

EDITORIAL

LA CARDIOLOGIA EN LOS CENTROS DE ESPECIALIDADES DE LA RED DE ASISTENCIA SANITARIA PUBLICA

En el desarrollo de la Cardiología moderna, la **Consulta de Cardiología Extrahospitalaria** tiene un papel importantísimo, tanto en el control y tratamiento de los pacientes ya diagnosticados, en la misma consulta o procedentes del Hospital, como en el diagnóstico precoz, alcanzando incluso aspectos preventivos al incidir en pacientes con factores de riesgo sobre los que se actúa. Dentro de la Sanidad pública, el buen funcionamiento de las Consultas de Cardiología Extrahospitalarias, ubicadas en nuestro país en los **Centros de Especialidades**, es primordial para el manejo de la inmensa cantidad de pacientes con cardiopatía o presunta cardiopatía, evitando la sobrecarga de los Hospitales, y colaborando con el médico de cabecera, para su óptimo control y asistencia.

La **S.V.C.** ha venido recogiendo la problemática que supone la adaptación de dichos centros a un nivel de asistencia moderna acorde con el grado de calidad exigido por la sociedad en las postrimerías del siglo XX, tanto en lo que respecta a la formación de los especialistas como a los medios técnicos necesarios (*Latido* 1988; 2: 69-70 y *Latido* 1989; 2: 265-7).

Motivado por dicha inquietud, y para conocer la realidad de la Cardiología que se practica actualmente en los centros extrahospitalarios de la Red de Asistencia Pública, en el mes de diciembre de 1993, se realizó una encuesta a facultativos de **14 Centros de Especialidades** de nuestra Comunidad, cuyo resultado se recoge en este número. También se incluyen los trabajos realizados en tres Centros de Especialidades de las ciudades de **Castellón, Valencia y Burjasot**, sobre distintos aspectos de la Cardiología Extrahospitalaria o Ambulatoria.

Aunque los trabajos expuestos en este número no abarcan la totalidad de los Centros, y sólo inciden en parte de los aspectos asistenciales que actualmente les afecta, sí que apuntan a algunos de los principales problemas que en la actualidad padecen como son la excesiva presión asistencial en algunos de ellos, la coexistencia de plazas de pulmón y corazón y la sobrecarga por consultas no justificadas.

ENCUESTA

CARDIOLOGIA EN LOS CENTROS DE ESPECIALIDADES

J. Ruvira Durante. Editor de Latido

Con el fin de conocer con más detalle, el tipo de atención que se le ofrece al paciente cardíaco en los centros de especialidades (CE) de la red asistencial pública, en el ámbito de nuestra Comunidad, así como la situación de los facultativos que atienden a dichos pacientes y medios de que disponen, el pasado mes de diciembre de 1993 se elaboró una encuesta que fue cumplimentada por facultativos de 14 CE.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la encuesta se preguntaba la población que cubría el CE, el número de facultativos que ofrecían asistencia especializada a los pacientes cardíacos, plazas de "pulmón y corazón", plazas jerarquizadas, en propiedad, facultativos contratados o en comisión de servicio y plazas acumuladas. Con respecto a los pacientes se preguntaba acerca del número mínimo que debía ser visto cada día, primeras visitas, existencia de cita previa, tiempo medio que tarda un paciente desde que solicita visita hasta que es visitado, horas de consulta de cardiología diarias totales por centro, y si se admiten "urgencias". Por último se preguntaba acerca de si se realiza ECG sistemático en cada visita, y tiempo de demora desde que se solicita una ecocardiografía, prueba de esfuerzo, coronariografía o cirugía cardíaca.

Para el computo de horas/día de Cardiología ofertadas, se contabilizó el 50% del tiempo en el caso de que la consulta fue-

ra de "Corazón y Pulmón", promediándose las horas en los casos en que la consulta de cardiología no fuera diaria.

RESULTADOS

1.- Oferta cuantitativa de atención cardiológica en los CE.

Como puede apreciarse en la tabla 1, el número de horas ofertado de consulta cardiológica al día por 100.000 habitantes es muy desigual, siendo señalado el bajo número en algunos de ellos, 5 con menos de 3 horas por 100.000 habitantes, llegando incluso en un caso a menos de 2 h. Solamente en 4CE se ofertan más de 5 horas diarias de consulta cardiológica.

La distribución de las horas de especialista/día por 100.000 habitantes se expone en la figura 1. En dicha figura se aprecia la gran variabilidad en la oferta del tiempo de especialista según la diferente zona.

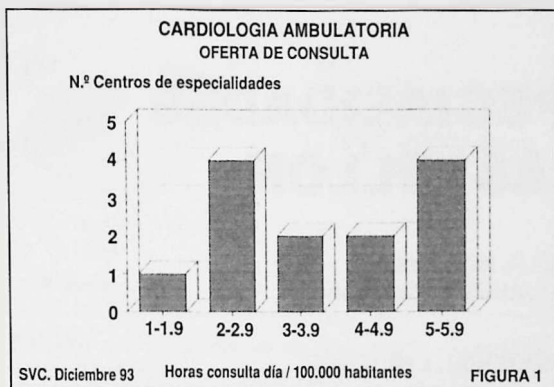
2.- Consultas mixtas de cardiología - neumología.

Pese a la insistencia de las Sociedades Científicas, y el más claro sentido común, todavía siguen existiendo las consultas mixtas de neumología y cardiología, pese a que en la actualidad ambas especialidades están totalmente separadas, siendo prácticamente imposible obtener la doble titulación por el sistema MIR. Quizá por motivos de tipo burocrático o laboral, en los 14 centros encuestados, todavía en 1994, el 46% de las plazas corresponden a ambas especialidades.

TABLA 1

| Centro/ciudad | Población | Facul (P y C) | H / día | H/100.000 h | Pacientes/día | Tiempo/ Paciente |
|-----------------------|-----------|---------------|---------|-------------|-------------------|------------------|
| Benidorm-Villajoyosa | 150.000 | 2 (1) | 2 | 1.3 | 15 + Urgencias | 8' |
| S. Faz / Alicante | 200.000 | 2 (1) | 4 | 2 | 37 + Urgencias | 6.4' |
| Jaume I / Castellón | - | 6 (6) | 7.5 | - | 60 + Urgencias | 7.5 |
| C/Alboraya / Valencia | 300.000 | 2 | 6 | 2 | 60 + Urgencias | 6' |
| Aldaya | 120.000 | 1 | 5.5 | 4.6 | 30 + Urgencias | 11' |
| Burjasot | 225.000 | 2 | 12 | 5.3 | 50 + No Urgencias | 14.4' |
| E.Capuz / Valencia | 480.000 | 4 (1) | 16 | 3.3 | 90 + 10 Urgencias | 9.6' |
| Gandía | 150.000 | 1 | 6 | 4 | 25 No urgencias | 14.4' |
| J. Llorens / Valencia | 120.000 | 4 (4) | 7 | 5.8 | 44 + Urgencias | 9.5' |
| P. Sagunto | 200.000 | 2 (1) | 4 | 2 | 30 + Urgencias | 8' |
| P. Porta / Valencia | 192.000 | 1 | 5 | 2.6 | 35 + Urgencias | 8.6' |
| Torrent | 130.000 | 1 | 5 | 3.8 | 45 + Urgencias | 6.6' |
| Sueca | 72.000 | 1 | 4 | 5.5 | 30 + Urgencias | 8' |
| Xàtiva-Onteniente | 200.000 | 6 (3) | 11 | 5.5 | 60 + Urgencias | 11' |

(P y C): Pulmón y corazón. H / día: Oferta de horas de cardiología diarias, promediadas contabilizándose el 50 % en las plazas de Pulmón y Corazón. H / 100.000 h: Oferta de horas de cardiología diarias por 100.000 habitantes.



3.- Situación de los facultativos.

De las 37 plazas encuestadas en estos 14 centros, el 50% de las mismas están jerarquizadas con dependencia de un servicio de cardiología hospitalario. En un 70% las plazas pertenecen a cardiólogos que las desempeñan de forma permanente tras haberlas obtenido por concurso oposición, siendo las denominadas "en propiedad".

4.- Programación de la consulta.

En todos los centros se contempla la cita previa. El número mínimo de los pacientes (promediados) visto por día oscila entre los 15 y los 100.

El número de primeras visitas se encuentra entre 7 y 21. La demora desde que se solicita la visita oscila entre 0 y 2 meses.

5.- Tiempo por paciente de consulta cardiológica en los CE.

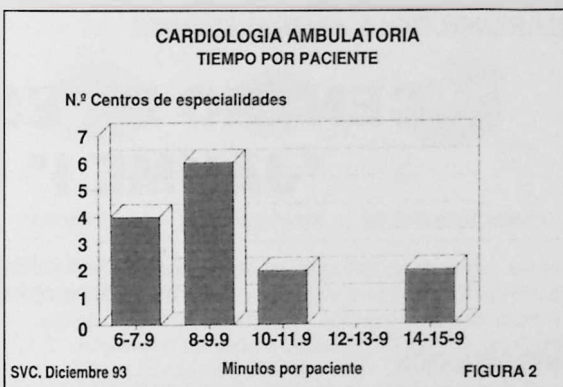
El tiempo medio aproximado dedicado a cada paciente (Figura 2), en situaciones óptimas, no contabilizando urgencias y con el número de pacientes mínimo/día, en cada centro oscila entre los 6 minutos en un CE urbano (C/ Alboraya), y los 14'4 minutos en CE de dos poblaciones más pequeñas (Gandía y Burjassot).

6.- Urgencias en los CE.

Con respecto a la faceta de atención de "urgencias" en los centros de especialidades, ello se encuentra en práctica en todos los centros excepto en dos (Gandía y Burjassot), realizándose en todos los demás en contra de la opinión de los facultativos, y con la consiguiente sobrecarga asistencial que supone.

CONCLUSIONES

Se observa pues, una gran diversidad en cada uno de los centros encuestados, tanto en el número de pacientes vistos, tiempo dedicado por paciente, presión asistencial, número de facultativos, modalidad de contratación, pervivencia de las plazas de pulmón y corazón, etc, que hace muy difícil realizar comparaciones entre los mismos. Como conclusión de entre todos los datos obtenidos pueden destacarse las siguientes conclusiones:



1) Persistencia atávica de las plazas de Pulmón y Corazón, fósiles de tiempos anteriores al desarrollo de las especialidades de cardiología y neumología, que suponen todavía el 46% del total.

2) Marcadas diferencias cuantitativas en la oferta de consulta especializada de cardiología, tanto en horas /día por 100.000 habitantes, como por tiempo dedicado a cada paciente, entre los diferentes CE. Motivadas por la falta del suficiente número de facultativos de cardiología, más acusado en unos CE que en otros, que serían necesarios para ofrecer una adecuada asistencia, dedicando a cada paciente el suficiente tiempo que requiere una consulta especializada con un mínimo razonable de calidad. Para ello convendría, en la planificación de la asistencia de especialidades, tener en cuenta el tiempo mínimo por consulta especializada por paciente, para prever las horas de consulta reales, y el número de facultativos necesarios para cada zona según la población y presión asistencial.

3) El lastre de las consultas urgentes. Situación con la que la mayor parte de los cardiólogos encuestados han expresado su disconformidad. Dicha modalidad de consulta por su imprevisibilidad produce un trastorno en la programación de trabajo diario, sobrecargando al cardiólogo y disminuyendo el tiempo de atención al paciente programado. Pero lo que es más importante, en los casos en que la urgencia es real, dada la carencia de métodos diagnósticos y posibilidades terapéuticas en el CE pueden producirse graves perjuicios al paciente por la demora del tratamiento, que debe administrarse en un servicio de urgencias donde debería haberse remitido. En la mayoría de los casos las peticiones de consulta urgente son una forma de "colar" a los pacientes en ocasiones ante la impaciencia y presión de los mismos sobre el médico de cabecera para evitar una demora. Como alternativa para las consultas en las que existiera una premura, pero sin constituir una urgencia real, puede utilizarse la "consulta preferente" con el compromiso de ser vista en un plazo inferior a una semana, que de alguna forma podría obviar las consultas urgentes.

CARDIOLOGIA AMBULATORIA

CENTRO DE ESPECIALIDADES "JAUME I" CASTELLON

J.T. Corbacho Ródenas; R. Meliá Masía
Centro de Especialidades "JAUME I". Castellón

INTRODUCCION

Entendemos por Cardiología Ambulatoria (CA), la que se desarrolla en Centros de Especialidades o en ambulatorios de la Sanidad Pública. No incluimos en ella, la practicada en consultas externas de hospitales o en consultas de tipo privado, y que evidentemente, tienen otras características especiales.

Creemos que el término es más correcto que el de Cardiología extrahospitalaria, pues la característica principal de la CA es la procedencia de los pacientes (remitidos por el médico de cabecera); y no la ubicación de la consulta.

Hoy, tratamos de entender la CA, como una parte de la labor asistencial de un Servicio de Cardiología (equipos únicos de distrito) y los esfuerzos de la Administración parecen ir dirigidos en este sentido.

La importancia de este primer eslabón de acercamiento al paciente con posible cardiopatía, es evidente por dos motivos principales. En primer lugar por el número de pacientes atendidos y en segundo lugar, porque de su eficiencia depende también, el buen funcionamiento del resto de la cadena que supone un Servicio de Cardiología.

La Sociedad Valenciana de Cardiología ha mostrado su interés en temas relacionados con la CA.

El presente trabajo, trata de mostrar los aspectos generales de la CA, pudiendo servir de base para su lógica estructuración dentro de un Servicio de Cardiología.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 207 pacientes atendidos sucesivamente en dos consultas de Pulmón y Corazón (107+100), durante un determinado período de Mayo de 1993. La muestra estudiada, pertenecía al ámbito urbano.

Se registraron los siguientes datos: edad, sexo, primera o segunda visita, causa de consulta (CC), diagnóstico base (cardíaco, pulmonar, no cardiopulmonar), diagnóstico concreto cardiopulmonar principal y secundario, ECG y pruebas solicitadas al hospital de referencia.

La CC debe diferenciarse claramente del diagnóstico base del paciente, circunstancia que no ha sido tenida en cuenta en trabajos previos. Así mismo, creemos que es de especial interés diferenciar entre pacientes nuevos y revisiones. Las revisiones, presuponen una patología cardiopulmonar, mientras que las primeras visitas el diagnóstico base puede no ser cardiopulmonar.

Las valoraciones preoperatorias (VPO) son primeras visitas que consultan a la vez por causa cardiológica y neumológica, y en un gran porcentaje de casos no presentan patología cardiopulmonar. La hipertensión arterial sin repercusión cardíaca, no fue considerada como cardiopatía.

Se analizaron los dos "cupos" por separado, expresando los resultados de forma conjunta cuando estadísticamente era correcto.

RESULTADOS

Los pacientes (102 mujeres y 105 varones) tenían una edad media de 57.2 ± 19.5 años. La mediana fué de 63.5 años para las mujeres y 62.0 años para los varones, observándose mayor dispersión de edades en la mujeres que en los varones en ambos extremos de la distribución.

Las primeras visitas representaban el 68.6% y las revisiones el 31.4%.

La figura 1 muestra el diagnóstico base, según se trate de primeras visitas o revisiones. La figura 2, representa los diagnósticos concretos encontrados en cada uno de los tres grupos principales: cardíaco, pulmonar y no cardiopulmonar.

TABLA 1

| | Edad Media | Relac. de sexos |
|-------------------|------------|-----------------|
| Primera visita | 53.7±21.2 | 71M/72V |
| Revisiones | 65.1±13.3 | 31M/33V |
| Cardiopatía | 64.5±13.3 | 37M/36V |
| Neumopatía | 56.5±20.9 | 15M/33V |
| No Cardiopulmonar | 51.3±21.5 | 50M/34V |

M: mujer; V: varón

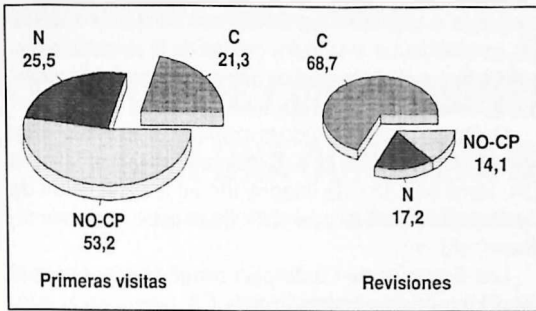


FIGURA 1.- Porcentajes de los diagnósticos observados. C: cardiopatías, N: neumopatías, NO-CP: no cardiopulmonar.

Se solicitaron pruebas diagnósticas en el 9.6% de los pacientes con cardiopatía.

La tabla I presenta la edad media y la relación de sexos en los diversos grupos de pacientes.

De los 143 ECG practicados, 61.5% eran normales, anormales 28% y con fibrilación auricular 10.5%. Las VPO representaron el 16.6% de las primeras visitas.

DISCUSION

La CA presenta una problemática casi invariable a lo largo de muchos años:

- A) Separación Cardiología - Neumología.
- B) Masificación de las consultas.
- C) Desconexión ambulatorio-hospital e intraambulatoria.
- D) Insuficiencia de instrumentos diagnósticos.

A todo ello, se suma actualmente el enfoque dado por la Administración a las especialidades en general:

1. Proceso de jerarquización de los facultativos especialistas de ambulatorio.
2. Integración de Iso "cupos" en los llamados "equipos únicos de distrito".

Intentaremos valorar los anteriores puntos, en el marco del presente trabajo.

A) Separación Cardiología - Neumología

Es evidente, que la separación de las especialidades de Cardiología y Neumología en los ambulatorios, es fundamental, sean cuales sean las circunstancias de organización de la labor asistencial.

Sin embargo, hoy, el proceso de jerarquización, es condición "sine quan non" para el desglose de las especialidades; y su aceptación por parte de los facultativos de cupo depende de variadas y comprensibles circunstancias personales.

Desde un punto de vista teórico la separación de ambas especialidades no traería mayor problema, pues como ob-

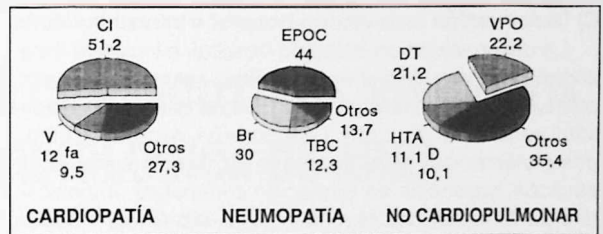


FIGURA 2.- Porcentajes de los diagnósticos concretos encontrados en cada uno de los tres grupos principales. CI: cardiopatía isquémica, V: valvulopatías, fa: fibrilación auricular aislada, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Br: bronquitis aguda, TBC: tuberculosis pulmonar, VPO: valoración preoperatoria, HTA: hipertensión arterial, D: disnea, DT: dolor torácico.

servamos existe un porcentaje similar de diagnósticos cardíacos y pulmonares en las primeras visitas; aunque, al tener las neumopatías un claro predominio estacional, esta relación debe de aumentar en favor de estas en los meses más fríos del año y en primavera.

Como característica fundamental, se aprecia que en más del 50% de las primeras visitas el diagnóstico es no cardiopulmonar. De esta forma, el cardiólogo en este nivel de la asistencia no sólo diagnostica y trata cardiopatías sino que también las descarta, ejerciendo el conocido papel de "filtro asistencial".

Cuando evaluamos las revisiones, parece bastante evidente, que las cardiopatías son objeto de mayor porcentaje de consultas, muy probablemente por el carácter agudo y autolimitado de ciertas neumopatías.

Como punto anecdótico, los cardiólogos de este nivel, también se ven obligados a atender procesos vasculares periféricos en sus etapas "médicas".

B) Masificación de las consultas

Posiblemente no se trata en la actualidad de un fenómeno generalizado.

Hemos observado en trabajos previos un gran porcentaje de revisiones que (justificadamente o no) son generadas por el propio facultativo y que sin duda, contribuyen a aumentar la masificación y el descontrol.

Pensamos que cuando el porcentaje de primeras visitas superan a las revisiones estamos dando fluidez a la consulta.

Otro tema debatido ampliamente y relacionado con la masificación, ha sido el tiempo medio por paciente. ¿Cuál es el tiempo ideal?. Imposible generalizar; pero en todo caso sería aquel que el médico considerase suficiente en cada paciente concreto, y a su vez el paciente se considerara suficientemente atendido. Creemos que en cualquier circunstancia menos de diez minutos nos situarían en el terreno de la Medicina deshumanizada.

C) Desconexión ambulatorio-hospital e intraambulatoria

La desconexión ambulatorio-hospital, e inclusive intraambulatoria, ha sido uno de los factores más negativos; por no decir el que más ha contribuido al deterioro de la calidad asistencial de la CA. Desconexión, expresada cómo descoordinación, falta de acceso a procedimientos diagnósticos, carencias en formación continuada, imposibilidad de tomar decisiones en equipo, etc. Circunstancias que han tenido que ser superadas con la voluntad de los propios cardiólogos y por la inestimable ayuda de las Sociedades regionales y estatales de Cardiología (Sociedad Valenciana de Cardiología y Española de Cardiología, en nuestro caso).

Según las tendencias actuales, al considerar la CA como un eslabón más de un Servicio de Cardiología y la lenta pero progresiva integración de los facultativos de "cupo" en los equipos únicos de distrito, sin duda, mejorará definitivamente la situación.

D) Insuficiencia de instrumentos diagnósticos

El equipamiento instrumental en CA ha sido objeto de estimación.

Las disponibilidades actuales distan mucho de ser las recomendadas. Especialmente se hecha en falta, la posibilidad de ecocardiografía-doppler y de electrocardiografía de esfuerzo. La presencia de estas pruebas serviría de

descarga a la presión asistencial que sufren los hospitales, contribuiría a una mejor calidad de la asistencia ambulatoria y evitaría la pérdida de contacto con el cardiólogo con técnicas básicas actuales.

Como conclusión a todo lo expuesto, puede que estemos en el comienzo de una orientación adecuada de la CA, para su correcta integración en los Servicios de Cardiología y para la superación de su habitual problemática.

Los Servicios de Cardiología deben prestar especial atención en la organización de la CA, potenciando adecuadamente esta importante faceta de la Cardiología Clínica, para que la atención al paciente con cardiopatía pueda efectuarse de la forma más eficiente.

BIBLIOGRAFIA

1. JUNTA DIRECTIVA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA; Requerimientos instrumentales mínimos cardiológicos. *Latido*; 1988; 2:69-70.
2. DIAGO TORRENT, J.L.: Cardiología ambulatoria. *Latido*, 1989; 2: 265-267.
3. ALONSO GOMEZ, A.M. MONREAL ENAMORADO. La Cardiología en el ambulatorio. Presente y futuro. *Rev. Esp. Cardiol.* 1983; 36: 493-496.
4. MORENA VALENZUELA, G., BARRIO VALENCIA, M., CERRADA TRULLENQUE, J.A. ET AL. Cardiología ambulatoria. *Rev. Esp. Cardiol.* 1989; 42: 355-358.

CARDIOLOGIA AMBULATORIA

ESTUDIO DE 1.000 PACIENTES CONSECUTIVOS VISITADOS EN UNA CONSULTA CARDIOLOGICA DE AREA

J. Muñoz, F.J. Chorro, R. Ruiz, J. Sanchis, M. Catalán, M.L. Martínez, J. Cortina, M. Ibáñez, J.V. Monmeneu, V. López Merino.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

INTRODUCCION

La cuantificación y el análisis de la población de pacientes atendida en una determinada área sanitaria puede aportar información de interés en relación con aspectos tales como el tipo de patología atendida, las características de la población estudiada, la necesidad en cuanto a técnicas diagnósticas complementarias y la posibilidad de actuación en el terreno diagnóstico y terapéutico.

El presente trabajo tiene como objetivo el conocer las características de los pacientes vistos en el Centro de Especialidades El Grao dependiente del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

MATERIAL Y METODO

Se diseñó una sencilla encuesta en la que se incluían, además de los datos de filiación del paciente, su edad y sexo, el tipo de visita (urgencia, primera o segunda), el número y tipo de exploraciones solicitadas, el diagnóstico definitivo y tipo de seguimiento: Si el paciente era remitido a su médico de cabecera, al hospital o bien si se decidía controlar al enfermo en nuestro Centro de Especialidades. Se añadió un último apartado en el que cada uno de los facultativos consignaba, si a su entender, el paciente era realmente subsidiario de una consulta especializada.

RESULTADOS

Se registraron 1000 consultas consecutivas en nuestro centro de especialidades. El tipo de visita se distribuyó en 435 primeras, 515 visitas consecutivas y 50 urgencias (relación 1^a:2^a de 1:1.2).

La distribución por sexos fue de 537 mujeres y 463 hombres, con una edad comprendida entre un año y 90 años (media \pm DS:57 \pm 19 años). Treinta y cinco de nuestros pacientes tenían una edad inferior a 15 años, 383 superaban la edad de jubilación de 65 años, y de estos, 261 eran mayores de 70 años y 54 mayores de 80 años (Figura 1).

Se solicitaron una media de exploraciones de 0.9 \pm 0.8 con un rango entre 0 y 5. El electrocardiograma fue la más habitual con 619, seguido de la radiología de tórax con 217. Entre las exploraciones más especializadas se soli-

citaron 57 ecocardiogramas, 20 monitorizaciones electrocardiográfica ambulatorias tipo Holter y 20 ergometrías. Sólo se remitieron 6 pacientes para cateterismo cardíaco y un único estudio electrofisiológico. En 57 pacientes se solicitaron estudios analíticos acompañantes (Figura 2).

Una vez establecido el diagnóstico de los pacientes comprobamos que las causas más frecuentes de consulta en nuestro medio fueron la cardiopatía isquémica (155 pacientes) y la hipertensión arterial (147 pacientes). En tercer lugar aparecía, con un importante número de casos (133), el dolor torácico de origen no coronario, remitido por el médico de cabecera, generalmente para valoración electrocardiográfica. Las arritmias documentadas (93 pacientes) ocupan el cuarto lugar en nuestra lista, siendo las de origen supraventricular, sobre todo la fibrilación auricular con 56 pacientes la más frecuente. Cincuenta y tres pacientes acudieron a consulta por palpitaciones ocasionales. Es curioso destacar la existencia de 44 sujetos en los que no se detectó patología alguna, que fueron remitidos por sus respectivos médicos para realización de un "chequeo". En la figura 3 aparecen resumidas las diez primeras causas de consulta en nuestro medio.

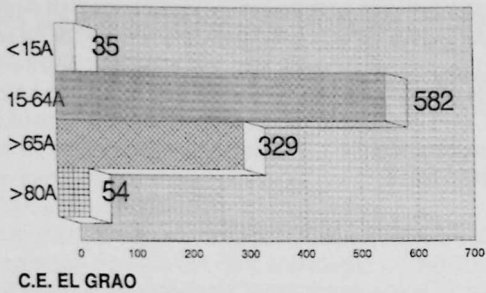
Entre los pacientes remitidos urgentemente al Centro destacan los dolores torácicos no coronarios (10), seguidos de arritmias (8): 4 taquiarritmias por fibrilación auricular, 3 taquicardias paroxísticas supraventriculares y un flutter, y por cuadros de disnea agua (7).

En la valoración que realizamos sobre la justificación de la visita, se puso claramente de manifiesto que un porcentaje importante de pacientes (791) requería consulta especializada. No obstante en el 21% de los casos no hallamos justificación para la visita.

CONCLUSIONES

- 1) Existe una buena relación entre las primeras y las segundas visitas.
- 2) Entre los pacientes atendidos se aprecia un predominio ligero del sexo femenino, y de aquellos que superan los 65 años de edad, con una proporción notable de los que superan los 70 y 80 años de edad.

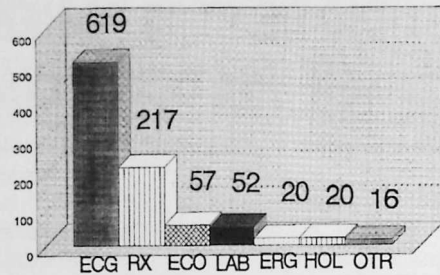
EDAD



C.E. EL GRAO

FIGURA 1

PRUEBAS DIAGNOSTICAS



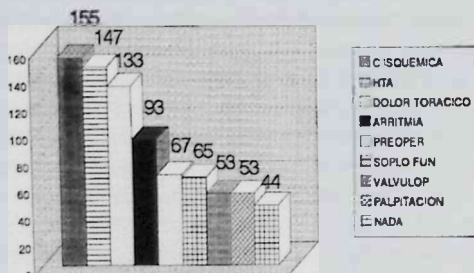
C.E. EL GRAO

FIGURA 2

FIGURA 1.- Distribución por edades de nuestros pacientes

FIGURA 2.- Relación de exploraciones solicitadas

MOTIVOS DE CONSULTA



C.E. EL GRAO

FIGURA 3

FIGURA 3.- Causas más frecuentes de consulta

mente. Exploraciones más sofisticadas son solicitadas muy esporádicamente.

5) No consideramos justificadas el 21% de las consultas realizadas.

BIBLIOGRAFIA

- ALONSO GOMEZ AM, MONREAL ENAMORADO F. La cardiología en el ambulatorio. Presente y futuro. *Rev. esp. Cardiol* 1983; 36: 493-496.
- CORDO JC, LOMA OSORIO A, ALONSO A., MARTINEZ J., BELLO MC, CAMACHO I. Cardiología extrahospitalaria. Análisis de la actividad asistencial. *Rev. Esp. Cardiol* 1987; 40 (S1):102.
- CORDO JC, LOMA OSORIO A, CAMACHO I, DIAZ A, ALONSO A, AROS A. Generación de actos asistenciales y exploratorios en un año de una consulta de cardiología de área. *Rev. Esp Cardiol* 1988; 41 (S1):101.
- DE LA MORENA VALENZUELA G, BARRIO VALENCIA M., CERRADA TRULLENQUE JA, SANCHEZ NIETO JM, MOLINER DIAZ DE RABAGO R, RUIPÉREZ ABIZANDA JA. Cardiología ambulatoria. *Rev Esp Cardiol* 1989; 355-358.
- CORBACHO JT, MELIA R, SALVADOR A. Dolor torácico y disnea. Diferencias del perfil clínico en pacientes ambulatorios. *Latido* 1993; 4 (10): 179.

3) La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial constituyen las dos primeras causas de consulta.

4) La media de exploraciones solicitada fue de 0.9 por paciente siendo el electrocardiograma la más frecuente-

CARDIOLOGIA AMBULATORIA

DISTRIBUCION DE PATOLOGIAS CARDIACAS EN LA CONSULTA DE CARDIOLOGIA del distrito 5.º DE VALENCIA

Autores: J. Ruvira, A. Quesada, M.J. Sancho Tello, A. Hervás, M.L. Martínez, MT. Moreno, y J. Sotillo
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Villanova

El conocimiento de las patologías recogidos por las consultas de Cardiología y su cuantificación, constituye una información necesaria para la organización y optimización de los recursos disponibles, en un servicio de cardiología en el que se incluye la asistencia extrahospitalaria de forma jerarquizada. Dicho conocimiento ayudará a la confección de protocolos de diagnóstico y tratamiento, prevalencia de enfermedades cardiovasculares, así como a la posibilidad de programas de intervención tanto sobre la población referida como a través de la asistencia primaria, en forma de sesiones o cursos de formación continuada.

MATERIAL Y METODOS

Para realizar el presente estudio se analizaron los diagnósticos de 1572 pacientes consecutivos vistos en una consulta de cardiología del Centro de Especialidades de Burjasot (CEB) durante los meses de enero a junio de 1993.

Se consignó el diagnóstico más significativo, desde el punto de vista cardiológico, solo uno por visita, con los datos disponibles en ese momento tanto clínicos, como exploratorios o pruebas complementarias. Los grupos de diagnósticos se eligieron de forma arbitraria por los cardiólogos participantes en este estudio.

La consulta de Cardiología del CEB, es la única consulta especializada del distrito 5.º de Valencia, con una población de 225.000 habitantes, que funciona también como consulta externa del Hospital Arnau de Vilanova (HAV), al encontrarse el servicio de cardiología totalmente jerarquizado, con una plantilla de 5 facultativos de distrito y un jefe de servicio.

Durante el período en el que se realizó el presente estudio fueron vistos por cardiología un total de 4310 pacientes, lo que supone para esta muestra el 36.4% del total. La asignación de consulta se realizó de forma aleatoria por el número de historia, no seleccionándose los pacientes.

Fueron solicitados un total de 1142 entre pruebas de esfuerzo, y ecocardiografías, y 50 coronariografías, a realizar las dos primeras en el HAV y las últimas en el Hospital La Fé.

Los datos analizados han sido el diagnóstico provisional o definitivo al finalizar el acto médico, solicitud de pruebas complementarias, y a los pacientes que se les ha dado de alta al concluir su estudio o curación.

RESULTADOS

Los diagnósticos de los pacientes estudiados, por orden de frecuencia, se consignan en la Tabla 1.

1) Cardiología isquémica y su diagnóstico diferencial.

TABLA I: Diagnósticos tras consulta de Cardiología

| Diagnósticos | Total pacientes | % |
|----------------------------------|-----------------|-----|
| Dolor torácico no anginoso | 191 | 12 |
| Fibrilación auricular | 156 | 10 |
| Hipertensión arterial | 152 | 9.6 |
| Infarto de miocardio crónico | 150 | 9.5 |
| Hipertrofia ventricular izq. | 136 | 8.6 |
| Valvulopatías | 135 | 8.5 |
| Angina estable | 115 | 7 |
| Miscelánea | 77 | 5 |
| Soplos inocentes | 75 | 4.7 |
| Alteraciones cosméticas ECG | 57 | 3.6 |
| Palpitaciones y taquicardias | 51 | 3.2 |
| Disnea de origen no cardiológico | 43 | 2.7 |
| Arritmias y bloqueos | 40 | 2.5 |
| Coronariografía y ACTP | 39 | 2.5 |
| Miocardiópatías | 36 | 2.3 |
| Insuficiencia cardíaca | 35 | 2.2 |
| Prótesis valvulares y MP | 24 | 1.5 |
| Angina inestable | 20 | 1.2 |
| Síncope | 20 | 1.2 |
| WPW | 11 | 0.6 |
| C. Congénitas | 9 | 0.5 |

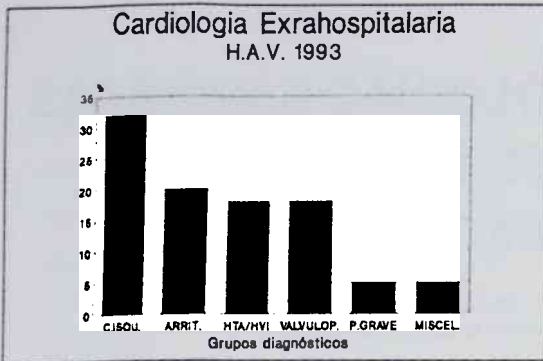


Figura 1: C. Isqu: cardiopatía isquémica y su diagnóstico diferencial. Arrit: arritmias y bloqueos. HTA/HVI: hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. Valvulop: valvulopatías, miocardiopatías e insuficiencia cardíaca. P. grave: pacientes con cuadros graves. Miscel: miscelánea.

El dolor torácico de causa extracardiaca, de origen fundamentalmente osteoarticular, es el primer motivo de consulta (12%). Si a ello le unimos el infarto de miocardio crónico no complicado (9.5%), la angina estable (7%), angina inestable (1.2%), y las consultas en relación con petición o resultados de estudio coronariográfico o ACTP (2.5%), sin considerar los falsos diagnósticos ECG de isquemia silente por alteraciones en la mayor parte de los casos debidas a hipertrofia ventricular izquierda, obtenemos un total de un 32% de consultas en relación con la cardiopatía isquémica y su diagnóstico diferencial.

2) HTA e hipertrofia ventricular izquierda. Las consultas relacionadas con hipertensión arterial suponen un 10% del total, tanto para estudio etiológico, ajuste del tratamiento, como para la valoración de la repercusión cardíaca.

La hipertrofia ventricular izquierda, fundamentalmente en relación con la hipertensión arterial supuso el 8.6 de los diagnósticos, por lo que sin contabilizar los casos de HTA con insuficiencia cardíaca, la HTA supone un 18% de las consultas.

3) Arritmias. El estudio y tratamiento de la fibrilación auricular (FA) supone en nuestro ambulatorio el 10% de las consultas. Debiéndose señalar que durante el año 1993 se han realizado un total de 16 cardioversiones eléctricas. Las consultas por palpitaciones y taquicardias en las que no se llega a un diagnóstico etiológico es de un 3.2%, arritmias y bloqueos 2.5%, y por anomalías espureas del ECG un 3.6%. El Sdr de WPW se diagnostica en un 0.6%. Así pues las consultas relacionadas con arritmias y

alteraciones del ECG suponen un 20% del total de diagnósticos.

4) Valvulopatías y miocardiopatías. El diagnóstico y control de valvulopatías supuso un 8.5%; soplos inocentes, principalmente en niños remitidos por su pediatra, un 4.7%; control de prótesis valvulares cardíacas y marcapasos un 1.5%, (pese a que los MP implantados en el HAV por nuestro servicio, desde 1992, se controlan aparte). Todo ello supone, excluyendo al control de MP, para el grupo de valvulopatías y su diagnóstico diferencial un 14% de los diagnósticos.

Las miocardiopatías de forma genérica (2.3%) y las cardiopatías congénitas (0.5%) son dos diagnósticos más raros.

5) Pacientes graves. La angina inestable (1.2%), incluido el infarto de miocardio agudo, junto con la insuficiencia cardíaca descompensada (2.2%) y el síncope (1.2%), constituyen los tres grupos de diagnósticos de mayor gravedad, que motivan el traslado urgente en muchas ocasiones al hospital por el grave riesgo vital que suponen para el paciente. En conjunto constituyen casi un 5% de las consultas realizadas en este tiempo.

CONCLUSIONES

1.- El diagnóstico más frecuente es el de dolor torácico de causa extracardiaca (12%). La cardiopatía isquémica y su diagnóstico diferencial supone un 32% de los diagnósticos.

2.- El estudio y tratamiento de las arritmias, principalmente la FA (10%), e incluyendo las consultas relacionadas con la interpretación de electrocardiogramas suponen un 20% del total.

3.- La HTA y la hipertrofia cardíaca secundaria, generan un 18% de las consultas, pese a la progresiva asunción del diagnóstico y tratamiento de la HTA por los médicos de asistencia primaria.

4.- Las valvulopatías (8.5%) prótesis valvulares, valoración de soplos (4.7%), insuficiencia cardíaca (2.2%), miocardiopatías (2.3%), y cardiopatías congénitas (0.5%) suponen un 18% de los diagnósticos.

5.- Encontramos hasta un 5% de patología grave, en la que se incluye la angina inestable, el síncope y la insuficiencia cardíaca descompensada.

6.ª Por último encasillamos en un grupo misceláneo a las consultas remitidas para chequeos, exámenes preoperatorios, y enfermedades de otras especialidades que acuden a nuestra consulta.

BIBLIOGRAFIA

1. DIAGO TORRENT JL. Cardiología ambulatoria. *Latido* 1988; 2:265-7.

2. ALONSO GOMEZ AM, MONREAL ENAMORADO F. La cardiología en el ambulatorio. Presente y futuro. *Rev. Esp. Cardiol* 1983; 36:493-6.
3. CORDO JC, LOMA OSORIO A, ALONSO A, MARTINEZ J. BELLO MC, CAMACHO I. Cardiología extrahospitalaria. Análisis de la actividad asistencial. *Rev Esp Cardiol* 1987; 40: (S1):102.
4. CORDO JC, LOMA OSORIO A, CAMACHO I, DIAZ A, ALONSO A; AROS A. Generación de actos asistenciales y exploratorios en un año de una consulta de cardiología de área. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41 (S1):101.
5. DE LA MORENA VALENZUELA G, BARRIO VALENCIA M, CERRADA TRULLENQUE JA, SANCHEZ NIETO JM, MOLINER DIAZ DE RABAGO R, RUIPEREZ ABIZANDA, JA. Cardiología ambulatoria. *Rev Esp Cardiol* 1989; 355-348.
6. CORBACHO JT, MELIA R, SALVADOR A. DOLOR TORACICO Y DISNEA. Diferencias del perfil clínico en pacientes ambulatorios. *Latido* 1993; 4 (10):179.
7. CORDO JC, AROS LF, LOMA OSORIO A, CAMACHO I, ALONSO GOMEZ A, MARTINEZ JB Y TORRES A. La consulta de cardiología en un hospital de área sanitaria. Aspectos clínicos y demanda de exploraciones diagnósticas. *Rev. Esp Cardiol* 1992; 45: 310-313.

XI REUNION



DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

ALICANTE: 4, 5 y 6 de mayo de 1994

Sede: HOTEL SIDI SAN JUAN

CASO CLINICO

EMBOLISMO CORONARIO EN MUJER CON VALVULOPATIA

Francisco Marín Ortuño, Juan Gabriel Martínez Martínez, María Dolores Albero Molina, Alicia Ibáñez Criado, Elvira Marco Francés, Juan Antonio Quiles Llorens, Diego Ortuño Alcaraz, Francisco Sogorb Garri.

Unidad de Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante.

Presentamos el caso de una paciente de 34 años diagnosticada de insuficiencia mitral moderada, estenosis mitral ligera e insuficiencia aortica moderada, en clase funcional I/IV de la NYHA. Como único factor de riesgo coronario padecía una hipercolesterolemia tratada farmacológicamente. Se mantenía en ritmo sinusal y no se había registrado ningún episodio paroxístico de fibrilación auricular. En un estudio ecocardiográfico de seguimiento se observó un trombo auricular de 2 por 3 centímetros sobre una zona disquinética apical. El diámetro de la aurícula izquierda era de 3.9 cm. y presentaba un área funcional mitral de 1.6 cm². No se encontró ningún trombo en aurícula izquierda.

Cuatro meses antes de la cita, la paciente había experimentado un dolor precordial opresivo de aparición súbita de unas 3 horas de duración, no presentando recurrencias posteriormente, ni deterioro en su clase funcional. El ECG basal no mostró signos de necrosis ni alteraciones en la repolarización. La ergometría según protocolo de Bruce fue clínica y eléctricamente negativa. El estudio ecocardiográfico transesofágico no encontró trombos en la orejuela izquierda, ni defectos en el tabique interauricular. El cateterismo cardiaco mostró en la ventriculografía una zona disquinética apical y no se objetivaron lesiones en la coronariografía. El estudio con isonitritos (MIBI) no

mostró defectos de perfusión, probablemente debido a lo reducido del área de necrosis y al encontrarse en el apex. No se practicó estudio con ergonovina para descartar espasmo coronario ante la presencia de infarto previo y la no recurrencia isquémica actual. La paciente fue diagnosticada de infarto de miocardio secundario a un embolismo coronario por un trombo intraauricular. Recibió tratamiento anticoagulante y, tras un seguimiento de 15 meses no ha habido recurrencia anginosa ni deterioro funcional.

Los casos de infarto agudo de miocardio en ausencia de lesiones coronarias suponen el 24% en población joven, y solo el 3% respecto a la población global (1). La etiología es múltiple, pero las más comunes son: embolismo, espasmo, trombosis coronaria y recanalización.

El embolismo coronario fue descrito por Virchow en 1856, clásicamente la endocarditis había sido la causa más frecuente (2); más recientemente Loire y Tabib, en un estudio anatomoclínico de 61 casos de embolismo coronario (3), han identificado los trombos intracardiacos como la etiología más frecuente. La arteria coronaria descendente anterior suele ser el lugar más común de obstrucción (45%), seguida de la arteria coronaria derecha (24%). Hay varias formas de presentación: dolor precordial típico, deterioro de la clase funcional, muerte súbita o como hallazgo fortuito electrocardiográfico o en un estudio de ecocardiografía.

La valvulopatía reumática mitral es la cardiopatía que más predispone al embolismo sistémico, sobre todo cuando se acompaña de fibrilación auricular (4). Sin embargo se han descrito varios casos de embo-

El infarto agudo de miocardio, sobre todo en pacientes menores de 40 años.

Unidad de Cardiología.

Hospital General Universitario de Alicante

C/ Maestro Alonso, 109 - 03010 ALICANTE

Recibido el 20 de enero 1994

lismo coronario en el seno de una estenosis mitral moderada o severa en ritmo sinusal (5). Se ha recomendado iniciar la anticoagulación oral crónica en pacientes con estenosis o insuficiencia mitral significativa y fibrilación auricular crónica o paroxística, así como aquellos con antecedentes de embolismo previo o con disfunción ventricular severa. En los pacientes en ritmo sinusal solo estaría indicado anticoagularlos en presencia de dilatación auricular severa (6). Sin embargo casos como el que presentamos cuestionan si debemos ampliar los criterios de anticoagulación.

– Un estudio sistemático con ecocardiografía transesofágica en todos los pacientes con estenosis mitral en ritmo sinusal para valorar la existencia de trombos en la orejuela izquierda no identificaría necesariamente a los sujetos en riesgo, ya que los trombos embolígenos suelen ser los de reciente formación (7).

BIBLIOGRAFIA

- 1.– GLOVER MV, KUBER MT, WARREN SE, VIEWEG WV. Myocardial infarction before age 36: Risk factor and arteriographic analysis. *Am J. CARDIOL* 1992; 49: 1600-1603
- 2.– WEUGER NK, BAUER S. Coronary embolism. Review of the literature and presentation of fifteen cases. *Am J. MED* 1958; 25: 549-57
- 3.– LOIRE R, TABIB. Les embolies coronaries. A propos de 61 cas anatomo-cliniques. *ARCH MAL COEUR* 1985; 6: 821-827
- 4.– PUMPHREY CW, FUSTER VF, CHESEBRO JH. Systemic thromboembolism in valvular heart disease and prosthetic heart valves. *Mod Conc Dis* 1982; 51: 131
- 5.– MARTIN-NÔEL P, GRUNWALD D, DENIS B, RIVAL MA, LANNEY DE COURTEN JE. Les embolies coronariennes du rétrécissement mitral. *ARCH MAL COEUR* 1975; 289-300
- 6.– DEL RIO A, PARDO A. Indicaciones actuales del tratamiento antitrombótico en la enfermedad valvular. *Rev. Esp. Cardiol* 1991; 44: 190-202
- 7.– BRAUNWALD E. Valvular Heart Disease. En *Heart Disease A text of Cardiovascular Medicine*. W. B. SAUNDERS 1992: 1007-1077

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA EVALUADA MEDIANTE LA ESCALA APACHE II

J. Ruiz, A Barrios, M.C. Santarrufina, S. Ferrandis, C. Abad, R. Pitarch, A. Cabades, J. Cebrián
UCI. Hospital La Fe. - Valencia

INTRODUCCION

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) es un índice de severidad de pacientes críticos ampliamente validado a nivel internacional. Desarrollado por Knaus et al. en 1985¹, ha demostrado su capacidad de predicción de mortalidad en amplias series de pacientes críticos. El APACHE II se obtiene a partir de tres componentes: la puntuación fisiológica aguda (A), la edad del paciente (B), y la evaluación del estado de salud crónico (C). De la suma de estos tres componentes (A+B+C) resulta la puntuación APACHE II. Ver apéndice I.

La puntuación fisiológica aguda (A) incluye 12 variables fisiológicas: temperatura, presión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial de oxígeno, pH arterial, sodio sérico, potasio sérico, creatinina, hematocrito, leucocitos y escala de coma de Glasgow. A cada una de estas variables se le asigna un valor que varía de 0-4 según se encuentre en el rango de la normalidad o se vaya alejando de ésta.

La edad se divide en cinco categorías y a cada una de ellas se le asigna una puntuación (B).

Si el paciente tiene una historia documentada de insuficiencia grave hepática, cardiovascular, respiratoria o renal, o bien presenta inmunosupresión, se le asigna una puntuación por estado de salud crónico. (C).

La puntuación total APACHE puede variar desde 0 a 72, relacionándose una mayor puntuación con un peor pronóstico.

El índice APACHE II se obtiene por definición con el peor valor que presenta cada variable individual en las 24 primeras horas de estancia.

La puntuación APACHE se convierte en riesgo de muerte esperado (R) utilizando la ecuación de Knaus cuya formulación general es como sigue: $1n(R/1-R) = -3.517 + (APACHE II \times 0.146) + C$. Cada grupo diagnóstico tiene un coeficiente de ponderación C que puede ser positivo o negativo en función de

que, a una misma puntuación APACHE II, el riesgo de fallecimiento sea mayor o menor.

Los pacientes coronarios suelen ser excluidos de las series de evaluación pronóstica de pacientes críticos por considerarse que existen para ellos índices más específicos²⁻³.

El objetivo de este estudio es analizar el valor del índice APACHE II como predictor de muerte en pacientes con enfermedad coronaria aguda (angina inestable e infarto agudo de miocardio) admitidos en una UCI.

MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado 420 pacientes con enfermedad coronaria aguda (angina inestable e infarto agudo de miocardio) que fueron consecutivamente admitidos en nuestra UCI desde el 1-noviembre-91 al 31-octubre-92, y que sobrevivieron al menos 24 horas.

La edad media de los pacientes fue 64.23 años (de 10.70). Con respecto al sexo 314 (74.8%) eran hombres y 106 mujeres (25.2%).

El APACHE II se calculó para cada paciente de la forma ya descrita. No se obtuvo gasometría arterial excepto en aquellos casos en que la situación clínica lo hizo aconsejable. En caso de no disponer de la PaO₂ y del pH se asumieron como normales.

El riesgo de muerte asociado para cada puntuación APACHE II se calculó usando la ecuación de Knaus que para el caso concreto de la cardiopatía isquémica toma la siguiente forma:

$$1n(R/1-R) = -3.517 + (APACHE II \times 0.146) + (-0.191).$$

Se comparó la puntuación APACHE II en supervivientes y no supervivientes utilizando el test "t". Se realizó un test de bondad de ajuste para la comparación de la mortalidad observada a la mortalidad predicha por el índice. Para los cálculos estadísticos se utilizó el programa "Confidence interval analysis" (CIA)⁴

Por último, realizamos una curva de características operativas para el receptor (ROC) (Receiver operator characteristic curve)⁵, para la puntuación APACHE II. La curva ROC establece la relación existente entre sensibilidad y especificidad para una prueba dada, en nuestro caso la puntuación APACHE II. Para ello se calculan sensibilidad y especificidad en una serie de puntos de corte que, al unirse de forma gráfica, nos di-

Comunicación presentada en la X Reunión S.V.C.
Puzol 1993

Correspondencia: Javier Ruiz Ruiz

U.C.I. Residencia Gral. H. La Fe.

Avda. Campanar 21 - 46009 Valencia

Recibido: 28 de enero 1994

bujan la curva. Las pruebas que discriminan bien se agrupan hacia el extremo superior izquierdo de la curva ROC. Las pruebas menos potentes tienen curvas que se sitúan más cerca de la diagonal que va desde el extremo inferior izquierdo al superior derecho, línea que describe las pruebas que no contribuyen con información.

RESULTADOS

La puntuación APACHE II media en los pacientes que fallecieron fue 14.93, mientras que en los supervivientes fue 8.45, diferencia media 6,47 95% IC (4, 9-8, 5), (p<0,05). Figura 1.

En la figura 2 se observa el riesgo de muerte observado y el predicho utilizando la ecuación de Knaus. En la población total el riesgo de muerte observado fue 10.95 y el predicho 10,8% (ns). Con propósitos descriptivos se ha representado la población total y los subgrupos de pacientes pertenecientes a cada intervalo de la puntuación APACHE II.

La curva ROC construida se muestra en la figura 3. Se han señalado varios puntos de corte. Hemos elegido como punto de corte que mejor relación guarda entre sensibilidad y especificidad aquel que corresponde a una puntuación APACHE II de 14. Eligiendo este punto de corte obtenemos: sensibilidad 45%, especificidad 87%, valor predictivo positivo 30%, valor predictivo negativo 92%, malas clasificaciones 17% y valor global 82 %.

CONCLUSIONES

A pesar de que los pacientes con enfermedad coronaria aguda son con frecuencia excluidos en la evaluación pronóstica de pacientes críticos mediante la escala APACHE II, este índice parece bien calibrado en nuestra población global.

Sin embargo, el APACHE II no se revela como un instrumento excesivamente potente para el pronóstico individual de los pacientes coronarios.

DISCUSION

Es importante para la práctica diaria habitual de las unidades de cuidados intensivos disponer de puntuaciones de severidad de los pacientes críticos que permitan predecir la supervivencia y comparar el nivel de gravedad de los pacientes.

El sistema de puntuación APACHE II es, probablemente, el más utilizado a nivel mundial para estratificar pacientes críticos según su pronóstico, y se ha mostrado útil para determinar la supervivencia. El uso tan amplio que se hace del APACHE II se debe a que para su realización utiliza variables fisiológicas y datos de laboratorio fáciles de obtener y de medir.

Los índices de gravedad se perfilan como un instrumento de control de calidad ya que funcionan como un mecanismo de vigilancia. En efecto, nos proveen de una mortalidad estimada que al compararla con la mortalidad real, observada, nos dará una señal de alerta sobre posibles desviaciones. Igualmente

APACHE II SCORE

A- Acute Physiology score: El índice de Gravedad está basado en el peor de los valores de cada variable fisiológica entre las primeras 24 horas de estancia del paciente en la UCI. Cercar las cifras correspondientes a los valores encontrados y sumar por columnas.

| Variables | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|--------|-------------|-------------|-------------|-------------|-----------|-------------|-------------|-------|
| Temperatura (rectal, C) | ≥41 | 39 - 40,9 | | 38,5 - 38,9 | 36 - 38,4 | 34 - 35,9 | 32 - 33,9 | 30 - 31,9 | ≤29,9 |
| Presión art. media (mm Hg.) | ≥ 160 | 130 - 159 | 110 - 129 | | 70 - 109 | | 50 - 69 | | ≤49 |
| Frec. cardiaca (lat/min) | ≥ 180 | 140 - 179 | 110 - 139 | | 70 - 109 | | 55 - 69 | 40 - 54 | ≤39 |
| Frec. Resp. (res-p/min) | ≥ 50 | 35 - 49 | | 25 - 34 | 12-24 | 10 - 11 | 6 - 9 | | ≤5 |
| FiO ₂ ≥ 50% (A-a) DO ₂ (kPa) | ≥ 66,5 | 46,5 - 66,4 | 26,6 - 46,4 | | <25,5 | | | | |
| (A-a) DO ₂ (mm Hg) | ≥ 500 | 350 - 499 | 200 - 349 | | <200 | | | | |
| FiO ₂ < 50% p.a.O ₂ (kPa) | | | | | ≥9,3 | 8,1 - 9,3 | | 7,3 - 8 | <7,3 |
| p.a.O ₂ (mm Hg) | | | | | ≤70 | 61 - 70 | | 55 - 60 | ≤55 |
| pH arterial | ≥ 7,7 | 7,6 - 7,69 | | 7,5 - 7,59 | 7,33 - 7,49 | | 7,25 - 7,32 | 7,15 - 7,24 | <7,15 |
| Sodio sérico (mmol/l) | ≥ 180 | 160 179 | 155 - 159 | 150 - 154 | 130 - 149 | | 120 - 129 | 111 - 119 | ≤110 |
| Plasma sérico (mmol/l) | ≥ 7 | 6 - 6,69 | | 5,5 - 5,9 | 3,5 - 5,4 | 3 - 3,4 | 2,5 - 2,9 | | <2,5 |
| Creat. ser. (mmol/l) ¹ | ≥ 318 | 180 - 317 | 136 - 179 | | 54 - 135 | | | | |
| (mg/l) ¹ | ≥ 35 | 20 - 34 | 15 - 19 | | 6 - 14 | | | | |
| Hematocrito (%) | ≥ 60 | | 50 - 59,9 | 46 - 49,9 | 30 - 45,9 | | 20 - 29,9 | | <20 |
| Leucocitos (x10 ³) | ≥ 40 | | 20 - 39,9 | 15 - 19,9 | 3 - 14,9 | | 1 - 2,9 | | <1 |
| Escala de glasgow : | | | | | | | | | |
| Bicarbono. serum. HCO ₃ (mmol/l) (Usar si no pH) | ≥ 52 | 41 - 51,9 | | 32 - 40,9 | 22 - 31,9 | | 18 - 21,9 | 15 - 17,9 | <15 |

1- Multiplicar por dos la puntuación si existe insuficiencia renal aguda. 2- Escala de Glasgow - 15 - puntuación GCS

TOTAL:

B- Puntuación por edad:

| | | | | | |
|-------------|------|---------|---------|---------|------|
| Edad (años) | ≤ 44 | 45 - 54 | 55 - 64 | 65 - 74 | ≥ 75 |
| Puntos | 0 | 2 | 3 | 5 | 6 |

A =

B =

C =

C- Puntuación por estado de salud crónico

Si el paciente tiene historia de insuficiencia grave de un órgano o sistema o está inmunodeprimido:

Se puntuará de la siguiente manera:

En el caso de pacientes no quirúrgicos o que han sufrido cirugía urgente: 5 puntos

pacientes con cirugía electiva: 2 puntos

Definiciones: La insuficiencia orgánica o el estado de inmunodepresión deben existir antes del ingreso hospitalario y se deben ajustar a los siguientes criterios:

HIGADO: Citovirus diagnosticada por biopsia y documentada por hipertensión portal, episodios de hemorragia digestiva alta atribuidos a hipertensión portal, episodios previos de insuficiencia hepática/encefalopatía/coma.

CARDIOVASCULAR: Clase IV de la New York Heart Association.

RESPIRATORIO: Enfermedad crónica obstructiva restrictiva o vascular que produzca restricción severa al ejercicio, por ejemplo una apnea para subir escaleras o hacer los labores domésticos; o documentada por hipoxia crónica, hipertrofia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mm Hg), o dependencia de un respirador.

RENAL: En programa de diálisis crónica.

INMUNODEPRESION: Pacientes que han recibido fármacos que suprimen la resistencia a la infección por ejemplo, inmunosupresores, quimioterapia, radiación, dosis alta de esteroides de forma crónica o aguda, o tienen una enfermedad suficientemente evolucionada como para suprimir la resistencia a la infección, por ejemplo, leucemia, linfoma, SIDA.

APACHE II = A + B + C =

APENDICE 1- Pronóstico de la enfermedad coronaria aguda evaluada mediante la escala APACHE II

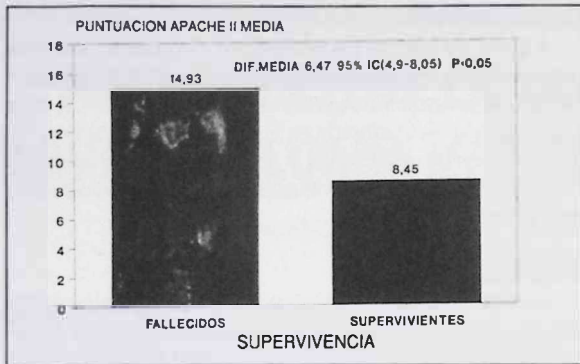


FIGURA 1- Puntuación APACHE II media en supervivientes y fallecidos.

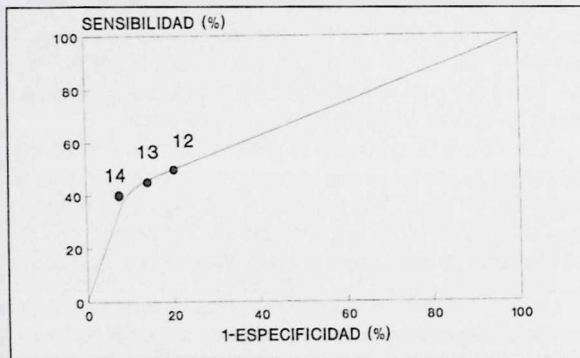


FIGURA 3- Curva ROC construida con variaciones puntuaciones APACHE II

es útil para las comparaciones intercentros. Conceptualmente cabe distinguir dos aspectos en dichos índices ⁶. En primer lugar, la calibración del mismo que no es otra cosa que la fiabilidad con la que predice la mortalidad del grupo patológico de que se trate. Según nuestros datos, podemos afirmar que el índice APACHE II está bien calibrado en nuestros pacientes coronarios (Mortalidad estimada 10,8% vs Mortalidad observada de 10,95%). En segundo lugar, y aunque no fue este el fin primario de dichos índices, cabe preguntarse qué capacidad de discriminación tienen un índice dado, o en otras palabras como funciona para separar de forma individual los pacientes que fallecen de los que sobreviven. Igualmente observando nuestros resultados podemos observar que el índice APACHE II no es buen método de predicción individual de muerte entre los pacientes coronarios. Existen varias posibles explicaciones para este hecho. Por una parte las mismas variables que forman parte del índice ya que, de todas ellas únicamente existen unas pocas que están ligadas de forma directa a una posible alteración cardiovascular. Quizá más importante que las variables incluídas en el índice son las que no lo están. Es obvio que la localización del infarto, el nivel de creatinfosfokinasa, datos ecocardiográficos etc. son

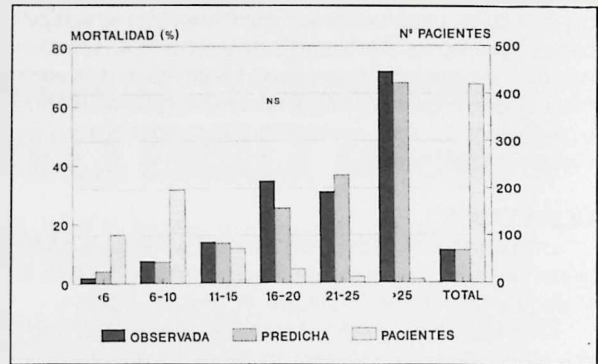


FIGURA 2- Riesgo de muerte observado y predicho

factores de reconocido peso en el pronóstico del paciente coronario. Por otra parte, el hecho de tomar como puntuación APACHE II el correspondiente al peor valor de cada variable obtenido en las primeras 24 horas de evolución hace que no se tenga en consideración la evolución en los días sucesivos, cuando es frecuente el deterioro progresivo de los pacientes, lo que supondría una mayor afectación de las variables fisiológicas después de las primeras 24 horas y, por tanto, una mayor puntuación APACHE II.

La baja incidencia de mortalidad de los pacientes con enfermedad coronaria aguda se refleja en el bajo valor predictivo positivo.

Finalmente quisiéramos llamar la atención sobre el hecho de la existencia de muchas unidades de pacientes críticos de características polivalentes lo que inevitablemente conlleva una mezcla importante entre los pacientes. Es en este escenario en donde los índices de gravedad de tipo general, tales como el APACHE II alcanzan toda su importancia, pues nos van a permitir clasificar a toda la población asistida, independientemente de cual sea el grupo diagnóstico al que pertenecen.

BIBLIOGRAFIA

1. KNAUS WA, DRAPER EA, WAGNER DP, ZIMMERMAN JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
2. KANNEL WB, SORLIE P y MCNAMARA PM: Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *Am. J. CARDIO* 1979, 44:53-9
3. SANZ G: Evaluación pronóstica tras el infarto agudo de miocardio. En Valle, V y Sanz, G eds: Coloquios sobre cardiopatía isquémica. Vila Sala Hnos. S.A. Barcelona 1989, 292-315.
4. GARDNER, M.J; GARDNER, S.B; WINTER, P.D.: Confidence Interval Analysis (CIA). Microcomputer Program Manual Version 1.1. London: BMJ, 1991.
5. FLETCHER RH, FLETCHER SW, WAGNER EH. En: Fletcher, RH ed. Epidemiología Clínica Barcelona. Ediciones consulta 1989; 41-73
6. LEMESHOW S. Predictive models for ICU patients. En: Artigar, A. ed. 6th European congress on intensive care medicine 1992. Barcelona: imp. Gráficas Gispert, 1992; 30-31.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

F.J. Chorro Gascó*, F. Sogorb Garrí**, A. Cabrera Pérez***, L.V. Martínez Dolz****, M.D. Orriach Moreno*****
 * H. Clínico Universitario. Valencia; ** H. General. Alicante; *** H. Arnau de Vilanova. Valencia;
 **** H. General. Castellón y, ***** H. Dr. Peset. Valencia.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Las arritmias supraventriculares son trastornos del ritmo en cuyo origen o mantenimiento participan las estructuras cardíacas situadas por encima de la bifurcación del haz de His. Entre las arritmias supraventriculares hiperactivas se encuentran las extrasístoles y las taquicardias y taquiarritmias supraventriculares.

1.-EXTRASISTOLES

Las extrasístoles o contracciones prematuras pueden deberse a la actividad automática de células miocárdicas o del sistema específico de conducción, a la actividad desencadenada por postpotenciales o a la existencia de fenómenos de reentrada. Las extrasístoles supraventriculares se originan en las aurículas o en la zona de la unión aurículo-ventricular. Las extrasístoles auriculares dan lugar a la aparición de una onda P precoz cuya morfología suele ser distinta a la de las P sinusales y tras ella habitualmente se registra un complejo QRS cuya morfología y duración es igual a la de los latidos sinusales (excepto si hay fenómenos de aberrancia). El intervalo PR de la extrasístole puede prolongarse si el intervalo de acoplamiento es corto y en ocasiones la onda P extrasistólica no va seguida de complejo QRS. La pausa postextrasistólica es el ciclo que sigue a la contracción prematura y termina con la aparición de un nuevo latido sinusal; esta pausa generalmente es incompleta (ciclo de la extrasístole + pausa < 2 x ciclo sinusal). Si el lugar de origen es la zona de la unión A-V la morfología de la P suele ser negativa y la posición de la P con respecto al QRS depende de la relación entre la velocidad de conducción retrógrada y la anterógrada, así la onda P puede preceder al complejo QRS, coincidir con él o situarse justo inmediatamente después del mismo.

La extrasistolia supraventricular generalmente es una arritmia benigna, puede pasar desapercibida o dar lugar a la aparición de síntomas más o menos acusados según la susceptibilidad del sujeto. Es una arritmia frecuente entre sujetos normales y su incidencia aumenta con la edad. También aparece ante lesiones orgánicas del miocardio auricular (isquemia, dilatación, inflamación, infiltración...), y en ocasiones actúa como desencadenante

denante de otros tipos de arritmias. No suele requerir un tratamiento específico, excepto cuando la sintomatología es muy acusada, y entre las medidas a adoptar se encuentra el control de los factores desencadenantes.

2.-TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES:

Pueden ser de complejos QRS estrechos o anchos (duración ≥ 0.12 seg). Las taquicardias de QRS estrecho son siempre, salvo muy raras excepciones, de origen supraventricular, mientras que las de QRS ensanchado pueden ser tanto de origen supraventricular como ventricular, planteando problemas de diagnóstico diferencial que serán tratados en otro lugar. En las de origen supraventricular el ensanchamiento del QRS se debe a bloqueos de rama preexistentes o a fenómenos de aberrancia (bloqueos de rama funcionales).

2.1.-TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES DE QRS ESTRECHO:

Pueden ser regulares tales como la taquicardia sinusal, las taquicardias por reentrada nodal A-V, las taquicardias por movimiento circular utilizando una vía accesoria de conducción A-V, o las taquicardias auriculares y el flutter auricular cuando la conducción hacia los ventrículos es constante. También pueden ser de ciclos RR irregulares tal como sucede en la fibrilación auricular o en las taquicardias auriculares y el flutter auricular cuando la conducción A-V es variable. La forma de comienzo y de cese puede ser progresiva o paroxística y en el diagnóstico electrocardiográfico se valora la morfología y polaridad de las ondas auriculares, su frecuencia y regularidad, su posición con respecto al QRS y la relación entre las ondas auriculares y ventriculares.

2.1.1.-TAQUICARDIA SINUSAL:

Se debe a un aumento de la frecuencia del marcapasos sinusal (>100 p.p.min.) y se relaciona con factores desencadenantes tales como el ejercicio, el esfuerzo, la ansiedad, el estrés, la administración de fármacos simpáticomiméticos, la fiebre o situaciones con aumento del tono simpático. Su forma de comienzo y de cese suele ser progresiva excepto en las formas muy raras de taqui-

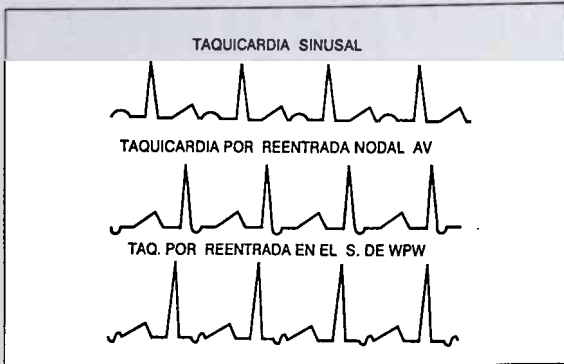


Figura 1: Características electrocardiográficas de las formas típicas de la taquicardia sinusal (ondas P sinusales que pueden inscribirse sobre la T precedente con intervalo PR normal), de las taquicardias por reentrada nodal A-V (ondas P retrógradas que coinciden con el QRS) y de las taquicardias por reentrada utilizando una vía accesoria A-V (ondas P retrógradas más separadas del QRS pero con relación RP/PR menor que la unidad).

cardia por reentrada sino-auricular (paroxísticas). Electrocardiográficamente la taquicardia sinusal se caracteriza por la existencia de ondas P de morfología y polaridad normales (sinusales), a una frecuencia comprendida generalmente entre 100 y 190 pp.min., que preceden al QRS con un intervalo PR normal, y si la taquicardia es muy rápida se inscriben sobre la T precedente (Figura 1). La maniobras vagales enlentecen progresiva y transitoriamente la frecuencia.

2.1.2.-TAQUICARDIAS POR REENTRADA NODAL A-V:

Se originan por mecanismos de reentrada en pacientes con doble vía de conducción nodal. La forma habitual de desencadenamiento se relaciona con la llegada de un impulso precoz que queda bloqueado en la denominada vía de conducción rápida y se transmite por la vía lenta, retornando retrógradamente a través de la vía rápida a la zona proximal del nodo y la unión nodo-auricular, para volver a transmitirse anterógradamente a través de la vía lenta hasta la zona distal del nodo, y así sucesivamente (Figuras 2 y 3). Son taquicardias paroxísticas y electrocardiográficamente se caracterizan por ser regulares, con una frecuencia comprendida habitualmente entre 150 y 240 p.p.min, y la onda P, en su forma de presentación habitual, coincide con el QRS, generalmente con la porción media o terminal, alterando, en este último caso, su morfología (Figura 1). La polaridad de la P es negativa en DII, DIII y aVF y generalmente positiva en V1. La relación entre las ondas P y los complejos QRS es 1:1 salvo muy raras excepciones. Las maniobras vagales pueden detener la arritmia.

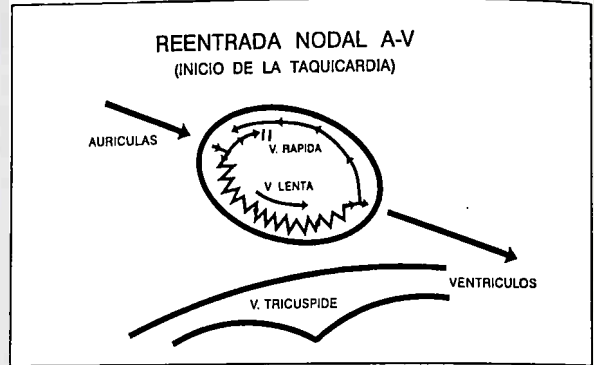


Figura 2: Representación del momento de inicio de una taquicardia por reentrada nodal A-V. El impulso procedente de las aurículas se bloquea en la vía rápida y es transmitido hasta la zona distal del nodo a través de la vía lenta, volviendo a la zona proximal a través de la vía rápida.

2.1.3.-TAQUICARDIAS POR MOVIMIENTO CIRCULAR UTILIZANDO UNA VIA ACCESORIA (SINDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE):

En los pacientes que presentan vías accesorias de conducción A-V que transmiten bidireccionalmente (con signos de preexcitación en el ECG durante el ritmo sinusal) o unidireccionalmente (conducción ventriculo-auricular, sin signos de preexcitación en el ECG durante el ritmo sinusal) se pueden originar, de forma paroxística, taquicardias por movimiento circular cuando un impulso, una vez despolarizado el miocardio ventricular, se transmite hacia las aurículas a través de la vía accesoria y desde allí vuelve a transmitirse a los ventrículos a través del sistema de conducción A-V, repitiéndose de nuevo la activación auricular, y así sucesivamente (taquicardias ortodrómicas, de complejos QRS estrechos, salvo bloqueos de rama preexistentes o funcionales) (Figura 4). Electrocardiográficamente estas taquicardias son regulares y la frecuencia suele estar comprendida entre 150 y 250 p.p.min. Las ondas P se inscriben tras los complejos QRS, generalmente sobre el segmento ST o la porción inicial de la onda T y en las formas típicas la relación entre los intervalos RP y PR es menor que la unidad (Figura 1). Durante la taquicardia, especialmente si es rápida, se puede observar el fenómeno de la alternancia eléctrica (variación cíclica de la amplitud de los QRS). La polaridad de la P varía según la localización de la vía accesoria; si es izquierda la P es negativa en DI y aVL, si es derecha es positiva en DI y aVL y negativa en V1, si es posteroseptal es negativa en las derivaciones inferiores y suele ser positiva en V1. Las maniobras vagales pueden detener la arritmia y nunca dan lugar a un cambio en la relación A/V que siempre es 1:1.

2.1.4.-TAQUICARDIAS AURICULARES:

Pueden deberse a la existencia de focos de automatismo situados fuera del nodo sinusal o a movimientos de reentrada determinados por la existencia de obstáculos anatómicos, funcionales o mixtos, alrededor de los cuales circula el proceso de despolarización. El ritmo se origina por lo tanto en el miocardio auricular y la polaridad y morfología de la onda P depende del lugar de origen del impulso y de las características de la conducción al resto del miocardio auricular. Electrocardiográficamente se caracterizan por ser taquicardias generalmente regulares, con una frecuencia auricular inferior a 250 p.p.min, y una relación entre las ondas P y los complejos QRS 1:1, aunque pueden existir diversos grados de bloqueo dependiendo de la frecuencia auricular y la refractariedad nodal (Figura 5). Cuando la transmisión hacia los ventrículos es 1:1 la onda P precede a los complejos QRS con una relación RP/PR habitualmente mayor que la unidad. Las maniobras vagales no suelen detener la arritmia pero pueden aumentar el grado de bloqueo A/V facilitando la visualización de las ondas auriculares.

2.1.5.-FLUTTER AURICULAR:

El mecanismo más aceptado es el del movimiento circular alrededor de un obstáculo anatómico o mixto (anatómico y funcional) determinado generalmente por los grandes vasos que llegan a las aurículas. Durante la arritmia la despolarización auricular se origina de forma regular y constante y según una secuencia que se repite y que en las formas típicas consiste en la despolarización cráneo-caudal de la pared libre auricular derecha y caudo-cranial del tabique interauricular; en el techo de la aurícula derecha el impulso suele circular alrededor del orificio de la vena cava superior y en la base de la misma alrededor del orificio de la vena cava inferior, atravesando una zona de conducción más lenta situada entre la inserción de la cava y el anillo tricuspídeo. Electrocardiográficamente se caracteriza por la existencia de ondas de activación auricular de morfología constante, en forma de dientes de sierra (ondas F) y a una frecuencia comprendida entre 250 y 350 p.p.min. (habitualmente alrededor de 300 p.p. min.) (Figura 5). La polaridad y morfología de las ondas F en el flutter típico es de ondas negativo-positivas en DII, DIII y VF. La transmisión habitual hacia los ventrículos es 2:1 por lo que la frecuencia ventricular es regular y alrededor de 150 p.p.min., aunque si el grado de bloqueo es mayor o variable los ciclos ventriculares son irregulares y la frecuencia ventricular es menor. Las maniobras vagales no interrumpen la arritmia pero aumentan el grado de bloqueo A-V permitiendo visualizar con mayor claridad las ondas F y excluir otros tipos de taquicardias.

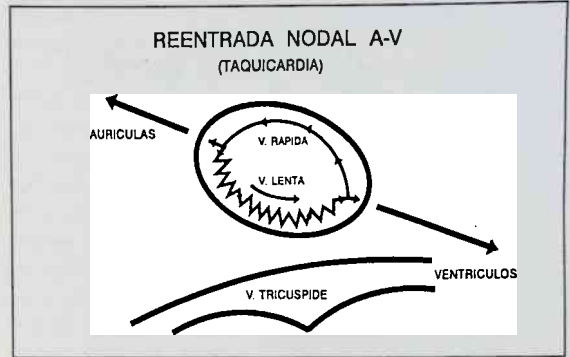


Figura 3: Representación de la taquicardia por reentrada nodal A-V una vez establecida. El impulso llega a la zona distal del nodo a través de la vía lenta y a la zona proximal a través de la vía rápida. Cada vez que llega a la zona distal genera una activación ventricular y al llegar a la zona proximal da lugar a la despolarización auricular retrógrada.

2.1.6.-FIBRILACION AURICULAR:

La despolarización auricular se efectúa de manera desorganizada, rápida e incoordinada. Simultáneamente existen varios frentes de activación del miocardio auricular cuyo trayecto está determinado en gran medida por la existencia de zonas de bloqueo funcional. La frecuencia a la que se despolariza una determinada zona del miocardio auricular es elevada y está comprendida entre 450 y 650 p.p. min. La conducción hacia los ventrículos depende del momento de llegada de los impulsos desorganizados al nodo A-V, de su frecuencia, de la refractariedad nodal y de fenómenos como la conducción oculta en el nodo A-V. Los ciclos ventriculares son irregulares. Existe una alteración del ritmo auricular que se suele considerar prefibrilatoria que es el ritmo auricular caótico en el que se observa una actividad rápida auricular con ondas P definidas pero de morfología variable (más de tres morfologías distintas) y también con intervalos PR variables. Las manifestaciones electrocardiográficas de la fibrilación auricular consisten en la ausencia de ondas P que son sustituidas por ondas rápidas e irregulares tanto en su frecuencia (mayor de 350 p.p.min.) como en su amplitud. Los ciclos RR son irregulares y la frecuencia ventricular rápida (entre 120 y 220 p.p.min.) si no se han administrado fármacos que prolonguen el período refractario nodal o si no existen alteraciones de la conducción A-V (Figura 5). Los complejos QRS son estrechos salvo si existe un bloqueo de rama orgánico o si se originan fenómenos de aberrancia. Las maniobras vagales pueden enlentecer la conducción A-V haciendo más aparentes las ondas auriculares rápidas e irregulares.

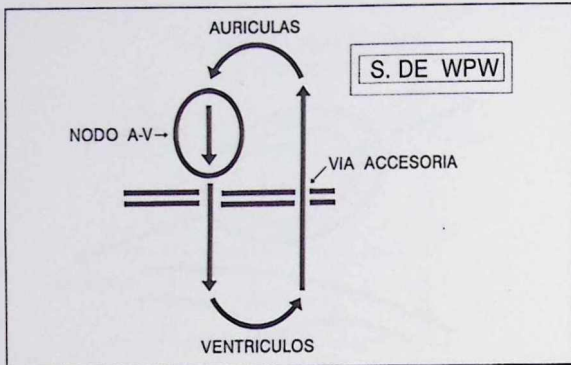


Figura 4: Taquicardias ortodrómicas en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. El impulso llega a los ventrículos a través del nodo A-V y del sistema His-Purkinje y vuelve a las aurículas a través de la vía accesoria. Desde las aurículas vuelve a transmitirse al nodo A-V y los ventrículos, repitiéndose el ciclo mientras persiste la taquicardia.

2.2.-APROXIMACION AL DIAGNOSTICO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO:

Si los ciclos ventriculares son irregulares la causa más frecuente es la fibrilación auricular, aunque también puede tratarse de un flutter o de una taquicardia auricular con conducción A-V variable; el análisis de las ondas auriculares especialmente durante los ciclos de mayor duración (espontáneos o inducidos por maniobras vagales) permite diferencias a la fibrilación auricular con ondas F rápidas (frecuencia mayor de 350 p.p.min) e irregulares en su morfología y amplitud, del flutter auricular con ondas F regulares, de morfología constante a una frecuencia comprendida entre 250 y 350 p.p.min, y de las taquicardias auriculares con ondas P' de morfología constante, que depende del lugar de origen de la taquicardia, a una frecuencia menor de 250 p.p.min. Tanto en el flutter como en las taquicardias auriculares si el patrón de conducción A-V es constante los ciclos ventriculares son regulares.

En el caso de las taquicardias de complejos QRS estrechos y ciclos ventriculares regulares la aproximación diagnóstica se puede resumir del modo siguiente:

A) Evaluar si existe bloqueo A-V de segundo grado espontáneo o inducido por masaje del seno carotídeo, ya que si la taquicardia persiste a pesar de que alguna onda P no va seguida o precedida por un complejo QRS sino por otra onda P, entonces se excluyen las taquicardias por movimiento circular utilizando una vía accesoria de conducción A-V. En estos casos el diagnóstico más probable es el de flutter o taquicardia auricular.

B) Evaluar si existe alternancia eléctrica de los complejos QRS en cuyo caso algunos autores afirman que el diagnósti-

co más probable es el de taquicardia por movimiento circular utilizando una vía accesoria.

C) Evaluar la posición de la P en relación con el QRS ya que en las taquicardias por reentrada nodal A-V la onda P coincide con el QRS y puede alterar la porción inicial (poco frecuentemente) o la porción terminal del mismo. En las taquicardias por movimiento circular utilizando una vía accesoria de conducción rápida la onda P se inscribe detrás del QRS, separadamente, y el intervalo RP es menor que el intervalo PR, excepto en los casos poco frecuentes en los que la conducción ventrículo-auricular se efectúa a través de una vía accesoria de conducción lenta (taquicardias incesantes).

D) Evaluar la polaridad de la onda P, que en las taquicardias por reentrada nodal o en las taquicardias por movimiento circular utilizando una vía accesoria posteroseptal es negativa en las derivaciones inferiores DII, DIII y a VF. En las taquicardias por movimiento circular utilizando una vía accesoria izquierda la P es negativa en DI y a VL, aunque este hallazgo se puede encontrar también en las taquicardias auriculares originadas en la aurícula izquierda. La onda P positiva en DI y a VL no se encuentra en las taquicardias por reentrada nodal A-V y sí que se pueden encontrar en las taquicardias por movimiento circular utilizando una vía accesoria derecha. Cuando la P es positiva en DII, DIII y a VF el diagnóstico más probable es el de taquicardia auricular.

2.3.-APROXIMACION TERAPEUTICA A LAS TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES:

Las implicaciones clínicas de las taquicardias supra-ventriculares son variadas dependiendo del tipo, el número de episodios, la frecuencia ventricular y la existencia de patología cardiaca acompañante. Pueden ser debidas a malformaciones del sistema de conducción cardiaco, a modificaciones de la actividad del sistema nervioso vegetativo, o pueden aparecer como respuesta a alteraciones del miocardio auricular secundarias a la dilatación de las aurículas por sobrecarga hemodinámica, o a fenómenos tóxicos, inflamatorios, irritativos o isquémicos. Las manifestaciones varían desde episodios de palpitaciones o mareos ocasionales a episodios frecuentes e invalidantes, especialmente si por la frecuencia elevada, la edad del paciente o la existencia de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca, dan lugar a alteraciones hemodinámicas importantes o a isquemia miocárdica. Si no existen vías accesorias de conducción A-V ni otra patología asociada el riesgo de que degeneren en arritmias ventriculares malignas es muy bajo.

Las posibilidades de control terapéutico de las mismas son amplias variando desde la aplicación de maniobras vagales para interrumpir una taquicardia, a la admi-

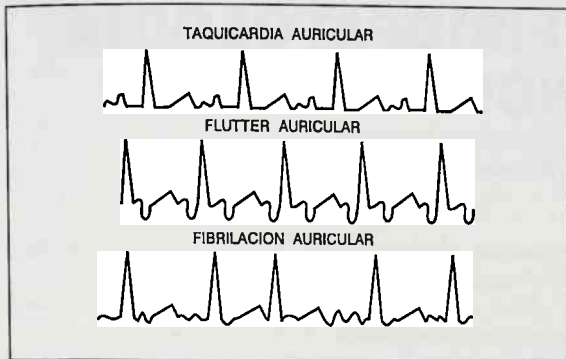


Figura 5: Esquema de las características electrocardiográficas de las formas típicas de las taquicardias auriculares (ondas P cuya polaridad y morfología depende del lugar de origen, con una frecuencia <250 p.p.min.) del flutter auricular (ondas F de morfología constante, frecuencia entre 250 y 350 p.p.min., y bloqueo A-V 2:1), y de la fibrilación auricular (ondas F de morfología y amplitud variable, frecuencia de las ondas auriculares > 350 p.p.min., y ciclos ventriculares irregulares).

nistración de fármacos con la misma finalidad o para impedir el desencadenamiento de nuevos episodios o para controlar la respuesta ventricular. La utilización de alternativas terapéuticas como la ablación transcatóter con radiofrecuencia y, con menor frecuencia, la cirugía, permiten la curación de gran número de pacientes.

Ante la sospecha de una taquicardia supraventricular las maniobras terapéuticas pueden consistir, en primer lugar, en la aplicación de masaje del seno carotídeo, bajo control electrocardiográfico. Si no cede la taquicardia o si como consecuencia de la aplicación de las maniobras vagales no se efectúa el diagnóstico de flutter auricular (visualización de las ondas del flutter) se puede administrar Verapamil (10 mg. en 5 min, i.v.), Adenosina (6-12 mg. en segundos, i.v.), o Diltiazem (0.25 a 0.35 mg/Kg. en 5-10 min, i.v.). Si sigue sin ceder la taquicardia se puede repetir el masaje del seno carotídeo y en caso negativo se puede plantear la administración de otros fármacos antiarrítmicos aunque teniendo presente que la mezcla de varios fármacos antiarrítmicos puede ser muy peligrosa por sus efectos electrofisiológicos o por sus efectos inotrofos negativos o hemodinámicos. Así se puede administrar Amiodarona (300 mg. en 5-10 min, i.v.), o Flecainida (100 o 150 mg. en 5-10 min, i.v.), o Propafenona 150 mg. en 10 min, i.v.), o Procainamida (10 mg./Kg en 15-20 min, i.v.). Si como consecuencia de la taquicardia o por efecto de los fármacos hubiera dete-

rioro hemodinámico se debe aplicar cardioversión sincronizada para detener la arritmia.

En el caso del flutter o la fibrilación auricular se puede intentar revertir la arritmia mediante cardioversión sincronizada (50 julios) o mediante sobreestimulación auricular trasesofágica o endocavitaria (en el flutter) o mediante fármacos (antiarrítmicos del grupo IA o IC, o amiodarona). Para frenar la respuesta ventricular se emplea la digital, los betabloqueantes, los antagonistas del calcio (Verapamil o Diltiazem) o la amiodarona. Para evitar las recurrencias se utilizan fármacos de los grupos IA y IC (quinidina, flecainida, propafenona), así como la amiodarona y el sotalol. La ablación transcatóter con radiofrecuencia que se utiliza con muy buenos resultados en las taquicardias por reentrada nodal y en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, se ha ensayado en el flutter para interrumpir el circuito de reentrada auricular, así como en la fibrilación auricular cuando no se consigue controlar la respuesta ventricular (interrupción o modificación de la conducción en el nodo A-V y haz de His).

BIBLIOGRAFIA

- 1.-GARCIA CIVERA R, CABADES A, COSIN J (EDS). Automatismo y conducción cardíacos. *Barcelona, Ed MCR, 1988.*
- 2.-WELLENS HJJ, CONOVER MB, The ECG in emergency decision making. *Philadelphia, WB Saunders Co, 1992.*
- 3.-WELLENS HJJ, ATIE J, PENN OC, et al. Diagnosis and treatment of patients with accessory pathways. *Cardiol Clin 1990; 8: 503-521.*
- 4.-BAR FW, BRUGADA P, DASSEN WRM, WELLENS HJJ. Diferencial diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex. *Am J Cardiol 1984; 54: 555-560.*
- 5.-GARCIA CIVERA R, FERRERO JA, SANJUAN R, et al. Retrograde P wave polarity in reciprocating tachycardia utilizing lateral bypass tracts. *Eur Hert J; 1980, 1:137-145.*
- 6.-CHORRO FJ, LOPEZ MERINO V. ELECTROCARDIOGRAFIA BASICA (V). Taquicardias de complejos QRS estrechos. *Cardiología & Hipertensión; 1993, 4: 289-307.*
- 7.-FARRE J, ASSO A, ROMERO J, GRANDE A. Taquicardias supra-ventriculares en la década de la radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol; 1993, 46: 442-451.*
- 8.-FARRE J, ASSO A, FRAILE J, MARTINELL J, ARTIZ V, RABAGO G. La Patología de las vías accesorias y su tratamiento en la década de los noventa. En: Sociedad Española de Cardiología (ed.): Formación continuada en Cardiología. Avances en electrocardiografía. *Barcelona, Ed. Doyma S.A., 1992, pp: 183-201.*
- 9.-GARCIA-COSIO MIR F, LOPEZ GIL M, BARROSO LOPEZ JL. Flutter y fibrilación auricular. En: Sociedad Española de Cardiología (ed.): Formación continuada en cardiología. Avances en electrocardiografía. *Barcelona, Ed. Doyma, S.A., 1992, pp: 29-35.*

EPIDEMIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

José L. Diago Torrent* y Jorge Ruvira Durante**

* H. General. Castellón y, ** H. Arnau de Vilanova. Valencia

INTRODUCCION¹

No existe unanimidad respecto a los criterios precisos de diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (I.C.). En muchos ensayos de tratamiento se exige una reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda para la inclusión de pacientes; de esta manera sus resultados son únicamente aplicables a casos de disfunción sistólica. Los estudios, como el de Framingham, definen la I.C. en base a criterios clínicos, compatibles con la presencia de disfunción tanto sistólica como diastólica.

A pesar de esta falta de consenso respecto a su definición, la I.C. se ha convertido, durante la última década, en el mayor problema de salud pública en los países desarrollados. Se estima que la padecen cerca de 4 millones de ciudadanos norteamericanos, lo que representa aproximadamente 1'5% de la población adulta, y se la considera la enfermedad cardiovascular de más rápido crecimiento; anualmente se estiman en 400.000 los casos nuevos. Según el NHLBI, la I.C. es responsable del ingreso anual de más de un millón de pacientes, representando la primera causa de hospitalización entre las personas mayores, con un incremento constante.

Datos procedentes del National Hospital Discharge Survey-USA- indican que el número de altas con diagnóstico principal de I.C. en americanos mayores de 65 años, se incrementó desde 7'5/1.000 en 1968 hasta 16'3/1.000 en 1989. En este último año representó el 2% de todas las altas hospitalarias. En un adicional 4%, la I.C. estaba reseñada como diagnóstico secundario. En personas mayores estos porcentajes fueron del 5% y 10% respectivamente. De cada mil ingresos en un hospital, siete hombres y ocho mujeres lo son con el diagnóstico de I.C.

Se considera a la I.C. como la principal causa de mortalidad cardiovascular, cerca de 200.000 pacientes fallecen anualmente en USA por dicha entidad.

En base a los datos anteriormente referidos, podemos entender que se considere a la I.C. como el mayor contribuidor a los costes sanitarios, que en USA alcanzan los 8 millones de dólares cada año.

ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA I.C.^{1,2}

La I.C. es una condición clínica con una presencia importante y progresivamente creciente en nuestra sociedad. Se debe a las condiciones etiológicas que la motivan: hipertensión, cardiopatía isquémica, lesiones

valvulares, miocardiopatías, etc., y al progresivo envejecimiento de la población.

En el mundo existen pocos estudios valorables sobre este tema. El estudio de Framingham¹ ha permitido analizar la incidencia, la prevalencia y el pronóstico de la I.C. tras 40 años de seguimiento. Los resultados siguientes proceden de los 5.209 pacientes incluidos en 1948 y de los 4.196 (hijos de los originarios y sus mujeres) incluidos en 1971 (Framingham Study y Framingham Offspring Study).

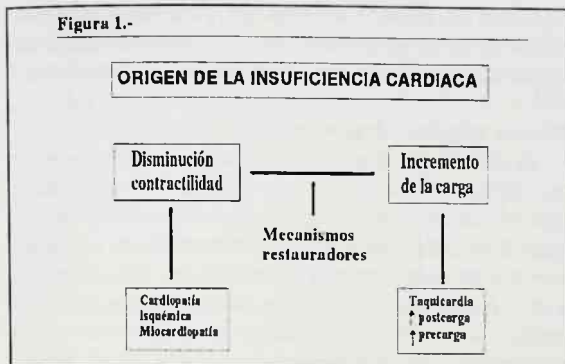
De los 9.405 participantes, seguidos desde septiembre 1948 a junio 1988, desarrollaron I.C. un total de 652; 331 hombres y 321 mujeres.

Incidencia: Por sus resultados conocemos que la principal característica que condiciona la aparición de IC, es la edad. La incidencia anual en hombres se incrementa en 3/1.000 casos entre los 50-59 años, a 27/1.000 entre los 80-89 años. En las mujeres estas cifras son 2/1.000 y 22/1.000 respectivamente. Tras ajustar la incidencia de I.C. por la edad, se vió que era un tercio menor en las mujeres respecto a los hombres. En individuos ≥ 45 años la incidencia anual fue de 7'2/1.000 casos en hombre y 4'7/1.000 en mujeres. Por encima de los 80 años de cada cien ancianos, diez han sido diagnosticados de I.C.

Prevalencia: La prevalencia de I.C. también se incrementa con la edad. En los hombres pasa de 8/1.000 casos entre los 50-59 años, a 66/1.000 casos entre los 80-89 años. En las mujeres pasa de 8/1.000 a 79/1.000 respectivamente. Entre los individuos ≥ 45 años la prevalencia ajustada por la edad fue de 24/1.000 en hombres y de 25/1.000 en las mujeres.

Etiología: La hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica fueron las dos causas más importantes en la aparición de IC. En el estudio de Framingham¹ la hipertensión precedió el inicio de la I.C. en el 70% de los hombres y en el 78% de las mujeres. La cardiopatía isquémica estuvo presente en el 59% de los hombres y en el 48% de las mujeres. Solamente el 11% de los hombres y el 15% de las mujeres con IC, no presentaban antecedentes de hipertensión o cardiopatía isquémica.

Figura 1.-



En ensayos más recientes de intervención sobre IC, se invierte el orden etiológico, así en el SOLVD, tanto en la rama de prevención como de tratamiento, es la cardiopatía isquémica la primera causa de I.C. (tabla 1).

El otro estudio que se cita habitualmente en la epidemiología de la IC, es el de Sutton, de Londres³. Este estudio se realizó sobre 2.877 ingresos hospitalarios y puso en evidencia a la cardiopatía isquémica con un 41% como primera causa de IC, seguida de un amplio grupo, 36%, de causa no conocida.

Considerando los datos de los anteriores estudios y algunos más, la prevalencia de la I.C. en la población general se ha estimado entre 0'6% y 2%.

En realidad en España no existen datos recopilados con alguna sistemática que nos permitan conocer las dimensiones del problema. Es clásico en los escritos de epidemiología de la entidad, que con estos datos y pocos más, se extrapolan las cifras para la realidad local; de modo que siguiendo este ejemplo podemos decir que en Europa deben de haber entre 2'6 y 13 millones de personas con IC. En España entre 150.000 y 800.000 casos; 40.000 individuos desarrollarían por primera vez I.C. cada año; además, cerca de 110.000 pacientes precisarían ingreso hospitalario, y, finalmente, unos 23.000 pacientes morirían anualmente por esta causa.

FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Parece pues, que a la situación de I.C. crónica se puede llegar a través de dos tipos de factores interactivos, unos que significan un incremento de la carga y otros que determinan una disminución de la capacidad contráctil de miocardio^{4,6}. La lesión del miocardio supone una pérdida de capacidad contráctil; pero el incremento de la carga que el miocardio tiene que soportar durante un período de tiempo produce también pérdida progresiva en su capacidad contráctil, así, una postcarga incrementada y suficientemente duradera (hipertensión arterial, estenosis aórtica) produce una disfunción contráctil,

como también puede generarse cuando existe una sobrecarga diastólica (como en la insuficiencia aórtica o mitral) o incluso por una taquicardia mantenida (taquimiocardiopatía?). Lo que hoy resulta también una evidencia fisiopatológica es que la pérdida de capacidad contráctil desencadena una serie de "mecanismos compensadores" que suponen en realidad un incremento crónico de la carga para el ventrículo izquierdo y constituyen los factores de mantenimiento y progresión de la I.C. (fig. 1).

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, PF_{1α}) y dopamina se encuentran incrementadas en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva⁷.

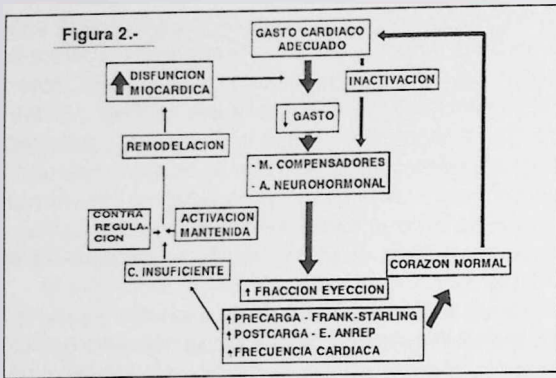
No se conoce cual es la señal que activa los sistemas neuroendocrinos; tampoco conocemos el donde se originan ni el como se procesan las señales de "alarma". Si que sabemos que la activación neuroendocrina constituye el núcleo fisiopatológico de la evolución de la I.C. congestiva (fig. 2).

MECANISMOS COMPENSADORES

A.-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 habituales⁸.

En el estudio SOLVD 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, del factor natriurético atrial, de la arginina-vasopresina y también de la actividad plasmática de la renina (esta acción se atribuyó a los diuréticos). En este mismo tipo de pacientes cuando presentan signos de I.C. (SOLVD II) los valores de las hormonas citadas sufrían un nuevo y significativo incremento⁹. En el estudio SAVE en pacientes postinfarto con fracción de eyección igual o inferior al 40% y sin manifestaciones clínicas de IC, la activación neurohormonal ya se había producido¹⁰. La activación neurohormonal desciende en el plazo de unas pocas semanas en aquellos pacientes que son sometidos a trasplante cardíaco⁹.



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/ml¹¹. 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 sobrevivieron 6 meses tanto en el grupo placebo como los que tomaban el enalapril¹².

Es pues evidente la relación entre la activación neurohormonal y la evolución de la IC. En resumen podemos afirmar que 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.

Los sistemas que se activan cuando se produce una lesión miocárdica y en el síndrome de insuficiencia cardíaca son de signos diferentes, unos producen vasoconstricción y retención de agua y sal, dando lugar a un incremento de la precarga y de la postcarga del ventrículo izquierdo, estos sistemas son el de renina-angiotensina aldosterona, el de la arginina vasopresina y la liberación de norepinefrina. Al propio tiempo el factor natriurético atrial, la dopamina y las prostaglandinas tienen unos efectos contrapuestos a los anteriores, son sustancias que producen vasodilatación e incrementan la natriuresis y la diuresis, tendiendo a descender la carga del corazón¹¹ (Figura 3).

Sistema nervioso adrenergico

En los pacientes con insuficiencia cardíaca la epinefrina plasmática está elevada mientras que los depósitos de norepinefrina miocárdica están depleccionados. La norepinefrina favorece la progresión de la insuficiencia cardíaca, es tóxica para el miocardio, es arritmógena, sus valores plasmáticos incrementados hacen que disminuya la sensibilidad del propio miocardio a los estímulos β -adrenérgicos (down-regulation), y mantienen el

consumo de oxígeno elevado por un efecto inotrópico positivo y por producir taquicardia. También es capaz de activar la liberación de renina-angiotensina y dopamina⁷.

Renina-angiotensina-aldosterona

El riñón libera la renina en situaciones en las que los receptores β renales son estimulados, y/o se produce una activación de los receptores de distensión y baroreceptores de los vasos renales indicando una caída de volumen/presión, y/o cuando la mácula densa percibe una caída en la concentración del sodio. También los diuréticos activan la producción de renina. La renina actúa sobre el angiotensinógeno procedente del hígado y se genera angiotensina I que bajo la acción de la enzima de conversión pasa a angiotensina II. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor arteriolar que actuando sobre las terminaciones nerviosas incrementa la liberación de norepinefrina; también aumenta la liberación de arginina, vasopresina y de aldosterona, la cual mediante la retención de agua y sal incrementa el volumen circulatorio⁷.

Arginina-vasopresina

Es también un potente vasoconstrictor endógeno que modifica la eliminación del agua. Su elevación puede causar vasoconstricción sistémica y contribuir a la hiponatremia que se observa en la I.C. crónica evolucionada.

Factor natriurético atrial

La distensión auricular propiciada por el incremento del volumen y la presión en el sector venoso estimula las fibras musculares de las aurículas para que segreguen 28 aminoácidos con acciones comunes que se denominan factor natriurético atrial (FNA). El FNA se segrega en una serie de circunstancias fisiológicas como son: tras la infusión endovenosa de líquidos, al cambiar de posición a supino o con la cabeza hacia abajo, por la inmersión, con el ejercicio y con la taquicardia. También una serie de circunstancias clínicas incrementan la secreción de FNA: la insuficiencia cardíaca congestiva, las taquicardias paroxísticas, el fracaso renal, las cardiopatías congénitas y enfermedades pulmonares con presiones en las aurículas elevadas, y, siempre que se de un proceso con retención de líquidos o sal.

El factor natriurético atrial actúa sobre el riñón favoreciendo la diuresis y la natriuresis, actuando sobre la pared vascular y a través del mecanismo del guanosinmonofosfato es un potente veno y arteriodilatador. Al propio tiempo se opone a las hormonas que generan incremento de la carga, así inhibe la angiotensina II, la liberación de aldosterona, de vasopresina y contrarresta la estimulación adrenérgica⁷.

Prostaglandinas

El descenso en la perfusión tisular y el incremento en la norepinefrina y la angiotensina circulantes incrementa la producción de prostaglandinas (PGE₂ y PF₁₀). La PGE₂ mejora el flujo sanguíneo del riñón en condiciones en las que el gasto cardíaco ha disminuído (Insuficiencia cardíaca)⁷.

Es interesante desde el punto de vista clínico, saber que los antiinflamatorios y la aspirina, inhiben la liberación de las prostaglandinas, lo cual puede influir en precipitar un brote de insuficiencia cardíaca e incluso en suprimir la tos durante los tratamientos con inhibidores de la ECA. En este sentido el estudio Aire demostró que el ramipril fue capaz de mantener su efecto beneficioso incluso en pacientes que estaban tomando aspirina¹³.

Dopamina

La estimulación del sistema nervioso adrenérgico no solo libera norepinefrina sino que también se incrementa la concentración plasmática de un precursor que es la Dopamina, cuyos efectos son contrarios a la norepinefrina. La dopamina se une a los receptores dopaminérgicos DA1 (en el músculo de las vasos sanguíneos y en los túbulos renales) y a los DA2 (en las terminaciones nerviosas y en las cápsulas suprarrenales). La estimulación de los DA1 y DA2 produce vasodilatación, incrementa la diuresis y la natriuresis e inhibe la liberación de noradrenalina y de la aldosterona¹⁴.

La activación neuroendocrina que hemos descrito se supone que debe contribuir a mejorar el rendimiento del corazón insuficiente como cualquier otro mecanismo fisiopatológico, sin embargo ya hemos dicho previamente que un grupo de las neurohormonas descritas tenderían a incrementar la carga del corazón mientras que el otro tiende a reducir el volumen circulatorio y disminuir la postcarga. ¿Cual es pues el modo de mejorar el rendimiento cardíaco? y entonces ¿porqué permanece activado el sistema contrapuesto?.

B.-Ajustes hemodinámicos en el sistema cardiocirculatorio.

Una caída del gasto cardíaco podría constituir el estímulo que activara el sistema neuroendocrino. El modo de restaurar el gasto cardíaco es elevando el volumen de expulsión, o el volumen latido y la frecuencia cardíaca.

Para incrementar el volumen latido la fracción de eyección debe aumentar, esto se puede conseguir a través de la Ley de Frank-Starling en la que un incremento en el volumen/presión telediastólico propiciará una fracción de acortamiento mayor. Las hormonas que generan retención de sal y agua incrementan el volumen circulatorio y propician la elevación de la presión telediastólica con lo que en un corazón "con recursos" constituye un

**Tabla 1.-
ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA
en porcentaje (%)**

| Ensayo | C.I. | HTA | Diabetes | MCD |
|------------|------|-----|----------|-----|
| Framingham | 53 | 74 | 19 | - |
| SOLVD-P- | 83 | 37 | 15 | 9 |
| SOLVD-T- | 71 | 42 | 25 | 18 |
| VHeFT-II | 53 | 47 | 20 | - |

C.I.:cardiopatía isquémica; HTA:hipertensión arterial
MCD:miocardiopatía dilatada.
-P-: rama prevención; -T-: rama tratamiento

modo de elevar la fracción de eyección y por tanto el volumen latido. Este mismo incremento en el volumen circulatorio puede distender la aurícula y a través del factor natriurético "desconectar" el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la activación adrenérgica y el sistema arginina-vasopresina. De este modo el gasto cardíaco vuelve a los niveles habituales y el sistema endocrino se desactiva.

Otro modo de incrementar la fracción de eyección, tal vez más rápido, es por elevación de la tensión arterial producido por la activación hormonal, a través del efecto Anrep o autoregulación homeostática, la fracción de acortamiento fibrilar se incrementa como respuesta al incremento de la postcarga. Podemos imaginar que una vez restaurado el gasto, se inactiva el sistema de un modo similar al detallado en el párrafo anterior.

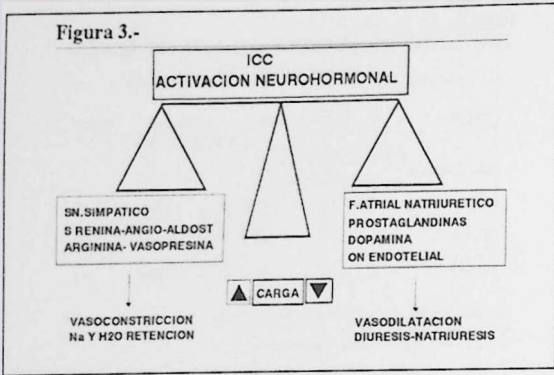
El tercer mecanismo para restaurar el gasto es la taquicardia, la activación del sistema adrenérgico produce taquicardia y la activación del factor natriurético atrial y de la dopamina inhiben la liberación de norepinefrina.

Estos mecanismos se utilizan para adaptar el trabajo del corazón a los cambios hemodinámicos habituales de cada día, como pueden ser el esfuerzo físico, los cambios de posición, la pérdida de líquidos, incluso para los ajustes menos frecuentes y de significado fisiopatológico diferente, como puede ser una hemorragia o una taquicardia paroxística.

**PERDIDA DE LOS MECANISMOS COMPENSADORES
Círculo vicioso de la insuficiencia cardíaca.
Remodelación.**

El grado de acortamiento de una fibra y por tanto la fuerza que desarrolla dependen, como hemos visto, de varios factores:

- 1.-Longitud 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.



4.-La contractilidad/relajación.

Cuando hay una caída del gasto cardíaco se producen una serie de ajustes hemodinámicos mediados por la activación neurohormonal 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 y ajustará el sistema hemodinámico, tal como hemos visto en párrafos precedentes.

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. Como hemos visto en el apartado del origen de la insuficiencia cardíaca, 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 (fig. 2).

PROGRESION DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

¿Qué mecanismo es el responsable de que lesiones miocárdicas limitadas que durante años han permitido ajustes hemodinámicos adecuados, desemboquen 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 perisquémica, 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 podría 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 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 contráctil¹⁵. 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 cardíaca¹⁶.

Los cambios arquitectónicos de la cámara son complejos y decisivos. Además de las ideas simplificadas ya relatadas, 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 contracción¹⁷. 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 los mismos. 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 una 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 añadimos zonas aturdidas o hibernadas hipoquinéticas, etc. La eficacia mecánica de una cámara con una cicatriz no será nunca igual, y esto podría constituir un estímulo para la remodelación constante de la cámara. Por ello, también se debe considerar las características de la cicatriz del infarto; sabemos que de 7 a 19 días tras el infarto se forma la cicatriz, las condiciones físicas bajo las que dicha cicatriz se produce pueden ser también importantes. No solo los segmentos isquémicos sufren cambios durante el proceso de remodelación, sino que todo el ventrículo izquierdo se modifica; en las zonas no isquémicas se produce hipertrofia. Al parecer la activación del sistema neuroendocrino y las situaciones de carga incrementada producen cambios a nivel molecular en la miosina del filamento grueso del sarcómero. El filamento grueso está constituido por 2 cadenas de miosina pesada (ÓMHC y BMHC) además de otras 4 de miosina ligera. Durante las situaciones de sobrecarga se produce un cambio progresivo en las proporciones de ambas, de modo que se incrementa la BMHC con la idea de disminuir la utilización de adenosintrifosfato, disminuir la velocidad de contracción y la velocidad de elongación, y de este modo realizar una economía en el trabajo y adaptarse a la carga. Estos cambios a la larga significan también disminución de la contractilidad¹⁶.

Finalmente ¿Por qué el síndrome clínico del ICC progresa ininterrumpidamente hasta la muerte?:

- 1.—Por la evolución propia de la causa original. En el caso de la cardiopatía isquémica por progresión de la isquemia coronaria.
- 2.—Por el círculo vicioso hemodinámico descrito con remodelación de la cámara, para lo que es determinante la activación neuroendocrina mantenida, como demuestra el hecho de que sólo los fármacos que la inhiben prolongan la supervivencia.
- 3.—Por algún otro mecanismo no concretado que acelera el proceso. Algunos autores lo identifican como un efecto tóxico directo de las secreciones neuroendocrinas sobre el miocardio. Otros⁵ consideran que el incremento de la frecuencia cardíaca puede ser un factor decisivo, ya que no solo supone un incremento en el consumo de oxígeno sino además una sobreutilización de los diferentes procesos metabólicos y enzimáticos que probablemente tienen una limitación en el tiempo, medido éste más por latidos que por minutos.
- 4.—Por los cambios indicados a nivel molecular.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HO KKL, PINSKY JL, DANIEL WB, LEVI D. The epidemiology of Heart Failure: The Framingham Study. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 6A-13A.
- 2.—COSIN J. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 473-481.
- 3.—SUTTON GC.: Epidemiologic aspects of heart failure. *Am Heart J* 1990; 120: 1538-1540.
- 4.—PACKER M. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca crónica. *The Lancet* 1992; 340: 88-92.
- 5.—COSIN J, HERNANDEZ A, ANDRES F, DIAGO JL.: Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca crónica. *Medicine* 1993; 6(44): 1907-1914.
- 6.—COSIN J, DIAGO J.L.: Avances en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En: López Merino V, Ed: *Libro del año de cardiología*. Madrid, Sanidad y Ediciones, S.A. 1993: 33-55.
- 7.—FRANCIS GS.: Neuroendocrine manifestations of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 62: 9A-13A.
- 8.—FYHRQUIST F, TIKKANEN LL.: Atrial natriuretic peptide in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1988; 62: 20A-24A.
- 9.—FRANCIS GS, BENDICT C, JOHNSTONE DE, ET AL, FOR THE SOLVK INVESTIGATORS: Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. *Circulation* 1990; 82:1724-1729.
- 10.—ROULEAU JL.: Activation of neurohormonal systems following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 69 (suppl. D) 80-86.
- 11.—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.
- 12.—SWEDBERG K, ENEROTH T, KJESHNS 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.
- 13.—THE ACUTE INFARTION RAMIPRIL EFFICACY (AIRE) STUDY INVESTIGATORS. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *The Lancet* 1993; 342: 821-828.
- 14.—LOKHANDWALE MF, HEGDE SS.: Cardiovascular pharmacology of adrenergic and dopaminergic receptors: Therapeutic significance in congestive heart failure. *Am J Med* 1991; 90 (suppl. 5B): 2S-9S.
- 15.—PACKER M.: The neurohormonal hypothesis: A theory to explain the mechanism of disease progression in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 248-254.
- 16.—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.
- 17.—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.
- 18.—SCHWARTZ K, CHASSAGNE C, ROHELER KR.: The molecular biology of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 30A-33A.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Almela, M.*; Llopis, R.**; Madrigal, J.A.***; Mora, V.**** y, Sayeegh, H.*****

* H. Dr. Peset. Valencia; ** H. Clínico Universitario. Valencia; *** H. Gandía; **** H. La Fe. Valencia; ***** H. La Magdalena. Castellón

Es bien conocido que la insuficiencia cardíaca (I.C.) no tiene un buen pronóstico. En el estudio Framingham se observa que a los 6 años de establecido el diagnóstico el 82% de los hombres y el 67% de las mujeres habían fallecido.

Se ha visto que la mortalidad depende de la clase funcional, de modo que en los grados NYHA I y II podría ser menor del 10% al año, en los grados II y III estaría alrededor del 25%, y en el grado IV alcanzaría el 50%.

Una serie de factores se han correlacionado con un aumento de la mortalidad en los pacientes con I.C. que Cohn y Rector han clasificado en:

1.-Clínicos. La cardiopatía coronaria como causa de IC, la presencia de 3er ruido, presión sistólica y pulso bajos, clase alta de la NYHA y capacidad reducida para el ejercicio, se relacionan con aumento de mortalidad.

2.-Hemodinámicos. El índice cardíaco, el índice de trabajo sistólico y en especial la fracción de eyección, se relacionan directamente con la supervivencia en la IC, mientras que la resistencia vascular sistémica y la frecuencia cardíaca lo hacen de manera inversa.

3.-Bioquímicos. Se ha demostrado una potente relación inversa entre supervivencia en pacientes con I.C. y las concentraciones de Noradrenalina plasmática, renina, vasopresina y péptido natriurético auricular, cuya magnitud está en relación con la gravedad de la alteración básica de la función circulatoria. También la hiponatremia se relaciona con mortalidad elevada.

4.-Electrofisiológicos. Dado que la muerte en los pacientes con I.C. puede ocurrir bien por fallo progresivo de bomba, o bien de manera súbita, presumiblemente por arritmia, la presencia de trastornos del ritmo (complejos ventriculares prematuros frecuentes, taquiarritmias ventriculares, trastornos de la conducción intraventricular izquierda, así como flutter y fibrilación auricular) son predictores de mortalidad.

De todos Cohn y Rector han destacado tres como los mayores predictores de mortalidad:

a) La elevación de Noradrenalina plasmática, que cuando es superior a 60 pg/ml determina una mortalidad al año del 60%.

b) La disminución del consumo de oxígeno máximo durante el esfuerzo, cuando es menor de 10 ml/kg/min. en pacientes en clase IV la mortalidad al año alcanza el 60%.

c) La fracción de eyección, que si es inferior al 35% determina una supervivencia al año del 71% y a los 2 años del 44%.

No obstante este panorama puede modificarse, como veremos la introducción de los fármacos vasodilatadores en el tratamiento de la IC, reduce significativamente la mortalidad.

El tratamiento de la I.C. debe abordarse siempre desde tres puntos de vista:

A.—En primer lugar el tratamiento etiológico, identificando la causa cardíaca (isquemia miocárdica, valvulopatía, hipertensión arterial sistémica o pulmonar, miocardiopatía, etc.) o extracardíaca (hipertiroidismo, obesidad y otras situaciones de alto gasto), que llevan al fallo de bomba y pueden tener un tratamiento específico.

B.—No debe olvidarse los factores precipitantes o agravantes de una IC, que siempre se tratará de corregir, como son: el incumplimiento del tratamiento pautado, arritmias, infecciones sistémicas, embolismo pulmonar, administración de fármacos que depriman la contractilidad miocárdica o produzcan retención hidrosalina (betabloqueantes, esteroides, antiarrítmicos, citostáticos), estados circulatorios de alto gasto (anemia, hipertiroidismo, embarazo...), o el desarrollo de una segunda enfermedad cardíaca (miocarditis, endocarditis).

C.—Por último el tratamiento fisiopatológico que como veremos a continuación se dirige al control de la retención hidrosalina, de la situación neurohormonal y a la mejora de la contractilidad miocárdica.

El tratamiento diurético es un pilar fundamental en el tratamiento de la IC. Su importancia terapéutica está relacionada con el papel fundamental que desempeña el riñón como órgano diana de las modificaciones neurohormonales y hemodinámicas que se producen como respuesta al fracaso miocárdico, las cuales determinan la retención hidrosalina, que a corto plazo, al obligar al corazón a trabajar en la parte más alta de la curva de función ventricular (Frank-Starling), permite mantener el gasto cardíaco y la perfusión hística, pero a costa de

una mayor presión telediastólica, una dilatación ventricular progresiva y el agravamiento de la sintomatología.

Los diuréticos reducen principalmente la presión de llenado ventricular (precarga), mejorando de esta forma la sintomatología, pero producen un efecto muy escaso sobre el gasto cardíaco y probablemente no influyen sobre la historia natural de la enfermedad, aunque al disminuir la precarga pueden reducir la velocidad con que progresa la IC.

Las variables que determinan la elección de un diurético son: lugar y mecanismo de acción, efecto sobre los electrolitos sanguíneos y urinarios, dosis, rapidez en comenzar su acción y potencia diurética.

El tratamiento diurético requiere una serie de controles que permitan lograr el máximo beneficio con el mínimo riesgo, desde el punto de vista clínico, un balance diario de ingesta y diuresis, el control del peso, la frecuencia cardíaca y la tensión arterial son parámetros muy útiles, ya que informan sobre la situación hemodinámica y permiten su dosificación correcta, evitando estados de hipovolemia. Controles analíticos básicos, que incluyan la determinación de hematocrito, iones y urea en sangre son suficientes para evitar la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas, la elevación del nitrógeno ureico sanguíneo es uno de los indicadores más precoces de la hipoperfusión renal asociada a hipovolemia por pérdida excesiva de líquidos.

Los diuréticos más utilizados se clasifican en tres grupos: Tiazidas, Diuréticos de asa y ahorradores de potasio (Tabla I).

Dos problemas pueden aparecer con el tratamiento diurético, efectos secundarios (Tabla II) y resistencia a los diuréticos, generalmente se trata de una resistencia farmacodinámica, debida a una disminución del flujo sanguíneo renal secundaria a un gasto cardíaco insuficiente o a la aparición de factores neurohormonales compensadores que minimizan la pérdida de sodio. Podemos hacer desaparecer dicha resistencia con: incremento del gasto cardíaco con inotrópicos, incremento del flujo sanguíneo renal (Dopamina), combinación de diuréticos, inhibidores de la E.C.A. o la restricción hídrica.

A pesar de que la Digital se ha usado desde hace más de 200 años en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca y en la actualidad no se discute el beneficio que la Digital aporta a pacientes con I.C. y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, su uso en presencia de ritmo sinusal ha sido en la última década motivo de controversia. Los últimos estudios permiten afirmar que el tratamiento con Digoxina mejora la sintomatología de un número significativo de pacientes con I.C. y disfunción sistólica ventricular izquierda, estando toda-

vía por dilucidar si es capaz de mejorar la supervivencia, como ocurre en las I.C. tratadas con IECAs. Por lo tanto el diagnóstico sindrómico de I.C. no es suficiente para iniciar tratamiento con Digoxina, deberemos buscar datos, aunque ninguno específico, que identifiquen la disfunción sistólica, como son: La cardiomegalia, el 3º ruido y la dilatación ventricular en el ecocardiograma. Tampoco se ha podido establecer si su eficacia en mejorar los síntomas es superior a los IECAs, por lo que es muy común en la práctica clínica su administración conjunta.

El principal problema de la Digoxina es la intoxicación digitalica, con una prevalencia entre el 6% y 18%, su incidencia aumenta con la edad, insuficiencia renal, trastornos electrolíticos, patología bronquial crónica y el uso de drogas antiarrítmicas. Las manifestaciones de toxicidad digitalica pueden ser extracardiacas o cardíacas, siendo las primeras poco específicas y similares en ocasiones a las provocadas por la misma IC, pasando desapercibidas en un 28% de pacientes.

Cualquier tipo de arritmia puede aparecer en la intoxicación digitalica, las más frecuentes son la taquicardia nodal no paroxística, taquicardia auricular paroxística con bloqueo AV, taquicardia bidireccional, regularización del ritmo en pacientes con fibrilación auricular, bigemismo ventricular y extrasístola ventricular multiforme.

La toxicidad digitalica debe ser sospechada en todo paciente que recibiendo Digoxina presente síntomas gastrointestinales, oculares o del sistema nervioso central de nueva aparición. La aparición de una nueva arritmia también nos debe hacer sospechar tal diagnóstico. Los cambios en la repolarización que indican impregnación digitalica no necesariamente indica toxicidad.

La determinación de los niveles de Digoxina en sangre (Digoxinemia) es muy útil para confirmar el diagnóstico, se mide por radioinmunoanálisis, preferiblemente antes de la próxima dosis o 6 h. después de la última dosis o 4 h. tras administración IV. El rango terapéutico es 0'5-2 ng/ml, no obstante un 10% de pacientes con niveles dentro del rango presentan signos de toxicidad y otro 10% con niveles presumiblemente tóxicos se

INTOXICACION DIGITALICA MANIFESTACIONES EXTRACARDIICAS

GASTROINTESTINALES: Anorexia, nauseas, vómitos, dolor abdominal, etc.

NEUROLOGICAS: Fatiga, debilidad, trastornos visuales, insomnio, etc.

ENDOCRINAS: Ginecomastia o aumento pecho.

DERMATOLOGICAS: Dermatitis alérgicas.

**DIGOXINA
FARMACOCINETICA**

| | |
|-------------------|-----------|
| Absorción | 60-85% |
| Comienzo acción | 15-30' |
| Efecto máximo | 1-5 h. |
| Vida media | 36 h. |
| Eliminación Renal | |
| Dosis día (mg.) | 0'125-0'5 |

encuentran totalmente asintomáticos. Pueden aparecer niveles falsamente elevados con la ingesta de Espiro lactona, hiperbilirrubinemia e insuficiencia renal crónica.

Ante una intoxicación digitálica, todo paciente con arritmias significativas, con o sin compromiso hemodinámico debe ser ingresado para observación y monitorización electrocardiográfica. Si no precisa hospitalización será suficiente interrumpir la administración de Digoxina durante 48-72 horas para que desaparezca la sintomatología.

El tratamiento de la intoxicación digitálica incluye reposo en cama, ajuste electrolítico y suspender la administración de Digoxina, diuréticos y otras drogas que puedan elevar los niveles séricos de Digoxina. Las bradiarritmias pueden ser tratadas con Atropina, pero en ocasiones precisan de una marcapasos provisional. Las arritmias ventriculares responden bien a la Fenitoina IV (50-100 mg. en 5'). La cardioversión eléctrica y el masaje del seno carotideo se deben evitar ante la sospecha de toxicidad digitálica. La diálisis renal o peritoneal es inefectiva, la hemoperfusión se ha descrito como útil para bajar los niveles de Digoxina, no obstante es menos efectiva que el uso de anticuerpos antidigoxina.

En la última década la experimentación y observación clínica han conducido al desarrollo del modelo neurohormonal, que considera la I.C. como un desorden de la activación simpática y del sistema reninangiotensina, relegando parcialmente a los modelos hasta ahora vigentes, cardiorenal y cardiocirculatorio que dieron soporte al tratamiento diurético, vasodilatador e inotrópico.

El amplio uso de los **inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAs)** ha coincidido con un cambio en la finalidad terapéutica, no se trata solo de aliviar los síntomas y aumentar la tolerancia al ejercicio, en donde se muestran superiores a otros vasodilatadores, sino también de evitar la progresión de la enfermedad para conseguir la mayor supervivencia posible.

Los IECAs bloquean la conversión de la angiotensina en el plasma y en los tejidos, debiéndose sus efectos agudos a la acción sobre el sistema renina-angiotensina circulante y la respuesta a largo plazo en la ECA tisular,

especialmente del endotelio vascular y riñón. En su efecto vasodilatador influye además de la inhibición de la síntesis de angiotensina II, la bradicinina y el posible aumento de las prostaciclina, sin ocasionar un incremento secundario de los niveles de renina y catecolaminas como ocurre con otros vasodilatadores. Su acción antialdosterona además puede compensar parcialmente la hipopotasemia causada por los diuréticos.

En la I.C. grave los IECAs mejoran rápidamente los distintos parámetros hemodinámicos y el beneficio se mantiene un plazo de tiempo considerable en gran número de casos, tanto en reposo como durante el ejercicio. La consecuencia clínica de esta mejora hemodinámica se evidencia por un aumento de la capacidad de esfuerzo con mejoría de la capacidad funcional y de la calidad de vida, disminuyendo a veces el requerimiento de diuréticos.

Si la mejoría clínica es importante, aún es mayor el beneficio de los IECAs sobre la morbimortalidad, evidenciado en importantes estudios multicéntricos (CONSENSUS-I, VHeFT-I y II, SOLVD-I,AIRE), de los que se puede concluir que la adición de IECAs a la terapia convencional debe realizarse sistemáticamente ya que reducen significativamente la mortalidad ocasionada por el fallo de bomba, disminuyen también el número de episodios agudos de I.C. y por tanto el de hospitalizaciones, mientras que permanece inalterable la incidencia de muerte súbita.

Resultados favorables se han obtenido igualmente con el uso de IECAs en la disfunción sistólica ventricular izquierda sin insuficiencia cardíaca clínica tras el infarto de miocardio (SOLVD-II,SAVE), en donde actuando sobre la remodelación ventricular, evitaría o haría más lento el camino hacia el fallo ventricular y grados avanzados de IC, abriéndose así el camino hacia su empleo preventivo en pacientes asintomáticos.

En la I.C. el mantenimiento de la función renal depende en gran parte del sistema renina-angiotensina, por lo tanto su bloqueo con IECAs puede interferir críticamente el mecanismo de excreción renal y ocasionar grados variables de insuficiencia renal, predictores de la cual parecen ser la hiponatremia marcada, altas dosis de diuréticos, la necesidad de dosis elevadas de IECAs inicialmente y la administración concomitante de inhibidores de prostaglandinas como el ácido acetilsalicílico (AAS) y los antiinflamatorios no esteroideos. Los autores del estudio CONSENSUS sugieren que las dosis de IECAs no deben modificarse cuando el incremento de creatinina sea inferior al 30% de los valores basales, ya que dichos aumentos deben considerarse como efecto del propio fármaco y no como manifestación de insuficiencia renal.

Es importante recordar que los IECAs por su efecto antialdosterona tienden a aumentar las cifras de potasio serico y por lo tanto deben utilizarse con precaución si se emplean suplementos potásicos o diuréticos ahorradores de este ión, excepto cuando existe marcada hipocaliemia.

Resulta contradictorio el uso simultaneo de un IECA y un inhibidor de las prostanglandinas como el AAS, en pacientes con I.C. por cardiopatía isquémica, en tanto en cuanto este último neutralizaría su efecto vasodilatador y minimizaría sus efectos hemodinámicos y sobre la supervivencia. En el caso de confirmarse esta acción inhibitoria del efecto IECA habría que plantearse el uso de otros antiagregantes plaquetarios que no interfirieran el metabolismo de las prostaglandinas.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con I.C. avanzada fallecen por fallo de bomba, mientras que el resto mueren de forma súbita e inesperada, presumiblemente por taquiarritmias ventriculares.

El tratamiento de las arritmias es un problema complejo en pacientes con I.C., ya que los **antiarrítmicos** son más o menos inotropico negativos y por otra parte por su acción proarritmogénica.

No esta claro cuando precisan tratamiento, lógicamente deben tratarse las arritmias que producen I.C., al igual que las sintomáticas, pero es más difícil decidir ante las arritmias asintomáticas o poco sintomáticas, en

estos casos el tratamiento esta orientado únicamente a reducir la muerte súbita.

La literatura médica está llena de información contradictoria sobre el beneficio del uso de antiarrítmicos en I.C. El Cardiac Arrhythmia Suppresion Trial (CAST) se planteó la hipótesis de que la supresión de las arritmias ventriculares asintomáticas, en pacientes con Cardipatía Isquémica y disfunción ventricular (post-IAM), podía disminuir la incidencia de muerte súbita. El estudio se tuvo que suspender, debido a que los pacientes tratados con antiarrítmicos tenían una mortalidad mayor que el grupo placebo, a pesar de la supresión de las arritmias.

Por lo tanto, en el momento actual y a falta de estudios prospectivos convincentes, se debe considerar el tratamiento antiarrítmico como de beneficio no demostrado, debiendo reservarse dicho tratamiento a pacientes con riesgo elevado, como son los que han sobrevivido a un episodio de muerte abortada o tras el tratamiento de urgencia de una Taquicardia Ventricular o Fibrilación Ventricular sostenida. No existe por tanto indicación de estrategias diagnósticas encaminadas a la detección sistemática de arritmias.

Existen alternativas al tratamiento farmacológico, que preferiblemente debe ser orientado por un estudio electrofisiológico, como son la cirugía o ablación eléctrica de la zona arritmogénica, el marcapasos antiataquicardia y el desfibrilador implantable.

TABLA I

DIURETICOS MAS UTILIZADOS

| TIPO | VIA | LUGAR DE ACCION | DOSIS |
|-------------------|-----------|------------------------------|---|
| THIAZIDAS | ORAL | TUBULO DISTAL | HIDROCLOROTIAZIDA (50-100 mg/día) CLORTALIDONA * (100 mg/día) METAZOLONA (5-10 mg/día) INDAPAMIDA (2'5 mg/día) XIPAMIDA (20-40 mg/día) |
| DIURETICOS DE ASA | ORAL/E.V. | RAMA ASCENDENTE ASA DE HENLE | FUROSEMIDA (40-160 mg/día v.o.) (20-80 mg/día e.v.) AC. ETACRINICO (25-100 mg/día v.o.) (20-100 mg/día e.v.) BUMETAMIDA (0'5-2 mg/12 h. v.o.) (0'25-2 mg/día e.v.) |
| AHORRADORES DE K | ORAL | TUBULO DISTAL | ESPIRONOLACTONA (25-100 mg/día) TRIAMTERENE (25-100 mg/día) AMILORIDE (5-10 mg/día) |

* La estructura quimica de la Clortalidona es diferente a las de las Tiazidas, aunque su acción farmacológica es similar.

Si tras el tratamiento clásico no conseguimos una mejoría aceptable, debemos recurrir a fármacos inotrópicos positivos orales no digitálicos, tipo **lbopamina**, que al actuar sobre los receptores dopaminérgicos produce además vasodilatación, sin cambios significativos de la frecuencia cardíaca y tensión arterial, aumenta el tiempo de tolerancia al ejercicio, disminuye los requerimientos de diuréticos, tiene escasos efectos secundarios y se puede asociar a IECAs y diuréticos.

En I.C. muy evolucionadas o en descompensaciones severas de I.C. moderadas, precisaremos de drogas inotrópicas de administración intravenosa (Adrenalina, Noradrenalina, Dopamina, Dobutamina, Isoprotenerol, Amrinona, Milrinona, Enoximona).

Además de los IECAs, disponemos de otros fármacos vasodilatadores como son el Nitroprusiato, Nitroglicerina y Calcioantagonistas muy útiles en situaciones de emergencia, pero ninguno de los que se pueden administrar oral o transdérmicamente, han demostrado en tratamientos de mantenimiento ser superiores a los IECAs.

Aunque como regla general los Beta-bloqueantes están contraindicados en la I.C., en el caso de pacientes con gran hiperactividad del sistema nervioso simpático, estos fármacos pueden proporcionar mejoría sintomática. El tratamiento se debe iniciar con dosis muy bajas, con pequeños incrementos progresivos y controles semanales, esperando la mejoría tras meses de tratamiento.

Cuando nos enfrentamos a una disfunción diastólica aislada ventricular izquierda, el tratamiento inotrópico

positivo está contraindicado, se utilizarán vasodilatadores reductores de la precarga con precaución, calcioantagonistas y es muy importante el mantener ritmo sinusal y la sincronía AV. En la Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva con gradiente significativo puede ser útil la implantación de un marcapasos definitivo DDD.

Aunque es una práctica poco usada y controvertida, en el caso de I.C. con gran retención hídrica resistente al tratamiento convencional, se puede utilizar la Hemodiálisis con ultrafiltración.

Por último, en el caso I.C. muy evolucionadas, refractarias al tratamiento médico, sin posibilidades quirúrgicas y con pronóstico ominoso a corto plazo, si no existe afectación importante de otros órganos o sistemas y la edad del paciente es aceptable, se debe plantear la posibilidad del trasplante cardíaco. Dado que el tiempo para conseguir un donante adecuado es muy variable, cuando la situación del paciente es inestable, podemos recurrir al balón intraaórtico de contrapulsación durante algunos días o a otros dispositivos de asistencia ventricular, como el BCM que puede permanecer implantado durante meses.

En algunos países donde no existe un programa de trasplante cardíaco satisfactorio, o bien los pacientes presentan contraindicaciones para realizarlo, se puede intentar la cardiomioplastia de forma programada, que aunque no mejora la función sistólica si mejora la situación funcional.

El corazón artificial total, hoy en día no se considera como punto final.

TABLA II

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS DIURETICOS

| THIAZIDAS | DE ASA | AHORRADORES DE POTASIO |
|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| ALCALOSIS METABOLICA | ALCALOSIS METABOLICA | ACIDOSIS METABOLICA |
| DISMINUCION DE Na, Cl, K (sangre) | DISMINUCION DE Na, Cl, K (sangre) | AUMENTO K (sangre) |
| HIPOCALCEMIA | HIPOCALCEMIA | MOLESTIAS GASTROINTESTINALES |
| HIPOMAGNESEMIA | HIPOMAGNESEMIA | EXANTEMAS CUTANEOS |
| DERMATITIS ALERGICA | DERMATITIS ALERGICA | FIEBRE MEDICAMENTOSA |
| FIEBRE MEDICAMENTOSA | FIEBRE MEDICAMENTOSA | GINECOMASTIA (Espironolactona) |
| VASCULITIS | OTOTOXICIDAD | DISFUNCION SEXUAL (Ameride) |
| TROMBOCITOPENIA, LEUCOPENIA | TROMBOCITOPENIA | CALCULOS RENALES (Triamtereno) |
| HIPERGLUCEMIA | HIPERGLUCEMIA | |
| AUMENTO LDL-C y TRIGLICERIDOS | HIPERURICEMIA | |

Sumario

| | |
|---|-----------|
| Comité de Honor, organizador y Científico | 34 |
| Salutación | |
| Excmo. Sr. D. Angel Luna González (Alcalde de Alicante) | 35 |
| Presentación | |
| Juan Gabriel Martínez Martínez (Presidente Comité Organizador)..... | 35 |
| Resumen del Programa Científico | 36 |
| Programa Científico..... | 37 |
| Programa Social..... | 47 |
| Reuniones de Secciones y Grupos de Trabajo..... | 47 |
| Asamblea General Ordinaria..... | 48 |
| Premios a Comunicaciones "XI Reunión"..... | 48 |
| Comunicaciones libres | |
| Resúmenes..... | 49 |
| Indice de autores | 69 |
| Indice de materias..... | 71 |
| Agradecimientos..... | 72 |

XI REUNION DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

ALICANTE 4, 5 y 6 de Mayo 1994

PRESIDENTE DE HONOR:

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

COMITE DE HONOR:

Excmo. Sr. D. Angel Luna González
Alcalde del Excmo. Ayuntamiento de Alicante.

Ilmo. Sr. D. Manuel Peris Monfort
Director General del Servicio Valenciano de Salud.

COMITE CIENTIFICO:

J. AGUILAR BOTELLA
A. CABADES O'CALLAGHAN
F.J. CHORRO GASCO
A. FLORES PEDAUYE
C. GUALLAR UREÑA
M. HERNANDEZ MARTINEZ
J.L. MARQUES DEFEZ
J.G. MARTINEZ MARTINEZ
F. POMAR DOMINGO
J. RUVIRA DURANTE
F. SOGORB GARRI
F. VALLS GRIMA
V. BERTOMEU MARTINEZ
J.L. DIAGO TORRENT
F.J. DOMINGO GUTIERREZ
J.A. FERRERO CABEDO
S. MORELL CABEDO
V. VALENTIN I SEGURA

COMITE ORGANIZADOR:

Presidente: J.G. MARTINEZ MARTINEZ
Vicepresidente: V. BERTOMEU MARTINEZ
Secretario: F. GARCIA DE BURGOS RICO
Tesorero: D. ORTUÑO ALCARAZ
Vocales: A. ARACIL GOSALVEZ
J.L. BAILEN LORENZO
P. BORDES SISCAR
C.M. FERRANDO JORDA
M. GARCIA MARTINEZ
G. GRAU JORNET
A. JORDAN TORRENT
J. LOZANO PEREZ
V. MAINAR TELLO
A. PASTOR JORDA
J.A. QUILES LLORENS
F. REYES GOMIS
E. RODRIGUEZ BERNABEU
M. RUBIO GUTIERREZ
A. RUBIO PEREZ
A. TORAL NOGUERA

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA:

Presidente: FRANCISCÓ SOGORB GARRI
Presidente electo: V. BERTOMEU MARTINEZ
Vicepresidentes: CARLOS GUALLAR UREÑA (C)
FRANCISCO VALLS GRIMA (V)
Secretario: MARTIN HERNANDEZ MARTINEZ
Secretario electo: JOSE LUIS MARQUES DEFEZ
Tesorero: ANTONIO FLORES PEDAUYE
Vocales: J. GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ (A)
JOSE AGUILAR BOTELLA (C)
FRANCISCO POMAR DOMINGO (V)
JORGE RUVIRA DURANTE
Editor: JORGE RUVIRA DURANTE
R. INSVACOR: ADOLFO CABADES O'CALLAGHAN

SALUTACION

El reconocimiento público a la función social de la medicina es uno de los valores de mayor raigambre en la sociedad, adquiriendo más resonancia, si cabe, en el caso de las afecciones del corazón, tanto por la incidencia adquirida en los tiempos presentes, como por lo brillante de sus avances científicos.

Así pues, quede constancia del especial acogimiento que **Alicante** dispensa a la celebración de esta **XI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, en la plena seguridad de que los trabajos congresuales estarán a la altura de las expectativas que los ciudadanos depositamos en estos profesionales de la medicina.

ANGEL LUNA GONZALEZ
Alcalde de Alicante

PRESENTACION

En nombre del Comité Organizador quiero daros la bienvenida a **Alicante**, sede de la **XI Reunión de la Sociedad Valenciana de Cardiología**, que se desarrolla durante los días 4, 5 y 6 de mayo de 1994

Tanto el Comité Científico como el Comité Organizador se han esforzado en que esta Reunión sea agradable e interesante, tanto desde el punto de vista científico como social. Este año, además se ha efectuado la corrección de todas las Comunicaciones por el Comité Científico en pleno, para que la valoración fuese lo más uniforme posible. El número y la calidad de las comunicaciones recibidas este año sigue la tónica de Reuniones anteriores, lo cual es un buen indicador del estado de la investigación cardiológica en nuestra Comunidad.

Esperamos que los temas que se han elegido para las mesas redondas sean de vuestro interés. La selección de los mismos siempre es difícil, dado la gran diversidad de campos que abarca actualmente la cardiología, con renovaciones y avances de forma continua.

Deseamos que la **XI Reunión** se desarrolle tal y como hemos previsto, agradeciendo a todos los compañeros que han trabajado en su organización y por supuesto a todas las entidades, públicas y privadas, que han hecho un esfuerzo para que esta Reunión se lleve a cabo.

JUAN GABRIEL MARTINEZ MARTINEZ
Presidente Comité Organizador

RESUMEN DEL PROGRAMA CIENTIFICO

| Hora | Miercoles | Jueves | | | Viernes | | |
|-------|-------------------------------------|--|--|--|--|--|---|
| | Sala A | Sala A | Sala B | Sala C | Sala A | Sala B | Sala C |
| 8'30 | | <i>Mesa Redonda</i> Tto. de la H.T.A. desde el punto de vista cardiológico | | | <i>Mesa Redonda</i> Nuevos conceptos de Isquemia | | |
| 10'30 | | <i>Mesa Redonda</i> Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Tto. actual | | | <i>Conferencia</i> Alternativas no farmacológicas al Tto. de las arritmias | | |
| 12 | | <i>C. Libres</i> Cardiología Clínica | <i>C. Libres</i> C. Isquém. F. Ejercicio | <i>C. Libres</i> Marcapasos Hemodin. | <i>C. Libres</i> Ecocardiografía C. Experimental | <i>C. Libres</i> Epidemiología e H.T.A. | <i>C. Libres</i> Electrocardio. y arritmias |
| 14'30 | Comida | | | | Comida | | |
| 16'30 | | | | | Reuniones Administrativas Secciones | | |
| 17'00 | Reuniones Administrativas Secciones | | | | | | |
| 17'30 | | | | | | <i>Grupo trabajo</i> Enfermería Cardiológica | |
| 18'00 | | | | | <i>Asamblea</i> General de la S.V.C. | <i>Mesa de</i> Enfermera | |
| | | | | | | | |

PROGRAMA DEFINITIVO

PROGRAMA CIENTIFICO

MIERCOLES DIA 4

18'30 a 20'30 h. *Entrega Documentación*

21 h. *Acto Inaugural en el Castillo de Santa Bárbara.*

JUEVES DIA 5

8'30 a 10'00 h.

SALA "A" – MESA REDONDA: "Tratamiento de la H.T.A. desde el punto de vista cardiológico".

Moderador:

Dr. VICENTE LOPEZ MERINO, *Hospital Clínico Universitario - Valencia*

Ponentes:

"Diuréticos y Betabloqueantes"

Dr. J.L. DIAGO TORRENT, *Hospital General - Castellón*

"Inhibidores de la ECA"

Dr. J. RUVIRA DURANTE, *Hospital Arnau de Vilanova - Valencia*

"Calcioantagonistas"

Dr. J.A. QUILES LLORENS, *Hospital General de Alicante*

10'00 a 10'30 h. **CAFÉ**

10'30 a 12'00 h.

SALA "A" – MESA REDONDA: "Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva". Tratamiento Actual.

Moderador:

Dr. FRANCISCO SOGORB GARRI, *Hospital General de Alicante*

Ponentes:

Clínica:

Dr. F. ALGARRA VIDAL, *Hospital "La Fe" - Valencia*

Ecocardiografía:

Dr. J. MORENO ROSADO, *Hospital General- Castellón*

Marcapasos:

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

12'00 a 14'30 h. **COMUNICACIONES LIBRES**

SALA "A"

CARDIOLOGIA CLINICA

Presidente:

JUAN G. MARTINEZ MARTINEZ, *Hospital General de Alicante*

Secretarios:

FERNANDO REYES GOMIS, *C. Especialidades de Alicante*

ANA RUBIO PÉREZ, *Hospital de Elda*

- 12'00 h. 1. Alteraciones electrocardiográficas del corazón trasplantado.**
ARNAU M.A., ALMENAR L., MORENO M.T., * VICENTE J.L., ** REYES I., ANDRES L., PALENCIA M., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología, * Anestesia y Reanimación, ** Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario "La Fe", Valencia.
- 12'10 h. 2. Estudio etiológico de la insuficiencia cardiaca en el ámbito hospitalario.**
VILAR V., PAYA R., ATIENZA F., PEREZ BOSCA J.L., FABRA C., RIDOCCI F., GIMENEZ J., VELASCO J.
Servicio de Cardiología Hospital General Universitario, Valencia.
- 12'20 h. 3. Disfunción sistólica frente a disfunción diastólica en la insuficiencia cardiaca hospitalaria.**
PEREZ BOSCA J.L., PAYA R., VILAR J.V., ATIENZA F., ESTEBAN E., ECHANOVE I.
Servicio de Cardiología Hospital General Universitario, Valencia.
- 12'30 h. 4. Incidencia de las alteraciones electrocardiográficas en la miocardiopatía hipertrófica.**
CHIRIVELLA A., ALMENAR L., SANCHEZ E., MARTI S., ANDRES L., ARNAU M.A. PALENCIA M., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología Hospital Universitario "La Fe", Valencia.
- 12'40 h. 5. Fibrilación auricular: estudio epidemiológico en pacientes ambulatorios.**
CORBACHO J.T., MELIA R. Centro de Especialidades "Jaume I", Castellón.
- 12'50 h. 6. Causas de síncope en pacientes ancianos.**
CORTINA J., GARCIA-CIVERA R., RUIZ R., SANJUAN R., BURGUERA M., MORELL S., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'00 h. 7. Hallazgos clínicos en pacientes ancianos con síncope.**
RUIZ R., CORTINA J., GARCIA-CIVERA R., MORELL, BURGUERA M., BOTELLA S., SANJUAN R., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'10 h. 8. Hallazgos clínicos en 1.000 pacientes consecutivos visitados en una consulta cardiológica de área.**
IBÁÑEZ M., MUÑOZ J., CHORO F.J., RUIZ R., SANCHIS J., CATALAN M., CORTINA J., MARTINEZ MAS M.L.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'20 h. 9. Estudio descriptivo de los casos de WPW. en el área de salud La Safor- Valldigna.**
ORENGO T., NAVARRO R.B., FLUIXA C., FERRANDO J., OROSA P., MADRIGAL J.A., ESTRUCH G., BELLVER S.
Sección Cardiología, Hospital "Francisco de Borja" Gandía.
- 13'30 h. 10. Endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica nativa, por streptococo bovis tipo I, asociado a adenoma veloso de colon.**
FERRANDO J.J., OROSA P., BELLVER S., ESTRUCH G., FLUIXA C. Sección Cardiología, Hospital "Francisco de Borja" Gandía.
- 13'40 h. 11. Estudio de las endocarditis en pacientes adictos a drogas por vía parenteral.**
MIQUEL M., DIAGO J.L., MORENO J., MINGUEZ C., SIMON E., SANZ JR. Servicio Medicina Interna, Sección Cardiología
Hospital General de Castellón.
- 13'50 h. 12. Utilidad de la hospitalización domiciliaria en el manejo de pacientes con cardiopatía isquémica.**
PRIETO I., MARIN F., NAVARRO C., VALENCIA P., LEON J., SERRANO C., AGUILAR M., MARTINEZ J.G.
Unidad de Cardiología y Hospitalización a domicilio. Hospital General Universitario de Alicante.
- 14'00 h. 13. Anticoagulación con Sintrom en pacientes mayores de 70 años: complicaciones en un año.**
FERNANDEZ P., MARTINEZ TUR J.V., LUJAN J., GARCIA M.C., ROLDAN V., MARIN F., MARTINEZ J.G., CALATAYUD R.
Unidades de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 14'10 h. 14. Protección neurológica con perfusión cerebral retrógrada en la cirugía de los aneurismas disecantes tipo A de Stanford.**
MONTERO A., MOLES J., LUNA D., ALONSO J., GIL O., TOVAR O., AGUAR F., LLAGUNES J.
Cirugía Cardiaca, Hospital General Universitario. Valencia.
- 14'20 h. 15. Cirugía en la insuficiencia tricuspídea funcional: análisis retrospectivo.**
MARIN F., MARTINEZ J.G., ALBERT A., MAS J.J., PASCUAL J.R., * MESEGUER J., * CASILLAS J.A., SOGORB F.
Secciones de Cardiología y (*) Cirugía Cardiaca, Hospital General Universitario. Alicante.

- 14'30 h. 16. Utilidad de la hospitalización domiciliaria en el manejo de pacientes con insuficiencia cardiaca.**
PRIETO I., MARIN F., NAVARRO C., VALENCIA P., LEON J., SERRANO C., AGUILAR M., MARTINEZ J.G. Unidades de Cardiología y Hospitalización domiciliaria, Hospital General Universitario de Alicante.

SALA "B"**CARDIOPATIA ISQUEMICA**

Presidente:

SALVADOR MORELL CABEDO, *Hospital Clínico Universitario - Valencia*

Secretarios:

DIEGO ORTUÑO ALCARAZ, *Hospital General - Alicante*

ALEJANDRO JORDAN TORRENT, *Hospital de Elche*

- 12'00 h. 17. Efectividad y tolerancia de los nitratos en pacientes con isquemia silente post-infarto.**
DIEZ J.L., ALMENAR L., GIMENO J.V., CABADES A., OSA A., SANCHEZ E., PALENCIA M., ALGARRA F. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 12'10 h. 18. Análisis de factores asociados a la mortalidad por infarto agudo de miocardio. Diferencias entre ambos sexos.**
FERRANDIS S., ABAD C., PITARCH R., CENICEROS I., LOPEZ J.A., CABADES A., CEBRIAN J., PALENCIA M. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia
- 12'20 h. 19. Prevalencia y evolución de los potenciales tardíos en la fase aguda de infarto de miocardio.**
* ALMENAR L., LOPEZ BAEZA J.A., SANTARUFINA C., PITARCH R., FERRANDIS S., CENICEROS I., BARRIOS A., CABADES A. *Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 12'30 h. 20. Enfermedad coronaria en la angina inicial y progresiva.**
SANCHEZ E., ANDRES L., ALMENAR L., PALENCIA M., CEBOLLA R., *CABADES A., ARNAU M.A., TEN F., ALGARRA F. Servicio de Cardiología y * Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 12'40 h. 21. ¿Predice el índice APACHE II la mortalidad en las mujeres con infarto agudo de miocardio?.**
CEBRIAN J., FERRANDIS S., CABADES A., MARTIN J.L. ABAD C., CENICEROS I., SANTARUFINA C., RUIZ J. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 12'50 h. 22. Nuestra experiencia en la reoperación del by-pass coronario.**
MONTERO A., LUNA D., ALONSO J., GIL O., TOVAR O., AGUAR F., FEBRE E., MATEO E. Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospital General Universitario. Valencia.
- 13'00 h. 23. Anticuerpo antifosfolípido e infarto de miocardio.**
MARIN F., FERNANDEZ P., MARTINEZ J.G., MARCO P., NAVARRO C., LUCAS J., QUILES J.A., SOGORB F. Unidades de Cardiología y Hematología, Hospital General Universitario de Alicante.
- 13'10 h. 24. Estudio de hipercoagulabilidad, fibrinólisis y anticuerpo antifosfolípido en pacientes jóvenes con infarto.**
FERNANDEZ P., MARIN F., MARCO P., GARCIA M.C., VALENCIA P., ORTUÑO D., MARTINEZ J.G., SOGORB F. Unidades de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario de Alicante.
- 13'20 h. 25. Valor de la prueba de esfuerzo precoz después del infarto agudo de miocardio, como predictor de riesgo coronario próximo.**
HERVAS M.A., RUVIRA J., SANCHO-TELLO M.J., MORENO M.T., CABRERA A., MARTINEZ MAS M.L., SOTILLO J. Servicio de Cardiología Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 13'30 h. 26. Mortalidad y significación pronóstico de las variables clínicas en el primer año post-hospitalización de infarto agudo de miocardio.**
PEIRO A., SAEZ A., DIAGO J.L., SANZ, MARTINEZ A., Servicio de Cardiología, Hospital General. Castellón

- 13'40 h. 27. **El ecocardiograma precoz con dobutamina predice la mejoría contractil posterior de la zona de infarto.**
EGEA S., SANCHIS J., MUÑOZ J., CHORRO F.J., INSA L., LLACER A., BODI V., IBAÑEZ M., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'50h. 28. **Registro de pacientes con infarto agudo de miocardio de las UCIC de la ciudad de Valencia.**
VALLS F., CABADES A., MORELL S., ECHANOVE I., FRANCES M., CALABUIG J., VALOR M., en nombre del RICVAL.
Estudio multicéntrico hospitalario.
- 14'00 h. 29. **Ecocardiografía de estres en pacientes con ergometría no valorable.**
MARIN F., MARTINEZ J.G., QUILES J.A., ORTUÑO E., RUBIO M., MAINAR V., SOGORB F. Sección de Cardiología,
Hospital General Universitario. Alicante.

SALA "B"**FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO**

- 14'10 h. 30. **Pruebas de esfuerzo precoz tras infarto agudo de miocardio. Evaluación de 84 pruebas consecutivas.**
RUVIRA J., HERVAS M.A., SANCHO-TELLO M.J., MORENO M.T., CABRERA A., MARTINEZ MAS M.L., SOTILLO J.
Servicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 14'20 h. 31. **Influencia del ejercicio isométrico sobre el control neurovegetativo de la actividad cardiaca.**
MONMENEU J.V., BURGUERA M., CHORRO F.J., FERRERO J.A., IZQUIERDO E., GANDIA R., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

SALA "C"**MARCAPASOS**

Presidente:

JOSE AGUILAR BOTELLA, *Hospital Gran Vía de Castellón*

Secretarios:

VICENTE MAINAR TELLO, *Hospital General de Alicante*JOSE LUIS BAILEN LORENZO, *Hospital de Oihuela*

- 12'00 h. 32. **Consumo de corriente en las estimulaciones monopolar y bipolar crónicas.**
OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., * BONASTRE J., * CASTRO J.E., * CLEMENTE R., DIEZ J.L., ANDRES L., ARNAU M.A., MIRO V., MORA V. Unidad Funcional Marcapasos. Servicios de Cardiología y * Medicina Intensiva, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 12'10 h. 33. **Función ventricular izquierda durante la estimulación cardiaca en modo DDD vs VVI con moderada taquicardización mediante ventriculografía isotópica en equilibrio.**
GONZALEZ E., BOIX J.H., MONFERRER J., ENRIQUE E., AZNAR O., KURET E., BATALLER A., AGUILAR J. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Gran Vía. Castellón.

SALA "C"**HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA**

- 12'20 h. 34. **Efecto de la simvastatina en la prevención de la reestenosis tras angioplastia coronaria con balón.**
ROLDAN I., CEBOLLA R., CHIRIVELLA A., MARTI S., DIEZ J.L., MARTINEZ DOLZ L., RINCON A., PALACIOS V. AL-GARRA F. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 12'30 h. 35. **Sedación y analgesia con Midazolam y Tramodal en Cardiología Intervencionista.**
OLIVA J.L., MAINAR V., BORDES P., PELEGRIN F. Servicios de Cardiología y Anestesiología, Hospital General Universitario. Alicante.

12'40 h. 36. Papel de la severidad de la estenosis coronaria residual en el remodelado ventricular post-infarto.
 SANCHIS J., INSA L., MONMENEU J.V., IBAÑEZ M., CORTINA J., BODI V., EGEA S., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

12'50 h. 37. Impacto del stent coronario en la reducción de las complicaciones de la angioplastia.
 MAINAR V., BORDES P. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.

14'30 a 16'30 h. COMIDA DE TRABAJO

17'00 A 18'00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO.

SALA "A" – Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio

SALA "B" – Cardiopatía Isquémica

SALA "C" – Marcapasos (17'00 a 17'00 h.)
 – Grupo de trabajo de hemodinámica y Cardiología Intervencionista. (17'30 a 18'00 h.)

18'00 a 20'00

SALA "A" – MESA REDONDA: "Prevención 2.ª en Cardiopatía Isquémica"

Moderador:

DIEGO ORTUÑO ALCARAZ, *Hospital General de Alicante*

Ponentes:

"Documento consenso prevención 2.ª en Cardiopatía Isquémica"

ANTONIO FLORES PEDAUYE, *Hospital Universitario "La Fe" - Valencia*

"Lípidos y prevención 2.ª"

RAFAEL PAYA SERRANO, *Hospital General de Valencia*

"Tratamiento hipolipemiante farmacológico: Visión actual"

MARCELINO GOMEZ BALAGUER, *Hospital Dr. Peset de Valencia*

VIERNES DIA 6

8'30 a 10'00 h.

SALA "A" – MESA REDONDA: "Nuevos conceptos de Isquemia . Miocardio Hibernado y Miocardio Aturdido.

Moderador:

Dr. F. POMAR DOMINGO, *Hospital General Universitario de Valencia*

Ponentes:

"Diagnóstico Ecocardiográfico"

Dr. R. PAYA SERRANO, *Hospital General Universitario de Valencia*

"Diagnóstico Isotópico"

Dr. J. CANDELL RIERA, *Hospital General de Barcelona*

"Tratamiento Intervencionista"

Dr. V. MAINAR TELLO, *Hospital General de Alicante*

"Tratamiento Quirúrgico"

Dr. J.A. MONTERO ARGUDO, *Hospital General Universitario de Valencia*

"Manejo Clínico"

Dr. J. SANCHIS FORÉS, *Hospital Clínico Universitario de Valencia*

10'00 a 10'30 h. CAFÉ

10'30 a 12'00 h.

SALA "A" – CONFERENCIA:

"Alternativas no farmacológicas al tratamiento de las arritmias"

Dr. ROBERTO GARCIA CIVERA, *Hospital Clínico Universitario de Valencia*

12'00 a 14'30 h. COMUNICACIONES LIBRES

SALA "A"

ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

Presidente:

VICENTE BERTOMEU MARTINEZ, *Hospital Clínico de Alicante*

Secretarios:

GUILLERMO GRAU JORNET, *Hospital de Alcoy*

CARLOS FERRANDO JORDA, *Hospital de Denia*

12'00 h. 38. **Ecocardiografía transesofágica biplano en el diagnóstico de la endocarditis y sus complicaciones.**

ATIENZA F., PAYA R., PEREZ BOSCA J.L., VILAR V., PERIS E., SERRA E., GIMENEZ J., VELASCO J. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Valencia.

12'10 h. 39. **Estudio ecocardiográfico de pacientes con miocardiopatía hipertrófica.**

DIEZ J.L., ALMENAR L., MORA V., MIRO V., ROLDAN I., OSA A., PALENCIA M., ALGARRA F. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

12'20 h. 40. **Distintos métodos de valoración de la insuficiencia mitral por la superficie de isovelocidad proximal.**

MARTINEZ J.G., QUILES J.A., ORTUÑO D., MARIN F., MAINAR V., SOGORB F. Sección de Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante.

12'30 h. 41. **Cronología de la recuperación de la función mecánica auricular tras cardioversión de fibrilación y flutter.**

ORRIACH M.D., SALVADOR A., GONZALEZ R., * GRAU G., ** MORA V., ALMELA M., MARTINEZ V., DELTORO A. Servicios de Cardiología, Hospitales Dr. Peset y ** "La Fe" de Valencia y * Virgen de los Lirios de Alcoy.

12'40 h. 42. **Valor del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho para el diagnóstico de rechazo en el trasplante cardiaco.**

DIEZ J.L., ALMENAR L., SALVADOR A., MORA V., MIRO V., ROLDAN I., PALENCIA M., ALGARRA F. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

12'50 h. 43. **Pruebas farmacológicas de provocación de isquemia miocárdica con Tc MIBI SPECT. Comparación coronariográfica.**

VALLS F., ALVAREZ F., OLIVARES D., PEYDRO F., BROCH M.J., VALENTIN V., * SOPENA R., * CANO M.C. Unidad de Cuidados Intensivos y * Medicina Nuclear, Hospital Dr. Peset. Valencia.

13'00 h. 44. **Valoración precoz y tardía de la disfunción diastólica post infarto.**

BODI V., SANCHIS J., CHORRO F.J., MUÑOZ J., EGEA S., MONMENEU J.V., INSA L., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

13'10 h. 45. **Valoración de la severidad de la insuficiencia mitral aplicando el método del área de isovelocidad proximal.**

MIRO V., * SALVADOR A., RINCON A., MORA V., ALMENAR L., OSA A., SANCHEZ E., ARNAU M.A., ANDRES L., OLAGÜE J., ALGARRA F. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe" * Hospital Dr. Peset. Valencia.

SALA "A"**CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACION BASICA**

Presidente:

VICENT VALENTIN I SEGURA, *Hospital Dr. Peset - Valencia*

Secretarios:

MIGUEL RUBIO GUTIERREZ, *Hospital General de Alicante*MIGUEL GARCIA MARTINEZ, *Hospital de Elda*

- 13'20 h. 46. Cambios ultraestructurales en la recuperación del miocardio aturdido, tras isquemias muy breves y repetidas.**
PORTOLES M., PALLARES V., COSIN J., HERNANDIZ A., ANDRES F., PARDO J., DIAGO J.L., POMAR F. Centro de Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 13'30 h. 47. Efecto de la taquicardia inducida sobre la función regional de segmentos miocárdicos sometidos a isquemia parcial aguda.**
HERNANDIZ A., COSIN J., PALLARES V., ANDRES F., SOLAZ J., PARDO J., DIAGO J.L. Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 13'40 h. 48. Evolución de la contractilidad miocárdica en corazones sometidos a sobreestimulación ventricular de tres días de duración.**
HERNANDIZ A., COSIN J., ANDRES F., SOLAZ J., PALLARES V., PARDO J., DIAGO J.L. Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 13'50 h. 49. Efecto del amlodipino sobre el aturdimiento miocárdico.**
PALLARES V., COSIN J., HERNANDIZ A., PORTOLES M., ANDRES F., PARDO J., DIAGO J.L., POMAR F. Centro de Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 14'00 h. 50. Efecto de la taquicardia ventricular inducida sobre la función regional en corazones con infarto de miocardio previo.**
PALLARES V., HERNANDIZ A., COSIN J., ANDRES F., SOLAZ J., PARDO J., DIAGO J.L. Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 14'10 h. 51. Modificaciones del flujo coronario por obstrucciones de aorta en presencia de estenosis parciales coronarias.**
COLOMER J.L., COSIN J., POMAR F., HERNANDIZ A., ANDRES F., PALLARES V. Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 14'20 h. 52. Conducción oculta en el sistema His-Purkinje.**
CHORRO F.J., SANCHIS J., * SUCH L., ATIENZA F., * ARTAL L., LLAVADOR J., LLAVADOR E., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, * Departamento de Fisiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 14'30 h. 53. Descripción de la curva de función del sistema His-Purkinje. Efecto de la radiofrecuencia.**
SANCHIS J., CHORRO F.J. * SUCH L., * ARTAL L., ATIENZA F., LLAVADOR E., LLAVADOR J., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, * Departamento de Fisiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

SALA "B"**EPIDEMIOLOGIA E HIPERTENSION ARTERIAL**

Presidente:

FRANCISCO J. DOMINGO GUTIERREZ, *Hospital Militar de Valencia*

Secretarios:

JUAN A. QUILES LLORENS, *Hospital General de Alicante*EMILIO RODRIGUEZ BERNABEU, *Hospital Cardiovascular de Alicante*

- 12'00 h. 54. **Mapa de la demanda de cateterismos cardiacos en la provincia de Alicante (1992-1993).**
MAINAR V., BORDES P., IBÁÑEZ A. Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.
- 12'10 h. 55. **Mortalidad por infarto agudo de miocardio y su relación con diversos factores en la comarca de La Safor (1992).**
MADRIGAL J.A., LORENTE P., MARTINEZ C., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G. Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- 12'20 h. 56. **Localización, extensión y trombolisis en el infarto de miocardio en la comarca de La Safor (1992).**
MARTINEZ C., MADRIGAL J.A., LORENTE P., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G. Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- 12'30 h. 57. **Incidencia de infarto agudo de miocardio, ingresado en hospital, en la comarca de La Safor, durante (1992).**
MARTINEZ C., BELLVER S., MADRIGAL J.A., LORENTE P., OROSA P., ESTRUCH G. FLUÏXA C. Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- 12'40 h. 58. **Factores de riesgo coronario y su relación con localización y complicaciones en pacientes con IAM en La Safor (1992).**
LORENTE P., MADRIGAL J.A., MARTINEZ C., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G. Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- 12'50 h. 59. **Clínica, complicaciones del infarto de miocardio, en la comarca de La Safor en el año (1992).**
LORENTE P., MADRIGAL J.A., MARTINEZ C., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G., FERRANDO J. Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- 13'00 h. 60. **Relaciones entre las anomalías del transporte de sodio, masa corporal e hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial esencial.**
PALLA R., * GARCES L., * GARRIGOS E., SERRA E., VILAR J.V., COLOMER J.L., GIMENEZ J.V., VELASCO J.A. Servicios de Cardiología y * Nefrología, Hospital General Universitario. Valencia.
- 13'10 h. 61. **Efectividad de nifedipino de liberación osmótica en la hipertensión arterial del paciente trasplantado cardiaco.**
CHIRIVELLA A., ALMENAR L., PALENCIA M., LAUWERS C., DIEZ J.L., ROLDAN A., MARTIN S., ALGARRA F. Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.
- 13'20 h. 62. **Reproductibilidad y sensibilidad de la tensión arterial sistólica en jóvenes hipertensos medida con registro ambulatorio de tensión arterial.**
GRIMA A., DOMINGO F.J., MARMANEU J.M. Servicio de Cardiología, Hospital Militar. Valencia.
- 13'30 h. 63. **Reproductibilidad y sensibilidad de la tensión arterial diastólica en jóvenes hipertensos medida con registro ambulatorio de tensión arterial.**
MARMANEU J.M., DOMINGO F.J., GRIMA A. Servicio de Cardiología, Hospital Militar. Valencia.
- 13'40 h. 64. **Reproductibilidad y sensibilidad de la tensión arterial medida por toma casual, observación en sala y ergometría en jóvenes hipertensos.**
DOMINGO F.J., GRIMA A., MARMANEU J.M. Servicio de Cardiología, Hospital Militar. Valencia.
- 13'50 h. 65. **Prevalencia de hipertrófia miocárdica, disfunción ventricular e isquemia en diabéticos sin cardiopatía ni HTA. Factores predictores. Resultados preliminares.**
JORDA A. MIRETE D. (1), HERNANDEZ A. (2), CASESNOVES A. (5), LATOUR J. (3), RUFETE C. (3), BERTOMEU V. (4), MERINO J. (4), Sección de Cardiología, (1) Servicio Laboratorio. (2) Servicio de Oftalmología, (3) Unidad de Investigación, Hospital de Elche. (4) Servicio de Medicina Interna Hospital de San Juan. (5) Servicio Laboratorio Hospital General Universitario de Alicante.
- 14'00 h. 66. **Factores de riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio.**
MARIN F., VALENCIA P., NAVARRO C., LEON J., FERNANDEZ P., QUILES J.A., MARTINEZ J.G., SOGORB F. Sección de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.

SALA "C"
ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS

Presidente:

JOSE A. FERRERO CABEDO, *Hospital Clínico Universitario de Valencia*

Secretarios:

PASCUAL BORDES SISCAR, *Hospital General de Alicante*

ANTONIO TORAL NOGUERA, *Hospital General de Alicante*

- 12'00 h. 67. ¿Influye la frecuencia cardiaca media en los análisis de variabilidad de la frecuencia cardiaca?**
 BURGUERA M., CHORRO F.J., GANDIA R., GARCIA-CIVERA R., RUIZ R., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 12'10 h. 68. ¿Realmente existen variaciones nictemerales en la variabilidad o son secundarias a los cambios de frecuencia cardiaca media?**
 BURGUERA M., GANDIA R., CHORRO F.J., GARCIA-CIVERA R., MONMENEU J.V., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 12'20 h. 69. La HRV-24 horas en la miocardiopatía dilatada idiopática, analizada mediante demodulación compleja.**
 BURGUERA M., GARCIA-CIVERA R., CHORRO F.J., GANDIA R., RUIZ R., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 12'30 h. 70. Variabilidad de la frecuencia cardiaca en el bloqueo A-V completo congénito. Análisis espectral.**
 CHORRO F.J., GUERRERO J., CALPE J., DALLI E., BURGUERA M., BATALLER M., SANCHIS J., ESPI J., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario y Departamento de Informática y Electrónica. Valencia.
- 12'40 h. 71. Taquicardia incesante de la unión A-V: tratamiento por ablación transcatereter con radiofrecuencia.**
 RUIZ R., GARCIA-CIVERA R., MORELL S., SANJUAN R., CORTINA J., BURGUERA M., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 12'50 h. 72. Cardioversión eléctrica electiva en fibrilación flutter auricular: eficacia y complicaciones.**
 MARIN F., MARTINEZ J.G., LUJAN J., MARTINEZ-TUR J.V., QUILES J.A., ORTUÑO D., SOGORB F. Sección de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.
- 13'00 h. 73. Muerte súbita durante un registro de Holter electrocardiográfico de 24 horas.**
 FLUJXA C., OROSA P., FERRANDO J., ORENGO T., NAVARRO R., MADRIGAL J.A., ESTRUCH G., BELLVER S. Unidad de Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía.
- 13'10 h. 74. Determinación automática del intervalo QT y sus variaciones.**
 GUERRERO J., MARTINEZ-SOBER M., SORIA E., CHORRO F.J., SANCHIS J., BURGUERA M., ESPI J., LOPEZ MERINO V. Departamento de Informática y Electrónica, Facultad de Físicas y Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'20 h. 75. Relación de la edad y el mecanismo electrofisiológico de las taquicardias regulares.**
 GARCIA-CIVERA R., RUIZ R., SANJUAN R., MORELL S., BURGUERA M., CORTINA J., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.
- 13'30 h. 76. La variabilidad de la frecuencia cardiaca en el síncope vasovagal, analizada mediante demodulación completa.**
 GARCIA-CIVERA M., BURGUERA M., CHORRO F.J., GANDIA R., RUIZ R., FENOLLAR J.V., LOPEZ MERINO V. Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

14'30 a 16'30 h. COMIDA DE TRABAJO

17'00 A 18'00 h. REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO.**SALA "A" – Hipertensión Arterial (16'30 a 17'00 h.)****Grupo de trabajo Cardiología Fuerzas Armadas. (17'00 a 17'30 h.)****SALA "B" – Ecocardiografía y Doppler (16'30 a 17'00 h.)****SALA "C" – Grupo de trabajo Insuficiencia Cardíaca (16'30 a 17'00 h.)****– Arritmias y Electrofisiología (17'00 a 17'30 h.)****17'30 a 18'00 h.****SALA "B"****Información de la constitución del grupo de trabajo de enfermería cardiológica dentro de la Sociedad Valenciana de Cardiología****18'00 a 20'00 h.****SALA "B"****Mesa de Enfermería****TRASPLANTE DE CORAZON**

Moderador:

JUAN MANUEL RODRIGUEZ MARTIN

Hospital Universitario "La Fe". Valencia

PONENCIAS A LA MESA DE ENFERMERIA**1.ª Ponencia: "Protocolos de enfermería en el trasplante de corazón".**

LUCINIO MARTINEZ LOPEZ

RAIMUNDO ALAGARDA VILLAR

Hospital Universitario "La Fe". Valencia

2.ª Ponencia: "Aspectos psicosociales en el trasplante de corazón".

JUAN MANUEL RODRIGUEZ MARTIN

ANGELES SEPULVEDA MANTECON

Hospital Universitario "La Fe". Valencia

3.ª Ponencia: "Fisioterapia del paciente trasplantado de corazón".

VICTORIANO IGUAL CAMACHO

Hospital Universitario "La Fe". Valencia

18'00 a 20'00 h.**SALA "A"****ASAMBLEA GENERAL DE LA SOCIEDAD**

PROGRAMA SOCIAL

Miercoles día 4

21'00 h. Acto inaugural en el Castillo de Santa Bárbara de Alicante.

Jueves día 5

10'30 h. Visita: Elche, Santa Pola y Salinas de Torrevieja.

22'00 h. Cena Social

Viernes día 6

22'00 h. Cena de clausura de la Reunión.

Entrega de premios a comunicaciones.

REUNIONES ADMINISTRATIVAS DE LAS SECCIONES CIENTIFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

- FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO - Jueves día 5 a las 17'00 h. SALA "A"
- CARDIOPATIA ISQUEMICA - Jueves día 5 a las 17'00 h. SALA "B"
- MARCAPASOS - Jueves día 5 de 17'00 a 17'30 h. SALA "C"
- GRUPO DE TRABAJO DE HEMODINAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA - Jueves día 5 de 17'30 a 18'00 h. SALA "C"
- HIPERTENSION ARTERIAL - Viernes día 6 de 16'30 a 17'00 h. SALA "A"
- GRUPO DE TRABAJO CARDIOLOGIA EN LAS FUERZAS ARMADAS - Viernes día 6 de 17'00 a 17'30 h. SALA "A"
- ECOCARDIOGRAFIA Y DOPPLER - Viernes día 6 de 16'30 a 17'30 h. SALA "B"
- GRUPO DE TRABAJO INSUFICIENCIA CARDIACA - Viernes día 6 de 16'30 a 17'00 h. SALA "C"
- ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA - Viernes día 6 de 17'00 a 17'30 h. SALA "C"

Convocatoria para la Asamblea General Ordinaria

Año 1994

Con arreglo a los artículos 17, 18 y 20 de nuestros Estatutos, la Junta Directiva convoca a sus socios para celebrar la Asamblea General de la Sociedad, en sesión ordinaria, el día 6 de mayo próximo, viernes, en el Hotel Sidi San Juan, sede de la XI REUNION de la S.V.C., a las 18'00 horas y con arreglo al siguiente.

ORDEN DEL DIA:

- 1.- ACTAS. Lectura y aprobación, si procede, de la correspondiente a la anterior Asamblea.
- 2.- INFORME DEL SECRETARIO. Actividades de la Sociedad en el último período. Ratificación de nuevos miembros. Altas y Bajas.
- 3.- XI REUNION. Informe del Presidente del Comité Organizador.
- 4.- INFORME DE TESORERO. Balance de la gestión económica.
- 5.- INFORME DEL EDITOR. Presente de nuestro órgano oficial "LATIDO"
- 6.- SECCIONES CIENTIFICAS. Informes de sus respectivos responsables.
- 7.- INSVACOR. Informe de su representante.
- 8.- INFORME DEL PRESIDENTE. Resumen de la actuación de la Junta Directiva.
- 9.- LECTURA DE PREMIOS XI REUNION.
- 10.- PROPUESTA A LA ASAMBLEA DE CAMBIO DEL ANAGRAMA DE LA SOCIEDAD.
- 11.- RUEGOS Y PREGUNTAS.

PREMIOS A COMUNICACIONES XI 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 Electrocardiografía y arritmias. (S.3)

PREMIO XI REUNION S.V.C.:

100.000 Ptas.

A la mejor comunicación sobre Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio. (S.4)

PREMIO SORIN:

100.000 Ptas.

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

PREMIO SORIN:

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 BANCO DE ALICANTE:

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)

BASES PREMIOS XI REUNION S.V.C.

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

RESUMENES

JUEVES DIA 5 - SALA "A" CARDIOLOGIA CLINICA

1. **Alteraciones electrocardiográficas del corazón trasplantado.**
ARNAU M.A., ALMENAR L., MORENO M.T., VICENTE J.L., REYES I., ANDRES L., PALENCIA M., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología, * Anestesia y Reanimación, ** Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario "La Fe", Valencia.

Objetivo: Determinar la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en pacientes sometidos a trasplante cardiaco ortotópico y valorar los cambios evolutivos.

Material y método: Se han estudiado 12 pacientes consecutivos (11 varones y una mujer), los cuales fueron sometidos a un trasplante cardiaco ortotópico debido a insuficiencias cardiacas muy evolucionadas (4 por cardiopatía isquémica y 8 por miocardiopatía dilatada). La edad media en el momento del trasplante fue de 51±11 años (rango 24-84).

El único criterio de exclusión fue que el ECG del donante no fuera estrictamente normal. Se analizaron los ECGs realizados durante las primeras 24 horas posttrasplante (ECG-1), al mes (ECG-2) y a los 2 meses (ECG-3). Se valoró la existencia de doble mecanismo auricular (DMA), trastornos de la conducción auriculo-ventricular (TCAV) e intraventricular (Bloqueos de rama o hemiramas).

Resultados:

| | Nº | DMA | TCAV | HBA | BRDHH | HBA+BRDHH |
|-------|----|----------|---------|--------|---------|-----------|
| ECG-1 | 12 | 10 (83%) | 2 (17%) | 1 (8%) | 5 (42%) | 3 (25%) |
| ECG-2 | 12 | 10 (83%) | 0 (0%) | 1 (8%) | 3 (25%) | 3 (25%) |
| ECG-3 | 12 | 10 (83%) | 0 (0%) | 1 (8%) | 3 (25%) | 3 (25%) |

Conclusiones: En el corazón trasplantado. 1- La presencia de un doble mecanismo auricular es un hecho muy frecuente. 2-Los trastornos de la conducción A-V no son habituales apareciendo sólo en los primeros días del trasplante. 3-El BRDHH es el trastorno de conducción intraventricular más frecuente, apareciendo en más de la mitad de los pacientes, ya sea aislado o asociado a HBA, si bien no es raro que desaparezca con el tiempo.

3. **Disfunción sistólica frente a disfunción diastólica en la insuficiencia cardíaca hospitalaria.**

PEREZ BOSCA J.L., PAYA R., VILAR J.V., ATIENZA F., ESTEBAN E., ECHANOVE I.
Servicio de Cardiología Hospital General Universitario, Valencia.

La finalidad del presente estudio fue analizar la prevalencia de la disfunción diastólica en el síndrome de insuficiencia cardíaca grave.

Se incluyeron 260 pacientes que ingresaron con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, entre Febrero de 1992 y Marzo de 1994, a los que se les practicó estudio Ecocardiográfico durante su estancia hospitalaria. En todos ellos se analizaron la Historia clínica, las exploraciones complementarias básicas y los datos derivados del estudio Ecocardiográfico. La edad media fue de 65,8 ± 11,3 años (34-91a), con un porcentaje de varones del 57,7%. Se consideró predominio de disfunción diastólica cuando la fracción de eyección fue superior al 50% (fracción de acortamiento > 28%). En base a ello los pacientes fueron divididos en dos grupos: A) Disfunción diastólica, que incluyó 108 p (41,5%) y B) Disfunción sistólica (FE < 50% con 152 p (58,4%).

En la tabla se expresan las diferencias encontradas entre los dos grupos:

| | Grupo A | Grupo B | p |
|-------------------|-------------|-------------|---------|
| n | 108 | 152 | |
| edad (años) | 70,8 ± 10,4 | 66,9 ± 11,6 | < 0,01 |
| sexo (varones)(%) | 29,9 | 70,1 | < 0,001 |
| (mujeres) | 59,9 | 41,1 | < 0,001 |
| alt cont segment. | 8,4 | 60,5 | < 0,001 |
| DDVI (mm) | 47,3 ± 6,6 | 61,6 ± 9,05 | < 0,001 |
| DSVI (mm) | 29,4 ± 5,3 | 49,2 ± 10,2 | < 0,001 |
| GrSIV (mm) | 11 ± 3 | 9,6 ± 2,5 | < 0,001 |
| GrPPVI (mm) | 10,1 ± 2,4 | 9,3 ± 1,9 | < 0,01 |
| HTP (%) | 37,9 | 19,3 | < 0,01 |

(alt cont segment = alteraciones de la contractilidad segmentaria; DDVI diámetro diastólico del VI; DSVI = diámetro sistólico del VI; GrSIV = grosor del septo interventricular; GrPPVI = grosor de pared posterior VI; HTP= hipertensión arterial pulmonar)

En conclusión, un importante porcentaje de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca presentan disfunción diastólica predominante con función sistólica normal. Entre las características de este grupo de pacientes cabe destacar: mayor edad, sexo femenino, ausencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria, menores diámetros del VI y mayor grosor de paredes del VI y mayor incidencia de hipertensión arterial pulmonar.

2. **Estudio etiológico de la insuficiencia cardíaca en el ámbito hospitalario.**

VILAR V., PAYA R., ATIENZA F., PEREZ BOSCA J.L., FABRA C., RIDOCCHI F., GIMENEZ J., VELASCO J.

Servicio de Cardiología Hospital General Universitario, Valencia.

El objetivo del presente estudio fue conocer la incidencia de las diferentes etiologías del síndrome de insuficiencia cardíaca en pacientes ingresados en el Hospital por esta causa.

Se incluyeron 260 pacientes que ingresaron con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, entre Febrero de 1992 y Marzo de 1994, a los que se les practicó estudio Ecocardiográfico durante su estancia hospitalaria. En todos ellos se analizaron la historia clínica, las exploraciones complementarias básicas y los datos derivados del estudio Ecocardiográfico. La edad media fue de 65,8 ± 11,3 años (34-91a), con un porcentaje de varones del 57,7%.

Las etiologías observadas por orden de frecuencia fueron: isquémica (33,4%); valvulopatías (21,5%); miocardiopatía dilatada (15%); cardiopatía hipertensiva (9,6%); miocardiopatía hipertrófica (4,2%); desconocida (4,2%); hipertensión arterial pulmonar primaria (4,2%); arritmias (3,4%); bronconeumopatía crónica (2,3%) y enfermedad pericárdica (1,9%).

El promedio de edad fue significativamente menor en los pacientes con miocardiopatía dilatada (64,3 ± 13 años) en relación con aquellos en los que la causa de su insuficiencia cardíaca fue la cardiopatía valvular (71 ± 11,7 años), arritmia auricular (74,4 ± 7,6 a) o "desconocida" (73,8 ± 8,4 a) (p < 0,05).

La disfunción sistólica fue el mecanismo predominante en los pacientes con miocardiopatía dilatada (100%) y cardiopatía isquémica (89,41%); mientras que en el resto de las etiologías hubo un predominio de la disfunción diastólica: hipertensiva (82,6%), valvular (65%), arritmia (78%), miocardiopatía hipertrófica (80%) y "desconocida" (100%) (p < 0,001).

En conclusión, la insuficiencia cardíaca que motiva el ingreso hospitalario muestra un amplio espectro etiológico, siendo las causas más frecuentes la cardiopatía isquémica, la cardiopatía valvular y la miocardiopatía dilatada. La cardiopatía valvular, la arritmia auricular y la disfunción diastólica pura como causa de IC fueron más frecuentes en los pacientes de edad más avanzada. Estos datos sugieren la importancia de la caracterización etiológica de la insuficiencia cardíaca, por la posterior implicación terapéutica.

4. **Incidencia de las alteraciones electrocardiográficas en la miocardiopatía hipertrófica.**

CHIRIVELLA A., ALMENAR L., SANCHEZ E., MARTI S., ANDRES L., ARNAU M.A. PALENCIA M., ALGARRA F.

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

Objetivo: Estudiar las incidencia de los cambios electrocardiográficos que aparecen en pacientes diagnosticados por ecocardiografía de miocardiopatía hipertrófica.

Material y método: Desde el 1 de Enero de 1990 hasta el 31 de diciembre de 1993 se han diagnosticado y controlado en nuestro hospital, una vez descartados los pacientes con historia de hipertensión arterial y/o obstrucciones a la salida del ventrículo izquierdo de otro tipo, un total de 29 pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

La edad media de estos pacientes fue de 49 años (rango: 15-83), predominaron ligeramente los del sexo masculino (15 varones y 14 mujeres). Las variables electrocardiográficas estudiadas han sido: Alteraciones de la repolarización (alt.repo.), existencia de hipertrofia ventricular izquierda por criterios de Sokolow (HVI), presencia de ondas "T" negativas en la serie precordial mayor de 5 mm (T nega.), presencia de "q" patológica en cara inferior, anterior y lateral (Q-Inf., Q-ant. y Q-lat.), existencia de bloqueo de rama derecha (BRD) aislado o asociado a hemibloqueo anterior (BRD+HBA), hemibloqueo anterior aislado (HBA) y cambios sugestivos de bloqueo de rama izquierda (BRI).

Resultados:

| | Alt. repo | HVI | T nega. | Q-Inf. | Q-ant. | Q-lat. | BRD | HBA | BRD+HBA | BRI |
|----|-----------|-----|---------|--------|--------|--------|-----|-----|---------|-----|
| Nº | 24 | 20 | 8 | 4 | 4 | 2 | 0 | 2 | 1 | 1 |
| % | 83 | 69 | 28 | 14 | 14 | 7 | 0 | 7 | 3 | 3 |

Conclusiones: 1-La alteración electrocardiográfica más frecuente son las alteraciones de la repolarización. 2-La mayoría de pacientes presentan criterios de hipertrofia ventricular izquierda. 3-Las "T" negativas rondan el 30% de los casos (se dan exclusivamente en las formas apicales y septales). 4-Las "q" patológicas aparecen en un tercio de los casos (se dan exclusivamente en las formas septales). 5-Los bloqueos de rama son poco frecuentes; el más habitual es el HBA (no relación con tamaño de cámara, distorsión de la hipertrofia ni grado de obstrucción).

5. Fibrilación auricular: estudio epidemiológico en pacientes ambulatorios.

CORBACHO J.T., MELIA R.

Centro de Especialidades "Jaume I", Castellón.

OBJETIVO: La fibrilación auricular(fa), es la arritmia persistente más común. Existe una clara prevalencia con la edad, presencia de cardiopatía e insuficiencia cardíaca. Este trabajo, trata de valorar algunos datos epidemiológicos de la fa en nuestro medio.

METODOLOGÍA: Se han estudiado 77 pacientes(p) consecutivos, procedentes de dos consultas de Pulmón y Corazón. Se registró en todos los casos edad, sexo, características del ECG, presencia y tipo de cardiopatía(C) o ausencia de la misma(SCA), insuficiencia cardíaca concomitante(IC) o no(S) y frecuencia ventricular media(PVM) con y sin fármacos cardiodepresores. Se compararon los datos anteriores por grupos de edad(<65 años y >65 años) y por sexo. Se aplicó la t Student o ji-cuadrado según lo apropiado en cada caso.

RESULTADOS: Los p tenían una edad media(EM) de 70±11 años(media 71). Percentil 78:65 años. Representan 4,5% de las visitas ambulatorias. La siguiente tabla muestra los hallazgos más significativos:

| | EDAD | | P | SEXO | | P |
|--------|-------|--------|---------|--------|--------|-------|
| | <65 | >65 | | V | M | |
| V | 11 | 19 | NS | 30 | 47 | |
| M | 11 | 36 | | | | |
| PVM* | 98±31 | 93±22 | NS | 92±20 | 97±27 | NS |
| EM | | | | 67±13 | 72±9 | <0.05 |
| SCA(C) | 9(13) | 24(31) | NS | 15(15) | 18(29) | NS |
| IC(S) | 1(2) | 14(41) | <0.05** | 5(25) | 10(37) | NS |

(*p sin fármacos; (**sin corrección de Yates.

CONCLUSIONES: Edad avanzada (con EM significativamente superior en mujeres) e insuficiencia cardíaca, son los dos factores clínicos con máxima asociación de fa en nuestros pacientes ambulatorios. Algunos casos SCA podrían atribuirse a procesos degenerativos seniles difícilmente valorables.

7. Hallazgos clínicos en pacientes ancianos con síncope.

RUIZ R., CORTINA J., GARCIA-CIVERA R., MORELL., BURGUERA M., BOTELLA S., SANJUAN R., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Para conocer si el paciente (pac) anciano con síncope (SCP) presenta hallazgos clínicos diferenciales en la evaluación clínica, se analizaron los datos de una serie prospectiva hospitalaria de 475 pacientes con síncope.

Material y métodos: Se analizan los datos obtenidos utilizando un protocolo estricto para el diagnóstico de la causa de SCP en 239 pac de 65 ó más años de edad (155 hombres, 84 mujeres), comparándolos a los obtenidos en los restantes 236 pac (167 hombres, 69 mujeres). El protocolo de estudio se estructuró en 2 fases: 1-Evaluación inicial común a todos los pacientes (HC, exploración, ECG, MSC, pruebas ortostáticas activas y estudio de Holter). 2-Evaluación complementaria guiada por los hallazgos de la fase inicial. En esta comunicación se analizan los datos de la evaluación inicial.

Resultados: Los pac ancianos presentaron antecedentes patológicos próximos y remotos con mayor frecuencia que los jóvenes (ausencia de antecedentes en el 27% de los ancianos vs 48% del resto; p<0.0001). El trastorno de conducción intraventricular fue el antecedente más frecuente en los ancianos (12% vs 2%; p<0.0001). La exploración física cardíaca fue anormal con más frecuencia en los ancianos (45% vs 25%; p<0.0001), mientras que no hubo diferencias en la incidencia de hallazgos neurológicos o vasculares. Entre los ancianos se encontraron anomalías significativas con mayor frecuencia tanto en las pruebas ortostáticas activas (17% vs 4%; p=0.0038) como en el ECG (85% vs 61%; p<0.0001) y en el MSC (23% vs 9%; p=0.011), independientemente de la causa del síncope, ya que la hipotensión ortostática fue considerada la causa del síncope únicamente en el 3,3% y la HSC en el 2,5% de los ancianos. No se detectaron diferencias significativas en la incidencia de anomalías en el registro de Holter (50% vs 47%; p=ns).

Conclusiones: 1-En los pacientes ancianos con síncope es frecuente detectar múltiples anomalías durante la evaluación inicial, independientemente de la causa del síncope, y con mayor frecuencia que en pacientes más jóvenes. 2- En muchos de estos casos, la evaluación inicial permite detectar más de una posible causa de los episodios sincopales, haciendo más difícil el manejo clínico de estos pacientes

6. Causas de síncope en pacientes ancianos.

CORTINA J., GARCIA-CIVERA R., RUIZ R., SANJUAN R., BURGUERA M., MORELL S., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se analizan las causas de síncope en una serie prospectiva hospitalaria de 475 pacientes, para conocer si los pacientes mayores de 65 años presentan un perfil etiológico característico.

Material y métodos: Se analizan las causas de SCP obtenidas utilizando un protocolo estricto para el diagnóstico de la causa de SCP en 239 pac de 65 ó más años de edad (155 hombres, 84 mujeres), comparándolos a los obtenidos en los restantes 236 pac (167 hombres, 69 mujeres). El protocolo de estudio se estructuró en 2 fases: 1-Evaluación inicial común a todos los pacientes (HC, exploración, ECG, MSC, pruebas ortostáticas activas y estudio de Holter). 2-Evaluación complementaria guiada por los hallazgos de la fase inicial. Se establecieron unos criterios rigurosos para diagnosticar la causa del síncope.

Resultados: Los pacientes ancianos fueron diagnosticados con mayor frecuencia durante la evaluación inicial (46% vs 17%; p<0.0001), evaluación que se inició con mayor frecuencia con el paciente ingresado (58% vs 31%; p<0.0001). Los ancianos presentaron síncope arritmico en proporción significativamente superior a los jóvenes (71% vs 45%), mientras que en éstos fue más frecuente el síncope no cardíaco (15% vs 29%) y el de causa desconocida (11% vs 21%; p<0.0001). No se encontraron diferencias en la incidencia de síncope cardíaco no arritmico. El bloqueo AV fue la causa más frecuente de SCP en el anciano (42% vs 10%) y si se excluye a los pacientes con este diagnóstico, se pierden las diferencias significativas en la incidencia de síncope de causa desconocida (18% vs 23%) y de causa no cardíaca (26% vs 32%) entre ambos grupos. No obstante, aún así el síncope arritmico sigue siendo significativamente más frecuente en el anciano (51% vs 39%; p=0.0239).

Conclusiones: 1-El bloqueo AV es la causa más frecuente de síncope en el anciano y la que establece las principales diferencias entre ancianos y jóvenes. 2-Si se excluye a los pacientes con bloqueo AV no parecen existir grandes diferencias entre ancianos y jóvenes en cuanto a la causa del síncope, salvo que el síncope arritmico sigue siendo significativamente más frecuente en los primeros.

8. Hallazgos clínicos en 1.000 pacientes consecutivos visitados en una consulta cardiológica de área.

IBÁÑEZ M., MUÑOZ J., CHORO F.J., RUIZ R., SANCHIS J., CATALAN M., CORTINA J., MARTINEZ MAS M.L.

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

OBJETIVO: Conocer el tipo de paciente que frecuenta nuestra consulta de Cardiología de Distrito.

MATERIAL Y METODO: Diseñamos una sencilla encuesta que incluía: edad, sexo, tipo de visita, exploraciones, diagnóstico, seguimiento y si la consulta estaba o no justificada.

RESULTADOS: Se analizaron 1000 visitas consecutivas: 435 primeras, 515 segundas y 50 urgentes, correspondientes a 537 mujeres y 463 hombres de edades entre 1 y 90 años (media + DS: 57 + 19) Treinta y cinco tenían una edad inferior a 15 años, 383 superaban los 65, de los cuales 261 eran mayores de 70 y 54 de 80 años. Las ocho primeras causas de consulta fueron:

| | | | |
|--------------------|-----|-------------------|----|
| 1. C ISQUEMICA: | 155 | 5. PREOPERATORIO: | 67 |
| 2. PREOPERATORIO: | 147 | 6. S.FUNCIONAL: | 65 |
| 3. DOLOR TORACICO: | 133 | 7. VALVULOPATIA: | 53 |
| 4. ARRITMIAS: | 93 | 8. PALPITACIONES: | 53 |

Se solicitaron una media 0.9 + 0.8 exploraciones (rango entre 0 y 5), siendo el ECG en 619 la más frecuente, seguido de Rx Tórax en 217, ECO en 57, ANALISIS en 52, HOLTER y ERGOMETRIA en 20. Solo solicitamos 6 CATETERISMOS Y 1 EEF. Siguió control en el centro de especialidades 531 pacientes, 477 fueron remitidos a su médico, solo 1 se remitió a hospitalización y otro a cirugía cardíaca. A nuestro entender 209 pacientes no requerían consulta de especialidad.

CONCLUSIONES: 1) Encontramos una relación entre 1/2/1/1/2; 2) Existe un predominio de mujeres y de pacientes mayores de 65 años (38%); 3) La C. Isquémica y la Hipertensión son las causas más frecuentes de consulta; 4) La media de las exploraciones solicitadas fue de 0.9, fundamentalmente ECG; 5) El 21% de las visitas no las consideramos justificadas.

9. Estudio descriptivo de los casos de WPW. en el área de salud La Safor- Valldigna.
 ORENDO T., NAVARRO R.B., FLUJXA C., FERRANDO J., OROSA P., MADRIGAL J.A., ESTRUCH G., BELLVER S.
 Sección Cardiología, Hospital "Francisco de Borja" Gandía.

OBJETIVO: Establecer la edad de diagnóstico y aparición de la clínica, arritmias y otras características epidemiológicas de los casos de WPW entre los atendidos en consultas externas de Cardiología en el H. de Gandía, que atiende a una población de 135.902 habitantes, en el espacio de un año.

TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo retrospectivo.

MÉTODOS: Se incluyeron en el estudio aquellos pacientes (con un total de 29) con el diagnóstico electrocardiográfico de WPW (pre-excitación y onda delta), de entre los que acudieron a C.Ext. de cardiología en 1993. Se realizó screening ECG a los familiares directos (padres, hermanos, hijos). A cada paciente se le realizó: ECG, Ecocardiograma, Holter ECG 24h. y prueba de esfuerzo. A cuatro pacientes se les realizó EEP con Apmalio.

RESULTADOS: Prevalencia: 0.02%. La edad media fue de 45 a. (rango: 17-75). Referente a la edad de diagnóstico el 65% (19) fueron menores de 50 a. y un 31.7% del total (15), fueron diagnosticados en la 3ª y 4ª década de la vida. Según el sexo, el 48% (14) fueron varones y un 52% mujeres. No se ha encontrado ningún caso de WPW en los familiares directos después del screening ECG. Un 31% de pacientes (9), presentaron sintomatología definida con palpitaciones 66%, angor 22% y síncope 11%. De los pacientes sintomáticos un 67% fueron mujeres que presentaron palpitaciones (83%). La clínica fue más frecuente en mayores de 50 años 66%. Se documentaron arritmias en un 38% de casos (11), principalmente arritmias de complejo ventricular estrecho. Se observó que en la prueba de esfuerzo había un estrechamiento del QRS e incluso desaparición de la onda delta en un 17% de casos.

CONCLUSIONES: La incidencia fue similar en ambos sexos con un mayor número de diagnósticos en la 3ª y 4ª década de la vida, sin evidencia de WPW en familiares directos y con mínima frecuencia de cardiopatía asociada. La sintomatología es más frecuente en mayores de 50 a., siendo lo arritmias en menores de 50. La sintomatología es más frecuente en mujeres predominando las palpitaciones. El síncope ha sido de baja incidencia en nuestra serie.

11. Estudio de las endocarditis en pacientes adictos a drogas por vía parenteral.
 MIQUEL M., DIAGO J.L., MORENO J., MINGUEZ C., SIMON E., SANZ JR.
 Servicio Medicina Interna, Sección Cardiología Hospital General de Castellón.

OBJETIVOS: Estudio de la prevalencia y características clínicas microbiológicas de las Endocarditis en pacientes adictos a drogas por vía parenteral.

MÉTODOS: Pacientes diagnosticados de Endocarditis según criterios clínicos ecocardiográficos y microbiológicos, ingresados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Castellón durante el año 1993.

RESULTADOS: Se diagnosticaron un total de 5 casos de Endocarditis, todas ellas de localización derecha. Por sexos 3 mujeres y 2 hombres, con edad media de 25 años (21-30). Enfermedades asociadas: ADVP. 100%. Infección VIH 80%. Hepatitis B 100%; Hepatitis C 100%. Hepatopatía crónica 20%. Síntomas: Fiebre 100%; Afectación pulmonar 100%; Derrame pleural 80%. Laboratorio: Leucocitosis 60%; VSG elevada 100%; Anemia 80%. Complicaciones: Toxicodermia 60%; Shock Séptico 20%; Afectación renal 20%. Germen aislado: Estafilococo Aureus Beta Lactamasa positivo, Meticilín resistente 100%. Tiempo medio remisión fiebre 17 días (rango 14-30). Tiempo negativización hemocultivos: 17 días. Tratamiento empleado: Vancomicina y Gentamicina 100% de los casos. Evolución: 80% curación y 20% exitus.

CONCLUSIONES: 1ª.- La Endocarditis Infecciosa Dcha. es una entidad anatomoclínica relativamente frecuente en pacientes adicto a drogas por vía parenteral. 2ª.- Causada exclusivamente por Estafilococo Aureus Beta Lactamasa positivo. 3ª.- Buena respuesta al tratamiento antibiótico empleada con buena evolución clínica con un total de 80% de curaciones. 4ª.- Destaca los días de persistencia de fiebre que se mantiene a pesar de hemocultivos negativos.

10. Endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica nativa, por streptococo bovis tipo I, asociado a adenoma vellosos de cólon.
 FERRANDO J.J., OROSA P., BELLVER S., ESTRUCH G., FLUJXA C.
 Sección Cardiología, Hospital "Francisco de Borja" Gandía.

SE PRESENTA EL CASO DE UNA PACIENTE DE 65 AÑOS QUE INGRESA POR UN CUADRO DE UN MES DE EVOLUCION DE SUDORACION NOCTURNA, ESCALOFRIOS, PERDIDA DE PESO, ANOREXIA, ASTENIA, Y QUE A PESAR DE TRATAMIENTO SIMTOMATICO PERSISTIA CON FEBRÍCULA NOCTURNA, DOLOR E FOSA RENAL IZQU. CON IRRADIACION A HIPOGASTRIO. HEMOCULTIVOS POSITIVOS PARA STREPTOCOCCO BOVIS TIPO I.

ANTECEDENTES PERSONALES: DIABETES MELLITUS NO INSULIN DEPENDI ESTREÑIMIENTO HABITUAL.

ECOCARDIOGRAMA: INSUFICIENCIA AORTICA LIGERA SIN DILATACION DE CAVIDADES IZQUIERDAS; CALCIFICACION LIGERA CON IMAGENES VERRU. COSAS EN BORDES DE SIGMOIDESAS SUGERNTES DE ENDOCARDITIS

BIOPSIA TUBO DIGESTIVO: ADENOMA VELLOSO
 DADA LA RAREZA DE ESTE TIPO DE ENDOCARDITIS BACTERIANA Y SUS CARACTERISTICAS ESPECIALES APROVECHAMOS EL PRESENTE CASO PARA HACER UNA REVISION CLINICA Y BIBLIOGRAFICA DEL TEMA.

12. Utilidad de la hospitalización domiciliaria en el manejo de pacientes con cardiopatía isquémica.
 PRIETO I., MARIN F., NAVARRO C., VALENCIA P., LEON J., SERRANO C., AGUILAR M., MARTINEZ J.G.
 Unidad de Cardiología y Hospitalización a domicilio. Hospital General Universitario de Alicante.

OBJETIVO: El objetivo de este trabajo es describir la actividad de la Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD) en la asistencia extrahospitalaria de pacientes con cardiopatía isquémica (CI).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron los ingresos en la unidad desde febrero 1990 hasta febrero 1994.

RESULTADOS: El número total de ingresos con el diagnóstico de CI fue de 136 (81.9 % varones, 18.1 % mujeres). La edad media fue de 65 años (Rango: 40-86). La causa de ingreso en la UHD fue: Angor 60.6 %; post-IAM 14.7 %; Pendiente de ACTP y/o cirugía 9.8 %; Control postintervención o postcaterismo 8.1 %; Pendiente de otras exploraciones 1.6 %; Otras 4.9 %.

La procedencia de los ingresos fue: Unidad de Cardiología 54 %; Consultas externas 11.4 %; Domicilio 26.2 %; Urgencias 8.1 %

El total de días de estancia hospitalaria fue de 344 días, con una media de 6 días, en la UHD fueron 1004 días con una media de 16 días.

En el control domiciliario la UHD realizó 467 visitas médicas (media 8) y 562 visitas de enfermería (media 9). Atendió un total de 50 urgencias de las cuales el 78 % fueron resueltas en el propio domicilio, el 18 % precisó ingreso hospitalario, el 4 % fue revisado en urgencias de este hospital.

Al alta de la UHD los pacientes se derivaron a: Atención Primaria 68.8 %; Consultas Externas 1.6 %; Ingreso urgente 14.7 %; Ingreso programado 9.8 %; Traslado a otro centro hospitalario 4.9 %.

CONCLUSIONES: - La UHD es útil en el control y seguimiento extrahospitalario del paciente con cardiopatía isquémica.
 - La mayoría de las urgencias atendidas por la UHD fueron resueltas en el domicilio del paciente.
 - Permite la estancia en su domicilio de pacientes en espera de técnicas de revascularización o de exploraciones cardiológicas especiales.

13. Anticoagulación con Sintrom en pacientes mayores de 70 años: complicaciones en un año.

FERNANDEZ P., MARTINEZ TUR J.V., LUJAN J., GARCIA M.C., ROLDAN V., MARIN F., MARTINEZ J.G., CALATAYUD R.

Unidades de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCION: La anticoagulación en pacientes ancianos, siempre plantea duda, por el posible riesgo hemorrágico. Nuestro objetivo fue estudiar el riesgo hemorrágico y trombótico que presenta una población de pacientes (mayores de 70 años), anticoagulados con Sintrom.

MATERIAL Y METODOS: Se ha realizado un estudio retrospectivo, de una muestra de 38 pacientes (17 V y 21 M, edad media 73 años, rango 70-84).

RESULTADOS: El motivo de la anticoagulación fue: valvulopatía nativa (VN) en 22 casos, válvula protésica (VP) en 5 casos, cardiopatía isquémica (CI) 5 casos, aneurisma ventricular (AV) 4 casos, y 1 caso por arritmia cardíaca (AC).

El INR medio fue: VN=2.68, VP=3.23, CI=2.74, AV=2.77, y AC=2.70. Un 23.7% presentaron en una ocasión INR>4'5, y 10.5% presentaron INR>4'5 en dos o más ocasiones.

Las complicaciones observadas fueron: hemorragia leve de mucosas en 7 casos, hemorragia digestiva en 1 caso, hematuria en 1 caso, y no se observó hemorragia cerebral en ningún caso. Hubo un caso de ACV trombótico por abandono de la terapia anticoagulante. Dos pacientes fallecieron en el periodo de estudio, por causa no relacionada con la anticoagulación.

CONCLUSIONES: La mayoría de los pacientes ancianos anticoagulados, están dentro de su rango terapéutico en su nivel medio-bajo. El porcentaje de complicaciones hemorrágicas graves, fue escaso, con porcentaje discreto de complicaciones leves. Los pacientes anticoagulados no tuvieron ninguna complicación trombótica ni embolígena.

15. Cirugía en la insuficiencia tricúspide funcional: análisis retrospectivo.

MARIN F., MARTINEZ J.G., ALBERT A., MAS J.J., PASCUAL J.R., * MESEGUER J., * CASILLAS J.A., SOGORB F.

Secciones de Cardiología y (*) Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario. Alicante.

Objetivo: Valorar la actitud quirúrgica sobre la válvula tricúspide en la insuficiencia funcional (IT) y la relación con su severidad y la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP).
Material y Metodos: Se revisaron 58 pacientes intervenidos por valvulopatía con IT funcional asociada (16 hombres, 42 mujeres; edad media: 55, rango 24-80). Se valoró la severidad de la IT y la PSAP, antes y después de la cirugía (6 meses), y la actuación o no sobre la tricúspide.
Resultados:

| GRADO IT | CIRUGIA | PSAP1 | IT POST | | | PSAP2 |
|-----------|---------|-------|---------|------|-----|-------|
| | | | 0 | I-II | >II | |
| I-II/IV | NO 7 | 37 | 2 | 5 | 0 | 23 |
| | SI 18 | 57 | 8 | 10 | 0 | 22 |
| III-IV/IV | NO 4 | 48 | 0 | 4 | 0 | 31 |
| | SI 29 | 53 | 12 | 16 | 1 | 24 |

-En el grupo con IT I-II/IV se actuó sobre la válvula tricúspide en aquellos pacientes con mayor PSAP. Sin embargo en el grupo con menor PSAP, en el cual no se actuó, persistió el grado de IT.

-En el grupo con IT III-IV/IV se actuó sobre la mayoría de los pacientes, con disminución significativa en el grado de IT.

-Tras actuación sobre válvula tricúspide existe un alto porcentaje de IT residual (57.4%).
Conclusiones:

-En los pacientes con IT funcional grado I-II/IV, la PSAP no es un buen parámetro para decidir la actuación quirúrgica sobre la válvula tricúspide.

-Tras la corrección tricúspide suele quedar IT residual, de grado ligero, a pesar de la disminución significativa de la PSAP.

14. Protección neurológica con perfusión cerebral retrógrada en la cirugía de los aneurismas disecantes tipo A de Stanford.

MONTERO A., MOLES J., LUNA D., ALONSO J., GIL O., TOVAR O., AGUAR F., LLAGUNES J.

Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario. Valencia.

Uno de los problemas que se plantean en la cirugía del cayado aórtico y de los aneurismas tipo A de Stanford es la protección cerebral. Para mejorar estos problemas hemos instaurado la técnica de perfundir el cerebro retrogradamente a través de la vena cava superior, asociado a hipotermia profunda.

Desde enero/93 a feb./94 hemos intervenido a 11 enfermos de edades comprendidas entre 62 a 81 años con aneurisma disecante tipo A de Stanford, utilizando la retroperfusión cerebral en 4 de éstos. Tratándolos con sustitución de la aorta hasta la zona de ruptura. Técnicamente los enfermos se ponen en circulación extracorpórea, enfriándolos hasta que el E.E.G. se hace plano o alcanzando la temperatura de 13° a 15°C, media 14°C (a nivel timpánico o nasofaríngeo). A partir de este momento hacemos parada cardio-circulatoria e iniciamos la perfusión cerebral retrógrada utilizando unos flujos aproximados de 400ml/minuto procurando no superar los 25mmHg de presión venosa y una duración entre 26' a 49' media 30'. Los resultados neurológicos son estimulantes mostrando que la mayoría se despiertan a las 12 horas del postoperatorio inmediato. Consideramos que este método aporta una mejor protección del cerebro, permitiéndonos mayor tiempo de seguridad durante el procedimiento quirúrgico.

16. Utilidad de la hospitalización domiciliaria en el manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca.

PRIETO I., MARIN F., NAVARRO C., VALENCIA P., LEON J., SERRANO C., AGUILAR M., MARTINEZ J.G.

Unidades de Cardiología y Hospitalización domiciliaria, Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCION: La Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD) de nuestro hospital se encarga del control clínico y terapéutico de los pacientes, con patología médica y/o quirúrgica, que tras superar la fase aguda de la enfermedad se benefician de un alta precoz. El objetivo de nuestro trabajo es valorar la utilidad de esta unidad en pacientes con Insuficiencia Cardíaca (IC). Revisamos los ingresos en la UHD desde febrero 1990 hasta febrero 1994.
RESULTADOS: El número total de ingresos con el diagnóstico de IC fue de 136 (41.1% varones, 58.9% mujeres). La edad media fue de 63.4 años (Rango: 17-88). La etiología de la IC fue: Valvulopatía 40.4%, Isquémica 24.2%, HTA 10.2%, Miocardiopatía dilatada 3.7%, Otras 21.3%.

La procedencia de los ingresos fue: Unidad de Cardiología 62.5%, Consultas externas 19.9%, Domicilio 10.3%, Urgencias 7.3%.

El total de días de estancia hospitalaria fue de 829 días, con una media de 6.09 días, en la UHD fueron 2422 días con una media de 17.8 días.

En el control domiciliario la UHD realizó 1187 visitas médicas (media 8.7) y 1376 visitas de enfermería (media 10.1). Atendió un total de 119 urgencias de las cuales el 76.4% fueron resueltas en el propio domicilio, el 15.9% precisó ingreso hospitalario, el 5% fue exitus, el 1.6% fue revisado en observación y el 0.8% en urgencias de este hospital.

Al alta de la UHD los pacientes se derivaron a: Atención Primaria 43.4%, Consultas Externas 19.9%, Ingreso urgente 15.4%, Ingreso programado 8%, Especialista de zona 5.9%, Exitus 4.4%, Traslado a otro centro hospitalario 2.9%.

CONCLUSIONES: La UHD permite un seguimiento estrecho del paciente con insuficiencia cardíaca en su domicilio. La UHD resuelve en el domicilio del enfermo la mayoría de las urgencias, disminuyendo la presión asistencial hospitalaria.

**JUEVES DIA 5 - SALA "B"
CARDIOPATIA ISQUEMICA**

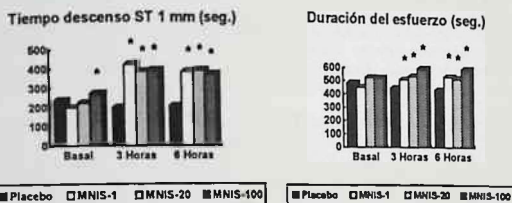
17. Efectividad y tolerancia de los nitratos en pacientes con isquemia silente post-infarto.

DIEZ J.L., ALMENAR L., GIMENO J.V., CABADES A., OSA A., SANCHEZ E., PALENCIA M., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Objetivo: El propósito de este estudio fue comprobar el efecto beneficioso del 5-Mononitrato de Isosorbide (5-MNIS) en pacientes con isquemia silente postinfarto de miocardio, y valorar la posible aparición de tolerancia tras un tratamiento prolongado.

Método: Hemos estudiado a 20 pacientes, todos varones, con antecedentes de infarto (11 infarto-posterior y 9 anterior) los cuales tenían una prueba de esfuerzo positiva por criterios electrocardiográficos (descenso isquémico del S-T > 1 mm). El estudio se diseñó en dos partes, primero cruzado con placebo, doble ciego y luego abierto durante 100 días; hasta el día 20 se administraron 40 mg/12 horas de 5-MNIS y a partir de entonces 40 mg/8 horas del fármaco. Se realizaron pruebas de esfuerzo los días 1, 20 y 100, primero basales y luego a las 3 y 6 horas de la toma de medicación. Significación p<0.05 (*).

Resultados:



Conclusiones: Por tanto, en pacientes con isquemia silente tras un infarto de miocardio, la administración tanto de 40 mg/12 horas de 5-MNIS como la de 40 mg/8 horas, presenta un efecto antiisquémico evidente. No se evidencia fenómeno de tolerancia durante el tratamiento a largo plazo.

19. Prevalencia y evolución de los potenciales tardíos en la fase aguda de infarto de miocardio.

* ALMENAR L., LOPEZ BAEZA J.A., SANTARUFINA C., PITARCH R., FERRANDIS S., CENICEROS I., BARRIOS A., CABADES A.
*Servicio de Cardiología y Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

La presencia de potenciales tardíos (PT) en las primeras horas del infarto agudo de miocardio (IAM) se considera un factor de mal pronóstico. Son escasas las referencias bibliográficas sobre la prevalencia y evolución de los PT en las primeras horas del IAM. Algunas publicaciones se basan en un único registro de PT, que suele hacerse en fases relativamente tardías del IAM.

Durante un período de 10 meses, se estudiaron 76 pacientes ingresados en la Unidad Coronaria con el diagnóstico de IAM. La edad promedio de los pacientes (64 varones y 12 mujeres) fue de 62 años. El IAM (en localización inferior en 39 de los casos, y anterior en 37). Se administró tratamiento trombolítico (TT) a 59 de ellos. No se incluyeron pacientes mayores de 70 años, y aquellos que presentaron trastornos de conducción aurículo-ventricular o intraventricular. El registro de PT se llevó a cabo en el momento del ingreso, y en su caso - previo al TT (fase I), en el 2º día (fase II) y en el 3º-4º día de evolución (fase III). Se consideró la presencia de PT cuando se cumplían dos o más de los siguientes criterios: 1. Duración del QRS "filtrado" > 120 msec; 2. Baja cuadrada media de los últimos 40 msec (< 25 µV); 3. Duración de la señal de menos de 40 µV > 40 msec.

Treinta de los 76 pacientes (39,4%) presentaron PT. La prevalencia de los PT en cada una de las fases fue la siguiente:

| Fase I | Fase II | Fase III | n |
|--------|---------|----------|----|
| + | - | - | 4 |
| + | + | - | 12 |
| + | - | + | 5 |
| + | + | + | 43 |
| - | - | - | 3 |
| - | - | + | 1 |
| - | + | - | 2 |

Conclusiones: 1. Tras las primeras horas del IAM los PT tienden a disminuir. 2. La naturaleza dinámica de los PT en el IAM hace necesario que cualquier referencia a ellos deba incluir el momento de su determinación. 3. Los mecanismos de esa naturaleza dinámica de los PT en el IAM, entre ellos el posible papel de la trombolisis, necesita ser valorada con mayor profundidad en futuros estudios.

18. Análisis de factores asociados a la mortalidad por infarto agudo de miocardio. Diferencias entre ambos sexos.

FERRANDIS S., ABAD C., PITARCH R., CENICEROS I., LOPEZ J.A., CABADES A., CEBRIAN J., PALENCIA M.
Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia

Introducción. Varios trabajos describen una mayor tasa de mortalidad en las mujeres ingresadas por infarto agudo de miocardio (IAM) en la unidad coronaria comparada con la de los hombres.

Objetivo: identificar si la edad superior a 70 años, la presencia de antecedentes coronarios (IAM o angina de pecho previos), la existencia de factores de riesgo coronario (hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus), y el tratamiento trombolítico, se asocian con la mortalidad en la unidad de cuidados intensivos. Se estudian estos factores y características tanto para las mujeres como para los hombres por separado.

Material y métodos: Se han obtenido los datos de forma prospectiva de las historias de los pacientes ingresados (176 ingresos de mujeres y 453 de hombres) en nuestra unidad, con el diagnóstico de IAM, desde Septiembre de 1992 hasta Febrero de 1994. Se comparan las proporciones de pacientes vivos y muertos, en hombres y mujeres, que presentaban algunos de las características antes citadas. Se han calculado las odds ratio (OR) y su intervalo de confianza del 95% (IC), mediante el programa estadístico "Confidence interval analysis".

Resultados. La mortalidad en la unidad era del 30.68% de los ingresos de las mujeres y del 15.89% de los de los hombres. Las odds ratio y sus intervalos de confianza se exponen en la siguiente tabla:

| CARACTERÍSTICA | MUJERES: OR (IC) | HOMBRES: OR (IC) |
|-----------------------|---------------------|---------------------|
| Ó FACTOR: | | |
| Edad > 70 años | 4.7 (2.2 a 9.6) | 4.3 (2.5 a 7.2) |
| Angina previa | 1.1 (0.5 a 2.2) | 1.3 (0.8 a 2.2) |
| IAM previo | 1 (0.4 a 2.4) | 2 (1.1 a 3.6) |
| Hipertensión arterial | 1.8 (0.9 a 3.5) | 0.6 (0.3 a 1.1) |
| Tabaquismo | 0.1 (0.0 a 1.2) | 0.5 (0.3 a 0.8) |
| Diabetes mellitus | 1.7 (0.8 a 3.2) | 1.1 (0.6 a 2.1) |
| Trombolisis | 0.7 (0.3 a 1.3) | 0.5 (0.3 a 0.8) |

Conclusiones: En las mujeres la edad mayor de 70 años se asocia con una mayor mortalidad. En los hombres la edad mayor de 70 años y el antecedente de IAM previo se asocian a una mayor mortalidad; el tabaquismo y la trombolisis se asocian a una menor mortalidad.

20. Enfermedad coronaria en la angina inicial y progresiva.

SANCHEZ E., ANDRES L., ALMENAR L., PALENCIA M., CEBOLLA R., CABADES A., ARNAU M.A., TEN F., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología y * Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Hemos comparado el árbol coronario de pacientes diagnosticados de angina inicial y no inicial (sin infarto previo ninguno de ellos).

Se han estudiado 2 grupos de pacientes; con angina inicial (número 20, edad 56 ± 10, 16 varones y 4 mujeres) y con angina no inicial (diagnosticados con anterioridad de cardiopatía isquémica sin antecedentes de infarto de miocardio), (número 29, edad 66±8, 18 varones y 11 mujeres). Se han incluido en el estudio a aquellos pacientes que tuvieron que ser ingresados por un episodio de desestabilización de su angina, a los cuales se les practicó un estudio coronariográfico. No ha habido límite de edad. Se analizó el número de vasos afectados y localización de la lesión. Se consideraron lesiones hemodinámicamente significativas aquellas cuya valoración en varias proyecciones demostró un estrechez de la luz superior al 50%. Se consideró significativo un valor de la p<0.05.

No hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos, en el número de vasos afectados (0, 1, 2 ó 3 vasos), ni en la localización (descendente anterior, coronaria derecha o circunfleja). Al analizar los grupos por separado hemos hallado una mayor afectación de la descendente anterior con respecto a los otros dos vasos, esta diferencia fue significativa en el grupo de angina inicial pero no lo fue en el de angina no inicial. La incidencia de coronariografías normales en su conjunto ha sido de un 16%. Hemos encontrado tendencias importantes, pero sin significación estadística, a favor de una mayor frecuencia de afectación de 1 vaso en pacientes con angina inicial frente a los pacientes con angina no inicial; en estos últimos sería más frecuente la afectación de 2 vasos.

Concluimos que no existen diferencias entre el árbol coronario de los pacientes sometidos a cateterismo, diagnosticados de angina inicial y no inicial. El vaso afecto con más frecuencia en ambos grupos es la descendente anterior.

21. ¿Predice el índice APACHE II la mortalidad en las mujeres con infarto agudo de miocardio?.

CEBRIAN J., FERRANDIS S., CABADES A., MARTIN J.L. ABAD C., CENICEROS I., SANTARUFINA C., RUIZ J.
Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

INTRODUCCIÓN: APACHE II es un índice de gravedad que ha demostrado su capacidad de predicción de mortalidad en amplias series de pacientes críticos, incluidos los coronarios. El APACHE II se obtiene a partir de tres componentes: la puntuación fisiológica aguda (A), la edad del paciente (B), y la evaluación del estado de salud crónico (C).

OBJETIVOS: Evaluar el comportamiento del índice en cuanto a predicción de mortalidad en el subgrupo de mujeres con infarto agudo de miocardio (IAM)

MÉTODOS: Analizamos 599 IAM, (149 mujeres y 450 hombres) con una edad media de 64 años (DE 11) ingresados consecutivamente en nuestra unidad y que sobrevivieron >24 horas. Calculamos el APACHE II y la mortalidad predicha. Realizamos un test de bondad de ajuste para compararlo con la mortalidad observada tanto en la totalidad de la cohorte como separadamente para cada sexo utilizando los programas SPSSPC y "Confidence Interval Analysis".

RESULTADOS: Se muestran en la tabla adjunta.

| | Mortalidad predicha % | Mortalidad observada % | |
|--------|-----------------------|------------------------|--------------------|
| Mujer | 12.89 | 22.82 | 95% IC (16,1-29,6) |
| Hombre | 9.99 | 8.00 | NS |
| Total | 10.71 | 11.69 | NS |

CONCLUSIONES: A diferencia de en los hombres, el índice APACHE II no predice correctamente la mortalidad en el subgrupo de mujeres con IAM.

23. Anticuerpo antifosfolípido e infarto de miocardio.

MARIN F., FERNANDEZ P., MARTINEZ J.G., MARCO P., NAVARRO C., LUCAS J., QUILES J.A., SOGORB F.
Unidades de Cardiología y Hematología, Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN: Se ha relacionado la presencia de anticuerpo antifosfolípido (APA) con infarto (IM) en personas jóvenes, con una mayor incidencia de APA en estos pacientes que en población normal.

OBJETIVOS: Valorar la incidencia de APA en los pacientes jóvenes con IM. Relación entre positividad APA y factores de riesgo cardiovascular (FRC). Relación entre APA positivo y complicaciones post-IAM.

MÉTODOS: Estudiamos 46 pacientes con IM antes de los 45 años (edad media 44.5 años, rango entre 28-53 y evolución media post-IAM de 4.28). Se valoró la presencia de FRC, características del IM y presencia de complicaciones agudas y evolutivas. Se determinó a todos ellos el nivel de APA IgG e IgM por medio de prueba de ELISA de doble anticuerpo. Se establecieron como niveles con significancia clínica un IgG o IgM mayores de 5 ui/ml. Los resultados se analizaron con test de Student y de Kruskal-Wallis.

RESULTADOS: Un 15.2% (7/46) de los pacientes estudiados presentaron positividad APA, todos ellos por elevación de IgM. No hubo relación significativa entre positividad APA y tabaquismo, estrés, sedentarismo, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus o antecedentes familiares de cardiopatía. Si se halló relación significativa entre positividad APA y ausencia de obesidad (índice de masa corporal). No se encontró relación significativa con extensión, presencia de complicaciones o peor pronóstico del infarto.

CONCLUSIONES: Se ha objetivado una incidencia considerable de positividad APA en población joven con IAM.

No se ha encontrado relación de la positividad APA con un peor pronóstico del infarto.

La positividad APA no se asoció con factores de riesgo cardiovascular con excepción de la obesidad.

22. Nuestra experiencia en la reoperación del by-pass coronario. MONTERO A., LUNA D., ALONSO J., GIL O., TOVAR O., AGUAR F., FEBRE E., MATEO E. Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital General Universitario. Valencia.

El motivo de la presente comunicación es mostrar, en nuestra corta serie de enfermos reoperados de by-pass aorto-coronario, la evolución favorable del postoperatorio inmediato en relación con las complicaciones que aparecen en los enfermos intervenidos de primera intención.

Desde Junio de 1992 que iniciamos la puesta en funcionamiento de este Servicio de Cirugía Cardíaca, hemos intervenido 250 enfermos de by-pass aorto-coronario de los cuales 4 han sido reintervenciones de pacientes previamente pontados en otros centros. En este grupo las edades oscilaban entre 40 y 73 años con una media de 50 años, el tiempo de seguimiento de su primera intervención fue de 1.5 a 9 años con una media de 5 años. Todos los enfermos estaban tomando tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico.

Las arterias pontadas en la reintervención fueron nativas en un caso (coronaria derecha) y en arterias previamente pontadas en los tres casos restantes (1. coronaria derecha 2. arteria descendente anterior).

El postoperatorio inmediato fue normal en relación a su estancia en Reanimación (media de 3 días), sangrado postoperatorio (media 500 cm3), estancia hospitalaria (media 7 días) y en ningún caso se presentó cuadro de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio inmediato.

Conclusiones: consideramos que la reoperación coronaria, aunque añade algo de más riesgo que la intervención por primera intención, no es un proceso terapéutico excesivamente complejo y sus complicaciones y resultados son buenos, siendo una opción terapéutica a tener más en cuenta en este grupo de enfermos.

24. Estudio de hipercoagulabilidad, fibrinólisis y anticuerpo anti-fosfolípido en pacientes jóvenes con infarto.

FERNANDEZ P., MARIN F., MARCO P., GARCIA M.C., VALENCIA P., ORTUÑO D., MARTINEZ J.G., SOGORB F.

Unidades de Cardiología y Hematología. Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN: Se ha relacionado la presencia de anticuerpo antifosfolípido (APA) con IAM en personas jóvenes. No se conocen las causas que pueden provocar la mayor tendencia a la trombosis intracoronaria.

OBJETIVOS: Valorar hipercoagulabilidad (HCL) y fibrinólisis (FBN) en pacientes jóvenes con infarto - Comparar parámetros de HCL y de FBN entre pacientes APA positivos y APA negativos.

MÉTODOS: Estudiamos 22 pacientes con IAM antes de los 45 años de edad (media 42 años, rango 28-52, evolución media post-infarto 3 años); 6 eran APA+ y 16 APA-. Se les determinó el nivel de proteína C (Pro C), proteína S (Pro S) por test coagulativos y Antitrombina-III (A-III) cromogénica. Como parámetros de FBN, el plasminógeno (Plas), PAI-1 funcional (PAI-F) por test funcionales, t-PA y PAI-1 antigénico (A) por un test ELISA. Los resultados se analizaron con test de Student y de Kruskal-Wallis.

RESULTADOS: Los valores de A-III, Pro C y Prot S no eran patológicos, pero los pacientes APA- presentaban niveles significativamente más altos de Pro S. Los niveles de plasminógeno, PAI1-A, t-PA-A, PAI-F no eran patológicos y no hubo diferencias significativas.

| | Pro C | Pro S | A-III | Plas | PAI-A | t-PA | PAI-F |
|------|-------|---------|-------|------|-------|------|-------|
| APA+ | 100% | *87.7% | 110% | 97% | 18.2 | 7.9 | 23.9 |
| APA- | 128% | **115.4 | 95% | 98% | 22.6 | 10.5 | 20.9 |

CONCLUSIONES: No se ha observado alteraciones en los factores de HCL en los pacientes estudiados. Los pacientes APA+ tenían significativamente descendido el nivel de Prot S respecto al Grupo APA-, sin diferencias significativas en el resto de factores de HCL. No se encontró alteración en factores de FBN, y no hubo diferencias significativas entre ambos grupos.

25. Valor de la prueba de esfuerzo precoz después del infarto agudo de miocardio, como predictor de riesgo coronario próximo.
 HERVAS M.A., RUVIRA J., SANCHO-TELLO M.J., MORENO M.T., CABRERA A., MARTINEZ MAS M.L., SOTILLO J.
 Servicio de Cardiología Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

a) **Objetivos:** Para conocer el valor pronóstico de la prueba de esfuerzo precoz (PEP), tras 15 o menos días del infarto agudo de miocardio (IAM) no complicado, como predictor de riesgo coronario próximo, de un total de 84 cicloergometrías graduadas limitadas por síntomas y realizadas desde abril del 92 a enero del 94, se estudia la evolución de 28 pacientes con PEP negativa (grupo A), y 12 con PEP positiva (grupo B).

b) **Métodos:** Los criterios de positividad fueron la presencia de angina típica y/o descenso del ST >1mm. No se consideraron las pruebas dudosas, ni los pacientes sin seguimiento posterior. El seguimiento medio fue de 7 meses para el grupo A, y de 8 meses para el grupo B. Los eventos considerados fueron: Angina tras alta hospitalaria, cirugía, ACTP, reinfarcto, y éxitus. La presencia de insuficiencia cardíaca (2 en el grupo A) no se consideró como evento isquémico a valorar.

c) **Resultados:** De los 28 pacientes del grupo A, sólo hubieron dos eventos (7%), una angina y un reinfarcto. En los 12 pacientes del grupo B, hubieron eventos en 7 (58%), dos angina, 1 cirugía coronaria, y 4 ACTP. Se mantuvieron libres de eventos el 93% del grupo A, y el 42% del grupo B. Encontramos una sensibilidad de la PEP para predicción de riesgo coronario precoz de un 77%, y una especificidad del 84%.

d) **Conclusiones:** 1) La PEP tras el IAM no complicado, además de la importante información que aporta, es un método diagnóstico útil para seleccionar a grupos con mayor riesgo, candidatos a estudios más complejos, con vistas a su tratamiento mediante ACTP o cirugía. 2) Dada su alta especificidad, permite delimitar a los pacientes con bajo riesgo de accidente coronario próximo, con las implicaciones de cara a su manejo que ello supone, acortamiento de su estancia hospitalaria, tratamiento farmacológico, y controles posteriores.

27. El ecocardiograma precoz con dobutamina predice la mejoría cardiográfica posterior de la zona de infarto.
 EGEA S., SANCHIS J., MUÑOZ J., CHORRO F.J., INSA L., LLACER A., BODI V., IBAÑEZ M., LOPEZ MERRINO V.
 Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La disfunción contráctil regional post-infarto puede mejorar en las semanas siguientes al infarto. Uno de los mecanismos invocados es la recuperación del miocardio aturdido. Como se trata de tejido viable, el miocardio aturdido debe responder a los fármacos inotrópicos. El objetivo del presente estudio es analizar el valor del ecocardiograma precoz con bajas dosis de dobutamina (10 mcg/Kg/min) para predecir la posterior mejoría contráctil del área del infarto.

Se han estudiado 41 pacientes consecutivos con un primer infarto agudo de miocardio tratado con trombolíticos y no complicado. Se efectuó un primer ecocardiograma a los 7±2 días del infarto para calcular el score de contractilidad regional en situación basal y tras dobutamina. A los 36±7 días del infarto se repitió un ecocardiograma basal y a los 41±8 días se realizó una coronariografía para el análisis cuantitativo automático de la estenosis residual de la arteria responsable del infarto.

Once pacientes no presentaron disfunción contráctil regional en el primer ecocardiograma (Grupo I), mientras que 30 pacientes mostraban una zona de disfunción que mejoraba con dobutamina en 8 casos (Grupo IIA) y no mejoraba en 22 (Grupo IIB); el pico máximo de CPK (IA= 1.3±0.77 mm; IIB= 0.78±0.64 mm, ns) ni en la permeabilidad de la arteria (flujo TIMI 3) (IA= 1.3±0.77 mm; IIB= 0.78±0.64 mm, ns) ni en la permeabilidad de la arteria (flujo TIMI 3) (IA= 1.3±0.77 mm; IIB= 0.78±0.64 mm, ns). La mejoría del score responsable del infarto (5 casos en el Grupo IIA frente a 12 en el IIB, ns). La mejoría del score en el segundo ecocardiograma correlacionó con la respuesta a la dobutamina en el primer ecocardiograma (r=0.61, p=0.0007) y con el pico máximo de CPK (r=0.44, p=0.03) y no con el score de estenosis coronaria residual ni con la presencia de flujo TIMI 3; mediante regresión logística escalonada sólo la respuesta a la dobutamina en el primer ecocardiograma predice la mejoría contráctil posterior.

Conclusiones: (1) El ecocardiograma con bajas dosis de dobutamina efectuado precozmente tras la trombolisis predice la posterior mejoría contráctil de la zona del infarto. (2) El mecanismo podría ser la recuperación del miocardio inicialmente aturdido. (3) El aturdimiento miocárdico tendería a ocurrir en infartos pequeños.

26. Mortalidad y significación pronóstica de las variables clínicas en el primer año post-hospitalización de infarto agudo de miocardio.
 PEIRO A., SAEZ A., DIAGO J.L., SANZ., MARTINEZ A.,
 Servicio de Cardiología, Hospital General. Castellón

Objetivos: Conocer la mortalidad del IAM y el porcentaje de reinfarctos, en el primer año posthospitalización. Analizar el significado pronóstico de las variables clínicas.

Métodos: Se estudian 168 pacientes consecutivos dados de alta del H.G. de Castellón, con el diagnóstico de IAM según criterios de la OMS. Se analizan 12 variables clínicas, divididas en tres grupos: A) Edad y sexo; B) Factores de riesgo coronario; C) Características clínicas. Para la valoración estadística se utilizó el método chi-cuadrado.

Resultados: La mortalidad posthospitalización del primer año fue del 4,2%. El porcentaje de reinfarctos del 4,2%; y la mortalidad del reinfarcto del 28,6%. Los resultados que relacionan las variables analizadas con la mortalidad y su significación estadística se muestran en la siguiente tabla:

| Variable | p | Variable | p |
|------------|-------|----------------|--------|
| Edad | <0,05 | Angor preIAM | <0,01 |
| Sexo | n.s. | IC (Killip >2) | n.s. |
| HTA | <0,05 | Local. IAM | <0,05 |
| Colesterol | n.s. | Trombolisis | n.s. |
| Tabaco | n.s. | Insuf. renal | <0,001 |
| Diabetes | n.s. | CPK pico | n.s. |

Conclusiones: 1) La mortalidad y el porcentaje de reinfarctos son similares a los descritos en la literatura. 2) Mostraron correlación significativa para mortalidad la edad, la hipertensión arterial, el angor preinfarto, la localización anterior del IAM y la insuficiencia renal.

28. Registro de pacientes con infarto agudo de miocardio de las UCIC de la ciudad de Valencia.
 VALLS F., CABADES A., MORELL S., ECHANOVE I., FRANCES M., CALABUIG J., VALOR M., en nombre del RICVAL.
 Estudio multicéntrico hospitalario.

No existen todavía suficientes datos sobre el número y características de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC) de nuestro país. Se ha iniciado un registro para incluir durante un año los pacientes con IAM ingresados en las UCIC de la ciudad de Valencia. Los datos de cada paciente se incluyen en una ficha diseñada de acuerdo con el programa informático UCIC, que se ha facilitado a los 12 centros participantes, realizándose el tratamiento informático de los datos en un Centro Estadístico. Se ha constituido un Comité de Control de Calidad. Tras un periodo de prueba de 15 días, el estudio comenzó el 1 de Diciembre de 1993. Datos preliminares del análisis de 305 casos recogidos hasta el 1 de Marzo de 1994 permiten señalar: La edad promedio es de 66.24±10.87 años. El 74.4% son hombres y el 25.6% mujeres. El 33.4% presentan antecedentes de angina de pecho y el 16.7% de IAM. El 38.7% relaciona antecedentes de hipertensión arterial, el 21.6% de hipercolesterolemia y el 39.7% de tabaquismo. La diabetes esta presente en el 24.3%. En el ECO el 73.1% es IAM con Q y el 19.3% sin Q; el IAM es anterior en el 38.7% e inferior en el 43.3%. En el 40.3% se hizo tratamiento trombolítico con un retraso promedio de 213±150 minutos. El retraso desde la llegada al hospital hasta la UCIC es de 208±341 minutos. La mortalidad es del 23% (20.6% en hombres y 27.2% en mujeres) y en los IAM con trombolisis del 13.8%. El análisis inicial del desarrollo del estudio y de los primeros controles de calidad permite afirmar su factibilidad.

29. Ecocardiografía de estrés en pacientes con ergometría no valorable.

MARIN F., MARTINEZ J.G., QUILES J.A., ORTUÑO E., RUBIO M., MAINAR V., SOGORB F.
Sección de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.

OBJETIVO: Valorar la utilidad de la Ecocardiografía de estrés (EE) en los pacientes con ergometría no valorable por alteraciones basales de la repolarización, no concluyentes por no alcanzar la frecuencia cardíaca submaximal o no realizables por problemas físicos (ENV).

MATERIAL Y METODO: En 45 pacientes con cardiopatía isquémica y ENV se efectuó EE mediante estimulación auricular con electrocáteter 4F por vía venosa periférica. En 22 pacientes se efectuó además coronariografía. Los pacientes con EE positiva se clasificaron en alto y bajo riesgo según la extensión del miocárdio en riesgo.

RESULTADOS: La EE fue positiva en 15 de los 45 pacientes, siendo de bajo riesgo en 10 de ellos. Con respecto a la extensión de las lesiones coronarias el resultado fue el siguiente:

| | LCS | | | | | | NLCS |
|------|-----|--------------|-----|--------------|-----|--------------|------|
| | 3 V | | 2 V | | 1 V | | |
| EE + | 3 | AR 2 BR 1 | 3 | AR 2 BR 1 | 4 | AR 1 BR 3 | 0 |
| EE - | 3 | | 3 | | 4 | | 2 |

LCS: Lesiones coronarias severas. NLCS: No lesiones coronarias severas. 1V, 2V, 3V: Lesión de 1,2,3 vasos. AR: Alto riesgo. BR: Bajo riesgo.

Los 5 pacientes con EE positiva de alto riesgo se sometieron a revascularización quirúrgica o ACP. Los 5 pacientes con lesiones coronarias y EE positiva de bajo riesgo, los 10 pacientes con lesiones coronarias y EE negativa, y los 5 pacientes con EE positiva de bajo riesgo a los que no se les efectuó coronariografía se adscribieron a tratamiento médico y revisiones periódicas, permaneciendo estables a los 18 meses de seguimiento medio.

CONCLUSIONES: La EE es un método útil en los pacientes con cardiopatía isquémica y ergometría no valorable, no concluyente o no realizables. La EE identifica un subgrupo de pacientes con lesiones coronarias severas pero con poco miocárdio en riesgo que puede beneficiarse de tratamiento conservador.

31. Influencia del ejercicio isométrico sobre el control neurovegetativo de la actividad cardíaca.

MONMENEU J.V., BURGUERA M., CHORRO F.J., FERRERO J.A., IZQUIERDO E., GANDIA R., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Para valorar la influencia del ejercicio predominantemente isométrico sobre el control neurovegetativo de la actividad cardíaca, se analiza la variabilidad de la frecuencia cardíaca en un grupo de deportistas de estas características (GDep, n=11) comparándola con la de un grupo control de edad similar y vida sedentaria (GCont, n=32).

A partir de los registros electrocardiográficos ambulatorios de 24 horas y tras obtener las series temporales constituidas por los ciclos RR consecutivos se han obtenido, mediante el procedimiento de la demodulación compleja, la amplitud y frecuencia de las oscilaciones de frecuencia alta (HF, 0.15 a 0.40 Hz), baja (LF, 0.04 a 0.15 Hz) y muy baja (VLF, <0.04 Hz) a lo largo de periodos consecutivos de 7.5 min durante las 24 h, o durante los periodos diurno y nocturno.

En el GDep la amplitud media de las oscilaciones durante las 24 h es significativamente mayor en VLF (45±11 vs 37±13 mseg, p<0.0001) y LF (27±5 vs 23±7, p<0.01), pero no en HF (17±6 vs 14±6, NS). Durante el día las diferencias entre las amplitudes de VLF (42±14 vs 35±13, p<0.01) y LF (25±5 vs 22±7, p<0.05) también han sido significativas, pero no la de HF (14±5 vs 11±6, NS). Durante el periodo nocturno solamente se han observado diferencias significativas en relación con la amplitud de LF (30±7 vs 23±7, p<0.0001) (MANOVA). No se han observado diferencias entre ambos grupos en la frecuencia media de las oscilaciones HF, LF y VLF.

Conclusiones: El entrenamiento predominantemente isométrico no modifica significativamente la amplitud de las oscilaciones de frecuencia alta mediadas por la actividad vagal y provoca un aumento de la amplitud de las oscilaciones de frecuencia baja y muy baja mediadas por la actividad de los barorreceptores y la actividad mixta simpático-parasimpática.

**JUEVES DIA 5 - SALA "B"
FISIOPATOLOGIA Y ELECTROCARDIOGRAFIA DEL EJERCICIO**

30. Pruebas de esfuerzo precoz tras infarto agudo de miocardio. Evaluación de 84 pruebas consecutivas.

RUVIRA J., HERVAS M.A., SANCHO-TELLO M.J., MORENO M.T., CABRERA A., MARTINEZ MAS M.L., SOTILLO J.
Servicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

a) **Objetivos:** Se estudian 84 pruebas de esfuerzo precoces (PEP), a los 15 o menos días del infarto agudo de miocardio (IAM) no complicado, realizadas desde abril del 92 a enero del 94, mediante cicloergometría graduada limitadas por síntomas.

b) **Métodos:** Se utilizó un cicloergómetro Siemens, con monitorización continua y registro simultáneo en papel con cuatro canales. El protocolo utilizado fue con estadios de dos minutos y progresiva resistencia, partiendo de 50 watos con incrementos de 25 watos, hasta aparición de síntomas.

Los datos fueron registrados en un programa de Dbase realizado por el servicio.

c) **Resultados:** La edad media fue de 59 años, 83% varones y 16% mujeres. Por localización del IAM fue 37% anterior, 50% inferior y un 13% sin onda Q. La CKP pico media de los pacientes fue de 1769. Las pruebas se realizaron entre 3 y 15 días después del episodio agudo del infarto (Media 8 días). Los parámetros medios basales y finales máximos de todas las pruebas se reflejan en la TABLA:

| PRUEBAS | FC | TA | t' | Wats | METS |
|---------------|---------|----------------|-----|------|------|
| Negativas(49) | 85->136 | 122/78->171/98 | 7.4 | 115 | 8 |
| Positivas(24) | 83->137 | 126/80->182/90 | 6.5 | 104 | 6.7 |
| Total (84) | 83->133 | 123/78->172/96 | 6.8 | 108 | 7.4 |

Los resultados fueron: 58% de pruebas negativas, 27% positivas (14 por isquemia silente), 2% dudosas, 6% no valorables. Ningún paciente presentó complicaciones durante la prueba.

d) **Conclusiones:** 1) La prueba de esfuerzo precoz es factible realizarla en la totalidad de los pacientes con IAM no complicado. 2) La limitación por síntomas permite alcanzar altas cargas con una baja incidencia de complicaciones.

**JUEVES DIA 5 - SALA "C"
MARCAPASOS**

32. Consumo de corriente en las estimulaciones monopolar y bipolar crónicas.

OLAGÜE J., SANCHO-TELLO M.J., * BONASTRE J., * CASTRO J.E., * CLEMENTE R., DIEZ J.L., ANDRES L., ARNAU M.A., MIRO V., MORA V.

Unidad Funcional Marcapasos. Servicios de Cardiología y * Medicina Intensiva, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

En la actualidad, estamos asistiendo a un incremento generalizado del uso de la estimulación permanente bipolar (EB) en detrimento de la monopolar (EM), por numerosas razones.

Con el objeto de conocer si existen diferencias entre las estimulaciones monopolar y bipolar crónicas en cuanto a consumo de corriente, hemos estudiado en 50 p (28 hombres y 22 mujeres, edad: 76.6 ± 15.1 años; rango: 33 - 93 a.) portadores de marcapasos Pikos 01 -unicameral multiprogramable con test de umbral muy preciso- (11 AAICO y 39 VVICO), a los 6 meses como mínimo tras la implantación del mismo (m: 15.5 meses): el umbral (U) de EM y EB, el consumo de corriente (Cons), la impedancia (I) y la corriente del electrocáteter (C), con duraciones de impulso de 0,25 y 0,50 ms.

Resultados: Se expresan en las Tablas I y II.

TABLA I

| | UEM25 (V) | UEB25 (V) | UEM50 (V) | UEB50 (V) |
|-------|-----------|--------------|-----------|--------------|
| AAICO | 1,06±0,23 | ** 1,43±0,32 | 0,69±0,14 | ** 0,99±0,23 |
| VVICO | 1,09±0,29 | * 1,39±0,36 | 0,71±0,17 | * 0,94±0,24 |
| Total | 1,09±0,27 | * 1,40±0,35 | 0,70±0,16 | * 0,96±0,24 |

* p < 0,01 ** p < 0,001

TABLA II

| | CM50 (mA) | CB50 (mA) | IM50 () | IB50 () | ConsM50 (A) | ConsB50 (A) |
|-------|-----------|-------------|----------|-----------|-------------|-------------|
| Total | 4,13±1,21 | * 4,50±1,42 | 441±102 | * 538±106 | 12,9±1,5 | * 13,3±1,5 |

* p < 0,001

Conclusiones: La EM proporciona U crónicas de estimulación significativamente menores que la EB. Sin embargo, las diferencias de Cons son escasas. La razón reside, en nuestra opinión, en que la I en EM es menor como consecuencia de la superficie anódica mayor.

33. Función ventricular izquierda durante la estimulación cardíaca en modo DDD vs VVI con moderada taquicardización mediante ventriculografía isotópica en equilibrio.

GONZALEZ E., BOIX J.H., MONFERRER J., ENRIQUE E., AZNAR O., KURET E., BATALLER A., AGUILAR J.

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Gran Vía. Castellón.

La Mejoría hemodinámica de la estimulación DDD versus VVI en situación de reposo, no es tan evidente ante el esfuerzo. El presente trabajo estudia la función sistólica y diastólica ventricular izquierda frente a la taquicardia comparando estos dos modos de estimulación.

Para ello se estudiaron mediante ventriculografía radioisotópica en equilibrio (VRIE) 8 pacientes portadores de MP definitivo bi-cameral, tras programar el límite inferior de frecuencia a 91 l/min y la estimulación en modo DDD, y mantenerlo 30 min. repitiendo dicho proceso con idéntica frecuencia basal pero en modo VVI.

La edad media de los pacientes era de 54,2 + 13,5 a, con un APACHE medio a su ingreso de 9,5 + 4,8 y según la escala de salud 2 del grupo A ; 5 del B; 1 del C (EPOC).

Durante la fase sistólica, el modo de estimulación VVI presenta respecto al DDD, un alargamiento del tiempo sistólico hasta alcanzar el pico de eyección (TPE), con una reducción significativa de la fracción eyectada hasta el primer tercio de la sístola (1/3 FE). La fase diastólica no mostró variaciones significativas.

Así pues la reducción del impulso inicial sistólico puede ser otro factor que junto a la pérdida de la aurícula etc, explique la peor tolerancia al esfuerzo con el modo VVI.

35. Sedación y analgesia con Midazolam y Tramodal en Cardiología Intervencionista.

OLIVA J.L., MAINAR V., BORDES P., PELEGRIN F.

Servicios de Cardiología y Anestesiología, Hospital General Universitario. Alicante.

Hemos investigado la eficacia y seguridad de los fármacos Midazolam (M) y Tramadol (T) para reducir el disconfort en una serie consecutiva de 52 pacientes (31-79 años): 48 angioplastias coronarias, 2 aterectomías y 2 comiurotomías mitrales.

Métodos: Se administró Dehidrobenzoperidol 2.5 mg iv en bolo; M a 0.05 mg/Kg (media: 3.2 mg) en 3 min, titulando dosis, con incrementos de 1 mg según respuesta; T 1 mg/Kg iv en bolo seguido de perfusión a 0.25 mg/Kg/hora. Se monitorizó la presión intraarterial, ECG y saturación de O₂ con pulsioximetría. Se valoró analgesia y confort durante el procedimiento y mediante encuesta a las 24 horas.

Resultados: No se registraron episodios de hipotensión ni arritmias atribuibles a M y T. 7 pacientes tuvieron disminuciones transitorias de saturación de O₂ (>5%), 4 resueltas con medidas posturales y 3 con oxigenoterapia. En este subgrupo era más prevalente la edad avanzada, la obesidad y la enfermedad respiratoria crónica. No tuvieron dolor o fue mínima el 88% de pacientes. El nivel de sedación fue óptimo, manteniendo estado de alerta, excepto en 2 pacientes con desinhibición que requirieron reverción con Flumazenil. La satisfacción global fue calificada como buena o excelente en el 97%. Hubo amnesia total en el 63%.

Conclusiones: La asociación M y T es muy eficaz para conseguir ansiolisis, sedación y analgesia en la gran mayoría de los procedimientos terapéuticos no intervencionistas. A las dosis utilizadas no ha habido depresión respiratoria grave. Los pacientes con edad avanzada o con hipoventilación crónica basal necesitan un ajuste cuidadoso de la dosis.

JUEVES DIA 5 - SALA "C"

HEMODYNAMICA Y CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

34. Efecto de la simvastatina en la prevención de la reestenosis tras angioplastia coronaria con balón.

ROLDAN I., CEBOLLA R., CHIRIVELLA A., MARTI S., DIEZ J.L., MARTINEZ DOLZ L., RINCON A., PALACIOS V. ALGARRA F.

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

OBJETIVO. Valorar la eficacia de la simvastatina en la prevención de la reestenosis en pacientes sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y que presentan cifras de colesterol total ≥ 220 mg/dl.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudiamos a 18 pacientes (p. 12 hombres y 6 mujeres, de edad media 57 años (rango 39-67), que presentaban al inicio del trabajo cifras de colesterol total ≥ 220 mg/dl y a los que practicamos ACTP. El número de lesiones sobre las que se actuó fue 24: 11 descendente anterior (DA) (45%), 8 circunfleja (Cx.) (33%) y 5 coronaria derecha (CD) (28%). A todos los p.se les administró 20 mg/día de simvastatina y realizó coronariografía antes y después de cada intervención, repitiéndose la misma aproximadamente a los 3 meses de efectuado el procedimiento. Las mediciones fueron realizadas mediante calibrador sobre imagen de cine proyectada y referenciadas al diámetro conocido del catéter, encontrándose éste y la lesión en el mismo plano. Las medidas incluyeron: diámetro de referencia, definido como el diámetro medio entre los segmentos proximal y distal a la lesión; diámetro luminal mínimo pre y post ACTP; porcentaje de estenosis pre-, post- y en el seguimiento del procedimiento; ganancia aguda e índice de ganancia aguda. Los diámetros y porcentaje de estenosis obtenidos fueron analizados como valor medio \pm DS, y los resultados mostrados como distribución continua acumulativa de frecuencia. Se definió la reestenosis como una lesión $\geq 50\%$ en el seguimiento y se obtuvo el porcentaje total de reestenosis. Así mismo, se analizó la influencia de la localización de la lesión y situación clínica pre y post ACTP sobre los resultados.

RESULTADOS. Se resumen en la siguiente tabla:

| Media \pm DS | Estenosis (%) | | | (%) |
|-------------------|-------------------|-------------------|-------------|-------------------|
| | Pre-ACTP | Post-ACTP | Seguimiento | Reestenosis total |
| 67.83 \pm 15.41 | 21.63 \pm 12.12 | 36.88 \pm 25.67 | | 26 |

CONCLUSIONES. 1. En nuestro estudio la administración de 20 mg/día de simvastatina a p. con cifras de colesterol total ≥ 220 mg/dl sometidos a ACTP produjo una reducción significativa de la lesión residual en el seguimiento. 2. Definida la reestenosis como lesión $\geq 50\%$, el porcentaje total de reestenosis, en nuestro grupo, ha sido del 26% (inferior a los resultados históricos) y 3. Serían necesarias series más largas para confirmar estos resultados.

36. Papel de la severidad de la estenosis coronaria residual en el remodelado ventricular post-infarto.

SANCHIS J., INSA L., MONMENEU J.V., IBAÑEZ M., CORTINA J., BODI V., EGEA S., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Estudios recientes sugieren que la permeabilidad de la arteria responsable del infarto condiciona el remodelado tardío de la cavidad ventricular. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la influencia del grado de estenosis coronaria residual sobre los volúmenes y la función ventricular al mes del infarto.

El grupo de estudio consta de 33 pacientes con un primer infarto agudo de miocardio, tratado con agentes trombolíticos y no complicado. En todos los pacientes se ha efectuado una ventriculografía izquierda y coronariografía a los 41 \pm 8 días del infarto. Los volúmenes ventriculares telediastólico y telesistólico se han cuantificado con el método área-longitud de Dodge y se han normalizado por la superficie corporal (ml/m²). Las coronariografías se analizaron con un sistema de cuantificación coronaria por detección de bordes asistida por ordenador que permite calcular el diámetro mínimo de la estenosis en mm.

Ocho pacientes han presentado una oclusión total o subtotal (diámetro mínimo = 0 mm) de la arteria responsable del infarto (Grupo I), 10 pacientes mostraban un diámetro mínimo ≤ 1 mm (Grupo II), y en 15 pacientes el diámetro mínimo lesional era > 1 mm (Grupo III). Los volúmenes telediastólico fueron mayores en el Grupo I (83 \pm 33) que en el Grupo II (69 \pm 27, ns) y Grupo III (53 \pm 14, p=0.02); asimismo los volúmenes telesistólicos fueron superiores en el Grupo I (40 \pm 27) que en el Grupo II (25 \pm 18, ns) y Grupo III (19 \pm 8, p=0.03). No hubo diferencias significativas en la fracción de eyección (Grupo I = 54 \pm 15%, Grupo II = 65 \pm 15%, Grupo III = 64 \pm 10%). Mediante regresión logística escalonada incluyendo las variables mínimo diámetro lesional, pico máximo de CPK, localización del infarto y presencia de enfermedad multivaso, tanto el volumen telediastólico (r = 0.45, p = 0.008) como el telesistólico (r = 0.42, p = 0.01) correlacionaron de forma independiente únicamente con el mínimo diámetro lesional; por el contrario la fracción de eyección solo correlacionó con el pico máximo de CPK (r = 0.56, p = 0.001).

Conclusiones: La severidad de la estenosis residual de la arteria responsable del infarto condiciona el volumen del ventrículo izquierdo post-infarto independientemente del tamaño del infarto.

37. Impacto del stent coronario en la reducción de las complicaciones de la angioplastia.

MAINAR V., BORDES P.

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.

Los stents pueden implantarse como emergencia en el interior de las coronarias cuando la angioplastia (ACTP) concluye con oclusión o amenaza de oclusión del vaso, para asegurar su permeabilidad y evitar la isquemia miocárdica. Con objeto de conocer si la disponibilidad de stents en nuestro hospital ha sido útil en la reducción de complicaciones mayores, hemos analizado los resultados de una serie consecutiva de 416 pacientes (p) tratados con ACTP.

Métodos: Grupo A: 208 p consecutivos con disponibilidad de stent, comparados con el Grupo B: 208 p consecutivos en el periodo inmediatamente anterior. Se contabilizaron de modo no excluyente: infartos de miocardio (CK> 2 veces límite), cirugía urgente (antes de 24 horas) y muerte hospitalaria.

Resultados: Se implantaron 6 stents Wiktor a 6p en el grupo A. Las características clínicas, angiográficas y complicaciones de ACTP se detallan en la tabla.

| | Grupo A | Grupo B |
|------------------------|---------|-----------|
| Edad | 63±16 | 62±13 |
| Monolesión/Multilesión | 168/40 | 179/29 |
| Balón/Aterectomía | 192/16 | 204/4 |
| Exito inmediato | 92% | 89% |
| Infarto de miocardio | 1 | 6 p=0.056 |
| Cirugía urgente | 3 | 3 ns |
| Muerte | 1 | 2 ns |

Conclusiones: El recurso del stent ha reducido la incidencia de infarto de miocardio, pero no la necesidad de cirugía urgente o el riesgo de muerte. Otros factores como la experiencia del grupo y las mejoras tecnológicas pueden también haber influido.

39. Estudio ecocardiográfico de pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

DIEZ J.L., ALMENAR L., MORA V., MIRO V., ROLDAN I., OSA A., PALENCIA M., ALGARRA F.

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

Objetivo: Estudiar el perfil ecocardiográfico de pacientes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica mediante ecocardiografía.

Material y métodos: Desde el 1 de enero de 1990 hasta el 31 de diciembre de 1993 se diagnosticaron y controlaron en nuestro hospital un total de 29 pacientes con miocardiopatía hipertrófica, descartándose aquellos con antecedentes de hipertensión arterial y/o obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo de otro tipo.

La edad media de estos pacientes fue de 49 años (rango: 15-83), con un ligero predominio del sexo masculino (15 varones y 14 mujeres). Los parámetros analizados fueron la distribución de la hipertrofia, las dimensiones del ventrículo derecho (VD), tabique interventricular (TIV), pared posterior (Pp), aurícula izquierda (AI), diámetro telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo (DTD-VI y DTS-VI), fracción de acortamiento (F. ac.), presencia de movimiento sistólico anterior de la válvula anterior mitral (SAM), insuficiencia mitral (IM), calcificación anular mitral (CAM) y gradiente a la salida del ventrículo izquierdo.

Resultados: Predominó la hipertrofia septal con 18 casos (62%) sobre la concéntrica con 5 (17%) y la apical con 6 (21%). El gradiente medio en el trazo de salida del ventrículo izquierdo fue de 30 mmHg y de 50 mmHg en los pacientes con obstrucción (SAM).

| | V.D. | TIV | P.p. | A.I. | DTD-VI | DTS-VI | F.ac. |
|------------|-------|-------|------|-------|--------|--------|--------|
| Media (mm) | 17 | 18 | 12 | 41 | 44 | 26 | 42% |
| Rango | 10-21 | 11-13 | 9-15 | 28-58 | 34-58 | 12-34 | 30-65% |

| | S.A.M. | I.M. | C.A.M. |
|--------------|----------|----------|---------|
| Nº casos (%) | 15 (52%) | 23 (79%) | 7 (24%) |

Conclusiones: 1- La distribución más frecuente en la MCH es la septal. 2- Las formas apicales y concéntricas son similares en frecuencia. 3- Las formas obstruivas (SAM) rondan el 50% de los casos. 4- La insuficiencia mitral es un hallazgo habitual. 5- Una cuarta parte de los casos se asocian a calcificaciones del anillo mitral.

VIERNES DIA 6 - SALA "A" ECOCARDIOGRAFIA, DOPPLER Y MEDICINA NUCLEAR

38. Ecocardiografía transesofágica biplano en el diagnóstico de la endocarditis y sus complicaciones.

ATIENZA F., PAYA R., PEREZ BOSCA J.L., VILAR V., PERIS E., SERRA E., GIMENEZ J., VELASCO J.

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Valencia.

La finalidad del presente estudio fue analizar la aportación de la ecocardiografía transesofágica (ETE) biplano en el diagnóstico y valoración de los pacientes con sospecha de endocarditis.

Hemos estudiado con Ecocardiografía transtorácica (ETT) y ETE 12 pacientes con diagnóstico o sospecha de endocarditis. En todos los casos se practicó inicialmente el estudio transtorácico. La edad media fue de 55,18 ± 8,6 años y la distribución por sexos fue de 7 varones y 5 mujeres. Todos los estudios fueron practicados con un equipo Acuson XP128 con sonda transesofágica biplano, con frecuencias de 3,5, 5 y 7 MHz.

En 5 de los 12 casos el diagnóstico del ETT fue diagnóstico de hallazgos ecocardiográficos compatibles con endocarditis, si bien el ETE aportó nueva información anatómica en 4 de ellos (abceso de la valva anterior mitral, abceso periprotésico aórtico, rotura de cuerda mitral, fistulización de abceso periprotésico aórtico).

En 7 de los 12 casos, el ETT no permitió el diagnóstico concluyente de vegetaciones y/o abscesos, siendo esto posible con el ETE biplano:

- Perforación de la valva anterior mitral en ausencia de vegetaciones
- Presencia de vegetaciones adheridas a catéter central en AD.
- Abceso periprotésico aórtico con fistula desde aorta a AI
- Múltiples vegetaciones adheridas a sonda-electrodo de marcapasos definitivo, con demostración de shunt derecha-izquierda a través de FOP.
- Vegetaciones de pequeño tamaño en sigmoideas aórticas (Fiebre Q)
- Vegetaciones de pequeño tamaño en sigmoideas aórticas.
- Vegetación de valva posterior en pie con Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

En conclusión, la ETE constituye un importante método diagnóstico para la valoración de la endocarditis y sus complicaciones, especialmente en los casos de prótesis valvulares u otros elementos extraños (sondas de marcapasos o catéteres centrales).

40. Distintos métodos de valoración de la insuficiencia mitral por la superficie de isovelocidad proximal.

MARTINEZ J.G., QUILES J.A., ORTUÑO D., MARIN F., MAINAR V., SOGORB F.

Sección de Cardiología, Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivo: Valorar la utilidad del cálculo de la superficie de isovelocidad proximal (ASIP) en la cuantificación de la insuficiencia mitral (IM) utilizando tres métodos diferentes.

Material: 27 pacientes (17 varones, 10 mujeres, edad media 54 años) con IM, que además presentaban excelente ventana acústica y buena calidad del registro angiográfico.

Método: Todos los pacientes fueron estudiados mediante Ecocardiografía Doppler-Color (ECO). Se calculó el ASIP, utilizándose el Límite de Nyquist necesario para que fuese lo mas parecida posible a una hemisfera, y se determinaron: el Volumen Regurgitante (VR), el Flujo Regurgitante (FR) y el Orificio de Regurgitación (OR). Con un intervalo de 5 días (rango 1-8) se efectuó cateterismo con ventriculografía izquierda, valorándose la severidad de la IM siguiendo los criterios de Sellers (de 0 a 4).

Se correlacionaron los resultados del ECO y de la angiografía.

| | Grado 1 | Grado 2 | Grado 3 | Grado 4 | r |
|----|-----------|-----------|-----------|----------|-----|
| VR | 17.6±0.9 | 21.1±2.1 | 27.2±2.3 | 43.5±2.1 | .90 |
| FR | 37±21 | 145±32 | 331±76 | 490±112 | .86 |
| OR | 0.04±0.03 | 0.42±0.10 | 0.63±0.18 | 1.3±0.63 | .77 |

Conclusiones:
-El uso del ASIP permite una buena valoración de los pacientes con regurgitación mitral.
-El cálculo del volumen regurgitante es el que mejor correlación tiene con la angiografía.

41. Cronología de la recuperación de la función mecánica auricular tras cardioversión de fibrilación y flutter.

ORRIACH M.D., SALVADOR A., GONZALEZ R., * GRAU G., ** MORA V., ALMELA M., MARTINEZ V., DELTORO A.
Servicios de Cardiología, Hospitales Dr. Peset y * "La Fe" de Valencia y * Virgen de los Lirios de Alcoy.

Estudios hemodinámicos y ecocardiográficos han demostrado que tras la cardioversión eléctrica o farmacológica de la fibrilación (FA) y el flutter auricular (FIA), se produce un retraso en la recuperación de la función mecánica auricular. Con el propósito de conocer la cronología de tal recuperación, así como la influencia del tipo de arritmia y su antigüedad, hemos estudiado por Ecocardiografía-Doppler el flujo de llenado del ventrículo izquierdo en 51 pacientes (p) -29 varones y 22 mujeres, 31-75 años de edad, 35 de ellos con FA y 16 con FIA- los días 1, 7, 14, 30 y 90 tras la cardioversión. Los parámetros Doppler fueron comparados empleando la prueba t de Student para comparaciones múltiples (corrección de Bonferroni).

Resultados: El grupo total mostró una tendencia no significativa progresiva a aumentar la onda A y a disminuir la onda E, así como a incrementar progresivamente de forma estadísticamente significativa la relación A/E durante las dos primeras semanas (p<0.01). La relación A/E mantuvo un incremento significativo hasta el primer mes (p<0.01) en el subgrupo de FIA y en el de FA/FIA no paroxísmicos. Por el contrario, no encontramos progresión significativa de este parámetro en los pacientes con FA/FIA paroxísmicos (menos de una semana de antigüedad de la arritmia) ni en el subgrupo de FA.

Conclusión: La función mecánica de las aurículas permanece alterada inmediatamente tras la cardioversión eléctrica o farmacológica del flutter auricular y de la fibrilación o flutter no paroxísmicos, recuperándose progresivamente durante el primer mes post-cardioversión. Tal recuperación se produce por el contrario de forma inmediata tras la cardioversión de pacientes con fibrilación auricular paroxística.

43. Pruebas farmacológicas de provocación de isquemia miocárdica con Tc MIBI SPECT. Comparación coronariográfica.

VALLS F., ALVAREZ F., OLIVARES D., PEYDRO F., BROCH M.J., VALENTIN V., * SOPENA R., * CANO M.C.
Unidad de Cuidados Intensivos y * Medicina Nuclear, Hospital Dr. Peset. Valencia.

Se estudian 139 pacientes (P) consecutivos, 83 hombres y 56 mujeres con edad media de 58,4 y SD: 9,7 años. Se administró Dipiridamol (DI) al 75,5% y Dobutamina (DO) al 24,5% de P según protocolos establecidos, inyectando el trazador Tc MIBI y realizando a continuación la captación con la Gammacámara. Se analizaron visualmente 16 segmentos en cada P que corresponden a los territorios (T) irrigados por la coronaria izquierda (CI), coronaria derecha (CD) y circunfleja (CX), desde el apex a la base cardíaca. Las indicaciones para realizar la prueba fueron: trastorno de la conducción ó marcapasos definitivo: 25,5%; inadaptación a trastorno de la conducción ó marcapasos: 14,4%; problemas ortopédicos: 8,6%; Ergometría ó Ergometría no concluyente: 14,4%; problemas ortopédicos: 8,6%; dolor torácico atípico 12%; valoración de isquemia residual: 34,5% y miscellaneous 5%. Con el DI se produjeron efectos secundarios menores: cefalea 30%, calor y malestar 6%. Con la DO solo se observó malestar en el 5%, apareciendo dos crisis de taquicardia supraventricular rápida y una de taquicardia ventricular no sostenida a dosis elevada, también dos P presentaron tras la prueba ángor inestable que requirió observación hospitalaria.

Se practicó Coronariografía a 41 P, dos P presentaron coronariografía normal y perfusión normal. Se observaron resultados concordantes para los T perfundidos y perfusión normal en el 90%, para la CD en el 83% y para CX en el 75%. Dieciocho P por la CI en el 90%, para la CD en el 83% y para CX en el 75%. Dieciocho P presentaron coronarias normales y tras estímulo farmacológico se observaron defectos de perfusión en 4 P en el T de CD, en 3 P en T de CI, en 4 P en T de CX, en 3 P en T de CX y CI, en 2 P en T de CD y CI, y en 2 P en T CX y CD.

CONCLUSIONES:

Las pruebas farmacológicas de provocación de isquemia miocárdica son seguras y presentan adecuada fiabilidad para detectar isquemia en territorios de CI y CD y algo menor para CX. Asimismo pueden detectar disfunción microvascular en presencia de coronarias normales.

42. Valor del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho para el diagnóstico de rechazo en el trasplante cardíaco.

DIEZ J.L., ALMENAR L., SALVADOR A., MORA V., MIRO V., ROLDAN I., PALENCIA M., ALGARRA F.

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

Objetivo: Valorar la utilidad del tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho (TRIV-VD), como parámetro no invasivo, para predecir rechazo miocárdico agudo en pacientes portadores de trasplante cardíaco ortotópico.

Método: Se han realizado ecocardiografías a 28 pacientes, con un total de 36 registros, en las primeras 24 horas de la realización de una biopsia endomiocárdica.

La edad media fue de 48 años (12-67). Los estudios se realizaron tras un mínimo de 8 semanas post-trasplante (media 7.5 meses). Se realizó medición indirecta del TRIV-VD, mediante doppler pulsado, calculando la diferencia entre el final del flujo pulmonar y el inicio del flujo de llenado del VD. En cada paciente se realizaron 10 mediciones, hallándose el valor medio. Los flujos se registraron en apnea, deteniendo la respiración en mesoespiración. El flujo pulmonar se registró en un plano paraesternal de grandes vasos. El flujo tricúspide se midió en el plano apical de 4 cámaras. Se despreciaron aquellos flujos en que la onda "p" del receptor cayó en telesístole o protodiástole. Los resultados de la biopsia se agruparon en rechazo no tratable (grados I y II) y rechazo tratable (grados III y IV) según los criterios de Billingham. Los valores se expresan como media ± desviación estándar. Se aplicó la "t" de Student para muestras independientes. Se consideró significativo un valor de la p menor de 0.05.

| TRIV-VD y rechazo cardíaco. | | Significación | |
|-----------------------------|---------------------|------------------|----------|
| Nº de registros | Rechazo no tratable | Rechazo tratable | |
| | 29 | 7 | |
| Media ± Desv. estándar | 49 ± 21 | 31 ± 6 | p=0,0002 |

Conclusiones: 1) El acortamiento del TRIV-VD puede ser un parámetro útil para predecir rechazo tratable en pacientes trasplantados. 2) Mediante el cálculo del TRIV-VD podrían reducirse el número de biopsias en el seguimiento de estos pacientes. 3) Dada la facilidad en la obtención y la información obtenida, pensamos que su cálculo en el diagnóstico del rechazo debería incorporarse a los parámetros rutinarios en el seguimiento del paciente trasplantado cardíaco.

44. Valoración precoz y tardía de la disfunción diastólica post infarto..

BODI V., SANCHIS J., CHORRO F.J., MUÑOZ J., EGEE S., MONMENEU J.V., INSA L., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El infarto de miocardio puede inducir una disfunción diastólica inicial vinculada a un trastorno de la distensibilidad ventricular en la fase aguda del infarto, cuya evolución posterior dependerá del proceso de cicatrización post-infarto. En el presente trabajo se estudia la historia natural de la función diastólica en el primer mes del infarto mediante ecocardiografía Doppler.

El grupo de estudio ha consistido en 34 pacientes consecutivos con un primer infarto agudo de miocardio, tratado con trombolíticos y no complicado. Se ha efectuado un ecocardiograma-Doppler a los 7±2 días en todos los casos y se ha repetido a los 36±7 días del infarto en 30 pacientes. Los parámetros medidos han sido: relación entre velocidad pico de las ondas A y E (A/E), relación entre las integrales de la curva velocidad-tiempo de la A y E (sA/sE), tiempo de deceleración de E (tDE) y tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV); se han promediado 5 mediciones de cada parámetro. Además a los 41±8 días se ha realizado una ventriculografía izquierda y coronariografía en los 30 casos con un segundo ecocardiograma.

En el primer ecocardiograma 17 pacientes mostraban un cociente A/E<1 y otros 17 A/E>1; el grupo A/E<1 presentaba mayor pico máximo de CPK (1552±997 vs 711±516, p=0,005), menor sA/sE (39±17 vs 99±53, p=0,001), tDE más corto (141±44 vs 187±39, p=0,03) y TRIV más corto (88±17 vs 109±29, p=0,02). Mediante regresión múltiple logística el pico máximo de CPK solo correlacionaba independientemente con el parámetro tDE (r=-0,42, p=0,01). En el segundo ecocardiograma 13 pacientes mostraron A/E<1 y 17 pacientes A/E>1; los casos con A/E<1 mostraron un menor sA/sE (36±17 vs 82±37, p=0,0030), por lo demás no hubo diferencias intergrupo en el tDE, TRIV ni en el pico máximo de CPK; y el tDE correlacionaba más débilmente con el pico de CPK (r=-0,39, p=0,05). Dos pacientes con A/E>1 en el primer ecocardiograma pasaron a A/E<1 en el segundo, mientras que 6 pacientes con A/E<1 en el primer ecocardiograma pasaron a A/E>1 en el segundo. De todas las variables analizadas (incluidos el pico de CPK y los parámetros del catesterismo cardíaco como presión y volumen telodiastólico del ventrículo izquierdo, fracción de eyección y num de estenosis coronaria residual) no se ha encontrado ningún predictor de la evolución del cociente A/E del primer al segundo ecocardiograma.

Conclusiones: (1) El trastorno de la distensibilidad en los primeros días del infarto se caracteriza por un llenado rápido protodiastólico (tDE corto) responsable de un cociente A/E<1 en los infarto extensos. (2) Este patrón se atenúa al mes al avanzar el proceso de cicatrización. (3) El tDE es mejor indicador de disfunción diastólica post-infarto que la relación A/E, ya que un cociente A/E<1 puede representar tanto disfunción ligera como severa (pseudonormalización).

45. Valoración de la severidad de la insuficiencia mitral aplicando el método del área de isovelocidad proximal.

MIRO V., * SALVADOR A., RINCON A., MORA V., ALMENAR L., OSA A., SANCHEZ E., ARNAU M.A., ANDRES L., OLAGÜE J., ALGARRA F.

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe" * Hospital Dr. Peset. Valencia.

Con el objeto de valorar la utilidad clínica del método del área de isovelocidad proximal (AIVP), en la cuantificación de la insuficiencia mitral (IM), hemos estudiado 28 pacientes (p), con diagnóstico angiográfico de IM. El AIVP se obtuvo mediante estudio eco-2D y Doppler color por vía apical, asumiendo una convergencia radial uniforme a lo largo de una superficie hemisférica cuyo radio (R), se midió entre el orificio y la inversión de color en la región de convergencia proximal, tras haber fijado un límite de Nyquist (V_N) de 25 cm/seg. Así, $AIVP = 2\pi R^2$, y por continuidad, el área del orificio de regurgitación (AOR) = $AIVP \times V_N / V_{max}$, siendo el volumen de regurgitación (VR_{AIVP}) = $AOR \times IVT$ (donde V_{max} e IVT son la velocidad máxima y la integral velocidad-tiempo del flujo de IM, por Doppler continuo, respectivamente). Los resultados obtenidos se compararon con el volumen de regurgitación (VR_{DOP}), y la fracción de regurgitación (FR), determinados por el método de Fisher, utilizando una combinación de estudios eco-2D, modo M y Doppler pulsado; así como con la graduación angiográfica (angio), comparando con ésta última también el área del jet de regurgitación (AJR), obtenida por Doppler color en aurícula izquierda en el grupo total de p. (AJR-to), diferenciando entre jet libre (AJR-li) y jet excéntrico (AJR-ex).

RESULTADOS: Los coeficientes de correlación se expresan en las tablas I y II:

| Tabla I | R | AOR | VR_{AIVP} |
|------------|------|------|-------------|
| VR_{DOP} | 0,95 | 0,92 | 0,98 |
| FR | 0,88 | 0,88 | |

| Tabla II | R | AOR | AJR-to | AJR-li | AJR-ex |
|----------|------|------|--------|--------|--------|
| Angio | 0,91 | 0,92 | 0,83 | 0,93 | 0,69 |

Un $R \geq 0,7$ cm, y un AOR $\geq 0,2$ cm², correlacionan muy bien con VR_{DOP} y FR superiores a 40 ml, y 35 % respectivamente, y con los grados angiográficos 3 y 4.

CONCLUSIONES: 1) El método del área de isovelocidad proximal, es válido para calcular el volumen de regurgitación en pacientes con insuficiencia mitral. 2) El área del orificio de regurgitación, calculada por convergencia proximal, lo mismo que el radio del área de isovelocidad proximal, correlacionan de forma adecuada, con índices standard que valoran la severidad de la regurgitación mitral.

47. Efecto de la taquicardia inducida sobre la función regional de segmentos miocárdicos sometidos a isquemia parcial aguda.

HERNANDIZ A., COSIN J., PALLARES V., ANDRES F., SOLAZ J., PARDO J., DIAGO J.L.

Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Con la hipótesis de que la afectación del miocardio por la taquicardia puede ser mayor en segmentos sometidos a diversos grados de isquemia, se ha medido la función regional en las zonas central y periférica de un área miocárdica a la que se redujo el flujo a la mitad.

La isquemia se indujo mediante lazo emplazado en la arteria coronaria descendente anterior, el flujo se midió mediante medidor electromagnético, la función regional mediante pares de cristales ultrasónicos implantados en el subendocardio del ventrículo izquierdo.

Se han realizado dos serie: SI serie de control sin inducción de isquemia y con un solo par de cristales implantados (16 perros) y SII serie con isquemia parcial con dos pares de cristales, uno en la zona central y otro en la periferia del subendocardio sometido a isquemia (10 perros).

En la SI tras la estimulación ventricular (EVI) un 40% sobre la frecuencia basal durante 40', se indujo una caída de la fracción de acortamiento (ZIL) significativa ($15,3 \pm 2,8$ vs $14,1 \pm 2,3$, $p < 0,01$), esta depresión de la contractilidad se mantiene durante los 20' de observación. Por contra, en la SII tras la estimulación ventricular la ZIL afectada por la isquemia mejora tanto en la zona central ($5,1 \pm 3,3$ vs $8,9 \pm 3$, $p < 0,05$ durante al menos 20') como en la periferia del área sometida a isquemia ($7,8 \pm 2,9$ vs $8,01 \pm 3,6$, $p < 0,05$, durante 10').

Nos resulta difícil la interpretación de estos hechos.

VIERNES DIA 6 - SALA "A" CARDIOLOGIA EXPERIMENTAL E INVESTIGACION BASICA

46. Cambios ultraestructurales en la recuperación del miocardio aturcido, tras isquemias muy breves y repetidas.

PORTOLES M., PALLARES V., COSIN J., HERNANDIZ A., ANDRES F., PARDO J., DIAGO J.L., POMAR F.

Centro de Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

En estudios previos sobre la recuperación funcional del miocardio aturcido inducido por isquemias muy breves y repetidas, hemos observado un empeoramiento de la contractilidad segmentaria en el 4º-5º día tras finalizar el protocolo isquémico, con una recuperación a partir del 6º-7º día. El objetivo de este trabajo ha sido conocer los cambios ultraestructurales en el miocardio aturcido durante el periodo de recuperación.

Se han utilizado un total de 17 perros mestizos (p) (3 controles SHAM) sometidos a un protocolo de isquemia muy breve y repetida, con 20 obstrucciones completas de la arteria coronaria descendente anterior de 2' de duración y 3' de reperusión, con un seguimiento posterior diario hasta 10 días. Se obtuvieron muestras del subendocardio isquémico y zona testigo a los 5 (4p), 7 (6p) y 10 días (4p) del periodo de recuperación postisquémica. Los tejidos se procesaron para su estudio mediante microscopía electrónica de transmisión (resinas tipo EPOH).

Se ha determinado en la célula miocárdica, mediante análisis estereológico, la densidad con respecto al volumen celular, de miofibrillas, de retículo sarcoplásmico y mitocondrias. Además hemos determinado densidad numérica y coeficiente de forma de las mitocondrias de tejido isquémico y control.

Hemos observado que las mitocondrias sometidas a isquemia presentan una alteración en su volumen ($p < 0,001$ vs control), en su coeficiente de forma ($p < 0,05$ vs control), así como numerosas alteraciones en su estructura interna (rotura de membranas, presencia de vesículas "melánicas", y aclaramiento de la matriz mitocondrial). Estas anomalías tienden a mantenerse durante los días de recuperación. Las alteraciones de la ultraestructura, que se correlacionan con las funcionales, pueden ser el sustrato de la alteración de la contractilidad miocárdica por depleción de la energía celular.

48. Evolución de la contractilidad miocárdica en corazones sometidos a sobreestimulación ventricular de tres días de duración.

HERNANDIZ A., COSIN J., ANDRES F., SOLAZ J., PALLARES V., PARDO J., DIAGO J.L.

Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

En anteriores series experimentales hemos podido demostrar que la sobreestimulación ventricular de corta duración produce una afectación de la contractilidad que se prolonga durante minutos tras el cese de la misma. Presentamos una serie en la que se ha realizado sobreestimulación ventricular (EVI) durante 3 días.

Se han utilizado perros mestizos (3 p) anestesiados e intubados a los que tras apertura de torax se implanta un estimulador ventricular y un par de cristales ultrasónicos crónicos en el subendocardio del ventrículo izquierdo, posteriormente y tras cierre de torax se mantuvo la EVI a una frecuencia fija de 200 lpm. Se realizaron controles diarios para verificar la EVI y control de función regional (longitudes telediastólica y telesistólica -LTD, LTS- y fracción de acortamiento -ZIL-). El cese de la estimulación se realiza el tercer día, practicando controles los tres días siguientes al cese de EVI.

Entre los resultados obtenidos cabe destacar que la ZIL sufre un descenso significativo durante la EVI ($15,53 \pm 2,16$ basal vs $2,73 \pm 6,02$ día 3 EVI, $p < 0,05$) tras el cese de EVI la ZIL se mantiene alterada durante tres días después del cese de la sobreestimulación ($10,47 \pm 2,63$, $p < 0,05$) respecto al basal.

Los valores de la LTS se incrementan durante la EVI y se mantienen elevados tras el cese de la misma y hasta el tercer día de recuperación. Los valores de LTD no muestran variaciones respecto a los valores basales ni durante la EVI ni tras su cese.

La sobreestimulación ventricular produce una afectación de la función sistólica cuya evolución está en relación con la duración de la estimulación.

49. Efecto del amlodipino sobre el aturdimiento miocárdico.

PALLARES V., COSIN J., HERNANDEZ A., PORTOLES M., ANDRES F., PARDO J., DIAGO J.L., POMAR F.

Centro de Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

El objetivo del presente estudio ha sido evaluar las diferencias existentes, en la evolución de la recuperación funcional de un miocardio aturrido por isquemias muy breves y repetidas, entre una serie control (SI, 4 perros) y otra con amlodipino (SII, 4 perros).

En la SI se implantó un par de cristales ultrasónicos crónicos en el subendocardio de una zona dependiente de la arteria coronaria descendente anterior y sometida a 20 oclusiones de 2' de duración separadas por 3' de reperfusión (control mediante medidor de flujo). Posteriormente y tras cierre de torax se realizó un seguimiento diario durante 10 días. En la SII se administró amlodipino en dosis de 5 mg/día v.o. durante 7 días previos a la realización del protocolo isquémico (igual a SI) y posteriormente se realizó seguimiento hasta el 10º día. Los parámetros analizados fueron: ECG periférico (DII, DIII), frecuencia cardíaca, presión ventricular izquierdo (PVI), dp/dt de PVI y medidas de función regional (longitudes telediastólica y telesistólica -LTD, LTS- y fracción de acortamiento -ZIL-).

La ZIL es diferente de modo significativo en las dos series desde el control previo a las isquemias (8.04±2.12 SI vs 18.25±4.16 SII, p<0.02); diferencias que se mantienen hasta el final del protocolo isquémico (7.48±1.21 SI vs 18.37±3.48 SII, p<0.01). Durante los días de recuperación la contractilidad se ve afectada en ambas series, en la SII tanto el empeoramiento como la recuperación de la misma es más temprana que en la SI. No hay diferencias significativas entre las dos series ni en la frecuencia cardíaca ni en la PVI.

51. Modificaciones del flujo coronario por obstrucciones de aorta en presencia de estenosis parciales coronarias.

COLOMER J.L., COSIN J., POMAR F., HERNANDEZ A., ANDRES F., PALLARES V.

Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Con el fin de estimar el efecto sobre el flujo coronario, de un incremento brusco de postcarga, conseguido por obstrucción de aorta, se han realizado 8 experimentos utilizando perros mestizos, anestesiados y con tórax abierto.

Se realizaron determinaciones del flujo coronario epicárdico de las arterias coronarias descendente anterior (DA) y circunfleja (Cx), y se midieron las presiones sistólica y telediastólica de ventrículo izquierdo (Vi) y las presiones de aorta (Ao) y, posteriormente, se realizaron obstrucciones parciales de DA de diferente grado.

Se hicieron dos grupos en relación con el grado de obstrucción de DA, compuesto por cuatro perros cada uno. El grupo A con una disminución media del flujo de DA del 38%, y el grupo B con una disminución media del 69%.

Tanto en un grupo como en otro se procedió a realizar tres obstrucciones de la aorta de diferente grado, de dos minutos de duración cada una. Una primera obstrucción con un gradiente Vi-Ao medio de 59 mmHg, una segunda con un gradiente medio de 103 mmHg, y una tercera con un gradiente medio de 157 mmHg. No hubo diferencias respecto a los gradientes entre los dos grupos de perros.

El análisis final de los flujos demostró en los dos grupos analizados un incremento de los flujos de DA y Cx respecto a los valores basales, y en relación proporcional con los incrementos del gradiente Vi-Ao. Dichos cambios sólo alcanzaron significación estadística en el caso de la coronaria no obstruida (Cx).

50. Efecto de la taquicardia ventricular inducida sobre la función regional en corazones con infarto de miocardio previo.

PALLARES V., HERNANDEZ A., COSIN J., ANDRES F., SOLAZ J., PARDO J., DIAGO J.L.

Centro Investigación, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Para el estudio de la taquimiocardiopatía en corazones con infarto de miocardio previo se ha desarrollado una serie (4 perros) en la que se indujo un infarto de miocardio mediante ligadura del tercio distal de la arteria descendente anterior. Tras 7 días de evolución se realizó un protocolo de estimulación ventricular (EVI) a una frecuencia del 40z por encima de la basal y durante 40'. Los resultados obtenidos se compararon con una serie de control (16 perros) sin isquemia miocárdica.

Se han monitorizado los siguientes parámetros: ECG periférico (DII, DIII), presión ventrículo izquierdo (PVI), dp/dt de PVI y parámetros de función regional (longitudes telediastólica y telesistólica-LTD, LTS- y fracción de acortamiento -ZIL-), monitorizada mediante implantación de dos pares de cristales ultrasónicos en subendocardio de las zonas infartada y control.

Tras la estimulación ventricular en los perros sin infarto se mantiene durante 20' una caída significativa en la ZIL (15.3±2.8 vs 14.1±2.3, p<0.01). En la serie con infarto la ZIL de la zona isquémica como de la testigo no mostraron cambios significativos; 2.1±4.8 vs 2.7±1.1, zona isquémica; 10.4±4.9 vs 11.2±4.9, zona testigo.

La inducción de alteraciones en la contractilidad por la taquicardia es diferente cuando existe una zona con necrosis en evolución.

52. Conducción oculta en el sistema His-Purkinje.

CHORRO F.J., SANCHIS J., * SUCH L., ATIENZA F., * ARTAL L., LLAVADOR J., LLAVADOR E., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología, * Departamento de Fisiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Se define la conducción oculta como la penetración incompleta de un impulso en una parte del sistema de conducción AV, con la subsiguiente modificación de sus propiedades eléctricas. Aunque puede ocurrir en cualquier parte del sistema de conducción, en el nodo AV es donde más frecuentemente se ha descrito. En el presente estudio se analiza la conducción oculta en el sistema His-Purkinje.

Se han estudiado 15 corazones de conejo aislados y perfundidos en un sistema de Langendorff. Con el objeto de inducir un bloqueo incompleto infrahisiano (HV largo manteniendo la conducción AV 1:1) se ha aplicado radiofrecuencia (watos) en la parte baja de la unión AV; en 6 experimentos se produjo un bloqueo incompleto (Grupo I) y en 9 un bloqueo completo (Grupo II). El protocolo de estimulación en situación basal y tras radiofrecuencia en el Grupo I ha sido siguiente: (1) Test del extraestímulo auricular (A1A2) para determinar el período refractario efectivo del His-Purkinje (PREHP). (2) Test del extraestímulo auricular con un estímulo auricular interpuesto (Ao) entre A1 y A2 (A1-Ao-A2 un intervalo de acoplamiento A1-Ao fijo). Se han utilizado dos acoplamiento A1Ao: (a) A1Ao que inducía un H1Ho 20 ms menor que el PREHP (Ho conducido), (b) A1Ao que inducía un H1Ho 20 ms más largo que el PREHP (Ho no conducido). Se ha analizado la curva H1H2-H2V2 y sus constantes b y $\ln a$ mediante la transformación lineal de la ecuación exponencial $\Delta HV = a \cdot e^{-b \cdot H1H2}$.

En situación basal, en 3 de los 15 experimentos se evidenció conducción oculta que se manifestó por un brusco incremento H2V2 a un acoplamiento crítico H1H2 en presencia de un Ho no conducido, en comparación con la curva H1H2V2 sin Ho. Tras radiofrecuencia, los 6 experimentos del Grupo I mostraron conducción oculta caracterizada por un desplazamiento hacia arriba y a la derecha de la curva H1H2-H2V2, expresado en un incremento de $\ln a$ (2.92±1.1 9.9±2.7, ps.05), y un aumento no significativo de su pendiente, expresado en constante b (0.008±0.004 vs 0.022±0.01, ns), en presencia de un Ho conducido. Cuando Ho era conducido los incrementos de b (0.052±0.0 ps.05) y $\ln a$ (26±7.5, ps.05) fueron superiores.

Conclusión: El fenómeno de la conducción oculta se presenta en el His-Purkinje y se caracteriza por un desplazamiento significativo de la curva H1H2-H2V2 aunque inferior al desplazamiento producido por un latido interpuerto conducido.

53. Descripción de la curva de función del sistema His-Purkinje. Efecto de la radiofrecuencia.

SANCHIS J., CHORRO F.J., * SUCH L., * ARTAL L., ATIENZA F., LLAVADOR E., LLAVADOR J., LOPEZ MERINO V.

Servicio de Cardiología, * Departamento de Fisiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

A diferencia del nodo AV, la curva de función del sistema His-Purkinje no ha sido descrita. El objetivo del presente estudio ha sido analizar la curva de función del His-Purkinje normal y los efectos de su modificación con radiofrecuencia.

Se han estudiado 21 corazones de conejo aislados y perfundidos en un sistema de Langendorff. Con el objeto de inducir un bloqueo incompleto infrabasio (HV largo manteniendo la conducción AV 1:1) se ha aplicado radiofrecuencia (5 watos) en la parte baja de la unión AV; en 9 experimentos se produjo un bloqueo incompleto (Grupo I) y en 12 un bloqueo completo (Grupo II). El protocolo de estimulación en situación basal y en el Grupo I tras radiofrecuencia ha sido el siguiente: (1) Estimulación auricular con frecuencias crecientes para determinar la longitud de ciclo de bloqueo AV en el His-Purkinje (BAVHP). (2) Test del extrasíntoma auricular (AIA2) para calcular el período refractario efectivo del His-Purkinje (PREHP) y la curva de función H1H2-H2V2. Los parámetros analizados fueron el intervalo HV, PREHP, BAVHP, y el ajuste de la curva H1H2-H2V2 a la ecuación exponencial $\Delta HV = a \cdot e^{-b(H1H2)}$ mediante su transformación lineal.

En situación basal se han observado dos tipos de curva H1H2-H2V2: (A) En 17 experimentos se ajustó a la ecuación exponencial, mostrando una parte inicial plana y una pendiente ascendente en las proximidades del PREHP como resultado del incremento H2V2 inducido por los acoplamientos H1H2 precoces (incremento medio H2V2= 21.5±9 ms, rango= 10-40). (B) En 4 experimentos la curva H1H2-H2V2 no se ajustó a la ecuación exponencial debido a la atenuación de la pendiente ascendente (incremento medio H2V2= 62±1.2 ms, rango=5-10).

Tras radiofrecuencia se prolongó tanto el HV (25.5±6 vs 46±16 ms, p=0.01) como el PREHP (167±28 vs 217±57 ms, p=0.02); el incremento porcentual fue mayor en el HV que en el PREHP (99±65% vs 35±32%, p=0.02), pero ambos incrementos correlacionaron (r= .68; p=0.04). También se alargó el BAVHP (141±13 vs 239±85, p=0.008) y su incremento porcentual (77±74%) mostró una alta correlación con el del PREHP (r=.95, p=0.0001) pero no con el del HV (r=.54, ns). La curva H1H2-H2V2 se ajustó a la ecuación exponencial en los 9 casos y hubo un desplazamiento hacia arriba y a la derecha, expresado en un incremento no significativo del $\ln a$ (2.71±1.9 vs 5.45±5.5), y un aumento de la pendiente, expresado en un incremento no significativo de b (0.10±0.008 vs 0.017±0.02).

Conclusiones: (1) La curva de función del His-Purkinje se ajusta a una ecuación exponencial en la mayoría de casos. (2) La radiofrecuencia modifica más la conducción que la refractariedad del His-Purkinje, aunque el incremento de la refractariedad condiciona el grado de bloqueo ante una frecuencia rápida. (3) La curva de función del His-Purkinje modificada con radiofrecuencia sufre un desplazamiento que también se ajusta a una ecuación exponencial.

55. Mortalidad por infarto agudo de miocardio y su relación con diversos factores en la comarca de La Safor (1992).

MADRIGAL J.A., LORENTE P., MARTINEZ C., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G.

Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.

Hemos revisado todas las historias clínicas de los pacientes ingresados por IAM en 1992 en el Hospital de Gandía para valorar la mortalidad por IAM en la comarca de la Safor (Gandía) durante ese año, así como su relación con los factores de riesgo coronario (FRC), extensión (valorada por la CK máxima), localización (anterior[ANT], inferior [INF] u otras [OT]), complicaciones, tratamiento con trombolíticos (TL) y tiempo desde inicio de síntomas.

Los datos han sido procesados utilizando el método de Chi cuadrado, considerando como significativa una P<0,05

Hemos encontrado una mortalidad global del 11% (13,1% en mujeres; 10,4% en hombres).

Los FRC más frecuentes entre los fallecidos son la presencia de coronariopatía previa (frec:42,1%; mortalidad:16%), la diabetes (frec:31,6%; mort: 14,3%) y tabaquismo (frec:26,4%; mort:7,2%). La obesidad (frec:10,5%) presentó la mayor mortalidad (22,2%).

No encontramos relación significativa entre CK máxima y exitus.

La complicación más frecuente es el shock cardiogénico (frec:73,7%; mort:93,3%), seguida de la parada cardíaca (frec:26,4%; mort:100%), y el edema agudo de pulmón (frec: 15,8%; mort: 100%). Las bradiarritmias y taquiarritmias presentaron frecuencias de 21% y 15,8%, con mortalidades del 16,7% y 13,6% respectivamente.

La localización más frecuente (47,4%) y con mayor mortalidad (22,5%) fue la anterior, seguida de la inferior (frec:36,8%, mort:8,6%), presentando el resto de localizaciones una frecuencia de 15,8% y una mortalidad de 5,9%.

No encontramos diferencias significativas en el global ni entre sexos en el grupo de TL respecto de los no-TL. Si observamos que entre los <45 años no falleció ninguno de los TL frente al 16,2% de los no-TL, mientras que hubo más muertes entre los TL >45 años que los no-TL (P<0,05).

El 57,9% fallecieron en el 1er. día del inicio de los síntomas, el 31,6% en el 2º y el resto en los 2 siguientes (P<0,00001).

VIERNES DIA 6 - SALA "B"

EPIDEMIOLOGIA E HIPERTENSION ARTERIAL

54. Mapa de la demanda de cateterismos cardiacos en la provincia de Alicante (1992-1993).

MAINAR V., BORDES P., IBAÑEZ A.

Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.

Con objeto de conocer la distribución geográfica de la demanda en el laboratorio de cateterismos cardiacos del Hospital General de Alicante, hemos analizado la procedencia de las solicitudes en los años 1992 y 1993.

Métodos: En ese periodo se realizaron 2.114 procedimientos. Hemos excluido los terapéuticos (375) y los procedentes de otras provincias (10), quedando 1729 cateterismos diagnósticos solicitados por 121 médicos distintos y constituyen el grupo de estudio.

Resultados: Se detallan en la tabla siguiente:

| Hospital de área | número cat/año/100.000 hab |
|------------------|----------------------------|
| Alcoy | 79 30 |
| Elda | 129 34 |
| Orihuela | 166 46 |
| Villajoyosa | 114 53 |
| Denia | 128 58 |
| Elche | 267 59 |
| San Juan | 274 95 |
| Alicante | 572 139 |

Para el conjunto provincial (suma de todas las áreas de referencia) el número de cateterismos diagnósticos por año y 100.000 habitantes fue 67; frente a los 75 de la Comunidad Valenciana y 109 de España. En nuestra provincia un 10,5% se realizaron como urgencia (antes de 24 horas), la mitad de ellos generados en nuestro hospital.

Conclusiones: 1. Hay una marcada variabilidad en la frecuencia de uso de exploraciones invasivas en cardiología entre áreas sanitarias. 2. La tasa de utilización es menor en nuestra provincia que en el conjunto de la Comunidad y mucho menor que en España

56. Localización, extensión y trombolisis en el infarto de miocardio en la comarca de La Safor (1992).

MARTINEZ C., MADRIGAL J.A., LORENTE P., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G.

Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.

Hemos revisado todas las historias clínicas de los pacientes ingresados por IAM en el Hospital de Gandía durante el año 1992. Presentamos los datos referentes a localización del infarto, extensión (valorada por la CK máxima) y la administración de trombolisis.

Estos datos han sido procesados utilizando el método de Chi cuadrado, considerando como significativa una P<0,05.

Las localizaciones del IAM -inferior (I), infero-posterior (IP), antero-septal (AS), anterior (A), anterior extenso (AE), antero-lateral (AL), lateral (L), subendocárdico (S) y otras (Otr)- se muestran en la Tabla I. En la Tabla II se presentan los datos referentes a la CK máxima observada en hombres y mujeres. En la Tabla III se puede observar la distribución de los pacientes que recibieron trombolisis.

Tabla I. Localización del IAM*

| | I | IP | AS | A | AE | AL | L | S | Otr |
|---|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|
| H | 37 | 8 | 14 | 13 | 8 | 4 | 8 | 7 | 4 |
| M | 42 | 7 | 13 | 10 | 2 | 0 | 15 | 10 | 3 |

Tabla II. CK máxima

| | < 300 | 300-1000 | >1000 |
|---|-------|----------|-------|
| H | 22 | 33 | 45 |
| M | 16 | 42 | 42 |

Tabla III. Trombolisis

| | < 45 a. | 45-65a. | > 65 a. |
|---|---------|---------|---------|
| H | 7 | 17 | 16 |
| M | 0 | 16 | 13 |

* Porcentajes respecto del total de H. o M.

Conclusiones: 1) La localización más frecuente, en ambos sexos fue la inferior, seguida de la antero-septal; 2) La mayoría de los hombres y mujeres tuvieron unas CK superiores a 1000 UI IAM; 3) Recibieron trombolisis el 37,2% (Hombres:39,5%; mujeres: 28,9%).

57. Incidencia de infarto agudo de miocardio, ingresado en hospital, en la comarca de La Safor, durante (1992).

MARTINEZ C., BELLVER S., MADRIGAL J.A., LORENTE P., OROSA P., ESTRUCH G. FLUJXA C.
Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.

Con objeto de hallar la incidencia de IAM que motiva ingreso hospitalario, en la comarca de la Safor (área de Gandía) durante el año 1992, hemos revisado todas las historias clínicas de ese año de los pacientes ingresados por IAM en el Hospital de Gandía, recogiendo entre otros datos los referentes a sexo, edad, residencia habitual y procedencia de áreas rural o urbana.

Se presentan los resultados referentes a incidencia global y por grupos de edad y sexo, lugar de origen y áreas rural o urbana.

Los datos han sido procesados utilizando el método de Chi cuadrado, considerando como significativa una $P < 0,05$.

Hemos encontrado un total de 172 pacientes (hombres (H): 77,9%; mujeres (M): 22,1%) de los que 23 procedían de otras zonas geográficas, resultando un total de 149 pacientes autóctonos, (H: 80,6%; M: 19,4%), lo cual supone una incidencia global de IAM ingresados en ese año de 1,1 por mil habitantes. Si consideramos los tres núcleos urbanos de más de 5.000 hab. la incidencia por diez mil es del 1,20 en Gandía; 1,08 en Oliva; y 0,99 en Tavernes, resultando una incidencia en zonas urbanas de 1,13, mientras que en el resto de las áreas (núcleos de <5.000 hab.) es de 1,09. La siguiente tabla muestra la distribución por grupos de edad y sexo ($P < 0,01$).

| | < 45 años | 45 - 65 a. | > 65 años |
|---------|-----------|------------|-----------|
| Hombres | 14 | 52 | 51 |
| Mujeres | 0 | 7 | 25 |

Se concluye: 1) La incidencia de ingresos hospitalarios por IAM en el año 1992 fue de 1,1 por mil; 2) Resultó ser 4 veces mayor entre los hombres que entre las mujeres; 3) Fue mayor en los núcleos urbanos respecto de los rurales, siendo superior en las poblaciones más grandes; 4) Las mujeres sólo presentaron IAM por encima de los 45 años.

59. Clínica, complicaciones del infarto de miocardio, en la comarca de La Safor en el año (1992).

LORENTE P., MADRIGAL J.A., MARTINEZ C., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G., FERRANDO J.
Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes ingresados por IAM en el Hospital de Gandía durante el año 1992. Presentamos los datos referentes a modo de inicio del IAM y complicaciones.

Estos datos han sido procesados utilizando el método de Chi cuadrado, considerando como significativa una $P < 0,05$.

En la Tabla I observamos los modos de inicio: síntomas vegetativos (SV), dolor precordial (DP), dolor retroesternal (DR), dolor en miembros superiores (MS), dolor epigástrico (DE), dolor en miembros inferiores (IV), síncope (S) u otros (O).

En la Tabla II se presentan los datos referentes a las complicaciones -bradiarritmias (BD), taquiarritmia (TQ), hipotensión (HT), angina post-infarto (AP), shock cardiogénico (SC), insuficiencia cardíaca (IC), pericarditis (PE) y parada cardíaca (PC).

Tabla I: Modos de inicio*

| | SV | DP | DR | MS | DE | IV | S | O |
|---|----|----|----|----|----|----|---|---|
| H | 76 | 66 | 17 | 5 | 8 | 8 | 1 | 5 |
| M | 57 | 71 | 15 | 7 | 5 | 10 | 5 | 2 |

Tabla II. Complicaciones*

| | BD | TQ | HT | AP | SC | IC | PE | PC |
|---|----|----|----|----|----|----|----|----|
| H | 15 | 14 | 11 | 11 | 7 | 3 | 2 | 2 |
| M | 10 | 7 | 10 | 10 | 13 | 5 | 8 | 5 |

* Porcentajes respecto del total de H. o M.
Concluimos 1) Los síntomas de inicio más frecuentes son los síntomas vegetativos y el dolor precordial; y 2) Las complicaciones más frecuentes son bradiarritmias y complicaciones más frecuentes son taquiarritmias y complicaciones más frecuentes en hombres y el shock cardiogénico en las mujeres.

58. Factores de riesgo coronario y su relación con localización y complicaciones en pacientes con IAM en La Safor (1992).

LORENTE P., MADRIGAL J.A., MARTINEZ C., BELLVER S., OROSA P., ESTRUCH G.
Unidad de Cardiología, Hospital Francisco de Borja. Gandía.

Con la finalidad de averiguar los factores de riesgo coronario (FRC) que presentan los pacientes ingresados por IAM en la comarca de la Safor (área de Gandía) durante el año 1992 y su relación con complicaciones y localización del IAM, hemos revisado todas las historias clínicas de dichos pacientes correspondientes a ese año. Los datos han sido procesados utilizando el método de Chi cuadrado.

En la Tabla I se muestra la frecuencia de los FRC-tabaquismo (T), HTA, antecedentes de cardiopatía isquémica (AC), dislipemia (DL), diabetes (DB), obesidad (OB) u otros (OT)- distribuidos según el sexo. En la Tabla II observamos la distribución de las localizaciones del IAM -Inferior (Inf), anterior (Ant) y otras (Otras)- de acuerdo con los antecedentes de FRC. En la Tabla III se muestran la distribución de FRC de acuerdo con las complicaciones -Bradi y taquiarritmias (BD, TQ), Hipotensión (HT), Angor post-IAM (ANP), shock (SC) y parada cardíaca (PC).

Tabla I. Factores de riesgo

| T | | HTA | | AC | | DL | | DB | | OB | | OT | |
|----|---|-----|----|----|----|----|----|----|---|----|---|----|---|
| H | M | H | M | H | M | H | M | H | M | H | M | H | M |
| 31 | 0 | 40 | 50 | 28 | 20 | 37 | 19 | 42 | 2 | 16 | 9 | 3 | |

Tabla II. Localización

| Inf | | | Ant | | | Otras | | | BD | | | TQ | | | HT | | | ANP | | | SC | | | PC | | |
|-----|----|----|-----|----|----|-------|----|----|----|---|----|----|----|----|----|----|---|-----|---|---|----|---|---|----|---|--|
| H | M | | H | M | | H | M | | H | M | | H | M | | H | M | | H | M | | H | M | | H | M | |
| DL | 31 | 37 | 41 | 21 | 15 | 28 | 7 | 14 | 22 | 7 | 11 | 7 | 4 | 7 | 0 | 7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| HTA | 55 | 47 | 41 | 26 | 4 | 31 | 22 | 10 | 17 | 5 | 11 | 5 | 20 | 5 | 4 | 5 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| DB | 52 | 0 | 35 | 0 | 14 | 0 | 17 | 0 | 16 | 0 | 14 | 0 | 11 | 0 | 4 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| OB | 31 | 37 | 50 | 44 | 23 | 19 | 11 | 12 | 19 | 6 | 7 | 19 | 11 | 12 | 11 | 12 | 0 | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | |

* Porcentajes respecto del total de H. o M de cada grupo.

Se concluye 1) El FRC más frecuente en los hombres es el Tabaco y en las mujeres la HTA; 2) La localización inferior es más frecuente en los hombres hipertensos y fumadores; 3) Las Bradiarritmias y el angor post-IAM se presentan con más frecuencia en los hombres hipertensos.

60. Relaciones entre las anomalías del transporte de sodio, masa corporal e hipertrofia ventricular izquierda en la hipertensión arterial esencial.

PALLA R., * GARCÉS L., * GARRIGOS E., SERRA E., VILAR J.V., COLOMER J.L., GIMENEZ J.V., VELASCO J.A.
Servicios de Cardiología y * Nefrología, Hospital General Universitario. Valencia.

El objetivo del presente trabajo fue estudiar la repercusión de la hipertensión arterial esencial en una población de pacientes subdivididos en relación con las anomalías cinéticas encontradas en el transporte de Na.

Se procedió al estudio del mecanismo de transporte de sodio, con posterior estudio cinético (Km y Vmax) en los eritrocitos en un grupo de pacientes hipertensos (HTA) (n = 37) con una edad media de 50 ± 1,9 años (19-72 a.) y en un grupo control (sujetos sanos) (n = 35) con una edad media de 42,2 ± 2,4 años (21-72 a.). En ambos grupos se llevó a cabo un estudio ecocardiográfico y un estudio ponderal (Índice de masa corporal de Quetelet), junto con el estudio clínico y analítico. Los cálculos del estudio biológico se realizaron según procedimiento de Garay y cols, con la ecuación de Hanes-Wolf para el cálculo cinético. En el estudio ecocardiográfico se valoró la Masa Ventricular Izquierda (MVI) e Índice de MVI (IMVI).

La MVI fue significativamente superior ($p < 0,001$) en el grupo HTA (223,7 ± 15 gr) que en el grupo control (136,8 ± 6,6 gr), siendo las subpoblaciones más afectadas los pacientes hipertensos bomba Na-K ATPasa (-) ($p < 0,05$) y los contrartransporte (+) ($p < 0,01$). Al considerar el IMVI, éste fue significativamente superior respecto al grupo control (IMVI = 77,4 ± 3,5 gr/m²), tanto en los pacientes bomba (-) (109,2 ± 9,5 gr/m²) ($p < 0,001$), como en los contrartransporte (+) (121,1 ± 10 gr/m²) ($p < 0,01$). El índice de masa corporal fue superior ($p < 0,01$) en los contrartransporte (+) que en los bomba negativo. La repercusión miocárdica no fue significativa en los grupos cotransporte Na-K (-), permeabilidad pasiva (+) y en el grupo sin anomalía definida.

En conclusión, dentro del grupo de pacientes hipertensos, aquellos que presentan una disminución de la afinidad por el sodio interno por parte de la bomba Na-K ATPasa y los que presentan un aumento de la velocidad máxima por parte del contrartransporte Na-Li, son los que mayor hipertrofia muestran en el estudio ecocardiográfico.

61. Efectividad de nifedipino de liberación osmótica en la hipertensión arterial del paciente trasplantado cardiaco.

CHIRIVELLA A., ALMENAR L., PALENCIA M., LAUWERS C., DIEZ J.L., ROLDAN A., MARTIN S., ALGARRA F.
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Fe". Valencia.

Objetivo: Comprobar el efecto beneficioso del Nifedipino de liberación osmótica en pacientes trasplantados cardiacos hipertensos, además de analizar los posibles efectos sobre la función renal y sobre los niveles de ciclosporina.

Material y método: Desde noviembre de 1987 hasta noviembre de 1993 se han realizado en nuestro hospital 65 trasplantes cardiacos ortotópicos. Fueron incluidos en el estudio aquellos pacientes con cifras de tensión arterial (TA) diastólica mantenidas superiores a 90 mmHg, pese a dieta con restricción salina. Este hecho se dio en 14 pacientes, con una edad media de 52 años (rango: 29-66) y un predominio del sexo masculino (78%).

En el grupo de estudio se administró 30 mg/día de Nifedipino en monodosis; en caso de no controlar la TA con esta dosis, se incrementó progresivamente de 30 en 30 mg con una periodicidad semanal hasta su correcto control, la aparición de efectos secundarios o un máximo de 120 mg/día.

Resultados:

| | Basal | Nifedipino |
|---------------|-------|------------|
| TA SISTOLICA | 163 | 149 * |
| TA DIASTOLICA | 106 | 80 * |

* p<0.001

No encontramos modificaciones en la creatinina plasmática respecto a los valores iniciales, ni cambios significativos en los niveles de ciclosporina.

Conclusiones: El Nifedipino debe considerarse como un fármaco de primera línea en el tratamiento de la HTA del paciente trasplantado. Pensamos que se debe emplear esta forma galénica siempre que sea posible dada su efectividad, baja incidencia de efectos secundarios y ausencia de alteraciones de la función renal y de los niveles de ciclosporina.

63. Reproductibilidad y sensibilidad de la tensión arterial diastólica en jóvenes hipertensos medida con registro ambulatorio de tensión arterial.

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

Objetivo:1) Observar la reproductibilidad (R) de la tensión arterial diastólica (TAD) en hipertensos jóvenes con intervalo de 2 años. 2) Comprobar la sensibilidad (S) de las diferentes mediciones de TAD realizadas con Registro ambulatorio continuado de tensión arterial de 24 horas (RACTA), en relación a la toma casual de tensión arterial de hipertensos conocidos.

Material y método: Se estudian 18 jóvenes de 17-25 años, diagnosticados de hipertensión arterial (HTA) sistólica y/o diastólica confirmados mediante diferentes medios diagnósticos. Se les practica RACTA al inicio del estudio y otro a los 2 años. Se comparan los siguientes parámetros: TAD media global, diurna y nocturna; TAD máxima; Porcentajes de TAD global, diurna y nocturna.

Resultados:

| | TAD media global > 85 mmHg | TAD media global > 90 mmHg | TAD media diurna > 90 mmHg | TAD media nocturna > 80 mmHg |
|-----|----------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------------------|
| R: | 71.4% (n=5) | 20% (n=1) | 71.4% (n=5) | 0% |
| S1: | 33.3% | 5% | 33.3% | 0% |
| S2: | 33.3% | 27.8% | 33.3% | 11% |

| | TAD máxima > 15% | % global de TAD límite 90 mmHg > 15% | % diurno de TAD límite 90 mmHg > 20% |
|-----|------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| R: | 33.3% | 66.6% (n=7) | 61.5% (n=8) |
| S1: | 55.5% | 61% | 61% |
| S2: | 55.5% | 55.5% | 55.5% |

Conclusiones: 1) Existe una baja reproductibilidad y sensibilidad de las tomas de TA diastólicas, realizadas mediante RACTA. 2) El parámetro más fidedigno de medición de TAD, es el % diurno, cuando éste es > 20%; o el global, cuando es > 30%.

62. Reproductibilidad y sensibilidad de la tensión arterial sistólica en jóvenes hipertensos medida con registro ambulatorio de tensión arterial.

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

Objetivo: 1) Observar la reproductibilidad (R) de la toma de tensión arterial sistólica (TAS) en hipertensos jóvenes, con intervalo de 2 años. 2) Comprobar la sensibilidad (S) de las diferentes mediciones de TAS realizadas con Registro ambulatorio continuado de tensión arterial de 24 horas (RACTA), en relación a la toma casual de hipertensos conocidos.

Material y Método: Se estudian 18 jóvenes de 17-25 años, diagnosticados de Hipertensión Arterial (HTA) sistólica y a los que se les practica un RACTA al inicio del estudio y otro a los 2 años. Para establecer el límite de HTA se toman los siguientes parámetros: 1) TAS global = 140 y 135 mmHg. 2) TAS diurna = 140 y 135 mmHg. 3) TAS nocturna = 120 mmHg. 4) TAS máxima = 170 mmHg. 5) % de TAS (> 140 mmHg) = 25%. 6) % de TAS diurna (> 140 mmHg) = 30%.

Resultados:

| | TAS media global (= 6 > 140 mmHg) | TAS media global (= 6 > 135 mmHg) | TAS media diurna (= 6 > 140 mmHg) | TAS media diurna (= 6 > 135 mmHg) |
|-----|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
| R: | 44.4% (n=4) | 81.8% (n=9) | 60% (n=6) | 75% (n=9) |
| S1: | 33.3% | 55.5% | 44.4% | 61.1% |
| S2: | 39% | 55.5% | 44.4% | 55.5% |

| | TAS nocturna (= 6 > 120 mmHg) | TAS máxima (= 6 > 170 mmHg) | % Global de TAS (140 mmHg > 25%) | % diurno de TAS (140 mmHg > 30%) |
|-----|-------------------------------|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| R: | 53.8% (n=7) | 63.6% (n=7) | 69.2% (n=9) | 76.9% (n=10) |
| S1: | 44.4% | 55.7% | 57.7% | 61% |
| S2: | 66.6% | 66.6% | 66.6% | 66.6% |

Conclusiones: Los parámetros que manifiestan mayor reproductibilidad y sensibilidad (>50%) con respecto a las TAS de hipertensos conocidos y las diferentes tomas sistólicas establecidas mediante RACTA, son: 1) Las TAS medias globales y las diurnas, tomando como límite de HTA (135 mmHg). 2) Los porcentajes de TAS global y diurna, tomando como límites 25 y 30% respectivamente.

64. Reproductibilidad y sensibilidad de la tensión arterial medida por toma casual, observación en sala y ergometría en jóvenes hipertensos.

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

Objetivo: 1) Observar la reproductibilidad (R) de las tomas de tensión arterial (TA) en jóvenes hipertensos con intervalo de 2 años. 2) Comprobar la sensibilidad (S) de las mediciones por toma casual (TC), por observación continuada en la sala del Hospital (SH) y por ergometría (ERGO).

Material y método: Se estudian 26 jóvenes entre 17 y 25 años, diagnosticados de hipertensión arterial (HTA), y a los que se les repite la TC, SH y ERGO a los 2 años. Para establecer el límite de HTA, se toman los siguientes parámetros: HTA en TC = 6 > 140/90 mmHg; HTA en SH = 6 > 138/87 mmHg o bien 140/90 mmHg; HTA en ERGO al 6º (ERGO 6) minuto del esfuerzo en protocolo de Bruce = 6 > 185/95 mmHg y al máximo esfuerzo (ERGO MAX) = 6 > 200/95 mmHg.

Resultados:

| | TC sistólica > 6 = 140 | SH sistólica > 6 = 138 | SH sistólica > 6 = 140 | ERGO 6 sistólica > 6 = 185 | ERGO MAX sistólica > 6 = 200 |
|-----|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------------|------------------------------|
| R: | 100% | 85.5% | 80.8% | 40% | 41.1% |
| S1: | 100% | 92.3% | 88.4% | 37% | 40.7% |
| S2: | 100% | 96.1% | 88.4% | 40.7% | 48.1% |

| | TC diastólica > 6 = 90 | SH diastólica > 6 = 87 | SH diastólica > 6 = 90 | ERGO 6 diastólica > 6 = 95 | ERGO MAX diastólica > 6 = 95 |
|-----|------------------------|------------------------|------------------------|----------------------------|------------------------------|
| R: | 47.6% | 68.7% | 56.2% | 50% | 47.6% |
| S1: | 65.2% | 50% | 38.5% | 40.7% | 51.8% |
| S2: | 69.6% | 53.8% | 53.8% | 63% | 63% |

Conclusiones: 1) Existe una buena R y S de la TA sistólica en la TC, de grado moderado en la diastólica. 2) La SH presenta una alta R, especialmente si se toman como referencia cifras medias = 6 > de 138 mmHg., siendo moderadas la R y S, en la diastólica. 3) Existe una baja coincidencia entre las tomas de TC y las de ERGO. La R de la ERGO son de grado moderado.

65. Prevalencia de hipertrofia miocárdica, distunción ventricular e isquemia en diabéticos sin cardiopatía ni HTA. Factores predictores. Resultados preliminares.

JORDA A. MIRETE D. (1), HERNANDEZ A. (2), CASESNOVES A. (5), LATOUR J. (3), RUFETE C. (3), BERTOMEU V. (4), MERINO J. (4) Sección de Cardiología, (1) Servicio Laboratorio. (2) Servicio de Oftalmología, (3) Unidad de Investigación, Hospital de Elche. (4) Servicio de Medicina Interna Hospital de San Juan. (5) Servicio Laboratorio Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivo: Conocer la prevalencia de hipertrofia (HTF), distunción sistólica (DS) y diastólica (DD) e isquemia en una población de diabéticos sin cardiopatía ni HTA. Conocer la relación de aquéllas con parámetros de control del diabético. Población: 51 diabéticos menores de 75 años del C.S. Carrús sin cardiopatía ni HTA con ECG normal. Métodos: historia clínica, exploración, ECG, TA, ecocardiograma (FE, masa, razón E/A, tiempo de deceleración (TD), tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV)), Holter (carga isquémica, crisis/día, arritmias), analítica de sangre y orina. Resultados: La prevalencia de HTF fue del 8,3 %, la de DS del 0 %, la de DD (E/A < 1 ó TD > 263 ms ó TRIV > 93-102 ms según edad) fue del 60 % y la de isquemia del 7,8 %. Los pacientes con hipertrofia tenían más peso (P=0,000) y más carga isquémica (P=0,003). En el análisis multivariado únicamente fueron predictores independientes de masa el sexo (P=0,001), el índice de masa corporal (IMC) (P=0,031) y la razón E/A (P=0,007). No hubo diferencias entre los pacientes con y sin isquemia. Los pacientes con DD tenían mayor edad (P=0,017), mayor IMC (P=0,061) y mayor grosor de pared posterior (P=0,035). En el análisis multivariado sólo tuvo valor predictivo independiente de DD la edad (P=0,008). Los datos analíticos no mostraron diferencias significativas en ninguno de los grupos. Conclusiones: En esta población 1) La prevalencia de HTF es baja, no dependiendo de variables relacionadas con la diabetes. 2) La prevalencia de DS es nula. 3) La prevalencia de DD (relajación disminuida) es elevada (más de la mitad de los pacientes) y tampoco depende de factores relacionados con la diabetes. 4) La prevalencia encontrada de isquemia es baja, no hallándose ningún factor relacionado con la misma.

**VIERNES DIA 6 - SALA "C"
ELECTROCARDIOGRAFIA Y ARRITMIAS**

67. ¿Influye la frecuencia cardíaca media en el análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca?

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

Constatada la influencia del ciclo RR medio sobre los valores obtenidos en el análisis de variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV), se pretende averiguar si una vez eliminada la covarianza de la FC, persisten variaciones nictemerales en los parámetros de la HRV. Para ello se analizó con la demodulación compleja, la HRV de un grupo de control (n=68, 37±16 años) y con los valores promedios de las amplitudes y las frecuencias de las oscilaciones de frecuencias altas (HF), bajas (LF) y muy bajas (VLF); y se compararon mediante análisis de varianza múltiple (Manova), con variable covariante al ciclo RR medio, los parámetros de HRV obtenidos en periodos de 6 horas diurnas y de 4 nocturnas.

Resultados: 1.- Durante el día el ciclo RR medio era de 731±125ms, la amplitud de HF= 11±6ms, de LF= 21±8ms, de VLF= 35±13ms y el cociente LF/HF= 2.15; la frecuencia de HF= 0.247±0.017, de LF= 0.082±0.007 y de VLF= 0.014±0.001. Durante la noche el ciclo RR medio era de 962±156ms, la amplitud de HF= 18±10ms, de LF= 23±10ms, de VLF= 39±19ms y el cociente LF/HF= 1.42; la frecuencia de HF= 0.249±0.026, de LF= 0.076±0.007 y de VLF= 0.017±0.002. 2.- Eliminada la covarianza del ciclo RR medio de los valores de la HRV, las diferencias observadas entre el día y la noche fueron significativas en la amplitud (Manova, p<0.0001) y en la frecuencia de VLF (p<0.0001), y en el cociente LF/HF (p<0.0001); mientras que no alcanzaron significación estadística en las amplitudes de HF (p<0.08) y LF (p<0.06), ni sus frecuencias (p<0.09 y p<0.30, respectivamente).

Conclusión: (a) Eliminado el efecto covariante de la frecuencia cardíaca media sobre los parámetros de la HRV, únicamente persisten variaciones nictemerales en las amplitudes y en las frecuencias de las oscilaciones de VLF. (b) En estas condiciones, las diferencias observadas entre las amplitudes y las frecuencias de HF y LF, de ambos periodos, no alcanzaron significación estadística, si bien el cociente LF/HF (índice simpato-vagal) sí que difería significativamente en ambos periodos.

66. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio.

MARIN F., VALENCIA P., NAVARRO C., LEON J., FERNANDEZ P., QUILES J.A., MARTINEZ J.G., SOGORB F.
Sección de Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante.

OBJETIVOS: Valorar la presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRC) en pacientes jóvenes con infarto de miocardio (IM) y su modificación.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron de forma aleatoria 50 pacientes (48 V y 2 M), diagnosticados de IM antes de los 45 años, con una edad media 45.4 años (rango 28-52 años) y un tiempo medio de evolución tras el IM de 4.6 años (rango 2 meses-12 años). Se determinó la presencia de FRC: tabaquismo (TAB), estres (EST), obesidad (OBE), sedentarismo (SED), hipertensión arterial (HTA), hipercolesterolemia (COL), diabetes mellitus (DM) y antecedentes familiares de cardiopatía (ANT).

RESULTADOS: En el momento del IM todos tenían al menos un FRC, 30 (70%) presentaban 3 o más FRC.

| | TAB | EST | OBE | SED | HTA | COL | DM | ANT |
|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|-----|
| DX | 48 | 40 | 22 | 22 | 13 | 21 | 4 | 13 |
| X | 06 | 80 | 44 | 44 | 26 | 42 | 8 | 26 |
| EST | 22 | 36 | 15 | 15 | 15 | 46 | 5 | 13 |
| X | 44 | 72 | 30 | 30 | 30 | 92 | 10 | 26 |

De los 13 hipertensos al diagnóstico, sólo 3 recibían tratamiento. En el momento del estudio 5/15 estaban mal controlados. Al realizar el estudio únicamente 4 pacientes (8%) presentaban cifras de Col-total < 180 mgr%. 5/50 tenían cifras de LDL < 115 mgr%, y 35/50 tenían cifras de HDL > 35 mgr%. 11/50 presentaban un cociente Col-total/HDL < 5. 8/50 pacientes sufrieron un nuevo IM o precisaron técnicas de revascularización, ninguno de ellos modificó de forma significativa los FRC. En el seguimiento 9/50 (18%) pacientes abandonaron la medicación.

CONCLUSIONES:

- Alta frecuencia de FRC en población joven con IM.
- Discreta disminución de FRC en el seguimiento.
- La mayoría de los pacientes no presentan un perfil lipídico óptimo.

68. ¿Realmente existen variaciones nictemerales en la variabilidad o son secundarias a los cambios de frecuencia cardíaca media?

BURGUERA M., GANDIA R., CHORRO F.J., GARCIA-CIVERA R., MONMENEU J.V., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La demodulación compleja implementada por la transformada rápida de Fourier y su inversa, por presentar una gran tolerancia con la interpolación de las arritmias, permite analizar la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) de un grupo de miocardiopatía dilatada idiopática (MCDI n=21, 51±11 años) y comparar sus resultados, para iguales rangos de FC, con los obtenidos en un grupo de control (GCO n=31, 47±17 años). Durante el día se obtuvieron los valores de las frecuencias alta (HF) y baja (LF) de los rangos 50-60ppm, 60-70 ppm, 70-80ppm y 80-90ppm, y durante la noche 50-60ppm, 60-70ppm y 70-80ppm.

Resultados: La MCDI se caracterizó por presentar alta densidad de arritmias ventriculares. Todos presentaron extrasístola ventricular (173±268 EV/hora); 18 casos tenían dobles (7±14/hora), 12 casos salvos (2±4/hora) y 0 casos taquicardias ventriculares sostenidas. Se detectó un episodio de fibrilación auricular inferior a 1 hora de duración. El ciclo RR medio de la MCDI era de 706±90 ms y en GCO de 831±110 ms; la amplitud de las oscilaciones HF en MCDI era de 5±2 ms y en GCO de 12±6 ms, la frecuencia de HF en MCDI era de 0.268±0.012 Hz y en GCO de 0.247±0.014 Hz; la amplitud de LF en MCDI era de 9±5 ms y en GCO de 20±6 ms y la frecuencia de LF en MCDI era de 0.072±0.004 Hz y en GCO de 0.077±0.005 Hz. Las mayores diferencias durante el día se observaron en el rango 80-90 ppm, donde la amplitud de HF en GCO (n=31) era 9±4ms y en MCDI (n=21) era 5±2ms (p<0.0002), la amplitud de LF en GCO era 18±6ms y en MCDI era 9±5ms (p<1 x 10⁻⁶), la frecuencia media de HF en GCO era 0.249±0.016Hz y en MCDI era 0.265±0.013Hz (p<0.0002) y la frecuencia media de LF en GCO era 0.079±0.007Hz y en MCDI era 0.073±0.006Hz (p<0.002). Durante la noche, los resultados fueron similares en cuanto a las diferencias entre grupos, y las mayores diferencias entre ambos se obtuvieron en el rango 70-80 ppm.

Conclusiones: (a) Para iguales rangos de FC, en el grupo de MCDI hay una menor amplitud diurna y nocturna de las oscilaciones HF y LF. (b) En la MCDI la frecuencia media de HF es mayor que en GCO, por contra la frecuencia media de LF es menor. (c) Ambas, amplitudes y frecuencias pueden diferenciar a los grupos de MCDI y de control, y por tanto convendría analizarlas por separado.

69. La HRV-24 horas en la miocardiopatía dilatada idiopática, analizada mediante demodulación compleja.

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

Es objetivo de este trabajo conocer la influencia de la FC media sobre los valores de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) en un grupo de control (GCO, n=68, 37±16 años, rango= 65 años) analizando mediante regresión múltiple escalonada (stepwise) la relación entre el ciclo RR medio y la edad, las amplitudes y las frecuencias de las oscilaciones de frecuencias alta, baja y muy baja (HF, HFHz, LF, LFHz, VLF, VLFHz), obtenidas mediante demodulación compleja implementada con la transformada rápida de Fourier y su inversa, en periodos de 24 horas, de 6 horas diurnas y de 4 horas nocturnas.

Resultados: 1.- Los valores promedios de 24 horas eran los siguientes: ciclo RR medio= 817±127ms, amplitud de HF= 14±7ms, de LF= 22±7 ms y de VLF= 38 ±13ms, frecuencia de HF= 0.248±0.015, de LF= 0.080±0.006 y de VLF= 0.015 ±0.002. 2.- Durante el día el ciclo RR medio era de 731±125ms, la amplitud de HF= 11±6ms, de LF= 21±8 ms y de VLF= 35±13ms, la frecuencia de HF= 0.247±0.017, de LF= 0.082±0.007 y de VLF= 0.014±0.001. 3.- Durante la noche el ciclo RR medio era de 962±156ms, la amplitud de HF= 18±10ms, de LF= 23±10ms y de VLF= 39±19ms, la frecuencia de HF= 0.249±0.026, de LF= 0.076±0.007 y de VLF= 0.017±0.002. 4.- El ciclo RR medio de 24 horas se relaciona directamente con VLF (p<0.00001), inversamente con LF (p<0.0025) y directamente con la edad (p<0.01), siendo R²= 0.65. 5.- Durante el día el ciclo RR medio se relaciona directamente con la edad (0.0005), con HF (0.001) y con VLF (0.01) e inversamente con LF (p<0.05) y LFHz (p<0.05), siendo R²=0.65. 6.- durante la noche el ciclo RR medio se relaciona directamente con la edad (0.001), con HF (0.001) y con VLF (0.001), e inversamente con LFHz (0.05), siendo R²= 0.52.

Conclusiones: (a) La relación entre edad y ciclo RR medio es similar durante el día y durante la noche. (b) En los análisis de HRV de 24 horas la relación del ciclo RR medio es directa con VLF y HF, e inversa LF; durante el día también hay relación inversa con LFHz, mientras que durante la noche la relación es directa con VLF y LF, e inversa LFHz, pero no con LF. Este hecho que parece señalar que los cambios que se han observado en la LFHz, a diferencia de los observados en la amplitud, no guardarían relación con el grado de actividad desarrollado por los sujetos. (c) Puesto que el ciclo RR medio se relaciona con los parámetros de la HRV, sus valores deberán ser normalizados con respecto a aquel.

71 Taquicardia incesante de la unión A-V: tratamiento por ablación transcater con radiofrecuencia.

RUIZ R., GARCIA-CIVERA R., MORELL S., SANJUAN R., CORTINA J., BURGUERA M., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Dos (3,4%) de 58 pacientes sometidos a ablación transcater con corrientes de alta frecuencia entre Enero de 1991 y Marzo de 1993 presentaban una taquicardia incesante de la Unión AV con utilización en el circuito de una vía accesoria AV de conducción lenta. En ambos casos, la taquicardia fué documentada en la niñez y el tratamiento farmacológico fué inefectivo.

El estudio electrofisiológico y el mapeo durante la taquicardia demostró la utilización de una vía accesoria AV en la zona septal posterior derecha en un caso y en el interior del "os" del seno coronario en el otro.

En la zona de activación auricular más precoz durante la taquicardia, se registraron potenciales posiblemente relacionados con la activación de la vía accesoria. La aplicación de radiofrecuencia en este punto produjo el corte de la taquicardia y la inhibición de su inducción en ambos pacientes.

En el seguimiento de 14 meses los pacientes permanecen en ritmo sinusal y asintomáticos libres de medicación.

Conclusiones: La ablación por radiofrecuencia es efectiva y puede considerarse el tratamiento de elección en pacientes con taquicardias incesantes de la Unión AV.

70. Variabilidad de la frecuencia cardíaca en el bloqueo A-V completo congénito. Análisis espectral.

CHORRO F.J., GUERRERO J., CALPE J., DALLI E., BURGUERA M., BATALER M., SANCHIS J., ESPI J., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario y Departamento de Informática y Electrónica. Valencia.

En nueve pacientes con bloqueo A-V completo congénito (edad media = 13±10 años) se determina el espectro de frecuencias (análisis de Fourier) de las series temporales constituidas por los ciclos RR consecutivos obtenidos durante periodos de cinco minutos en tres momentos diferentes del día, dos nocturnos y uno diurno, con el objeto de caracterizar los patrones de variabilidad de los marcapasos subsidiarios y obtener información sobre el control vegetativo de los mismos.

Durante el periodo diurno se observan componentes de la variabilidad ubicados en la banda de frecuencias altas (HF) con una amplitud en valores normalizados de 11.73±4.08 unidades (u), así como componentes situados en la banda de frecuencias bajas (LF) con una amplitud de 22.90±4.56 u, siendo el cociente LF/HF 3.20±0.83. No se han observado diferencias estadísticamente significativas con respecto al primer periodo nocturno ni entre los dos periodos nocturnos entre sí, siendo el cociente LF/HF durante el primer registro 3.36±0.87 y durante el segundo registro 2.50±0.50. Las diferencias entre las amplitudes normalizadas de LF y HF han alcanzado significación estadística durante el primer registro nocturno y lo mismo ha sucedido en el segundo registro nocturno en relación con los valores máximos de LF y HF.

Conclusiones: En el análisis espectral de la variabilidad de los ritmos subsidiarios en los bloqueos A-V congénitos se observa que la actividad respiratoria modula el automatismo de los marcapasos subsidiarios aunque existe un predominio de los componentes de la variabilidad ubicados en la banda de frecuencias bajas del espectro, relacionados con actividad mixta simpático-parasimpática.

72. Cardioversión eléctrica electiva en fibrilación flutter auricular: eficacia y complicaciones.

MARIN F., MARTINEZ J.G., LUJAN J., MARTINEZ-TUR J.V., QUILES J.A., ORTUÑO D., SOGORB F.
Sección de Cardiología, Hospital General Universitario. Alicante.

Objetivo: Valorar la eficacia de la cardioversión eléctrica electiva (CEE) en la fibrilación o flutter auricular (F, FUA), complicaciones, relación con el tamaño de la aurícula izquierda y fármacos.

Materiales y métodos: En el último año se efectuaron 56 cardioversiones a 56 pacientes (25 hombres y 31 mujeres, edad media 56 años, rango= 17-83). El diagnóstico era: 29 Valvulopatía, 6 Miocardiopatía Hipertrofica, 5 Miocardiopatía dilatada, 3 Comunicación Interauricular, 3 HTA, 2 EPOC, 1 Miocardiopatía Restrictiva, 1 Pericarditis Constrictiva, 6 FA Idiopática. En 38 casos era una FA, y en 18 FUA. 40 pacientes recibían tratamiento con Amiodarona (AMIO), 10 con Verapamil (VERA), 9 con quinidina (QUIN) y 6 con betabloqueantes (BB). En los que tomaban Digoxina, esta se suspendió 3 días antes. Todos los pacientes con FA estaban anticoagulados con Sintrom, al menos 3 semanas previas. Se valoró la tasa de éxito y complicaciones, y la relación entre el paso a ritmo sinusal y el diámetro de la aurícula izquierda (DAI) y los fármacos que tomaba el paciente en el momento de la CEE.

Resultados: Se consiguió el paso a RS en 44/56 (78%), 29/38 FA y 15/18 FUA. En ningún caso hubieron complicaciones. 27 pacientes tenían un DAI <= 40 mm, 23 entre 41-50 mm y 6 > 50 mm.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el paso a RS y el DAI, el paso a RS y el tratamiento farmacológico, y el paso a RS y la patología subyacente.

| | <41 | 41-50 | >50 | AMIO | VERA | QUIN | BB |
|----|-----|-------|-----|------|------|------|----|
| SI | 21 | 18 | 5 | 33 | 7 | 7 | 6 |
| NO | 6 | 5 | 1 | 7 | 3 | 2 | 0 |

Conclusiones:

- La CEE es una técnica eficaz y segura en el paso a RS
- No encontramos relación entre el paso a RS y el DAI
- No existen diferencias significativas en cuanto al tratamiento medico y el paso a RS.

73. Muerte súbita durante un registro de Holter electrocardiográfico de 24 horas.

FLUIXA C., OROSA P., FERRANDO J., ORENGO T., NAVARRO R., MADRIGAL J.A., ESTRUCH G., BELLVER S.
Unidad de Cardiología. Hospital Francisco de Borja. Gandía.

Presentamos un caso de muerte súbita monitorizada por Holter electrocardiográfico de 24 horas ocurrida en un varón de 74 años que ingresó en nuestro hospital por infarto agudo de miocardio.

Tras presentar en la Unidad de Cuidados Intensivos extrasístoles ventriculares frecuentes, episodios autolimitados de taquicardia ventricular, y en una ocasión fibrilación ventricular que salió tras choque con 200 Julios, en planta de cardiología se decidió monitorización con Holter electrocardiográfico de 24 horas para estudio de dichas arritmias, constatándose taquiarritmia y posterior muerte súbita.

Ante la rareza de registros de una muerte súbita en pacientes monitorizados con Holter, y a la vista de los trazados iconográficos perfectamente demostrativos, presentamos este caso, estudiando las alteraciones del registro.

74. Determinación automática del intervalo QT y sus variaciones.
GUERRERO J., MARTINEZ-SOBER M., SORIA E., CHORRO F.J., SANCHIS J., BURGUEIRA M., ESPI J., LOPEZ MERINO V.
Departamento de Informática y Electrónica, Facultad de Físicas y Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Con el objeto de valorar la precisión de la medición automática del QT, en doce sujetos normales (26 ± 9 años) se efectúa la determinación, latido a latido, de tres intervalos relacionados con la repolarización ventricular en los registros electrocardiográficos obtenidos a lo largo de períodos de tiempo de cinco minutos. A partir del registro de la derivación DII en un soporte magnético se digitaliza la señal (frecuencia de muestreo = 1 KHz) y se transfiere la información a un microordenador, utilizando tres algoritmos para la caracterización de los intervalos QT (inicio del QRS al final de la T), QTM (inicio del QRS al pico de la T) y RT (pico de la R al pico de la T).

El número de intervalos analizados en cada sujeto ha estado comprendido entre 304 y 428. Los valores medios de los intervalos QT, QTM y RT obtenidos en los doce sujetos estudiados han sido 373 ± 20 , 296 ± 19 y 243 ± 17 mseg. Los promedios de la desviación típica de los intervalos QT, QTM y RT obtenidos en cada sujeto son 4.8 ± 1.1 , 2.5 ± 0.8 , y 2.2 ± 0.7 mseg respectivamente, significativamente mayores en el caso del intervalo QT ($p < 0.01$); estas diferencias se han mantenido al valorar los coeficientes de variación (desviación típica/valor medio). Las diferencias entre el valor máximo y el mínimo (Dif) obtenidos en cada caso estudiado han sido significativamente mayores en relación con el intervalo QT ($p < 0.01$) (DifQT = 30 ± 8 , DifQTM = 14 ± 4 , y DifRT = 11 ± 3 mseg).

Conclusiones: (A) La monitorización latido a latido de los intervalos del ECG relacionados con la repolarización ventricular simplifica su determinación y hace posible el análisis de la variabilidad del intervalo QT. (B) Los intervalos QTM y RT presentan menor variabilidad que el QT. (C) La determinación de los intervalos QTM y RT es más precisa que la del intervalo QT.

75. Relación de la edad y el mecanismo electrofisiológico de las taquicardias regulares.

GARCIA-CIVERA R., RUIZ R., SANJUAN R., MORELL S., BURGUEIRA M., CORTINA J., BOTELLA S., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

En 355 pacientes (pts) consecutivos con taquicardias regulares (T) sometidos a Estudio Electrofisiológico, se analizó la influencia de la edad en el mecanismo electrofisiológico de la T.

En 258 pts (72,5%) la T era supraventricular (TSV) y en 98 (27,5%) ventricular (TV). En 173 (67%) de los pts con TSV y 8 (8%) con TV la edad era inferior a 31 años. Los mecanismos de TSV se muestran en la Tabla:

| Grupo | Total | % Total | Num Jov | % Jov | % Grupo |
|-------|-------|---------|---------|-------|---------|
| TRN | 53 | 20,5 | 2 | 2,3 | 4,0 |
| TRAV | 189 | 73,2 | 75 | 88,2 | 39,7 |
| T Au | 16 | 6,2 | 8 | 9,5 | 50,0 |

TRN=Reentrada nodal; TRAV=Reentrada A-V; Au=Auricular

En los pts con TV las etiologías fueron (Jovenes/Total): C. Isquémica: 0/62; TV idiopática: 6/18; Mioc Dilatada: 1/6; Displasia VD: 1/6; Mioc Hipertrofica: 0/2; Otras: 0/4.

Conclusiones: 1) Los mecanismos de las T difieren en relación con la edad. 2) En pts con menos de 31 años el 88% de las T fueron TRAV, un 9,5% T Au y solo un 2,3% TRN. 3) Solo un 8% de TV se dieron en pts menores de 31 siendo la mayoría idiopáticas. 4) Solo el 12,5% de las TV de la displasia de VD se dieron antes de 31 años.

76. La variabilidad de la frecuencia cardíaca en el síncope vasovagal, analizada mediante demodulación completa.

GARCIA-CIVERA M., BURGUEIRA M., CHORRO F.J., GANDIA R., RUIZ R., FENOLLAR J.V., LOPEZ MERINO V.
Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario. Valencia.

El síncope vasovagal consiste en la pérdida de conciencia producida por una descarga vagal exagerada tras una estimulación adrenérgica previa. La variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) aporta información de la actividad vagal (alta frecuencia=HF), adrenérgica neural (baja frecuencia=LF) y humoral (muy baja frecuencia=VLF); con ella se pretende comparar a un grupo de sujetos con antecedentes de síncope vagal (VAG= 33 ± 13 años; n=24) y a un grupo de control (CON= 32 ± 8 años; n=14). Resultados: 1.- El ciclo RR medio de 24 horas eran un poco mayor en VAG que en CON ($829=145$ vs $772=107$ ms) aunque las diferencias no eran significativas (Anova, ns). Las amplitudes de HF, LF y VLF de 24 horas eran similares en VAG y CON, $15=8$ vs $14=6$ ms (Manova, ns), $25=9$ vs $22=5$ ms (ns), $42=17$ vs $33=7$ ms (ns), respectivamente. Tampoco habían diferencias entre las frecuencias de HF, LF y VLF de los grupos VAG y CON, $0.244=0.012$ vs $0.251=0.018$ Hz (ns), $0.081=0.005$ vs $0.083=0.007$ Hz (ns) y $0.015=0.001$ vs $0.016=0.001$ Hz (ns). 2.- Durante el día, el ciclo RR medio eran un poco mayor en VAG que en CON ($729=136$ vs $697=117$ ms), aunque las diferencias no eran significativas. Las amplitudes de HF, LF y VLF de 24 horas eran similares en VAG y CON, $11=6$ vs $11=4$ ms (ns), $24=9$ vs $21=7$ ms (ns), $38=17$ vs $33=9$ ms (ns), respectivamente. Tampoco habían diferencias entre las frecuencias de HF, LF y VLF de los grupos VAG y CON, $0.243=0.014$ vs $0.248=0.018$ Hz (ns), $0.083=0.006$ vs $0.086=0.007$ Hz (ns) y $0.015=0.001$ vs $0.015=0.001$ Hz (ns). 3.- Durante la noche, el ciclo RR medio era significativamente superior en VAG que en CON ($989=178$ vs $880=83$ ms) (Anova, $p < 0.05$). Las amplitudes de HF, LF y VLF de 24 horas eran similares en VAG y CON, $21=13$ vs $18=9$ ms (ns), $27=13$ vs $21=6$ ms (ns), $43=20$ vs $36=22$ ms (ns), respectivamente. Tampoco habían diferencias entre las frecuencias de HF, LF y VLF de los grupos VAG y CON, $0.246=0.026$ vs $0.253=0.028$ Hz (ns), $0.076=0.006$ vs $0.078=0.008$ Hz (ns) y $0.017=0.002$ vs $0.017=0.003$ Hz (ns).

Conclusiones: (a) Al igual que en otros estudios de variabilidad, las diferencias observadas con la demodulación compleja de la FC entre sujetos vasovagales y de un grupo de control eran escasas o inexistentes. Aunque el ciclo RR medio y los valores de la amplitud de las oscilaciones eran un poco superiores en el VAG, únicamente el ciclo RR medio del período nocturno era significativamente mayor entre los sujetos vasovagales. (b) Los análisis de HRV-24 horas son poco útiles para diferenciar a los jóvenes con antecedentes de síncope vasovagal.

**VIERNES DIA 6 . SALA "B"
TRASPLANTE DE CORAZON
PONENCIAS A LA MESA DE ENFERMERIA**

- 2.ª "Aspectos psicosociales en el trasplante de corazón".
JUAN MANUEL RODRIGUEZ MARTIN, ANGELES SEPULVEDA
MANTECON
Hospital Universitario "La Fe". Valencia

Las variables psicológicas y sociales observadas en el programa de trasplante cardiaco, interactúan con las variables biomédicas incidiendo en la evolución del proceso y en la calidad de vida de los candidatos y transplantados.

El proceso psicosocial cursa paralelo al programa de trasplante cardiaco:

- a) Donación; b) Candidato; c) Trasplante
d) Reanimación; e) Aislamiento; f) Hospitalización
g) Consultas externas y revisiones
h) Posibles rehospitalizaciones por complicaciones

En cada una de las fases es susceptible la aplicación de un protocolo de intervención psicológica:

- a) Detención y evaluación de los desajustes o problemas psicoemocionales.
b) Evaluación de su entorno y del apoyo afectivo disponible.
c) Aplicación de estrategias de intervención psicológica a nivel individual, familiar y grupal.
d) Evaluación de la eficacia terapéutica en los tratamientos psicológicos.

- 1.ª "Protocolos de enfermería en el trasplante de corazón".
LUCINIO MARTINEZ LOPEZ, RAIMUNDO ALAGARDA VILLAR
Hospital Universitario "La Fe". Valencia

El objetivo fundamental del estudio pretrasplante es doble; por un lado comprobar si el paciente presenta contraindicaciones para el trasplante cardiaco (TC), y por otro prestar atención a su situación "infecciosa", para tener unos valores basales en el caso de que aparezcan infecciones.

Los pacientes deben ser medidos y tallados, además de comprobar su perímetro torácico ya que el peso y/o la superficie corporal del donante no debe ser inferior a un 20% de la del receptor.

Las analíticas que se realizan que pueden contraindicar el TC son; la creatinina (El tratamiento con Ciclosporina afecta la función renal, por lo que no debe estar muy alterada previamente), serología para el virus de la hepatitis B y C (en caso de seropositividad obliga a biopsia hepática), VIH (si es positivo contraindica el TC), estudio hemodinámico (se valora la presión en arteria pulmonar, si está muy elevada contraindica el TC)

También se toman muestra para cultivo y antibiograma de orina, esputo y exudado naso-faríngeo, vacunándose a los candidatos contra la hepatitis y neumococo. Se extraerá suero para serología vírica (Citomegalovirus, Epstein-Barr y Herpes), para conocer sus títulos de anticuerpos que servirán de referencia por si aparecen infecciones tras el TC.

Cuando llega el momento del TC y una vez ingresado al paciente, se deja con dieta absoluta, realizándose extracciones para analítica general (glucemia, urea, iones, creatinina y coagulación), además se reservan sangre, plasma, crioprecipitados y plaquetas para la intervención. En caso de que el paciente estuviera tomando Acenocumarol, se perfunde plasma fresco. En este momento se inicia la inmunosupresión con Ciclosporina y Azatioprina (5 y 4 mg/Kg peso respectivamente según protocolo). Una hora antes del traslado al quirófano se administran 2 gr. i.v. de Ceftriaxona; se rasuran cuello, tórax, axilas, abdomen, pubis y miembros inferiores hasta la rodilla; se ducha al paciente con jabón antiséptico pintándolo posteriormente con una solución antiséptica (povidona yodada 10%) desde el mentón hasta las rodillas. El último paso será la administración de un ansiolítico tipo Diazepam.

La correcta realización de todos estos puntos se ha demostrado que reduce en una disminución de las infecciones tras el postoperatorio inmediato, disminuyendo por tanto la mortalidad en este tipo de pacientes.

- 3.ª "Fisioterapia del paciente trasplantado de corazón".
VICTORIANO IGUAL CAMACHO
Hospital Universitario "La Fe". Valencia

- 1) PRE-OPERATORIO
 - FISIOTERAPIA RESPIRATORIA
- 2) POST-OPERATORIO INMEDIATO
 - EXTUBACION
 - ASPIRACION DE SECRECIONES
 - TOS KINESICA
 - DRENAJE POSTURAL - CLAPPING
 - EJERCICIOS RESPIRATORIOS
- 3) REHABILITACION FISICA - GINESITERAPIA
 - PASIVA
 - ACTIVA ASISTIDA
 - ACTIVA RESISTIDA
 - VIPEDESTACION
 - DEAMBULACION
 - BICICLETA ESTATICA
- 4) FISIOTERAPIA DURANTE EL RECHAZO MODERADO-SEVERO

INDICE DE AUTORES

- ABAD C., 18, 21
 AGUAR F., 14, 22
 AGUILAR J., 33
 AGUILAR M., 12, 16
 ALAGARDA R., 1p
 ALBERT A., 15
 ALGARRA F.J., 1, 4, 17, 20, 34, 39, 42, 45
 ALMELA M., 41
 ALMENAR L., 1, 4, 17, 19, 20, 39, 42, 45, 61
 ALONSO J., 14, 22
 ALVAREZ F., 43
 ANDRES F., 46, 47, 48, 49, 50, 51
 ANDRES L., 1, 4, 20, 32, 45
 ARNAU MA., 1, 4, 20, 32, 45
 ARTAL L., 52, 53
 ATIENZA F., 2, 3, 38, 52, 53
 AZNAR O., 33
 BARRIOS A., 19
 BATALLER A., 33
 BATALLER M., 70
 BELLVER S., 9, 10, 55, 56, 57, 58, 59, 73, 10
 BERTOMEU V., 65
 BODI V., 27, 36, 44
 BOIX J.H., 33
 BONASTRE J., 32
 BORDES P., 35, 37, 54
 BOTELLA S., 6, 7, 71
 BROCH M.J., 43
 BURGUERA M., 6, 7, 31, 67, 68, 69, 70, 71, 74, 75, 76
 CABADES A., 17, 18, 19, 20, 21, 25, 28, 30
 CABRERA A., 25, 30
 CALABUIG J., 28
 CALATAYUD R., 13
 CALPE J., 70
 CANO M.C., 43
 CASESNOVES A., 65
 CASILLAS J.A., 15
 CASTRO J.E., 32
 CATALAN M., 8
 CEBOLLA R., 20, 34
 CEBRIAN J., 18, 21
 GENICEROS I., 18, 19, 21
 CLEMENTE R., 32
 COLOMER J.L., 51, 60
 CORBACHO J.T., 5
 CORTINA J., 6, 7, 8, 36, 71, 75
 COSIN J., 46, 47, 48, 49, 50, 51
 CHIRIVELLA A., 4, 34, 61
 CHORRO F.J., 8, 27, 31, 44, 52, 53, 67, 68, 69, 70, 74, 76
 DALLI E., 70
 DELTORO A., 41
 DIAGO J.L., 11, 26, 46, 47, 48, 49, 50
 DIEZ J.L., 17, 32, 34, 39, 42, 61
 DOMINGO F.J. 62, 63, 64
 ECHANOVE I., 3, 28
 EGEA S., 27, 36, 44
 ENRIQUE E., 33
 ESPI J., 70, 74
 ESTEBAN E., 3
 ESTRUCH G., 9, 10, 55, 56, 57, 58, 59, 73
 FABRA C., 2
 FEBRE E., 22
 FENOLLAR J.V., 76
 FERNANDEZ P., 13, 23, 24, 66
 FERRANDIS S., 18, 19, 21
 FERRANDO J., 9, 10, 59, 73
 FERRERO J.A., 31
 FLUIXA C., 9, 10, 57, 73
 FRANCES M., 28
 GANDIA R., 31, 67, 68, 69, 76
 GARCES L., 60
 GARCIA-CIVERA R., 6, 7, 67, 68, 69, 71, 75, 76
 FARCIA M.C., 13, 24
 GARRIGOS E., 60
 GIL O., 14, 22
 GIMENEZ J.V., 2, 38, 60
 GIMENO J.V. 17
 GONZALEZ E., 33
 GONZALEZ R., 41
 GRAU G. 41
 GRIMA A., 62, 63, 64
 GUERRERO J., 70, 74
 HERNANDEZ A., 65
 HERNANDIZ A., 46, 47, 48, 49, 50, 51
 HERVAS M.A., 25, 30
 IBAÑEZ A., 54
 IBAÑEZ M., 8, 27, 36
 IGUAL V., 3p
 INSA L., 27, 36, 44
 IZQUIERDO E., 31
 JORDA A., 65
 KURET E., 33
 LATOUR J., 65
 LAUWERS C., 61
 LEON J., 12, 16, 66
 LOPEZ J.A., 18
 LOPEZ-MERINO V., 6, 17, 19, 27, 31, 36, 44, 52, 53, 67, 68,
 69, 70, 71, 74, 75, 76
 LOPEZ-BAEZA J.A., 19
 LORENTE P., 55, 56, 57, 58., 59

- LUCAS J., 23
 LUJAN J., 13, 72
 LUNA D., 14, 22
 LLACER A., 27
 LLAGUNES J., 14
 LLAVADOR E., 52, 53
 LLAVADOR J., 52, 53
 MADRIGAL J.A., 9, 55, 56, 57, 58, 59, 73
 MAINAR V., 29, 35, 37, 40, 54
 MARCO P., 23, 24
 MARIN F., 12, 13, 14, 16, 23, 24, 29, 40, 66, 72
 MARMENEU J.M., 62, 63, 64
 MARTI S., 4, 34
 MARTIN J.L., 21
 MARTIN S., 61
 MARTINEZ A., 26
 MARTINEZ C., 55, 56, 57, 58, 59
 MARTINEZ J.G., 12, 13, 15, 16, 23, 24, 29, 40, 66, 72
 MARTINEZ V., 41
 MARTINEZ-DOLZ L., 34
 MARTINEZ LOPEZ L., 1p
 MARTINEZ-MAS M.L., 8, 25, 30
 MARTINEZ-TUR J.V., 13, 72
 MARTINEZ-SOBER M., 74
 MAS J.J., 15
 MATEO E., 22
 MELIA R., 5
 MERINO J., 65
 MESEGUER J., 15
 MINGUEZ C., 11
 MIQUEL M., 11
 MIRETE D., 65
 MIRO V., 32, 39, 42, 45
 MOLES J., 14
 MONFERRER J., 33
 MONMENEU J.V., 31, 36, 44, 67
 MONTERO A., 14, 22
 MORA V., 32, 39, 41, 42, 45
 MORELL S., 6, 7, 8, 28, 71, 75
 MORENO J., 11
 MORENO M.T., 1, 25, 30
 MUÑOZ J., 8, 27, 44
 NAVARRO C., 12, 16, 23, 66
 NAVARRO R.B., 9, 73
 OLAGÜE J., 32, 45
 OLIVA J.L., 35
 OLIVARES D., 43
 ORENTO T., 9, 73
 OROSA P., 9, 10, 55, 56, 57, 58, 59, 73
 ORRIACH M.D., 41
 ORTUÑO D., 24, 29, 40, 72
 OSA A., 17, 39, 45
 PALACIOS V., 34
 PALENCIA M., 1, 4, 17, 18, 20, 39, 42, 61
 PALLA R., 60
 PALLARES V., 46, 47, 48, 49, 50, 51
 PARDO J., 46, 47, 48, 49, 50
 PASCUAL J.R., 15
 PAYA R., 2, 3, 38
 PEIRO A., 26
 PELEGRIN F., 35
 PEREZ-BOSCA J.L., 2, 3, 38
 PERIS E., 38
 PEYDRO F., 43
 PITARCH R., 18, 19
 POMAR F., 46, 49, 51
 PORTOLES M., 46, 40
 PRIETO I., 12, 16
 QUILES J.A., 23, 29, 40, 66, 72
 REYES I., 1
 RIDOCCI F., 2
 RINCON A., 34, 45
 RODRIGUEZ J.M., 2p
 ROLDAN I., 34, 39, 42, 61
 ROLDAN V., 13
 RUBIO M., 29
 RUFETE C., 65
 RUIZ R., 6, 7, 8, 21, 68, 69, 71, 75, 76
 RUVIRA J., 25, 30
 SAEZ A., 26
 SALVADOR A., 41, 42, 45
 SANCHEZ E., 4, 17, 20, 45
 SANCHIS J., 8, 27, 36, 44, 52, 53, 70, 74
 SANCHO-TELLO M.J., 25, 30, 32
 SANJUAN R., 6, 7, 71, 75
 SANTARRUFINA C., 19, 21
 SANZ J.R., 11, 26
 SEPULVEDA A., 2p
 SERRA E., 38, 60
 SERRANO C., 12, 16
 SIMON E., 11
 SOGORB F., 15, 23, 24, 29, 40, 66, 72
 SOLAZ J., 47, 48, 50
 SOPENA R., 43
 SORIA E., 74
 SOTILLO J., 25, 30
 SUCH L., 52, 53
 TEN F., 20
 TOVAR O., 14, 22
 VALENCIA P., 12, 16, 24, 66
 VALENTIN V., 43
 VALOR M., 28
 VALLS F., 28, 43
 VELASCO J.A., 2, 38, 60
 VICENTE J.L., 1
 VILAR J.V., 2, 3, 38, 60

INDICE DE MATERIAS

| | | | |
|-------------------------------------|------------|-----------------------------------|--|
| A.C.T.P. | 34, 37 | Holter | 73 |
| APACHE II | 21 | Hospitalización domiciliaria | 12, 16 |
| Ablación transcater radiofrecuencia | 71 | IAM en jóvenes | 66 |
| Adenoma veloso de colon | 10 | Infarto agudo de miocardio | 18, 19, 21, 23, 24, 25 26, 27, 28, 30, 55, 56 57, 58, 59 |
| Amlodipino | 49 | Insuficiencia cardíaca | 2, 16 |
| Aneurismas disecantes | 14 | Insuficiencia mitral | 40, 45 |
| Angina inicial | 20 | Insuficiencia tricúspide | 15 |
| Angina progresiva | 20 | Intervalo QT | 74 |
| Anticoagulación | 13 | Isquemia miocárdica | 43 |
| Anticuerpos antifosfolípidos | 23, 24 | Isquemia parcial aguda | 47 |
| Area de la isovelocidad proximal | 45 | Isquemia silente | 17 |
| Aturdimiento miocárdico | 49 | Isquemias breves y repetidas | 46 |
| Bloqueo AV completo congénito | 70 | Marcapasos | 32, 33 |
| Cambios ultraestructurales | 46 | Midazolam | 35 |
| Cardiología intervencionista | 35 | Miocardio aturrido | 46 |
| Cardiopatía isquémica | 12 | Miocardopatía dilatada idiopática | 68 |
| Cardioversión eléctrica | 72 | Miocardopatía hipertrófica | 4, 38 |
| Cateterismos cardíacos | 54 | Mortalidad | 18 |
| Cirugía cardíaca | 15 | Mortalidad Post IAM | 55 |
| Cirugía revascularización | 22 | Muerte súbita | 73 |
| Conducción oculta | 52 | Nifedipino | 61 |
| Consulta cardiológica de área | 8 | Nitratos | 17 |
| Consumo de corriente estimulación | 32 | Obstrucciones de aorta | 51 |
| Contractilidad miocárdica | 48 | Pacientes ambulatorios | 5, 8 |
| Control Neurovegetativo | 31 | Pacientes ancianos | 6, 7, 13 |
| Curva de función S. His-Purkinje | 53 | Potenciales tardíos | 19 |
| Demodulación compleja | 68, 76 | Pronóstico Post IAM | 18, 21, 25, 26 |
| Diabéticos | 65 | Protección neurológica | 14 |
| Disfunción VI | 65 | Prueba de esfuerzo precoz | 25, 30 |
| Disfunción diastólica | 3, 44 | Pruebas farmacológicas | 43 |
| Disfunción sistólica VI | 3 | Radiofrecuencia | 53 |
| Drogodependencia | 11 | Reestenosis ACTP | 34 |
| ECG en Miocardopatía Hipertrófica. | 4 | Registro ambulatorio de TA | 62, 63 |
| ECG trasplante cardíaco | 1 | Registro de IAM | 28 |
| ECO-estrés | 29 | Reintervención By-pass | 22 |
| Eco transesofágica biplano | 38 | Remodelado Post IAM | 36 |
| Ecocardiografía | 39 | Sedación y anestesia | 35 |
| Eco-Dobutamina | 27 | Simvastatina | 34 |
| Ejercicio Isométrico | 31 | Síncope | 6, 7 |
| Electrofisiología | 75 | Síncope vasovagal | 76 |
| Endocarditis | 10, 11, 38 | Sobrestimulación ventricular | 48 |
| Enfermedad coronaria | 20 | Stent coronario | 37 |
| Estenosis coronaria residual | 36 | Superficie isovelocidad proximal | 40 |
| Estenosis parciales coronarias | 51 | Taquicardia incesante de u.AV. | 71 |
| Etiología ICC | 2 | Taquicardia inducida | 47 |
| Factores de riesgo cardiovasculares | 58, 66 | Taquicardia ventricular | 50 |
| Fibrilación auricular | 5, 41, 72 | Taquicardias regulares | 75 |
| Fibrinolisis | 24 | Tc MIBI SPECT | 43 |
| Flujo coronario | 51 | Tiempo relajación Isovolumétrico | 42 |
| Frecuencia cardíaca media | 67, 69, 70 | Tramadol | 35 |
| Función mecánica auricular | 41 | Trasplante cardíaco | 1, 42, 61, 1p, 2p, 3p |
| Función miocárdica regional | 50 | Transporte de sodio | 60 |
| Función ventricular izquierda | 33 | Trombolisis | 56 |
| HRV-24 horas | 68 | Válvula aórtica | 10 |
| Hipercoagulabilidad | 24 | Variabilidad de FC | 76 |
| Hipertensión arterial | 61 | Variaciones nictamerales | 67 |
| Hipertensión arterial esencial | 60 | Ventriculografía isotópica | 33 |
| Hipertensos jóvenes | 62, 63, 64 | WPW | 9 |
| Hipertrofia miocárdica | 65 | | |
| Hipertrofia ventricular izquierda | 60 | | |

AGRADECIMIENTO

La S.V.C. quiere expresar su agradecimiento por la valiosa colaboración en la realización de la XI REUNION a las siguientes entidades:

LABORATORIOS FARMACEUTICOS:

- ANDREU
- BAYER
- BOEHRINGER INGELHEIM
- BOEHRINGER MANNHEIM
- CIBA
- ESTEVE
- HOECHST
- KNOLL
- LACER, S.A.
- MADAUS
- OMEGA/TECNOBIO. Grupo ALMIRALL
- MENARINI
- PARKE DAVIS
- PFIZER, S.A.
- PHARMAZAM, S.A. ZAMBON Group.
- PIERRE FABRE
- SANOFI WINTHROP
- S.A.T. División de VITA, S.A.
- SCHERING PLOUG, S.A.
- SQUIBB
- URIACH

OTRAS COLABORACIONES:

BANCO DE ALICANTE
BIOTRONIK
EXMO. AYUNTAMIENTO DE ALICANTE
INSVACOR
IZASA
MEDTRONIC HISPANIA, S.A.
SORIN

INFORME DEL PRESIDENTE

Desde la toma de posesión de la **Nueva Junta Directiva**, en mayo del 93, la sociedad ha tratado de cumplir y desarrollar los objetivos que se planteó.

Tras laboriosas reuniones y consultas a las diferentes secciones se elaboró el **Programa de Difusión de la Cardiología** que supuso poner en colaboración directa a más de 100 cardiólogos de nuestra sociedad en una labor que en mayor o menor grado tendrá algún fruto en el presente y en el futuro.

Las asistencias a nuestro programa divulgativo se establecen alrededor de 600 personas en toda la comunidad y pensamos que el esfuerzo realizado no supone una mala utilización de la energía. Pensamos que la cardiología está presente en la mayoría de escenarios que debe estar y los protagonistas de esta misión somos todos nosotros.

Pedimos disculpas a aquellos compañeros que han querido participar y no han tenido opción en base fundamental a la estrategia de no hacer un programa masivo de dudosas posibilidades de éxito si hubiera sido más extenso.

Este programa consume un importante nivel de ocupación y aumentar el nivel de actividad hubiera supuesto un desequilibrio en nuestras posibilidades.

En algunos sectores se ha incrementado la relación entre compañeros, lo cual siempre tiene su importancia en el campo de la amistad.

Ha existido una fuerte voluntariedad en colaborar con los programas relacionados con la **Hipertensión Arterial** desde el punto de vista de la cardiología, siendo ya evidente que nuestros **Residentes no Cardiólogos** ya conocen la metodología y el enfoque con los que el cardiólogo se enfrenta a la hipertensión.

Los primeros contactos con los **Médicos de Atención Primaria** ya se han desarrollado, y la experiencia personal demuestra un evidente grado de interés en la forma de actuación que nuestra especialidad oferta en el manejo de la hipertensión.

En este momento he de reconocer la importante colaboración que ha prestado la **Sociedad Valenciana de Médicos de Atención Primaria**, realizando una importante difusión de nuestro programa de cardiología y sensibilizando en el mayor grado posible a los miembros de su sociedad.

Hace unos momentos algunos representantes de la Junta Directiva y yo, hemos estado presentes en el acto de constitución del **Grupo de Trabajo de Enfermería en Cardiología**, deseando que este arranque se perpétue en el tiempo.

Tanto la Junta Directiva como el Comité Organizador de la actual reunión, han puesto toda su originalidad para que ésta se desarrolle con la evidente calidad científica habitual y el mayor grado de confort que se pueda ofertar.

Se ha tenido especial interés con la industria farmacéutica a la cual agradecemos profundamente su alta colaboración en momentos de economía difícil.

Fco. Sogorb
Presidente de la Junta Directiva
Sociedad Valenciana de Cardiología

ACTAS DE LA SOCIEDAD

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 1994

El día 6 de mayo de 1994, en el salón de actos del **Hotel Sidi Saler San Juan** (Alicante), sede de la XI REUNION de la SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA, tuvo lugar la Asamblea General Ordinaria de la Sociedad Correspondiente al año 1994, que comenzó a las 18.00 horas.

1. ACTAS

Tal como señalaba el orden del día se comenzó con la lectura por parte del secretario Dr. **Martín Hernández**, del acta correspondiente a la anterior Asamblea, que tuvo lugar el día **7 de mayo de 1993** en el Hotel Monte Picayo de Puzol. El acta de dicha Asamblea fue publicada en el número de Latido correspondiente a mayo-junio (Latido 1993; 4 : 207 - 16). Finalizada su lectura el acta fue aprobada por los asistentes.

2. INFORME DEL SECRETARIO

El Dr. Hernández continuó con el informe del secretario sobre las actividades de la Sociedad en el último período:

Con el fin de desarrollar el programa propuesto por el Dr. Sogorb en la anterior Asamblea, de "Formación y difusión de la Cardiología". En los meses siguientes a dicha propuesta se realizaron varias reuniones de la Junta Directiva junto con representantes de las distintas secciones y grupos de trabajo. La finalidad de dichas reuniones era realizar un programa con las más interesantes para impartirlas a partir de enero del 94 y durante todo el año. Quedó así confeccionado un programa con 20 temas de los cuales dos o tres eran seminarios prácticos. En este programa participan todos los hospitales de la comunidad, para no sobrecargar el trabajo a los hospitales más pequeños, algunos de ellos se agruparon con hospitales de mayor potencial humano. Así pues estos cursos se están impartiendo desde enero en los siguientes centros:

- Hospital General Universitario de Alicante.
- Hospital General de Elche.
- Hospital de Alcoy.
- Hospital de Elda.
- Hospital General de Castellón.
- Hospital Clínico Universitario de Valencia.
- Hospital General Universitario de Valencia.

- Hospital Universitario La Fe de Valencia.
- Hospital Dr. Peset de Valencia.
- Hospital de Gandía.
- Hospital de Sagunto.

Hay que resaltar que el número de médicos inscritos a este programa es de es de 630 en total. El programa se está llevando a cabo con normalidad en todos los centros y pensamos que con notable éxito por la existencia, ya que pese a ser el primer año de implantación la Junta estima que la asistencia es notable. Esta Junta está también abierta a todo tipo de sugerencias para intentar mejorar el programa.

Continuó agradeciendo a toda la industria farmacéutica la ayuda prestada en la elaboración económica de este programa.

Notificó a la Asamblea a continuación el secretario, que esta Junta Directiva, ha dado el visto bueno a la formación del **grupo de trabajo de enfermería en cardiología** que ha quedado constituido la misma tarde momentos antes de que iniciara esta Asamblea, dado el interés creciente de participación de este colectivo, puesto de manifiesto en las últimas reuniones. Han habido unas veinte inscripciones de ATS/DUE, y se ha mantenido en esta Reunión la inscripción gratuita para los mismos.

NUEVOS SOCIOS PARA SER RATIFICADOS POR LA ASAMBLEA:

- Raimundo Algarda Villar de Valencia
- Luis Andrés Lalaguna Valencia
- Miguel Antel Arnau Vives, de Valencia
- María José Casañ Huerta, de Valencia
- José Ignacio Carrasco Moreno, de Picanya
- Francisco José Cortés Pérez, de San Juan
- María Dolores Escribano Paños, de Alacuéas
- Esther Esteban Esteban, de Valencia
- Pascual Malo Concepción, de Valencia
- Francisco Marín Ortuño de Murcia
- Emilia Martínez Lahoz, de Gandía
- Lucinio Martínez López, de Valencia
- Ramón Mínguez Estevan, de Requena
- María Jesús Montero Cayetano, de Valencia
- Vicente Pallarés Carratalá, de Valencia

- Enrique Peris Domingo, de Masanasa
- Salvador Pons Salvador, de Alacuás
- María Angeles Riese Jordá, de Valencia
- Juan Rodríguez Marín, de Valencia
- José Rodríguez Ortega, de Alicante
- Carmen Sancho Bas, de Mislata
- María Angeles Sepúlveda Mantecón, de Valencia
- Rafael Soler Carbo, de Valencia
- Vicente Tordera Rosell, de Valencia
- Amparo Herrero Belmonte, de Alicante
- María Dolores Sola Villalpando, de Alicante
- María Cristina Sogorb Garri, de Alicante
- José Antonio López Peral, de Novelda
- Luis Planelles Joaquín, de Muchamiel
- María Luisa Rancaño Cardo, de San Vicente
- Juan Ramón Zarco Martínez, de Alicante
- Margarita Soler Rizo, de San Vicente
- Carmen Giménez López, Alicante
- María Dolores Pérez Moreno, de Alicante
- Joaquín Saura Mármol, de Alicante
- María Dolores Doménech Tort de Valencia
- Joan Vicent Martínez Tur, de Alicante
- Alicia Ibáñez Criado, de Alicante
- Francisco Ten Morro, de Valencia
- Elvira Marco Francés, de Gandía
- Juan Luján Martínez, de Alicante
- Juan Carlos Ponce de León, de Benidorm

BAJA POR FALLECIMIENTO

- Dr. Rafael Corell Llopis

En resumen 42 altas, 24 dentro del grupo de enfermería y 18 de médicos. De ellas 6 son miembros numeraarios y 36 asociados.

Por lo que tras la aprobación por parte de la Asamblea, el número total de socios es 361, de ellos 247 miembros numeraarios y 114 miembros asociados.

Finalizó su intervención el secretario, proponiendo en nombre de la Junta Directiva como presidente de honor al Dr. **Romualdo Cebolla Rosell**, presidente de la anterior Junta Directiva de SVC, por la magnífica labor realizada durante su mandato, que fue aprobado por la Asamblea.

3. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITE ORGANIZADOR DE LA XI REUNION

Pasó a informar a continuación el Dr. **Juan Gabriel Martínez** presidente del comité organizador de la XI Reunión:

El encargo de realizar la XI Reunión de la SVC, que recayó en mí, por ser vocal por Alicante, supuso inicialmente un reto, por inexperiencia en organizar actos de este tipo, pero he tenido la suerte de rodearme de un grupo que me ha respaldado en todo momento, el comi-

té organizador, y por otro lado con la ayuda incondicional del presidente Dr. Sogorb. El resultado de varios meses de preparación, es lo que hemos vivido en estos dos días.

El comité organizador está muy contento del desarrollo de esta reunión anual. Las mesas se han desarrollado tal y como estaban previstas, así como la conferencia aunque hubo un cambio de última hora en el ponente.

La asistencia ha sido bastante notable, con 186 inscripciones, ligeramente inferior a las del año pasado, pero no estamos en Valencia. La participación de las casas comerciales ha sido bastante notable, como todos hemos tenido ocasión de comprobar han habido 22 stands y además casas que no han podido colocar stands por carecer de espacio han seguido colaborando económicamente. Por último dar las gracias a todo el comité organizador que me ha ayudado tanto y a todos vosotros por vuestra asistencia, sin la cual no se hubiera podido establecer esta reunión.

4. INFORME DEL TESORERO

El tesorero Dr. **Antonio Flores**, presentó el balance de la gestión económica:

Al finalizar el mandato de la Junta directiva precedente, nos encontramos la actual con un saldo positivo de alrededor de cuatro millones de pesetas, depositadas en cuentas corrientes del Colegio de Médicos de Valencia y el Banco NatWest de la misma localidad. Atendiendo los pagos y gastos que se han generado en el actual ejercicio desde entonces y hasta la celebración de esta XI Reunión, el saldo que queda es de unos 4 millones cuatrocientas mil pesetas, en las cuales ya incorporamos el déficit que se generó en la anterior Reunión. Por otra parte queda pendiente de cerrar el balance de la presente Reunión.

Respecto a la financiación de los cursos de formación continuada, por acuerdo de la Junta directiva no supondrán ningún gravamen para la sociedad, ya que se decidió una total autofinanciación de los mismos.

Por último como es habitual, queda a disposición de los miembros de la sociedad que lo soliciten, en análisis detallado de los datos ofrecidos, así como de otros que fueran competencia de esta tesorería.

El Dr. **Sanjuán** intervino a continuación con respecto a la autofinanciación de los Cursos de Formación Continuada, insistiendo en que la subvención de las casas comerciales sea a través de la sociedad. El Dr. Flores le respondió aclarando que la autofinanciación de dichos cursos viene principalmente de dos fuentes, una de ellas de la ayuda periódica que proviene de la Sociedad Española de Cardiología, y la segunda es la financiación por las casas comerciales, cuya dotación va a parar a un fondo general, y que al final de los cursos se repartirá entre todos los ponentes de dichos cursos, ya que aunque se propuso asignar inicialmente una can-

tividad fija, posteriormente se constató que si la contribución de las casas no eran suficiente debería reducirse dicho montante, por lo que se decidió finalmente dicha fórmula.

5. INFORME DEL EDITOR

1) Publicaciones desde la anterior Asamblea de Puzol, mayo 93

* Volumen 4

– Número 8: Enero-febrero 93, con editorial de "Hipertensión arterial en Cardiología", realizada por el Dr. F. Javier Domigno.

– Número 9: Marzo-abril 93, con editorial del Dr. Juan Cosín y otros "Progresión de la insuficiencia cardíaca".

– Número 11: Mayo-junio 93, con el informe del presidente saliente, Dr. Romualdo Cebolla. En el que se recogía el acta de la anterior Asamblea.

– Número 12: Julio-agosto 93, con la editorial "Valoración de las comunicaciones a las Reuniones de la SVC". En este número se inició una sección de protocolos en Valvulopatías, remitido por la sección de Ecocardiografía.

– Número 13: Septiembre-octubre, con editorial "XI Reunión de la SVC, por el Dr. J. G. Martínez, presidente de dicha reunión.

– Número 14: Noviembre-diciembre, en el cual se incluían los índices del Volumen 4, temático y por autores, recopilado por el Dr. Ridocci del comité de redacción.

* Volumen 5

– Número 1: Enero-febrero 94, dedicado a la cardiología de los Centros de Especialidades de la red Pública en nuestra Comunidad, con los resultados de una encuesta sobre los mismos realizada durante el mes de diciembre del 93, y con trabajos procedentes de tres centros de especialidades.

– Número 3: Extraordinario dedicado a la XI Reunión de Alicante, con la reproducción reducida de los resúmenes de Comunicaciones como en la pasada Reunión.

2) Proyectos

• Continuidad en la línea editorial, con inclusión de nuevos espacios de acuerdo con las secciones y grupos de trabajo de la Sociedad. Así, se ha aceptado la inclusión de un curso de actualización en ecocardiografía promovido por la sección respectiva.

• Recoger los actuales cursos de formación y difusión de la Cardiología en uno o varios números, con una tirada superior, con el fin de poder entregar a los participantes en lo mismo. A tal efecto ya disponemos de algunos de dichos originales, aunque están pendientes de su entrega la mayoría.

3) Tapas del 4.º Volumen

Como en los anteriores volúmenes al finalizar el 3.º, se ofrece a los socios las tapas para su encuadernación, gracias a la colaboración de laboratorios Lacer.

4) Situación económica de Latido

El pasado año se cerró habiendo agotado el presupuesto para la realización de Latido, sin déficit económico, dicho presupuesto excluyendo el número extraordinario que corre a cuenta de los gastos de la Reunión.

6. SECCIONES CIENTÍFICAS Y GRUPOS DE TRABAJO

Cardiopatía isquémica

Informó a la Asamblea el Dr. **Salvador Morell**, presidente de la sección.

La sección de Cardiopatía Isquémica está realizando un estudio sobre mortalidad en la fase aguda del infarto de miocardio, en los pacientes que ingresan en las unidades coronarias de la ciudad de Valencia. Sobre dicho estudio, se ha presentado una comunicación a esta Reunión y se tiene previsto ampliar este estudio a todos los hospitales de la Comunidad.

*Por otra parte reunidos con el presidente de la sección de fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio, Dr. **J. Antonio Ferrero**, hemos decidido realizar una reunión conjunta, sobre los meses de enero y febrero del 95, con el fin de aunar esfuerzos y limitar los gastos económicos.*

Ecocardiografía y Doppler

El presidente de la sección Dr. **Bertomeu**, informó a la Asamblea.

*"Esta sección ha publicado en Latido los protocolos elaborados por la Junta anterior sobre valvulopatías. Durante este último año han venido realizándose las reuniones habituales periódicamente. En noviembre tuvo lugar en Valencia, y en el mes de marzo se realizó la última en Castellón, donde se presentó una actualización sobre aceleración proximal. Se ha elaborado un programa informático de archivo e informe ecocardiográfico, por el Dr. **Salvador**, con la colaboración de Laboratorios Esteve, que se ha entregado a la sección quien lo distribuirá a las personas interesadas."*

Finalizó el Dr. Bertomeu señalando el proyecto de una monografía sobre una actualización en temas ecocardiográficos, para el próximo mes de diciembre. Asimismo señaló la participación de la sección en los cursos de formación continuada, estando prevista la próxima reunión de la sección para el mes de octubre en Sagunto.

Hipertensión Arterial

El Dr. **Domingo** como representante de la sección informó a la Asamblea.

*Como representante de la sección hasta el día de hoy y, después de haber pasado el relevo al Dr. **Salvador Ruiz de la Fuente**, quisiera en primer lugar agradecer a todo el comité ejecutivo de la sección: Dr. **Grima** como secretario y Drs. **Bertomeu**, **Ginés** y*

Madrigal como responsables de la Sección en Alicante, Castellón y Valencia respectivamente, la colaboración en las metas a alcanzar en los tres años que han pasado.

Sabíamos que la HTA y los factores de riesgo cardiovascular no son algo exclusivo del cardiólogo, existiendo muchos médicos especialmente de Atención Primaria, y también especialistas de Medicina Interna, Nefrología, Endocrinología, Neurología y Farmacología muy interesados en el tema. Así nació la idea de confeccionar un libro donde se plasmaran todos los trabajos originales de HTA de la Comunidad Valenciana de los últimos 5 años; el libro se publicó, creemos que es un buen libro, nos dice cuales son realmente los Grupos de Trabajo que existen, las líneas de investigación y posibilidades de colaboración; siendo también útil como libro de consulta.

La Sección se ha reunido una media de cuatro veces al año y ha organizado una Reunión Monográfica a nivel Nacional de Cardiología en el joven con temas básicamente de HTA y de Medicina Preventiva.

El asunto que más nos ha preocupado en estos tres años ha sido el de concienciar a la Sociedad Valenciana de Cardiología que la HTA es una enfermedad cardiovascular y que, si bien es el Médico de atención primaria quien lleve el control de la enfermedad, tiene que ser el Cardiólogo del Centro de Especialidades el que determine el grado de afectación, tratamiento y controles sucesivos. Actualmente es como está estructurado en la Seguridad social; lo único que tenemos que hacer es unificar criterios y adaptarlo a los nuevos tiempos de la Informática.

Hace algo más de 1 año entregamos al Servasa un Protocolo de estudio de la HTA a instancias de la misma Conselleria y, desde hace 5 meses se decidió ponerlo en práctica. La idea del Dr. Marqués de informatizar el protocolo, a dado como resultado un proyecto sumamente ambicioso, y sin lugar a dudas, si resultara positivo, pionero en España. El Dr. Ruiz de la Fuente creo que os hablará de este proyecto como meta de la nueva ejecutiva.

No me queda más que decir, agradecer a la Secretaría de la Sección, ubicada en Laboratorios Dr. Esteve el Esfuerzo económico gracias al cual ha visto la luz el "Libro de hipertensión arterial en la Comunidad Valenciana", y a la nueva Junta desearla que se cumplan sus proyectos.

Marcapasos

Comenzó el Presidente de la Sección Dr. Diago, su informe presentando las propuestas de la sección.

La primera, a la sección de marcapasos de S.E.C., el realizar una próxima reunión de esta sección en Valencia, en la fecha que se disponga que probablemente sería en el 97.

En segundo lugar también proponer la realización de la próxima reunión de la Sección de Marcapasos de la SVC en Castellón, conjuntamente con la sección de Arritmias y electrofisiología, para el próximo mes de

noviembre, siendo el volcal encargado de su realización el Dr. Enrique González.

En tercer lugar, la propuesta de trabajo de reunir la casuística existente en nuestra Comunidad sobre miocardiopatía hipertrófica tratada con estimulación eléctrica.

Por último expuso los resultados de la renovación de los cargos de la sección, según es preceptivo por los estatutos:

Presidente: Dr. Ricardo Muñoz Granell.
 Secretario: Dr. Ernesto Orts.
 Vocal (A): Dr. Juan Gabriel Martínez Martínez.
 Vocal (C): Dr. Enrique González Hernández.
 Vocal (V): Dr. José Roda Nicolás.

Grupo de trabajo de las fuerzas armadas

El representante del grupo Dr. Lorenzo Valero Vila informó sobre los estudios realizados por su grupo en este último año que dividió en tres apartados.

En primer lugar es estudio sobre los jóvenes que se incorporaron al servicio militar en la 4.ª zona, y que son estudiados por el hospital militar, valorando su diagnóstico, pruebas, diagnóstico y evolución de la enfermedad, habiéndose presentado 3 comunicados en esta reunión.

En segundo lugar estudio sobre el joven reclutado que se incorpora a los FFAA, en colaboración con la Cátedra de Fisiología. Evaluándola precozmente, y tras varios meses de entrenamiento o instrucción en campamentos militares.

Y en tercer lugar se ha elaborado un control estadístico de toda la patología cardiovascular, tanto de los que la alegan a su alistamiento como de las detectadas a su incorporación.

Grupo de Insuficiencia Cardíaca

Informó el Dr. Diago en nombre del responsable del grupo Dr. Cosin.

Grupo de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Informó el Dr. Luis Insa, de las actividades realizadas por dicho grupo, incluyendo la colaboración en el Curso sobre Formación y Difusión de la Cardiología con la publicación del tema Cardiología Intervencionista en Latido.

Sección de Arritmias y electrofisiología

El Dr. San Juan informó de los proyectos de este grupo, tras haber sido elegido responsable del mismo.

7. INSVACOR

El Dr. Vicente Bertomeu en representación del presidente, Dr. Adolfo Cabades, informó acerca de Insvacor.

INSVACOR continua en la línea de colaboración con la SVC, fundamentalmente a través de la aportación de un premio de 100.000 pesetas para la mejor comunica-

ción sobre cardiología preventiva y HTA. En la pasada reunión inicialmente se acordó destinar otro premio de 100.000 pesetas a la mejor comunicación sobre cardiopatía isquémica, pero en reuniones con la Junta Directiva, se decidió destinar esta cantidad a la financiación del proyecto RICVAL, registro de pacientes con infarto agudo de miocardio en la ciudad de Valencia. Actualmente se está preparando la ampliación de este estudio, para abarcar a todos los hospitales de la Comunidad Valenciana, e INSVACOR continuará con su línea de apoyo a este proyecto.

Por otra parte hay que reseñar que el año que viene se cumple el X aniversario de la fundación de INSVACOR y con ello la celebración de la X semana del corazón, por lo tanto se les pide a todos los cardiólogos de la sociedad su participación y colaboración con sus ideas a esta semana. Y una vez más, que los compañeros que no sean socios se hagan, ya que insistimos en que INSVACOR es la estructura que está entre la SVC y la población.

8. INFORME DEL PRESIDENTE

Leyó a continuación su informe el Dr. **Francisco Sogorb** como presidente de la Junta Directiva de la SVC, informe que se reproduce en la editorial del presente número de LATIDO.

Finalizó el Dr. Sogorb su intervención con el siguiente comentario:

En una determinada ocasión se me solicitó como presidente, el otorgar un voto para la concesión del premio JAIME I, por lo cual y en la inmediata reunión de la Junta Directiva propuse para el mismo al Dr. Vicente López Merino, junto con la total aprobación de la totalidad de la misma, haciéndose contar en el documento que el voto era propuesto por los representantes de la Sociedad Valenciana de Cardiología. Posteriormente se recibió una recomendación en relación a que este voto fuera dirigido hacia la Sociedad Española de Cardiología, que lógicamente no supuso ninguna variación en nuestro sentir e intención de los cuales nos sentíamos satisfechos por la naturalidad y espontaneidad con que surgió en su momento.

Acabó deseando a los asistentes que su asistencia a estos días de convivencia haya supuesto un cierto nivel de felicidad, que es también uno de los objetivos que tiene prioritariamente programados la Junta Directiva.

9. LECTURA DE PREMIOS XI REUNION

El secretario procedió a la lectura de los premios a las mejores comunicaciones, cuya relación se reproduce en este número de Latido, y cuyas bases se detallaban en el número 3 del volumen 5 dedicado a la XI Reunión de Alicante.

10. PROPUESTA DE CAMBIO DE ANAGRAMA

A petición de numerosos socios, la Junta Directiva, propone modernizar el anagrama de la S.V.C., conservando el actual, por lo que en caso de aceptarse esta opción, en la próxima reunión en 1995 a celebrar en Castellón, se presentarían diversos proyectos sobre este nuevo anagrama.

Tras la discusión de dicha propuesta por los asistentes en la Asamblea, se aceptó el proyecto de modernización del anagrama de la Sociedad, encargándose la Junta obtener diferentes modelos que se presentarían en la próxima Reunión, donde se elegiría el más idóneo.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS

El Dr. **Sanjuán** señaló a la Asamblea que en aquel momento se estaban realizando tres reuniones simultáneamente en tres puntos diferentes, siendo dependientes de la S.E.C. y que de alguna manera alguien debería poner orden para que no se repitiera dicha situación.

El Dr. **Sogorb** le respondió alegando el actual momento de gran producción científica y que quizás la solución sería el informatizar las fechas de los reuniones para detectar por parte de la S.E.C. las coincidencias en reuniones de secciones, o sociedades filiales, pero que no obstante tomaba nota para hacerlo llegar a la S.E.C. Señaló también que por culpa de esta situación había fallado mucha gente que debía haber asistido a esta Reunión.

El Dr. **Diago** apuntó que debería ser la Sociedad Española de Cardiología la que mediante un listado coordinara las fechas, para lo cual las reuniones de cardiólogos deberían solicitar el patrocinio de la misma para poder disponer del máximo de información acerca de los días en que se realicen.

El Dr. **Gimeno** preguntó acerca de cual eran las relaciones con la **Sociedad de Cardiología Murciana** y si podían celebrarse Reuniones conjuntas. El Dr. **Sogorb** le contestó que las relaciones eran amistosas sobre todo con los cardiólogos de Alicante por estar más próximos, y que aunque podían celebrar de una forma puntual una reunión conjunta, la organización de ambas sociedades debido a los condicionamientos políticos al pertenecer a diferentes autonomías no permitían otros tipos de lazos de tipo orgánico, salvo los de la **Sociedad Española de Cardiología** de la cual las dos sociedades son filiales.

Finalizó el turno de ruegos y preguntas el Dr. **Mainar** que felicitó al Dr. **Gabriel Martínez** por el esfuerzo realizado en la organización de la XI Reunión y el éxito obtenido pidiendo una ovación que fue respondida por toda la Asamblea.

Y no habiendo más temas que tratar concluyó la Asamblea a las 19.30 h.

PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES DE LA XI REUNION

Alicante 6 de mayo de 1994

* **PREMIO URIACH.** Cardiología Clínica.

"Cirugía en la insuficiencia tricuspídea funcional: Análisis retrospectivo".

Autores: F. Marín, JG. Martínez, A. Albert, JJ. Mas, JR. Pascual, J. Meseguer, JA. Casillas, F. Sogorb.

* **PREMIO LACER.** Cardiopatía Isquémica.

"Registro de pacientes con infarto agudo de miocardio de las UCIC de la ciudad de Valencia"

Autores: F. Vallis, A. Cabades, S. Morell, I. Echanove, M. Francés, J. Calabuig, M. Valor, en nombre de RICVAL.

* **PREMIO MEDTRONIC.** Electrocardiografía y Arritmias.

"Variabilidad de la frecuencia cardíaca en el bloqueo AV completo congénito. Análisis espectral".

Autores: FJ. Chorro, J. Guerrero, J. Calpe, E. Dallí, M. Burguera, M. Bataller, J. Sanchís, J. Espí, V. López-Merino.

* **PREMIO XI REUNION.** Fisiopatología y electrocardiografía del ejercicio.

"Influencia del ejercicio isométrico sobre el control neurovegetativo de la actividad cardíaca".

Autores: JV. Monmeneu, M. Burguera, FJ. Chorro, JA. Ferrero, E. Izquierdo, R. Gandía, V. López-Merino.

* **PREMIO SORIN.** Ecocardiografía Doppler y Medicina Nuclear.

"Valoración de la severidad de la insuficiencia mitral aplicando el método del área de isovelicidad proximal".

Autores: V. Miro, A. Salvador, A. Rincón, V. Mora, L. Almenar, A. Osa, E. Sánchez, MA. Arnau, L. Andrés, J. Olagüe, FJ. Algarra.

* **PREMIO SORIN.** Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

"Impacto de stent coronario en la reducción de las complicaciones de la angioplastia".

Autores: V. Mainar, P. Bordes.

* **PREMIO INSVACOR.** Cardiología Clínica.

"Cirugía en la insuficiencia tricuspídea funcional: Análisis retrospectivo".

Autores: F. Marín, JG. Martínez, A. Albert, JJ. Mas, JR. Pascual, J. Meseguer, JA. Casillas, F. Sogorb.

* **PREMIO BANCO DE ALICANTE.** Cardiología Experimental e Investigación básica.

"Descripción de la curva de función del sistema Hiss-Purkinje. Efecto de la radiofrecuencia".

Autores: J. Sanchís, FJ. Chorro, L. Such, L. Artal, F. Atienza, E. Llavador, J. Llavador, V. López-Merino.

* **PREMIO BIOTRONIK.** Marcapasos.

"Consumo de corriente en las estimulaciones monopolar y bipolar crónicas".

Autores: J. Olagüe, MJ. Sancho-Tello, J. Bonastre, JE. Castro, R. Clemente, JL. Díez, L. Andrés, MA. Arnau, V. Miro, V. Mora.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

HIPERTENSION ARTERIAL EN EDAD JUVENIL CLASIFICACION MEDIANTE ERGOMETRIA: SU RELACION CON EL SINDROME X

Domingo F.J., Grima A., Marmaneu J.M.
Servicio de Cardiología. Hospital Militar de Valencia

RESUMEN

Objetivo: Valorar la relación de la hipertensión arterial en el joven (HTAJ), como parte de una enfermedad más amplia (síndrome X) de claro predominio genético.

Material y Método: Se estudian hipertensos jóvenes, entre 17-29 años (media 21,72 +/-3,42) remitidos al Hospital Militar de Valencia, para informe pericial. Se seleccionan solamente aquellos que habían tenido en la toma ambulatoria causal previa cifras de TA, igual o mayor de 140/90 mm Hg (69 en total). Como métodos de estudio complementarios se utilizaron: toma periódica de la TA, en la sala de observación, ergometría, Registro de TA de 24 horas, ecocardiografía-doppler y analítica de factores de riesgo.

Resultados: Clasificada la HTAJ según la respuesta al máximo esfuerzo aquellos hipertensos con TA >200/95 (24 jóvenes) presentaban una serie de características peculiares:

- 1.º—Biotipo distinto (más altos y con mayor peso).
- 2.º—Antecedentes familiares de HTA muy acusados.
- 3.º—Media de colesterol total elevado (196 +/-37).
- 4.º—Colesterol HDL reducido (43 +/-13).
- 5.º—Nivel de insulina en ayunas elevado.
- 6.º—Signos de hipertonia simpática.
- 7.º—Baja capacidad de esfuerzo.
- 8.º—Paredes cardíacas engrosadas.
- 9.º—Índice cardíaco elevado.

Conclusiones: Parece existir una relación genética en la HTAJ, especialmente en aquella que presenta una reacción hipertensiva exagerada al esfuerzo. Dicha patología podría estar incluida en un cuadro clínico más amplio y que se ha definido como Síndrome X, Síndrome de Kaplan o "un nuevo Síndrome".

Comunicación presentada en la X Reunión S.V.C.

Puzol 1993

Recibida: Febrero 1994.

INTRODUCCION

El papel de la insulina en el almacenamiento y metabolismo de los substratos energéticos (hidratos de carbono, proteínas y grasas) es muy importante, al actuar en los tres tejidos que los regulan (hígado, músculos y tejido adiposo). Es la principal hormona anabólica y anticatabólica. Su déficit da lugar a la diabetes tipo I. Se conoce como insulinoresistencia aquella situación en la que se reduce la sensibilidad de las células de los tejidos citados a la acción de la insulina, el organismo lo compensa aumentando el nivel de insulina circulante, necesitando más insulina para realizar el mismo efecto fisiológico. Estudios del grupo de Reaven han demostrado que la captación de glucosa inducida por la insulina es menor en individuos que presentan intolerancia hidrocarbónica o diabetes tipo II; otros factores diferentes a la resistencia a la insulina deben de ser los responsables de la diferente glucemia basal encontrada en estos pacientes. Diversos estudios entre el que destacamos los de Modan demuestran que muchos hipertensos son también hiperinsulínicos en relación con individuos normotensos. Hijos normotensos de padres hipertensos muestra así mismo con mayor frecuencia, hipersulfinismo Ferraninni y cols. comprobaron en un grupo de hipertensos sin obesidad y sin diabetes una captación periférica de glucosa reducida en un 40% frente a los controles. Reaven ha acuñado el término de "Síndrome X", refiriéndose a esta constelación de factores de riesgo, que se consideran secundarios a la existencia de resistencia a la insulina.

TABLA I

SINDROME X DESCRITO POR REAVEN

- Resistencia insulínica
- Hiperinsulinismo
- Hiperglucemia
- Intolerancia a hidratos de carbono
- Hipertrigliciridemia
- COL-LDL elevado y COL-HDL reducido
- Hipertensión arterial
- Arteriosclerosis

Es una visión general de los mecanismos propuestos por los que la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo pueden conducir a una HTA se destacan:

- 1.º-Hiperactividad simpática adrenérgica.
- 2.º-Retención de agua y de sodio.
- 3.º-Modificación en cascada de los mecanismos de intercambio de cationes de membrana y alcalinización celular.
- 4.º-La insulina estimula directamente la proliferación del músculo liso vascular.

MATERIAL Y METODO

Se describe una serie de hipertensos juveniles que acuden al Hospital consecutivamente con el diagnóstico de HTA y que en la visita ambulatoria previa a la observación tienen una TA, igual o superior a 140/90 mm. Hg. Se les ingresa durante tres días y sometidos posteriormente a una serie de exploraciones especializadas que consistieron en:

-Toma de TA, en la sala cada 3 horas diurnas, con un mínimo de tomas totales de 12.

-Toma de TA, en condiciones de esfuerzo, protocolo Bruce, y concretamente a los 6 minutos de iniciado, al máximo esfuerzo y a los 5 minutos de la recuperación. Se considera positiva si la TA, supera 185/95 a los 6 min. de ejercicio o 200/95 al máximo esfuerzo.

-Exploración ecocardiográfica anotándose el grosor del septum tanto en sístole como en diástole, masa de ventrículo izquierdo, índice cardíaco y relación E/A por Doppler pulsado.

-Analítica de sangre en la que se analizan entre otros parámetros el nivel de colesterol total, colesterol HDL e insulina. Una prueba simple para determinar la resistencia a la insulina en la determinación de ésta en ayunas, antes de que el joven inicie cualquier actividad física.

-Monotorización de la TA durante 24 horas mediante registro continuo reseñándose el porcentaje de carga sistólica (es decir el porcentaje de valores superiores o iguales a 140 mm Hg.), el porcentaje de cargas diastólicas (es decir el porcentaje de lecturas de tensión arterial diastólica igual o superior a 90 mm. Hg.), la TA, media sistólica y diastólica. Se consideró la prueba positiva si el índice de carga sistólica superaba el 25% y dudosa entre el 20 y 25% para la TA. diastólica positiva > del 15% de las tomas y dudosa entre 12-15%.

-Como datos generales se señalan la edad (entre 17-25 años), masa corporal (se mide peso y talla) antecedentes familiares (se puntúa 0.5 a los padres hipertensos y 0.25 a cada uno de los abuelos hipertensos) y frecuencia cardíaca en reposo.

-Se tomaron como grupo control 28 normotensos a los que se les sometió a las mismas exploraciones,

excepto el registro de 24 horas de la TA. Se clasificaron según TA (Tabla II).

TABLA II

| RESULTADO | CASUAL | SALA | ERGOMETRIA | REGISTRO 24 H |
|------------|---------|------|------------|---------------|
| HTA S-D | HTA S-D | I | A | a |
| HTA D | HTA D | II | B | b |
| HTA S | HTA S | III | C | c |
| NORMOTENSO | - | IV | D | d |

La prueba de esfuerzo es un método de estudio de la HTA que valora la capacidad de adaptación del sistema arterial de resistencia a una sobrecarga de volumen varias veces superior al que existe en reposo. Si la resistencia de las arteriolas está aumentada, tal como ocurre en la HTA, la ergometria nos descubrirá hipertensiones del futuro y, también, aquellas hipertensiones más severas. Basándonos en los resultados obtenidos con esta prueba no solo obtenemos una correlación muy significativa con el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo; existe relación con otros parámetros que son el motivo de este trabajo.

TRATAMIENTO ESTADISTICO

Los datos fueron tabulados estadísticamente y las técnicas estadísticas que se emplearon fueron las siguientes: dado el pequeño tamaño de la muestra y la cantidad de subgrupos, se prefirió el empleo de pruebas no paramétricas utilizándose principalmente la prueba de Krushkall-Wallis para detectar diferencias de homogeneidad entre las cuatro categorías de tensiones. Para comparar los valores resultantes de cada clasificación con los del grupo control se empleó la prueba de la "t" de Student para datos no apareados; en todas las comparaciones se consideraron significativas las diferencias cuando el valor de "p" era igual-inferior a 0,05.

RESULTADOS

TABLA III

HTA JUVENIL, RELACION CON EL SINDROME X

| DATOS | HIPERTENS. n = 24 | CONTROL n = 28 | CONTROL n = 150 |
|-------------|----------------------|-------------------|--------------------|
| Antec. Fam. | 0.87+/-0.3 | 0.36+/-0.2 | |
| Peso | 83.1+/-11 | 68.3+/-13.4 | 73.4 |
| Talla | 178.1+/-6.3 | 172.5+/-6.6 | 174 |
| Frec. Card. | 91.7+/-19 | 78.5+/-13.9 | |
| Min. Esf. | 8.9+/-2.7 | 11.3+/-1.9 | 15.2 |
| Sep. Sist. | 1.25+/-0.2 | 1.06+/-0.1 | |
| Sep. Diast. | 0.94+/-0.1 | 0.8+/-0.1 | |
| Ind. Card. | 3.667+/-1.337 | 3.321+/-980 | |
| Col.-Total | 196+/-37 | 168,18+/-28 | 161.03 |
| Col.-HDL | 46+/-13 | 48+/-5 | 47,85 |
| Insulina | >30 | | 3-17 |

TABLA IV

HIPERTENSION ARTERIAL JUVENIL CLASIFICACION POR ERGOMETRIA

Grupo a HTA sisto-diaistolica

Prevalencia 39 %

Características:

- Antec. famil. de HTA elevados.
- Complexión robusta (178 cm. y 81,3 Kg.).
- Frec. Cardíaca basal > 16 lpm. al control.
- TA. al esfuerzo máximo 218/04.
- Capacidad de esfuerzo reducida (8,9 min.)
- Grosor de paredes de VI. aumentados.
- Volumen latido e índice cardíaco elevados.
- Datos de hiperactividad simpática.
- Aumento del colesterol total.
- Insulina basal elevada.

¿SINDROME X?**Comentarios y conclusiones**

Los jóvenes que presentan hipertensión manifiesta con grosor de tabique interventricular aumentado y respuesta sisto-diastólica al esfuerzo, tiene otros factores acompañantes: antecedentes familiares evidentes de HTA, biotipo distinto, trastornos lipídicos, aumento de insulina en ayunas etc, que los hace semejantes al cuadro descrito por Reaven como Síndrome X.

Los datos de hipertonia simpática, hipervolemia, alteraciones lipídicas, hipertrofia ventricular izquierda, aumento exagerado de la TA sisto-diastólica al esfuerzo y el hiperinsulinismo nos obliga a sentar una serie de consideraciones higiénico-dietéticas y de medicación.

El esfuerzo debe de ser moderado, la dieta hipocalórica e hipograsa. Tal vez la medicación más adecuada

sea el verapamil y como segunda elección los IECA. Los b-bloqueantes, medicamentos ideales para la reducción de la hipertensión al esfuerzo, tendría aquí una dudosa utilidad.

BIBLIOGRAFIA**Principales artículos consultados:**

1. NATIONAL HEART, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. Recommendations of the Task Force on blood pressure control in children *Pediatrics* 1977;59 (Supp): 797-820.
2. HOFMAN, A; VALKENBERG, H.A. Distribution and determinants of blood pressure in free living children In: Kesteloot, H. Joosens, J.V. eds. Epidemiology of arterial blood pressure. *The Hague: M. Nijhoff* 1980; 99-117
3. LUND-JOHANSEN, P. Hemodinámica en la hipertensión arterial esencial inicial: Todavía un campo a debate. *J. Hypertension* 1983; 1: 209-213.
4. CONWAY, J. Tensión arterial y variabilidad de frecuencia cardíaca *J. Hypertension* 1986; 4: 261-263.
5. MANCIA, G. Efectos de la determinación de la tensión arterial por el médico sobre su valor y sobre la frecuencia cardíaca del paciente. *Lancet* 1984; 4; 2: 1-4.
6. FERRANINNI ET AL. The asociation of hypertension, diabetes and obésity *J. Nephrol* 1989, 1: 3-15.
7. FERRANINNI ET AL. Insulin resistance in essential hypertension *N. Eng. J. Med.* 1987 317: 350-357.
8. KAPLAN NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hipertriglycerinemia and hypertension. *Arch. Intern Med* 1989; 149: 1514-1520.
9. REAVEN GM. Rol of insulin resistance in human disease, *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
10. MODAN M. et al. Hyperinsulinemia: a link between hypertension, obesity and glucose intolerance. *J. Clin Invest* 1985; 75: 809-817.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

SOBRECARGA VOLUMETRICA DEL VENTRICULO DERECHO. UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRASESOFAGICA

Chirivella A, Mora V, Martí S, Roldán A, Sotillo J, Salvador A, Osa A, Olagüe J, Moreno MT, Algarra F.
Servicio de Cardiología. Hospital La Fe de Valencia

INTRODUCCION

Los signos ecocardiográficos de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho observados mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) pueden ser producidos tanto por causas adquiridas como congénitas. Generalmente mediante este acceso es posible identificar su causa en los casos producidos por regurgitación tricúspide o pulmonar, o por cortocircuitos intracardiácos izquierda-derecha (comunicación interauricular o comunicación interventricular) o entre grandes vasos y cavidades derechas (rotura de seno de Valsalva en cavidades derechas, fístula coronaria).

En ocasiones el ETT, bien por mala ventana o por imposibilidad de visualizar ciertas estructuras no resuelve el diagnóstico, pudiendo entonces el ecocardiograma transesofágico (ETE) superar estas dificultades en algunas ocasiones.

El objeto de este trabajo ha sido comparar la ETT con la ETE en el diagnóstico de enfermos con signos de sobrecarga ventricular derecha y sospecha de cortocircuito intracardiáco.

MATERIAL Y METODOS

Hemos realizado estudio ecocardiográfico (ETT y ETE) a 24 pacientes, 14 varones y 10 mujeres, con edad media de 44 años.

Los criterios de inclusión fueron la existencia de signos de sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho o de hipertensión pulmonar de probable origen cardíaco en el ETT.

RESULTADOS (Tabla I)

En 8 pacientes (33'3%) observamos CIA tipo seno venoso (fig. 1), sólo en 2 de ellos sospechada por ETT. En 3 se detectó además un drenaje anómalo de la vena pulmonar superior derecha en vena cava superior. En 1 paciente con CIA tipo seno venoso intervenido y con hipertensión pulmonar residual se demostró la integridad del parche.

En 8 pacientes (33'3%) observamos CIA tipo ostium secundum, sólo 6 de los cuales habían sido diagnosticados por ETT.

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

Los 4 pacientes restantes presentaban: rotura del seno de Valsalva no coronario a aurícula derecha diagnosticada también por ETT; un defecto congénito parcial del pericardio izquierdo; un defecto tipo Gerbode sospechado por ETT; y un paciente en el que no se observó defecto intracardiáco alguno.

DISCUSION

La ETT demuestra la mayoría de los defectos tipo ostium secundum y ostium primun, pero los de tipo seno venoso pasan con frecuencia inadvertidos. Dado que estos son aproximadamente el 20% de los defectos interauriculares en los adultos, la ETT constituye una importante limitación para su diagnóstico.

El fallo en la visualización de este tipo de defectos se debe probablemente a su localización en un punto ciego para la ETT. La unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, la parte más proximal del septo y la parte más alta de la aurícula derecha, no se ven frecuentemente por ETT en el adulto.

TABLA I.
RESULTADOS

| | ETT | ETE |
|-------------------------|-----|-----|
| CIA SENOS VENOSOS | 2 | 8 |
| CIA OSTIUM SECUNDUM | 6 | 8 |
| FORAMEN OVALE | 2 | 4 |
| GERBODE | 1 | 1 |
| ROTURA SENOS DE VALSAVA | 1 | 1 |
| NO SHUNT | 2 | 2 |

Comunicación presentada en la X Reunión S.V.C.

Puzol 1993

Recibida: 5 de Abril 1994.

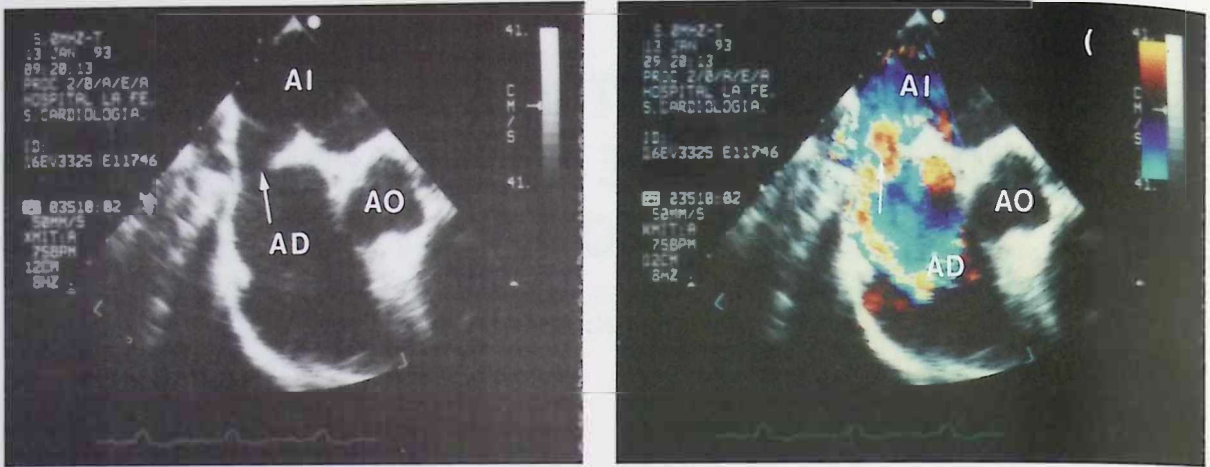


FIGURA 1. Ecocardiograma transesofágico bidimensional. Corte horizontal a nivel del plano de raíz aórtica y septo interauricular. Se observa la existencia de una comunicación interauricular tipo seno venoso (flechas). En la imagen de la derecha con Doppler se ve el paso de flujo de aurícula izquierda a aurícula derecha. Abreviaturas: AI Aurícula izquierda; AD: Aurícula derecha, AO: Aorta.

El retorno pulmonar anómalo parcial de las venas de los lóbulos superiores (o en ocasiones medios) pulmonares derechos, está casi siempre asociado a una CIA tipo seno venoso (7-10%), más que a otro tipo de defectos. Las venas anómalas de lóbulos superior o medio pulmonar normalmente no se pueden ver por ETT por lo tanto el retorno venoso pulmonar anómalo puede que no sea diagnosticado.

En nuestra serie la ETT no diagnosticó 6 de los 8 pacientes que tenían una CIA tipo seno venoso y en ninguno se vió drenaje pulmonar anómalo. La ETE mostró este defecto en todos los pacientes y además un drenaje pulmonar anómalo en 3 de ellos.

CONCLUSION

La ETE es útil en el diagnóstico de aquellos casos sospechosos de cortocircuito intracardíaco en los que la ETT no es definitiva. En esta situación, la mayoría de los defectos (83%) se sitúan a nivel del tabique interauricular, y la mayor rentabilidad de la ETE se obtiene en el diagnóstico de las CIAs tipo seno venoso y anomalías asociadas.

La ETE ofrece mejor información en este tipo de pacientes por su mejor resolución y mejor exposición de la parte más proximal del septo interauricular y estructuras relacionadas.

BIBLIOGRAFIA

1. SCHWINGER ME, GINDEA AJ, KRONZON I. The anatomy of the interatrial septum: a transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1990; 119: 1401-5.
2. HANRATH P, SCHLUTTER M, LANGENSTEIN BA, et al. Detection of ostium secundum atrial defects by transesophageal cross sectional echocardiography. *B. Heart J* 1983; 49: 350-8.
3. KRONZON I, FREEDBERG RS, ROSENZWEIG BO. Transesophageal echocardiography in the diagnosis of sinus venosus atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 537-42.
4. WEIGEL JT, SEWARD JB, HAGLER DJ, KHANDERIA BK, TAJIK JA. Transesophageal echocardiography in 21 atrial septal defects with incomplete precordial echocardiography (abstr). *Circulation* 1989; 80 (suppl II): II-474.
5. WEIGEL TJ, SEWARD JB, HAGLER DJ. Transesophageal echocardiography in anomalous pulmonary and systemic venous connection (abstr). *Circulation* 1989; 80 (suppl II): II-339.

CASO CLINICO

PSEUDOANEURISMA VENTRICULAR

Quesada, A.; Ruvira, J.; Hervás, H.; Sancho Tello, M. J.; Sotillo, J.
Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

INTRODUCCION

El pseudoaneurisma es una complicación rara del infarto agudo de miocardio que puede ser clínicamente silente o manifestarse por insuficiencia cardíaca progresiva, arritmias recurrentes o muerte súbita. Presentamos un caso de pseudoaneurisma ventricular izquierdo con un gran período de latencia hasta el desarrollo de insuficiencia cardíaca rápidamente progresiva. Su diagnóstico mediante ECO-Doppler y los hallazgos de la coronariografía, TAC y RMN permitieron un tratamiento quirúrgico rápido con una evolución muy favorable a los 6 meses de seguimiento.

DESCRIPCION DEL CASO

Varón de 74 años que es remitido ante deterioro progresivo de disnea y angina que aparecen con pequeños esfuerzos. Había permanecido sin síntomas durante su actividad habitual desde que en 1987 sufriera un IAM inferolateral, sólo complicado por la detección de BIRDHH.

En la exploración física destacaban un galope auricular y ventricular, soplo sistólico de regurgitación mitral 2/6 y crepitantes basales. TA 135/70. En el ECG se observaba necrosis inferior, lateral y lateral alta, BIRDHH y crecimiento auricular izquierdo.

La Rx de tórax mostraba cardiomegalia 3/4 con enorme deformidad de la silueta e imagen de doble contorno en el arco izquierdo. Ante ello, se realizó ECO transtorácico (ETT) preferente detectando una cámara amplia sacular conectada con la cavidad ventricular izquierda mediante un estrecho cuello (29 mm) situado en el segmento posterobasal, mucho menor que el diámetro mayor de la cavidad (71 mm). La cámara mostraba expansión sistólica y ante los criterios descritos se realizó el diagnóstico de pseudoaneurisma (fig. 1). El resto de la pared del VI presentaba hipertrofia concéntrica con regular función sistólica, existiendo asimismo calcifica-

ciones focales en v. mitral y aórtica con regurgitaciones ligeras.

La resonancia nuclear magnética (fig. 2), TAC y ECO-transesofágico (ETE) (fig. 3) confirmaron los hallazgos iniciales detectando además trombosis mural que ocupaba la mitad de la cavidad del pseudoaneurisma, y definiendo la orientación del chorro de regurgitación aórtica hacia el interior del mismo.

El resultado de la coronariografía fue de estenosis del 75% en el segmento proximal y del 99% en el segmento medio de la coronaria derecha con mal lecho distal y recibiendo la circulación colateral heterocoronaria. Estenosis del 90% del segmento medio de la descendente anterior. Hipocinesia generalizada. Pseudoaneurisma.

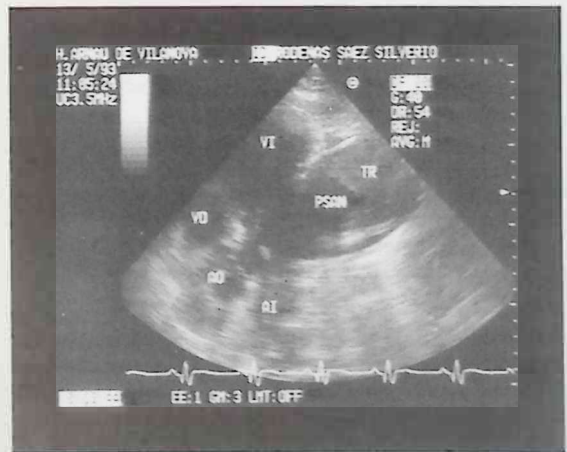


FIGURA 1. Ecocardiograma bidimensional, transtorácico obtenido en posición apical modificada. La imagen corresponde a un plano longitudinal en el que se observan las cavidades izquierdas, raíz aórtica, ventrículo derecho, y una amplia cámara sacular conectada mediante un estrecho cuello a la cámara VI, situada en el segmento posterobasal. Se aprecia la presencia de un gran trombo en su interior.

Abreviaturas: VI: ventrículo izquierdo; VI: ventrículo derecho; Ao: raíz aórtica; AI: Aurícula izquierda; PSAN: pseudoaneurisma; TR: trombo.



FIGURA 2. Resonancia Nuclear Magnética. Imagen correspondiente a un plano longitudinal del tórax en el que se observa el ventrículo izquierdo y el pseudoaneurisma con trombosis mural que ocupa la mitad del mismo.

El paciente fue remitido al Servicio de Cirugía Cardíaca de referencia practicándosele resección del pseudoaneurisma más injerto de safena a la DA con postoperatorio sin complicaciones. En el control de los 6 meses permanece asintomático.

DISCUSION

Una de las complicaciones graves del IAM es la rotura de la pared ventricular secundaria a la necrosis llegando a ser la primera causa de mortalidad (72%) en la fase aguda (1,2), existiendo datos anatómicos de su carácter progresivo. Una de sus formas clínicas sería la formación de un hemopericardio con posterior organización y formación de adherencias al pericardio parietal, configurando una cavidad comunicada por la zona de la rotura con la cavidad verdadera del VI cuyas paredes externas estarían formadas por el pericardio y trombos murales(3).

El falso aneurisma o pseudoaneurisma puede permanecer clínicamente silente y ser descubierto en una exploración de rutina, o bien manifestarse por la aparición de arritmias ventriculares recurrentes, insuficiencia cardíaca progresiva, como en este caso, o por rotura espontánea y muerte.

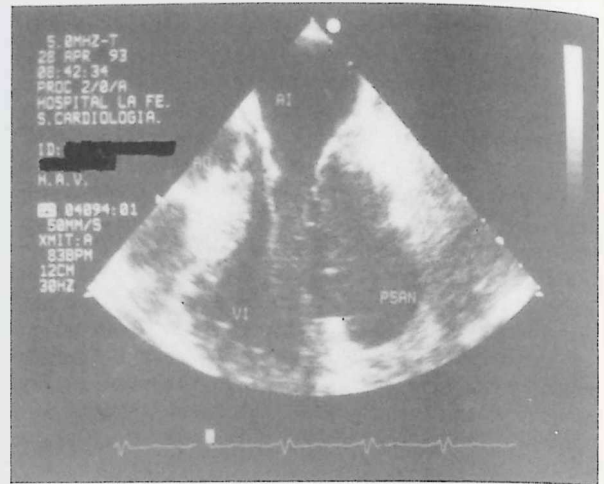


FIGURA 3. Ecocardiograma bidimensional transesofágico. La imagen corresponde a un plano longitudinal en el que se observan las dos cavidades izquierdas y la presencia de una amplia cámara posteroateral.

Abreviaturas como en la figura 1.

El ETT permite su localización tamaño y definición de su morfología, delimitando la zona de ruptura como la formación de un orificio cuyo diámetro generalmente es menor del 40% del diámetro máximo de la nueva cavidad, la cual se aprecia como un espacio globular y sacular libre de ecos. El cuello típicamente produce una abrupta interrupción en la pared ventricular. Estos hallazgos contrastan con los aneurismas verdaderos que muestran un cuello generalmente mayor que el diámetro de la cavidad y un progresivo adelgazamiento del miocardio hacia su interior (4,5).

Con la mayor definición del ETE es posible diferenciar las distintas densidades acústicas del endocardio de las zonas sanas respecto al tejido fibroso y acústicamente más refrigente de la pared del pseudoaneurisma y de los trombos añadidos.

La adición del estudio Doppler permite una evaluación funcional del paciente y estudiar las características multifásicas del flujo entre ambas cavidades. La codificación en color mejora la sensibilidad de la técnica y ha permitido incluso la detección de zonas pequeñas de ruptura que no se evidenciaban por otros métodos (6,7).

El TAC y especialmente la RMN muestran con detalle la anatomía del pseudoaneurisma y aportan al cirujano un estudio de las relaciones del falso aneurisma con las estructuras vecinas (8). Finalmente, es obligado el estudio hemodinámico con ventriculografía y coronariografía, especialmente en casos como el presente en que la

función sistólica VI está afectada, permitiendo detectar lesiones coronarias susceptibles de revascularización.

La sistemática evolución espontánea desfavorable y los buenos resultados comunicados tras la resección quirúrgica hacen insistir en la necesidad de una precoz detección. El ECO bidimensional y Doppler-color permiten una evaluación anatomofuncional exacta, precoz y no invasiva de estos pacientes, si bien es necesario completar posteriormente el estudio con coronariografía y RMN para incrementar las posibilidades de éxito de la intervención.

BIBLIOGRAFIA

1. CORTADELLAS, J.; FIGUERAS, J. ¿Modifica la reperfusión el riesgo de rotura cardíaca? Efectos de la reperfusión precoz. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1992; 45 (Supl. 2):66-71.
2. LOPEZ-SENDON, J. L. Rotura cardíaca subaguda postinfarto de miocardio. Tesis Doctoral. *Universidad Complutentes de Madrid*, 1985.
3. VAN TASSEL, R.A.; EDWARDS, J. E. Rupture of the heart complicating myocardial infarction. Analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneurysm. *Chest*, 1972; 61:104-109.
4. SANER, H. E.; ASINGER, R. W.; DANIEL, J. A.; OLSON, J. Two-dimensional echocardiographic identification of left ventricular pseudoaneurysm. *Am Heart J.*, 1986; 112:977-985.
5. SIU, S.; WEYMAN, A. Left Ventricle III: Coronary artery disease-Clinical manifestations and complications. En: *Weyman AE ed. Principles and Practice of Echocardiography. Philadelphia. Lea & Febiger*, 1994; 656-686.
6. CHORRO, F. J.; MARTINEZ, M. L.; LOPEZ MERINO, V.; LOSADA, A.; MERINO, J. Seudoaneurisma ventricular izquierdo. Dinámica y patrones de flujo analizados mediante Doppler. *Rev. Esp. Cardiol.*, 1991; 44:269-272.
7. DE VRIES, A.G.; SAELMAN, J. P.; SUTHERLAND, G. R. The value or colour flow mapping in the diagnosis of a combined pseudoaneurysm and large true left ventricular aneurysm. *Eur Heart, J.* 1991; 124:603-606.
8. HARRITY, P.; PATEL, A.; BIANCO, J.; SUBRAMANYAN, R. Improved diagnosis and characterization of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm by cardiac magnetic resonance imaging. *Clinical Cardiology*, 1991; 14: 603-606.
9. CANDEL RIERA, J.; RIUS DAVI, A.; AGUADE BRUIX, S.; CASTELL CONESA, J.; GARCIA DEL CAASTILLO, M.; ORTEGA ALCALDE, J., Y SOLER SOLER, J. Diagnóstico de los pseudoaneurismos ventriculares. Papel complementario de la ecocardiografía, la ventriculografía isotópica y la ventriculografía de contraste. *Rev. Esp. Cardiol.*, 93: 46:225-234.

CONCURSO PARA LA MODERNIZACION DEL ANAGRAMA DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

De acuerdo con la decisión tomada en la Asamblea del pasado día 6 de marzo y tras la reunión de la Junta Directiva del día 1 de julio 94 se acuerda otorgar un **premio de 25.000 pesetas** para cada uno de los 3 mejores proyectos de anagrama para la sociedad.

Las condiciones son las siguientes:

– Deberán remitirse los proyectos a la **Sociedad Valenciana de Cardiología** antes del 31 de diciembre de 1994 fecha en que finalizará la admisión.

– Los anagramas recomendablemente se realizarán en 2 colores (Negro y Rojo).

– La elección de los 3 mejores proyectos se realizarán por la **Junta Directiva de la S.V.C.**, cuya decisión será inapelable. Comunicándose a todos los concursantes el resultado del mismo en un plazo de un mes, y devolviéndose los no seleccionados.

– Los tres proyectos elegidos se presentarán a la **Asamblea General de la XI Reunión** que tendrá lugar en Castellón el próximo mes de mayo, donde se seleccionara el más idóneo, como anagrama para la S.V.C., siendo el elegido premiado con 75.000 pesetas suplementarias, y quedando en propiedad de la referida sociedad.

RECTIFICACION

En la comunicación n.º 10, cuyo resumen fue publicado en el número 3, extraordinario de la XI Reunión, volumen 5 de LATIDO, cuyo título era:

Endocarditis bacteriana sobre válvula aórtica nativa, por streptococo bovis tipo I, asociado a adenoma vellososo de colon.

Faltaban los siguientes firmantes omitidos por error de imprenta:

– Teresa Orengo Cans, Clara Martínez Vendrell y Pilar Lorente Vila.

Por lo que los autores firmantes son:

J. J. Ferrando, P. Orosa, S. Bellver, G. Estruch, C. Fluixa, T. Orengo, C. Martínez-Vendrell, P. Lorente. Sección Cardiología. Hospital "Francisco de Borja". Gandía.

Correcciones del artículo publicado Latido 1993; 4(13):244-8. Remitidas por la Dra. M. L., Martínez Triguero, recibidas el 2 de mayo de 1994."

Lipoproteína (a) en pacientes diabéticos no insulino-dependientes. Relación con la enfermedad cardiovascular", publicado en el número 13, Vol. 4 de Latido de 1993:

Pág. 244, en el título del artículo, donde dice: Lipoproteína (A) en pacientes..., debe decir: Lipoproteína (a) en pacientes...,

Pág. 245, línea 23, donde dice: La absorvencia se... debe decir: la absorbancia se...

Pág. 245, línea 31, donde dice: pruebas no paramétricas..., debe decir: test no paramétricos...

Pág. 245, línea 32, donde dice: la prueba de Mann Whitney..., debe decir: el test de Mann Whitney...

COLABORACION

REGISTRO DE TRASPLANTE CARDIACO DE 1993

Almenar, L.; Reyes, I.; Blanes, M.; López Aldeguer, J.; Vicente, J. L.; Lauwers, C.; Chirivella, M.; Palencia, M.; Caffarena, J. M.³; Algarra, F.

Grupo de Trasplante Cardíaco. Hospital Universitario La Fe. Valencia

DURANTE el año 1993 se han realizado en este centro un total de 20 trasplantes ortotópicos y el primer retrasplante en un paciente con arteriosclerosis acelerada del injerto, el cual presentaba en la coronariografía, lesiones significativas del tronco con amputación de los segmentos medios y distales de todos los vasos coronarios, a los 5 años del trasplante. Durante este año no se han realizado ningún trasplante cardio-pulmonar (de hecho este tipo de trasplante ha sido suspendido del programa de trasplantes de este hospital) ni ningún trasplante heterotópico (Tabla 1).

- TC Ortotópico: 20
- TC Heterotópico: 0
- TCP: 0
- Retrasplante: 1

TABLA 1. Número total y distribución de trasplantes de 1993.

Desde que se inició el programa de trasplante cardíaco en este hospital en 1987, la actividad trasplantadora ha ido progresivamente aumentando, pasando de 2 en 1987 hasta 21 en el último año, alcanzando en diciembre del pasado año la cifra de 65 trasplantes, incluyendo tanto los cardíacos como los cardio-pulmonares (Fig. 1).

La edad media de los pacientes trasplantados el pasado año estuvo sobre todo entre 50-60 años, siendo solamente un 10% los pacientes menores de 30 y mayores de 60 años (Fig. 2). Casi todos los pacientes fueron varones, existiendo sólo un 10% de mujeres (Fig. 3).

Aunque en el Registro Nacional e Internacional la etiología más frecuente que motiva el trasplante es la miocardiopatía dilatada, en nuestro medio existe una

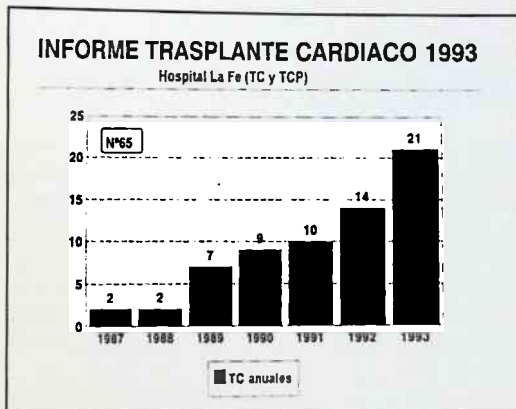


FIGURA 1. Número de actos realizados distribuidos por años. Se incluyen tanto los trasplantes cardíacos como los cardio-pulmonares.

tasa mayor de pacientes con cardiopatía isquémica, aunque entre las dos ocupan el 81% (Fig. 4).

Durante este año han fallecido 3 de los 21 paciente trasplantados, la causa de muerte fue, en los tres, fallo

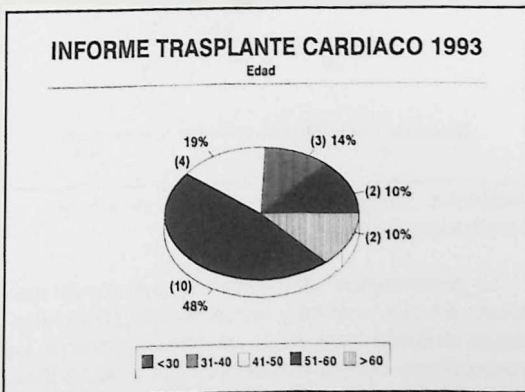


FIGURA 2. Edad en el momento del trasplante. Entre paréntesis el valor absoluto.

Recibido: Febrero 1994.

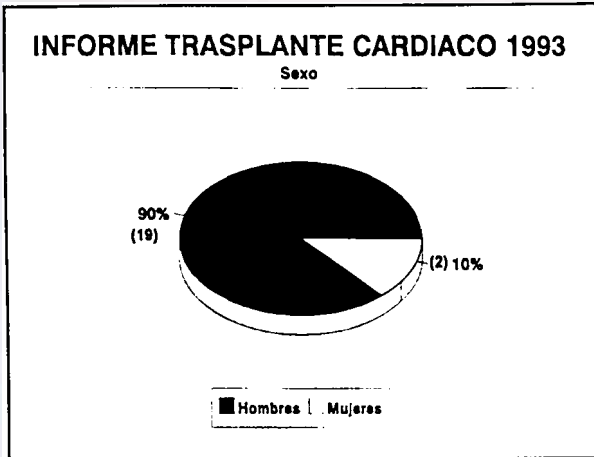


FIGURA 3. Distribución por sexos de los pacientes trasplantados. Número absoluto entre paréntesis.

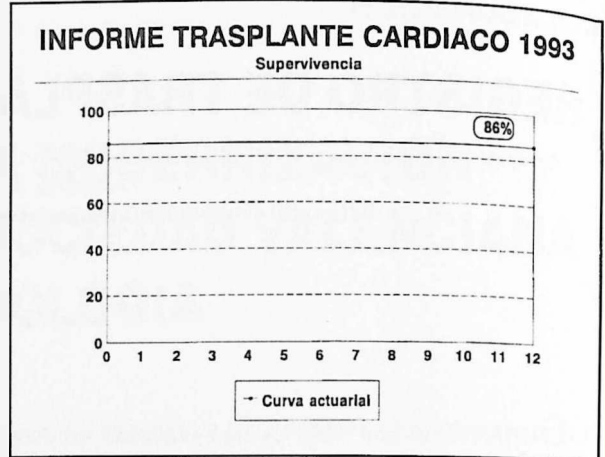


FIGURA 5. Supervivencia actuarial de Kaplan-Meier de los pacientes trasplantados durante 1993.

agudo del injerto en el momento del implante, los fallecimientos han estado en relación con órganos subóptimos y receptores también subóptimos, debido a trasplantes de extrema urgencia en situaciones clínicas de alto riesgo. No hemos tenido ningún fallecimiento posterior durante el transcurso del año. Esto sitúa la curva actuarial de supervivencia en un 86% al inicio por las muertes intraoperatorias, con un mantenimiento de esta cifra a lo largo del año (Fig. 5).

Estos resultados los consideramos como buenos, habiendo superado en 1993 nuestra media de supervivencia anual, además de considerar un éxito la ausencia de fallecimientos durante todo el año y teniendo en cuenta que los éxitos fueron paciente que llegaron en condiciones suóptimas a la intervención, con donantes también subóptimos. Sin embargo; no hemos tenido, ni mucho menos, ausencia de complicaciones, en ocasiones muy graves, tanto rechazos como infecciones u otras (Tabla 2). La principal causa de infección fue producida por herpes virus, y las más graves por citomegalovirus y neumonías bacterianas; otras menos frecuentes fueron infecciones urinarias y candidiasis esofágica (Tabla 3). La media de episodios de rechazo fue de 1.1

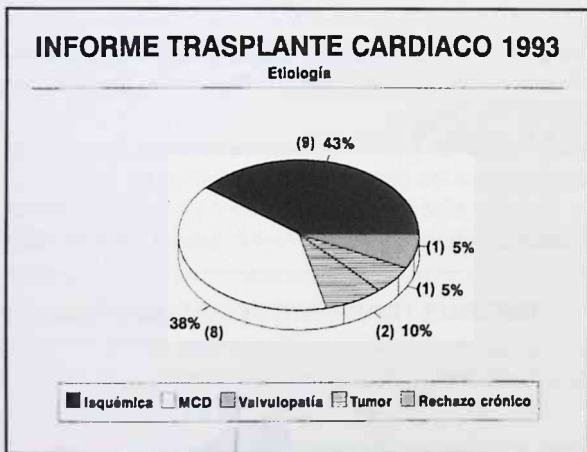


FIGURA 4. Etiologías que motivaron el trasplante. Número absoluto entre paréntesis.

La supervivencia total desde los comienzos del trasplante en este hospital y exclusivamente para el trasplante cardíaco (excluyendo los cardiopulmonares, los cuales tienen una supervivencia a los 4 años del 25%), es del 84%, al primer mes, 77% a los tres meses, 70% al año y 59% a los 62 meses (hasta diciembre de 1993) (Fig. 6).

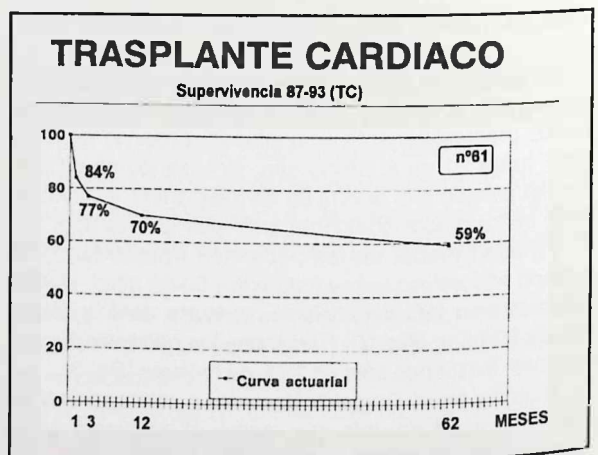


FIGURA 6. Supervivencia actuarial de Kaplan-Meier desde el comienzo del trasplante en este hospital hasta el 31 de diciembre de 1993. La curva excluye a los pacientes con trasplante cardiopulmonar.

COMPLICACIONES TRASPLANTES CARDIACOS 1993

| Nº | NOMBRE | INFECCIONES | Nº RECHAZOS | OTRAS |
|----|------------|---|-------------------------|---|
| 1 | JGC | • HERPES ORAL | 2 | • CATARATA NUCLEAR • NEUTROPENIA SEVERA |
| 2 | RMM | • HERPES ZÓSTER | 0 | • AFASIA TRANSITORIA |
| 3 | JUB | • SDR FEBRIL NO FILADO | 0 | • NEUTROPENIA SEVERA (ALOPURINOL) |
| 4 | JABR | • CANCERIOSIS ESOFÁGICA • HERPES ORAL • DUODENITIS EROSIVA | 3 | • FIBRILACIÓN AURICULAR |
| 5 | AGE | • CORIORETINITIS CMV • INFECCIÓN URINARIA • HERPES ORAL • ASPERGILIOSIS PULMONAR | 1 | NO |
| 6 | JCM | • HERPES ORAL • NEUMONÍA • ENFERMEDAD POR CMV | 3 | • NEUTROPENIA SEVERA |
| 7 | PSB | • INFECCIÓN URINARIA • BRONCONEUMONÍA | 0 | • OSTEOPOROSIS SEVERA |
| 8 | DRU | NO | 0 | NO |
| 9 | RFP | • HERPES GENITAL • NEUMONÍA • NEUMONÍA | 2 | • FRACASO RENAL AGUDO • NEUTROPENIA SEVERA |
| 10 | DMD | • INFECCIÓN URINARIA • SDR FEBRIL NO FILADO | 1 | • OSTEOPOROSIS SEVERA |
| 11 | SFR | • ENFERMEDAD POR CMV • SDR FEBRIL NO FILADO | 2 | • ANEMIA SEVERA |
| 12 | ASF | ÉXITUS | FALLO AGUDO DEL INJERTO | |
| 13 | FSB | • NEUMONÍA POR CMV • HERPES ORAL | 1 | • SARCOMA DE KAPOSI |
| 14 | JFTG | NO | 0 | NO |
| 15 | VFJ | • NEUMONÍA BACTERIANA | 0 | NO |
| 16 | MOO | • HERPES ORAL | 3 | NO |
| 17 | ESA | • NEUMONÍA POR CMV | 1 | NO |
| 18 | TBC | ÉXITUS | FALLO AGUDO DEL INJERTO | |
| 19 | EGM | ÉXITUS | FALLO AGUDO DEL INJERTO | |
| 20 | PEDIÁTRICO | NO SEGUIMIENTO | | |
| 21 | FJEV | • ENFERMEDAD POR CMV | 1 | • NEUTROPENIA SEVERA |

TABLA 2. Distribución por pacientes de las complicaciones acontecidas durante el año, tanto infecciosas como por rechazo y otras.

por paciente, hemos tenido un porcentaje nada despreciable de neutropenias severas (29%) de distintas etiologías y también de osteoporosis sintomáticas (12%), además de un episodio aislado de fracaso renal agudo que precisó hemodiálisis (paciente retrasplantado), catarata nuclear, afasia transitoria, sarcoma de Kaposi, fibrilación auricular, duodenitis erosiva y anemia severa no asociada a neutropenia (Tabla 4).

Pensamos que el trasplante cardíaco es una técnica completamente establecida en nuestro hospital, y que aunque la meseta en el número de actos está próxima a la conseguida el pasado año (calculamos que ronda los

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

| COMPLICACIÓN | Nº DE CASOS | % |
|-----------------------|-------------|----|
| HERPES | 8 | 47 |
| ENFERMEDAD POR CMV | 6 | 35 |
| NEUMONÍAS (NO CMV) | 4 | 24 |
| SDR. FEBRIL NO FILADO | 3 | 18 |
| INFECCIÓN URINARIA | 3 | 18 |
| CANDIDIASIS ESOFÁGICA | 1 | 6 |

TABLA 3. Distribución por pacientes de las complicaciones acontecidas durante el año, tanto infecciosas como por rechazo y otras.

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

| COMPLICACIÓN | Nº DE CASOS | % |
|--------------------------|-------------|------------|
| Nº RECHAZOS | 19 | Media: 1.1 |
| NEUTROPENIAS SEVERAS | 5 | 29 |
| OSTEOPOROSIS SEVERAS | 2 | 12 |
| FRACASO RENAL AGUDO (HD) | 1 | 6 |
| CATARATA NUCLEAR | 1 | 6 |
| AFASIA TRANSITORIA | 1 | 6 |
| SARCOMA DE KAPOSI | 1 | 6 |
| FIBRILACIÓN AURICULAR | 1 | 6 |
| DUODENITIS EROSIVA | 1 | 6 |
| ANEMIA SEVERA AISLADA | 1 | 6 |

TABLA 4. Distribución por etiologías de las complicaciones no infecciosas incluyendo los episodios de rechazo.

20-25 anuales), la supervivencia actuarial anual, va creciendo de una forma progresiva a medida que aumenta la experiencia.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL BLOQUEO A-V CONGENITO. ANALISIS ESPECTRAL

Chorro, F. J.; Guerrero, J.*; Calpe, J.*; Dallí, E.**; Burguera, M.; Bataller, M.*; Malo, P.**; Sanchis, J.; Espí, V.*,
López-Merino, V.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

* Departamento de Electrónica e informática. Facultad de Físicas. Valencia.

**Servicios de Cardiología y Cardiología pediátrica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

INTRODUCCION

Una de las aproximaciones al estudio del automatismo cardíaco y de sus modificaciones, moduladas fundamentalmente por el sistema nervioso vegetativo, es la basada en el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca mediante distintos procedimientos aplicados en los dominios del tiempo y de la frecuencia¹⁻⁸. En presencia de un bloqueo AV completo de origen congénito el automatismo de los marcapasos subsidiarios asegura el mantenimiento de la actividad cardíaca; su frecuencia depende de las propiedades electrofisiológicas de las células que actúan de marcapasos pero, al igual que las células automáticas del nodo sinusal, su actividad se encuentra modulada por factores extrínsecos, de los cuales el más relevante es sistema nervioso vegetativo⁹⁻¹⁴. El objetivo del presente trabajo es el de aplicar los métodos espectrales basados en el análisis de Fourier al estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en un grupo de pacientes con bloqueo A - V completo de origen congénito, con el objeto de caracterizar los patrones de variabilidad de los ritmos subsidiarios y de aproximarse, mediante este procedimiento, al estudio del control vegetativo de los mismos.

METODOS

Se han estudiado 9 pacientes de edades comprendidas entre 3 y 36 años (13 ± 10 , media \pm DS), diagnosticados de bloqueo A - V completo de origen congénito y con excepción de 1 caso con ritmos de escape de complejos QRS estrechos. Ninguno presentaba malformaciones cardíacas asociadas y no se encontraban bajo tratamiento con fármacos cardioactivos.

Se han analizado los trazados electrocardiográficos obtenidos en reposo y en decúbito supino, a lo largo de intervalos de cinco minutos, en tres momentos diferentes del día: uno por la mañana, entre las 9 y las 12 h., y dos durante la noche, entre la 1 y las 5 horas, mientras dormía el paciente, y con un intervalo entre ambos registros de al menos 2 horas. Los registros se han efectuado en grabadoras magnéticas Tracker y Space Labs y se han procesado con un analizador Pathfinder II de Reynolds Medical. Se ha determinado la duración de los ciclos RR consecutivos transfiriendo la información a un ordenador personal PC486DX. Los espectros de frecuencias de las series temporales de los RR consecutivos se han obtenido aplicando la transformada rápida de Fourier. Previamente se transformó la serie temporal en una serie de puntos equidistantes mediante muestreo a 4 Hz, se efectuó un filtraje "antialiasing", se eliminó la componente continua de la señal y se aplicó la ventana de Hanning a la serie temporal. Los parámetros analizados han sido las amplitudes normalizadas de las bandas de baja frecuencia (LF) (0.04 a 0.15 Hz) y de alta frecuencia (HF) (0.15 a 0.40 Hz), así como el cociente LF/HF.

Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C.
Alicante 1993

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre
Electrocardiografía y arritmias

Recibida: Febrero 1994.

Este trabajo ha sido realizado en parte con una ayuda del
F.I.S.S. (Exp. n.º 91/0736)

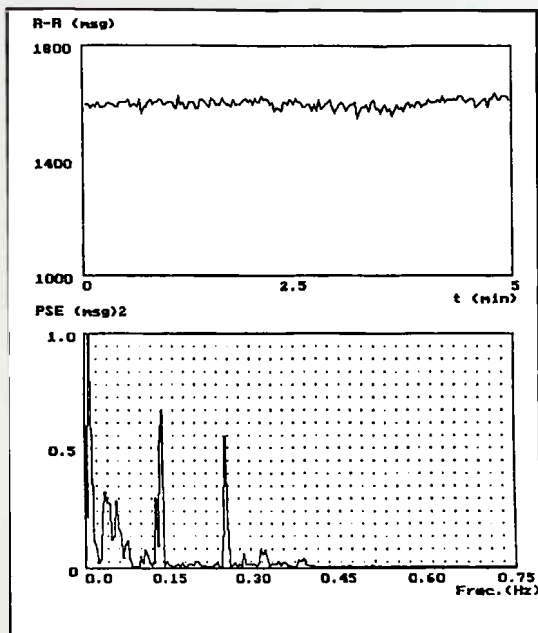


FIGURA 1. Espectro de frecuencias (parte inferior de la figura) correspondiente a la serie temporal formada por los ciclos RR consecutivos registrados a lo largo de 5 minutos en uno de los pacientes durante el registro diurno (parte superior de la figura). La energía (PSE) de la banda de frecuencias bajas (LF, 0.04 a 0.15 Hz) es de 36.9 unidades normalizadas y la de la banda de frecuencias altas (HF, 0.15 a 0.40 Hz) es de 22 unidades normalizadas. El cociente LF/HF es 1.66.

A partir de la serie temporal de los ciclos RR consecutivos se han obtenido también los valores medios de los ciclos RR (MRR) en cada período de tiempo analizado, así como la desviación estándar (SD), el coeficiente de variación ($CV=SD/MRR$), y la diferencia entre el RR máximo y el mínimo (DF). En ninguno de los registros analizados el porcentaje de intervalos RR detectados correspondientes a latidos aberrantes o premature ha sido superior al 2%.

Los valores se expresan como $media \pm error$ estándar (DS/\sqrt{n}). Para comparar los promedios se ha aplicado el análisis de la varianza (ANOVA) y se han considerado significativas las diferencias cuando el valor de p ha sido inferior a 0.05.

RESULTADOS

El análisis espectral de la variabilidad de los ciclos RR obtenido en los tres períodos de tiempo analizados muestra componentes diferenciados ubicados tanto en la banda HF como en la LF. La frecuencia media en la

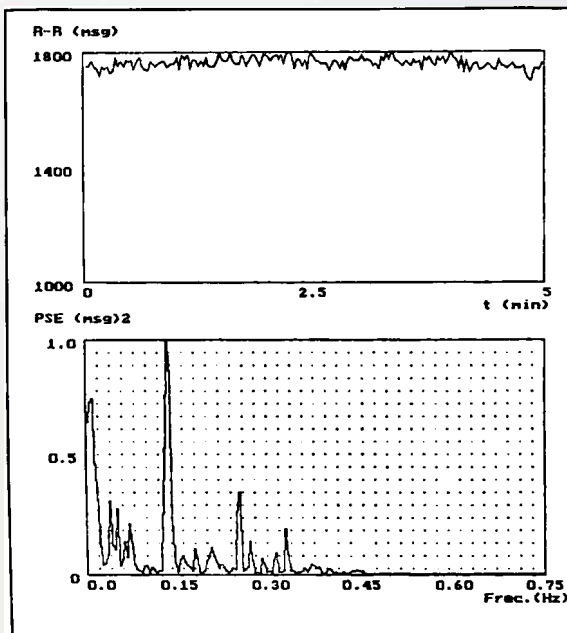


FIGURA 2. Espectro de frecuencias obtenido en el mismo paciente que en la figura 1 durante uno de los registros nocturnos. La energía de la banda LF es de 37.2 unidades normalizadas y la de la banda HF es de 23.1 unidades normalizadas. El cociente LF/HF es 1.61.

que se encuentran los máximos de la banda HF es 0.220 ± 0.020 Hz (registro diurno), 0.230 ± 0.020 Hz (registro nocturno 1), y 0.268 ± 0.016 Hz (registro nocturno 2); y la de la banda LF es de 0.064 ± 0.008 Hz (registro diurno), 0.064 ± 0.011 Hz (nocturno 1) y 0.062 ± 0.010 Hz (nocturno 2). Se observa un predominio de la amplitud de los componentes del espectro de frecuencias ubicados en la banda LF con unos valores durante el registro diurno de 22.9 ± 4.56 unidades normalizadas (u.n.), 30.31 ± 5.47 u.n. durante el registro nocturno 1 y 30.87 ± 5.79 u.n. durante el registro nocturno 2. La amplitud de la banda HF durante el período diurno ha sido 11.73 ± 4.08 u.n. durante los registros nocturnos 13.79 ± 2.86 u.n. (nocturno 1) y 16.26 ± 3.57 u.n. (nocturno 2). Los cocientes LF/HF obtenidos durante los registros han sido superiores a la unidad y no han alcanzado diferencias estadísticamente significativas: 3.20 ± 0.83 (diurno), 3.36 ± 0.87 (nocturno 1) y 2.50 ± 0.50 (nocturno 2).

Con respecto a los parámetros obtenidos en el dominio del tiempo los valores medios del RR durante los períodos nocturnos han sido ligeramente superiores a los obtenidos durante el registro diurno, aunque las diferencias no han alcanzado significación estadística (diurno = 1314 ± 61 ms, nocturno 1 = 1495 ± 73 ms, y nocturno

$2 = 1539 \pm 47$ ms, NS). Los valores medios de los otros parámetros analizados han sido: DS = 46 ± 7 ms (diurno), 51 ± 7 ms (nocturno 1), y 38 ± 5 ms (nocturno 2), (NS); CV = 0.035 ± 0.006 (diurno), 0.034 ± 0.004 (nocturno 1) y 0.025 ± 0.003 (nocturno 2), (NS); IDF = 260 ± 39 ms (diurno), 312 ± 55 ms (nocturno 1) y 243 ± 24 ms (nocturno 2) (NS).

DISCUSION

La información relativa a la variabilidad de la frecuencia de los marcapasos subsidiarios asociada a los ciclos respiratorios y a la actividad vagal desencadenada por los mismos es escasa. La variabilidad de la frecuencia cardíaca determina por la actividad sinusal ha sido estudiada ampliamente mediante diversos métodos^{1-8,15}, y al utilizar los métodos espectrales los componentes situados en la banda de frecuencias altas se han relacionado directamente con los impulsos vagales desencadenados por los ciclos respiratorios^{1-4,15}. En el presente trabajo se ha observado un componente de la variabilidad de los marcapasos subsidiarios ubicado en la banda de frecuencias altas, cuyo máximo se ha situado a una frecuencia media de 0.23 - 0.24 Hz. Este componente parece asociado a la actividad vagal desencadenada por los movimientos respiratorios y corresponde a una frecuencia respiratoria de 14 - 15 ciclos por minuto. Al analizar los componentes de la banda de frecuencias bajas y el cociente LF/HF se ha observado que dicho cociente presenta valores superiores a la unidad en casi todos los casos estudiados, es decir la variabilidad de la frecuencia cardíaca en el bloqueo A - V completo de origen congénito presenta componentes más acusados en la banda de frecuencias bajas (entre 0.04 y 0.15 Hz). En los diversos estudios efectuados en sujetos con ritmo sinusal la variabilidad ligada a esta banda de frecuencias se ha asociado a la actividad de los reflejos barorreceptores modulada por impulsos tanto simpáticos como vagales aunque no se han descartado otros factores relacionados con estas oscilaciones más lentas de la frecuencia cardíaca^{1-5,15}. En el presente trabajo la variabilidad asociada a estas oscilaciones más lentas de la frecuencia cardíaca también ha estado presente, siendo el componente predominante la variabilidad.

En presencia de ritmo sinusal el cociente entre las bandas de frecuencia baja y alta obtenido en situación de reposo varía ostensiblemente al aumentar el tono simpático, tal como sucede con el ejercicio, el estrés, al fumar o al pasar del decúbito a la bipedestación¹⁵⁻¹⁸, o bien por efecto de la edad^{16,19}. En nuestra serie, en donde la edad de todos los pacientes estudiados excepto uno es inferior a los 18 años, los componentes de frecuencia alta no han sido los predominantes (cociente

LF/HF > 1).. Estos hechos parecen sugerir que la variabilidad de los marcapasos subsidiarios se encuentra más relacionada con las oscilaciones lentas asociadas a los reflejos barorreceptores y a la actividad mixta simpático-parasimpática, siendo menos acusada la relacionada con la actividad vagal respiratoria.

Estas diferencias con respecto a la variabilidad sinusal pueden estar relacionadas con varios hechos. Tanto el nodo sinusal como la zona de la unión A - V se encuentran muy inervadas por terminaciones simpáticas y parasimpáticas y en la regulación de la frecuencia sinusal está demostrada la acción antagónica de ambas divisiones del sistema nervioso autónomo, con un predominio parasimpático^{10,12,13}. Sin embargo también se ha observado en modelos experimentales que el tono basal adrenérgico es mayor en la actividad de los marcapasos de la unión A - V que en la sinusal¹¹ y la estabilidad de los marcapasos de la unión A - V depende del tono simpato-adrenérgico y del vagal²⁰. Por otra parte las interacciones simpático-parasimpáticas son más pronunciadas en el nodo sinusal que en la unión A - V¹⁰. En el presente trabajo no se ha obtenido información directa sobre la ubicación de los marcapasos subsidiarios, que dependen de la zona de bloqueo y del mecanismo por el que se ha producido el mismo durante el desarrollo (fetal^{14, 21-23}). En todos los casos excepto en dos el QRS ha sido estrecho, lo cual habla a favor de una ubicación de los marcapasos subsidiarios cercana al nodo A - V y al menos situados por encima de la bifurcación del haz de His.

En conclusión en el presente trabajo se ha estudiado la variabilidad de los ritmos subsidiarios en los bloqueos A - V completos de origen congénito mediante métodos espectrales, observándose que aunque la actividad respiratoria modula la actividad de los marcapasos subsidiarios existe un predominio de los componentes de la variabilidad ubicados en la banda de frecuencias bajas del espectro, relacionadas con la actividad mixta simpático-parasimpática.

BIBLIOGRAFIA

1. AKSELROD, S.; GORDON, D.; UBEL, F. A.; SHANON, DC.; BARGER, AC.; COHEN, RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213: 22-230.
2. POMERANZ, B.; MACAULAY, RJB.; CAUDILL, MA.; et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol* 1985; 248: 151-153.
3. PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; GUZZETTI, S.; et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986; 59: 178-193.

4. HAYANO, J.; SAKAKIBARA, Y.; YAMADA, A.; et al. Accuracy of assessment of cardiac vagal tone by heart rate variability in normal subjects. *Am J. Cardiol.* 1991; 67: 199-204.
5. BIGGER, JT.; FLEISS, JL.; STEINMAN, RC; ROLNITZKY, LM; KLEIGER, RE.; ROTTMAN, JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992; 85: 164-171.
6. COUMEL, PH.; HERMIDE, JS; WENERBLUM, B.; LEENHARDT, A; MAISON-BLANCHE P.; CAUCHEMEZ B. Heart rate variability in left ventricular hypertrophy and heart failure; and the effect of beta-blockade. A non-spectral analysis of heart rate variability in the frequency domain and in the time domain. *Eur. Heart J.* 1991; 12: 412-422.
7. SHIN, SJ.; TAPP, WN.; REISMAN, SS; NATELSON, BH. Assessment of autonomic regulation of heart rate variability by the method of complex demodulation. *IEEE Trans Biomed Eng* 1989; 36: 274-282.
8. CHORRO, F.J.; GUERRERO, J.; BATALLER, M.; SANCHIS, J.; BURGUERA, M.; CALPE, J.; EXPI, J., LOPEZ MERINO, V. Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Aspectos metodológicos. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994, 47: 209-220.
9. LEVY, MN., ZIESKE H. Autonomic control of cardiac pacemaker activity and atrioventricular transmission. *J. Appl. Physiol.* 1969; 27: 465-470.
10. WALLICK, D.W.; FELDER, D.; LEVY, M.N. Autonomic control of pacemaker activity in the atrioventricular junction of the dog. *Am. J. Physiol.* 1978; 235: H308-H313.
11. CHEN, J.H.; LIEN, W.P.; CHEN, JJ.; LIN, FY., YANG, YZ. Automaticity of the SN and A - V junctional tissue before and after chemical denervation in the dog. *Chest* 1989; 95: 653-657.
12. URTHALER, F.; NEELY, BH.; HAGEMAN, GR.; SMITH, R. Differential sympathetic-parasympathetic interactions in sinus node and AV junction. *Am J. Physiol.* 1986; 250: H43-H51.
13. RANDALL, WC.; ARDELL, JL. Nervous control of the heart: Anatomy and pathophysiology. En: Zipes DP, Jlife J., eds. *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside. Philadelphia, WB Saunders Co, 1990: 291-299.*
14. SHOLLER, GF.; WALSH, EP. Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects. *Am Heart J.* 1989; 118: 1193-1198.
15. MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991; 84: 482-492.
16. LIPSITZ, LA; MIETUS, J.; MOODY, GB.; GOLDBERGER, AL. Spectral characteristics of heart rate variability before and during postural tilt. Relations to aging and risk of syncope. *Circulation*, 1990; 81: 1803-1810.
17. YAMAMOTO, Y.; HUGHSON, RL.; PETERSON, JC. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J. Appl. Physiol.* 1991; 71: 1136-1142.
18. PERINI, R.; ORIZIO, C.; BASELLI, G.; CERUTTI, S.; VEICSTEINAS, A. The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1990; 61: 143-148.
19. SHANON, DC.; CARLEY, DW.; BENSON, H. Aging of modulation of heart rate. *Am J. Physiol.* 1987; 253: 874-877.
20. CHEN, JH.; LIEN, WP.; CHEN, JJ.; LIN, JL.; PENG, HCH. Reappraisal of atrioventricular junctional pacemaker automaticity in the sick sinus syndrome. Clinical significance and the role of autonomic chronotropic influences. *Chest* 1988; 93: 1170-1175.
21. LEV., M.; CUADROS, H.; PAUL, MH. Interruption of the atrioventricular bundle with congenital atrioventricular block. *Circulation* 1971; 43: 703-710.
22. ROSEN, KM.; MEHTA, A.; RAHIMTOOLA, SH., MILLER, RA. Sites of congenital and surgical heart block as defined by His bundle electrocardiography. *Circulation* 1971; 41: 833-841.
23. ANDERSON, RH., WENICK, ACG.; LOSEKOOT, TG.; BECKER, AE. Congenitally complete heart block: Developmental aspects. *Circulation* 1977; 56: 90-101.

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

CRITERIOS PARA LA ABLACION SELECTIVA DE LAS TAQUICARDIAS POR REENTRADA NODAL: VIA LENTA VS. VIA RAPIDA

Martínez Mas; M. L.; García Civera, R.; Ruiz, R.; Sanjuán, R.; Morell, S.; Botella, S.; López Merino, V.
Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria del Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

La reentrada nodal es un mecanismo electrofisiológico común como originario de taquicardias paroxísticas supraventriculares, de hecho, constituye el más recuente cuando no se encuentra preexcitación en el electrocardiograma basal de los pacientes afectos de este tipo de taquicardias. El sustrato de la reentrada nodal es la disociación longitudinal del nodo AV en dos vías con propiedades electrofisiológicas diferentes: una de conducción lenta (α) con período refractario más corto que constituye el brazo anterógrado del circuito en la forma típica de taquicardia con reentrada nodal (TRN), y otra de conducción rápida (β) con período refractario más largo que constituye el brazo retrógrado. Si la diferenciación de ambas vías es meramente funcional o tiene también un sustrato anatómico, y si existe o no participación de alguna porción auricular en el circuito siguen siendo aspectos sin esclarecer.

La ablación mediante la aplicación transcáteter de corrientes de radiofrecuencia constituye, en el momento actual, la opción electiva para el tratamiento no farmacológico de las TRN; superando en sencillez de aplicación, seguridad y efectividad a otras técnicas de ablación (choque DC, quirúrgica, química, etc.,...). Si bien en un principio la técnica se encaminó hacia la abolición de la conducción por la vía rápida, el riesgo de producir bloqueo AV completo irreversible, que alcanza el 10% en varias series, ha contribuido a que en los dos últimos años el procedimiento vaya dirigido a la destrucción de la vía lenta, aunque esta técnica parece mostrar un mayor número de recurrencias a lo largo del seguimiento.

El abordaje selectivo de cada una de estas vías se realiza en base a: ¹ la posición fluoroscópica del catéter de ablación dentro de la región del triángulo de Koch (figura 1), ² el registro de determinados tipos de electrograma —algunos atribuidos a la despolarización de la vía lenta—, y ³ del desencadenamiento de arritmias durante la aplicación de la energía. A pesar del creciente número de series publicadas, todavía no existen criterios unificados ni existe una validación de los criterios utilizados por los diferentes grupos.

MATERIAL Y METODOS

GRUPO DE ESTUDIO: 27 Pacientes consecutivos (edad media 48 ± 10 años, 10 varones y 17 mujeres) con diagnóstico clínico de taquicardia paroxística supraventricular que fueron remitidos para estudio electrofisiológico por presentar crisis frecuentes a pesar del tratamiento antiarrítmico o hemodinámicamente mal toleradas. Se documentaron criterios electrofisiológicos de TRN: fisiología de doble vía nodal, inducibilidad de ecos nodales y taquicardias.

PROCEDIMIENTO DE ABLACION: Para la ablación utilizamos catéteres cuadripolares 7F con electrodo distal de 4 mm., distancia interelectrodo de 2 mm. y curvatura regulable mediante dispositivo externo (Polaris de Mansfield/Webster). La unidad emisora de radiofrecuencia es un generador HAT 100 de Osypka que suministra una corriente de onda sinusoidal no modulada cuya frecuencia se encuentra entre 500 y 1.000 KHz y que permite regular la potencia de salida en 10 intensidades desde 2,5 a 50 Watts a una resistencia de 480Ω , caso de producirse aumentos bruscos de la impedancia el aparato se desconecta automáticamente. La aplicación de la energía se lleva a cabo con una configuración unipolar, entre el electrodo distal del catéter y una placa

Comunicación presentada en la **X Reunión S.V.C.**
Puzol, Mayo 1993

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre
Electrocardiografía y arritmias

Recibida: el 10 de Mayo de 1994

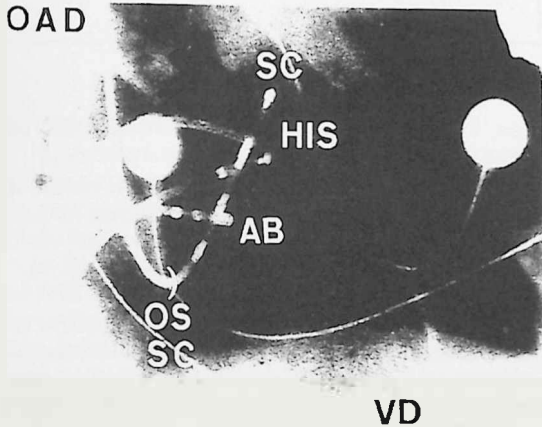
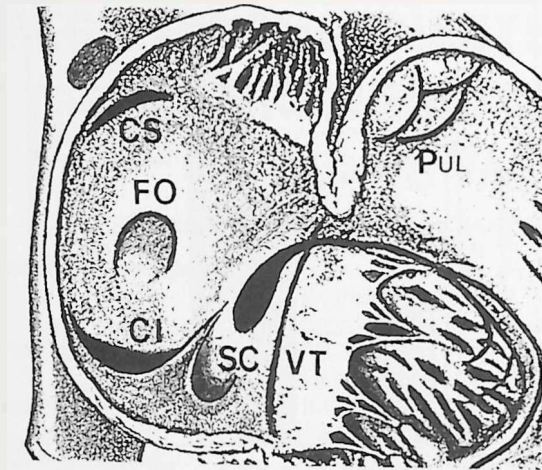


FIGURA 1. En la parte superior están representados los elementos anatómicos que configuran el triángulo de Koch, de vértice anterior y base posterior formada por el orificio del seno coronario, limitado en su lado superior por el tendón de Todaro y en su lado inferior por la inserción septal de la válvula tricúspide. En la parte inferior se observa una proyección radiológica en OAD en la que los catéteres localizados en His y seno coronario proporcionan las referencias anatómicas del citado triángulo. En el caso mostrado el catéter de ablación se encuentra en la región media de dicho triángulo a un nivel inferior, sobre la inserción de la válvula tricúspide.
 Abreviaturas: AB catéter de ablación; CI cava inferior; CS cava superior; FO fosa oval; HIS catéter en zona de registro del hisograma; PUL válvula pulmonar; SC seno coronario; VD ventrículo derecho; VT válvula tricúspide.

torácica de superficie amplia localizada a nivel subescapular.

El procedimiento se realizó en todos los casos mediante un abordaje posteroinferior. Estudio electrofisiológico y ablación se realizaron en una sola sesión y el

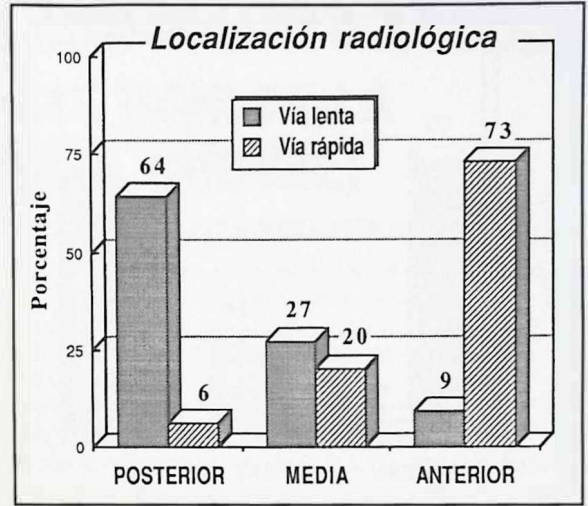


FIGURA 2. Resultados (ver explicación en el texto).

número de aplicaciones realizada en cada caso fue de 1-12, con una duración de 15-60 segundos cada una y energías de 25-35 Watts.

ANÁLISIS DE LOS DATOS: Analizamos de cada caso la aplicación efectiva, es decir, aquella tras la cual se comprobó conducción exclusiva por una sola vía y no se consiguió desencadenar ecos ni taquicardias. Se evaluaron tres aspectos:

1. La ubicación del extremo distal del catéter de ablación dentro del triángulo de Koch que, al efecto, se divide en 6 regiones: tres zonas –anterior, media y posterior– y dos niveles –bajo y alto.
2. El tipo de potencial obtenido en ritmo sinusal mediante registro bipolar a través del par distal de electrodos del catéter de ablación, que clasificamos en tres tipos: tipo Jackman (potencia rápido y amplio que se inscribe tras un pequeño electrograma auricular), tipo Haissaguerre (potencia lento premio al His tras un auriculograma amplio) y tipo His proximal (HP, pequeño historiógrama más precoz que la deflexión hisiana habitual).
3. El tipo de arritmias generadas durante la aplicación de la radiofrecuencia, considerando la ausencia de las mismas, la aparición de un ritmo nodal y de un bloque AV transitorio.

RESULTADOS

Localización radiológica (figura 2): Cuando se realizó ablación de la vía lenta, el catéter estaba localizado en el 64% de los casos en la zona posterior del triángulo de Koch, en el 27% en la media y sólo en un 9% en la anterior; por contra, con la ablación de la vía rápida el catéter se encontraba en el 73% de los casos en la zona ante-

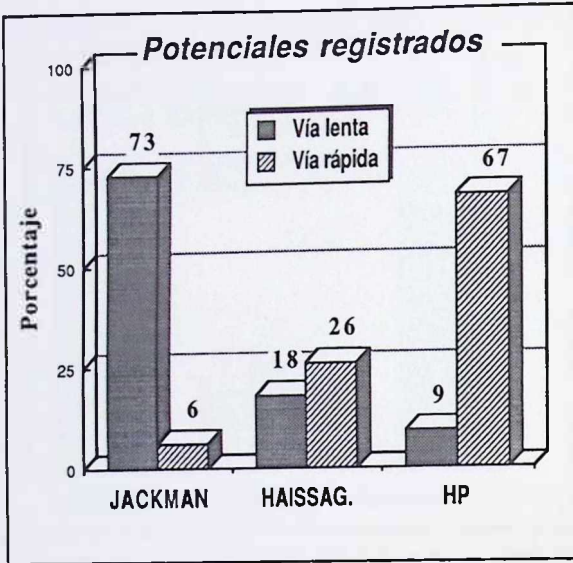


FIGURA 3. Resultados (ver explicación en el texto).

rior, en el 20% en la media y sólo en un 6% en la posterior.

En cuanto a los *potenciales registrados* (figura 3), en la ablación de la vía lenta se registró un potencial tipo Jackman en un 73% de casos, un Haissaguerre en el 18% y HP en el 9%. Respecto a la vía rápida, el potencial registrado con mayor frecuencia fue el HP en un 67%, obteniéndose un Haissaguerre en el 26% y sólo en un 6% un Jackman.

Por último, las *arritmias generadas durante la aplicación de la radiofrecuencia* (figura 4) en la ablación de la vía lenta fueron un ritmo nodal en el 64% con ausencia de arritmias en el resto; así pues, en ningún caso se produjo bloqueo AV transitorio. En la ablación de la vía rápida en todos los casos se observó algún tipo de arritmia, la más frecuente fue de nuevo el ritmo nodal (87%) y en un 27% se obtuvo un bloqueo AV transitorio.

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. En más del 90% de los casos se consigue la ablación de la *vía rápida* en las zonas anterior y media, y de la *vía lenta* en las zonas posterior y media.
3. El registro tipo Jackman es el más frecuente en la ablación de la vía lenta, siendo el tipo HP el más común en la ablación de la vía rápida. El registro tipo Haissaguerre es, en nuestra experiencia, bastante inespecífico.
4. La aparición de ritmo nodal durante la aplicación de la radiofrecuencia ocurre con la ablación de ambas

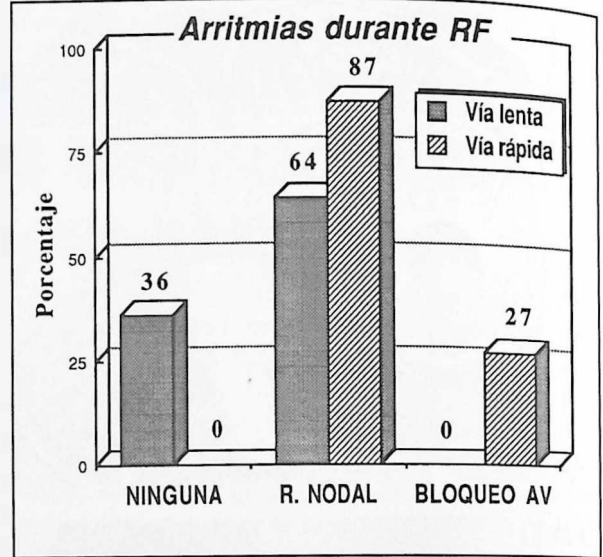


FIGURA 4 Resultados (ver explicación en el texto).

vías, mientras que el bloqueo AV transitorio sólo se observó por la ablación de la vía rápida.

5. El abordaje posteroinferior permite el acceso a ambas vías sin que se haya producido bloqueo AV persistente.

BIBLIOGRAFIA

1. R. GARCIA CIVERA, R. RUIZ GRANELL, R. SANJUAN MAÑEZ, J. S. MORELL CABEDO, J. SANCHIS FORÉS, V. LOPEZ MERINO. Ablación transcatéter por corrientes de radiofrecuencia: bases biofísicas y experimentales. *En: Libro del año de Cardiología 1992. Madrid, SANED, 1993: 147-167.*
2. R. GARCIA CIVERA, R. RUIZ GRANELL, R. SANJUAN MANEZ, J. S. MORELL CABEDO, J. CORTINA NICOLAS, S. BOTELLA SOLANA, V. LOPEZ MERINO. Ablación transcatéter con corrientes de radiofrecuencia: aplicaciones clínicas. *En: Libro del año de Cardiología 1992. Madrid, SANED, 1993: 169-199.*
3. SANJUAN R., MORELL, S. GARCIA CIVERA, R. et al. Transvenous ablation with high frequency energy for atrioventricular junctional (AV reentrant) tachycardia. *PACE 1989; 12:1631-1639.*
4. LOPEZ MERINO, V.; SANCHIZ, J.; CHORRO, F. J.; et al. Induction of partial alterations in atrioventricular conduction in dogs by percutaneous emission of high frequency currents. *Am Heart J. 1988; 115:1214-1221.*
5. HAISAGUERRE, M.; GAITA, F.; FISHER, B.; et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to hide application of radiofrequency energy. *Circulation 1992; 85:2162-2175.*
6. JACKMAN, WM.; BECKMAN, KJ.; MCCLELLAND, JH.; et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med. 1992; 327:313-318.*

REGISTRO DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE LAS UCIC DE LA CIUDAD DE VALENCIA. (RICVAL)

ESTUDIO MULTICENTRICO HOSPITALARIO. RESULTADOS PRELIMINARES

| | |
|--------------------------------------|--|
| Hospitales participantes: | H. General Universitario, H. Clínico Universitario, H. Universitario La Fe, H. IVO, H. Dr. Peset, H. Arnau de Vilanova, H. Militar, H. Casa de la Salud, H. Virgen del Consuelo, H. Nueve de Octubre y H. Quirón |
| Investigadores principales: | A. Cabadés, J. P. Calabuig, J. L. Colomer, I. Echanove, M. Francés, J. Haba, S. Morell, M. Roig, M. Valor, F. Valls y J. Verdejo |
| Comité de Control de Calidad: | S.V. de Cardiología: Dr. F. Sogorb, I.V.E.S.P.: Dra. C. Colomer y S. Pérez de Hoyos. INSVACOR: Dr. V. López Merino. U. Politécnica: Dr. M. Rechea |
| Reconocimiento: | Este trabajo se está realizando con la colaboración de INSVACOR y con el soporte de Laboratorios Lacer |

INTRODUCCION

No disponemos de datos suficientes sobre las características demográficas, epidemiológicas y clínicas de los pacientes que ingresan en nuestros Hospitales por Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

En los últimos análisis de población se considera que en 1980 las enfermedades cardiovasculares fueron responsables del 57% del total de fallecimientos en Europa¹. En nuestro país puede cifrarse la mortalidad por cardiopatía isquémica entre el 10 y 15%² del total de muertes. En el estudio realizado en la ciudad de Barcelona por Navarro y cols.³ se estima la proporción de 94,2 infartos/100.000 habitantes, mientras que en la encuesta realizada en la misma ciudad por el Instituto nacional de Estadística en 1983 la cifra de infartos es de 71/100.000 habitantes. Teniendo en cuenta que la población de la ciudad de Valencia y área de influencia se cifra en 1.676.000 habitantes, la cifra de infarto nuevos anualmente debería oscilar entre 1.189 y 1.575 casos.

Con el ánimo de obtener datos reales sobre los pacientes que ingresan en nuestros Hospitales con I.A.M. y de conocer sus características epidemiológicas, demográficas y clínicas que sirvieran para ayudarnos a conocer con mayor extensión e intensidad dicha patología y por ello a su mejor manejo, iniciamos un breve estudio en 1992 que sirvió para detectar si éramos capa-

ces de llevar a cabo, el registro Hospitalario del Infarto en la ciudad de Valencia. Dada la buena acogida por parte de todos los participantes y viendo su factibilidad, en noviembre de 1993 iniciamos un periodo de prueba de 15 días en el que intervinieron todos los Hospitales de la ciudad de Valencia que tuvieran unidad de Cuidados Intensivos Coronarios o Polivalentes, dados los buenos resultados obtenidos en este rodaje nos permitió iniciar el estudio el 1 de diciembre de 1993.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes ingresados en las Unidades Coronarias/Unidades de Cuidados intensivos Polivalentes de los Hospitales de la ciudad de Valencia desde diciembre de 1993 a diciembre de 1994, con diagnóstico de I.A.M., sin limitación de edad, transmuralidad o no de la necrosis miocárdica.

El protocolo de recogida de datos se basa en el programa informático UCIC elaborado y facilitado por la Sección de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología, disponiendo cada centro de una copia del mismo. Para la definición de cada uno de los términos del cuestionario se realizaron reuniones previas con el consenso de todos los participantes, elaborando el protocolo a tal efecto. Los datos recogidos en cada Hospital son enviados cada 15 días al centro de control de datos para su inclusión en la base de datos y su elaboración estadística. Se ha constituido un comité de Control de calidad en el que participan la S.V. DE CARDIOLOGIA, el I.V.E.S.P., INSVACOR y la U. POLITÉCNICA.

Existe un primer control en el propio Hospital con una ficha elaborada a tal efecto, en la que se anotan los erro-

Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C. Alicante 1994

Premio Lacer a la mejor comunicación sobre Cardiopatía Isquémica

Recibida: 7 de Octubre de 1994.

CARACTERÍSTICAS ECG

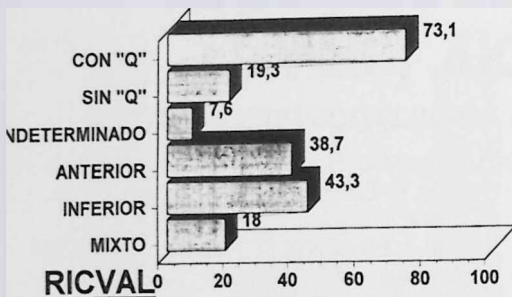


FIGURA 1.

LOCALIZACIÓN ECG - MORTALIDAD

PORCENTAJE MORTALIDAD

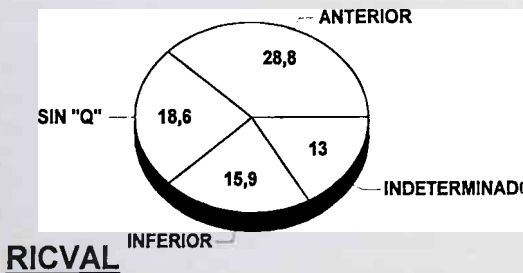


FIGURA 2.

res u omisiones que se hayan observado al cumplimentar el protocolo. En el centro de control existe otra ficha para identificar los errores que puedan existir al introducir y manipular los datos en el ordenador. Asimismo se rellena otro formulario donde constan los protocolos con errores u omisiones que se remiten de nuevo a cada Hospital para su corrección. De forma periódica por parte del centro de control se remiten a los Hospitales los listados de los pacientes incorporados a la base de datos. Por parte de cada Hospital y del centro de control se realiza un análisis mensual de control de calidad.

Con el fin de obtener al menos el número de pacientes con IAM que llegan vivos al Hospital, se realizan listados de los mismos en el archivo de urgencias, en la base de datos del archivo de Historias Clínicas (según listados CMBD) y en los listados del Servicio de Cardiología con el fin de identificar y al menos numerar los pacientes con IAM que no hubieran pasado por las UCIC, cotejando y comprobando dichas listas.

MORTALIDAD

PORCENTAJES

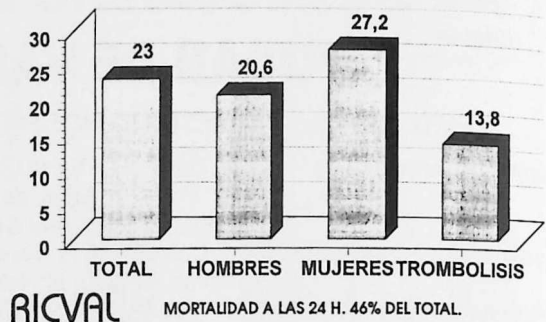


FIGURA 3.

RESULTADOS PRELIMINARES: Desde 1 de diciembre de 1993 a 1 de marzo de 1994.

Pacientes incluidos: 305; *Edad media:* 66,24±10,8 (años); *Sexo:* Mujeres: 25,6%, Hombres: 74,4%.

Edad media hombres: 64,9±11.

Edad media mujeres: 70±8,5 años.

Antecedentes: Tabaquismo: 39,7%; HTA: 38,7%; Angina previa: 33,4%; Diabetes: 24,3%; Dislipemia: 21,6%; Infarto previo: 21,6%.

Características del ECG: Con onda Q: 73,1%. Sin onda Q: 19,3%. Anteriores: 38,7%; Inferiores: 43,3%; Mixto: 18%; Indeterminado: 7,6%. (Figura 1 y 2).

Trombolisis: 40%; tiempo medio hasta la trombolisis 213 minutos.

Mortalidad: la mortalidad total es del 23%. Diendo la de las mujeres del 27,2% y la de los hombres del 20,6%. La mortalidad en los pacientes tratados con trombolisis es del 13,8%. (Figura 3).

CONCLUSIONES

El análisis inicial del desarrollo del estudio, de los controles de calidad establecidos y de los resultados preliminares obtenidos, permite afirmar su factibilidad.

BIBLIOGRAFIA

- PISA, Z.; UEMURA, K. Recents trends in Cardiovascular Disease Mortality in 27 countries 1970-80. *World Health Statistics Quarterly 1985*; 38: 142-162.
- The Principal Investigators of the MONICA projet. WHO MONICA projet: Geographic variation in mortality from cardiovascular diseases. Baseline data on selected population characteristics and cardiovascular mortality. *World Health Statistics Quarterly 1987*; 41:171-184.
- NAVARRO, F.; CAMINAL, J.; ORIOL, A.; SOLER, J.; ESPLUGAS, E.; MASIA, R.; ROCA, J.; CORRONS, J.; CARALPS, J. M., Y BALAGUER, I. Registro de pacientes con infartos de miocardio y anginas inestables hospitalizados en Barcelona (I). La demanda asistencial. *Rev. Esp. Cardiol. 1988*; 41:3-10.



ESTUDIO DE LA FUNCION DIASTOLICA EN CARDIOPATIAS CON TENDENCIA A DILATACION DEL VENTRICULO IZQUIERDO MEDIANTE ECO-DOPPLER. RELACION CON LA CLASE FUNCIONAL

DIRECTORES: Dr. D. Antonio Salvador Sanz, Dr. D. Francisco Javier Chorro Gascó

AUTOR: Vicente Mora Llabata

La reducción de la capacidad funcional es el síntoma cardinal de la insuficiencia cardíaca congestiva. Para intentar explicar la fisiopatología del fallo cardíaco congestivo los mayores esfuerzos se han centrado en la evaluación de la función sistólica del corazón. Sin embargo, el grado de reducción de la capacidad funcional se correlaciona pobremente con el grado de afectación de la función sistólica del corazón. Es bien sabido que una función diastólica anormal contribuye de forma sustancial a la aparición de síntomas en varias enfermedades cardíacas, de manera que una tercera parte de los pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca congestiva tienen una función sistólica normal, por lo que sus síntomas serían atribuibles a una función diastólica anormal. El propósito de este trabajo ha sido, mediante el estudio con Doppler pulsado del flujo de llenado diastólico transmitral ventricular izquierdo, determinar en pacientes con cardiopatías con tendencia a dilatación ventricular:

1. El modelo de llenado ventricular izquierdo en pacientes afectados de cardiopatía coronaria, miocardiopatía dilatada, insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral.

2. Si existe relación entre el modelo de llenado ventricular izquierdo y la clase funcional en la que se encuentran estos pacientes.

3. Si la severidad de la regurgitación mitral influye en el modelo de llenado ventricular izquierdo.

La población de estudio incluyó a 107 pacientes (p) procedentes de la sala de hospitalización y consultas externas del Servicio de Cardiología del Hospital La Fe distribuidos de la siguiente forma: Grupo control (16 p); Grupo de cardiopatía coronaria (49p), todos con necrosis miocárdica previa; Grupo de miocardiopatía dilatada idiopática (21 p); Grupo de insuficiencia aórtica (16 p); y Grupo de Insuficiencia mitral crónica aislada (5 p). Los pacientes fueron clasificados según la clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) en dos grandes grupos, formado uno por aquellos que estaban asintomáticos o ligeramente sintomáticos por lo que se les consideró en clase funcional I-II, y el otro por pacientes que rererían disnea con esfuerzos ligeros o en reposo por lo que se les incluyó en clase funcional III-IV.

En cuanto a los resultados obtenidos, hemos observado 3 modelos de llenado diastólico ventricular izquierdo: a) Modelo de "predominio auricular" (PA), caracterizado por un alargamiento del tiempo de relajación isovolumétrica (TRIS), predominio de la velocidad máxima de llenado telediastólico (A) sobre el protodiastólico (E), cociente E/A disminuido mayor tiempo de deceleración

de llenado protodiastólico, y aumento de la contribución del flujo debido a la contracción auricular al llenado total; b) Modelo de "pseudonormalización" caracterizado por TRIS normal o acortado, velocidad máxima A de contracción auricular disminuida, aumento del cociente E/A, menor tiempo de deceleración del flujo protodiastólico mitral y contribución del llenado auricular al diastólico total normal o disminuida; c) Modelo "restrictivo", en el que la contribución auricular al llenado diastólico total es mínima, conservando el resto de características del modelo de pseudonormalización.

En el grupo de personas que conformaban el grupo control observamos que el modelo de llenado ventricular varía con la edad, de manera que en las primeras etapas de la vida predomina el llenado protodiastólico sobre el telediastólico ($E/A > 1$), invirtiéndose este cociente al avanzar la edad.

Los pacientes afectados de cardiopatía coronaria e infarto previo con buena función ventricular suelen presentar un modelo de llenado de predominio auricular. El grupo de pacientes con miocardiopatía dilatada (bien idiopática o de etiología isquémica) en clase funcional I-II suelen presentar un modelo de llenado de predominio auricular, mientras aquellos más sintomáticos en clase funcional III-IV suelen presentar un modelo de llenado pseudonormal o restrictivo. La presencia de regurgitación mitral significativa se asocia con aumento del cociente E/A en el grupo de pacientes con MCD global-

mente considerados, siendo ello más evidente en aquellos con MCD de origen isquémico.

En los pacientes con regurgitación valvular aórtica poco sintomáticos en clase funcional I-II, se observó un modelo de llenado pseudonormal o restrictivo.

En conclusión, la evaluación del modelo de llenado ventricular izquierdo mediante técnica de Doppler pulsado puede desempeñar un importante papel en la evaluación y seguimiento de pacientes afectados de diversas enfermedades cardíacas. La prevalencia de alteraciones en la relajación y distensibilidad del ventrículo izquierdo es bastante alta en este grupo de pacientes. Los diferentes modelos de llenado observados parecen estar más relacionados con el estado hemodinámico que con el tipo de enfermedad presente. Pacientes con un llenado protodiastólico reducido, tiempo de relajación isovolumétrica prolongado y fracción de llenado auricular aumentada (indicativa de modelo de llenado de predominio auricular) tienen probablemente presiones de llenado normales o bajas y están asintomáticos o ligeramente sintomáticos. Aquellos pacientes con llenado protodiastólico normal o aumentando, tiempo de relajación isovolumétrica normal o acortado y relativamente pequeña contribución auricular al llenado (indicativa de modelo de llenado ventricular izquierdo pseudonormal o restrictivo) tendrán probablemente presiones auriculares izquierdas elevadas y síntomas más severos.



ANÁLISIS DE LA RESPUESTA VENTRICULAR EN LA FIBRILACION AURICULAR

DIRECTORES: Dr. D. Vicente López Merino, Dr. D. Francisco Javier Chorro Gascó
DIRECTOR-AUTOR: Dr. D. José Irazo Velasco

La Fibrilación auricular (FA) es un proceso electrofisiológico no homogéneo que se caracteriza por la presencia de unas ondas auriculares irregulares y caóticas con una frecuencia rápida y sin capacidad de originar contracciones auriculares efectivas.

La respuesta ventricular que se origina durante la FA ha sido objeto de innumerables estudios desde la primera descripción por Hering en 1903 de esta entidad. Así, no existe aún hoy un modelo definitivo que explique la respuesta ventricular aunque sí numerosas hipótesis que se debaten en torno a la aleatoriedad o no aleatoriedad del proceso.

Bootsma en 1970 elaboró una hipótesis en la que los valores de los ciclos ventriculares se distribuían de una manera aleatoria; Moe y Abildskov en 1964 en trabajos de experimentación animal con perros en FA encontraron agrupaciones de intervalos de ciclos ventriculares (RR) cortos y largos que explicaron por la existencia de conducción oculta y por cambios en la refractariedad del modo aurículo-ventricular (NAV). Meijler en 1984 elaboró una serie con seres humanos y animales aceptando únicamente la no aleatoriedad del proceso en caballos por un mecanismo de "chaining" (encadenamiento) en el que se implicaba el Sistema nervioso vegetativo (SNV). Rawles y Rowland en una serie publicada en 1986 determinan la existencia de un 30% de pacientes con ritmo no aleatorio demostrable por la existencia de coeficientes de autocorrelación de primer orden.

Los fenómenos de conducción oculta, memoria del NAV y de "chaining" ya mencionados podrían explicar la no-aleatoriedad de la respuesta ventricular.

OBJETIVOS

Los objetivos principales del presente trabajo fueron:

- 1) Analizar la respuesta ventricular durante la FA con el objeto de determinar la existencia o no de aleatoriedad.
- 2) Tratar de determinar si el tipo de "output" generado en el NAV durante la FA se podría ajustar a algún tipo de función de distribución.
- 3) Estudio de los histogramas de frecuencias de las poblaciones de RR y de las series temporales existentes y,
- 4) Análisis de la influencia de distintos factores (medicación, tiempo de evolución y cardiomegalia) en los parámetros anteriores.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 49 pacientes en FA en estado basal y tras reposo, obteniéndose registros electrocardiográficos consecutivos de 1.000 RR que posteriormente se almacenaron en ficheros de forma informatizada para su posterior análisis estadístico. Se clasificaron a los pacientes según su pertenencia a algunos de los distintos subgrupos:

- 1) Evolución aguda o crónica de la FA.
- 2) Consumo o no de medicación cardoactiva, digital, amiodarona y verapamilo y,
- 3) Existencia o no de cardiomegalia.

Se realizó un análisis estadístico de los RR mediante un programa informático mediante el cual se determinó:

- 1) Parámetros estadísticos básicos,
- 2) Parámetros de variabilidad,
- 3) Test de Kolmogorov-Smirnov para el ajuste de una distribución normal y de Poisson.
- 4) Test de Student para comparación de medias.
- 5) Histogramas de frecuencias.
- 6) Autocorrelaciones y,
- 7) Representación gráfica de las series temporales.

RESULTADOS

1) Comparación de medias.—El valor de la media de los RR es estadísticamente superior en el grupo de enfermos con FA crónicas que en el grupo con FA agudas ($p \leq 00001$). Asimismo los enfermos con FA con tratamiento tienen una media mayor de sus RR que aquellos que no toman medicación ($p \leq 012$). Los enfermos con cardiomegalia tienen una media de sus RR a la de los enfermos sin cardiomegalia ($p \leq 004$).

2) Pruebas de normalidad.—Aplicado el test de Kolmogorov-Smirnov al conjunto de la muestra observamos que en el 72% de los casos no se ajustó a una distribución normal, miembros que sí lo hizo en el 28% restante. No se observaron diferencias estadísticas entre los diferentes subgrupos cuando se aplicó el test Ji-cuadrado.

3) Histogramas de frecuencias. Un 88% de los casos se distribuyeron de forma unimodal, mientras que el 12% restante lo hicieron de forma bi o trimodal. No se apreciaron diferencias significativas entre ninguno de los subgrupos.

4) Coeficientes de autocorrelación.—Se hallaron autocorrelaciones estadísticamente significativas de cualquier orden en el 82% de los enfermos. El análisis pormenorizado mostró significancia estadística para el coeficiente de primer orden en el 57% de los casos. Este porcentaje aumentó al considerar el conjunto de autocorrelaciones de orden 1.º al 5.º (76%).

El análisis comparativo mediante el test Ji-cuadrado nos dio los siguientes resultados:

4.1. Son más numerosos los coeficientes de autocorrelación de 1.º y 2.º orden en el grupo de enfermos agudos que en el de crónicos ($p \leq 06$ y 05).

4.2. En el conjunto de autocorrelaciones de orden 1.º a 5.º los coeficientes son también más numerosos en el subgrupo de enfermos agudos que en el de enfermos crónicos ($p \leq 02$).

4.3. Cuando se consideran dos o más coeficientes, o un mayor nivel de significancia ($\alpha \leq 02$), también se

observa la existencia de un mayor número de coeficientes significativos en el subgrupo de enfermos agudos vs. el de enfermos crónicos.

4.4. No se apreciaron diferencias cuando se compararon los otros subgrupos.

CONCLUSIONES

1) La frecuencia ventricular promedio.—Es más baja en el grupo de enfermos crónicos que en el de agudos, en el grupo de los que toman medicación cardioactiva que en el grupo de los que no la toman y en los que presentan cardiomegalia frente a los que no la presentan.

2) Los histogramas de frecuencias.—Presentan una distribución unimodal en el 87.7% frente al resto que son bi o trimodales. No se hallaron diferencias estadísticas entre ninguno de los subgrupos.

3) La distribución normal.—Se aprecia en un 20.4% de los casos. No hay diferencias estadísticas entre los distintos subgrupos.

4) En análisis de las series temporales mediante el método de las autocorrelaciones arroja coeficientes significativos en el 81.6% del conjunto de la muestra. Las autocorrelaciones de primer orden fueron significativas en el 57% de los casos, las de 2.º lo fueron en el 24%. Al considerar cualquiera de las autocorrelaciones del orden 1.º al 5.º encontramos significancia estadística en 75% de los casos.

5) La conducción de los estímulos auriculares no es un fenómeno aleatorio tal y como se deduce de la existencia de coeficientes de autocorrelación significativos y de la presencia de diversas poblaciones de ciclos ventriculares. La evolución aguda o paroxística de la FA condiciona una mayor tendencia a la presencia de patrones de respuesta ventricular no aleatorios, tal y como se deduce del mayor número de coeficientes significativos en los enfermos con FA aguda. No influye sin embargo la existencia de cardiomegalia o el consumo o no de medicación cardioactiva.

XII REUNION SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGIA

Tengo el gusto de comunicaros, que durante los días 10, 11 y 12 de mayo de 1995 se celebrará la cita anual de nuestra sociedad. Tendrá lugar la **XII Reunión** en el Hotel Orange de Benicasim, que como ya sabéis por años anteriores es un lugar idóneo por su tranquilidad y atractivos para realizar tanto actividades científicas como de esparcimiento.

El programa científico estará compuesto por tres mesas redondas que versarán sobre temas de gran actualidad como: "**Cardiopatía y ejercicio**", "**Actualización y valor real de diversas técnicas diagnósticas en cardiología**", como ultrasonidos, resonancia magnética nuclear, etc., por último y enfocada como controversia "**Indicación de tratamiento farmacológico, quirúrgico o angioplastia en diversas situaciones de cardiopatía isquémica**". Además el Doctor Kasky dictará una conferencia sobre el **Síndrome X cardiológico**.

Después de finalizar las mesas redondas se procederá a la lectura de las comunicaciones y por la tarde se celebrarán las diversas reuniones de los grupos de trabajo y secciones, finalizando las actividades el viernes día 12 con la **Asamblea anual de la Sociedad Valenciana de Cardiología** en la que tras la misma se procederá a las elecciones para la renovación de la junta directiva.

En cuanto al programa social se realizará una excursión por la "Ruta de la cerámica y museos" visitando lugares tan emblemáticos como Alcora y Vilafamés, siendo el viernes 12 la cena de clausura, procediéndose durante la misma a la entrega de premios a las comunicaciones galardonadas.

Para finalizar sólo me resta solicitar vuestra colaboración aportando un gran número de comunicaciones con el nivel de calidad de años anteriores, así como esperar vuestra asistencia y participación activa en el congreso.

Carlos Guallar Ureña
Presidente del Comité Organizador

VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA MITRAL APLICANDO EL METODO DEL AREA DE ISOVELOCIDAD PROXIMAL

Miró, V.; Salvador, A.; Rincón, A.; Mora, V.; Almenar, L.; Osa, A.; Sánchez, E.; Arnau, M. A.; Andrés, L.; Olagüe, J.; Algarra, F.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "La Fe". *Hospital Dr. Peset. Valencia

INTRODUCCION

La cuantificación de la severidad de la insuficiencia mitral (IM) es uno de los retos más importantes en la cardiología clínica actual. La valoración de la severidad de las lesiones regurgitantes se realiza predominantemente de forma semicuantitativa, basándose en la extensión e intensidad del material de contraste en la cámara receptora por ventriculografía o aortografía^{1,2,3} o, utilizando la simple medida de la profundidad, la anchura, o el área del jet de regurgitación mediante mapeo de flujo con Doppler color^{4,5,6,7}. Recientemente, dos nuevas aproximaciones cuantitativas han sido propuestas para la valoración de la regurgitación valvular utilizando ecocardiografía Doppler color: la determinación del momento del flujo^{8,9} y, el método del área de isovelocidad proximal (AIVP) basado en el principio de la convergencia proximal del flujo.^{10,11,12,13,14,15}

El objetivo del presente trabajo, es valorar la utilidad clínica de los diferentes parámetros derivados de la aplicación del método del AIVP en la cuantificación de la IM. Para ello, y a falta de un "gold standard" definitivo de comparación, los hemos relacionado con el grado angiográfico, al cual se ha considerado clásicamente como patrón de referencia, y con la determinación del volumen de regurgitación y la fracción de regurgitación obtenidos de forma no invasiva, aplicando una combinación de estudios con ecocardiografía bidimensional, modo-M y

Doppler pulsado, calculando el volumen de flujo transmtral según el método descrito por Fisher.¹⁶ También efectuaremos una comparación entre la angiografía y la estimación de la severidad de la IM con Doppler color basada en la medición de la máxima área del jet regurgitante.

MATERIAL Y METODOS

PACIENTES

Hemos estudiado 28 pacientes (p) con diagnóstico angiográfico de IM, 13 varones y 15 mujeres, de 54±10 años de edad (30-75), 17 p en ritmo sinusal y 11 en fibrilación auricular, la etiología de la IM era reumática en 7 p, cardiopatía isquémica en 13, miocardiopatía dilatada en 3 y degenerativa en 5. Ningún p presentaba estenosis mitral ni insuficiencia aórtica asociadas.

En todos los pacientes se ha efectuado estudio eco-2D, modo M, Doppler pulsado, continuo y codificado en color empleando para ello un ecocardiógrafo Sonos 1000 de la firma Hewlett-Packard, de la misma forma que se obtuvo la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y diastólica, tanto en el momento del cateterismo, como durante el estudio ecocardiográfico, en 26 p se efectuó la determinación del volumen de regurgitación y de la fracción de regurgitación, empleando el método de Fisher.¹⁶

METODOS

EVALUACION ANGIOGRAFICA

Se estableció una estimación de la severidad de la IM en cuatro grados de forma cualitativa, basado en los criterios de Grossman³, según el grado de opacificación de la aurícula izquierda por material de contraste proce-

Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C. Alicante 1994

Premio Sorín a la mejor comunicación sobre Ecocardiografía, Doppler y Medicina Nuclear

Recibida: 15 de Septiembre de 1994.

dente del ventrículo izquierdo, de forma que estos grados, esencialmente subjetivos, se establecieron como se menciona a continuación, según el tiempo que tarda el contraste en opacificar y en desaparecer de la aurícula izquierda:

Grado 1 (ligera): el contraste se lava con cada latido y nunca llega a opacificar por completo la aurícula izquierda.

Grado 2 (ligera-moderada): persistencia del contraste latido a latido, con opacificación de toda la aurícula izquierda después de varios latidos, aunque con menor intensidad que el ventrículo izquierdo.

Grado 3 (moderada-severa): opacificación completa de la aurícula izquierda, de igual intensidad que el ventrículo izquierdo.

Grado 4 (severa): opacificación ya completa en el primer latido, progresivamente más intensa en los siguientes, incluso con paso de contraste hacia venas pulmonares.

Se habían rechazado previamente los pacientes con un angiograma inadecuado; ningún paciente se encontraba en situación de insuficiencia cardíaca o en cuadro de bajo gasto cardíaco. El período de tiempo entre el cateterismo y el estudio eco-Doppler, nunca fue superior a 48 horas, con el fin de que las condiciones hemodinámicas del paciente fueran lo más parecidas posible para evitar grandes errores en la comparación de los métodos.

EVALUACION ECO-DOPLER

Se efectuó estudio ecocardiográfico y Doppler para obtener los siguientes parámetros:

AREA DEL JET DE REGURGITACION: En todos los pacientes, se pudo objetivar mediante estudio con Doppler color, un área de turbulencia en la aurícula izquierda, de color azul-mosaico, procedente del ventrículo izquierdo en sístole. Para estimar el área de dicha turbulencia, se utilizó una intensidad de color óptima, definida como la máxima ganancia posible sin que se llegara a producir interferencia de color. Se determinó el área del jet de regurgitación (AJR), por planimetría del flujo sistólico codificado en color en aurícula izquierda, englobando tanto el patrón mosaico como el color azul en la periferia, y tomando como indicador de la severidad de la regurgitación mitral, la máxima área obtenida después de estudiar tres planos ortogonales por eco-2D (paraesternal eje largo, y apicales de 2 y 4 cavidades). También se tuvo en consideración la dirección del jet en el interior de la aurícula izquierda, diferenciando entre jet central cuando la intrusión del flujo se producía de forma libre dentro dentro de la aurícula izquierda sin interacción

con sus paredes, y jet de pared, cuando la dirección del flujo era excéntrica con interacción del mismo con las paredes auriculares (anterior, posterior, medial y lateral).

DETERMINACION DEL VOLUMEN DE REGURGITACION (METODO DE FISHER): Fisher y colaboradores¹⁶ aseveraron correctamente que hay modificación sustancial en el tamaño del orificio de la válvula aurículo-ventricular durante la diástole, por lo que no es en realidad circular. Para corregir el cambio en la forma durante la diástole, idearon un factor de corrección basado en la medición de la separación máxima de las valvas, distancia entre la apertura y cierre de la válvula mitral y el área encerrada entre las valvas anterior y posterior durante la diástole, a partir del registro en modo M del movimiento valvular, determinando la llamada proporción entre medio y máximo. al multiplicar esta proporción por el área máxima del orificio de la válvula mitral en un plano de corte transversal, proporcionaron un orificio promedio de la válvula mitral o área efectiva, que se expresa en la siguiente ecuación:

$$Am_{ef} = A \times a / (ee' \times cd)$$

Donde Am_{ef} es el área mitral efectiva, A es el área planimetrada de la válvula mitral en un plano paraesternal transversal, a es el área encerrada entre ambas valvas mitrales a lo largo de la diástole planimetrando dicha área en un registro en modo M del movimiento de la válvula mitral, obteniendo los parámetros ee' y cd en dicho registro en modo M, siendo la distancia entre la apertura máxima de ambas valvas, y la distancia entre la apertura y cierre de la válvula mitral respectivamente.

De esta forma en presencia de IM, el producto del Am_{ef} por la integral velocidad tiempo del flujo mitral diastólico (IVTM), es el volumen sistólico total del ventrículo izquierdo (VST); en ausencia de regurgitación aórtica, el volumen sistólico anterógrado (VSA) lo podemos calcular como el producto del área del anillo aórtico (AAo) por la integral velocidad tiempo del flujo aórtico (IVTAo) a nivel de dicho anillo, de esta forma el volumen sistólico de regurgitación (VSR) vendría representado como la diferencia entre VST y VSA, y la fracción de regurgitación (FR) como el cociente entre el VSR y VST, esto queda representado en las ecuaciones que se expresan a continuación:

$$VST = Am_{ef} (cm^2) \times IVTM (cm/lat)$$

$$VSA = AAo (cm^2) \times IVTAo (cm/lat)$$

$$VSR = VST - VSA$$

$$FR = VSR / VST$$

El AAO se calcula a partir del diámetro (D) del anillo aórtico inmediatamente por debajo de la válvula aórtica, en un plano paraesternal longitudinal, calculándolo como $\pi D^2/4$, y la IVTAo se obtiene por planimetría del flujo aórtico obtenido por Doppler pulsado, colocando el volumen de muestra justo por debajo de la válvula aórtica en un plano apical de cuatro cavidades con raíz aórtica, la IVTM se obtiene así mismo, planimetrando el flujo mitral que se obtiene con Doppler pulsado al colocar el volumen de muestra justo a nivel del bode libre de ambas valvas mitrales en un plano apical de cuatro cavidades. Al volumen sistólico de regurgitación así obtenido le denominaremos VSR-DOP, para compararlo posteriormente, con el deducido a partir del método del AIVP (VSR-Col).

Para validar la utilidad del método de Fisher en el cálculo del volumen de regurgitación, previamente hemos estudiado 21 p considerados normales, sin insuficiencia valvular ni cortocircuitos intracardíacos, determinando el volumen sistólico tanto a nivel mitral como aórtico, obteniendo un coeficiente de correlación de 0.91, con un error standard de la estimación de 6.18 ml tomando como referencia el volumen latido determinado a nivel aórtico, tendiendo la determinación en la válvula mitral a infravalorar el volumen latido en 4.13 ± 6.47 ml (Fig. 1).

DETERMINACION DEL VOLUMEN DE REGURGITACION (METODO DEL AIVP): La aceleración del flujo de regurgitación mitral conforme éste se aproxima a la válvula mitral, determina la formación de una zona de convergencia proximal en el aspecto ventricular de la válvula mitral, cuando el flujo se codifica en color, que viene determinado por la inversión del color (cambio de azul a amarillo) que se produce cuando la velocidad de la sangre supera el límite de Nyquist (Fig. 2), el cual determina el borde de dicha área de isovelicidad proximal (AIVP), de esta forma si conocemos la velocidad del límite de Nyquist (V_N), asumiendo que la superficie del AIVP es una hemiesfera, podemos calcular el área de esta superficie como $2\pi R_N^2$, donde R_N es el radio entre el punto en que se produce la regurgitación a nivel de la válvula mitral y la zona de inversión de color, midiendo éste en un plano apical de dos (Fig. 3) o cuatro cavidades con la imagen de color superpuesta, congelando la imagen en que el AIVP es mayor. Así pues el flujo del AIVP (F_{AIVP}) es igual al producto de la superficie del AIVP por la V_N , que según el principio de conservación de la masa (ecuación de continuidad), es igual al flujo sistólico que atraviesa la válvula mitral incompetente (FOR), de esta forma sí conocemos la velocidad máxima del flujo de regurgitación mitral ($V_{m\acute{a}x}$) que podemos determinar mediante Doppler continuo, se puede deducir el área del orificio de regurgitación (AOR) como queda expresado en las siguientes ecuaciones:

$$\begin{aligned} F_{AIVP} &= FOR \\ F_{AIVP} &= 2\pi R_N^2 V_N \\ FOR &= AOR \times V_{m\acute{a}x} \\ AOR &= 2\pi R_N^2 V_N / V_{m\acute{a}x} \end{aligned}$$

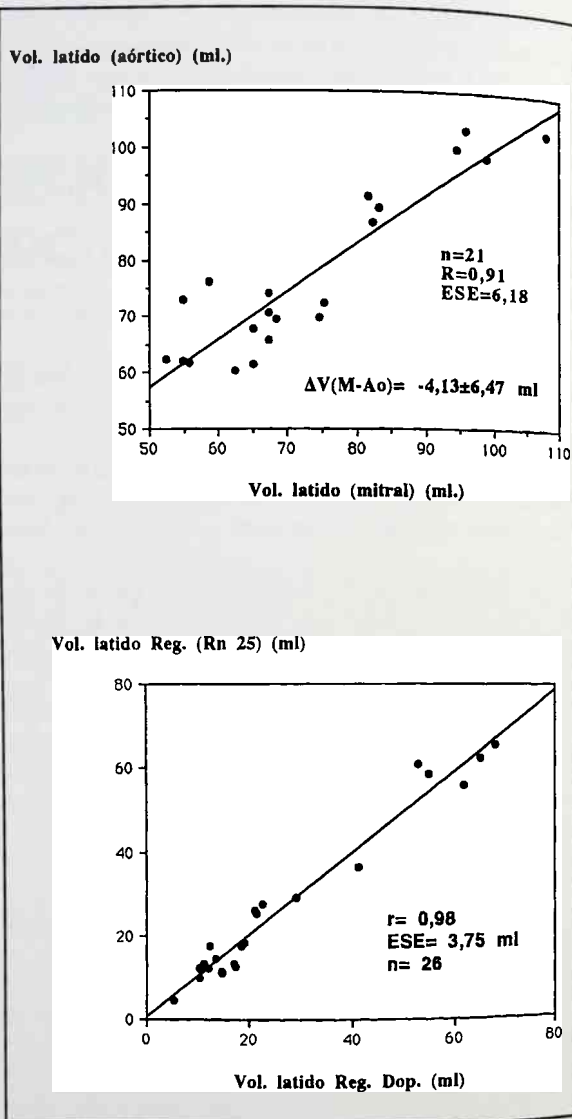


FIGURA 1. Superior: Gráfica de regresión lineal, en la que se expresa el volumen sistólico calculado a nivel de la válvula mitral, aplicando el método de Fisher, en relación al calculado a nivel del anillo aórtico, en un grupo de pacientes considerados normales, sin regurgitación valvular ni cortocircuitos intracardíacos. **Inferior:** Gráfica de regresión lineal al comparar el volumen sistólico de regurgitación obtenido por el método del AIVP con límite de Nyquist de 25 cm/seg., con el volumen calculado por eco-Doppler aplicando el método de Fisher.

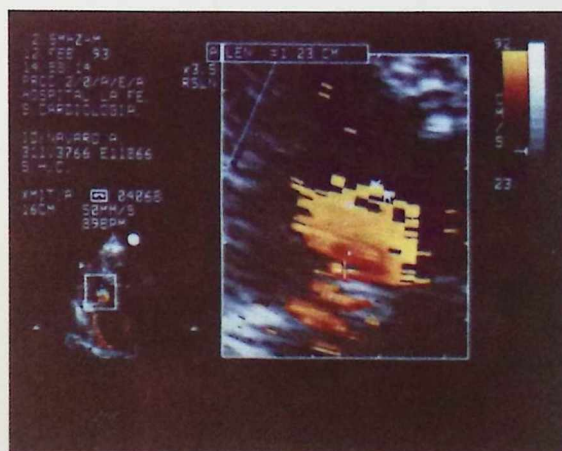
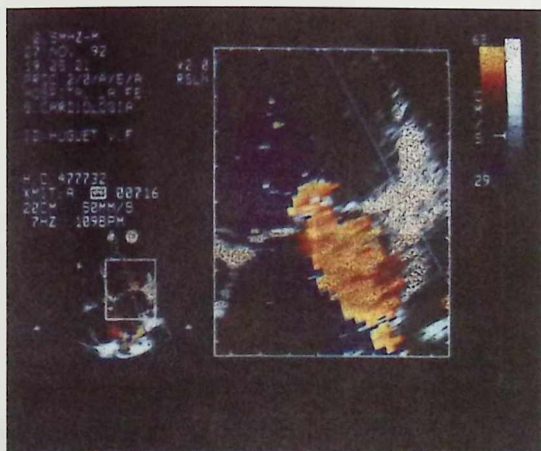


Figura 2. Mapa de flujo coficiado en color en que se visualiza la zona de convergencia proximal después de haber fijado el límite de Nyquist en 29 cm/seg. En la parte inferior la misma imagen ampliada con zoom (x 2). Plano apical de 4 cavdades.

FIGURA 3. Mapa de flujo codificado en color en que se visualiza la zona de convergencia proximal después de haber fijado el límite de Nyquist en 23 cm./seg. En la parte inferior de la misma imagen ampliada con zoom (x3,5). Plano apical de eje largo. El radio se midió desde el cambio abrupto de color hasta el plano valvular mitral en una dirección paralela a la del flujo de regurgitación.

Siendo las unidades de R_N , V_N , $V_{m\acute{a}x}$ y, AOR; cm, cm/seg., cm/seg. y, cm^2 ; respectivamente.

Una vez conocida el AOR, se puede deducir el volumen de regurgitación (VR – Col), como el producto de AOR por la integral velocidad tiempo del flujo de insuficiencia mitral (IVTRM), determinado por Doppler continuo, como se indica en la siguiente expresión:

$$VR - Col = AOR \times IVTRM$$

dónde IVTRM se expresa en cm/latido, determinado VR-Col en cm^3 /latido.

ANALISIS ESTADISTICO

Se presentan los datos como media \pm DE. Se efectuó un análisis de regresión lineal de VR – Col con VR – Dop, realizando un análisis de los parámetros derivados de la aplicación del principio de convergencia proximal, comparando R y AOR con los grados angiográficos, VR – Dop y, FR, que se pueden considerar como índices de regresión lineal simple al comparar R y AOR con VR – Dop y FR, Y una correlación por rangos de Spearman cuando se comparen con los grados angiográficos, así mismo se intentará establecer un nivel de R y AOR que

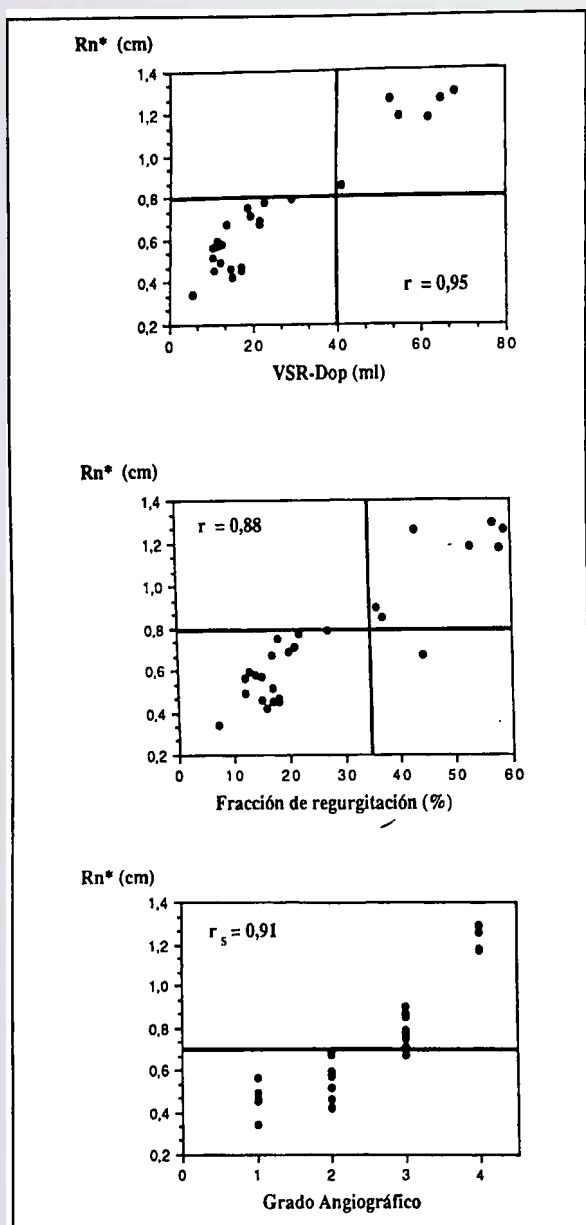


FIGURA 4. Relación existente entre R_N obtenido con límite Nyquist de 25 cm/seg.* con el VR-Cop, FR y angiografía; un $R_N \geq 0,7-0,8$, cm discrimina muy bien a las regurgitaciones significativas.

discrimine a las regurgitaciones mitrales significativas (grados angiográficos 3 y 4, VR - Dop superiores a 40 ml y FR mayores del 35%¹⁷). También se efectuará una correlación por rangos al comparar AJR, en el grupo total de pacientes, así como discriminando entre jet libre y jet excéntrico; con los grados angiográficos. Las dife-

rencias entre los diferentes métodos que se comparan (ΔV) se se expresarán como diferencia media \pm desviación standard.

RESULTADOS

Las condiciones hemodinámicas fueron similares en el momento del cateterismo y durante el estudio eco-Doppler y no existieron diferencias significativas si comparar las presiones arteriales sistólicas y diastólicas, así como la frecuencia cardíaca, durante ambos estudios. Para el estudio del AIVP se utilizó una V_N de $24 \pm$ cm/s (23-29), correlacionando bien el VR - Col calculado, con el VR - Dop, con un coeficiente de correlación de $r = 0,98$, siendo la diferencia entre ambos métodos $\Delta V = -0,3 \pm 3,72$ ml. (Fig. 1). Al comparar el R_N obtenido con V_N próximas a 25 cm/s, con el VR-DOP, FR y, grado angiográfico, se obtienen coeficientes de correlación de 0,95, 0,88 y 0,91 respectivamente (Fig. 4), objetivando que un $R_N \geq 0,7$ cm. discrimina muy bien a los p con IM significativa (grados angiográficos 3 y 4, así como VR-Dop y FR superiores a 40 ml y 35% respectivamente). Cuando se analizó el AOR se obtuvieron coeficientes de correlación de 0,92 0,88 y 0,92 cuando se compararon con el VR - Dop, FR y, grado angiográfico respectivamente (Fig. 5). Un AOR $\geq 0,2$ cm² diferencia muy bien a los p con VR - Dop > 40 ml y una FR > 35%, siendo $\geq 0,15$ cm² el área que discrimina a las regurgitaciones significativas desde el punto de vista angiográfico.

En todos los pacientes se determinó el AJR al planimetrar la turbulencia sistólica codificada con Doppler color en aurícula izquierda, obteniendo un coeficiente de correlación en el grupo total de p de 0,83. El jet de regurgitación era central en 16 p y en ellos el coeficiente de correlación fue mejor con $r = 0,93$, cuando se trataba de p con jet de pared o excéntrico la correlación fue peor y se obtuvo un $r = 0,69$. Un AJR superior a 8 cm² discriminó muy bien a los p con IM significativa cuando el jet fue central con una sensibilidad y especificidad del 100%, el límite anterior infravaloró la severidad de la insuficiencia mitral en el 33% (3 de 9) de los p con IM significativa y jet excéntrico (Fig. 6).

DISCUSION

Una limitación de todos los estudios sobre insuficiencia mitral es la falta de un adecuado patrón con el que poder establecer comparaciones. La cuantificación angiográfica del grado de insuficiencia mitral es un aspecto todavía debatido hoy día y no resuelto por el momento, precisa de un ritmo cardíaco estable, y resulta influido por diversas variables (frecuencia cardíaca, contractilidad, etc.), se trata de una valoración completamente subjetiva, dependiendo de otras muchas variables

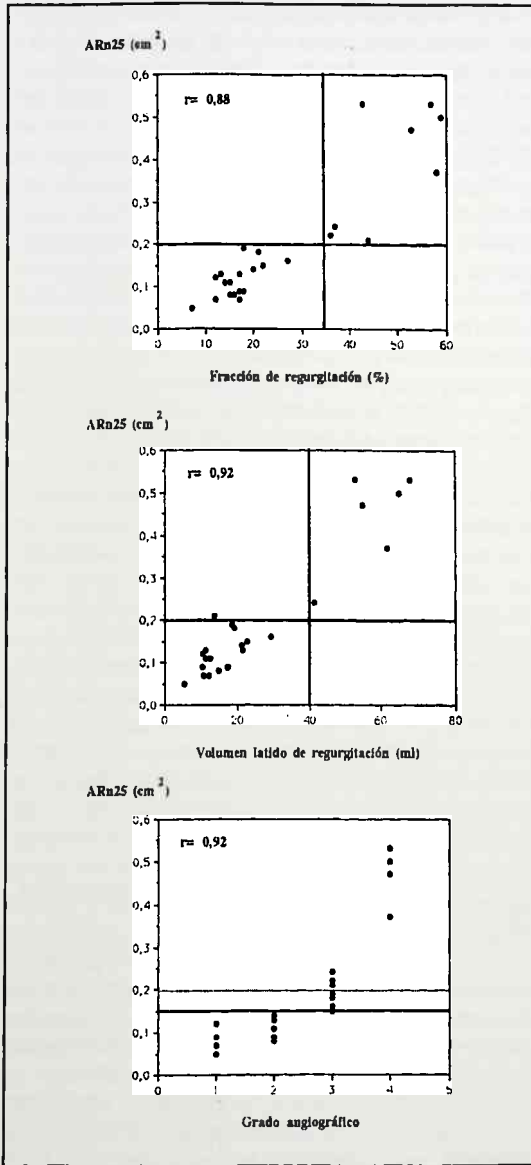


FIGURA 5. Relación existente entre el AOR obtenida con límite de Nyquist de 25 cm/seg.* con el VR-Dop, FR y angiografía; un AOR $\geq 0,15-0,2$ cm² discrimina muy bien a las regurgitaciones significativas.

como son, las resistencias periféricas, calidad del registro en película, tamaño de la aurícula izquierda, posición del catéter, arritmias, volumen y velocidad de inyección del contraste y grado de penetración^{2,18}. Por tanto, la clasificación cualitativa del grado de insuficiencia mitral debe considerarse como una valoración aproximada.¹⁹

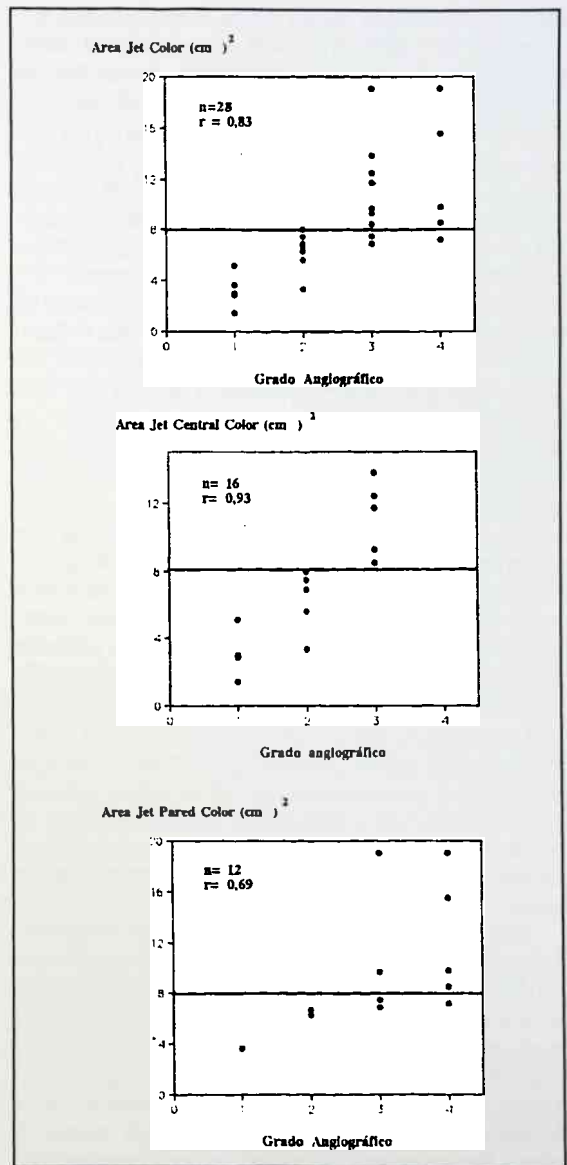


FIGURA 6. Relación existente entre el área del jet de regurgitación determinada por Doppler color y la valoración angiográfica de la severidad de la insuficiencia mitral.

DOPPLER COLOR: La cuantificación de la severidad de la insuficiencia mitral se puede llevar a cabo por la relación existente entre el área del chorro de flujo codificado en color, dividido por el tamaño de la aurícula izquierda, si bien recientes estudios^{2,7} recomiendan utilizar el área absoluta del chorro, sin correlacionarla con el tamaño auricular, fundamentalmente para evitar infrava-

loraciones en caso de aurículas muy dilatadas. Sin embargo, los intentos para estimar la gravedad de las regurgitaciones valvulares utilizando la simple medida del chorro ha mostrado limitaciones^{20,21,22}, la más evidente de la cuales es el hecho de que la apariencia de los chorros turbulentos tal y como se, ve el mapa de Doppler color es dependiente de factores diferentes del volumen de flujo regurgitante y en particular se ha visto que cambia con la presión diferencial, el tipo de cámara receptora y el hecho de que impacten o no en la pared^{23,24,25,26}. Por otra parte la ganancia, la frecuencia de repetición de impulsos y el filtro de pared también tienen influencia^{23,27,28,29}. Chen²⁵, en pacientes con prolapso mitral, ha demostrado cómo para insuficiencias mitrales con igual fracaso regurgitante, los chorros que impactan en las paredes tienen alrededor de un 40% menos de área de codificación en color que los chorros libres en la cavidad auricular. el motivo por el que los chorros de regurgitación puedan tender a dirigirse a las paredes de la aurícula es múltiple y está básicamente relacionado con el efecto Coanda^{24,26,30}, que explica hidrodinámicamente cómo en presencia de descarga de un flujo en las vecindades de una pared, el chorro de flujo tiende a adherirse a ella, adquiriendo una dimensión mínima en la dirección perpendicular a la pared, pero dispersándose en grandes áreas de la misma. Nuestros datos vienen a confirmar cómo los errores diagnósticos de cuantificación se producen en presencia de chorros de pared y, así, la concordancia diagnóstica con las técnicas invasivas en la valoración de la severidad fue del 100% en presencia de chorros libres y del 66% en presencia de chorros de pared.

AREA DE ISOVELOCIDAD PROXIMAL: En general tanto los métodos semicuantitativos como cuantitativos de valoración de la regurgitación valvular, han enfatizado en la estimación del volumen regurgitante, pero se debe tener en cuenta que el volumen de regurgitación no sólo depende de la severidad de la lesión valvular propiamente dicha, sino que también se ve significativamente afectado por los cambios en las condiciones hemodinámicas. Recientemente, el cálculo del área del orificio de regurgitación aórtica, ha sido propuesto por un nuevo parámetro de valoración de la severidad de la insuficiencia aórtica.³¹ El método del área de isovelocidad proximal ofrece una oportunidad para el cálculo del área del orificio de regurgitación, de forma no invasiva, un parámetro que se puede considerar fundamental cuando se pretende valorar la lesión valvular, en cuanto que es independiente de las condiciones hemodinámicas. De forma análoga a la determinación del área valvular en pacientes con estenosis mitral y aórtica, el cálculo del área efectiva del orificio de regurgitación representa una infor-

mación única sobre las lesiones valvulares regurgitantes, que no había podido obtenerse de forma rutinaria y no invasiva hasta fechas recientes con la introducción del principio de convergencia proximal, este método permite además el cálculo del volumen latido, y el volumen del flujo continuo de regurgitación.¹⁰⁻¹⁵ En los estudios controlados *in vitro*¹⁵, se ha encontrado una excelente correlación entre el AOR efectiva verdadera y el AOR efectiva calculada en base al análisis del flujo de convergencia proximal para orificios circulares alrededor de superficies planas. Nosotros hemos aplicado este concepto teórico en la situación clínica de la insuficiencia mitral, dónde el pico de flujo regurgitante ha sido calculado a partir del simple contorno de la línea de isovelocidad asumiendo una simetría hemiesférica del campo de flujo proximal, Esta aproximación tiene inherentemente las limitaciones del método de la convergencia proximal del flujo, en los que estudios previos^{32,33,34,35} tanto desde el punto de vista matemático como experimentales *in vitro* han hecho énfasis. En primer lugar en las proximidades del orificio regurgitante, los contornos de isovelocidad tienden a aplanarse, causando una progresiva infraestimación del flujo y consecuentemente del AOR calculada, cuando se asume una simetría hemiesférica^{32,35}. Se ha demostrado previamente³² que la infraestimación (como proporción de ésta respecto al flujo verdadero), es, en términos generales, igual a la proporción entre la velocidad de aliasing de interés y la velocidad máxima a nivel del orificio ($V_N/V_{m\acute{a}x}$) y que se puede introducir un factor de corrección, multiplicando el flujo calculado por $V_{m\acute{a}x} - V_N$). En nuestro estudio hemos utilizado velocidades de aliasing 25, lo que representa un 5% de la velocidad máxima del flujo de IM, lo que conlleva un error muy pequeño, no habiendo utilizado ningún factor corrector. Por otra parte la utilización de V_N relativamente bajas permite la obtención de radios de isovelocidad mayores, siendo de ésta forma los errores en la medida proporcionalmente menores. Por último la utilización de velocidades Nyquist bajas y con un nivel fijo, nos ha permitido obtener un radio de isovelocidad proximal, de fácil obtención, que correlaciona de forma adecuada con la cuantificación volumétrica de la IM, así como la estimación semicuantitativa desde el punto de vista angiográfico, que no había sido previamente reportado, lo que hace al método más interesante en cuanto a su aplicación clínica. El segundo error potencial, es la asunción de un contorno de isovelocidad hemiesférico, para el cálculo del volumen del flujo y el orificio de regurgitación sobre una superficie no plana. Se ha demostrado que cuando el orificio está situado alrededor de una superficie curva en forma de embudo, la constante 2π que se utiliza para la determinación del flujo debe ser reducida

para reflejar el ángulo sólo sostenido por el embudo.^{36,37} De forma contraria cuando el orificio se encuentra situado en la punta de un embudo invertido (como en el cierre valvular mitral incompleto) la constante puede ser mayor que 2π .³⁷ Este error parece ser sobre todo de índole teórico y parece no afectar de forma significativa en los cálculos de volúmenes y áreas efectuados en este estudio, sobre todo teniendo en cuenta que en nuestra serie de pacientes con IM, no habían casos de IM aguda, así como tampoco casos en relación con prolapso severo de la válvula mitral, rotura de cuerdas o de músculo papilar, ni de valva mitral flotante, que son las situaciones donde particularmente este error puede ser importante.³⁹ De cualquier forma, la geometría global puede ser diferente para otros tipos de válvulas y puede ser un factor importante a tener en cuenta cuando el área del orificio de regurgitación es calculado en otras lesiones regurgitantes, especialmente cuando se trata de válvulas con tres valvas³⁷. Estudios futuros establecerán la importancia real de esta posible fuente de error.

CONCLUSIONES

1) El método del área de isovelicidad proximal, es válido para calcular el volumen de regurgitación en pacientes con insuficiencia mitral; 2) El área del orificio de regurgitación, calculada por convergencia proximal, lo mismo que el radio del área de isovelicidad proximal, correlacionan de forma adecuada con índices standar que valoran la severidad de la regurgitación mitral, permitiendo la discriminación de los casos significativos.

BIBLIOGRAFIA

1. NAGLE, RE.; WALKER, D.; GRAINGER, R.G. The angiographic assessment of mitral incompetence. *Clin. Radiol.* 1968; 19: 154-164.
2. CROFF, CH.; LIPSCOMB, K.; MATHIS, K. Limitations of qualitative angiographic grading in aortic or mitral regurgitation. *Am J. Cardiol.* 1984; 53: 1593-1598.
3. GROSSMAN, W. Profiles in valvular heart disease. En Grossman, W.; Balm, DS. Cardiac catheterization, angiography and intervention. 4.ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1991. p. 563-568.
4. MIYATAKE, K.; IZUMI, S.; OKAMOTO, M. et al. Semiquantitative grading of severity of mitral regurgitation by real-time two-dimensional Doppler flow imaging technique. *J. Am Coll Cardiol.* 1986; 7: 82-88.
5. HELMEKE, F.; NANDA, NC.; HSIUN, MC. et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. *Circulation* 1987; 75: 175-183.
6. SPAIN, MG.; SMITH, MD.; GRAYBURN, PA.; HARLAMERT, EA.; DEMARIA, AN. Quantitative assessment of mitral regurgitation by Doppler color flow imaging: Angiographic and hemodynamic correlations. *J. Am Coll. Cardiol.* 1989; 13:585-590.
7. CASTELLO, R.; LENZEN, P.; AGUIRRE, F.; LABOVITZ, A. Variability in the quantitation of mitral regurgitation by Doppler color flow mapping: Comparison of transthoracic and transesophageal studies. *J. Am Coll. Cardiol.* 1989; 13: 585-590.
8. CAPE, EG.; YOGANATHAN, AP.; LEVINE, RA. A new method for noninvasive quantification of valvular regurgitation based on conservation of momentum: an in vitro validation. *Circulation* 1989; 79:1343-1353.
9. THOMAS, JD.; LIU, CM.; FLACKHASKAMPF, FA.; O'SHEA, JP.; DAVIDOFF, R.; WEYMAN, AE. Quantification of jet flow by momentum analysis: an in vitro color doppler flow study. *Circulation* 1990; 81: 247-259.
10. BARGIGLIA, GS.; BERTUCCI, C.; RAISARO, A. et al. Quantitative assessment of mitral regurgitation by color Doppler analysis of flow convergence region: usefulness of continuity equation. Rome: *Proceedings of the Sixth International Congress on Cardiac Doppler 1988:140.*
11. RECUSANI, F.; BARGIGLIA, GS.; YOGANATHAN, AP. et al. A new method for quantification of regurgitant flow rate using color Doppler flow imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice: An in vitro study. *Circulation* 1991; 83:594-604.
12. RECUSANI, F.; BARGIGLIA, G.; YOGANATHAN, AP. et al. A new method for quantification of regurgitant flow rate using color flow Doppler imaging of the flow convergence region proximal to a discrete orifice. *Circulation* 1991; 83:594-604.
13. UTSUNOMIYA, T.; OGAWA, T.; TANG, HA. et al. Doppler color flow mapping of the proximal isovelocity surface area: A new method for measuring volume flow rate across a narrowed orifice. *J. Am Soc. Echocardiogr.* 1991; 4:338-348.
14. RIVERA, JM.; VANDEVOORT, PM.; THOREAU, DH.; LEVINE, RA.; WEYMAN, AE.; THOMAS, JD. Quantification of mitral regurgitation with the proximal flow convergence method: A clinical study. *Am Heart J.* 1992; 124:1.289-1.296.
15. VANDERVOORT, PM.; RIVERA, JM.; MELE, D. et al. Application of color Doppler flow mapping to calculate effective regurgitant orifice area. An in vitro study and initial clinical observations. *Circulation* 1993; 88:1.150-1.156.
16. FISHER, DC.; SAHN, DJ.; FRIEDMAN, MJ. et al. The mitral valve orifice method for noninvasive two-dimensional echo Doppler determination of cardiac output. *Circulation* 1983; 67:872-877.
17. CARABELLO, B.A. What wactly is 2 + to 3 + mitral regurgitation? *J. Am Coll. Cardiol.* 1992; 19: 339-340.
18. FIFER, M.A.; GROSSMAN, W. Measurements of ventricular volumes, ejection fraction, mass, and wall stress. En Grossman, W. Cardiac cateherization and angiography. 3.ª ed. Philadelphia: lea & Febiger 1986. p. 282-300.
19. ROSS, R.S.; CRILEY, JM. Contrast radiography in mitral regurgitation. *Prog. Cardiovasc. Dis* 1962; 5:195-217.
20. YOGANATHAN, AP.; CAPE, EG.; SUNG, HW.; WILLIAMS, FP.; JIMOH, A. Review of hydrodynamic princiles for t he cardiologist: applications to the study of blood flow and jets by imaging techniques. *J. Am Coll Cardiol.* 1988; 12:1.344-1353.
21. SIMPSON, IA.; VALDES-CRUZ, LM.; SAHN, DJ.; MURILLO, A.; TAMURA, T.; CHUNG, KY. Doppler color flow mapping of simulated in vitro regurgitant jets: evaluation of the effects of orifice size and hemodynamic variables. *J. Am Coll. Cardiol.* 1989; 13: 1195-1207.

22. THOMAS, JD.; DAVIDOFF, R.; WILKINS, GT.; CHOONG, CY.; SVIZZERO, T.; WEYMAN, AE. The volume of a color flow jet varies directly with flow rate and inversely with orifice size: a hydrodynamic in vitro assessment. *J. Am Coll. Cardiol.* 1988; 11:19A.
23. SHAN, DJ. Instrumentation and physical factors related to visualization of stenotic and regurgitant jets by Doppler color flow mapping. *J. Am Coll. Cardiol.* 1988; 12:1.354-1.365.
24. CAPE, E.G.; YOGANATHAN, AP.; WEYMAN, AE.; LEVINE, RA. Adjacent solid boundaries alter the size of regurgitant jets on Doppler color flow maps. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17:1.094-1.102.
25. CHEN, C.; THOMAS, JD.; ANCONINA, J. et al. Impact of impinging wall jet on color Doppler quantification of mitral regurgitation. *Circulation* 1991; 84:712-720.
26. CHEN, C.; FLACHSKAMPF, F.A.; RODRIGUEZ, LL.; LIU, CM.; THOMAS, JD. Impinging wall jets are much smaller than free jets: An in vitro color Doppler study. *Circulation* 1989; 80 (supl. 2): 578.
27. MOHR-KAHALY, S.; LOTTER, R.; BRENNER, R. Influence of color Doppler instrument set-up on the minimal encoded velocity. An in vitro study. *Circulation* 1988; 78 (supl. 2): 12.
28. STEVENSON, JG. Critical importance of gain, pulse repetition frequency and carrier frequency upon apparent 2D color Doppler jet size. *Circulation* 1988; 78 (supl. 2): 12.
29. HOIT, BD.; JONES, M.; EIDBO, EE.; ELIAS, W.; SAHN, DJ. Sources of variability for Doppler color flow mapping of regurgitant jets in an animal model of mitral regurgitation. *J. Am Coll. Cardiol.* 1989; 13: 1.631-1.636.
30. MOISÉS, VA.; CHOBOT, V.; MACIEL, B.; SHANDAS, R.; VALDÉS-CRUZ, L.; SHAN, DJ. The coanda effect a phenomenon which causes jets to deviate and adhere to a wall or valve: In vitro color Doppler studies. *Circulation* 1989; 80 (supl. 2):578.
31. REIMOLD, SC.; GANZ, P.; BITTL, JA. et al. Effective aortic regurgitant orifice area: description of a method based on the conservation of mass. *J. Am Coll. Cardiol.* 1991; 18: 761-768.
32. RODRIGUEZ, L.; ANCONINA, J.; FLACHSKAMPF, F.; WEYMAN, AE.; LEVINE, RA.; THOMAS, JD. Impact of finite orifice size on proximal flow convergence. Implications for Doppler quantification of valvular regurgitation. *Circulation Research* 1992; 70:923-930.
33. MOISÉS, VA.; CHAO, K.; SHANDAS, R. et al. Effects of orifice size and shape on flow rate estimate from flow convergence region imaged by color Doppler flow mapping proximal to restrictive orifices: An in vitro study. *J. Am Coll. Cardiol.* 1990; 15: 109 A.
34. RODRIGUEZ, L.; ANCONINA, J.; HARRIGAN, P. et al. Nyquist limit and orifice area independently affect the accuracy of proximal isovelocity surface area estimation of flow rate: An in vitro study. *J. Am Coll. Cardiol.* 1990; 15: 109A.
35. UTSUNOMIYA, T.; DOSHI, R.; PATEL, D. et al. Calculation of volume flow rate by the proximal isovelocity surface area method: Simplified approach using color Doppler zero baseline shift. *J. Am Coll. Cardiol.* 1993; 22: 277-282.
36. LEVINE, RA.; RODRIGUEZ, L.; CAPE, EG. et al. The proximal flow convergence method for surrounding leaflet geometry. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 17: 359A.
37. LEVINE, RA.; THOMAS, JD.; CAPE, EG.; YOGANATHAN, AP.; WEYMAN, E. Three-Dimensional orifice geometry correction is required for calculating orifice flow rate by proximal convergence. *J. Am Coll. Cardiol.* 1992; 19:378A.
38. CHEN, C.; KOSCHYK, DH.; HAMM, CW.; KUPPER, W. The proximal flow convergence method for calculation of regurgitant flow rate in patients with mitral regurgitation. *J. Am Coll. Cardiol.* 1992; 19:379A.

INFLUENCIA DEL ENTRENAMIENTO DE FUERZA SOBRE EL CONTROL NEUROVEGETATIVO DE LA ACTIVIDAD CARDIACA

Monmeneu, J. V.; Burguera, M.; Chorro, F. J.; Ferrero, J. A.; Izquierdo, E.; Gandía, R.; López Merino, V.
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia

INTRODUCCION

En condiciones normales, la frecuencia cardíaca (FC) muestra unas fluctuaciones que dependen de la influencia del sistema nervioso autónomo (SNA) sobre la actividad cardíaca. Las oscilaciones se pueden clasificar según su frecuencia en oscilaciones de alta frecuencia o HF (0.15 – 0.40 Hz), que se corresponden con las variaciones respiratorias de la FC, y se utilizan como índice de la actividad tónica vagal; oscilaciones de baja frecuencia o LF (0.04 – 0.15 Hz), que se corresponden con las ondas de Mayer que abarcan unos 10-20 ciclos, mediadas por la actividad de los barorreceptores, y que se deben a influencias simpáticas, aunque no se excluye un mecanismo vago-simpático; y oscilaciones de muy baja frecuencia o VLF (<0.04 Hz), que se corresponden en gran medida con cambios humorales en niveles de catecolaminas y con el Sistema renina-angiotensina.

Hasta este momento los trabajos realizados en el campo de la medicina deportiva se han centrado en estudiar lo que ocurre con respecto a este tema en deportistas de fondo fundamentalmente. Nosotros hemos iniciado una línea de trabajo en la cual pretendemos estudiar como se adaptan los sistemas de control cardiovasculares ante diferentes modelos de entrenamiento deportivo. Hemos querido comenzar por el entrenamiento de fuerza por ser esta una variedad deportiva practicada por una comunidad cada vez más numerosa, sobre la que se ha investigado menos, y en la que con

frecuencia se hacen valoraciones erróneas y con poco fundamento.

Así, el objetivo de nuestro trabajo será valorar la influencia del entrenamiento de fuerza sobre el control neurovegetativo de la actividad cardíaca, analizando la variabilidad de su frecuencia.

MATERIAL Y METODOS

Hemos aprovechado la colaboración de 11 deportistas (GDep) de 32±10 años que se caracterizan por ser culturistas de élite, es decir, con un nivel de competición nacional y con un somatotipo característico de aquellos que toman parte en competiciones internacionales, con medidas antropométricas definidas por un endomorfismo de 1.8, mesomorfismo de 8.7 y un ectomorfismo de 1.11; el entrenamiento en este grupo ha consistido en 10 horas semanales desde al menos los 5 años previos al estudio. Lo hemos comparado con 32 controles (GGo) de 30±9 años, no habiendo practicado ninguno de ellos ejercicio regular o deportes de competición. Todos ellos han tenido una presión arterial normal y no presentan historia de enfermedad cardiovascular. La presencia de dicha patología ha sido excluida por medio de exploración física y electrocardiograma de 12 derivaciones. Todos los sujetos estudiados han mostrado su consentimiento para la realización del estudio. Ninguno ha estado ingiriendo fármacos cardioactivos durante el estudio protocolizado.

De cada uno de ellos hemos obtenido un registro electrocardiográfico ambulatorio de HOLTHER durante 24 horas (en las que no entrenaron), y con un cardioanalizador Pathfinder de Reynolds se ha efectuado la conversión analógica-digital, clasificándose los latidos en normales o aberrantes y transfiriéndose los valores de los sucesivos intervalos RR hasta un ordenador personal PC486DX2, donde han quedado almacenados en fiche-

Comunicación presentada en la X Reunión S.V.C. Puzol, Mayo 1993

Premio Medtronic a la mejor comunicación sobre Electrocardiografía y arritmias

Recibida: el 10 de Mayo de 1994

Correspondencia: J.V Monmeneu. Servicio de Cardiología Hospital Clínico Universitario de Valencia

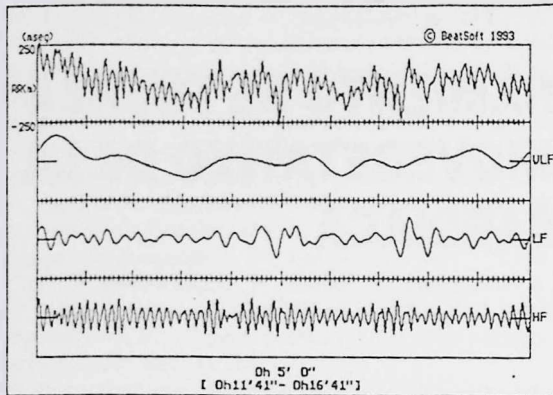


FIGURA 1. Representación gráfica de las oscilaciones de muy baja (VLF), baja (LF) y alta frecuencia (HF) en las que se han separado las series temporales de los ciclos RR consecutivos, mediante la demodulación compleja implementada con la transformada rápida de Fourier y su inversa. El eje de ordenadas representa la variación con respecto a la media (todas las escalas se sitúan entre 250 y -250 ms), mientras el eje de abscisas representa el intervalo de tiempo analizado.

ros individuales. Para efectuar el análisis se emplean series temporales de 7.5 min. de duración, constituidas por los ciclos RR consecutivos, eliminando previamente los artefactos y latidos anómalos.

Las variaciones en el ciclo cardíaco se pueden analizar en el dominio del tiempo o de la frecuencia:

Las variaciones en el dominio del tiempo se exploran mediante la determinación de parámetros de variabilidad del ciclo cardíaco (RR) tales como la desviación standard (SD) del promedio de los ciclos obtenidos en registros electrocardiográficos o, como en este caso, promediando las SD de los intervalos RR normales determinados en cada período de tiempo consecutivo a lo largo de las 24 horas. En nuestro trabajo hemos analizado la información obtenida del análisis de todo el registro de 24 horas considerado globalmente, de las 8 horas consecutivas diurnas que incluían la mayor FC, y de las 4 horas consecutivas nocturnas en las que estaba incluida la menor FC.

Las variaciones en el dominio de la frecuencia se analizan mediante la determinación del espectro de frecuencias de la serie temporal de los ciclos cardíacos obtenidos ambulatoriamente.

El análisis del espectro de frecuencias de la variabilidad del ciclo cardíaco presenta la limitación de que solamente muestra el promedio de las funciones temporales a los largo de toda la serie analizada, es decir, informa de las propiedades globales del fenómeno. Por ello, para la evaluación de las modificaciones rápidas de los mecanismos que controlan la variabilidad de la frecuencia car-

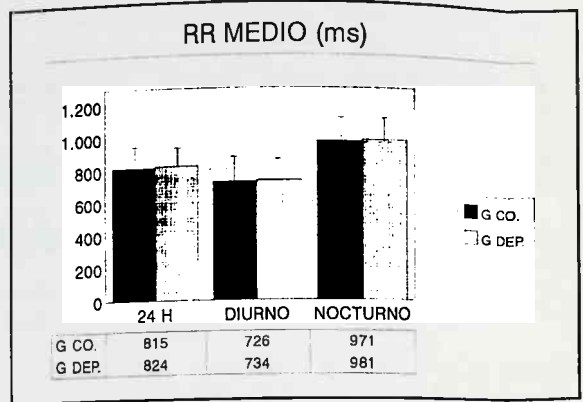


FIGURA 2. Representación gráfica de la longitud media del ciclo RR en los dos grupos estudiados, en los períodos de 24 horas, diurno y nocturno.

díaca (HRV) se plantea la utilización de métodos de análisis basados en procesos de demodulación mediante los que se pretende caracterizar la variación de una banda de frecuencia dada a lo largo del tiempo informando así de los cambios temporales del tono autonómico.

La variante de demodulación utilizada por nosotros utiliza la Transformada rápida de Fourier (FFT) para obtener las amplitudes modulares y las fases de cada uno de los armónicos que contiene la serie RR. Una vez delimitadas las bandas de frecuencias que interesa estudiar se aplica la Transformada inversa, consiguiendo la reconstrucción por separado de cada una de las oscila-

TABLA 1

Amplitudes medias de las oscilaciones HF, LF y VLF, y ciclos RR obtenidos en cada uno de los dos grupos de estudio

GDEP: ENTRENAMIENTO DE FUERZA (n=11)

| | HF (ms) | LF (ms) | VLF (ms) | RR (ms) |
|----------|---------|---------|----------|---------|
| 24 HORAS | 17±6 | 27±5** | 45±11*** | 824±115 |
| DIA | 14±6 | 25±5 | 42±14** | 735±118 |
| NOCHE | 25±6 | 30±7*** | 48±18 | 982±148 |

GCO: SEDENTARIOS (n=32)

| | HF (ms) | LF (ms) | VLF (ms) | RR (ms) |
|----------|---------|---------|----------|---------|
| 24 HORAS | 14±6 | 23±7 | 37±13 | 816±134 |
| DIA | 11±6 | 22±7 | 35±13 | 727±146 |
| NOCHE | 20±10 | 23±7 | 38±18 | 972±157 |

Abreviaturas: * significación estadística de las diferencias con respecto a sujetos sedentarios (* p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001).

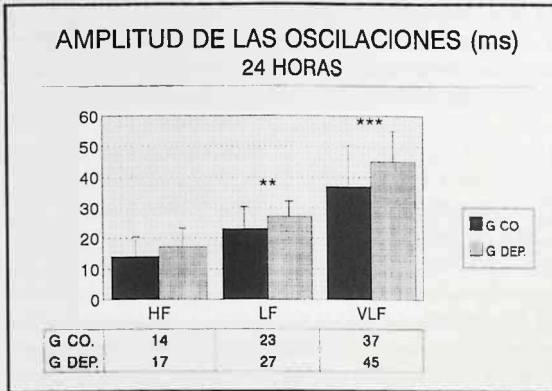


FIGURA 3. Representación gráfica de las amplitudes medias de las oscilaciones en los grupos estudiados, en el periodo de 24 horas (significación estadística de las diferencias entre los valores de ambos grupos: ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

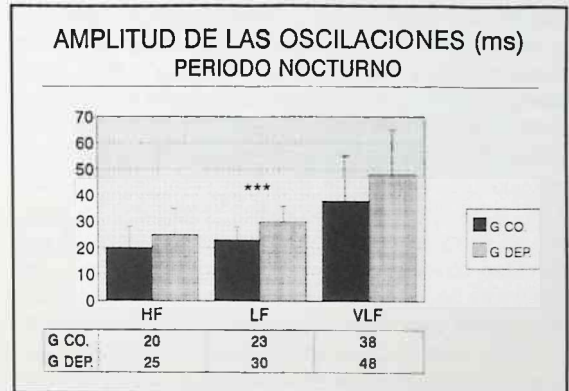


FIGURA 5. Representación gráfica de las amplitudes medias de las oscilaciones en los grupos estudiados, en el periodo nocturno (significación estadística de las diferencias: *** $p < 0.001$).

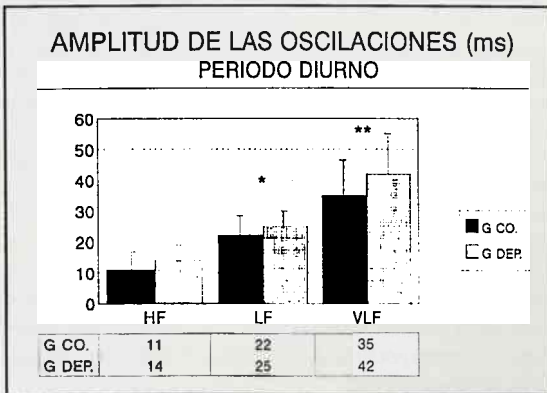


FIGURA 4. Representación gráfica de las amplitudes medias de las oscilaciones en los grupos estudiados, en el periodo diurno (significación estadística de las diferencias entre los valores de ambos grupos: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$).

ciones que están contenidas en las bandas de frecuencias seleccionadas (Figura 1).

RESULTADOS

Los valores se han expresado como media \pm s.d. Las diferencias entre las medidas se han evaluado por un análisis múltiple de la varianza (MANOVA) utilizando el ciclo cardíaco RR como covariable, puesto que las amplitudes de las oscilaciones HF, LF y VLF están influenciadas por la frecuencia cardíaca. Se ha considerado la significación para $p < 0.05$.

Las amplitudes medias de las oscilaciones HF, LF y VLF correspondientes a los periodos analizados de 24

horas, diruno y nocturno, así como los ciclos RR medios obtenidos para los grupos de Deportistas y Controles se muestran en la Tabla 1.

Al efectuar el análisis del ciclo RR promedio no se observaron diferencias significativas entre el grupo de deportistas (GDep) y el grupo control (GCo) (Figura 2). Tampoco existieron diferencias significativas en el promedio de las desviaciones estandar entre ambos grupos.

La amplitud media de las oscilaciones durante las 24 horas (Figura 3) es mayor en el GDep que en el GCo, alcanzando diferencias estadísticamente significativas en las bandas de muy baja frecuencia -VLF- (45 ± 11 vs 37 ± 13 msec., $p < 0.001$) y baja frecuencia -LF- (27 ± 5 vs 23 ± 7 , $p < 0.01$), pero no en la banda de alta frecuencia -HF- (17 ± 6 vs 14 ± 6 , NS). Durante el día (Figura 4) también observamos mayores valores de amplitud en el GDep, alcanzando significación estadística para VLF (42 ± 14 vs 35 ± 13 , $p < 0.01$) y LF (25 ± 5 vs 27 ± 7 , $p < 0.05$), pero no para HF (14 ± 5 vs 11 ± 6 , NS). Durante el período nocturno (Figura 5) solamente se han observado diferencias significativas en relación con la amplitud de LF (30 ± 1 vs 23 ± 7 , $p < 0.001$), pero no en VLF ni HF. No se han observado diferencias significativas entre ambos grupos en la frecuencia media de las oscilaciones de lata -HF-, baja -LF- y muy baja -VLF- frecuencia.

DISCUSION

Los métodos empleados en evaluar el control neurovegetativo de la actividad cardíaca incluyen el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) en el dominio del tiempo y de la frecuencia, ya que la actividad del Nodo Sinusal está fuertemente modulada por la actividad neurohumoral [S. Akselrod et al.², M. Pagani et

al.³, Ph. Coumel et al.⁴, J.T. Bigger et al.⁵, A. Malliani et al.⁶, J. Hayano et al.⁷). Uno de los procedimientos más novedosos para efectuar su análisis es el método de la demodulación compleja de la señal, validado recientemente [Burguera et al.⁸], con el cual se obtienen unos resultados comparables a los obtenidos mediante los métodos espectrales de autorregresión, pero con respecto a los métodos estacionarios, tales como los basados en el análisis espectral, presentan la ventaja de que permiten conocer las frecuencias y las amplitudes instantáneas de las oscilaciones, reconociendo rápidamente cualquier cambio; es decir, amplían la resolución temporal del análisis de la variabilidad, aportando información adicional, tal como la frecuencia media de las oscilaciones.

La variante de demodulación compleja utilizada en este estudio se diferencia de las reportadas en otros trabajos en que no utiliza filtros digitales para descomponer la señal, sino que utiliza un filtraje selectivo pasa-banda, implementado con la Transformada rápida de Fourier (FTT) de la misma serie temporal que se pretende demodular y por su inversa, permitiendo la reconstrucción simultánea de las oscilaciones de la HRV. La utilización de la memoria RAM del ordenador personal contribuye a un análisis rápido de la variabilidad de 24 horas (aproximadamente 7 minutos), así como la presentación rápida y sucesiva de todas las series originales y las oscilaciones resultantes, lo cual permite vigilar los cambios puntuales en la HRV. Por otra parte, en esta variante de demodulación la exclusión de los puntos interpolados en el cálculo de los índices obtenidos en cada serie, proporciona resultados más precisos que los métodos espectrales que incluyen a las zonas de interpolación, produciendo un aumento artificial de las frecuencias bajas.

Estos métodos han sido utilizados para estudiar los efectos de la actividad física, y se han identificado un número de patrones de respuesta durante el ejercicio [E.M. Dixon et al.⁹, Y. Nakamura et al.¹⁰, Y.R. Yamamoto et al.¹¹, O. Rimoldi et al.¹² y en reposo. En este sentido, la evaluación de los efectos del entrenamiento físico crónico sobre el control neurovegetativo de la actividad cardíaca ha producido resultados conflictivos ocasionalmente [E.M. Dixon et al.⁹, R. Furlan et al.¹³].

Los estudios en relación con la variabilidad de la frecuencia cardíaca apoyan la hipótesis de que el entrenamiento físico modifica el patrón de control neurohumoral de la actividad cardíaca. Los resultados obtenidos en varios estudios sobre los efectos del entrenamiento físico en el control neurovegetativo cardíaco no siempre han coincidido. Las aproximaciones a estos estudios han variado considerando los métodos empleados y las

características de los sujetos evaluadas.

El presente estudio se ha basado en registros electrocardiográficos obtenidos bajo condiciones no controladas considerando el patrón respiratorio, la actividad o el reposo, etc. Verdaderamente, la actividad de los sujetos ha sido espontánea y rutinaria, teniendo lugar en días en que no se ha realizado entrenamiento físico habitual. Este procedimiento, aunque menos homogéneo en términos de control de las variables fisiológicas involucradas en el control de la actividad cardíaca, nos permite no obstante, obtener conclusiones que se puedan extrapolar a la actividad de 24 horas global o en determinados períodos de tiempo (ej.: diurno o nocturno). La información así reunida cubre un lapso de tiempo bastante grande, comparable a las condiciones de actividad habitual de los sujetos estudiados.

Los principales cambios en el presente estudio corresponden a las oscilaciones LF y VLF, cuyo aumento de amplitud parece estar relacionado con un aumento de la actividad mixta simpático-vagal en relación con los reflejos barorreceptores (oscilaciones LF) y con factores neurohumorales (VLF). No se puede descartar que el aumento de las oscilaciones LF pueda ser parcialmente debido a un aumento de la actividad vagal desencadenada por la respiración, pues dependiendo de la frecuencia respiratoria las oscilaciones causadas por esta actividad se pueden acercar o ser menores de 0.15 Hz. Sin embargo, los hallazgos parecen sugerir que en estos deportistas la hiperactividad existe en la parte de los componentes simpáticos y humorales responsables de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. Estos datos pueden ser parcialmente explicados por una potenciación de los reflejos simpático-barorreceptores como ha demostrado G. Grassi et al.¹⁴ después del entrenamiento.

Actualmente se encuentran en marcha estudios en estos deportistas y en otro grupo con entrenamiento de fondo que complementan el presente y que analizan estos parámetros junto con otros como los que se obtienen de la prueba de esfuerzo con determinación de consumo de oxígeno (VO₂), y que nos permitirán un abordaje más completo y una mejor comprensión del problema de la adaptación cardiovascular al esfuerzo y sus mecanismos de control neurohumoral.

BIBLIOGRAFIA

1. BORMS, J.; ROSS, W.D.; DUQUET, W.; AND CARTER, J.E.L. (1984) Somatotypes of world class body builders. In J.A.P. DAY (Ed) Perspectives in kinanthropometry (*Human Kinetics: Champaign, Ill.*), pp. 81-90.
2. AKSELROD, S.; GORDON, D.; UBEL, F.A.; SHANON, D.C.; BARGER, A.C.; AND COHEN, R.J. (1981) Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control Science, 213, 220-230.

3. PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; GUZZETTI, S.; RIMOLDI, O.; FURLAN, R.; PIZZINELLI, P. et al (1986) Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. *Circulation research*, 59, 178-193.
4. COUMEL, PH.; HERMIDE, J.S.; WENERBLUM, B.; LEENHARDT, A.; MAISON-BLANCHE, P. AND CAUCHEMEZ, B. (1991). Heart rate variability in left ventricular hypertrophy and heart failure; and the effects of beta-blockade. A non spectral analysis of heart rate variability in the frequency domain and in the time domain. *European heart journal*, 12, 412-422.
5. BIGGER, J.T.; FLEISS, J.L.; STEINMAN, R.C.; ROLNITZKY, L.M.; KLEIGER, R.E. AND ROTTMAN, J.N. (1992) Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 85, 164-171.
6. MALLIANI, A.; PAGANI, M. AND LOMBARDI, F. (1994) Physiology and clinical implications of variability of cardiovascular parameters with focus on heart rate and blood pressure. *American Journal of Cardiology*, 73, 3C-9C.
7. HAYANO, J.; TAYLOR, A.; YAMADA, A.; MUKAI, S.; HORI, R.; ASAKAWA, T. et al (1993) Continuous assessment of hemodynamic control by complex demodulation of cardiovascular variability. *American Journal of Physiology*, 264, H1229-H1238.
8. BURGUERA, M.; GANDIA, R.; CHORRO, F.J.; GARCIA-CIVERA, R.; RUIZ, R.; LOPEZ MERINO, V. (1994) Continuous monitoring of heart rate variability by complex demodulation implemented with the fast fourier transform and its inverse. *Pace* (en prensa).
9. DIXON, E.M.; KAMATH, M.V.; MCCARTNEY, N. AND FALLEN, E.L. (1992) Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovascular research*, 26, 713-719.
10. NAKAMURA, Y.; YAMAMOTO, Y. AND MURAOKA, I. (1993) Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *Journal of Applied Physiology*, 74, 875-881.
11. YAMAMOTO, Y.R.; HUGHSON, R.L. AND NAKAMURA, Y. (1992) Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest*, 105, S206-S210.
12. RIMOLDI, O.; FURLAN, R.; PAGANI, M.R.; PIAZZA, S.; GUAZZI, M.; PAGANI, M. et al. (1992) Analysis of neural mechanism accompanying different intensities of dynamic exercises. *Chest*, 101 (Suppl.), 226S-230S.
13. FURLAN, R.; PIAZZA, S.; DELL'ORTO, S.; GENTILE, E.; CERUTTI, S.; PAGANI, M. et al (1993) Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanism controlling heart rate. *Cardiovascular Research*, 27, 482-488.
14. GRASSI, G.; SERAVALLE, G.; CALHOUND, D.A. AND MANCIA, G. (1984) Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension* 23, 294-301.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

Grupo de trabajo de enfermería

Estimadas compañeras/os:

Se ha creado dentro de la **Sociedad Valenciana de Cardiología** un Grupo de Trabajo de enfermería del que pueden formar parte todos los profesionales de enfermería en cardiología que lo deseen, y que estén dados de alta en la Sociedad.

En la última **Reunión de la S.V.C.** celebrada en Alicante, se aprobó la creación por primera vez de un organigrama con:

Un Presidente
Un Secretario
Dos Vocales

que será renovado por votación simple cada dos años.

Como sabréis el próximo año tendrá lugar en Benicasim (Castellón) la siguiente **Reunión de la S.V.C.** Todos los interesados en asociarse, participar, tanto en la mesa redonda como en comunicaciones libres, podéis dirigiros para ampliar información al servicio de Cardiología del Hospital La Fe.

Tel. 386 27 00 Ext. 4817 (Lucinio Martínez)
Ext. 4836 (M.^a Angeles Sepúlveda).
Estaremos en contacto con información periódica.

Comunicaciones para la XII Reunión de la S.V.C.

La **Sociedad Valenciana de Cardiología** recuerda a los socios que deseen remitir comunicaciones a la próxima Reunión, que tendrá lugar los días 10 al 12 de mayo de 1995, que el **plazo de recepción de comunicaciones expira el 31 de marzo** próximo, por lo que recomienda ir preparando los resúmenes.

Las bases y formato para la admisión de los resúmenes se remitirán en breve plazo a los socios.

Las Pruebas de esfuerzo en cardiología 1995

Reunión organizada por la **Sección de Fisiología y Fisiopatología del Ejercicio** de la S.V.C.

Sede: Hotel Valencia Palace
(Prolongación Paseo Alameda, 32. Valencia)

Fecha: 16 de febrero de 1995.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

I. Echanove, G. Grau*, J. L. Bailén**, F. García Burgos***, E. González****, J. Sanchis*****, A. Flores*****,
y J.A. Madrigal*****

H. Gral. Universitario de Valencia, (*) H. Alcoy, (**) H. Orihuela, (***) H. Elche, (****) H. Gran Vía de Castellón,
(*****) H. Clínico Universitario de Valencia, (*****) H. La Fé. Valencia, (*****) H. Gandía.

CONCEPTO

La cardiopatía Isquémica (CI) es el resultado final de la aterosclerosis coronaria subyacente. Las lesiones ateroscleróticas, complicadas o no, son causa de la isquemia miocárdica que, de manera aislada o asociada a la disfunción ventricular izquierda y/o a las arritmias isquémicas es la determinante de los diferentes síndromes clínicos.

Para Fuster los **conceptos** fisiopatológicos básicos de la CI son el crecimiento de la placa, la reestenosis y la angiogénesis y su base anatómica son las células endoteliales, las células de grasa (monocitos) y las células musculares lisas¹. El crecimiento de las placas aterosclerosas es un proceso complejo de naturaleza inflamatoria; tras lesionarse el endotelio en zonas de cizallamiento se produce paso de moléculas de colesterol LDL a la íntima y migración posterior de monocitos que se transforman en células de grasa. Es probable que la oxidación de las LDL sea un factor fundamental en esta fase de crecimiento de la placa. Hay posteriormente migración de las células musculares lisas a la íntima desde la media, síntesis de colágeno y formación del corazón necrótico de la placa.

Las placas con un gran corazón lipídico extracelular y generalmente de formación reciente y de pequeño tamaño son las más vulnerables y las que con más facilidad se complican². La rotura de la capa fibromuscular genera la inestabilidad de la placa que puede ser subclínica (posiblemente la mayoría de las veces) o bien, determinar un síndrome coronario agudo. El factor mayor de la inestabilidad es la trombosis que acompaña a la ruptura; la composición del trombo es importante por su repercusión, tanto en la clínica como en el tratamiento. Los **trombos rojos**, con gran contenido en eritrocitos tienden a determinar oclusiones persistentes con clínica de infarto agudo y los **trombos blancos** con predominio plaquetario suelen producir oclusión intermitente y clínica de angina inestable. Solamente los trombos rojos son susceptibles de tratamiento fibrinolítico.

Otro aspecto importante en la CI desde el punto de vista conceptual es la disfunción endotelial, que favorece la vasoconstricción coronaria; diferentes factores, entre ellos la exposición a elevadas cantidades de LDL, pue-

den aumentar la sensibilidad de las arterias coronarias a las catecolaminas.

CLASIFICACION

El **espectro de la CI** puede resumirse en las siguientes fases, que podrían o no sucederse en el tiempo:

- 1) Inicial, de desarrollo de la placa (asintomática).
- 2) De Isquemia silente.
- 3) De Angina de pecho estable.
- 4) De Angina de pecho inestable (API).
- 5) De Infarto agudo de miocardio (IM).

La fase de angina estable presenta como substrato fisiopatológico la isquemia miocárdica determinada por aumento de la demanda y las de angina inestable e infarto agudo la isquemia dependiente de la disminución de la oferta.

Hay formas inusuales de la CI que merecen ser citadas como el Síndrome X, la aterosclerosis acelerada del corazón transplantado o el espasmo coronario. El **Síndrome X** o presencia de dolor torácico con objetivación de isquemia miocárdica, reserva coronaria regional deprimida y anatomía coronaria angiográfica normal es posible que dependa de la disfunción endotelial.

La **angina inestable** (API) ha merecido un esfuerzo de definición con evidente repercusión pronóstica y terapéutica. La clasificación de Braunwald, quizás la más conocida es práctica y sencilla: según la severidad (de reciente comienzo, progresiva, de reposo subaguda con más de 48 horas sin dolor o de reposo aguda), según las circunstancias clínicas de aparición (secundaria, primaria o bien postinfarto), según la intensidad del tratamiento previo y por último con signos de isquemia miocárdica en el ECG crítico o ausencia de los mismos. La forma de máxima gravedad según esta clasificación sería la que ha presentado crisis en reposo durante las última 48 horas, de forma primaria o tras un IM, en presencia de tratamiento vasodilatador y antitrombótico endovenosos y con ECG crítico diagnóstico. En el extremo opuesto se encontraría las formas de angina progresiva o de reciente comienzo, secundarias (a una taquiarritmia, por ejemplo), sin tratamiento previo y sin modificaciones en el ECG crítico. En los pacientes ingresados con formas progresivas de API se han descrito una incidencia de

eventos del 3% y en los ingresados con las formas más graves anteriormente descritas del 44%.³

Próximo a la API, tanto en el aspecto fisiopatológico como en el clínico y en el terapéutico está el IM sin onda q. El pico de actividad enzimática que permite la diferenciación diagnóstica entre ambos síndromes puede depender de la cadencia con que se efectúan las extracciones, de los enzimas estudiados o de la utilización de técnicas novedosas como la de la troponina, etc. La similitud que existe en cuanto a indicación de estudios diagnósticos complementarios y actitud terapéutica en ambos síndromes relega a un segundo plano el rótulo de infarto o angina.

FACTORES DE RIESGO CORONARIO

El estudio Framingham ha permitido la identificación de los **Factores de Riesgo (FR)** modificables y no modificables asociados a la enfermedad cardiovascular. Este estudio comenzó en el año 1949 y en el año 1990 se había efectuado el examen bianual 21.⁹ a una población adulta de más de 5.000 individuos que no presentaban enfermedad cardiovascular inicialmente⁴. La **edad** (superior a 45 años en el varón y más de 55 en la mujer), **historia familiar** de CI prematura, hábito de **fumar**, **hipertensión**, **hipercolesterinemia** total o LDL, bajos niveles de colesterol HDL y la **diabetes mellitus** son FR positivos que aumentan el riesgo de CI. Una cifra de colesterol HDL superior a 60 mg/dl. se considera como un factor de riesgo negativo. Los FR intervienen en la enfermedad aterosclerótica de diferentes formas: pueden participar íntimamente en la generación de la lesión inicial (dislipemia), o en el crecimiento de la placa o en su ruptura (hipertensión arterial), o pueden intervenir transformando una situación subclínica en una enfermedad manifiesta (hábito de fumar). Es probable que la hipercolesterinemia intervenga en todas las fases del proceso aterosclerótico. Otro aspecto importante, también evidenciado inicialmente en el estudio Framingham, es el efecto aditivo de los FR, y cómo su presencia de manera acumulada en "paquetes" incrementa de manera significativa la posibilidad de sufrir CI.

PREVALENCIA

Se considera que la CI ha sido la causa más importante de muerte en la mayoría de los países industrializados (entre el 12 y el 45% de todas las defunciones). Es obligado repasar las cifras de la **prevalencia** de la CI en USA: 600.000 muertes/año (36% del total), 6.3 millones de pacientes con historia de CI (3% de la población), unos 2.2 millones de altas hospitalarias/año de pacientes con CI y 200 de cada 100.000 individuos ingresados al año por IAM. A pesar del descenso confirmado de

más del 30% de descenso de muertes por IAM, esta patología sigue siendo la causa de muerte más frecuente entre adultos en USA.⁵

En España los estudios de prevalencia de la CI se han basado en la revisión de los certificados de defunción, en el muestreo aleatorio de altas hospitalarias y en el estudio de la incidencia de la CI en áreas geográficas bien definidas. En el año 1990 fueron dados de alta 601 casos nuevos de enfermedad cardiovascular por cada 100.000 habitantes y estas enfermedades siguen siendo la primera causa de muerte entre los españoles. Del total de muertes debidas a enfermedad cardiovascular, una cuarta parte se deben a CI; en el varón la mortalidad por CI es superior a la debida a enfermedad cerebrovascular y en las mujeres sucede lo contrario. Los datos sobre incidencia de IAM indican unos niveles inferiores a los de los países del norte de Europa, USA o Australia, pero similares a los de otros países mediterráneos industrializados. En el estudio REGICOR, efectuado en el norte de Cataluña, en una población de unos 260.000 habitantes, la incidencia de IAM fue de 118,7/100.000, entre los 25 y los 74 años (206,2 en los hombres y 36,9 en las mujeres.⁶

En el registro de pacientes ingresados en los hospitales de la ciudad de Valencia (RIGVAL) con el diagnóstico de IM hay datos preliminares con prevalencia y mortalidad similar al de otras áreas. Es sorprendente que en la era de la trombolisis (en más del 40% de los pacientes ingresados por IM agudo), la mortalidad del IAM en las UCIS siga situándose alrededor del 20%.

PREVENCIÓN PRIMARIA

El descenso de mortalidad por enfermedad cardiovascular que se ha advertido en el conjunto de los países desarrollados durante las dos últimas décadas cabe atribuirlo tanto a los mejores tratamientos como a los esfuerzos en Prevención Primaria (PP). Los mayores esfuerzos se han dirigido a los determinantes del riesgo modificables: hábito de fumar, hipercolesterinemia, hipertensión, diabetes, obesidad y vida sedentaria. También se estudia recientemente el posible beneficio de los estrógenos en las mujeres postmenopáusicas, el consumo moderado de alcohol y la profilaxis con dosis bajas de aspirina en la población aparentemente sana.

El **hábito de fumar** es un poderoso factor de riesgo entre mujeres y hombres de todas las edades y grupos étnicos y en todos los individuos con y sin CI. El tabaco, aún en ausencia de enfermedad arterial coronaria significativa angiográficamente, es un factor de riesgo para el espasmo coronario espontáneo o inducido por la ergonovina y para las respuestas vasoconstrictoras anormales a la acetilcolina intracoronaria. Es probable que el

fumar actúe más como desencadenante (por el efecto de la nicotina sobre las plaquetas, factores de la coagulación, etc.) que como substrato básico necesario para el desarrollo de la CI.

El riesgo de IAM aumenta de forma proporcional al número de cigarrillos fumados y el cese de fumar se asocia con una reducción significativa del riesgo de CI en todos los grupos estudiados. El 1.º año el riesgo desciende alrededor del 50% y después de varios años, los fumadores tienen un riesgo similar al de los que nunca han fumado. El abandono del tabaco es un proceso difícil y complejo; el apoyo con parches transdérmicos de nicotina se considera eficaz.

Se discute desde hace años sobre la manera de tratar la **hipercolesterinemia** en PP. Está demostrada la relación continua y gradual entre Colesterol total (CT) inicial y la muerte por CI a los 6 años⁷. La relación entre colesterol y CI se mantiene entre todos los grupos de edad, en las mujeres y en diferentes razas y se ha comprobado que las dietas y el entorno ambiental junto influyen tanto en la determinación de dislipemia como en el aumento de incidencia de CI⁸. También hay evidencia de la regresión angiográfica de la aterosclerosis coronaria y de menor incidencia de síndromes isquémicos en pacientes de CI en los que se consigue un tratamiento hipolipemiente eficaz⁹. En metanálisis de estudios con dieta y/o fármacos el descenso del colesterol total se ha relacionado significativamente con el descenso de riesgo de CI siendo más pronunciado el descenso cuanto más prolongada es la intervención en los estudios.

Aunque hay un acuerdo general sobre los beneficios de la reducción del colesterol en los pacientes que han presentado clínica de CI y que estos beneficios pesan más que los riesgos, en el marco de la PP esta intervención es motivo de intenso debate. Ha llamado la atención la relación entre cifras bajas de colesterol total, "naturales" (por debajo de 160 mg/dl.) y mortalidad. en los estudios observacionales, sin embargo, no se ha podido determinar si los niveles bajos de colesterol son causa de diferentes procesos patológicos o si son éstos los que han determinado un descenso del colesterol incluso antes de ser clínicamente aparentes. Las definiciones de hipocolesterinemia son variables y no se han considerado individualmente sus diferentes causas, como el tabaquismo o el abuso de alcohol. Es improbable que el colesterol bajo en la población sana tenga una relación causal con el aumento de mortalidad¹⁰. Por otro lado en los ensayos clínicos de PP con dieta y fármacos se ha conseguido una incidencia más baja de CI en los grupos de intervención, pero la mortalidad total no se ha modificado. En los metanálisis de PP se ha observado que el aumento de la mortalidad no cardiovascular se

limita a los estudios con fármacos no habiéndose observado en los de intervención con dieta. Estos hallazgos sugieren que el aumento de la mortalidad no cardiovascular observado no está relacionado con la disminución la cifra de colesterol sino que es un efecto adverso de los fármacos¹¹.

Otro aspecto muy discutido es la relación que tiene con la CI los triglicéridos y el colesterol-HDL (C-HDL). El metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos y el C-HDL está estrechamente unido y ambos se correlacionan en estudios univariados con el riesgo de CI. En estudios multivariados la cifra de C-HDL tiende a tener más peso pronóstico (posiblemente porque se mide con más precisión en el laboratorio). Recientes análisis estratificados han proporcionado más conocimiento en la compleja relación entre triglicéridos, C-HDL y CI. En el estudio PROCAM el grupo con peor pronóstico fue el que presentó hipertrigliceridemia (superior a 200 mg/dl.) junto a un C-HDL inferior 35 mg/dl. cuando el cociente CT/HDL era >5 ¹². En el estudio Helsinki los pacientes que presentaban este perfil lipídico fueron los más beneficiados del tratamiento con gemfibrozil; en ellos disminuyó la incidencia de CI un 71%¹³. También los datos del estudio Framingham atribuyen un riesgo alto de CI a los pacientes con hipertrigliceridemia y C-HDL bajo.

La actitud ante la dislipemia en PP se basa datos que se refieren al tipo de fracción lipídica alterada y a su asociación o no con otros factores de riesgo. Hay recomendaciones de los programas de salud en USA (ATP II), de la Sociedad Europea de Aterosclerosis, etc. que de manera más o menos fiel se han trasladado a nuestra práctica diaria. Una clasificación del riesgo basada en la cifra de Colesterol total y Colesterol HDL distingue tres grupos de pacientes que deben ser estudiados y tratados en PP:

- 1) Los que tienen un CT superior a 240 mg/dl.
- 2) Los que tienen entre 200 y 240 mg/dl. y 2 o más factores de riesgo de CI.
- 3) Los que tienen un C-HDL inferior a 35 mg/dl.

Otros autores consideran que la decisión de inicial el tratamiento hipolipemiente en PP (con dieta y/o fármacos) debe basarse en la cifra de colesterol LDL (C-LDL) y en el riesgo global de CI. El C-LDL debe ser el objetivo primario, ya que su descenso es la intervención cuya eficacia ha sido demostrada de manera más concluyente. a cifra deseable de LDL es igual o inferior a 130 mg/dl., y la de alto riesgo es la superior a 160 mg/dl. El riesgo es **máximo** para los pacientes con clínica de aterosclerosis extracoronaria (arteriopatía periférica o carotídea sintomática), **alto**, en los pacientes con hipercolesterinemia asociada a otros FR o en los efectos de hipercolesterinemia familiar y **bajo** en los varones hipercolesteriné-

micos jóvenes (menores de 35 años) y en las mujeres premenopáusicas. En los pacientes de alto riesgo el objetivo del tratamiento es reducir la LDL por debajo de 130 mg/dl. y en los de bajo riesgo a menos de 160 mg/dl. El tratamiento debe basarse en dieta, aumento de la actividad física y pérdida de peso en los individuos de sobrepeso. Si con estas medidas no se consigue debe iniciarse el tratamiento con fármacos. De todas las maneras los hallazgos de los estudios de costo-beneficio recomiendan reservar el tratamiento farmacológico solamente para los pacientes de alto riesgo. Hay 4 grupos de fármacos hipolipemiantes que de manera aislada o combinada han demostrado su eficacia:

- 1) Las resinas: Colestiramina (4-24 g/día) y Colestipol (5-30 g/día).
- 2) Los inhibidores de la HMG Coa reductasa: Estatinas (5-80 mg/día)
- 3) Los Fibratos (Bezafibrato, Ciprofibrato, Fenofibrato, Gemfibrocilo) y el Acido nicotínico (hasta 6 g/día).

La **hipertensión arterial (HTA)**, aún moderada esta asociada con incremento del riesgo de CI. En el estudio MRFIT se observó que la mortalidad por CI se redujo un 36% mediante la PP de la HTA en la población general¹⁴. Sin embargo, la reducción del riesgo de CI en los estudios clínicos de tratamiento antihipertensivo el descenso de eventos y mortalidad por CI se sitúa alrededor del 16% y el de ACV fatales supera el 40%¹⁵. Esta disparidad de cifras y el que la incidencia de eventos y mortalidad por CI muestre forma de J se ha atribuido a las lesiones de la cardiopatía hipertensiva subyacente y a los efectos tóxicos de los medicamentos. Se ha observado que la hipertrofia ventricular izquierda tiene más peso pronóstico para la CI que el grado de elevación de la tensión arterial en los pacientes con HTA. Se debe señalar también la relación que se ha establecido entre obesidad central, resistencia a la insulina, HTA y dislipemia lo que ha generado un nuevo concepto etiopatogénico de la HTA¹⁶. Esta naturaleza metabólica que Reaven atribuye a la HTA puede explicar los efectos perjudiciales de algunos fármacos antihipertensivos y su responsabilidad en los malos resultados de la PP de la CI en los pacientes hipertensos.

La mortalidad por CI en pacientes con **Diabetes Mellitus (DM)** es 2-7 veces mayor que en los pacientes no diabéticos. La DM acelera la aterogénesis y aumenta el riesgo de IM¹⁷. La resistencia a la insulina se correlaciona tanto con la severidad angiográfica de la CI como en la presencia de angina microvascular. Las perjudiciales consecuencias cardiovasculares aumentan acusadamente con la antigüedad de la diabetes y la presencia de otros factores de riesgo coronario. Se desconoce la

influencia sobre el riesgo de CI de mantener en los diabéticos un estricto control glucémico¹⁸. En la PP de la CI, se les debe recomendar a los diabéticos la modificación de los otros FR especialmente, evitar la obesidad y aumentar la actividad física.

La **actividad física** intensa se asocia a un descenso en la incidencia y mortalidad por CI. En un reciente estudio finés, se ha demostrado que la escasa actividad física y una baja capacidad de esfuerzo (valorada mediante la prueba de esfuerzo ergométrica) son factores de riesgo para la CI en hombres¹⁹. La actividad física mejora la capacidad de esfuerzo y suele bajar la presión arterial y la frecuencia cardíaca, los dos mayores determinantes del consumo de oxígeno del corazón. Además ayuda a reducir el sobrepeso, disminuye la cifra de triglicéridos y eleva la de C-HDL, influye favorablemente en los factores de coagulación y disminuye la respuesta adrenérgica al stress²⁰.

La **obesidad** es causa de DM, HTA y dislipemia. en un estudio observacional de más de 115.000 mujeres, el riesgo de CI se multiplicó por 3 en las severamente obesas y más del 40% de los eventos coronarios fueron atribuidos al sobrepeso²¹. La adiposidad central (cociente cintura/cadera alto) es mejor marcador de riesgo de CI que la magnitud total de la obesidad. Ayudar a los pacientes obesos a conseguir pérdida de peso es un difícil problema de la práctica clínica. Los programas eficaces de tratamiento deben incluir, junto a la dieta hipocalórica y la educación nutricional, consejos sobre cambios en la forma de vida, énfasis en el aumento de la actividad física y apoyo psicológico y social.

Es probable que las mujeres premenopáusicas deban su bajo riesgo de CI a los estrógenos endógenos. En estudios observacionales se ha observado reducción del riesgo de CI mediante el **tratamiento de sustitución con estrógenos**. En el Nurses'Health Study, tras 10 años de seguimiento, la reducción del riesgo con estrógenos en mujeres postmenopáusicas fue del 44%²². El mecanismo de este efecto protector es desconocido; probablemente mejoran el perfil lipídico. Por otra parte los estrógenos aumentan el riesgo de cáncer de endometrio y posiblemente de mama y también pueden aumentar la incidencia de enfermedad de las vías biliares. Por lo tanto, la decisión de hormonoterapia de sustitución con estrógenos en la PP y de la CI debe hacerse valorando el riesgo individualmente.

Hay datos que demuestran una relación inversa entre el **consumo moderado de alcohol** y el riesgo de IM²³. Se considera moderada la cantidad de alcohol contenida en un vaso de vino, 350 ml. de cerveza o una copa de licor, que se puede beber diariamente (alrededor de 10-15 gr./d). Es importante conocer el mecanismo mediante

el cual el alcohol (posiblemente con independencia del tipo de bebida alcohólica), ejerce su efecto protector con la CI con la finalidad de alcanzar este objetivo mediante otras intervenciones, debido al riesgo inherente al consumo de bebidas alcohólicas. Cualquier recomendación sobre su consumo, basada en la evidencia epidemiológica deberá ser prudente.

Se ha estudiado el posible papel profiláctico de la aspirina (AAS) a dosis baja en la reducción de enfermedades cardiovasculares, en PP. En el US Physician Health Study se incluyeron más de 22.000 hombres, de 40 a 84 años, y se observó una reducción del 44% en el riesgo de I.^º IM. Un estudio similar efectuado en el Reino Unido no objetivó reducción significativa. No hay evidencia sobre el efecto de la AAS en PP en la mujer. Es aconsejable que la decisión de administrar profilácticamente AAS se tome de manera individualizada. Se debiera considerar en aquellos individuos en los que el riesgo de CI es lo suficientemente alto como para justificar los potenciales efectos adversos de la utilización de la AAS de manera prolongada.

En resumen, tanto la evidencia epidemiológica como la proporcionada por la actividad clínica diaria apoyan el importante papel de la modificación de los Factores de riesgo en la Prevención Primaria de la Cardiopatía Isquémica: el abandono del tabaco, combatir la dislipemia y la hipertensión, mantener el peso adecuado y efectuar ejercicio reducen el riesgo de sufrir los diferentes síndromes clínicos de la Cardiopatía Isquémica.

BIBLIOGRAFIA

1. Cardiopatía Isquémica Cardona, 1993. A. PAJARON, J. M.^º SAN JOSÉ, J.A. VAZQUEZ DE PRADA, 1994. *Barcelona, Ed. MCR.*
2. GIRAUD ET AL. Relation to the site of Acute Myocardial Infarction to the Most Severe Coronary Arterial Stenosis at Prior Angiography. *Am. J. Cardiol.*, 1992, 69: 729-732.
3. RIZIK, D. et al. Prediction of In-Hospital Outcome in Unstable Angina: A Novel Clinical Classification (Abstract) *Circulation*, 1991, 84: 11-347.
4. Prevención de la cardiopatía coronaria. I.S. OCKENE Y, J.K. OCKENE. *Barcelona 1993. Edika-Med.*
5. BITTNER, V. Current opinion in Cardiology, 1994, 9: 417-427.
6. Arós, F. et al. Datos epidemiológicos y fisiopatología del infarto agudo de miocardio. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47 Supl. 1: 3-9.
7. STAMLER et al. For the MRFIT Research Group. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk factor Intervention Trial (MRFIT). *JAMA* 1986; 256: 2.823-8.
8. R.M. WORTH et al. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: Mortality. *Am J. Epidemiol.* 1975; 102: 481-90.
9. BROWN G. et al. Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N. Eng. J. Med.* 1990; 323: 1.289-1.298.
10. D. JACOBS et al. Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations. *Circulation* 1992; 86: 1.046-60.
11. CLEEMAN, J.I. et al. CONSENSO Nuevas directrices para el tratamiento y el control de la hipercolesterolemia en los Estados Unidos. *Cardiovascular risk Factors* 1994; 3: 224-228.
12. ASSMAN, G.; SCHULTE, H. Triglycerides and atherosclerosis: results from the Prospective Cardiovascular Münster Study. *Atherosclerosis Rev.* 1991, 22:51-63.
13. MANNIEM, V. et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. *Circulation* 1992. 85: 37-45.
14. STAMLER, J.; STAMLER, R.; NEATON, J.D. Blood Pressure, Systolic and Diastolic, and Cardiovascular Risk. *Arch Intern. med.* 1993, 153: 598-615.
15. MAC MAHON, S. et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. I. Prolonged differences in blood pressure - prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*, 1990; 335: 765-74.
16. REAVEN, G. M. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: role in hypertension, dyslipemia, and coronary heart disease. *Am Heart J.*, 1991, 121: 1.283-1.288.
17. KANNE, W.B.; MCGEE, D.L. Diabetes and glucosa tolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes care.* 1979; 2.120-6.
18. MANSON, J. E. et al. Medical progress: The Primary Prevention of Myocardial Infarction. *N. Eng. J. Med.* 1992; 326: 1.406-1.416.
19. LAKKA, T.A. et al. Relation of Leisure-Time Physical Activity and Cardiorespiratory Fitness to the Risk of Acute Myocardial Infarction in Men. *N. Eng. J. Med.* 1994; 330: 1.549-54.
20. OBERMAN, A. Rehabilitation of patients with coronary artery disease: In: Braunwald, E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 3rd. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1988: 1.395-409.
21. MANSON, J.E. et al. A prospective Study of obesity and risk of coronary disease in women. *N. Eng. J. med.* 1990; 322: 882-9.
22. STAMPFER, M.J. et al Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: ten years follow-up from the Nurses' Health Study. *N. Eng. J. med.* 1991; 325: 756-62.

ANGINA DE PECHO

J.G. Martínez, J. Moreno*, F. Pomar**, A. Talens***, S. Bellver****, y J. A. Ferrero*****

H. Gral. Universitario de Alicante, (*) H. Gral. Universitario de Castellón, (**) H. Gral. Universitario de Valencia, (***) H. La Fe. Valencia, (****) H. Gandía, (*****) H. Clínico Universitario de Valencia.

1. CONCEPTO Y FISIOPATOLOGIA

1.1. La angina de pecho es un cuadro clínico desencadenado por una isquemia transitoria del miocardio, producida por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio. Representa el último escalón de la denominada "cascada isquémica". Existen episodios de isquemia que no llegan a producir angina, lo cual se denomina "isquemia silente".

1.2. La causa principal de angina es la aterosclerosis coronaria, que provoca una obstrucción en las arterias coronarias, de forma que un aumento en la demanda de oxígeno no se ve acompañado de un aumento en el aporte, originando isquemia. además de las aterosclerosis existen otras posibles causas de angina, habitualmente acompañando a cardiopatías: miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, hipertensión arterial, hipertensión pulmonar, etc.

1.3. Los determinantes mayores del consumo o demanda miocárdica de oxígeno son:

- Estado de inotropismo o **contractilidad**.
- **Tensión parietal**: función de la precarga.
- **Trabajo sistólico**: función de la frecuencia cardíaca, la Tensión arterial sistólica y la duración de la sístole.

Con el esfuerzo se produce un aumento del consumo miocárdico de oxígeno al incrementarse el trabajo sistólico y la contratilidad miocárdica. En presencia de una obstrucción coronaria este aumento de la demanda no se vería acompañado de un aumento del aporte, por lo que se produciría isquemia. en ocasiones en pacientes con lesiones coronarias aparece angina sin relación con un aumento en la demanda, habiéndose objetivado la importancia que tiene el vasoespasmo en estos casos. la obstrucción coronaria fija pura y el vasoespasmo puro estarían en los extremos del espectro de la angina, en la mayoría de los casos ambas formas se mezclan, con predominio de uno u otro componente.

1.4. CLASIFICACION:

- a) Según la forma de presentación:
 - **Angina de esfuerzo**: de grado I a IV, según la clasificación de la New York Heart Association.
 - **Angina de reposo**: sería la angina de clase IV.
 - **Angina mixta**: de aparición tanto en esfuerzo como en reposo.
- b) Según evolución:

- **Angina estable**: es aquella cuyas características, tanto de presentación como clínicas, no han variado en los últimos 30 días.

- **Angina inestable**: grupo heterogéneo que incluye la angina cuyas características han variado en los últimos 30 días, la angina progresiva, la angina inicial o primer episodio anginoso, la angina de reposo, la angina prolongada (mayor de 30 minutos) y la angina post-infarto (aquella que ocurre en los primeros 30 días después de la fase aguda del IAM).

2. CUADRO CLINICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

2.1. CUADRO CLINICO: La angina de pecho es un síndrome consistente en un dolor o disconfort, generalmente retroesternal, de corta duración, y frecuentemente irradiado al hombro y aspecto interno de brazo izquierdo, precipitada con el esfuerzo, emoción o cualquier circunstancia que aumente el trabajo cardíaco, y aliviada con el reposo o la nitroglicerina sublingual.

Existe un gran número de variantes sobre este cuadro, pero hay varios aspectos del síndrome que deben de ser evaluados a la hora de valorar un paciente con posible angina:

- **Localización**: El dolor habitualmente es retroesternal o precordial, con la máxima intensidad en el centro del tórax. Sin embargo, puede localizarse en cualquier sitio entre el diafragma y la mandíbula. Los sitios más comunes de irradiación son los brazos, especialmente el izquierdo. En ocasiones puede localizarse en el cuello o garganta, zona interescapular, o mandíbula.

- **Cualidad**: la sensación suele describirse como opresiva. El dolor es gradual tanto en su comienzo como en su desaparición. No es agudo ni lacerante y no varía con los movimientos respiratorios. Algunos pacientes presentan disnea acompañante, y en ocasiones esta aparece sin dolor, pudiendo etiquetarse como equivalente anginoso. Clásicamente Levine observó que los pacientes se presionaban con el puño el pecho para describir el dolor (Signo de Levine).

- **Factores precipitantes**: La angina se origina por un estrés físico o emocional. Comidas copiosas o el frío pueden desencadenar también angina. En algunos pacientes que presentan angina nocturna se ha podido comprobar que coincide con la fase REM, sugiriendo que puede estar provocada por algún sueño.

– **Duración y frecuencia:** la angina típica suele durar unos minutos (2-10 minutos). La frecuencia de los episodios es variable, dependiendo el esfuerzo físico o mental. Hay pacientes con un patrón fijo, de forma que la angina aparece cada vez que efectúan una determinada actividad (umbral fijo), pero en otros pacientes el umbral de isquemia es variable y una actividad que un día provoca angina otro día no la provoca y viceversa.

– **Alivio:** Típicamente la angina se alivia con el reposo o con los nitritos sublinguales. Esto último es importante en el diagnóstico diferencial con otros tipos de dolor, la respuesta de la angina a los nitritos es rápida, 5-10 minutos máximo.

El diagnóstico de la angina es fundamentalmente clínico, por lo que es imprescindible en todo paciente con dolor torácico realizar una buena y precisa anamnesis, enfocada a todos los aspectos que previamente señalamos. El cuadro de angina que cumple la descripción típica es, valga la redundancia, la **angina típica**. Cualquier dolor torácico que por sus características pensemos que es isquémico, pero no presenta las características típicas presentación de la angina, es una angina atípica o dolor torácico atípico.

2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: En el paciente que se presenta a nosotros con una angina típica el diagnóstico es claro, pero lo habitual es que el cuadro no sea típico, por lo que hay que descartar otras causas de dolor torácico:

– **Cardíacas:** La pericarditis es la más frecuente, el dolor se exacerba con la inspiración profunda, la tos, la deglución o el decúbito, aliviándose al sentarse o al aguantar la respiración; la presencia de un frote pericárdico es diagnóstica de pericarditis, que además se acompaña de alteraciones ECG difusas y en ocasiones típicas. La disección aórtica produce un dolor intenso, y suele acompañarse en el examen físico de signos sugestivos.

– **Digestivos:** la hernia de hiato, el espasmo esofágico, la gastritis o el úlcus, la pancreatitis y la misma hepatitis, pueden provocar molestias que nos confundan con una angina, pero habitualmente el conjunto del cuadro clínico permite diferenciarlas.

– **Neumológicas:** el tromboembolismo pulmonar, la neumonía, el derrame pleural.

– **Pared torácica:** inflamaciones de las uniones condrocostales o condroesternales, un herpes zoster intercostal.

– **Psicógenas.**

3. METODOS DIAGNOSTICOS

3.1. Antes de hablar de los diferentes métodos diagnósticos hay que recordar que el diagnóstico de la angina de pecho es clínico, y en un paciente que presente

un cuadro típico de angina no hay por que realizar pruebas diagnósticas de ningún tipo, lo mismo que en el paciente con una angina atípica pero en el que hemos podido efectuar un ECG durante la crisis y objetivado alteraciones en la repolarización.

El ECG basal (sin angina) puede ser normal o presentar alteraciones crónicas, como patrones de necrosis antigua, alteraciones de la onda T, etc. En caso de poder efectuar el ECG durante la crisis, el patrón más típico es un infradesnivel del segmento ST de carácter transitorio, con normalización al ceder la crisis. Pero también podemos encontrarnos con otras alteraciones durante la crisis: supradesnivel del ST (típico en caso de vasoespasmo, si bien también puede aparecer en caso de obstrucciones críticas), patrón de pseudonormalización (cuando en el ECG basal existen alteraciones en la repolarización, que se normalizan con la angina).

Los métodos que se van a exponer a continuación son sin duda diagnósticos, pero además, y quizás constituye su uso más frecuente, son valorativos, es decir, sirven para aproximarnos a la severidad de la isquemia miocárdica o a la de la enfermedad de las arterias coronarias.

3.2. ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO: Es el denominado Test de Esfuerzo o Ergonometría, cuyo fin es provocar con el ejercicio físico un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno para desencadenar isquemia. el método de ejercicio habitualmente es un tapiz rodante o una bicicleta ergométrica. Esta prueba puede utilizarse con dos fines: diagnóstica o valorativa. Es importante aclarar que el diagnóstico de angina de pecho es fundamentalmente clínico, es decir, un paciente con un dolor anginoso típico o en el que se han objetivado cambios ECG, no tiene por que ser sometido a un Test de Esfuerzo con fin diagnóstico, ya que el diagnóstico de angina ya está hecho; sólo recurriremos a Test diagnóstico en caso de dolor torácico atípico (en caso de duda diagnóstica). En el paciente con angina típica diagnosticada, el Test de esfuerzo se suele realizar con fin valorativo: conocer su reserva coronaria, valorar la eficacia de un tratamiento médico, etc.

El criterio para valorar un Test como positivo desde el punto de vista electrocardiográfico es cuestión de polémica. Cuanto más estrictos seamos con los cambios ECG aumentaremos más la especificidad, pero disminuirémos la sensibilidad, y al contrario. La mayoría de autores coinciden en informar un test como positivo ante un infradesnivel del ST de más de 1 mm. a 0.08 seg. del punto J de carácter horizontal o descendente. Además del comportamiento del ST se valora también la respuesta de la tensión arterial sistólica al ejercicio, siendo lo normal un aumento progresivo, de forma que la falta

de progresión de la Tensión arterial o su caída con el ejercicio es un marcador de isquemia importante.

Las alteraciones en el ECG durante el test de esfuerzo no son valorables en caso de existir de base alteraciones significativas de la repolarización: necrosis miocárdica anterior extensa, bloqueo completo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga, efecto digitálico, síndrome de preexcitación,... En estos casos hay que recurrir a otros métodos diagnósticos/valorativos.

3.3. TECNICAS CON ISOTOPOS: El Talio-201 o los sontrilos son los isótopos más utilizados, habitualmente en combinación con un test de esfuerzo o en paciente con impedimentos físicos para el esfuerzo se administra dipiridamol intravenoso. Un test de esfuerzo negativo excluye enfermedad coronaria significativa en el 65% de los casos, mientras que su combinación con radioisótopos lo haría en un 90%.

La ventriculografía isotópica con Te no permite valorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y anomalías de la contractilidad, y combinada con el ejercicio nos permitiría valorar alteraciones en la contractilidad segmentaria que serían indicativas de isquemia.

Estas técnicas son caras, por lo que hay que seleccionar el tipo de pacientes a los que indicarlas, habitualmente se utilizan cuando el test de esfuerzo convencional no nos puede aportar datos valorables, por la existencia de alteraciones ECG basales o en casos de incapacidad para realizar esfuerzos.

3.4. ECOCARDIOGRAFIA: Es muy útil para valorar la función sistólica ventricular izquierda, tanto global (fracción de acortamiento o fracción de eyección) como segmentaria (normoquinesia, aquinesia, hipoquinesia, disquinesia). Por otro lado nos permite descartar otras cardiopatías que pudieran provocar angina de pecho como la Miocardiopatía Hipertrofica o la Estenosis Aórtica por ejemplo. Con la técnica Doppler podemos conocer datos acerca de la función diastólica del ventrículo izquierdo, alterada con la isquemia.

En los últimos años se ha ido desarrollando la **Ecocardiografía de Estrés**. Consiste en efectuar un estudio ecocardiográfico mientras se aplica un estrés, con vistas a desencadenar isquemia. Como ya comentamos previamente, las alteraciones en la función contractil preceden en la cascada isquémica a las manifestaciones electrocardiográficas y a la angina, por lo que la ECOCARDIOGRAFIA de estrés sería más sensible para detectar isquemia, que se traduciría en el empeoramiento en la función contractil de uno o más segmentos. Como métodos de estrés los más empleados son: el ejercicio físico, la estimulación auricular y la infusión de Dobutamina.

La Ecocardiografía de estrés con infusión de dobutamina a dosis bajas se ha demostrado eficaz en recono-

cer segmentos miocárdicos con disfunción contractil basal debida a una disminución crónica del flujo coronario que serían viables y por lo tanto susceptibles de revascularizar. Es lo que se conoce como miocardio "hibernado".

3.5. ANGIOGRAFIA Y CORONARIOGRAFIA: Es la técnica por excelencia para conocer la anatomía coronaria, ya que se rellenan las arterias coronaria de contraste, pudiendo objetivarse la existencia de obstrucciones en las mismas. Por otro lado, la angiografía del ventrículo izquierdo permite calcular la fracción de eyección y el análisis de la contractilidad segmentaria.

La coronariografía, permite valorar la extensión y severidad de la enfermedad coronaria, pero no la repercusión funcional de la misma. Es decir, no valora la isquemia, por ello todas las técnicas diagnóstico/valorativas no son excluyentes sino complementarias.

4. TRATAMIENTO MEDICO

4.1. CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO: Antes de valorar la necesidad o no y el tipo de tratamiento antianginosos en el paciente con angina de pecho estable, es imprescindible identificar y controlar los factores de riesgo coronario, la denominada *prevención secundaria*.

a) **Dislipemia:** en todos los pacientes con cardiopatía isquémica hay que determinar los niveles de Colesterol total, Colesterol-HDL, Colesterol-LDL y Triglicéridos. El objetivo de la prevención secundaria es conseguir los siguientes valores: Colesterol total < 190 mg/dl, LDL < 120 mg/dl, HDL > 35 mg/dl en hombres y > 42 mg/dl en mujeres, Triglicéridos < 200 mg/dl y coeficiente LDL/HDL < 0.5. Parece bien demostrado que la disminución de los niveles de colesterol disminuye la progresión de la enfermedad coronaria e incluso puede producir regresión de la aterosclerosis, con dichos fines la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Aterosclerosis recomiendan cifras de Colesterol total de 155-175 mg/dl y de LDL < 100 mg/dl. Estas reducciones deben ser persistentes y sostenidas en el tiempo para conseguir beneficio. en caso de no lograr los objetivos con tratamiento dietético en tres meses, esta justificado el uso de fármacos hipolipemiantes.

b) **Tabaquismo:** el tabaco no sólo influye en la formación y desarrollo de la placa aterosclerosas, sino que es por sí mismo un posible desencadenante de eventos coronarios agudos, por lo que su abandono total es primordial en todo paciente con cardiopatía isquémica.

c) **Hipertensión Arterial:** al igual que el tabaquismo, la HTA es factor de riesgo en cuanto al desarrollo de aterosclerosis coronaria, y además posible desencadenante de eventos agudos. En ocasiones sólo con el con-

trol adecuado de la HTA se consigue controlar al paciente con angina.

d) **Otros factores de riesgo:** es importante el control adecuado de los pacientes con diabetes mellitus, con demostrada tendencia a padecer enfermedad difusa y del pequeño vaso. Hay que recomendar la corrección del sobrepeso y la realización del ejercicio físico ligero-moderado.

4.2. **FARMACOS ANTITROMBOTICOS:** En la actualidad es recomendable el uso de antiagregantes plaquetarios, en concreto Acido Acetil Salicílico (AAS), en todo paciente diagnosticado de agina de pecho, pudiendo oscilar la dosis recomendable entre 80-325 mg al día. El uso de Dipiridamol aislado o en conjunto con AAS no está justificado al no haberse demostrado mayor efecto que con AAS sola. En caso de problemas de intolerancia o alergia a AAS se puede utilizar Ticlopidina.

4.3 **FARMACOS ANTIANGINOSOS:** Existen tres grupos clásicos de fármacos antianginosos, los nitratos, los betabloqueantes y los antagonistas de los canales del calcio.

A) **NITRATOS:** Ejercen su efecto beneficioso por su propiedad vasodilatadora, fundamentalmente venosa, disminuyendo la precarga y la postcarga y por tanto el consumo miocárdico de oxígeno. Además producen aumento del flujo coronario, dilatación de la zona estenosada, aumento de la circulación colateral y redistribución del flujo a las zonas isquémicas. Se ha objetivado también un posible efecto antiagregante. Los nitratos producen vasodilatación mediante su transformación en óxido nítrico, para lo cual precisan de grupos sulhidrilos, la deplección de los cuales ha sido propuesta como posible mecanismo de la tolerancia a los nitritos, existiendo dos posibles estrategias para su prevención, utilizar fármacos donantes de sulhidrilos (N-Acetil-cisteína, Captopril...), o lo que es mejor, terapia intermitente, es decir, descansar varias horas al día de nitratos para dar tiempo a la regeneración de los grupos sulhidrilos, de ahí, que se suprima la dosis nocturna de nitratos orales o se retire el parche transdérmico.

Preparados más usados actualmente:

– Nitroglicerina:

- Sublingual: se utiliza para yugular las crisis de angina de pecho o para prevenir su aparición antes de efectuar un ejercicio que se sepa que la provoca. Existe en comprimidos y en forma de spray.

- Intravenosa: de uso en la angina inestable y con monotorización hemodinámica.

- Transdérmica: en forma de parches, que liberan en 24 horas, 5, 10 o 15 mg, siendo recomendable su retirada por la noche para evitar tolerancia.

- 5 Mononitrato de Isosorbide: Su empleo ha sustituido al Dinitrato de Isosorbide, que sufría un metabolismo hepático muy fuerte, siendo su metabolito activo el 5-

MNI. Se administra por vía oral, habitualmente dos dosis de 20-40 mg, o bien en formulación retardada 50-60 mg en una sola dosis.

No ha sido demostrada de forma significativa el beneficio de una u otra forma de administración (oral o transdérmica). Los preparados orales tienen la ventaja de su menor costo económico, bastante importante, mientras que los parches en ocasiones pueden tener un efecto placebo añadido.

B) **BETABLOQUEANTES:** El bloqueo de los receptores Beta-1 adrenérgicos ocasiona una disminución de la frecuencia cardíaca, tanto en reposo como en ejercicio, reducción de la Tensión arterial y disminución de la velocidad de contracción del miocardio (efecto inotropo negativo), todo lo cual disminuye el consumo miocárdico de oxígeno. Además, presentan efecto antiarrítmico. Existen muchos fármacos betabloqueantes, es aconsejable utilizar aquellos con una vida media más larga (atenolol, metoprolol), sin actividad simpaticomimética intrínseca (propranolol, atenolol, metoprolol). Su uso está contraindicado en pacientes con bradicardia importante o bloqueo auriculoventricular, broncoespasmo y claudicación intermitente severa. En principio no deben utilizarse en pacientes con insuficiencia cardíaca, si bien hay varios ensayos en desarrollo actualmente del uso de betabloqueantes en pacientes con miocardiopatía dilatada.

C) **ANTAGONISTAS DE LOS CANALES DEL CALCIO:**

- **Dihidropiridinas:** El máximo exponente de este grupo es la Nifedipina, cuyo efecto principal es la vasodilatación arterial, periférica y coronaria, pudiendo producir taquicardia refleja. A dosis terapéuticas no tiene efecto inotropo ni cronotropo negativos. Actualmente existen nuevos fármacos de este grupo, como el Nisoldipino o el Amlodipino, con mayor selectividad por las arterias coronarias, por lo que el número de efectos indeseables (taquicardia, rubefacción facial, cefalea, edemas maleolares...) es menor.

- **Verapamil:** tiene menos potencia vasodilatadora que las dihidropiridinas, pero además disminuye la contractilidad y la frecuencia cardíaca, determinantes mayores del consumo miocárdico de oxígeno. Está contraindicado obviamente en presencia de disfunción sistólica ventricular, bradicardia significativa o bloqueo auriculoventricular.

- **Diltiazem:** podríamos decir que es un fármaco intermedio entre las dihidropiridinas y el verapamil, con acción vasodilatadora arterial intermedia, y menor efecto inotropo y cronotropo negativos.

¿Con cuál de estos fármacos vamos a tratar al paciente con angina de pecho?

1. **Angina de pecho estable:** en caso de angina de esfuerzo estable, si esta ocurre a muy grandes esfuer-

zos en ocasiones no es necesario el uso crónico de fármacos antianginosos, podemos utilizar la nitroglicerina sublingual en caso de presentar alguna crisis o de forma profiláctica. Si la angina es a menores esfuerzo o interfiere con la vida activa del paciente, el fármaco ideal es aquel que disminuya las demandas con el esfuerzo, es decir, un betabloqueante. Si no podemos utilizar un betabloqueante por existencia de contraindicaciones absolutas o por haber presentado efectos secundarios, podemos recurrir a verapamil o diltiazem. Si con monoterapia no controlamos el cuadro recurriremos a la asociación de fármacos. Existen asociaciones beneficiosas y asociaciones perjudiciales:

- Se puede asociar un betabloqueante con una dihidropiridina.
- Se puede asociar un betabloqueante con un nitrato.
- Se puede asociar verapamil o diltiazem con un nitrato.
- No se puede asociar verapamil con un betabloqueante (efectos a nivel cardíaco muy parecidos, que podrían potenciarse).
- No es deseable la asociación de nifedipina con nitratos, ya que ambos producen taquicardia refleja, la cual podría empeorar la angina.
- Se puede utilizar con precaución un betabloqueante con diltiazem.

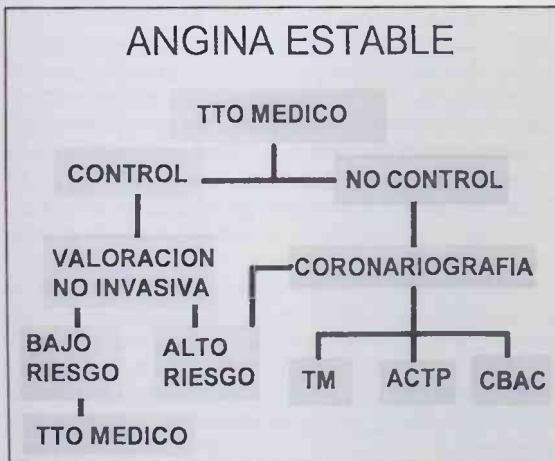


Figura 1. Esquema del manejo del paciente con angina estable.

TM: Tratamiento médico. **CBAC:** cirugía de bypass aortocoronario. **ACTP:** Angioplastia coronaria transluminal percutánea. **Valoración no invasiva:** Incluye valoración clínica, valoración de la función ventricular izquierda (Ecocardiografía o Ventriculografía Isotópica) y valoración de isquemia (Ergometría con o sin isótopos o Ecocardiografía de Estrés).

La estrategia de actuación en la angina estable que se utiliza actualmente queda expresado en la Figura 1.

II. **Angina de pecho inestable:** Constituye un cuadro agudo de evolución imprevisible, que va a requerir ingreso en una Unidad de Cuidados Coronarios para tratamiento intensivo. Habitualmente utilizamos una asociación de Nitroglicerina intravenosa y otro fármaco, por ej. un betabloqueante, además de aspirina y/o heparina Na intravenosa. Si en las primeras 24 horas no se controla el cuadro hay que efectuar una Coronariografía y valorar con su resultado la indicación de revascularización (Figura 2).

5. REVASCULARIZACION

Las técnicas de revascularización permiten restituir el flujo coronario en territorios isquémicos, para ello se puede utilizar la cirugía con bypass, utilizando vena safena o arteria mamaria interna, o las técnicas de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), con un balón o mediante otros métodos más sofisticados: stens, aterectomía, láser... A continuación revisaremos las indicaciones de revascularización, si es mejor o no que el tratamiento médico, y la comparación entre cirugía y ACTP.

a) **CIRUGIA DE REVASCULARIZACION:** A raíz de tres grandes ensayos multicéntricos que comparaban los beneficios de la cirugía frente al tratamiento médico (Coronary Artery Surgery Study, Veterans

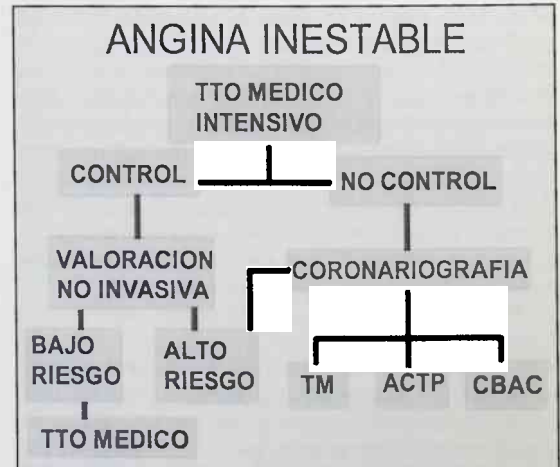


Figura 1. Esquema del manejo del paciente con angina inestable.

TM: Tratamiento médico. **CBAC:** cirugía de bypass aortocoronario. **ACTP:** Angioplastia coronaria transluminal percutánea. **Valoración no invasiva:** Incluye valoración clínica, valoración de la función ventricular izquierda (Ecocardiografía o Ventriculografía Isotópica) y valoración de isquemia (Ergometría con o sin isótopos o Ecocardiografía de Estrés).

Administracion Study y European Coronary Surgery Study Group), la Sección de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología resume como **indicaciones** de la cirugía de revascularización coronaria en la angina crónica estable las siguientes:

– Como mejoría de la calidad de vida (no del pronóstico):

- Angina de esfuerzo rebelde al tratamiento médico
- Angina de esfuerzo que responde al tratamiento médico pero que interfiere con la calidad de vida del paciente.

– Como mejoría del pronóstico:

- Estenosis del Tronco de la Coronaria izquierda > 50% (si la mortalidad del grupo quirúrgico es < 5%).
- Estenosis > 70% de tres vasos con fracción de eyección < 50%.
- Estenosis > 70% de un vaso principal con ergometría positiva de riesgo y contraindicación de ACTP.

Son **indicaciones discutidas**, debido a la discrepancia de resultados entre los tres estudios, las siguientes:

- Estenosis > 70% de dos vasos coronarios con fracción de eyección deprimida.
- Estenosis > 70% de tres vasos con fracción de eyección normal.

Hay que hacer una mención, y es que estos ensayos se diseñaron y realizaron hace más de 10 años. Hoy en día disponemos de más y mejores fármacos antianginosos, se ha extendido la terapia antitrombótica a prácticamente todos los pacientes con cardiopatía isquémica, se han introducido los fármacos inhibidores de la enzima convertasa de la angiotensina que han demostrado la mejoría del pronóstico de vida en pacientes con fracción de eyección disminuida, y por último conocemos mejor la fisiopatología de los eventos coronarios agudos, a menudo relacionados con complicaciones de placas que no creaban estenosis significativa. Por todo ello siempre tenemos que individualizar el caso del paciente a la hora de valorar la indicación de cirugía.

b) ANGIOPLASTIA: es un procedimiento, en manos experimentadas, seguro, relativamente no traumático, y altamente efectivo en el alivio de la angina, aumentando la capacidad de ejercicio y reduciendo la necesidad de fármacos antianginosos. En la pasada década llegó a ser el procedimiento de revascularización preferido para la mayoría de los pacientes con enfermedad de un solo vaso sintomática, y actualmente se va usando cada vez con más frecuencia en pacientes con lesiones de dos o tres vasos. Con respecto al tratamiento médico se efectuó un ensayo en pacientes con lesión de un solo vaso y se comprobó que únicamente mejoraba la calidad de vida, no el pronóstico, pero con mayor incidencia de infarto de miocardio y de bypass de urgencia.

Con respecto a la cirugía, se han desarrollado cuatro estudios que comparan cirugía vs ACTP, que como

resultado general arrojan unos resultados en cuanto a supervivencia similares para ambas técnicas, pero con una menor tasa de re-estudios en caso de la cirugía.

Podemos resumir con las siguientes recomendaciones: El tratamiento médico alivia la angina en muchos pacientes independientemente de la severidad de las lesiones, y su influencia en la supervivencia es similar a la cirugía en pacientes con lesión de un vaso o lesiones multivaso (que no afecten a la arteria descendente anterior) con fracción de eyección normal. Para el paciente con lesión del tronco, lesión multivaso que afecte a la descendente anterior, o lesión de tres vasos con función sistólica deprimida, la cirugía parece estar indicada por mejorar la supervivencia.

Para pacientes con lesión de un vaso o multivaso (que no afecte a la descendente anterior) y función sistólica normal la elección de tratamiento médico, ACTP o cirugía debe ser individualizada. Si se decide un tratamiento revascularizado, la decisión de cirugía o ACTP debe hacerse con el conocimiento de que la cirugía está asociada a una mayor morbilidad inicial pero con mejores resultados en el alivio de la angina y en la necesidad de repetir exploraciones cruentas en los 2-3 años posteriores.

6. ANGINA VARIANTE

6.1. Término usado para describir un cuadro de angina no relacionada con el esfuerzo asociado con elevación del segmento ST en el ECG durante el dolor. Al ser efectuada esta descripción en 1959 por Prinzmetal et al., se conoce también como Angina de Prinzmetal. Ya entonces postulo su relación con el espasmo coronario.

6.2. En la angina variante el grado de isquemia producida es mayor, debido a que habitualmente se produce un espasmo de una arteria coronaria mayor. Durante el episodio isquémico pueden producirse arritmias ventriculares, incluso fibrilación ventricular.

6.3. El tratamiento de la angina variante se realiza con calcioantagonistas y/o nitritos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.–YUSUF, S.; ZUCKER, D.; PEDUZZI, P., et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialist Collaboration. *Lancet* 1994; 344:563-70.
- 2.–PARISI, A.F.; FOLLAND, ED.; HARGIAN, P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326:10-6.
- 3.–HILLIS, L.D.; RUTHERFORD, J.D. Coronary Angioplasty compared with bypass grafting. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331: 1.086-7.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Autores: M. A. Hervás, J. Ruvira, S. Bellver*, R. Sanjuán**, F. Valls***, J. Caturia****

Servicio de Cardiología H. Arnau de Vilanova. Valencia. * H. Gandía. ** H. Clínico Universitario. Valencia.

*** H. Dr. Peset. Valencia. **** H. General Universitario. Alicante.

I. CONCEPTO

El infarto agudo de miocardio (IAM), es una de las manifestaciones de la arteriosclerosis coronaria junto con la angina de pecho, muerte súbita e insuficiencia cardíaca. Se define como la necrosis aguda de un territorio del músculo cardíaco, provocado por la oclusión de una arteria coronaria.

Esta necrosis isquémica aguda de las células miocárdicas está producida por una disminución grave del flujo sanguíneo debido a la oclusión total de una arteria coronaria, casi siempre de origen trombótico, dando lugar a hipoxia y muerte celular.

Constituye una entidad clásicamente caracterizada por la triada de dolor torácico, alteraciones en el ECG y liberación enzimática por la necrosis aguda celular.

Se trata de una enfermedad de comienzo súbito, que puede aparecer tanto en sujetos aparentemente sanos como en el seno de una cardiopatía isquémica.

Regulación del flujo coronario

La contracción del miocardio en sístole reduce el flujo en las arterias intramiocárdicas, sobre todo en el ventrículo izquierdo (VI), debido a lo cual la circulación en el árbol coronario tiene lugar casi exclusivamente en diástole. Existe un segundo mecanismo de regulación mediado por las sustancias vasodilatadoras que libera el endotelio por lo que para una buena regulación del flujo es primordial su integridad.

II. FISIOPATOLOGIA

Tras la obstrucción trombótica y la isquemia mantenida se produce una hipoxia celular (figura 1). Esta falta de oxigenación impide mantener por un lado la fosforilación oxidativa para la formación de ATP, que disminuye en el interior de la célula, y por otro produce un aumento del metabolismo anaerobio con acumulo de ácido láctico y otros metabolitos que ponen a la célula en situación de acidosis.

En esta situación se produce una salida de K al espacio extracelular desde el interior, aumentando la concentración del mismo y provocando cambios en la polaridad de la membrana, que dan lugar a las alteraciones del segmento ST del ECG. Al mismo tiempo se produce hipopotasemia intracelular favoreciendo la aparición de arritmias.

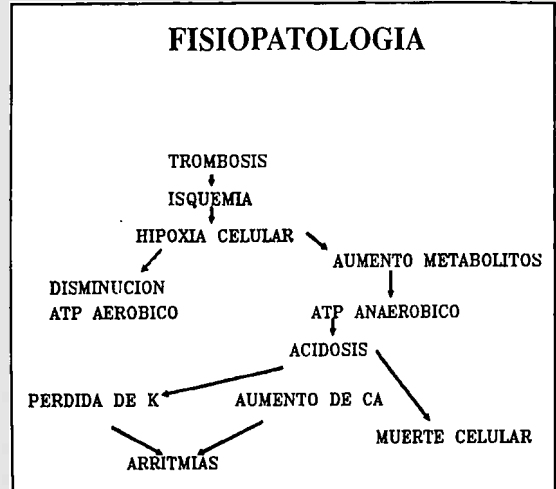


Figura 1

La distinta concentración del calcio intra y extracelular está mantenida por el ATP, cuando este disminuye debido a la isquemia, el calcio intracelular aumenta dando lugar a la formación de postpotenciales y alterancia eléctrica, favoreciendo arritmias.

Factores predisponentes del infarto

1. Aterosclerosis

Ocurre fundamentalmente en el mundo industrializado donde las comidas son ricas en grasas saturadas. Las lesiones intraarteriales comienzan a aparecer a temprana edad. A los 10 años ya pueden apreciarse las llamadas estrias lipídicas que luego con los años pueden evolucionar hacia la llamada placa fibrosa. Estas placas fibrosas se localizan sobre estrias lipídicas situadas en zonas de bifurcación arterial o angulaciones donde las arterias están sometidas a mayor estrés hidrodinámico. Las placas ricas en lípidos están separadas de la luz por un casquete fibroso. Las placas que se rompen tienden a ser blandas con colesterol y ésteres de colesterol y se asocian a depósitos lipídicos en los márgenes de la placa. La mayor parte se rompen por la unión entre el casquete fibroso y la íntima, en el resto la rotura es más central.

Tras la fisura o **rotura de la placa** se produce una exposición a la luz vascular del colágeno fibrilar con adhesión y agregación plaquetar y formación del trombo. Cuando la rotura de la placa es superficial el estímulo trombogénico es ligero, produciendo un trombo labil que se desprende dando lugar a la angina inestable. Cuando hay rotura de una placa profunda y ulcerada, el estímulo trombogénico es intenso, dando lugar a una oclusión trombótica estable e infarto.

Estadios de la aterosclerosis coronaria.

Clasificación de Fuster (Figura 2):

Estadio I: Proliferación de la célula muscular lisa tras pequeña lesión de la íntima.

Estadio II: Placa arteriosclerótica con gran contenido graso que puede ser pequeña.

Estadio III: Rotura de placa con formación de trombo mural que posteriormente se organiza.

Estadio IV: Rotura de placa y formación de trombo oclusivo que conduce al IAM.

Estadio V: Oclusión trombótica de una placa grande suboclusiva, es una trombosis pasiva y se comporta de forma silenciosa.

Existe un proceso común subyacente a todas las formas de presentación de la arteriosclerosis coronaria, por rotura de placa y posterior trombosis que dará lugar:

- Si es un trombo totalmente oclusivo sin circulación colateral distal a un infarto de **miocardio con onda Q**.
- Trombos oclusivos transitorios con lisis espontánea o con circulación colateral distal pueden dar lugar a grados menores de necrosis e **Infarto no Q**.

2. Vasoespasmo

El espasmo es una disminución localizada del diámetro del vaso, diferente al tono arterial que se ve influenciado por estímulos nerviosos o farmacológicos. Estos cambios son insuficientes para comprometer el flujo salvo que exista lesión aterosclerótica severa.

De forma infrecuente un espasmo coronario prolongado y severo puede conducir a necrosis en ausencia de daño intraarterial, esta circunstancia se produce únicamente en un 10% de pacientes en los que se detectan coronarias normales, y puede verse relacionado con uso de cocaína o estrés emocional severo. Lo más probable es que ocurra sobre lesión endotelial pequeña que pueden pasar inadvertidas en el estudio angiográfico. Este endotelio lesionado responde mal a las sustancias vasoactivas, mostrando respuesta acentuada a las vasoconstrictoras liberadas por las plaquetas.

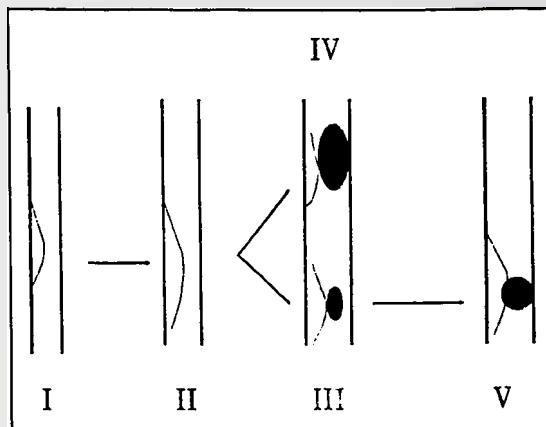


Figura 2. Estadios de la aterosclerosis coronaria. Clasificación de Fuster. Explicación en el texto.

3. Aumento de las demandas de oxígeno

La estenosis aórtica severa, la miocardiopatía hipertrofica la hipertensión arterial severa que cursan con un aumento de masa miocárdica pueden provocar insuficiencia coronaria en presencia de árbol coronario normal.

4. Combinación de cualquiera de las anteriores

5. Otras causas

Dissección de aorta que afecte a la raíz de la misma. Traumatismo sobre arterias coronarias. Radioterapia por neoplasia. Laceración en el curso de ACTP o estudio angiográfico. Enfermedades metabólicas: Amiloidosis o proliferativas de la íntima. Arteritis: enf. de Takayasu; Anomalías congénitas de las arterias coronarias: nacimiento de la coronaria izquierda de la arteria pulmonar. Causas hematológicas con trombosis in situ. Policitemia vera, Coagulación intravascular diseminada. Otras como abuso de Cocaína. Contusión miocárdica.

Factores desencadenantes del infarto

Ritmo circadiano: Aunque el infarto se puede producir a cualquier hora se ha comprobado que la mayor incidencia se sitúa entre las seis y las doce horas coincidiendo con el comienzo de la actividad física donde hay un aumento del tono simpático con aumento de la frecuencia cardíaca, tensión arterial y tono vasomotor coronario. También existe, coincidiendo, un aumento de la adhesividad plaquetaria y viscosidad sanguínea con el paso de decúbito a la posición erecta.

Todos los factores anteriores unidos al hecho de realizar un esfuerzo físico o mental, o encender un cigarrillo (que provoca vasoconstricción coronaria) (o un esfuerzo

MANIFESTACIONES CLINICAS LOCALIZACION DEL DOLOR

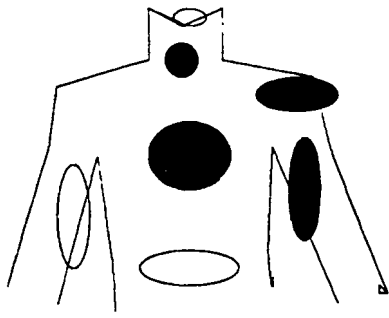


Figura 3

físico intenso). dependiendo de la vulnerabilidad de la placa pueden desencadenar el infarto.

III. DIAGNOSTICO

Manifestaciones Clínicas

El enfermo con IAM suele presentar aspecto de gravedad, con palidez y frialdad de piel inquietud y con dolor intenso.

El dolor es el síntoma principal. Se localiza en área precordial retroesternal (figura 3), es de carácter opresivo, descrito por el paciente como aplastante (sensación de losa) o quemante. que a menudo señala con el puño cerrado sobre el tórax, pudiendo irradiar a cuello, zona interescapular, hombros, miembros superiores, sobre todo el izquierdo en la cara interna. En ocasiones asciende desde epigastrio simulando patología digestiva. También puede manifestarse como disnea siendo un equivalente anginoso.

En ocasiones el enfermo puede relatar síncope al inicio de los síntomas, que puede estar relacionado con arritmias o como una reacción vaso vagal como respuesta al dolor.

En pacientes ancianos los síntomas suelen ser más atípicos, en ocasiones aparece como insuficiencia cardíaca aguda, o insuficiencia cardíaca que empeora, o incluso de forma silente detectándose en un ECG de rutina.

También en diabéticos cuya sensibilidad al dolor está disminuida, las características del dolor pueden ser atípicas.

Habitualmente el dolor es de duración mayor a 30 minutos y frecuentemente se prolonga durante varias horas, no cede con nitratos sublinguales, precisando de opiáceos.

Síntomas acompañantes.—Generalmente el dolor se acompaña de cuadro vegetativo con diaforesis profusa, malestar general náuseas y vómitos, siendo estos últimos también efectos colaterales frecuentes de los opiáceos.

El cuadro clínico de IAM, es fácil de identificar en pacientes de mediana edad con factores de riesgo, historia previa de angina, o manifestaciones sugestivas de angina en los días previos.

Exploración Física

– Aspecto de gravedad.

– **Frecuencia cardíaca:** Inicialmente pueden aparecer una taquicardia sinusal (100-110 l/m), en ocasiones secundaria a la descarga adrenérgica provocada o favorecida por el dolor. También en otros casos puede aparecer una bradicardia extrema, frecuente en infartos inferiores o una taquicardia regular o irregular. Son frecuentes los complejos ventriculares prematuros (CVP).

– **TA:** Puede apreciarse un aumento de la misma secundario a la descarga adrenérgica originada por la angustia y el dolor, pero puede presentarse hipotensión en infartos masivos por disfunción sistólica de VI, administración de morfina, nitratos o ambos. Con posterioridad las cifras tensionales se recuperan paulatinamente.

– **Fiebre:** Puede estar elevada tras las primeras 24-48 h. del infarto, siendo una respuesta inespecífica a la necrosis tisular.

– **Auscultación Cardíaca:** Puede aparecer 4.º ruido por disminución de la distensibilidad del VI. La auscultación varía si el infarto es complicado pudiendo aparecer 3.º Ruido si existe I.C.: soplo sistólico de Insuficiencia mitral cuando hay afectación del músculo papilar o sistólico de CIV si existe rotura de tabique interventricular.

– **Pulso Venoso Yugular:** Su altura y morfología refleja las presiones diastólicas que en el IAM suelen ser normales o ligeramente elevadas, por tanto puede parecer normal, pero podemos encontrar onda "a" prominente en pacientes con HTP secundaria a IVI o alteración de la distensibilidad del VI.

Cuando existe infarto de VD hay distensión pronunciada de las venas yugulares o cuando se afectan los músculos papilares derechos puede aparecer insuficiencia tricúspide y ondas "v" altas. También en la rotura subaguda de pared libre de VD o VI.

– **Pulso Carotideo:** Importante para valorar el volumen sistólico del VI, si es pequeño, indica un volumen

sistólico disminuido. Si es alternante indica grave disfunción ventricular.

– **Abdomen** suele ser normal. Pueden aparecer hepatomegalia por ICD en el seno de un IAM de VD, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho por distensión de la cápsula de Glisson e incluso ictericia.

Electrocardiograma

Es uno de los criterios diagnósticos del infarto agudo.

Suele alterarse precozmente. Es necesario registrar ECG de 12 derivaciones y si existe la sospecha de infarto de VD las derivaciones derechas.

En 1920 Pardee describió las alteraciones ECG del IAM en el ser humano catalogándolas de Isquemia, lesión y muerte celular (necrosis) traducidos en cambios de la onda T, desnivel del segmento ST y aparición de ondas Q, respectivamente.

Inicialmente hay un aumento de amplitud de la onda T que se produce desde el comienzo del dolor hasta las 4 h. A los pocos minutos se produce una elevación del segmento ST de convexidad superior, seguido de un aumento de la amplitud de la onda R que se reduce prontamente al aparecer la onda Q.

Si el miocardio en riesgo se reperfunde, el segmento ST puede revertir precozmente, pudiendo persistir inversión de onda T, con onda Q manifiesta o no. Si no se reperfunde la regresión del segmento ST a la línea isoelectrica es paulatina.

Puede aparecer depresión recíproca del segmento ST en zonas alejadas de las que presentan elevación, esto puede significar isquemia a distancia y enfermedad multivaso o un compromiso de la circulación colateral. La depresión del segmento ST en las derivaciones VI-V3 puede significar lesión posterior más que isquemia anterior.

Según la zona afectada por la arteria coronaria ocluida la imagen eléctrica de isquemia lesión y necrosis se observarán en unas u otras derivaciones:

1) **Cara inferior:** Irrigada en su mayor parte por la Coronaria derecha habrá alteraciones en II, III, VF.

2) **Antero-septal:** Corresponde al territorio de la Descendente Anterior las alteraciones aparecerán en VI-V4.

3) **Lateral:** Territorio de la Circunfleja, las derivaciones afectadas serán I, aVL, V5 y V6.

4) **Posterior:** No es accesible al análisis electrocardiográfico directo, pero las alteraciones se reflejan como imágenes especulares de VI-V3, esto es infradesnivel de ST en los primeros estadios seguido de un aumento de onda R, siendo R mayor que S en V2. Generalmente se afecta en el seno de un infarto inferior.

5) **Infarto de VD:** No existe ningún criterio ECG que identifique infarto de pared anterior de VD: Elevación del ST en 2 o más precordiales derechas V3R-V7R, siendo más significativa la elevación en V4R con posterior pérdida de R en esas derivaciones y aparición de onda Q, o descenso del segmento ST en I o VL.

IAM NO Q

Se caracteriza por la no aparición de ondas Q en el ECG.

Su diagnóstico precisa de dolor sugestivo de isquemia miocárdica con alteraciones de la repolarización en el ECG y elevación enzimática característica de necrosis pero sin Q. Las alteraciones que podemos encontrar en el ECG pueden ser transitorias o persistentes con elevación o descenso de ST o inversión de la onda T.

Tanto en estudios post-mortem como en angiográficos se ha demostrado la alta incidencia de permeabilidad coronaria en el infarto no Q, y que en la mayoría de los casos las lesiones coronarias que se detectan no son críticas, esto lleva a pensar que en la mayoría de los casos se produzca una reducción severa del flujo coronario, pero no lo suficientemente intensa y mantenida como para provocar un infarto completo, a esto también contribuiría la permeabilización precoz, tanto espontánea como por intervenciones terapéuticas (ACTP, fibrinólisis) y la existencia de circulación colateral.

Una de las características importantes de este tipo de infarto es la alta incidencia de isquemia residual, que se explicaría por la recanalización precoz por lo que habría menor zona de necrosis y mayor de isquemia, ello conduciría a un menor riesgo de IC.

Los marcadores para eventos posteriores del IAM no Q son:

- 1) Localización anterior.
- 2) Persistente depresión del segmento ST al alta.
- 3) Aparición o progresión del ST con angina.
- 4) Incapacidad para realizar prueba de esfuerzo a baja carga. El IAM no Q sin descenso de ST tiene menor riesgo.

Consideraciones sobre Infarto Agudo y bloqueo de rama

La presencia de un Bloqueo de rama derecha interfiere menos en el diagnóstico de Infarto Agudo que el Bloqueo de rama izquierda. El bloqueo puede existir previo al infarto o ser consecuencia del mismo, esto puede suceder por la relación que existe entre circulación coronaria y vías de conducción. La rama derecha del Fascículo de Hiss y la subdivisión superior anterior de la rama izquierda dependen de la Descendente anterior; el tronco principal y la subdivisión posterior inferior izquierda

tienen irrigación doble, dependiendo de la Descendente anterior y la Descendente posterior, por lo que es más difícil que ésta última se vea afectada en el seno de un infarto agudo.

En el caso de la rama derecha reciente hay ausencia de R inicial del complejo rSR' del bloqueo de rama de V1-V4, mostrando un patrón QR, manteniendo las alteraciones del ST y de la onda T. Si el Bloqueo es antiguo el patrón es más Qr o trifásico QRS.

En el caso de bloqueo de rama izquierda es más difícil, se han propuesto cambios primarios del segmento ST y onda T (segmento ST y onda T desplazados hacia la deflexión más importante del QRS), regresión de la onda R V1-V4, muescas en la deflexión ascendente de la onda S en al menos dos derivaciones V3-V5 (muesca tardía (muesca precoz) onda Q patológica en I, VI V5-V6).

Pruebas de Laboratorio

Cuando se produce lesión irreversible de las células miocárdicas se liberan al torrente circulatorio varias enzimas. El aumento de la creatin fosfo kinasa (CK) plasmática es la prueba más sensible de laboratorio para el diagnóstico del infarto agudo, también se determinan la lactodeshidrogenasa (LDH), y la aspartato-amino-transferasa: AST (antes SGOT).

CK: Aumenta entre las 4-8 h. después del comienzo del infarto (figura 4) con pico máximo a las 24 h., normalizándose a los 3-4 días. Los valores máximos ocurren antes en pacientes con reperfusión tanto espontánea como tras tratamiento trombolítico o recanalización mecánica.

Esta enzima también puede elevarse en pacientes con intoxicación alcohólica, ejercicio violento, traumatismos musculares, convulsiones, inyecciones intramusculares y en embolismo pulmonar.

CK-MB: Mediante electroforesis se han identificado tres isoenzimas de la CK: MM, MB y BB; el hígado y riñón contienen fundamentalmente BB, los músculos esqueléticos MM, y el corazón MM y MB, también el intestino delgado, diafragma, lengua, útero y próstata contienen pequeñas cantidades de MB.

La CK-MB aparece en sangre entre 1-3 h. después del comienzo del infarto y alcanza niveles máximos entre 12-24 h., con una duración media de actividad entre uno a tres días. Los pacientes con una evolución de IAM mayor de 24 h. pueden tener niveles normales de CK-MB o en descenso.

Por el corto intervalo de tiempo en que aparece esta isoenzima, son útiles las determinaciones seriadas, al ingreso, a las 12 h., 18 h. y 24 h.

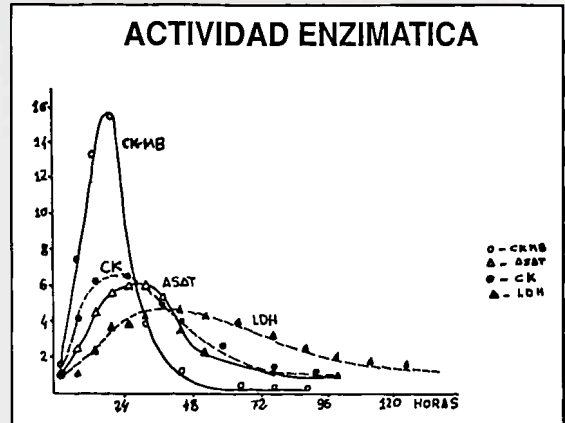


Figura 4

Pueden detectarse aumentos positivos de esta isoenzima tras Cardioversión eléctrica, ACTP, Cirugía Cardíaca, Miopericarditis y en ocasiones, tras taquicardias rápidas, también puede haber falsos positivos en distrofias musculares, rdbdomiolisis y otras alteraciones neurológicas, así como en el hipotiroidismo.

Por otra parte pueden haber aumentos de CK-MB con CK total normal, esto puede indicar pequeños microinfartos, lo que no es raro en ancianos, o también isquemia transitoria grave.

LDH: comienza a elevarse a las 24-48 h. después del infarto con un máximo a los 3-6 días y normalización a los 8-14 días. La LHD tiene 5 isoenzimas, de ellas la LDH 1 es la de más rápida elevación y la que está en mayor concentración en el corazón. La LDH y 4 LDH 5 se encuentran en músculo esquelético e hígado, elevándose esta última en la hepatomegalia congestiva.

AST (SGOT): Aumenta entre las 8-12 h. después del dolor, pico máximo entre la 18-36 h. y normalización entre 3-4 días, se eleva también en enfermedades hepáticas y del músculo esquelético. Debido a que su elevación y caída es intermedio entre las dos anteriores y no es específica, su utilización es escasa.

Radiografía de tórax

Es útil para excluir complicaciones como el Edema Pulmonar o situaciones que planteen un diagnóstico diferencial, como Disección aórtica, Neumotórax, etc.

IV. TRATAMIENTO DEL IAM NO COMPLICADO

Los objetivos fundamentales del tratamiento del infarto no complicado en fase aguda son:

1. Alivio del dolor.
2. Limitar la extensión del infarto.

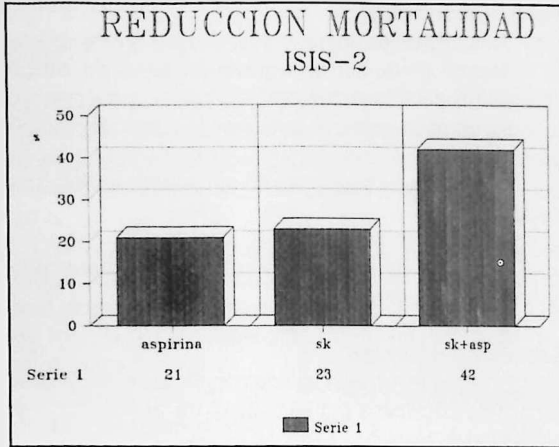


Figura 5

Estos objetivos se pueden conseguir de forma simultanea mediante:

1. Oxigenoterapia

A bajo flujo con gafas nasales, de empleo rutinario.

2. A. acetilsalicílico (AAS)

A dosis de 160-325 mgrs. en urgencias, preferente-mente masticable por la facilidad de absorción, pautaándose con posterioridad de forma indefinida. En el estudio ISIS-2 (figura 5) se puso de manifiesto la reducción de la mortalidad sólo con AAS (1%), y con SK (23%) que alcanzaba un 42% al asociar ambos fármacos. Un meta-análisis posterior realizado por Roux y cols. demostró que la incidencia de reoclusión fue de un 11% en trata-dos con fibrinolítico heparina y AAS frente a un 25% en pacientes tratados sólo con fibrinolítico y heparina, además se detecto isquemia recurrente en un 41% en pacientes sin AAS frente a un 25% en los tratados con AAS.

3. Cloruro mórfico

Administración endovenosa lenta a dosis de 2-3 mgr. en bolo hasta un máximo de 10 mgr.

4. Nitratos

Dilatador venoarterial que posiblemente actúe redi-tribuyendo el flujo hacia las zonas isquémicas, disminu-ye las demandas de oxígeno y la tensión de la pared miocárdica por disminución de la pre y postcarga. Tiene efecto antitrombótico, evita la reoclusión y previene la isquemia.

La nitroglicerina administrada vía I.V. comenzando a dosis de 5-10 microgramos/minuto, produce alivio del

dolor y descenso de la TA sistólica, debiéndose procurar mantener la presión de perfusión con cifras arteriales medias no inferiores a 80 mmHg.

5. Fibrinolíticos

La administración de fármacos fibrinolíticos en el infarto agudo se basa en tres conceptos:

1. El infarto está desencadenado por la oclusión trombótica de una arteria coronaria.
2. La recanalización precoz reduce el área necrótica.
3. Es posible administrar fármacos IV capaces de lisar el trombo.

El Mecanismo de acción de los trombolíticos es simi-lar en todos, y consiste básicamente en la activación del plasminógeno dando lugar a un aumento en la formación de plasmina.

Fibrinolíticos disponibles en clínica (tabla 1):

– **Estreptokinsasa (SK):**

Proteína de origen bacteriano producida por diferen-tes cepas del Estreptococo beta-hemolítico del grupo C de Lancefield. Es una proteína extraña al organismo por lo que posee carácter antigénico pudiendo provocar reacciones alérgicas y anticuerpos que disminuyen la efectividad ante una segunda administración en un perí-odo inferior a seis meses. Se une en proporción 1:1 al plasminógeno circulante, este complejo activador, a su vez ayuda a convertir otras moléculas de plasminógeno en plasmina, por este mecanismo hace que se consuma más plasminógeno, pudiendo suceder que a partir de una determinada dosis de SK no exista una relación dosis-efecto.

– **Uroquinasa:**

Puede extraerse de células epiteliales del tracto uri-nario humano, por lo que tiene carácter antigénico, tam-bién del cultivo de células embrionarias renales de la orina y de forma sintética a partir de ingeniería genética. Activa directamente al plasminógeno no formando com-plejo activador previo. Relación lineal dosis-efecto.

– **Complejo streptokinsasa plasminógeno acilado (APSAC):**

Complejo protéico formado in vitro por la unión estreptokinsasa-plasminógeno en el que se ha bloqueado

TABLA 1. Fibrinolíticos en el IAM

| Fármaco | Vida media | Dosis | Actividad fibrinolítica | Tiempo de infusión |
|-----------|----------------|-------------|-------------------------|--------------------|
| SK | 10-18 minutos | 1.500.000 u | Sostenida una hora | 60 minutos |
| Urokinasa | 10-16 minutos | 2.000.000 u | Sostenida una hora | 5-60 minutos |
| APSAC | 90-115 minutos | 30 u | 4-6 hora | 4-5 minutos |
| t-PA | 5 minuto | 100 mgr. | vida media 5 minutos | 90 minutos |

el centro activo trombolítico por un radical acilo. Al entrar en el torrente circulatorio se desacila iniciando la actividad fibrinolítica activando el plasminógeno y convirtiéndolo en plasmina.

– Activador hístico del plasminógeno (t-PA):

Enzima proteolítica no antigénica sintetizada a partir del entotelio vascular. Puede obtenerse a partir de cultivo de células de Melanomas (t-PA) o por ingeniería genética (rt-PA). este último activa directamente al plasminógeno presentando mayor afinidad por el que se encuentra unido a la fibrina.

Fibrinolíticos y mortalidad:

Diversos estudios multicéntricos han demostrado que el tratamiento con fibrinolíticos por vía IV seguidos la administración de heparina, reduce la mortalidad entre un 20%-50%, dependiendo de la precocidad de su administración, la pauta de tratamiento utilizada y el tipo de pacientes

ISIS-3 y GISSI-2: No se observaron diferencias en la mortalidad a corto plazo (5 semanas), entre los pacientes tratados con Estreptoquinasa y t-PA, y entre Estreptoquinasa, t-PA y APSAC respectivamente.

GUSTO: Demostró en un seguimiento a los 30 días que la utilización de t-PA acelerado y heparina redujo la mortalidad en un 6,3% frente a la reducción de un 7,3% con SK sola. La utilización de t-PA más SK redujo la mortalidad en un 7%, asociándose esta última combinación a un mayor riesgo de hemorragia cerebral.

Dos grandes ensayos clínicos el LATE y EMERAS, analizaron la eficacia del tratamiento trombolítico administrado entre las 6 y 24 h. del IMA concluyendo una discreta pero significativa reducción de la mortalidad entre las 6 y 12 h. del inicio de los síntomas.

Indicaciones: Paciente óptimo

- Tiempo de retraso en el inicio del dolor entre 4-6 horas.
- Persistencia de dolor.
- Persistente elevación de ST tras empleo de nitratos.
- Máxima efectividad en mayores de 65 años.
- No antecedentes hemorrágicos ni factores de riesgo.
- Justificados los trombolíticos en IMA con evolución mayor de 6 horas:
 - Si se trata de infarto anterior.
 - Si persiste dolor tras dar nitratos
 - Si persiste elevación del ST

Contraindicaciones

- Ausencia de beneficio.
- Riesgo de hemorragia grave en zona de difícil compresión: punción subclavia.
- Hemorragia activa de cualquier localización incluida intracraneal.
- Cirugía mayor o traumatismo importante en los tres meses previos.
- Disecación aórtica.
- Accidente cerebrovascular agudo no hemorrágico en los 6 meses previos.

Selección del fármaco

- Si existe IMA previo tratado con SK o APSAC utilizar t-PA o Urokinasa por existencia de anticuerpos y posibilidad de reacciones alérgicas.
- Si se confirma el diagnóstico y se prevé retraso en el ingreso en UC, utilizar APSAC o urokinasa.
- En enfermos graves APSAC o Urokinasa por la rapidez de administración.
- Si se utiliza t-PA asociar Heparina IV con dosis inicial en bolo de 5.000 U, seguida de una perfusión continua de 1.000 U/h ajustándola para conseguir un TTPA dos veces el nivel control. Mantener la heparinización 24-48 h.
 - La SK es apropiada en mayores de 75 años con pequeño infarto inferior de más de cuatro horas de evolución desde el inicio de los síntomas.
 - Si se utiliza SK o APSAC puede reportar algún beneficio asociar heparina y AAS.
 - En casos de contraindicación para fibrinólisis la ACTP primaria puede constituir una alternativa válida, en IAM anterior extenso o estado de shock.

6) Beta-bloqueantes

Administrados durante las primeras horas reducen el consumo de oxígeno al disminuir la TA, la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Prolongan la diástole mejorando el aporte de oxígeno a las zonas isquémicas, y disminuyendo el dolor al mejorar la oxigenación. Reducen el tamaño del infarto al mejorar la isquemia y bloquear el efecto tóxico directo ejercido por las catecolaminas. Poseen efecto antiarrítmico al disminuir el umbral de fibrilación ventricular y el intervalo QTc. Previenen la rotura cardíaca. Pueden administrarse junto con el trombolítico asociándose a una disminución en el número de hemorragias intracraneales.

Diversos estudios han analizado su empleo como GISS-II ISIS-I, e ISIS-2, publicado en el 90, se estudiaron Atenolol y Metropolol en las primeras 24 h. de evolución del infarto a dosis de 5 a 10 mgrs. iv seguidos de 100 mgrs. oral para el atenolol mostrando diferencias

significativas en cuanto mortalidad con respecto al grupo placebo, con seguimiento durante un año.

7) IECAS

Tras la fibrinólisis producen remodelación miocárdica, disminución del tamaño del infarto, evitan la dilatación y disminuyen la mortalidad en pacientes con FE menor del 40%.

Estudio SAVE realizado con Captopril (IECA con grupo sulfidrido), demostró una disminución de la mortalidad del 19% de causa no cardíaca (arritmias) y del 21% de mortalidad cardiovascular, con mayor protección frente al reinfarcto.

Estudio SOLVD, realizado con Enalapril demostró protección frente a arritmias e infarto.

Estudio AIRE, realizado con Ramipril, a los 3-10 días del infarto a dosis de 2,5 a 5 mgrs. cada 12 h. en infarto con signos clínicos de IC, demostró un descenso de la mortalidad en un 27%.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento fibrinolítico es el medio más eficaz para reducir la mortalidad en la fase aguda del infarto.

2. La edad no es una contraindicación absoluta, debiendo considerarse la situación general del paciente y su edad biológica a partir de los 70 años.

3. Es esencial reducir el retraso en el inicio del tratamiento.

4. La administración precoz de Acido acetil salicílico debe considerarse parte esencial en el tratamiento del infarto agudo.

5. Todos los fibrinolíticos reducen la mortalidad pero existen dos pautas con mayor aceptación:

– SK con o sin heparina: 1,5 M. de U.

– t-PA + Heparina I.V.: 100 mgrs. (pauta acelerada).

6. La trombolisis puede y debe realizarse en cualquier hospital independientemente de su nivel y dotación.

BIBLIOGRAFIA

1. F. AROS, J. MARRUGAT, J. BAYON, J.A. MAYORDOMO. Datos epidemiológicos y fisiopatología del infarto agudo de miocardio. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47(S1): 3-8.
2. X. BOSCH, F. FERNANDEZ, J. BERMEJO, A. CUROS, V. VALENTIN. Tratamiento del infarto agudo de miocardio no complicado. *Rev. Esp. Cardiol.* 1994; 47 (S1): 8-26.
3. GUY, S.; REEDER, M.D., ET BERNARD, J. GERSH, M.B.CH.B.; D. PHIL. Manejo moderno del infarto agudo de miocardio. *Current Problems in Cardiology*; número 5, mayo, 1993.
4. BRAUNWALD. Tratado de Cardiología. Vol. II, 4.ª Edición. *Mc Graw Hill. Interamericana* 1993; 39: 1.342-1.444.
5. FUSTER, V. Coronary thrombolysis. A perspective for the practicing physician. *NEJM* 1993; 329: 723-724.
6. G. SANZ, A. CABADES, C. FERNANDES, L. LOPEZ BESCOS, E. MARTIN, A. PAJARON, A. DEL RIO. Informe sobre tratamiento trombolítico en cardiología. *Rev. Esp. Cardiol.* 1993; 11: 698-709.
7. J. LOPEZ SENDON. Tratamiento trombolítico en el Infarto Agudo de Miocardio. *Monocardia*, 1993; 33: 38-58.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO POST-IAM. PREVENCIÓN SECUNDARIA

F. J. Cortés, A. Pastor*, J. T. Corbacho**, J. A. Velasco***, J. A. Ferrero****, V. Miró*****, y G. Estruch*****.

H. de la Marina Baja. Villajoyosa. ALICANTE, (*) H. de Alcoy, (**) CCEE Jaime I. Castellón,

(***) H. Gral. Universitario de Valencia, (****) H. Clínico Universitario de Valencia, (*****) H. La Fe. Valencia, (*****) H. Gardía.

Antes de la aparición de la trombolisis se estimaba que la mortalidad del IAM era de un 10% durante su estancia hospitalaria y de otro 10% durante el primer año, habiéndose publicado estudios, que indicaban una mortalidad global del paciente que había sufrido un IAM de hasta el 30% previamente a la implantación de las unidades coronarias. Actualmente, después del tratamiento trombolítico y del manejo del paciente en unidades coronarias, se estima que esta mortalidad se ha reducido en un 80% en los últimos treinta años¹.

Lo más importante para el cardiólogo, sin embargo, es poder identificar a aquel grupo de pacientes con mayor riesgo post-IAM, que es el que más se va a ver beneficiado de procedimientos terapéuticos que puedan disminuir la mortalidad del mismo.

Los factores pronósticos más importantes después de un IAM son, en primer lugar, la **función ventricular izquierda residual** y en segundo lugar, la existencia de **isquemia miocárdica residual**. En otras palabras; la mortalidad está estrechamente relacionada con la cantidad de miocardio necrosado y con la cantidad del mismo con riesgo de necrosarse. Por lo tanto, el mejor pronóstico lo tendría el paciente que ha sufrido una necrosis de menos del 5% del ventrículo izquierdo, con arterias coronarias normales y por lo tanto, sin miocardio en riesgo. En el otro extremo y con el mayor riesgo, se encontraría el paciente con un infarto masivo, en shock cardiogénico y cuyo miocardio viable está irrigado por coronarias severamente estenóticas.

Se han identificado multitud de variables que confieren al paciente un riesgo aumentado con respecto al que no las presenta, pudiendo indicarnos pacientes con una mortalidad aumentada post-IAM^{2,3}.

I. VARIABLES CLINICAS

1. Edad mayor del 70 años.
2. Sexo femenino.
3. Galope ventricular.
4. Historia de angina previa.
5. Historia de infarto previo.
6. Diabetes Mellitus: los pacientes diabéticos tienen un riesgo 3-4 veces superior, presentando además un curso post-IAM con mayor número de complicaciones

(angor post-IAM, extensión del infarto e insuficiencia cardíaca).

7. Hipertensión arterial previa: tanto la HTA sistólica como la sistodiastólica, así como también la desaparición de la HTA previa después de un IAM (indicando gran cantidad de miocardio necrosado).

8. Angor postinfarto (excepto si es debido a vasoespasmo coronario).

9. Insuficiencia cardíaca.

10. Edema agudo de pulmón (incluso si es debido a disfunción diastólica, con función sistólica del ventrículo izquierdo normal).

11. Reinfarto o extensión del infarto.

II. VARIABLE ELECTROCARDIOGRAFICAS

1. Infartos extensos o presencia de Q en múltiples derivaciones.

2. Localización anterior (aún cuando se corrige con la cantidad de miocardio necrosado con respecto al de localización inferior).

3. La mortalidad temprana (hospitalaria) del IAM con Q es de 1.5 a 2 veces superior a la del IAM sin Q, aunque el reinfarto precoz o la extensión del infarto es más frecuente en el sin Q, con lo que la mortalidad global es similar.

4. Aparición de nuevo bloqueo de rama.

5. Bloqueo A-V Mobitz II o completo.

6. Persistencia de infradesnivelación del ST (sobre todo cuando ésta aparece en derivaciones diferentes a las que presentan Q).

7. Criterios de hipertrofia ventricular izquierda.

8. Taquicardia o fibrilación ventricular después del episodio agudo.

9. Extrasístoles ventriculares (especialmente si son de alta frecuencia o complejas, o se se dan con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40% determinada 10 días después del IAM).

10. Arritmias supraventriculares diferentes a la bradicardia sinusal (sobre todo la presencia de fibrilación auricular).

11. La existencia de isquemia miocárdica silente (con igual riesgo que el de la angina postinfarto).

12. Prolongación del Q-T.

III. VARIABLES RADIOLOGICAS

1. Insuficiencia cardíaca izquierda.
2. Cardiomegalia.

IV. VARIABLE ENZIMATICA: Pico máximo de CK mayor de 2.000 unidades**V. ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO**

1. Infartos extensos.
2. Fracción de eyección del VI menor del 40% y, sobre todo cuando existe aumento del volumen telesistólico del VI.

VI. ESTUDIO HEMODINAMICO Y ANGIOGRAFICO

1. Aumento de la presión capilar pulmonar y/o descenso del índice cardíaco.
2. Lesión mayor del 70% de la descendente anterior proximal.
3. Enfermedad multivaso o del tronco de la coronaria izquierda.
4. Fracción de eyección del VI menor del 40%.

VII. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida inducible durante el estudio electrofisiológico.

VIII. ELECTROCARDIOGRAMA PROMEDIADO

La existencia de potenciales tardíos identifica a pacientes con un riesgo aumentado.

IX. ESTUDIOS ISOTOPICOS**A. De reposo**

1. Defectos de captación extensos con Talio-201 o defectos persistentes con isonitrilo.
2. Extensas áreas de captación de pirofosfato de tecnecio o de anticuerpos antimiosina marcados con indio-111.
3. Gammagrafía con pirofosfato de Tecnecio positiva persistente.

Ventriculografía isotópica:

1. Fracción de eyección del VI menor del 45%.
2. Aumento del volumen telesistólico del VI.
3. Relación presión sistólica arterial/volumen telesistólico ventricular izquierdo disminuida.
4. Alteración pronunciada de la motilidad parietal.

B. Con el ejercicio

1. Defectos de captación múltiples del Talio-201 en más de una región vascular.
2. Presencia de redistribución del Talio.
3. Aumento de la captación pulmonar del Talio.

Ventriculografía isotópica.

1. Desdenso mayor del 5% de la fracción de eyección del VI.
2. Fracción de eyección menor del 50% con el ejercicio máximo.
3. Aumento del volumen telesistólico.

X. TEST DE ESFUERZO

1. Alteraciones del ST (descenso de 1 mm. y, sobre todo de 2 mm. o superior).
2. Presencia de angina típica.
3. Realización de menos de 3 METS por disnea.
4. Déficit de incremento de la TA en 10 mmhg., o descenso de la misma.
5. Imposibilidad de alcanzar 120 lat./min.
6. Exclusión para la realización de test de esfuerzo.

XI. HOLTER

1. Extrasistolia ventricular compleja.
2. Taquicardia ventricular no sostenida.
3. Taquicardia ventricular sostenida.

Ya que la realización de forma indiscriminada de los estudios que se han enumerado, a los pacientes que han sufrido un IAM es imposible en la mayoría de los casos, porque la relación costo-beneficio sería muy desfavorable, se emplean diversas estrategias para la evaluación del riesgo y del tratamiento postinfarto. Tres protocolos diferentes para la evaluación del riesgo y tratamiento del paciente según los recursos humanos y tecnológicos del hospital podrían ser los siguientes.

PROTOCOLO I: Test de esfuerzo limitado por síntomas antes del alta hospitalaria.

PROTOCOLO II: Test de esfuerzo submaximal de descarga hospitalaria, seguido por nuevo test de esfuerzo limitado por síntomas posterior.

PROTOCOLO III: Alta hospitalaria sin test de esfuerzo seguida de test de esfuerzo limitado por síntomas relativamente precoz (3 semanas).

Todos los pacientes que han sufrido un IAM, sin signos de insuficiencia cardíaca ni isquemia residual, serían candidatos a la realización de un test de esfuerzo siempre que las restantes condiciones clínicas de los mismos lo permitan.

Los pacientes con un resultado del mismo que indique un riesgo aumentado (angina a bajo nivel, particularmente si está asociada a un descenso del ST mayor o igual a 2 mm. o a inestabilidad eléctrica, o que presenten un descenso de la tensión arterial con el ejercicio) serían candidatos a la realización de coronariografía.

La mayoría de los cardiólogos también están de acuerdo en la realización de cateterismo cardíaco y coronariografía, a los pacientes con signos o síntomas

de isquemia residual después del infarto siempre que pudieran ser candidatos a técnicas de revascularización.

Los síntomas secundarios a insuficiencia cardíaca, serán tratados médicamente a no ser que se sospeche que la causa sea isquemia residual, en cuyo caso también serían candidatos a coronariografía.

Los pacientes con arritmias ventriculares y aquellos con disfunción severa del VI residual, serían tributarios de la monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter) antes de ser dados de alta de forma definitiva.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Aunque parece claro que el mayor impacto en la reducción de la incidencia de la cardiopatía isquémica, y por lo tanto en la disminución de su morbi-mortalidad lo tendrían las medidas encaminadas a la prevención primaria de la misma, los cardiólogos habitualmente nos enfrentamos a pacientes que ya han sufrido un infarto de miocardio y nos esforzamos en proporcionarles medidas encaminadas a la prevención de nuevos episodios posteriores.

Numerosos esfuerzos se están realizando en la actualidad con el fin de mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes que han padecido un infarto de miocardio, estando principalmente basados en la modificación de los factores de riesgo, de factores psicosociales, hábitos de ejercicio físico y medidas farmacológicas.

Todos estos aspectos están contemplados en una parcela de la cardiología que se ha desarrollado importantemente durante los últimos años: la rehabilitación cardíaca.

I. MODIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO CORONARIO

1. Abandono del hábito de fumar

Los pacientes que continúan fumando después de un IAM presentan el doble de mortalidad y de probabilidad de padecer un nuevo IAM que los pacientes que abandonan el tabaco tras un IAM. Después del abandono del tabaco el riesgo de padecer un nuevo episodio disminuye rápidamente, hasta situarse a los tres años en el mismo nivel que el de los pacientes que han sufrido un IAM y nunca han fumado^{4, 6}.

2. Reducción del colesterol plasmático

Se ha demostrado que la progresión de la aterosclerosis coronaria disminuye importantemente, en el grupo de pacientes que siguen medidas dietéticas o farmacológicas con el fin de disminuir el colesterol plasmático, con evidencia, en algunos pacientes, incluso de regresión de

la aterosclerosis^{7, 8}. En cuanto a la disminución de la mortalidad tras un IAM, tan sólo disponemos del estudio Coronary Drug Project⁹, en el que se evidenció una disminución de la mortalidad y del reinfarto en pacientes tratados con ácido nicotínico. Recientemente un estudio con pravastatina¹⁰ en pacientes con hipercolesterolemia portadores de cardiopatía isquémica u otros dos factores adicionales de riesgo coronario, demostró una reducción de eventos adversos cardiovasculares graves a las 26 semanas de iniciado el tratamiento. Un estudio similar se ha publicado recientemente con simvastatina.

3. Tratamiento de la hipertensión arterial

De todos los estudios que al respecto se han realizado, es posible concluir, que el control de la hipertensión arterial reporta un claro beneficio en cuanto a la reducción de accidentes cerebrovasculares, aunque el impacto sobre la enfermedad coronaria es menos claro^{11, 16}.

4. Tratamiento de la diabetes Mellitus.

Está actualmente controvertido el valor de un control estricto de la glucemia en la prevención de complicaciones cardiovasculares a largo plazo. Sin embargo, sí existe acuerdo sobre la reducción en la incidencia de la retinopatía y nefropatía diabética manteniendo glucemias próximas a la normalidad.

5. Obesidad

Aunque la obesidad representan un aumento en los niveles plasmáticos de colesterol, triglicéridos, glucosa (resistencia a la insulina), ácido úrico y un aumento de la presión arterial; mediante análisis multivariado, la obesidad representa un factor de riesgo independiente para la enfermedad coronaria (estudio Framingham). También destaca que la distribución de la grasa corporal es importante en cuanto al riesgo de desarrollar enfermedad coronaria; así el depósito de grasa abdominal representa un factor adverso, independiente de la obesidad en sí, tanto en hombres como en mujeres^{17, 18}. Aunque no existen extensos estudios al respecto, es lógico pensar que la corrección de la obesidad pueda disminuir el riesgo de nuevos eventos coronarios en pacientes que han sufrido un IAM.

II. FACTORES PSICOSOCIALES

Personalidad tipo A

Actualmente está muy controvertida la relación de una personalidad tipo A (competitiva, con gran ansiedad y hostil) con la enfermedad coronaria^{19, 22}. A pesar de dicha controversia, existe un estudio que demuestra una reducción de IAM posterior en pacientes que habían

sufrido un IAM y que modificaron su patrón de conducta tipo A, frente a los que no lo modificaron²³.

III. EJERCICIO FISICO

El entrenamiento físico no ha demostrado de forma definitiva una reducción de la morbi-mortalidad en pacientes con cardiopatía isquémica. Sólo 1 de 22 estudios al respecto demostró una reducción significativa de la mortalidad²⁴. Sin embargo, dos análisis usando datos de diferentes estudios, mostraron una disminución entre el 20 y 25% de la mortalidad total y cardiovascular^{25, 26}.

IV. FARMACOS

1. Beta-bloqueantes

Los beta-bloqueantes sin ISA han demostrado una reducción de la mortalidad en pacientes post-IAM, sobre todo a expensas de la disminución de la muerte súbita²⁷. Es importante señalar que el mayor beneficio del tratamiento beta-bloqueante, lo van a obtener pacientes con disfunción ventricular post-IAM^{28, 31}. Por lo tanto se deberán prescribir beta-bloqueantes a los pacientes que hayan padecido un IAM, en especial si tiene disfunción ventricular izda. residual, y no presenten contraindicaciones para el tratamiento, por un tiempo no inferior a 2 años después del IAM.

2. Antiagregantes plaquetarios

Haciendo una recopilación de los estudios al respecto, el tratamiento con aspirina después de un IAM puede disminuir en un 10-15% la mortalidad total y en un 20-30% el reinfarto^{32, 33}.

3. Inhibidores de la ECA.

Recientemente el estudio SAVE³⁴, en el que se trató con captopril a pacientes con IAM y disfunción ventricular izda. demostró una reducción de la mortalidad total y cardiovascular, una disminución del deterioro de la función ventricular izda. y del desarrollo de insuficiencia cardíaca y una disminución del reinfarto. Posteriormente, el estudio AIRE³⁵ en el que se utilizó ramipril en el tratamiento de pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca, demostró una reducción del 27% en la mortalidad total y del 19% en el riesgo de los objetivos secundarios (muerte, insuficiencia cardíaca grave/refractoria, IAM o ictus).

Por lo tanto, parece claro que todo paciente superviviente de un IAM, con disfunción ventricular izda. residual y sin contraindicaciones para el tratamiento debería ser tratado con IECA a largo plazo, por un período de tiempo aún no determinado.

BIBLIOGRAFIA

- SOBEL, B.E. Coronary thrombolysis and the new biology. *J. Am. Coll. Cardiol.* 14: 858, 1989.
- BRAUNWALD. heart Disease. SAUNDERS. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Vol. 2. Chap. 39.
- BRANDENBURG, FUSTER, GIULIANI, McCOON. Cardiology Fundamentals and practice. Year book Medical Publishers, In., Chicago. 1987.
- ROSENBERG, L. et al. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N. Engl. J. Med.* 313: 1.511, 1985.
- RONNEVIK, P. K. et al. Effect of smoking habits and timolol treatment on mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *Br. Heart, J.* 54: 134, 1985.
- SACHS, D.P.L. Cigarette smoking: Health effects and cessation strategies. *Clin. Geriatr. Med.* 2: 337, 1986.
- ARTZENIUS, A.C. et al. Diet, lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis: The Leiden intervention trial. *N. Engl. J. Med.* 312: 805, 1985.
- BLANKENHORN, D. H. et al. Beneficial effects of combined colestipol niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. *JAMA* 257: 3.233, 1987.
- CANNER, P. L., et al. Fifteen year mortality in Coronary Drug Project patients: Long-term benefit with niacin. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8: 1.245, 1986.
- The pravastatin Multinational Study Group for Cardiac Risk Patients. Effects of Pravastatin in patients with serum cholesterol levels from 5,2 to 7,8 mmol/liter (200 to 300 mg/dl.) plus two additional atherosclerotic risk factors. *Am J. Cardiol.* 72: 1.031-1.037, 1993.
- Veterans' Administration Co-operative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension. *JAMA* 213: 1.143, 1970.
- Hypertension Detection and Follow-up program Cooperative Group: Five years findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. I. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 242: 2.562, 1979.
- Management committee: the Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1: 1.261, 1980.
- Multiple risk Factor Intervention Trial Research Group: Coronary heart disease, death, non-fatal acute myocardial infarction and other clinical outcomes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. J. Cardiol.* 58: 1, 1986.
- Multiple risk Factor Intervention Group: Mortality after 10.5 years for hypertensive patients in MRFIT. *Circulation* 82: 1.616, 1990.
- PAUL, O. The medical Research Council Trial. *Hypertension* 8: 733, 1986.
- LAPIDUS, L. et al. Distribution of adipose tissue and body fat and risk of cardiovascular disease. A 12-year follow-up of participants in the population study of women in Tothenburg, Sweden. *Br. Med. J. (lin. Res.)* 289: 1.257, 1984.
- PEIRIS, A. N. et al. Adiposity, its distribution and cardiovascular risk. *Ann. Intern. Med.* 110: 867, 1989.
- The Review Panel on Coronary-Prone Behavior and Coronary Heart Disease: Coronary-prone behavior and coronary heart disease; A critical review *Circulation* 63: 1.199, 1981.

20. MATHEWS, K.A., AND HAYNES, S. G. Type A behavior pattern and coronary disease risk: Update and critical evaluation. *Am. J. Epidemiol.* 123: 923, 1986.
21. RAGLAND, D. R. AND BRANT, R. J. Type A behavior and mortality from coronary heart disease. *N. Engl. L. Med.* 318: 65, 1988.
22. WILLIAMS, R.B. Refining the Type A hypothesis: Emergence of the hostility complex. *Am. J. Cardiol.* 60: 27 J, 1987.
23. FRIEDMAN, M.; THORESEN, C.E.; GILL, J. J., et al. Alteration of Type A behavior and its effect on cardiac recurrences in postmyocardial infarction patients: Summary results of the recurrent coronary prevention project. *Am. Heart J.* 112: 653, 1986.
24. KALLIO, V., et al. Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. *Lancet* 2: 1.091, 1979.
25. OLDRIGE, N. B., et al. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. Combined experience of randomized clinical trials. *JAMA* 260: 945, 1988.
26. O'CONNOR, G. T., et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80: 234, 1989.
27. YUSUF, S., et al. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of randomized trials. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 27: 335, 1985.
28. GUNDERSEN, T. Secondary prevention after myocardial infarction: subgroup analysis of patients at risk in the Norwegian timolol ulticenter study. *Clin. Cardiol.* 8: 253, 1985.
29. CHADDA, K. et al: Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation* 73: 503, 1986.
30. HERLITZ, J. et al. Development of congestive heart failure after treatment with metoprolol in acute myocardial infarction. *Br. Heart, J.* 51: 539, 1984.
31. Beta-Blocker Pooling Projetc Research Group: The Beta-blocker Pooling Project (BBPP): subgroup findings from randomized trials in post-infarction patients. *Eur. Heart J.* 9: 8, 1988.
32. ELWOOD, P.C. Aspirin in the prevention of myocardial infarction: Current status. *Drugs*, 28: 1, 1984.
33. FRIEDEWALD, W.T. et al: Aspirin and myocardial infarction. *Cardiovasc. Rev. Rep.* 5: 1.285, 1984.
34. Survival and Ventricular Enlargement Trial (SAVE). Effect of Captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N. Engl. J. med.* 327: 669, 1992.
35. Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE). *Lancet.* 342: 821, 1993.

SEMINARIO PRACTICO CARDIOLOGIA INVASIVA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA

Insa LD, Sanchís J, Cebolla R (*), Mainar V (**), Pomar F (***)
H. Clínico Universitario. Valencia. (*) H. General La Fe. Valencia. (**) H. General Alicante. (***) H. General. Valencia

CATETERISMO CARDIACO DATOS HISTORICOS

En 1929 Werner Forsmann documentó, por primera vez, el cateterismo cardíaco derecho en humanos utilizando técnicas radiográficas. De esta forma, comenzaba la era de la **Cardiología Intervencionista**.

Posteriormente aparecieron nuevas aplicaciones del cateterismo cardíaco hasta que en 1959 se logró la opacificación selectiva de las arterias coronarias (Sones) y, más tarde, la cuantificación de los volúmenes y función ventriculares, y de las estenosis coronarias.

Desde entonces el cateterismo cardíaco ha sido primariamente una herramienta de diagnóstico. Pero desde que en 1977 Grüntzig realizó la 1.^a **angioplastia coronaria transluminal percutánea** (ACTP), su uso como agente terapéutico ha continuado. Han aparecido nuevas técnicas y dispositivos (aterectomía, stents, etc.), en continua expansión y mejoría, y se han establecido nuevas y ampliadas indicaciones de ACTP, como alternativa

terapéutica estandar viable y posible, que han hecho de ella el capítulo más interesante de la Cardiología Intervencionista.

Las técnicas intervencionistas por vía percutánea se han extendido en los últimos años, no sólo al tratamiento de las lesiones coronáricas, sino también a las enfermedades valvulares (valvulopatía) y congénitas del corazón.

ANGIOCARDIOGRAFIA DE CONTRASTE

La **angiocardiografía**, permite visionar y obtener aspectos anatómicos y/o funcionales de las cavidades cardíacas o de las grandes arterias o venas, así como detalles muy selectivos en algunos casos: angiografía selectiva (coronarias, ramas pulmonares, etc.) (Tabla 1).

Está indicada para confirmar o excluir la existencia de cardiopatía, para definir la localización y extensión de las lesiones cardíacas, y para valorar los resultados terapéuticos (cirugía, angioplastia, etc.)

TABLA 1

VALORACION EN ANGIOCARDIOGRAFIA

A.-AORTOGRAFIA

- 1.-VALVULA
 - Anatómica: Engrosamiento, calcificaciones, verrugas, bicuspid, etc.
 - Funcional: Apertura limitada, reflujo a VI, prótesis normo/disfuncionante, etc.
- 2.-CAYADO
 - Dilataciones, aneurismas
 - Hipoplasias, coartación
 - Comunicaciones con la A. pulmonar
 - Otras alteraciones anatómicas

B.-ARTERIOGRAFIA PULMONAR

- 1.-VALVULA: Estenosis, insuficiencia,
- 2.- ARBOL PULMONAR: Estenosis, dilataciones, hipoplasia, tromboembolismo, fistulas A-V, En levofase, estudio corazón izqdo.

C.-VENTRICULOGRAFIA DERECHA

- Cavidad: Dilatación, trabeculación, bandas, reflujo o alteraciones tricúspides,
- Tracto salida: Estenosis (valvular infundibulo), doble salida, acabalgamiento AO, atresia AP, discordancia V-A,...

D.-AURICULOGRAFIA

- 1.-DERECHA (o en V. cava superior)
 - Dilatación, hipoplasia AD ó VD, CIA, Enf. Ebstein.
 - Drenaje anómalo VV. sistémicas, masas en AD/VD.
 - Vaciado lento de AD a VD, estenosis tricúspide.
- 2.-IZQUIERDA (o en V. pulmonar)
 - Dilatación, hipoplasia AI ó VI, atresia mitral.
 - Drenaje anómalo de VV. pulmonares, CIA.
 - Vaciado lento de AI a VI, estenosis mitral.

En la **coronariografía** se opacifican las arterias coronarias para estudiar su anatomía y distribución, tipo y grado de estenosis del calibre arterial, presencia o no de colaterales y valoración cualitativa de las mismas, evaluación general del árbol coronario y sobre todo del lecho distal con vistas a posible indicación quirúrgica sobre las mismas.

En la **aortografía** se visualiza la aorta y grandes arterias sistémicas para estudiar las afecciones congénitas como las adquiridas de la aorta, así como para la valoración anatomofuncional de las sigmoideas aórticas durante el ciclo cardíaco.

La opacificación de las arterias pulmonares o **arteriografía pulmonar** analiza las alteraciones estructurales intrínsecas del árbol pulmonar y de la válvula pulmonar, así como algunos aspectos de las cavidades cardíacas izquierdas aprovechando la fase de retorno venoso pulmonar o levofase.

La inyección de contraste en las venas cavas (**cavografía**), sobre todo en la superior, puede mostrar aspectos de la aurícula derecha, así como defectos congénitos (defectos de tabique interauricular, enfermedad de Ebstein, etc.).

Mediante la opacificación de las venas pulmonares (**venografía pulmonar**), si se logra paso del catéter venoso a través del tabique interauricular, se pueden detectar alteraciones anatómicas de cavidades izquierdas, así como algunas congénitas (drenaje venoso pulmonar anómalo, defectos del tabique interauricular, atresia mitral, etc.).

La **ventriculografía** proporciona no sólo información morfológica del ventrículo (molde del corazón y de los vasos) sino también funcional, del corazón como bomba, permitiendo analizar la contractilidad segmentaria. Ayuda a la comprensión fisiopatológica de las cardiopatías, y de

las características hemodinámicas de compensación-descompensación.

VOLUMEN, ESPESOR Y CAVIDAD VENTRICULARES. REGURGITACIONES

La valoración de la contracción del ventrículo izquierdo puede hacerse:

–Desde el punto de vista **subjetivo**, cualitativamente, por un observador experimentado aportando datos que permiten formular una impresión útil de la dinámica ventricular, o

–Desde un punto de vista **objetivo**, cuantitativamente, mediante métodos de análisis que aportan resultados cuantitativos que permiten la comparación.

Para la evaluación subjetiva de la contracción del ventrículo izquierdo se deben analizar las alteraciones segmentarias de la motilidad parietal, los volúmenes y la masa ventriculares, el estado del aparato mitral, y la integridad del taquique interventricular (Tabla 2).

La apreciación subjetiva del **volumen** (tamaño) del ventrículo izquierdo es importante para la valoración de la contractilidad. Puede clasificarse en **normal** (grado I), **alteración ligera** (grado II), **moderada** (grado III), o **significativa** (grado IV).

Para la valoración subjetiva de la **regurgitación mitral** se tiene en cuenta el grado de opacificación de la aurícula izquierda y el tiempo que tarda el contraste en desaparecer. Así, según Sellers y Cols., se valora la insuficiencia mitral en:

– 1/4 (ó +): O chorro de reflujo con mínima opacificación de la aurícula, y que se desvanece rápidamente.

TABLA 2

VALORACION FUNCIONAL DE LA VENTRICULOGRAFIA IZQDA.

| CONCEPTO | APRECIACION | VALORACION |
|---------------------|--------------|---|
| VOLUMENES | CUANTITATIVA | Método area-longitud |
| | CUALITATIVA | N. aumento, reducción |
| CONTRACT GLOBAL | CUANTITATIVA | F. eyección, T.E.N. |
| | CUALITATIVA | Normal, reducida, aumento |
| CONTRACT REGIONAL | CUANTITATIVA | C. gravedad, sectores, etc |
| | CUALITATIVA | N. hipo- a- disquinesia |
| PARED LIBRE | CUANTITATIVA | Cálculo masa miocárdica |
| | CUALITATIVA | N. engrosada, delgada, hipertrofia, masas, etc. |
| CAVIDAD | CUALITATIVA | Trabéculas, CIV, anormal comunicación, masas en VI |
| VALVULA MITRAL | CUANTITATIVA | Cálculo gradientes y área |
| | CUALITATIVA | Verrugas, calcificaciones, apertura/cierre, prolapso (normo disfunc.) |
| REFLUJO MITRAL | CUANTITATIVA | Calc. fracción regurgitada |
| | CUALITATIVA | Grados opacificación AI. |
| OBSTACULOS EYECCION | CUANTITATIVA | Gradiente y área aórtica |
| | CUALITATIVA | Supra- infra- valvular. |

TABLA 3

CORONARIOGRAFIA: RESULTADOS E INTERPRETACION

1.-ASPECTOS MORFOLOGICOS:

- Irregularidades: Localizadas, difusas, rígidas.
- Esnesosis: Grado, localización, tipo.
- Obstrucción: Neta, cupuliforme, anfractuosa, contraste fijo.
- Circulación colateral: Homo- o heterolateral (de 0 a 3).
- Dilataciones: Post-estenosis, microaneurisma, generalizada.
- Calcificaciones: En la placa o en la pared.
- Trombos intraluminales: Imágen de doble contorno.
- Diseccciones: Focal, extensa, en "flap", etc.

2.-ASPECTOS DE LA ESTENOSIS:

- Grado: <25%, 25-50%, 50-75%, 75-90%, 95-99% y 100%.
- Tipo: Local/difusa, regular o no, concéntrica/excéntrica.
- Longitud: Focal <5 mm, tubular 5-20 mm y difusa >20 mm.
- Número y difusión: Mono o multisección, mono o multivaso.
- Lecho distal: Normal, bueno, pobre, ausente.
- Pared arterial: Irregularidades difusas, estiasias.
- Zona irrigada: Anterógrada o retrógrada, por colaterales.
- Anatomía especial: Anomalías, puente miocárdico, acceso.
- Dinámica del espasmo: Morfología, topografía, cronología.

- 2/4 (++) : Igual pero con opacificación moderada y más evidente de la aurícula.

- 3/4 (+++) : Sin chorro ("jet") pero la opacidad de la aurícula es igual que la del ventrículo izquierdo y la de la aorta. Por lo general, la aurícula está dilatada.

- 4/4 (++++): La opacificación de la aurícula es superior a la del ventrículo izquierdo y la de la aorta, persistiendo hasta el final de la angiografía.

De la misma forma podría valorarse la **regurgitación aórtica** teniendo en cuenta que la cavidad proximal a la válvula insuficiente es el ventrículo y la inyección de contraste se realiza en la aorta.

El empleo de ordenadores permite la valoración cuantitativa de la ventriculografía que se ha convertido en el estándar de la investigación y seguimiento clínico de los pacientes cardiopatas.

VALORACION DE LA CONTRACTILIDAD SEGMENTARIA

La contractilidad segmentaria ventricular puede ser **normal** (score 1) o presentar alteraciones regionales (**asinergia**): éstas se clasifican en:

- **Hipocinesia**: Disminución de la motilidad de una zona del ventrículo (score 2 para el grado moderado, y 3 para el severo).

- **Acinesia**: Falta de contracción de una zona ventricular (score 4).

- **Discinesia**: Expansión parietal paradójica durante la sístole ventricular, pudiendo ser **aneurismática** (score 5).

- **Asicronía**: Pérdida de la secuencia temporal normal de la motilidad parietal.

- **Indefinida**: Mala visualización o proyección inadecuada.

Para la localización de estas alteraciones se delimitan en el ventriculograma unas regiones que en oblicua anterior derecha (OAD) son anterobasal, anterolateral, apical, diafragmática (inferior) y posterobasal, y en la oblicua anterior izquierda (OAI) la zona posterolateral y la septal.

La motilidad segmentaria puede determinarse también de forma cuantitativa por cálculo del **porcentaje de acortamiento de los ejes** (transversales y longitudinal) o del **porcentaje de la fracción de eyección segmentaria**, con la ayuda de ordenadores. De este modo, la contractilidad segmentaria es normal cuando el acortamiento de los hemiejes es >30%, hipoquinética para valores entre 10 y 20%, aquinética cuando el acortamiento es entre 0 y 10%, y disquinética cuando el contorno telestólico sale del contorno telediastólico.

CORONARIOGRAFIA

La coronariografía constituye el único método que aporta un diagnóstico anatómico cierto del árbol arterial coronario, por lo que sería deseable en todo paciente con sospecha de afectación coronárica con fines:

a) **Diagnósticos**, cuando otros métodos complementarios y no invasores no hayan sido concluyentes e interese llegar a una certeza diagnóstica.

b) **Pronósticos**, ya que el estado de la anatomía coronárica y la función del ventrículo izquierdo (VI) son los datos que mejor permiten establecer un pronóstico a largo plazo en las coronariopatías.

TABLA 4

CORONARIOGRAFIA: INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES:

1.-ANGINA DE ESFUERZO:

- a) ESTABLE: - Angor III-IV a pesar de trat^o. médico.
 - P.E. + antes del estadio III de Bruce.
 - Angor y calidad de vida inaceptable.
- b) PROGRESIVA (inicial o no): siempre.

2.-ANGINA DE REPOSO: - Angina variante: siempre.

- Angina prolongada: siempre.
- Angina de reposo: siempre.

3.-ANGINA MIXTA: En todos los casos.

4.- INFARGO DE MIOCARDIO:

- a) Complicado: En todos los casos
 - Angor en fase aguda del IAM (<1 mes).
 - Complicaciones mecánicas del IAM.
 - Fallo de bomba y arritmias severas.
- b) No complicado: Edad <40 años, FE <40% o IV^o > (3/4) del 3.

5.-POST-CIRUGIA CORONARIA

6.- OTRAS INDICACIONES:

- a) Dolor atípico e inexplicable.
- b) Esmectocátesis valvulares (origen, edad >55, coronariopatía).
- c) Supervivientes tras reanimación C.P.
- d) Cardiopatías congénitas.
- e) Compromiso y mala FE inexplicables.
- f) Miocardiopatías limitadas y quistes miocardiocálicos.
- g) Tras trombosis en el IAM.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- Edad avanzada (>80 años).
- Necesidad de contrastes y colorantes.
- Expectativa de vida corta o mal estado operatorio.
- No acceso a la A.O. o cirugía de revascularización.
- Intoxicación o reacción al yodo.

c) **Terapéuticos**, a fin de plantear e indicar un tratamiento médico o quirúrgico, o la angioplastia coronaria transluminal percutánea.

Las complicaciones son, en general, raras (1-2%), siendo algo más frecuentes las complicaciones cardíacas: infarto de miocardio y arritmias, dependiendo de la severidad y la extensión de las lesiones coronarias, la mala función ventricular, y la experiencia del intervencionista.

VALORACION DE LOS RESULTADOS E INTERPRETACION

En toda exploración coronariográfica deben fundamentalmente estudiarse dos aspectos: la función ventricular y la anatomía coronaria.

La ventriculografía izquierda permite una valoración global de la cinética ventricular (fracción de eyección y el estudio de la contractilidad segmentaria).

Hay que reconocer, en primer lugar, los **aspectos morfológicos de las imágenes patológicas** de la placa aterosclerótica, pero también hay que tener en cuenta otras imágenes de la arteria (pared y luz).

Para apreciar la severidad de la estenosis, así como la repercusión sobre la función cardíaca y las posibilidades de cirugía o de angioplastia sobre las coronarias, hay que precisar los **aspectos de la estenosis coronaria**: grado, tipo, longitud, etc. (Tabla 3).

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA CORONARIOGRAFIA

Las indicaciones clínicas serán diferentes en cada institución médica de acuerdo con su experiencia, morbilidad y mortalidad, y según fines diagnósticos, terapéuticos o de investigación clínica.

Debido a que es un método no exento de riesgo alguno y que requiere una técnica compleja y muy sofisticada, hace que se consideren unas indicaciones prioritarias e imprescindible. Y aunque específicamente no existen contraindicaciones absolutas, se deben considerar algunas contraindicaciones relativas (Tabla 4).

TABLA 5

ACTP: CRITERIOS DE SELECCION DE PACIENTES

A) CLINICOS:

- Isquemia miocárdica: • Test funcionales
- Angina de pecho
- Infarto de miocardio

B) ANGIOGRAFICOS:

- Enfermedad de un vaso
- Enfermedad multivascular: • Todas las lesiones a abordar
- Algunas lesiones a abordar

C) OCLUSIONES:

- Aguda, durante el IAM
- Crónica, antes de 3 meses

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA

La ACTP es un procedimiento que requiere una técnica similar a la de la coronariografía, mediante el cual la porción estrechada de una arteria coronaria puede ser ensanchada selectivamente sin cirugía. Para ello, se posiciona correctamente un pequeño balón en el área a dilatar, que se hincha una o varias veces durante segundos o varios minutos, hasta conseguir aliviar la estenosis coronaria y restaurar el flujo sanguíneo en una área del corazón previamente privado de él. Se consigue así un remodelado arterial mediante escisión de la placa fibrosa, estiramiento de la pared arterial, pérdida del retroceso elástico, redistribución-compresión de los componentes de la placa, injuria controlada y minidisección.

El balón puede estar montado en catéter que permite el paso de una guía coaxial (tipo "over-the-wire"), sobre la propia guía metálica (tipo "on-a-wire") o en un catéter coaxial en su porción distal con salida externa proximal de la guía (tipo "monorail"), que es el más utilizado.

Representa una técnica mecánica de revascularización miocárdica percutánea, posible en pacientes seleccionados con coronariopatía (Tabla 5), como alternativa al tratamiento médico o quirúrgico de la enfermedad coronaria.

Dado que es un procedimiento en el que las complicaciones no son infrecuentes, aunque en descenso continuo (Tabla 6), y dependiendo de factores predictivos (clínica y los factores de riesgo, tipo estenosis, técnica y experiencia del equipo), deben asentarse bien las indicaciones, aunque últimamente se han expandido progresivamente, y las contraindicaciones, cada vez más relativas (Tabla 7).

El éxito inicial es de un 90 % de los casos seleccionados, descendiendo a medida que el tipo y la morfología de la lesión son más severos. La mayor limitación de la ACTP es la reestenosis que es de un 30-35% (menor en los casos ideales), dependiendo de las características clí-

TABLA 6

ACTP: COMPLICACIONES

CORONARICAS AGUDAS

- Angina prolongada (20%)
- Infarto de miocardio (15%)
- Oclusión coronaria (12%)
- Disección coronaria (10%)
- Espasmo coronario (10%)
- Embolismo coronario
- Perforación coronaria
- Ruptura coronaria

NO CORONARICAS

- Fibrilación ventricular
- Hipertensión arterial
- Bradicardia intensa
- Muerte hospitalaria
- Taquicardia ventricular
- Problemas vasculares
- Hemorragia excesiva
- Otros

nicas y anatómicas. No obstante este índice de reestenosis, de los pacientes que quedan asintomáticos un 80% no muestran reestenosis y un 20% presentan lesión de un 60% con prueba de esfuerzo negativa, vasos relativos a IAM o circulación colateral; por otro lado, de los pacientes a IAM o circulación colateral; por otro lado, de los pacientes sintomáticos un 68.7% no muestran reestenosis.

Debido a las limitaciones de la ACTP tradicional con balón (reestenosis, complicaciones, lesiones calcificadas, etc.), han aparecido en los últimos años nuevos dispositivos (Tabla 8) para el remodelado arterial con el fin de reducir los índices de reestenosis, mejorar los resultados de la ACTP, tratar las complicaciones, indicar técnica seleccionada según casos, etc.

De ellos, los más utilizados son la aterectomía con (Simpson, TEC) o sin (Rotablator) extracción de material, y las endoprótesis coronarias (stents) para mantener distendida la arteria dilatada y tratar las disecciones o las reestenosis. El uso del laser en angioplastia coronaria ha descendido últimamente.

Aunque aisladamente no siempre hay datos suficientes para comparar los resultados de las distintas técnicas y la ACTP, algunas de ellas muestran menor reestenosis y complicaciones, si bien en la mayoría de los casos obligan a utilizar en el inmediato, antes o después, la dilatación con el catéter balón clásico.

TABLA 7

ACTP: INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES IDEALES:

- Angina estable
- Isquemia miocárdica provada
- Lesión única, focal, no calcificada, subtotal
- Localización proximal y accesible
- Pacientes candidatos a cirugía AC

TENDENCIAS ACTUALES:

- Angina inestable, IAM y pre-cirugía AC
- AP controlable, no refractaria; isquemia silente
- Multilesiones, o enfermedad multivaso
- Distal, tortuosa, calcificada, larga, excéntrica, etc.
- Malos candidatos para cirugía AC
- Oclusiones completas agudas o crónicas
- Lesión en injerto AC, mamaria, en TCI, bifurcada, etc.

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS:

- No AP o discreta sin isquemia evidente
- Severa disfunción de VI (FE <25%)
- Estenosis significativa del TCI no protegido
- Oclusión crónica única de >3 meses

VALVULOPLASTIA PERCUTANEA

En enfermedades congénitas, además de la septostomía de Rashkin para la rotura del tabique interauricular en algunas enfermedades, se utiliza la dilatación con balón en las estenosis pulmonares valvulares o periféricas (aquí, con o sin stent) en la estenosis aórtica valvular y en la supra-avalvular (coartación aórtica). Pero también se emplean técnicas percutáneas para el cierre de algunos defectos (CIA, ductus) mediante la colocación in situ de parches plegados dentro del catéter guía que al salir de éste se abren como un paraguas cerrando así la abertura congénita.

En adultos, las técnicas intervencionistas percutáneas más empleadas son la valvulopatía mitral y, excepcionalmente, la aórtica, y en contados casos el cierre de defectos congénitos.

En la valvuloplastia se usan catéteres monobalón o con dos o tres balones (tipo bifoil y trifoil).

En **valvuloplastia mitral**, la vía de abordaje empleada más frecuentemente es la anterógrada mediante cateterismo transeptal, aunque algunos laboratorios utilizan la vía retrógrada. Se usan catéteres monobalón, bifoil o dos catéteres balón, pero la técnica más usada es la del monobalón de Inoue por vía anterógrada. Está

TABLA 8

NUEVOS DISPOSITIVOS DE REVASCULARIZACION CORONARIA

1.-ATERECTOMIA:

- Direccional (Aterotomía de Simpson)
- Por abrasión rotacional (Rotablator)
- De extracción (TEC)

2.-ENDOPROTESIS CORONARIAS:

- Articulado (Palma-Schatz)
- Flexible (Gianturco-Roubin)
- Autoexpandibles (Sigwart/Medivent)
- De tantalio (Wiktor)
- Biodegradables
- Poliméricos

3.-ANGIOPLASTIA CON LASER:

- Aplicación directa:
 - Onda continua: Argón, CO2, Nd, ...
 - Onda pulsada: Excimer, infrarrojo, ...
- Aplicación indirecta:
 - Punta caliente (hot-tip): Argón, Nd, ...
 - Laser-balón (Spears): Nd.

4.-OTROS DISPOSITIVOS:

- Radiofrecuencia: Punta o balón caliente
- Radiofrecuencia y microondas
- Ablación por ultrasonidos

indicada en pacientes sintomáticos con poca o nula insuficiencia mitral, con válvula no o poco calcificada, con resultados muy satisfactorios, mucho menores cuanto mayor severidad ecocardiográfica sea la estenosis. Está contraindicada en válvulas rígidas muy calcificadas, y cuando hay presencia de trombos en la aurícula izquierda o insuficiencia mitral moderada-severa.

En la **valvuloplastia pulmonar**, la técnica habitual para la dilatación valvular (estenosis pulmonar valvular, Fallot) es la del catéter monobalón colocado por vía venosa anterógrada situando el balón a nivel de la estenosis. Consigue muy buenos resultados sin apenas complicaciones, disminuyendo el gradiente presivo entre ventrículo derecho y la arteria pulmonar; resultados que suelen estabilizarse a pesar de la aparición de algunas reacciones infundibulares dinámicas.

La **valvuloplastia aórtica**, por vía anterógrada o retrógrada, con monobalón (simple o de Inoue) o con trífolio, está prácticamente reservada para casos de estenosis aórtica calcificada en pacientes sintomáticos de edad avanzada en mal estado clínico, en espera de cirugía, y en algunos pacientes sintomáticos no candidatos a cirugía valvular, debido al alto índice de reestenosis, por lo que se considera procedimiento paliativo y no curativo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—CALDERON MONTERO J Y ETAYO PIMENTEL A. Medida de volumen y función ventricular. En: L. López Bescós (Dir). *Formación Continuada en Cardiología: Avances en Hemodinámica y Angiocardigrafía*. Ed. Doyma S.A. Barcelona 1992; 103-133.
- 2.—CORTINA A Y MORES C. Principios de angiocardigrafía. En: L. López Bescós (Dir). *Formación Continuada en Cardiología: Avances en hemodinámica y angiocardigrafía*. Ed. Doyma S.A. Barcelona. 1992; 85-101.
- 3.—FREED M & GRINES C (EDS). Manual of interventional Cardiology. *Royal Dak. Michigan* 1992.
- 4.—JUST H Y HEINTZEN PH. Angiocardigraphy. Current status and future developments. Ed. *Springer-Verlag. Berlin* 1986.
- 5.—KERN MJ. The cardiac catheterization handbook. *Mosby Year Book Inc. St. Louis* 1991.
- 6.—MARTINEZ ELBAL L. Nuevos dispositivos de revascularización coronaria percutánea. En: V. López Merino (Dir). Libro del año: *Cardiología* 1992. *Saned. Madrid* 1993; 341-374.
- 7.—MILER GAH. Invasive investigation of the heart. A guide to cardiac catheterisation and related procedures. *Blackwell Scientific Publ. Oxford* 1989.
- 8.—PEPINE CJ, HILL JA Y LAMBERT CHR. Cateterismo cardíaco. Diagnóstico y terapéutica. Ed. *Panamericana S.A. Buenos Aires* 1992.
- 9.—REIBER JHC, SERRUYS PW Y SLAGER CJ. Quantitative coronary and left ventricular cineangiography. *Martinus Nijhoff Publ. Dordrecht* 1986.
- 10.—YANG SS, BENTIVOGLIO LG, MARANHÃO Y GOLBERG H. From cardiac catheterisation data to hemodynamic parameters (3^a ed). *F.A. Davis Co. Philadelphia* 1988.

AGRADECIMIENTO

La **Sociedad Valenciana de Cardiología** agradece a las empresas de la Industria Farmacéutica y electromedicina, reseñadas a continuación, la ayuda prestada en la realización del **Curso de Formación y Difusión de la Cardiología** realizado durante el año 1994.

ABELLO
ANDREU
BAYER
BOEHRINGER
INGELHEIM
BOEHRINGER MANNHEIM
CIBA
CORDIS
ESTEVE
HOECHST
KNOLL
LACER
LEO
3 M
MENARINI
MSD
PARKE DAVIS
PFEIZER
PHARMAZAM
SANOFI
SCHERING PLOUG
SEARLE
URIACH
ZENECA FARMA

RECTIFICACION

CURSO DE FORMACION Y DIFUSION DE LA CARDIOLOGIA (I)

Por error de transcripción de los originales, en el número 2 del Volumen 5, monográfico que recoge la primera parte del I Curso de Formación y Difusión de la Cardiología, los ponentes que figuran en dos de los artículos no son los correctos por lo que reproducimos a continuación de sus títulos, con los autores correctos y centro de procedencia.

Epidemiología y Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

- J.L. Diago (H. General de Castellón)
- J. Ruvira (H. Arnau de vilanova)
- D. Ortuño (H. General de Alicante)
- E. Baldó (H. Sagunto)
- A. Quesada (H. General de Valencia)
- C. Lawers (H. La Fe de Valencia)

(Páginas 22 a 27).

Pronóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca

- M. Almela (H. Dr. Peset Valencia)
- L. Almenar (H. La Fe de Valencia)
- Dr. Mora (H. Virgen de los Lirios de Alcoy)
- R. Llopis (H. Clínico (H. Clínico Universitario de Valencia)
- J.A. Madrigal (H. Gandía)
- K. Saheegh (H. La Magdalena de Castellón)

(Páginas 28 a 32).

COMPOSICION CUANTITATIVA: Cada comprimido contiene: 5-mononitrato de isosorbida (DCI), 50 mg; Lactosa y otros excipientes c.s. **PROPIEDADES:** UNIKET RETARD contiene como único principio activo el 5-mononitrato de isosorbida, principal metabolito del dinitrato de isosorbida. Debido a su cinética de eliminación, la actividad hemodinámica es muy prolongada. La presente formulación RETARD de este principio activo permite, por un lado, alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas terapéuticas del fármaco y, por el otro, mantener estos niveles el tiempo suficiente para obtener un efecto prolongado. La administración de una única dosis diaria de UNIKET RETARD podría prevenir la aparición de tolerancia (disminución de la eficacia) en tratamientos prolongados. Por ello UNIKET RETARD facilita un mejor cumplimiento del tratamiento por parte del enfermo (una sola toma al día), especialmente en casos de polimedicación, pacientes de edad, etc. **INDICACIONES:** Profilaxis y tratamiento de la angina de pecho. **POSOLOGIA:** La dosis habitual es de 1 comprimido una vez al día, por la mañana. Si las crisis de angina se presentan principalmente por la noche, puede hacerse la administración por la noche, antes de acostarse. En algunos enfermos puede ser necesario aumentar la dosis, recomendándose la administración de una toma única diaria, para evitar la aparición de tolerancia al preparado. En cualquier caso, cuando ya está establecido un tratamiento profiláctico con derivados nitrados, puede ser transferido directamente a dosis terapéuticas de 5-mononitratos de isosorbida, teniendo en cuenta las necesidades de nitratos del paciente. El comprimido de UNIKET RETARD debe tragarse entero, sin fraccionar o masticar. **CONTRAINDICACIONES:** Antecedentes de hipersensibilidad al medicamento o al dinitrato de isosorbida. No debe administrarse en caso de shock, colapso cardiocirculatorio, hipotensión pronunciada o en infarto de miocardio agudo con descenso de la presión de llenado ventricular. No debe utilizarse en pacientes con anemia marcada, traumatismo cerebral y hemorragia cerebral. **PRECAUCIONES:** Es conveniente que la administración del preparado se realice sentado, especialmente al principio del tratamiento, sobre todo cuando se emplean dosis elevadas o en el caso de pacientes ancianos. Los tratamientos prolongados no deben interrumpirse bruscamente, sino de forma gradual. 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 consultarse a su médico. Embarazo y lactancia: No debe ser usado durante el primer trimestre del embarazo, a no ser que, a estricto criterio médico, el beneficio justifique los posibles riesgos. Se desconoce si pasa a la leche materna. **ADVERTENCIA:** El tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida puede producir una disminución de los reflejos, lo que deberá ser tenido en cuenta por los pacientes que deban conducir vehículos o manejar maquinaria peligrosa. Esto puede acentuarse con la ingestión concomitante de alcohol (ver INTERACCIONES). **INTERACCIONES:** Por la posibilidad de potenciación de la acción hipotensora, se tendrá precaución en la administración conjunta con antihipertensivos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, diuréticos) y fenotiazinas. Con alcohol puede acentuarse la disminución de la capacidad de reacción. Los nitratos pueden dar reacciones falsas negativas en la determinación del colesterol sérico por el método de Zlatkis-Zak. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** En ciertos casos, especialmente a dosis altas, o al principio del tratamiento, puede producir hipotensión ortostática. Este efecto puede ser potenciado por el consumo de bebidas alcohólicas. En pacientes especialmente sensibles, la hipotensión puede dar lugar a un síncope, que pudiera ser confundido con sintomatología de infarto agudo de miocardio. El tratamiento debe ser instaurado de forma gradual, sobre todo en pacientes en tratamiento con diuréticos u otro antihipertensivo, o en sujetos con una tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg. Otros efectos secundarios son: dolor de cabeza, ruborización o sensación de calor facial, mareos, palpitaciones, fatiga. Por lo general todos estos efectos, como la hipotensión, remiten al continuar el tratamiento o, en todo caso, al disminuir la dosis. No puede excluirse la posibilidad de que, al igual que otros nitratos, el 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, el principal síntoma que cabe esperar es hipotensión. Se procederá a un lavado de estómago. Por lo general basta con mantener al paciente acostado con las piernas elevadas para corregir la caída de tensión. Si aparecen otros síntomas se instaurará el tratamiento corrector apropiado. **PRESENTACION:** UNIKET RETARD: envase con 30 comprimidos. P.V.P. 1.820,- pts. P.V.P. IVA 1.875,- ptas. **CON RECETA MEDICA.**



S. A.

SARDENYA, 350 08025 BARCELONA

ESPAÑA

EDITORIAL

PROPUESTA DE BAREMO PARA PUNTUACION DE PUBLICACIONES RECOMENDADO POR LA S.V.C.

LA publicación de **trabajos científicos** constituye un reflejo de la actividad profesional que desarrolla un colectivo de médicos, en nuestro caso los **Cardiólogos Valencianos**, pudiéndose considerar como uno de los más importantes indicadores de calidad.

Desde su nacimiento hace ya 9 años, y con el desarrollo de la publicación de la **Sociedad Valenciana de Cardiología**, **LATIDO**, ha servido como soporte de las comunicaciones, en primer lugar reproduciendo en el número extraordinario dedicado a cada reunión, los resúmenes aceptados por el comité científico. Más tarde se decidió la publicación de forma completa de los trabajos que habían accedido a un premio, seleccionados de entre los de su grupo por el comité científico de cada Reunión (Valoración de las comunicaciones a las Reuniones de la S.V.C. Latido 1993: 4:221-2), estableciéndose como necesaria su publicación para disfrutar del referido premio.

Durante este tiempo ha habido un número progresivo de comunicaciones presentadas a las Reuniones (Figura 1), creemos que estimuladas tanto por su publicación en **LATIDO**, como por los premios ofrecidos.

Con el fin de potenciar esta participación, y continuar estimulando tanto a los cardiólogos como a los médicos que están realizando su especialización en cardiología, en la investigación clínica o más especializada, y en la publicación de originales, la **Junta Directiva de la S.V.C.** ha propuesto el siguiente **factor de corrección** para la puntuación de las publicaciones en los **concursos de méritos para plazas de facultativos especialistas** de cardiología, considerando el actual nivel de las mismas:

- **Comunicación a Congreso o Reunión** (con resúmen publicado en revista correspondiente).

| | |
|---------------------------|-------|
| Nacional: | X 1 |
| internacional: | X 1.5 |
| Regional: | X 0.5 |
| Regional premiado: | X 1 |

- En las **publicaciones en revistas**, independientemente de los criterios adoptados por cada tribunal según se tratase de casos clínicos, trabajos originales, o encargos editoriales, y la consideración de si es el primer firmante o no, se aplicaría el mismo factor de corrección. Si se trata de una publicación en revista de ámbito internacional (X 1.5), ámbito nacional (X 1), y ámbito regional (X 0.5).

Con todo ello se pretende seguir estimulando la presentación de trabajos a las Reuniones de nuestra sociedad y su publicación en nuestra revista como paso previo al envío de originales a otras publicaciones de ámbito nacional o internacional. Todo ello acompañado de una mayor exigencia editorial que ratifique la calidad de los trabajos publicados, tanto por parte del comité científico de las Reuniones como del comité de redacción de nuestra revista.



Figura 1

COLABORACION

PUBLICACIONES DE LA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA DURANTE EL PERIODO 1984-1994. ANALISIS DE SU LUGAR DE PROCEDENCIA

Fco. Javier Chorro Gascó, Ricardo Gómez-Aldaraví, *Jorge Ruvira Durante y Vicente López Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario

*Servicio de Cardiología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

INTRODUCCION

Las actividades relacionadas con la medicina, y por lo tanto con la cardiología, son de tipo asistencial, docente e investigador, todas ellas se encuentran interrelacionadas y la ausencia de desarrollo de una de ellas repercute negativamente en el de las otras. La actividad asistencial es menos eficaz si a la misma no se incorporan los adelantos aportados por la investigación, si sus resultados no se contrastan con estudios objetivos y rigurosos, o si los conocimientos adquiridos por un colectivo no se transmiten y difunden adecuadamente.

Una de las herramientas disponibles a la hora de valorar la actividad científica en una determinada área es el análisis bibliométrico. Puede dirigirse al estudio de las características cualitativas y cuantitativas de trabajo científico precisando el interés o la relevancia de los temas en un determinado momento, su evolución temporal o su difusión^{1,2}. Asimismo puede aportar información sobre la actividad desarrollada por los individuos, grupos, centros, comunidades o países, y por lo tanto es un elemento más a la hora de emprender la valoración del papel desempeñado por los mismos en el terreno que se analiza^{3,4}.

Si bien el análisis bibliométrico requiere la aplicación de técnicas rigurosas y complejas para extraer conclusiones válidas^{5,6}, una primera aproximación a la actividad investigadora desarrollada por nuestra comunidad, a escala nacional y en el área de la cardiología, puede basarse en el análisis de las publicaciones producidas por la misma en las revistas de la especialidad de nuestro país. Considerando a la Revista Española de Cardiología como un indicador significativo, aunque limitado e incompleto, de la actividad científica en este terreno, el objetivo de este trabajo es el análisis del lugar de

procedencia de las publicaciones en dicha revista durante el período de tiempo comprendido entre 1984 y 1994.

METODOS

Se han analizado los números editados por la Revista Española de Cardiología desde 1984 hasta 1994, ambos incluidos. En cada número los artículos publicados se han clasificado en tres categorías según sus características:

- Artículos originales,
- Comunicaciones breves, y
- editoriales y artículos de revisión.

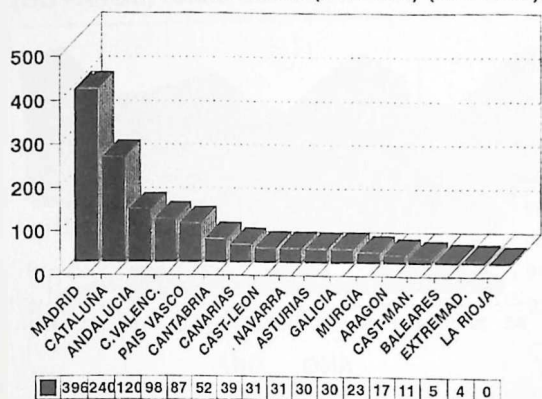
Se han considerado artículos originales a aquellos publicados en las secciones de métodos, investigación, terapéutica u otros apartados temáticos en los que se exponen los resultados de trabajos de investigación clínica o experimental. Se han considerado comunicaciones breves a las presentaciones de casos clínicos o series cortas editadas en el apartado de la revista con esta denominación y, por último, los comentarios editoriales, los artículos de revisión, las "puestas al día" y las controversias se han agrupado en la tercera categoría.

Asimismo cada uno de ellos ha sido asignado a una de las 17 comunidades de nuestro país o a centros extranjeros, según la información aportada en el encabezamiento de los mismos que hace referencia al centro en el que se ha efectuado el trabajo. Cuando un artículo ha sido realizado en dos o más lugares la asignación de la procedencia del trabajo se ha efectuado a cada uno de los centros implicados.

Para cada año y para cada comunidad se han determinado el número de publicaciones totales o separadas en cada una de las tres categorías, y también para cada comunidad se ha determinado el número de publicaciones correspondiente a la totalidad del período analizado. Con el objeto de normalizar la información obtenida se ha determinado también el número de publicaciones totales de cada comunidad en relación con el número de

Recibida: 20 de enero de 1995

Nº PUBLICACIONES R.E.C. (1984-1994) (RE+A+CB)



Nº PUBLICACIONES R.E.C. (1984-1994) (Artic.)

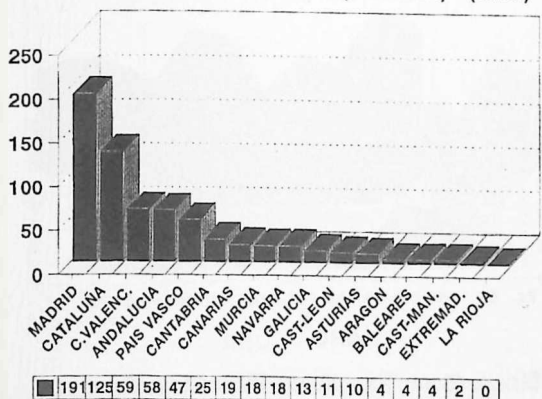


FIGURA 1. Publicaciones totales (parte superior) o artículos originales (parte inferior) en la Revista Española de Cardiología durante el período 1984-1994, según el lugar de procedencia.

habitantes o con el número de centros hospitalarios generales y Facultades de Medicina de las mismas, datos obtenidos en los anuarios del Instituto nacional de Estadística, publicaciones de 1993.

Los datos se han presentado en forma de tablas, representando gráficamente (series temporales e histogramas) los más relevantes.

RESULTADOS

A) Análisis Global (1984 a 1994):

En la Figura 1 se representa el número de publicaciones totales (incluyendo las tres categorías) editadas por la Revista Española de Cardiología desde 1984 hasta 1994 y agrupadas según el lugar de origen de las mis-

mas. El mayor número de publicaciones corresponde a la Comunidad de Madrid con 396 (31% del total), seguida de Cataluña con 240 (19%), Andalucía con 120 (9%), la Comunidad Valenciana con 98 (8%) y el País Vasco con 87 (7%).

Al considerar cada uno de los tres tipos de publicaciones por separado (Figuras 1 y 2) se observa que el mayor número de comunicaciones breves corresponde a Madrid con 114 (27%), seguido de Cataluña con 70 (16%), Andalucía con 49 (11%), el País Vasco con 30 (7%) y la Comunidad Valenciana con 27 (6%). El mayor número de revisiones y editoriales también corresponde a la Comunidad de Madrid con 91 (44%), seguido de Cataluña con 45 (22%), Andalucía con 13 (6%), la Comunidad Valenciana con 12 (6%) y el País Vasco con 10 (5%). En lo que respecta al número e artículos originales también el máximo corresponde a Madrid con 191 (30%) seguido de Cataluña con 125 (19%), la Comunidad Valenciana con 59 (9%), Andalucía con 58 (9%) y el País Vasco con 47 (7%).

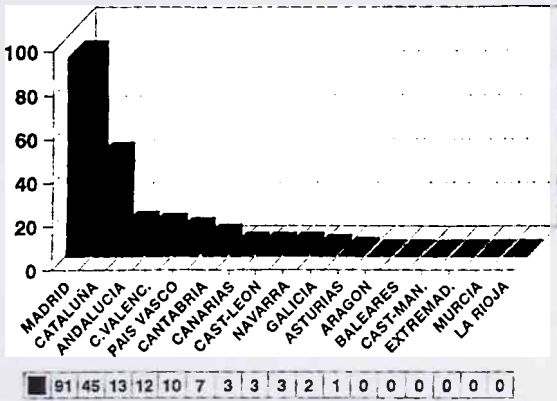
En la Comunidad Valenciana las revisiones y editoriales corresponden a un 12% del total de publicaciones generadas en la misma, las comunidades breves supo-

TABLA 1

| COMUNIDAD | AÑO | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|-----------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-------|--|--|
| | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 | TOTAL | | |
| ANDALUCÍA | 10 | 14 | 8 | 5 | 7 | 9 | 7 | 13 | 14 | 18 | 15 | 110 | | |
| ASTURIAS | 2 | 2 | 4 | 7 | 5 | 1 | 2 | 0 | 4 | 2 | 1 | 100 | | |
| ARAGON | 3 | 0 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 112 | | |
| BALEARES | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 110 | | |
| CANARIAS | 0 | 1 | 4 | 12 | 5 | 3 | 5 | 6 | 1 | 2 | 0 | 119 | | |
| CANTABRIA | 4 | 1 | 6 | 5 | 2 | 8 | 4 | 8 | 3 | 7 | 4 | 122 | | |
| CAST-MAN. | 0 | 2 | 1 | 1 | 3 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 142 | | |
| CAST-LEON | 6 | 0 | 3 | 2 | 0 | 3 | 1 | 2 | 1 | 3 | 10 | 146 | | |
| CATALUÑA | 21 | 11 | 21 | 21 | 32 | 17 | 26 | 16 | 25 | 24 | 26 | 196 | | |
| EXTREMAD. | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 110 | | |
| GALICIA | 0 | 6 | 2 | 0 | 3 | 1 | 4 | 1 | 4 | 4 | 5 | 119 | | |
| LA RIOJA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 110 | | |
| MADRID | 36 | 43 | 36 | 25 | 29 | 38 | 35 | 32 | 32 | 47 | 43 | 122 | | |
| MURCIA | 0 | 0 | 2 | 1 | 1 | 2 | 4 | 5 | 2 | 2 | 4 | 146 | | |
| NAVARRA | 3 | 3 | 1 | 0 | 5 | 2 | 1 | 3 | 4 | 3 | 6 | 119 | | |
| P. VASCO | 1 | 6 | 4 | 2 | 6 | 6 | 13 | 19 | 10 | 11 | 9 | 122 | | |
| C. VALENC. | 5 | 8 | 11 | 12 | 4 | 9 | 10 | 5 | 13 | 10 | 11 | 146 | | |
| EXTRANJER. | 4 | 4 | 5 | 5 | 8 | 8 | 5 | 8 | 10 | 4 | 7 | 110 | | |
| TOTAL | 96 | 101 | 110 | 100 | 112 | 110 | 119 | 122 | 124 | 142 | 146 | | | |

ABREVIATURAS: CAST-MAN. = Castilla-La Mancha; CAST-LEON = Castilla-León; EXTREMAD. = Extremadura; P. VASCO = País Vasco; C. VALENC. = Comunidad Valenciana; EXTRANJER. = Extranjero. TOTAL = n.º Total de las asignaciones a un lugar de origen.

Nº PUBLICACIONES R.E.C. (1984-1994) (Rev.-Ed.)



Nº PUBLICACIONES R.E.C. (1984-1994) (C.Br.)

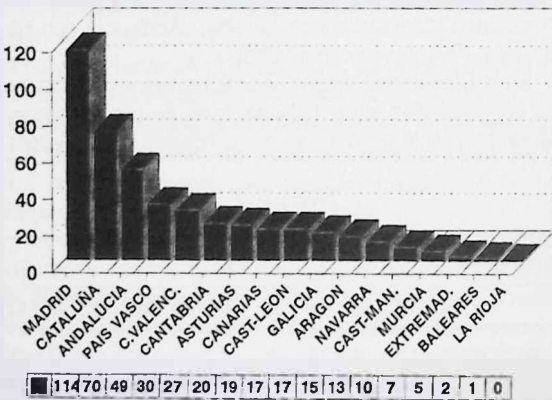
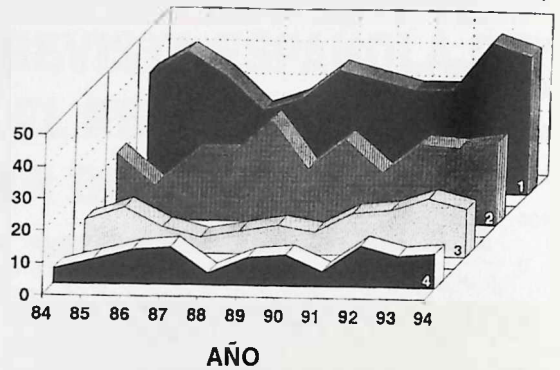


FIGURA 2. Editoriales y revisiones (parte superior) o comunicaciones breves (parte inferior) en la Revista Española de Cardiología durante el período 1984-1994, según el lugar de procedencia.

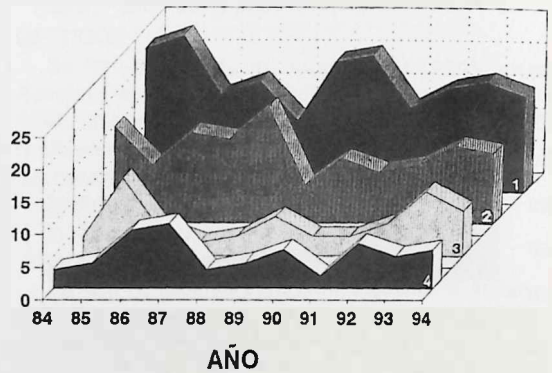
nen un 28% y los artículos originales constituyen el 60%. El cociente entre el número de publicaciones totales generadas en esta comunidad y el máximo, que corresponde a la Comunidad de Madrid, es 0.25; esta proporción es 0.13 al considerar las revisiones editoriales, o.24 al considerar las comunicaciones breves, y 0,31 al considerar los artículos originales.

La relación entre las publicaciones derivadas directamente de la política editorial de la revista (revisiones y editoriales) y los artículos producidos espontáneamente (artículos originales + comunicaciones breves) es 0.14 en la Comunidad Valenciana. Este cociente es 0.30 en Madrid, 0.23 en Cataluña, 0.13 en el País Vasco y 0.2 en Andalucía.

Nº PUBLICACIONES R.E.C. (RE+A+CB)



Nº PUBLICACIONES R.E.C. (ART.)

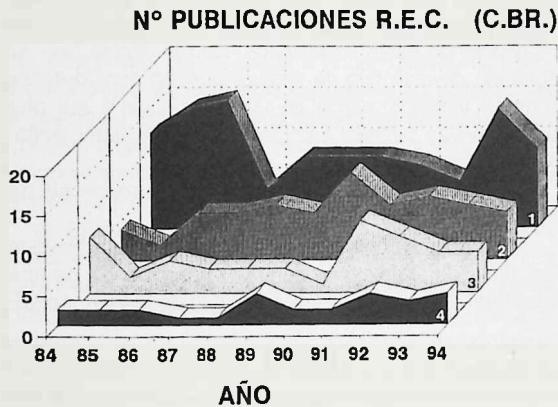
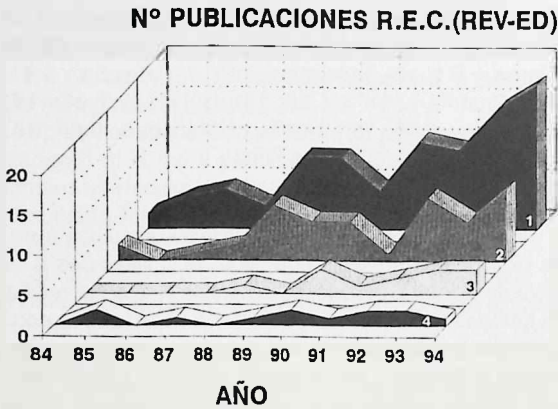


■ C. VALENCIA. ■ ANDALUCÍA ■ CATALUÑA ■ MADRID

FIGURA 3. Evolución temporal durante los años 1984-1994 del número de publicaciones totales (parte superior) o de los artículos originales (parte inferior) en las cuatro comunidades con mayor número de publicaciones.

B) Evolución temporal

En las Tablas 1, 2, 3 y 4 se recogen las publicaciones correspondientes a cada comunidad, totales o separadas en cada una de las tres categorías, a lo largo de los once años analizados, y en las Figuras 3 y 4 se muestra la evolución temporal de las cuatro comunidades con mayor número de publicaciones totales. En lo que respecta a la comunidad de Madrid (publicaciones totales) se observa un mínimo en 1987 ($n = 25$), y valores máximos en los dos últimos años (1993 = 47, 1994 = 43). Las publicaciones originadas en Cataluña presentan los valores mínimos en 1985 y los máximos en 1988, seguidos de oscilaciones menores y con cifras estables en los últimos años (1992 = 25, 1993 = 24, 1994 = 26). En



4 C.VALENCIA. 3 ANDALUCIA 2 CATALUÑA 1 MADRID

FIGURA 4. Evolución temporal durante los años 1984-1994 del número de revisiones y editoriales (parte superior) o del número de comunicaciones breves (parte inferior) en las cuatro comunidades con mayor número de publicaciones totales.

Andalucía se observa un valor mínimo en 1987 (n = 5) seguido de un incremento progresivo (1992 = 14, 1993 = 18) y un ligero descenso en el último año (1994 = 15). en la Comunidad Valenciana se aprecia un ascenso inicial hasta 1987 (n = 12), con valores mínimos en 1988 (n = 4) y oscilaciones posteriores sin tendencia a incremento en los tres últimos años (1992 = 13, 1993 = 10, 1994 = 11). La evolución anual de la relación entre el número de publicaciones totales originadas en la Comunidad Valenciana y las originadas en la comunidad con el número máximo (Madrid) es: 1984 = 0.14, 1985 = 0.19, 1986 = 0.31, 1987 = 0.48, 1988 = 0.14, 1989 = 0.24, 1990 = 0.29, 1991 = 0.16, 1992 = 0.41, 1993 = 0.21, 1994 = 0.26.

(ED+REV) / (ART+CBR)

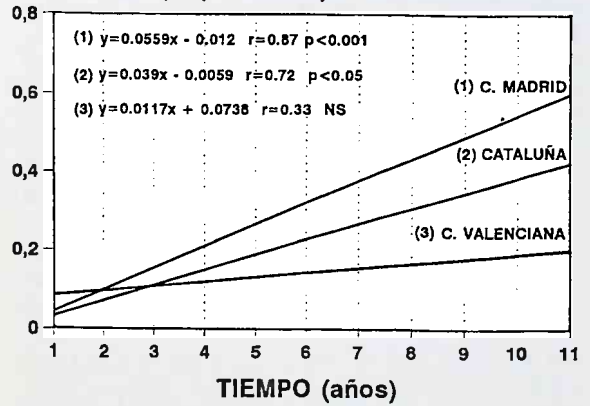


FIGURA 5. Regresiones lineales obtenidas al relacionar el cociente (revisiones y editoriales) / (artículos originales + comunicaciones breves) correspondiente a la Comunidad de Madrid (1), Cataluña (2) y la Comunidad Valenciana (3), con el tiempo transcurrido desde 1984 (años).

Al analizar la evolución temporal en la Comunidad Valenciana de cada uno de los tres tipos de publicaciones consideradas separadamente se observa que las comunicaciones breves varían entre 1 y 4 anuales sin grandes oscilaciones en su evolución. En lo que respec-

TABLA 2

| COMUNIDAD | AÑO | | | | | | | | | | |
|------------|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 |
| ANDALUCIA | 3 | 12 | 4 | 2 | 3 | 6 | 3 | 3 | 5 | 10 | 7 |
| ASTURIAS | 1 | 0 | 0 | 1 | 4 | 0 | 1 | 0 | 2 | 1 | 0 |
| ARAGON | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| BALEARES | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| CANARIAS | 0 | 1 | 3 | 4 | 4 | 1 | 1 | 3 | 1 | 1 | 0 |
| CANTABRIA | 3 | 1 | 2 | 2 | 1 | 4 | 1 | 4 | 1 | 5 | 1 |
| CAST-MAN. | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| CAST-LEON | 3 | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 4 |
| CATALUÑA | 15 | 9 | 14 | 13 | 18 | 6 | 10 | 8 | 9 | 12 | 11 |
| EXTREMAD. | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| GALICIA | 0 | 4 | 0 | 0 | 2 | 0 | 3 | 0 | 1 | 1 | 2 |
| LA RIOJA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| MADRID | 22 | 24 | 15 | 17 | 11 | 20 | 21 | 13 | 16 | 17 | 15 |
| MURCIA | 0 | 0 | 2 | 1 | 1 | 2 | 2 | 4 | 1 | 2 | 3 |
| NAVARRA | 2 | 2 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 1 | 3 | 2 | 2 |
| P. VASCO | 0 | 3 | 3 | 2 | 4 | 5 | 5 | 10 | 6 | 7 | 2 |
| C. VALENC. | 3 | 4 | 9 | 10 | 3 | 4 | 6 | 2 | 7 | 5 | 6 |
| EXTRANJER. | 3 | 4 | 3 | 1 | 2 | 3 | 3 | 5 | 8 | 2 | 4 |
| TOTAL | 58 | 64 | 60 | 55 | 55 | 54 | 57 | 55 | 60 | 68 | 61 |

ABREVIATURAS: Igual que en la Tabla n.º 1.

ta a los artículos originales hay un ascenso progresivo hasta 1987 (n = 10) seguido de un descenso brusco en 1988 (n = 3), un valor mínimo en 1991 (n = 2) y oscilaciones entre ellos y posteriores sin tendencia al incremento en los últimos años (1992 = 7, 1993 = 5, 1994 = 6). En relación con las revisiones y editoriales el número anual oscila entre 0 y 2. Las publicaciones de este tipo (editoriales, revisiones, puestas al día, controversias) se incrementan notablemente en la Comunidad de Madrid con un mínimo de 1984 (n=2), y un máximo en 1994 (n = 18).

En cuanto a la evolución temporal en cada comunidad del cociente (revisiones-editoriales) / (artículos originales + comunicaciones breves), que indica la relación entre la producción directamente relacionada con la política editorial y la producción espontánea, ésta se ajusta a una recta de regresión con pendiente positiva y máxima (0.0559) en Madrid (Figura 5). En Cataluña el ajuste a una recta también es significativo con una pendiente de 0.039. En la Comunidad Valenciana el ajuste a una recta no alcanza significación estadística y se acerca a la horizontal.

C) Normalización de los datos

Los índices obtenidos ($\times 10^5$) al normalizar el número total de publicaciones con respecto al n.^o de habitantes de cada comunidad son los siguientes: 1) Cantabria = 9.72; 2) Madrid = 7.78; 3) Navarra = 5.86; 4) País

Vasco = 4.08; 5) Cataluña = 3.89; 6) Asturias = 2.69; 7) Canarias = 2.49; 8) Comunidad Valenciana = 2.48; 9) Murcia = 2.1; 10) Andalucía = 1.67; 11) Aragón = 1.41; 12) Castilla-León = 1.20; 13) Galicia = 1.07; 14) Baleares = 0.65; 15) Castilla-La Mancha = 0.64; 16) Extremadura = 0.36; 17) La Rioja = 0.

DISCUSION

El análisis meramente cuantitativo de una única fuente bibliográfica presenta una serie de limitaciones a la hora de extraer conclusiones generales ya que no refleja la totalidad de la producción científica en el terreno considerado a nivel nacional ni tampoco su verdadera relevancia o difusión y, por otra parte, está muy influenciado por factores relacionados con la política editorial de la revista, las preferencias de sus correctores y la génesis de editoriales y artículos de revisión. Sin embargo, aún reconociendo estas limitaciones, los resultados que se obtienen de este tipo de análisis pueden considerarse como un indicador parcial de esta producción y, por otra parte, revelan también características de la labor editorial de la revista.

De los resultados anteriormente expuestos se ha extraído la siguiente información:

a) El mayor número de publicaciones de la Revista Española de Cardiología durante el período de tiempo analizado se originan en la Comunidad de Madrid, segui-

TABLA 3

| COMUNIDAD | AÑO | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|
| | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 | | | |
| ANDALUCIA | 7 | 2 | 4 | 3 | 3 | 3 | 1 | 9 | 7 | 5 | 5 | | | |
| ASTURIAS | 1 | 2 | 4 | 6 | 1 | 1 | 1 | 0 | 2 | 1 | 0 | | | |
| ARAGON | 1 | 0 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | | | |
| BALEARES | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | | | |
| CANARIAS | 0 | 0 | 1 | 8 | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 | 1 | 0 | | | |
| CANTABRIA | 1 | 0 | 3 | 2 | 1 | 3 | 1 | 4 | 1 | 2 | 2 | | | |
| CAST-MANC. | 0 | 2 | 1 | 0 | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| CAST-LEON | 3 | 0 | 1 | 1 | 0 | 3 | 1 | 1 | 1 | 1 | 5 | | | |
| CATALUÑA | 4 | 2 | 6 | 6 | 7 | 6 | 11 | 7 | 8 | 7 | 6 | | | |
| EXTREMAD. | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | | | |
| GALICIA | 0 | 2 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 3 | 2 | 3 | | | |
| LA RIOJA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| MADRID | 12 | 15 | 16 | 5 | 9 | 9 | 9 | 8 | 6 | 15 | 10 | | | |
| MURCIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 1 | 0 | 1 | | | |
| NAVARRA | 1 | 1 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 | | | |
| P. VASCO | 1 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 | 7 | 5 | 4 | 3 | 6 | | | |
| C. VALENC. | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 4 | 2 | 2 | 4 | 3 | 4 | | | |
| EXTRANJER. | 1 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 3 | | | |
| TOTAL | 34 | 30 | 42 | 35 | 33 | 35 | 40 | 45 | 41 | 45 | 48 | | | |

ABREVIATURAS: Igual que en las Tablas anteriores.

TABLA 4

| COMUNIDAD | AÑO | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|--|--|--|
| | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 89 | 90 | 91 | 92 | 93 | 94 | | | |
| ANDALUCIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 1 | 2 | 3 | 3 | | | |
| ASTURIAS | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | | | |
| ARAGON | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| BALEARES | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| CANARIAS | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | | | |
| CANTABRIA | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | | | |
| CAST-MAN. | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| CAST-LEON | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | | | |
| CATALUÑA | 2 | 0 | 1 | 2 | 7 | 5 | 5 | 1 | 8 | 5 | 9 | | | |
| EXTREMAD. | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| GALICIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | | | |
| LA RIOJA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| MADRID | 2 | 4 | 5 | 3 | 9 | 9 | 5 | 11 | 10 | 15 | 18 | | | |
| MURCIA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | | | |
| NAVARRA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | | | |
| P. VASCO | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 4 | 0 | 1 | 1 | | | |
| C. VALENC. | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | | | |
| EXTRANJER. | 0 | 0 | 1 | 3 | 6 | 4 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | | | |
| TOTAL | 4 | 7 | 9 | 10 | 24 | 21 | 22 | 22 | 23 | 29 | 37 | | | |

ABREVIATURAS: Igual que en las Tablas anteriores.

da por Cataluña, Andalucía, la Comunidad Valenciana y el País Vasco. La Comunidad Valenciana ha generado el 8% del total y la proporción con respecto a la comunidad más productiva es de 0.25.

b) La normalización del número de publicaciones con respecto al número de habitantes o con respecto al número de Hospitales y Facultades de Medicina de cada comunidad implica una disminución del número de orden de la Comunidad Valenciana.

c) Las diferencias entre la Comunidad Valenciana y la más productiva son acusadas, existiendo entre ambas un gran escalafón tanto en valores absolutos como normalizados.

d) Analizar separadamente los tres tipos de publicaciones originados en la Comunidad Valenciana predominan los artículos originales (60%) frente a las comunicaciones breves (28%) y las revisiones y editoriales (12%). Las diferencias con respecto a la comunidad más productiva son más acusadas cuando se consideran las revisiones y editoriales que cuando se consideran los artículos originales y las comunicaciones breves. La proporción con respecto a la comunidad más productiva en revisiones y editoriales es de 0.13:

e) La evolución temporal de las publicaciones generadas en la C. Valenciana no muestra una tendencia clara hacia el incremento de la producción en los últimos tres años, frente a tendencias más definidas hacia el aumento, en los últimos años, en comunidades como Castilla-León, Andalucía, o Madrid, en este caso en lo que respecta a las revisiones y editoriales.

f) Existen diferencias significativas entre la Comunidad con producción máxima y la Comunidad Valenciana en cuanto al cociente (productividad derivada de la política editorial de la revista) / (productividad espontánea), tanto globalmente como en su evolución temporal. En el último año analizado este cociente es 0.72 en Madrid, 0.53 en Cataluña y 0.10 en la Comunidad Valenciana.

Así pues, aunque la producción de la Comunidad Valenciana en la Revista Española de Cardiología presentan cuantitativamente un número de orden destacado, las diferencias con respecto a las comunidades más productivas son bastante acusadas, en mayor medida en lo que respecta a las revisiones y editoriales, y a la tendencia de los últimos años no muestra un incremento sustancial del número de publicaciones generadas por nuestra Comunidad. Este hecho ocurre a pesar de la mayor incorporación de cardiólogos jóvenes a la labor asistencial en nuestra comunidad en los últimos años, y cuando existe además un incremento del número global de publicaciones editadas en la Revista Española de Cardiología.

La interpretación de estos hechos rebasa los objetivos de este trabajo, sin embargo parece aconsejable efectuar dos comentarios. En primer lugar señalar la conveniencia de promover la disminución de las desigualdades existentes entre las distintas comunidades en cuanto a la relación entre la producción derivada directamente de la política editorial de la Revista Española de Cardiología y la producción espontánea. En segundo lugar subrayar la necesidad de impulsar la labor investigadora en nuestra comunidad (medios adecuados, tiempo disponible, motivación, reconocimiento de esta labor), basándose en la consideración de que dicha actividad es un elemento fundamental de nuestro quehacer, imprescindible para asegurar la renovación de los conocimientos y para aumentar el sentido crítico, hechos que refuerzan la eficacia de la actividad asistencial.

BIBLIOGRAFIA

1. PRICE, D.J. DE S. Little science, big science. *Columbia University Press, Nueva York, 1963.*
2. LOPEZ PIÑERO, J.M. El análisis estadístico y sociométrico de la literatura científica. Cuadernos de documentación e informática médica. *Ed Centro de documentación e informática médica de la Facultad de Medicina de Valencia, 1972.*
3. GREEN, B.F.; HALL, J.A. Quantitative methods for literature reviews. *Ann Rev. Psychol. 1984, 35: 37-53.*
4. COZZENS, S.E. What citation counts? The rhetoric-first model. *Scientometrics 1989, 15: 437-447.*
5. NARIN F. Evaluative bibliometrics. The use of publication and citation analysis in the evaluation of scientific activity. *Cherry-Hill: Computer horizons, 1976.*
6. LOPEZ PIÑERO, J.M.; TERRADA, M.L. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. (I) Usos y abusos de la bibliometría. *Med. Clin. (barc.) 1992, 98: 64-68.*
7. LOPEZ PIÑERO, J.M.; TERRADA, M.L. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. (II) La comunicación científica en las distintas áreas de las ciencias médicas. *Med. Clin. (Barc.) 1992, 98: 101-106.*
8. LOPEZ PIÑERO, J.M.; TERRADA, M.L. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. (III) Los indicadores de producción, circulación y dispersión, consumo de información y repercusión. *Med. Clin. (Barc.) 1992, 98: 142-148.*
9. HABA EJARQUE, J. Análisis bibliométrico de las publicaciones españolas sobre cardiología (1979-1983). *Valencia, Tesis Doctoral, 1990.*
10. MARQUÉS DEFEZ, J.L. Análisis bibliométrico de las publicaciones sobre angina vasoespástica (1977-1981). *Valencia, Tesis Doctoral, 1984.*
11. ABAD PEREZ, I. La aportación de la comunidad valenciana a la ciencia médica (1980-1984). *Valencia, Tesis Doctoral, 1987.*

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

DESCRIPCION DE LA CURVA DE FUNCION DEL SISTEMA HIS-PURKINJE.

EFECTOS DE LA RADIOFRECUENCIA

Sanchis, J.; Chorro, F. J.; Such, L.*; Artal, L.*; Atienza, F.; Llavador, E.; Llavador, J.; López Merino, V.
 Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia
 * Departamento de Fisiología. Universidad de Valencia

INTRODUCCION

El sistema de conducción AV se divide en dos partes funcionalmente diferentes: el nodo AV y el sistema His-Purkinje. Su comportamiento electrofisiológico se estudia al analizar la relación entre los tiempos de los impulsos de entrada y salida de cada una de las partes: frecuencia auricular (A1A1) o intervalo de acoplamiento del extraestímulo auricular (A1A2) frente al tiempo de conducción nodal (A1H1 o A2H2) en el caso del nodo AV, y frecuencia hisiana (H1H1) o intervalo de acoplamiento del extraestímulo hisiano (H1H2) en el caso del sistema His-Purkinje. Mediante este análisis se ha descrito la curva de conducción del nodo AV en modelos experimentales y en el hombre¹⁻⁸; sin embargo, en el sistema His-Purkinje no se ha estudiado. Una de las limitaciones tanto del modelo canino como del humano radica en que el período refractario funcional del nodo AV es más largo que el período refractario efectivo del His-Purkinje; como consecuencia, los impulsos auriculares precoces se bloquean en el nodo AV antes de alcanzar el sistema His-Purkinje, impidiendo el estudio de su curva de función. Por el contrario, en el corazón de conejo el período refractario funcional del nodo AV es habitualmente más corto que el período refractario efectivo del His-Purkinje; de este modo, se puede analizar la curva de función del His-Purkinje sin la barrera nodal.

En el presente trabajo se ha estudiado la curva de función del sistema His-Purkinje en el corazón aislado de conejo en situación basal y tras modificar la porción baja de la unión AV con radiofrecuencia.

MATERIAL Y METODO

Preparación y perfusión

Se han estudiado 21 corazones aislados de conejo. Previa heparinización, los animales se han sacrificado mediante dislocación cervical. A través de una toracotomía media se ha extraído el corazón y se ha sumergido rápidamente en una solución de Tyrode frío. A continuación, se ha conectado el corazón a un sistema de Langerdorff mediante canulación de la aorta y se ha perfundido con solución oxigenada de Tyrode. El pH del líquido nutricional se ha mantenido a 7.4 con una mezcla de 95% de O₂ y 5% de CO₂. La temperatura (37° C) y la presión de perfusión (50 mmHg.) han sido constantes durante el experimento.

Se ha abierto la aurícula derecha con el fin de exponer la unión AV y colocar un electrodo de superficie bipolar para registrar el hisiograma. Además se han colocado dos electrodos en la aurícula derecha (para estimulación y registro) y otro electrodo en el ventrículo derecho (para registro). Previa amplificación, los registros se han efectuado en un polígrafo Mingograph 34 de 4 canales. El estimulador utilizado ha sido el Grass S-88.

Emisión de radiofrecuencia

La corriente de radiofrecuencia se ha emitido por el polo distal del electrodo bipolar situado en la unión AV. El generador ha sido el HAT 100 y la potencia de la descarga de 5 vatios. Se ha pretendido inducir un bloqueo

Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C. Alicante, 1994

Premio Banco de Alicante a la mejor comunicación de Cardiología Experimental

Recibida: Octubre, 1994

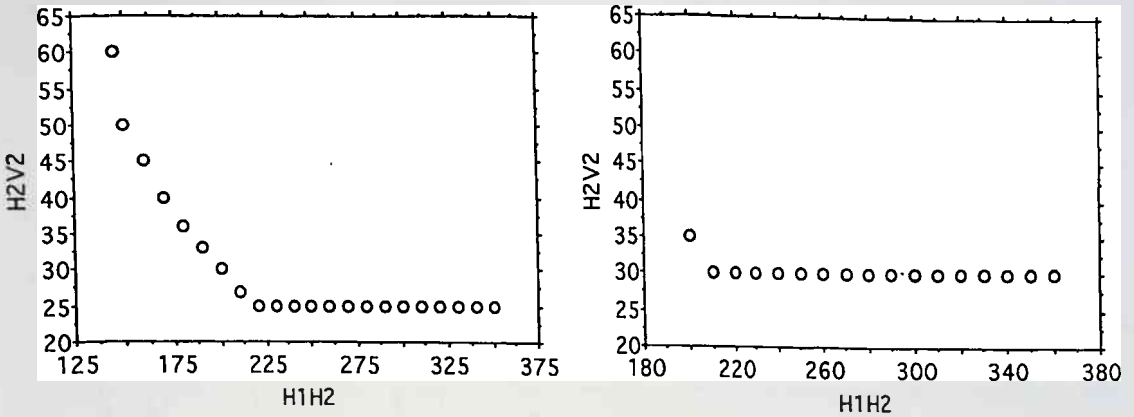


FIGURA 1. Curva de función del His-Purkinje (H1H2 frente a H2V2) en situación basal. Izquierda: La curva se ajusta a una ecuación exponencial y muestra un incremento del H2V2 de 35 ms (en relación con el H2V2 inicial) en las proximidades del período refractario efectivo del His-Purkinje. Derecha: La curva no se ajusta a una ecuación exponencial y el incremento del H2V2 es de sólo 5 ms.

incompleto en el sistema His-Purkinje, es decir, prolongar el intervalo HV manteniendo la conducción AV 1:1. Con este fin, se ha considerado que la posición del electrodo era idónea para efectuar la descarga cuando estaba situado anatómicamente en la parte baja de la unión AV y además el hisiograma mostraba una relación $AV < 1$ con una deflexión hisiana evidente. La estrategia ha consistido en inducir un bloqueo AV completo inicial, interrumpir inmediatamente la descarga una vez producido el bloqueo completo y esperar a que se recuperara la conducción AV 1:1 con un intervalo HV largo por efecto de la descarga. El bloqueo completo transitorio inicial ha sido inevitable, puesto que sin el bloqueo completo previo los efectos producidos sobre la conducción del His-Purkinje eran prácticamente inapreciables. Esta fase previa de bloqueo completo transitorio ha sido también descrita cuando se ha pretendido modificar la conducción en el nodo AV^{7,9}.

En 9 experimentos (Grupo I) la conducción AV 1:1 se recuperó en pocos segundos. Por el contrario, 12 corazones persistieron con bloqueo AV de alto grado o completo, que fue infrahisiano (deflexión hisiana satélite de la deflexión auricular) en todos los casos. En ningún experimento se prolongó el intervalo AH o los períodos refractarios nodales.

Protocolo de estimulación

Se aplicó el siguiente protocolo de estimulación: (a) estimulación auricular a frecuencias crecientes (A1A1) mediante trenes de estímulos de 30 segundos de duración con incrementos de frecuencia de 10 latidos/minuto, para calcular el ciclo de bloqueo AV en el His-Purkinje (intervalo H1H1 más largo que no conducía al ventrículo;

(b) test del extraestímulo auricular (A1A2) mediante un tren base (A1A1) de 10 estímulos a una frecuencia 10% superior a la espontánea y un extraestímulo (A1A2) con intervalo de acoplamiento progresivamente decreciente, para determinar el período refractario efectivo del His-Purkinje y la curva de función H1H2 frente a H2V2. Este protocolo de estimulación se realizó en todos los experimentos en situación basal, y en el Grupo I tras radiofrecuencia.

Mediciones y análisis estadístico

Los parámetros electrofisiológicos medidos han sido: intervalo HV, ciclo de bloqueo AV en el His-Purkinje, período refractario efectivo del His-Purkinje y curva de función H1H2 frente a H2V2. Se ha analizado el ajuste de la curva de función del His-Purkinje a la ecuación exponencial $\Delta HV = a \cdot e^{-b \cdot (H1H2)}$, donde $\Delta HV = H2V2 - HV$ (siendo HV el intervalo HV basal) y las constantes a y b son características de cada caso⁶; si se aplican logaritmos naturales la ecuación exponencial se convierte en la ecuación lineal $\ln \Delta HV = 1n a - b(A1A2)$.

Para comparar variables apareadas y no apareadas se ha utilizado la t de student.

RESULTADOS

La curva de función del His-Purkinje en situación basal

En situación basal se han observado dos tipos de curvas de función H1H2-H2V2 (figura 1): (a) En la mayoría de casos (17 experimentos) la curva se ajustó a una ecuación exponencial y mostraba una porción plana inicial debido a la falta de prolongación de los intervalos

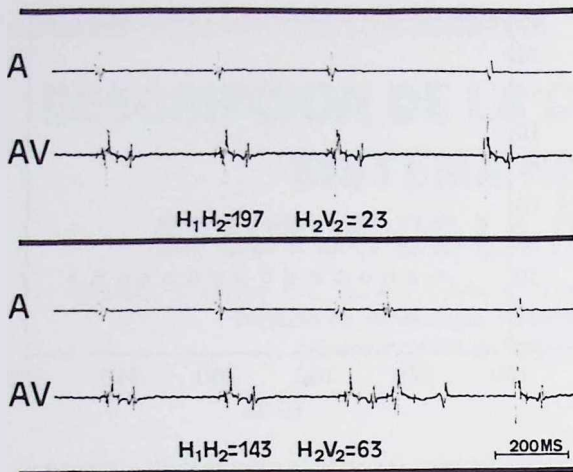


FIGURA 2. Registro en situación basal durante el test del extra estímulo auricular. A un intervalo de acoplamiento del H1H2 de 197 ms (parte superior) el intervalo H2V2 mide 23 ms. Cuando se acorta el H1H2 a 143 ms (parte inferior) el H2V2 se alarga a 63 ms. A = Aurícula derecha. AV = Hisiograma.

H2V2 para los intervalos de acoplamiento H1H2 largos, y una pendiente ascendente final por el alargamiento H2V2 ante acoplamientos H1H2 cortos (figura 2); el máximo incremento H2V2 ha sido 21 ± 9 ms (rango = 10-40), equivalente a un $94 \pm 32\%$. (b) En 4 experimentos las curvas H1H2-H2V2 no se ajustó a una ecuación exponencial por el escaso alargamiento del H2V2 ante H1H2 cortos; el incremento máximo del H2V2 en estos casos ha sido 6 ± 1.2 ms (rango = 5-10), equivalente a un $22 \pm 7\%$; este incremento ha sido significativamente inferior al producido en los casos que se ajustaban a una ecuación exponencial ($p = 0.004$).

Efectos de la radiofrecuencia sobre la conducción y refractariedad del His-Purkinje

Tras radiofrecuencia se prolongó el intervalo HV (25 ± 6 frente a 46 ± 16 ms, $p = 0.001$) (figura 3) y el período refractario efectivo del His-Purkinje (167 ± 28 frente a 217 ± 57 ms, $p = 0.02$) en los experimentos del Grupo I. El incremento porcentual del HV fue superior al del período refractario efectivo ($99 \pm 65\%$ frente a $35 \pm 32\%$, $p = 0.02$), aunque el incremento de ambos parámetros correlacionó ($r = 0.068$, $p = 0.04$). El ciclo de bloqueo del His-Purkinje también se alargó tras radiofrecuencia desde 143 ± 13 a 239 ± 85 ms ($p \leq 0.008$) (incremento medio = $77 \pm 74\%$); este incremento correlacionó fuertemente con el del período refractario efectivo del His-Purkinje ($r = 0.95$, $p = 0.00001$), pero no con el del intervalo HV ($r = 0.54$, ns).

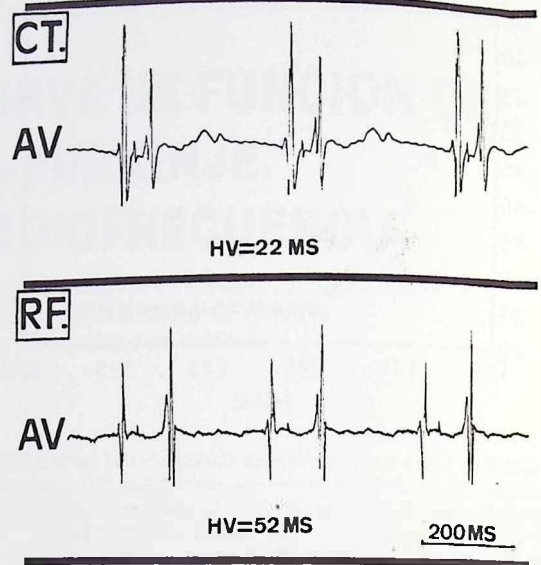


FIGURA 3. Hisiograma en situación basal (parte superior) y tras radiofrecuencia (parte inferior). El intervalo HV se alarga de 22 a 52 ms tras la aplicación de radiofrecuencia. CT = Control. RF = Radiofrecuencia.

Efectos de la radiofrecuencia sobre la curva de función del His-Purkinje

La curva de función del His-Purkinje se ajustó a una ecuación exponencial en todos los experimentos del Grupo I tras radiofrecuencia. No hubo variaciones en la constante b con respecto a sus valores basales (0.010 ± 0.008 frente a 0.017 ± 0.02 , ns), pero la constante $\ln a$ aumentó (2.71 ± 1.9 frente a $5.45 - 5.5$, $p = 0.02$), expresando un desplazamiento hacia la derecha de la curva de función (figura 4). En dos experimentos se observaron dos deflexiones hisianas (H y H') tras la emisión de corriente, indicativas de un bloqueo incompleto intrahisiano. En uno de estos experimentos, al acortar el acoplamiento del extra estímulo H1H2 sólo se alargaba el intervalo H2H2' mientras permanecía constante el intervalo H2'V2 (figura 5); en el otro experimento ambos intervalos H2H2' y H2'V2 se alargaron al acortar H1H2.

DISCUSION

En el presente trabajo se describen las propiedades electrofisiológicas del sistema His-Purkinje en el corazón aislado de conejo, en situación basal y tras producir una lesión en la parte baja de la unión AV con radiofrecuencia para modificar la conducción y refractariedad del haz de His y/o la parte proximal de sus ramas. Los principales resultados son los siguientes: (a) la curva de función

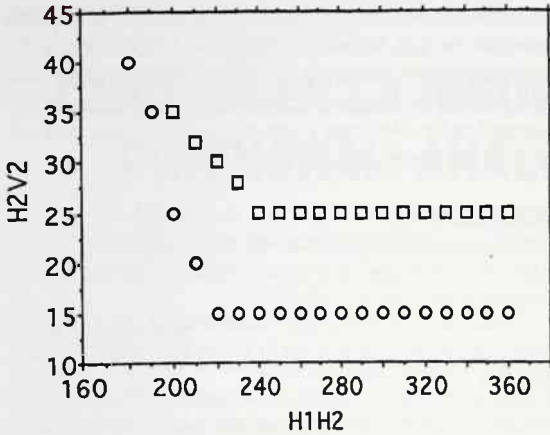


FIGURA 4. Desplazamiento hacia la derecha de la curva de función del His-Purkinje (H1H2 Frente a H2V2) tras radiofrecuencia. Círculos: curva basal. Cuadrados: curva tras radiofrecuencia.

del His-Purkinje se ajusta a una ecuación exponencial en la mayoría de los casos en situación basal y en todos los casos al prolongar la conducción y refractariedad con radiofrecuencia; (b) la emisión de radiofrecuencia en la parte baja de la unión AV modifica más la conducción que la refractariedad del His-Purkinje, aunque el cambio de la refractariedad es el que determina el ciclo de bloqueo ante frecuencias auriculares rápidas.

La curva de función del His-Purkinje

La primera estructura donde se ha analizado la curva de función ha sido el nodo AV, tanto en modelos experimentales^{1, 2} como en el hombre³⁻⁸. La curva de función nodal consta de una porción plana inicial, debido a la escasa prolongación de los tiempos de conducción nodal que inducen los extraestímulos auriculares tardíos, y de una pendiente ascendente en las proximidades del período refractario efectivo nodal por el gradual incremento de los tiempos de conducción nodal ante extraestímulos auriculares progresivamente precoces. Esta curva de función se ajusta a una ecuación matemática exponencial e hiperbólica. La compleja anatomía-fisiología del nodo AV explica la conducción lenta de los extraestímulos auriculares precoces¹⁰. Por un lado, la disposición reticular del margen auricular del nodo (zona AN) hace que el uniforme frente de onda de impulso auricular de llegada se fragmente en múltiples frentes de onda que siguen un trayecto tortuoso a lo largo del nodo AV, lo cual alarga su tiempo de conducción. por otro lado, la presencia de un denso y conglomerado de células íntimamente adosadas, sin nexos de unión entre ellas y con potenciales de acción lentos, podría producir un fenóme-

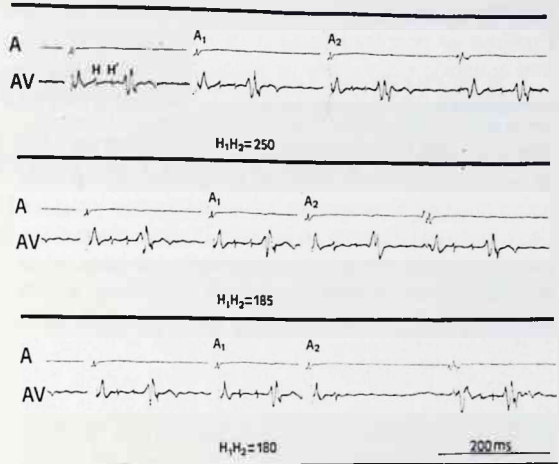


FIGURA 5. Bloqueo incompleto intrahisiano tras radiofrecuencia. Se registran dos deflexiones del haz de His en el hisiograma (H y H'). Parte superior: a un intervalo de acoplamiento H1H2 largo (250 ms) el intervalo H2V2 no se prolonga. Parte media: cuando el intervalo H2H2 se acorta (185 ms) se alarga el intervalo H2H2' sin que se modifique el H2'V2. Parte inferior: cuando el H1H2 es muy corto se alcanza el período refractario efectivo intrahisiano (H2 no seguida de H2').

no de transmisión electrofónica más que de verdadera conducción de los impulsos precoces en el centro del nodo (zona N)¹¹, lentificando aún más la conducción.

La curva de función del sistema His-Purkinje no ha sido descrita. Nuestros resultados demuestran que el sistema His-Purkinje normal presenta en la mayor parte de los casos una curva de función que recuerda a la curva del nodo AV, con una parte plana inicial y una pendiente ascendente final en la proximidad del período refractario efectivo del His-Purkinje. La curva también se ajusta a una ecuación exponencial. En algunos casos la pendiente ascendente se atenúa y la curva no se ajusta al modelo exponencial. Aunque sus curvas de función aparenten ser similares, las características anatomofisiológicas del His-Purkinje (con una disposición en cable) contrastan con las del nodo AV. La conducción de impulsos es rápida a lo largo del His-Purkinje y no existen zonas donde se retrase la conducción. La unión Purkinje-músculo (donde un sincitio de múltiples células transicionales se interpone entre las fibras de Purkinje y las células musculares) es la zona de conducción más lenta en el sistema His-Purkinje normal^{12, 13} y, por consiguiente, debe ser en la unión Purkinje-músculo donde se identifica la conducción de los extraestímulos precoces.

Las lesiones generadas con radiofrecuencia en la unión AV baja afectan el haz de His o la parte proximal de sus ramas. Como resultado de estas lesiones el inter-

valo HV se alarga. Además la curva de función del His-Purkinje se desplaza hacia la derecha, ajustándose a una ecuación exponencial en todos los casos. Este desplazamiento hacia la derecha también se ha observado en la curva del nodo AV tras radiofrecuencia⁷. Una cuestión a dilucidar tras la modificación de la unión AV es si el retraso en la conducción de extraestímulos precoces se produce en el mismo lugar que en situación basal (es decir, presumiblemente en la unión Purkinje-músculo), o por el contrario, en la zona de la lesión (es decir, en el haz de His o en la parte proximal de sus ramas). En los dos experimentos donde se ha inducido un bloqueo incompleto intrahisiano se ha prolongado el tiempo de conducción intrahisiano del extraestímulo cuando éste se hacía más precoz. Este hallazgo indica que el lugar donde se retrasaba la conducción era el haz de His y que, por consiguiente, la conducción a través del haz de His lesionado se prolonga progresivamente a medida que el impulso penetrante se hace más precoz.

Efectos de la radiofrecuencia sobre la conducción y refractariedad el His-Purkinje

En el presente estudio se ha pretendido provocar un bloqueo incompleto del His-Purkinje con radiofrecuencia. Este objetivo se consiguió en 9 de los 21 experimentos, quedando 12 experimentos en bloqueo completo irreversible. El hecho de tener que inducir previamente un bloqueo completo transitorio para esperar a que se recupere la conducción AV 1:1 con una prolongación residual de la conducción y refractariedad del His-Purkinje, implica el riesgo de producir un bloqueo completo irreversible en vez de uno incompleto. El riesgo de bloqueo completo es inevitable e impredecible, y parece mayor cuando se pretende modificar el His-Purkinje que cuando se ha intentado modificar el nodo AV^{7,9}.

Cuando se ha obtenido un bloqueo incompleto del His-Purkinje se ha modificado más la conducción que la refractariedad, aunque la prolongación de ambos parámetros ha correlacionado. Este resultado contrasta con las observaciones tras modificar el nodo AV con radiofrecuencia, donde se induce una disociación entre conducción y refractariedad con un incremento predominante de la conducción que no correlaciona con los cambios en la refractariedad⁷.

Conclusiones

La fisiología del sistema His-Purkinje, al igual que la fisiología del nodo AV, puede describirse con una curva de función que se ajusta a una ecuación matemática especialmente si la conducción se deprime con radiofrecuencia. Dado que las lesiones producidas con radiofrecuencia se han localizado en la unión AV baja, nuestros

resultados sugieren que cuando el haz de His o la parte proximal de sus ramas se alteran su comportamiento electrofisiológico recuerda al comportamiento del nodo AV, mostrando una lentificación de la conducción de extraestímulos precoces y una curva de función que se ajusta a una ecuación exponencial.

BIBLIOGRAFIA

1. HEETHAAR, R.M.; DENIER VAN DER GON, J.J.; MEIJER, F.L. Mathematical model of AV conduction in the rat heart. *Cardiovasc. Res.* 1973; 7: 105-114.
2. FERRIER, G.R.; DRESSSEL, P.E. Relationship of the functional refractory period to conduction in the atrioventricular node. *Circ. Res.* 1974; 35: 204-213.
3. TEAGUE, S.; COLLINS, S.; WU, D.; DENES, P.; ROSEN, K.M.; ARZABAECHER, R. A quantitative description of normal AV nodal conduction curve in man. *J. Appl. Physiol.* 1976; 40: 74-78.
4. LOPEZ MERINO, V.; INSA, L.D.; FERRERO, J.A.; BOTELLA, S.; LLOPIS, R.; MERINO, J. Función característica del nodo aurículo-ventricular. *Rev. Esp. Cardiol.* 1978; 31: 607-615.
5. LOPEZ MERINO, V.; INSA, L.D.; FERRERO, J.A.; BOTELLA, S.; LLOPIS, R.; MERINO, J.; MORELL, S.; CHORRO, F.J. Function of atrioventricular node conduction: hyperbolic model. *Rev. Esp. Fisiol.* 1981; 37: 221-230.
6. CHORRO, F. J.; RUIZ, R.; CASABAN, E.; GARCIA CIVERA, R.; SUCH, L.; LOPEZ MERINO, V. Mathematical descriptions of AV nodal function curves in dogs. *PACE* 1988; 11: 679-686.
7. SANCHIS, J.; CHORRO, F.J.; LOPEZ MERINO, V.; BURGUERA, M.; MARTINEZ MAS, M. L.; SUCH, L. Radiofrequency versus pharmacologic modification of the atrioventricular node. *Am heart J.* 1993; 125: 1.030-1.037.
8. CHORRO, F. J.; SANCHIS, J.; LOPEZ MERINO, V.; SUCH, L.; AVELLANA, J.A.; VALENTIN, V. Effects of atrial impulse timing on AV concealed conduction in the rabbit heart. *PACE* 1991; 74: 842-853.
9. LOPEZ MERINO, V.; SANCHIS, J.; CHORRO, F.J.; GARCIA CIVERA, R.; SANJUAN, R.; MORELL, S.; BURGUERA, M. Induction of partial alterations in atrioventricular conduction in dogs by percutaneous emission of high-frequency currents. *Am Heart J.* 1988; 115: 1.214-1.221.
10. JANSE, M.J.; VAN CAPELLE, F.J.L.; ANDERSON, R.H.; TOUBOL, P.; DURRER, D. Electrophysiology and structure of the atrioventricular node of the isolated rabbit heart. In: Wellens H.J.J.; Lie, K.I.; Janse, M.J.; eds. The conduction system of the heart. *Leiden: Stenfert Kroese*, 1976: 296-315.
11. BILLETTE, J. Atrioventricular nodal activation during periodic premature stimulation of the atrium. *Am. J. Physiol.* 1987; 252: H163-H177.
12. MENDEZ, C.; MUELLER, W.J.; MEREDITH, J.; MOE G.K. Interaction of transmembrane potentials in canine Purkinje fibers and at Purkinje fiber-muscle junctions. *Circ. Res.* 1969; 24: 361-373.
13. MYERBURG, R.J.; NILSSON, K.; GELBAND, H. Physiology of canine interventricular conduction and endocardial excitation: *Circ. Res.* 1972; 30: 217-243.

CIRUGIA EN LA INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA FUNCIONAL: ANALISIS RETROSPECTIVO

F. Marín, J. G. Martínez, A. Albert, J. J. Mas, J. R. Pascual, J. Meseguer*, J. A. Casillas*, F. Sogorb
Secciones de Cardiología y Cirugía Cardíaca*. Hospital General Universitario de Alicante

INTRODUCCION

La presencia de insuficiencia tricuspídea funcional (IT) asociada a valvulopatía mitral o aórtica es secundaria a hipertensión pulmonar, usualmente acompañada de dilatación del ventrículo derecho, del anillo o de disfunción del aparato subvalvular. Aunque es conocida desde hace tiempo la posibilidad de regresar la hipertensión pulmonar tras la reparación quirúrgica del defecto valvular¹, los cambios en las cavidades derechas suelen ser irreversibles, obligando muchas veces a una actuación directa sobre dichas lesiones².

Un problema añadido es el hallazgo de regurgitación tricuspídea en el 44% de sujetos sanos³.

El objetivo de nuestro trabajo fue valorar el resultado de la actuación quirúrgica sobre la válvula tricúspide, relacionándola con su severidad y la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP).

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 58 pacientes (16 varones y 42 mujeres, de 55 años de edad media, rango 24 a 80 años) que fueron intervenidos por valvulopatía y que presentaban IT asociada. Fueron rechazados del estudio los que presentaron datos ecocardiográficos o intraoperatorios de valvulopatía orgánica tricuspídea, ya que en estos casos la presencia de regurgitación no suele depender de una dilatación de las estructuras valvulares, y no es de esperar que refrese al disminuir la PSAP. Así pues, las insuficiencias tricuspídeas orgánicas deben corregirse siempre⁴.

Se valoró la severidad de la IT y la PSAP previa y a los 6 meses tras la cirugía, así como la actuación o no sobre la válvula tricúspide.

El grado de severidad de la IT se evaluó mediante Doppler-color, cuantificando la extensión del chorro, el área en dos planos ortogonales y su anchura a nivel del orificio regurgitante, correlacionándolos con el área de la aurícula derecha. Se determinó el gradiente sistólico entre ventrículo y aurícula derecha mediante Doppler-continuo en el plano apical cuatro cámaras, o paraesternal largo modificado para cavidades derechas en su defecto, y sumándole la presión en aurícula derecha valorada clínicamente, siempre que descartemos la presencia de estenosis pulmonar, obtuvimos la PSAP⁵.

RESULTADOS

En el grupo de IT ligeras, I-III/IV, el cirujano actuó, de forma casual, sobre la válvula cuando presentaba una PSAP mayor, como media 57 frente a 37 mm Hg. En ambos grupos descendió de forma estadísticamente significativa la PSAP tras la cirugía, pero en el grupo que no se actuó en la mayoría persistió una regurgitación apreciable.

El grupo de IT severas, III-IV/IV, no presentaron mayor PSAP que las ligeras. La mayoría fueron intervenidas, disminuyendo en ellas de forma significativa el grado de regurgitación, en 12 de 29 desapareciendo y en 16 y 29 quedando como ligera. En el grupo que no se

TABLA I

| GRADO IT | CIRUGIA | PSAP 1 | IT POST CIRUGIA | | | PSAP 2 |
|-----------|---------|--------|-----------------|------|-----|--------|
| | | | NO | I-II | >II | |
| I-II/VI | NO 7 | 37 | 2 | 5 | 0 | 23 |
| | SI 18 | 57 | 8 | 10 | 0 | 22 |
| III-IV/IV | NO 4 | 48 | 0 | 4 | 0 | 31 |
| | SI 29 | 53 | 12 | 16 | 1 | 24 |

PSAP1: Presión sistólica de arteria pulmonar precirugía.

PSAP2: Presión sistólica de arteria pulmonar 6m tras cirugía.

Comunicación presentada en la XI Reunión S.V.C.
Alicante, 1994

Premio Uriach a la mejor comunicación sobre Cardiología
Clínica

Recibida: 2 de diciembre 1994

intervino al descender la PSAP tras la cirugía los 4 casos pasaron a presentar regurgitación de grado ligero.

Un dato importante a reseñas es que tras la actuación quirúrgica, usualmente una anuloplastia de De Vega modificada, quedó en un alto porcentaje una regurgitación residual ligera, 27 de 47 pacientes, 57.4%.

CONCLUSIONES

Tras la cirugía, la PSAP disminuye de forma estadísticamente significativa en todos los grupos.

En las insuficiencias tricuspídeas ligeras la presencia de una presión sistólica de arteria pulmonar baja no es un buen parámetro para decidir la no intervención sobre la válvula, ya que probablemente el tener una alta presión en arteria pulmonar reversible invitaría más a no actuar sobre la tricúspide. Parámetros como la dilatación del anillo valvular tricuspídeo o el diámetro del ventrículo derecho no podrían indicar mejor la presencia o no de fatiga de las estructuras valvulares, y por tanto la de una regurgitación no reversible.

En las insuficiencias severas que no se corrigen quedan en todas regurgitaciones apreciables.

La anuloplastia tricuspídea suele dejar en un alto porcentaje regurgitación residual ligera.

BIBLIOGRAFIA

1. DIAZ PEÑA, J.M.; BEZAURRETA FERNANDEZ, J.R.; LAMELAS OLARAN, R.; GUTIERREZ SANCHEZ, J.A. Regresión de la hipertensión arterial pulmonar tras cirugía mitral. *Rev. Esp. Cardiol.* 1978; 31: 323-328.
2. POVEDA, J.J.; MARTIN-DURAN, R, REVUELTA J.M. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones de la válvula tricúspide: un problema no resuelto. *Rev. Esp. Cardiol.* 1990; 43: 328-340.
3. KOSTUCKI, W.; VANDENBESSCHE, J. FRIART, A.; ENGLERT, M. Pulsed Doppler regurgitant flow patterns of normal valves. *Am J. Cardiol.* 1986; 58: 309-313.
4. VAZQUEZ DE PRADA, J.A.; RUANO, V.; MARTIN DURAN, R. Non invasive determination of pulmonary arterial systolic pressure by continuous wave Doppler. *Inter J. Cardiol.* 1987; 16: 177-184.
5. WHEELER, EO; WILKINS, GT, REYNOLS, TR. Valvulopatía mitral y valvulopatía tricuspídea reumáticas, en Eagle KA, Habel E, de Sanctis RW, Austen WG. La práctica de la cardiología. Normas del Massachusetts General Hospital, 2.^a edición. Ed. Panamericana 1991; 647-693.

NOTICIAS DE LA S.V.C.

2.º CURSO DE FORMACION Y DIFUSION DE LA CARDIOLOGIA

Organizado por la Sociedad Valenciana de Cardiología
Acreditado por el Instituto Valenciano de Estudios en Sanidad

- CONCEPTOS BASICOS EN ELECTROCARDIOGRAFIA

| | | |
|-----------------------|-----------|------------------------|
| H. Gral. Alicante | 9 febrero | Drs. Sogorb y Martínez |
| H. Gran Vía Castellón | 12 enero | Dr. Sieso |
| H. Clínico Valencia | 1 marzo | Dr. López Merino |
| H. La Fe Valencia | 26 enero | Dr. Martí Llinares |
| H. Gral. Valencia | 9 febrero | Dr. Giménez Lorente |

- ECG EN LA HIPERTROFIA Y CRECIMIENTO DE CAVIDADES CARDIACAS

| | | |
|-----------------------|------------|-----------------|
| H. Gral. Alicante | 16 febrero | Drs. Rubio |
| H. Gran Vía Castellón | 19 enero | Dr. Bañó |
| H. Clínico Valencia | 8 marzo | Dr. Muñoz |
| H. La Fe Valencia | 2 febrero | Dr. Miró Palau |
| H. Gral. Valencia | 15 febrero | Dr. Pérez Boscá |

- ECG EN LOS TRASTORNOS DE CONDUCCION AV E IV (BLOQUEOS)

| | | |
|-----------------------|------------|--------------------|
| H. Gral. Alicante | 23 febrero | Dr. García Alvarez |
| H. Gran Vía Castellón | 26 enero | Dr. Aguilar |
| H. Clínico Valencia | 15 marzo | Dr. Chorro |
| H. La Fe Valencia | 9 febrero | Dra. Osa Sáez |
| H. Gral. Valencia | 25 mayo | Dr. Pérez Boscá |

- ECG EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA (ISQUEMIA LESION Y NECROSIS)

| | | |
|-----------------------|------------|--------------|
| H. Gral. Alicante | 2 marzo | Dr. Ortuño |
| H. Gran Vía Castellón | 2 febrero | Dr. Corbacho |
| H. Clínico Valencia | 22 marzo | Dr. Monmeneu |
| H. La Fe Valencia | 16 febrero | Dr. Roldán |
| H. Gral. Valencia | 30 marzo | Dr. Pomar |

- ECG EN LAS TAQUIARRITMIAS

| | | |
|-----------------------|------------|------------------------|
| H. Gral. Alicante | 9 marzo | Drs. Sogorb y Martínez |
| H. Gran Vía Castellón | 16 febrero | Dr. Sanz |
| H. Clínico Valencia | 16 marzo | Dr. Chorro |
| H. La Fe Valencia | 23 febrero | Dra. Sánchez Lacuesta |
| H. Gral. Valencia | 4 mayo | Dr. Vilar |

- CARDIOPATIA ISQUEMICA: FORMACION DE LA PLACA DE ATEROMA Y FACTORES DE RIESGO CORONARIO

| | | |
|-----------------------|------------|--------------|
| H. Alcoy | 21 marzo | Dr. Grau |
| H. Gral. Alicante | 16 marzo | Dr. Ortuño |
| H. Gran Vía Castellón | 23 febrero | Dr. Madrigal |
| H. La Fe Valencia | 2 marzo | Dr. Flores |
| H. Gral. Valencia | 2 marzo | Dr. Velasco |

- MANEJO DEL PACIENTE CON ANGINA ESTABLE E INESTABLE EN LA ISQUIEMIA MIOCARDICA

| | | |
|-----------------------|----------|--------------|
| H. Alcoy | 28 marzo | Dr. Martínez |
| H. Gral. Alicante | 23 marzo | Dr. Martínez |
| H. Gran Vía Castellón | 2 marzo | Dr. Moreno |
| H. Clínico Valencia | 5 abril | Dr. Insa |
| H. La Fe Valencia | 9 marzo | Dra. Hervás |
| H. Gral. Valencia | 30 marzo | Dr. Pomar |

- MANEJO DEL PACIENTE CON IAM. TROMBOLISIS, PREVENCION SECUNDARIA Y TRATAMIENTO DE REVASCULARIZACION

| | | |
|-----------------------|----------|--------------|
| H. Alcoy | 27 junio | Dr. Caturla |
| H. Gral. Alicante | 31 marzo | Dr. Caturla |
| H. Gran Vía Castellón | 23 marzo | Dr. González |
| H. Clínico Valencia | 26 abril | Dr. Sanchis |
| H. La Fe Valencia | 23 marzo | Dr. Cabades |
| H. Gral. Valencia | 6 abril | Dr. Echanove |

- INSUFICIENCIA CARDIACA: TRATAMIENTO, PRO-NOSTICO Y NUEVOS FARMACOS

| | | |
|-----------------------|----------|-------------------|
| H. Alcoy | 4 abril | Dr. Pastor |
| H. Gral. Alicante | 7 abril | Dra. Frutos |
| H. Gran Vía Castellón | 30 marzo | Dr. Diago |
| H. Clínico Valencia | 3 mayo | Dr. Egea |
| H. La Fe Valencia | 20 marzo | Dr. Almenar Bonet |
| H. Gral. Valencia | 27 abril | Dr. Quesada |

– HTA: TRATAMIENTO LOGICO Y RAZONADO

| | | |
|-----------------------|------------|--------------|
| H. Alcoy | 16 marzo | Dr. Quiles |
| H. Gral. Alicante | 5 mayo | Dr. Quiles |
| H. Gran Vía Castellón | 6 abril | Dr. Madrigal |
| H. Clínico Valencia | 10 mayo | Dr. Núñez |
| H. La Fe Valencia | 6 abril | Dr. Gimeno |
| H. Gral. Valencia | 23 febrero | Dr. Velasco |

– TRATAMIENTO DE TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES Y VENTRICULARES

| | | |
|-----------------------|----------|-------------------|
| H. Alcoy | 2 mayo | Dr. Cortina |
| H. Gral. Alicante | 19 mayo | Dr. Jordán |
| H. Gran Vía Castellón | 27 abril | Dr. Orts |
| H. Clínico Valencia | 17 mayo | Dr. Morell |
| H. La Fe Valencia | 27 abril | Dr. Martínez Dolz |
| H. Gral. Valencia | 18 mayo | Dr. Ridocci |

– TRATAMIENTO DE BRADIARRITMIAS, SINCOPE: MARCAPASOS

| | | |
|-----------------------|---------|-----------------------------|
| H. Alcoy | 6 junio | Dres. Sancho-Tello y Olagüe |
| H. Gral. Alicante | 26 mayo | Dres. Carratalá y Bertomeu |
| H. Gran Vía Castellón | 4 mayo | Dr. Botella |
| H. Clínico Valencia | 24 mayo | Dr. Ruiz |
| H. La Fe Valencia | 4 mayo | Dra. Sancho Tello |
| H. Gral. Valencia | 1 junio | Dr. Roda |

– TERAPEUTICA ANTITROMBOTICA - ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS EN CARDIOLOGIA

| | | |
|-----------------------|----------|--------------|
| H. Alcoy | 30 mayo | Dra. Zuazola |
| H. Gral. Alicante | 2 junio | Dr. Marco |
| H. Gran Vía Castellón | 18 mayo | Dr. Guallar |
| H. Clínico Valencia | 31 mayo | Dra. Ibáñez |
| H. La Fe Valencia | 8 junio | Dr. Ruvira |
| H. Gral. Valencia | 15 junio | Dr. Noguera |

– ¿CUANDO DEBE OPERARSE UN ENFERMO VALVULAR?

| | | |
|-----------------------|----------|--|
| H. Alcoy | 20 junio | Dres. Sogorb, García de Burgos y Montero |
| H. Gral. Alicante | 19 junio | Dr. García de Burgos |
| H. Gran Vía Castellón | 18 mayo | Dr. Martínez |
| H. Clínico Valencia | 7 junio | Dr. Losada |
| H. La Fe Valencia | 18 mayo | Dr. Palencia |
| H. Gral. Valencia | 8 junio | Dr. Pomar |

– PERICARDITIS: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

| | | |
|-----------------------|-------------|---------------|
| H. Alcoy | 13 junio | Dr. Cortina |
| H. Gral. Alicante | 16 junio(*) | Dr. Marín |
| H. Gran Vía Castellón | 1 junio (*) | Dr. Aguilar |
| H. Clínico Valencia | 14 junio | Dr. Merino |
| H. La Fe Valencia | 25 mayo | Dr. Hernández |
| H. Gral. Valencia | 29 junio | Dr. Payá |

(*) Se incluye dicho día también ENDOCARDITIS.

– ENDOCARDITIS: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

| | | |
|---------------------|----------|-------------|
| H. Clínico Valencia | 21 junio | Dr. Bodi |
| H. La Fe Valencia | 1 junio | Dr. Sotillo |
| H. Gral. Valencia | 22 junio | Dr. Vilar |

– CURSO DE ECG (H. Alcoy)

| | |
|--------------|-------------|
| 3 octubre | Dr. Cortina |
| 10 octubre | Dr. Grau |
| 17 octubre | Dr. Pastor |
| 24 octubre | Dr. Cortina |
| 31 octubre | Dr. Grau |
| 17 noviembre | Dr. Pastor |