC, Puzol 1993	234
Aspectos diferenciales de la calidad de vida entre enfermos cardíacos y respiratorios	48	Afectación cardíaca por liposarcoma mixoide	43	Significado pronóstico del patrón de llenado distólico del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía dilatada	190	Curso Formación Continuada 1993-94	235
Estudio prevalencia factores de riesgo coronario en personal sanitario	49	Lupus eritematoso sistémico		Significado pronóstico del patrón de llenado distólico del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía dilatada	190	Felicitaciones al Presidente Electo de la SEC	236
Estudio prevalencia hábito tabáquico personal sanitario	49	Manifestaciones cardiovasculares en el Lupus eritematoso sistémico	180	Miocardio patología hipertrofica obstructiva		Protocolos en Valvulopatías	236
Riesgo coronario en una población laboral: valoración y medidas preventivas	49			Tratamiento de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva		XI reunión SVC	236
Efecto del tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes en el control de la extrasístola ventricular	50					Programa de formación y Difusión de la Cardiología. Acuerdo con el IVESP	252
Reproductibilidad interobservadores en el cálculo ecocardiográfico de la fracción de eyección y del índice de motilidad de pared	50					Curso de Formación y Difusión de la Cardiología. Programa definitivo	260
Valor diagnóstico de la ecocardiografía con dipindamol en la cardiopatía isquémica	51					Patrón llenado mitral	
Valor diagnóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en la cardiopatía isquémica	51					Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia mitral crónica severa	56
Resultados a los 6 meses tras valvuloplastia mitral						Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en pacientes con infarto de miocardio previo	56
						Características del flujo de llenado ventricular izquierdo en la insuficiencia aórtica	57
						Estudio del flujo de llenado ventricular izquierdo en la miocardiopatía dilatada por técnica de Doppler	70
						Significado pronóstico del patrón de llenado distólico del ventrículo izquierdo en la miocardiopatía dilatada	190
						Variabilidad del tiempo de hemipresión en la fibrilación auricular	191

Pendiente ST/FC

Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios 188

Pericardiocentesis

Pericardiocentesis dirigida mediante ecocardiografía 192

Pericarditis constrictiva

Ecocardiografía-Doppler y constrictión pericárdica 75

Personal sanitario

Estudio prevalencia factores de riesgo coronario en personal sanitario 49
 Estudio prevalencia hábito tabáquico personal sanitario 49
 Factores de riesgo en personal laboral sanitario 148

Población laboral

Riesgo coronario en una población laboral: valoración y medidas preventivas 49

Postcarga

Importancia de la postcarga en la protección miocárdica farmacológica durante isquemias coronarias transitorias 60

Potenciación postextrasistólica

Identificación del miocardio viable postinfarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis. 184

Prolapso mitral

Insuficiencia mitral severa por rotura de cuerdas tendinosas en válvula mitral degenerativa. 29

Propranolol

Efectos del propranolol en el miocardio aturdido por isquemia breve recurrente 189

Prueba de esfuerzo

Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio. Comparación con variables clínicas. 13
 Hipertensión arterial sistólica en jóvenes: un diagnóstico incompleto. 25
 Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio 59

Significación del índice de recuperación tensional en ergometría en pacientes con infarto de miocardio 103

Valor del Ecocardiograma con dobutamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis. 182

Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes postIAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas 187

Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios 188

Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional 195

Rabdomiosarcoma

Tumor cardíaco maligno: rabdomiosarcoma 43

Recuperación funcional postisquémica

Recuperación funcional del miocardio aturdido por isquemias breves y repetidas 189

Rechazo cardíaco

Valoración del grado de rechazo en el trasplante cardíaco por Ecocardiografía-Doppler 4

Refractariedad auricular

Modificación de la refractariedad auricular mediante trenes de estímulos subumbrales 61

Remodelación ventricular

Relación entre estenosis coronaria residual y remodelación ventricular en la fase subaguda del infarto de miocardio 183

Riesgo coronario

Riesgo coronario en una población laboral: valoración y medidas preventivas 49

Ritmo circadiano

Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca después del infarto agudo de miocardio. 185

Análisis de la variabilidad diurna de la extrasístola ventricular 185

Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos. 185

Ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada 185

Ritmo nictameral

Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios 158

Ritmos subsidiarios

Electrofisiología y fisiofarmacología del automatismo ventricular de sustitución. Estudio experimental tras bloqueo auriculoventricular completo. 125

Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios 158

Sección Ecocardiografía-Doppler

Comunicación interventricular postinfarto 106

Trombosis auricular e hipertrofia ventricular izquierda 121

Comunicación interventricular postinfarto (II) 123

Atresia tricúspide en un paciente adulto 135

Protocolos en Valvulopatía: Valvulopatía aórtica 223

Protocolos en Valvulopatía: Valvulopatía mitral 238

Protocolos en Valvulopatía: Válvula tricúspide y pulmonar 256

Serles temporales RR

Aplicaciones de técnicas modernas de análisis espectral al estudio de series temporales RR 197

Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R 197

SIDA

Reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con SIDA. 180

Síndrome marcapasos

Efectos de la asincronía AV sobre el nivel de hormona auricular natrurética. Ensayo clínico autocontrolado. 23

Síndrome X de Reaven

Hipertensión arterial en edad joven: su relación con el síndrome X 195

Sobrecarga volumétrica VD Sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica 191

Sociedad Valenciana Cardiología

Comunicaciones en las reuniones de la SVC 1

Congreso Nacional de Cardiología. Valencia 92 17

Informe del Presidente 65

Informe Asamblea general ordinaria IX reunión SVC. Benicàssim 1992 66

Relación de Comunicaciones premiadas en la IX Reunión SVC 69

X Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología 97

Informe del Presidente 205

Acta Asamblea General Ordinaria 1993 207

Valoración de las comunicaciones a las reuniones de la SVC 221

XI Reunión de la SVC 237

SPECT-farmacológico

Tests farmacológicos marcadores de isquemia coronaria con SPECT-Tc. resultados preliminares 52

Superficie isovelocidad proximal

Valoración de la insuficiencia mitral por Eco Doppler-color: Utilidad de la superficie de isovelocidad proximal 193

Tabaquismo

Estudio prevalencia hábito tabáquico personal sanitario 49

Muerte súbita y tabaco. Resultados del estudio Valencia 198

Taponamiento cardíaco

Taponamiento cardíaco neoplásico: Incidencia y manifestaciones clínicas 181

Taquiarritmias ventriculares

ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares 44

Experiencia inicial con el cardioversor-desfibrilador automático implantable 45

Taquicardia supraventricular

Efectos de la sedación con cloracepato en la inducibilidad de taquicardia por reentrada nodal. 186

Diagnóstico electrofisiológico y ablación transcáter de taquicardias supraventriculares en una única sesión. 187

Taquicardiomiopatía

Miocardiopatía inducida por sobreestimulación cardíaca de corta duración 54

Tesis Doctoral

La evaluación de la calidad de vida en el paciente portador de marcapasos 12

Indicadores pronósticos derivados de la prueba de esfuerzo precoz postinfarto de miocardio. Comparación con variables clínicas. 13

Estudio experimental de la inducción y evolución de la fibrilación ventricular y sus modificaciones por flecainida, bretilo y verapamil. 31

Aportaciones de la Ecocardiografía al estudio del accidente vascular cerebral 79

Valoración de la función ventilatoria pulmonar en las cardiopatías valvulares mitral y aórtica 80

Muerte súbita extrahospitalaria en la ciudad de Valencia 95

Efectos de los trenes de estímulos subumbrales sobre la excitabilidad ventricular 96

Bases Anatómicas y fisiológicas de las arritmias de alto riesgo tras el infarto agudo de miocardio 109

Alteraciones funcionales y estructurales del miocardio por episodios repetidos de isquemia de duración breve. Cardioprotección farmacológica 110

Electrofisiología y fisiofarmacología del automatismo ventricular de sustitución. Estudio experimental tras bloqueo auriculoventricular completo. 125

Factores de riesgo cardiovascular en una comunidad urbana: Alzira. Prevalencia y control de HTA y de hábitos asociados. 139

Estudio clínico de la efectividad y tolerancia de los nitratos 140

Indicadores pronósticos de muerte súbita: cuantificación de las arritmias ventriculares en coronarios 141

Ritmo nictameral de los marcapasos subsidiarios 158

Tiempo relajación isovolumétrica

Evaluación de distintos procedimientos de obtención del tiempo de relajación isovolumétrica mediante ecocardiografía-doppler 198

Trasplante cardíaco

Valoración del grado de rechazo en el trasplante cardíaco por Ecocardiografía-Doppler 4

Influencia de las características del donante en la supervivencia post-trasplante cardíaco 43

Factores de riesgo en el receptor de trasplante cardíaco 44

Trasplante cardíaco y pulmonar. Selección de pacientes para trasplante cardíaco 253

Trasplante cardíaco pediátrico

Tiempos de isquemia prolongados en el trasplante cardíaco pediátrico: Resultados a corto y largo plazo 181

Trasplante cardiopulmonar

Trasplante cardíaco y pulmonar. 180

Trenes estímulos subumbrales

Emisión epicárdica de trenes de estímulos subumbrales y conducción auricular 59

Modificación de la refractariedad auricular mediante trenes de estímulos subumbrales 61

Efectos de los trenes de estímulos subumbrales sobre la excitabilidad ventricular 96

Trombosis auricular izquierda

Trombosis auricular e hipertrofia ventricular izquierda 121

Tumores cardíacos

Afectación cardíaca por liposarcoma mixoide 43

Tumor cardíaco maligno: rabdomiosarcoma 43

Valor diagnóstico

Valor diagnóstico de la ecocardiografía con dipindamol en la cardiopatía isquémica 51

Valor diagnóstico de la ecocardiografía de esfuerzo en la cardiopatía isquémica 51

Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios 188

Valor predictivo

ECG de alta resolución (dominio del tiempo) en pacientes con muerte súbita por taquiarritmias ventriculares 44

Ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada. 185

Valores normales

Análisis en el dominio del tiempo del electrocardiograma de alta resolución en la población normal. 188

Valvulopatías

Valoración de la función ventilatoria pulmonar en las cardiopatías valvulares mitral y aórtica 80

Cirugía de reparación valvular 81

Valvuloplastia mitral

Resultados a los 6 meses tras valvuloplastia mitral percutánea 52

Comisurotomía mitral vs valvuloplastia 53

Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia 53

Valvuloplastia mitral percutánea. Un año de experiencia 151

Variabilidad extrasistólica ventricular

Análisis de la variabilidad diaria de la extrasistolia ventricular 185

Variabilidad RR

Influencia de la edad, del hábito tabáquico y del control de la frecuencia respiratoria sobre la variabilidad de los ciclos cardíacos 179

Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca después del infarto agudo de miocardio 185

Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos 185

Factores metodológicos en el análisis de la variabilidad de los ciclos cardíacos en el dominio de la frecuencia 186

Vía alternativa implante Marcapasos

Implante de marcapasos definitivos por vía femorotrocálea 194

Viabilidad miocárdica

Identificación del miocardio viable postinfarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis 184

Vías accesorias

Fallo de ablación transcaterter debido a la localización epicárdica de unavía accesorial lateral derecha 187

X Reunión SVC

Comité de Honor, organizador y científico X Reunión SVC 162

Presentación X Reunión SVC 163

Resumen Programa Científico X Reunión SVC 164

Programa Científico X Reunión SVC 165

Programa Social X Reunión SVC 177

Reuniones Administrativas Secciones y Grupos de Trabajo 177

Convocatoria Asamblea General Ordinaria 1993 178

Convocatoria Premios Comunicaciones X Reunión SVC 178

Resúmenes Comunicaciones Libres X Reunión SVC 179

Índice autores Comunicaciones X Reunión SVC 201

Índice materias Comunicaciones X Reunión SVC 203

Agradecimientos X Reunión SVC 204

X Reunión SVC.**Resúmenes Comunicaciones Libres**

Dolor torácico y disnea. Diferencias de perfil clínico en pacientes ambulatorios 179

Evaluación del síntoma disnea en pacientes ambulatorios 179

Influencia de la edad, del hábito tabáquico y del control de la frecuencia respiratoria sobre la variabilidad de los ciclos cardíacos 179

Tratamiento del edema agudo de pulmón con hipercapnia, mediante presión positiva continua (CPAP) con mascarilla facial 179

Manifestaciones cardiovasculares en el Lupus eritematoso sistémico 180

Perfil clínico de los pacientes hospitalizados en un Servicio de Cardiología 180

Reversibilidad de la disfunción ventricular izquierda en pacientes con SIDA 180

Trasplante cardíaco y pulmonar 180

Alteraciones cardíacas en la acromegalia 181

Hipotermia profunda vs reperfusión retrógrada cerebral en el reemplazamiento del arco aórtico 181

Taponamiento cardíaco neoplásico: Incidencia y manifestaciones clínicas 181

Tiempos de isquemia prolongados en el trasplante cardíaco pediátrico: Resultados a corto y largo plazo 181

Evolución clínica de los pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea 182

Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulíndependientes: relación con la cardiopatía coronaria 182

Perfil clínico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada 182

Valor del Ecocardiograma con dobutamina y de la prueba de esfuerzo en el paciente post-trombolisis 182

Angioplastia coronaria en pacientes asintomáticos post-trombolisis: resultados preliminares 183

¿Está cambiando el perfil clínico del infarto agudo de miocardio? Comparación de 2 cohortes 183

Relación entre estenosis coronaria residual y remodelación ventricular en la fase subaguda del infarto de miocardio 183

Significado pronóstico de la isquemia precoz post-IAM detectada por Holter. Comparación con el de la angina precoz post-IAM 183

Extracción percutánea de fragmentos yotrogénicos intravasculares 184

Identificación del miocardio viable postinfarto mediante la potenciación post-extrasistólica. Efectos de la trombolisis 184

Implicación pronóstica de la disección coronaria en el procedimiento de angioplastia 184

Influencia de la dilatación prolongada sobre los resultados de la ACTP 184

Alteración del ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca después del infarto agudo de miocardio 185

Análisis de la variabilidad diaria de la extrasistolia ventricular 185

Evaluación clínica de un nuevo método de análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, basado en el estudio de los ritmos circadianos 185

Ritmo circadiano de la frecuencia cardíaca y mortalidad en la miocardiopatía dilatada 185

Análisis en el dominio del tiempo del electrocardiograma de alta resolución en la población normal 186

Criterios radiológicos y eléctricos para la ablación transcaterter de taquicardia por reentrada nodal: vía rápida vs vía lenta 186

Efectos de la sedación con cloracepato en la inducción de taquicardia por reentrada nodal 186

Factores metodológicos en el análisis de la variabilidad de los ciclos cardíacos en el dominio de la frecuencia 186

Diagnóstico electrofisiológico y ablación transcaterter de taquicardias supraventriculares en una única sesión 187

Fallo de ablación transcaterter debido a la localización

epicárdica de unavía accesorial lateral derecha 187

Valor pronóstico de la isquemia residual en pacientes post-IAM. Importancia del tiempo de aparición de la misma durante la prueba de esfuerzo precoz limitada por síntomas 187

Valoración de los trastornos del ritmo cardíaco en pacientes roncadores 187

Efecto del ejercicio físico sobre la lactacidemia y otros parámetros hemáticos 188

Influencia de la estimulación ventricular sobre el flujo coronario en la presencia de estenosis parciales de la DA 188

Mejora de la tolerancia al esfuerzo de los jóvenes sedentarios tras el entrenamiento físico 188

Utilidad de la pendiente ST/FC en la valoración de la prueba de esfuerzo en pacientes coronarios 188

¿Constituye la sumación de impulsos un fenómeno relevante en la conducción a través del nodo auriculoventricular 189

Efectos del propanolol en el miocardio aturdo por isquemia breve recurrente 189

Muerte cardíaca súbita experimental. Estudio de cardioprotección farmacológica en perros despiertos 189

Recuperación funcional del miocardio aturdo por isquemias breves y repetidas 189

Aneurismas de los senos de Valsalva. Diagnóstico por Eco-Doppler 190

Ecocardiografía transesofágica. Tres años de experiencia 190

Mecanismo morfológico en la regulación local de arterias coronarias 190

Significado pronóstico del patrón de llenado distólico dil ventriculo izquierdo en la miocardiopatía dilatada 190

Ecocardiografía transesofágica en el paciente crítico 191

Fibroelastoma papilar mitral embolígeno y anticuerpos antostrolipido 191

Sobrecarga volumétrica del ventriculo derecho. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica 191

Variabilidad del tiempo de hemipresión en la fibrilación auricular 191

Estudio de la función auricular tras la cardioversión de la fibrilación y el flutter auricular. resultados preliminares 192

Particularidades del examen ecocardiográfico del corazón trasplantado 192

Pencardiocentesis rígida mediante ecocardiografía 192

Utilidad del ecocardiograma de stress con dobutamina en la identificación del miocardio aturdo post-trombolisis 192

Ecocardiografía de estrés: Valoración de miocardio en riesgo 193

Hallazgos ecocardiográficos en mayores de 80 años 193

Valor pronóstico de la ecocardiografía de estrés en el postinfarto 193

Valoración de la insuficiencia mitral por Eco Doppler-color: Utilidad de la superficie de isovelocidad proximal 193

Detección auricular en el modo de estimulación VDD con electrocaterter unico: Evaluación a corto plazo 194

Implante de marcapasos definitivos por vía femorotrocálea 194

Perfil clínico de los pacientes con mejora del tipo de estimulación cardíaca: experiencia de 1 año 194

Supervivencia del modo DDD en pacientes con marcapasos de doble cámara 194

50 hipertensos juveniles diagnosticados de forma casual: su comparación con las tomas seriadas y con registro ambulatorio 195

Correlación de la tensión arterial en la prueba de esfuerzo y la masa cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional 195

Correlación entre la masa cardíaca y el registro continuado de tensión arterial en hipertensos juveniles 195

Hipertensión arterial en edad juvenil: su relación con el síndrome X 195

Prevalencia y control de la hipertensión arterial en Alzira 196

Pronóstico de la enfermedad coronaria aguda evaluada mediante la escala APACHE II 196

Relaciones entre tensión arterial y factores asociados en el estudio epidemiológico de Alzira 196

Tratamiento de la hipertensión arterial en el estudio epidemiológico de Alzira 196

Aplicaciones de técnicas modernas de análisis espectral al estudio de series temporales RR 197

Estudio de la prevalencia de factores de riesgo coronario en pacientes roncadores 197

Relación entre la masa ventricular izquierda y función diastólica en pacientes con HTA 197

Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R 197

Aportación de la ecocardiografía transesofágica al diagnóstico de endocarditis izquierda y función diastólica en pacientes con HTA 197

Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R 197

Aportación de la ecocardiografía transesofágica al diagnóstico de endocarditis izquierda y función diastólica en pacientes con HTA 197

Sistema para la adquisición y procesado automático de series temporales R-R 197

Electrocardiografía de alta resolución. Validación de metodologías y resultados preliminares 198

Evaluación de distintos procedimientos de obtención del tiempo de relajación isovolumétrica mediante ecocardiografía-doppler 198

Muerte súbita y tabaco. Resultados del estudio Valencia 198

Ablación transcaterter con radiofrecuencia. Evaluación de las posibles complicaciones mediante ecocardiografía transesofágica 199

Automatización de los informes de estudios ecocardiográficos 199

Rendimiento diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica en la dislinción protésica 199

Utilidad de la ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de masas cardíacas y paracardiacas 199

Diferencias en la evaluación de la calidad de vida en varios grupos de cardiopatas 200

Hepatitis vs nitroglicerina en el tratamiento de las flebitis superficiales 200

Papel de la enfermería en los implantes de marcapasos doble cámara 200

Protocolo de enfermería sobre el recambio de marcapasos definitivo en unidad de implante 200

AUTORES

- Abad C, 196
 Aguar F, 181
 Alberola A, 154
 Alcantud P, 59, 103
 Alfaro L, 43
 Algarra F, 4, 42, 42, 43, 43, 50, 52, 52, 53, 53, 56, 57, 58, 70, 83, 87, 98, 115, 133, 151, 180, 180, 180, 180, 182, 184, 190, 190, 191, 191, 192, 198, 199, 199, 225, 240, 253, 258
 Almela M, 182, 199, 244
 Almenar L, 4, 42, 42, 42, 43, 43, 50, 52, 52, 53, 57, 57, 58, 70, 83, 98, 115, 133, 140, 151, 180, 180, 180, 180, 182, 190, 190, 192, 198, 240, 253, 258
 Alonso J, 181, 181
 Añón S, 180
 Andrés A, 145, 198
 Andrés F, 54, 54, 55, 55, 60, 60, 61, 88, 95, 188, 189, 189, 189, 217
 Andrés L, 182
 Anguita M, 43, 44
 Antoni J, 49
 Arizón JM, 43, 44
 Atienza F, 187, 194

 Bailén JL, 50, 59, 103
 Bailey LL, 181
 Baldo E, 9
 Bandrés JA, 49, 148
 Barrios A, 196
 Bataller M, 45, 46, 179, 186, 197, 197, 198
 Bauer MR, 181
 Belenguer JE, 179, 183
 Belenguer JL, 59
 Blanes M, 180
 Bonilla F, 50
 Bordes P, 12, 23, 184
 Botella S, 19, 44, 44, 45, 186, 187
 Burguera M, 46, 59, 61, 141, 179, 185, 185, 185, 186, 186A, 154

 Cabadés A, 58, 115, 183, 183, 196
 Cabello JB, 23
 Caffarena JM, 180, 182
 Calpe J, 45, 197, 197, 198
 Calleja F, 43, 44, 53
 Camañes T, 191
 Campayo A, 191
 Cano MC, 52
 Cano MD, 192
 Carbonell C, 45, 187
 Casans I, 182
 Casares J, 44, 53
 Cases P, 187, 197
 Castro JE, 194, 194

 Cebolla R, 52, 53, 53, 57, 65, 83, 87, 151, 184, 184, 184, 205, 225
 Cebrián J, 179, 183, 196
 Ceniceros I, 179
 Cepeda JM, 59, 103
 Cerdá T, 29
 Cervera V, 9
 Colomer JL, 55, 60, 61, 88, 187, 188, 189, 194
 Comité Editorial Latido, 144
 Concha M, 43, 44, 53
 Conde A, 188
 Corbacho JT, 33, 179, 179
 Cortina J, 46, 59, 61, 75, 135, 183, 184, 186, 189
 Cosin J, 17, 54, 54, 55, 55, 59, 59, 60, 60, 61, 88, 145, 188, 189, 189, 189, 198, 217
 Coves, A, 50

 Chirivella A, 42, 50, 59, 59, 133, 180, 180, 184, 190, 190, 191, 191, 191, 194, 198, 199, 199
 Chirivella M, 4, 180
 Chorro FJ, 9, 46, 54, 59, 61, 75, 106, 123, 135, 154, 179, 182, 183, 183, 184, 185, 186, 189, 191, 192, 197, 197, 198, 199, 223, 229, 231, 238, 256

 Dalli E, 9, 154, 158
 Deltoro A, 182, 192, 244
 Diago JL, 49, 54, 55, 148, 187, 189, 197, 198, 249
 Díaz J, 46, 47, 48, 48, 200
 Díez JL, 4, 50, 56, 59, 59, 133, 192, 194, 199, 240, 258
 Domingo FJ, 25, 127, 129, 188, 195, 195, 195, 195
 Domínguez JR, 181, 227

 Echánove I, 187
 Eguaras M, 53
 Enfermería Cardiología H. La Fe, 200
 Escolano C, 50
 Escribano MD, 200
 Espí J, 45, 179, 186, 197, 197, 198
 Estruch G, 106, 123

 Fabra C, 187
 Fayos L, 58, 115, 179, 183
 Febré E, 181
 Ferrandis SL, 183, 196
 Ferrer J, 182
 Ferrero JA, 182, 183

 García Civera R, 19, 44, 44, 45, 185, 186, 186, 186, 187, 187, 199, 229
 García de Burgos F, 50, 59, 103
 García del Moral J, 49
 García del Moral L, 49
 García MA, 43, 44, 53
 García Roldán JL, 190
 Gascón G, 191
 Giménez F, 187
 Giménez JV, 51, 51
 Gimeno JV, 42, 42, 50, 58, 98, 115, 133, 180
 Giner C, 27
 González R, 192
 Grau G, 27, 192
 Graullera B, 54, 55, 55, 60, 60, 61, 88
 Grima A, 25, 188, 195, 195, 195
 Guallar E, 49
 Guallar G, 249
 Gudín J, 179
 Guerrero J, 45, 179, 186, 198, 197
 Guerrero M, 197
 Guillem P, 49
 Gundry SR, 181

 Haba J, 192
 Hernández M, 191
 Hernández A, 54, 54, 55, 55, 60, 60, 61, 88, 125, 145, 188, 189, 189, 189, 198, 217
 Herrero A, 23
 Herrero V, 197
 Hervás A, 121, 193

 Ibáñez A, 131, 181, 227
 Ibáñez M, 135, 183, 183, 187, 191, 198, 199, 229, 231
 Insa L, 44, 44, 54, 75, 80, 106, 123, 182, 183, 183, 184, 192

 Jordán A, 50, 59, 103

 Khayat A, 75

 Lasierra R, 27
 Latour J, 50
 Lauwers C, 43, 52, 57, 70, 180, 190, 199
 López JA, 179, 183, 183
 López Merino V, 19, 44, 45, 45, 46, 54, 59, 61, 106, 123, 154, 179, 182, 183, 183, 184, 185, 186, 186, 186, 186, 187, 187, 189, 191, 192, 196, 197, 197, 198, 199, 229
 López-Aldeguer J, 180
 Losada A, 9, 75, 135, 182, 198, 231
 Losada JA, 191
 Luna D, 181, 181
 Llácer A, 46, 47, 48, 48, 182, 183, 184, 196, 200

- Llopis R, 192
- Madrigal J, 196, 196, 196, 139
 Mainar V, 55, 131, 184
 Marco E, 131, 181, 227
 Marín F, 55, 91, 131, 181, 181, 188, 192, 227
 Marín J, 190
 Marín JP, 181
 Marmaneu JM, 188, 195, 195, 195
 Marqués JL, 42, 182
 Martí S, 42, 59, 59, 180, 190, 190, 191, 191, 194, 198, 199
 Martín J, 194, 194
 Martínez A, 53, 53, 87, 151, 249
 Martínez Diago V, 182, 244
 Martínez Dolz L, 184, 190
 Martínez JG, 55, 91, 131, 181, 188, 192, 193, 193, 193, 197, 227, 237
 Martínez JM, 25
 Martínez L, 42, 43, 43, 52, 56, 57, 83, 98, 180, 199
 Martínez León J, 9, 45, 187
 Martínez MA, 50
 Martínez Mas ML, 54, 59, 61, 106, 123, 183, 183, 186
 Martínez ML, 182, 244
 Martínez Ruiz A, 184, 184, 225
 Martínez V, 52
 Matomoros J, 54, 189
 Mauri M, 23
 Mecho MD, 148
 Meliá R, 179
 Merino J, 185, 186, 192
 Miquel M, 49, 49, 148, 187, 197
 Miralles LI, 52, 198
 Miravet V, 148
 Miró V, 42, 43, 43, 50, 52, 52, 53, 56, 57, 57, 70, 83, 98, 133, 151, 180, 180, 180, 180, 190, 190, 192, 194, 198, 240, 258
 Molés JL, 181
 Monmeneu JV, 135, 183, 186, 189, 191, 198, 199, 229
 Montero A, 43, 44, 53, 181, 181
 Mora V, 42, 43, 52, 56, 56, 57, 57, 70, 83, 98, 121, 180, 180, 190, 190, 190, 191, 192, 192, 194, 194, 198, 199, 199, 240, 258
 Morell S, 19, 44, 44, 45, 186, 186, 186, 187, 187, 192, 199, 229
 Moreno J, 49, 55, 223, 238, 249, 256
 Moreno MT, 4, 56, 57, 57, 70, 83, 184, 191, 192, 240, 258
 Muñoz J, 44, 135, 182, 183, 183, 184, 191, 192, 198, 199, 229, 231
- Navarro R, 183
- Olagüe J, 50, 51, 51, 59, 59, 133, 191, 191, 194, 194, 199
- Olivares D, 52, 198
 Oltra R, 59, 179, 183
 Ordoño JF, 187, 197
 Orosa P, 75, 223, 238, 256
 Orriach MD, 192, 199
 Orts E, 49, 249
 Ortuño d, 55, 91, 131, 193
 Osa A, 42, 180, 180, 191, 194, 194, 198
 Otero E, 81, 106, 123, 187
- Palacios V, 51, 51, 52, 53, 53, 57, 83, 87, 151, 183, 184, 184, 225
 Palencia M, 43, 180, 180, 182, 182, 183, 183, 192, 240, 253, 258
 Pallarés V, 189, 189, 217
 Pardo J, 189, 189, 189, 217
 Pascual A, 48
 Pastor A, 27, 79
 Payá R, 51, 51, 96, 223, 238, 256
 Perelló A, 180
 Pérez E, 194
 Pérez JL, 187, 194
 Pérez M, 231
 Pérez PL, 187, 197
 Peris A, 46, 47, 48, 48, 200
 Peris MD, 46, 47, 48, 48, 200
 Picó A, 181, 227
 Pitarch R, 183, 196
 Pomar F, 51, 51, 54, 55, 60, 60, 60, 61, 88, 110, 188, 189, 189, 194, 217
 Pons S, 200
 Portolés M, 54, 54, 61, 88, 189
- Querchfeld A, 109, 184
 Quesada A, 31, 121, 154, 154, 193
 Quiles JA, 23, 55, 91, 91, 131, 181, 188, 192, 193, 193, 197, 227
- Renau J, 54
 Reyes F, 59, 103
 Reyes I, 4, 180
 Ridocci F, 13, 46, 51, 51, 112, 187, 194, 194, 199
 Riese MA, 200
 Rincón A, 52, 53, 53, 57, 83, 87, 151, 184, 184, 225
 Rivas S, 43
 Rivera M, 60
 Roda J, 46, 97, 163, 194, 194, 200
 Roldán A, 42, 59, 59, 180, 190, 190, 191, 191, 194, 198, 199, 199
 Román M, 43, 44, 53
 Romero J, 57, 70, 51, 51
 Ruano M, 58, 59, 59, 115
 Rubio A, 190
 Rubio M, 55, 131
 Ruiz J, 179, 183, 196
 Ruiz R, 19, 44, 44, 45, 48, 185, 186, 186, 186, 186, 187, 187
 Ruiz R, 200
- Ruiz Ros V, 200
 Ruiz S, 199
 Ruiz V, 46, 47, 48, 48
 Ruvira J, 1, 29, 121, 193, 221
 Salvador A, 4, 27, 42, 43, 43, 51, 51, 52, 53, 56, 57, 57, 59, 59, 70, 83, 98, 151, 179, 182, 190, 190, 191, 191, 192, 192, 194, 198, 199, 199, 199, 240, 244, 258
 Samper J, 44
 Samper MJ, 182, 244
 Sánchez E, 50, 133, 194, 194, 199
 Sánchez Ferrer C, 190
 Sánchez JJ, 46
 Sanchis J, 29, 46, 54, 59, 61, 154, 179, 182, 183, 183, 184, 185, 186, 189, 192
 Sancho-Tello MJ, 51, 51, 59, 59, 121, 193, 194, 194
 Sanjuán R, 19, 44, 44, 45, 186, 186, 186, 187, 187, 192
 Santarrufina C, 183
 Santarrufina MC, 196
 Sanz JR, 49, 249
 Sayegh K, 179, 186
 Simón E, 187
 Sogorb F, 55, 91, 131, 181, 193, 227
 Solaz J, 54, 54, 55, 55, 60, 60, 61, 88, 188, 189, 198
 Sopena R, 52
 Soriano E, 180
 Soriano G, 49
 Sotillo FJ, 4, 42, 43, 43, 52, 52, 56, 57, 70, 98, 121, 190, 190, 191, 193, 198, 199, 199, 223, 238, 256
 Such L, 54, 59, 61, 154, 189
 SVC, 15, 15, 34, 35, 37, 38, 38, 38, 39, 42, 62, 63, 64, 66, 69, 92, 92, 93, 112, 126, 128, 143, 160, 162, 164, 165, 177, 177, 178, 178, 179, 201, 203, 204, 207, 220, 220, 220, 220, 234, 235, 236, 236, 236, 238, 252, 260
- Taiens A, 182
 Tejada M, 52
 Todolí J, 194
 Tovar O, 181, 181
 Trullenque R, 46
- Valentín V, 52, 113, 198
 Valero JL, 25, 188, 188
 Vallés F, 43, 44
 Valls F, 45, 52, 198, 223, 238, 256
 Vega L, 182, 244
 Velasco J, 51, 51, 46, 187, 194
 Vicente J, 198
 Vicente JL, 180
 Vilar JV, 187, 194, 194
 Villalba S, 46, 194, 194, 200
- Zaragozá C, 46, 194

UNIKET[®] RETARD

5-Mononitrato de isosorbida



- Vasodilatador que actúa en cualquier condición del endotelio
- Protección eficaz durante 24 horas
- Comodidad, 1 solo comprimido al día



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”. Dzau, 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. **Difunción 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 depleción 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. **Hipercalemia 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, hidroclorotiazida, digoxina, cimelidina 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.