



Latido

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITOR: J. COSÍN SALES

www.svcario.org

Sumario

EDITORIAL

Discurso del Presidente a la Asamblea.
Payá R. 3

ACTAS DE LA SVC

Acta de la Asamblea General Ordinaria 2016. 5
Relación de comunicaciones premiadas en el XXXIII Congreso de la S.V.C. 9

COMUNICACIONES SELECCIONADAS

Impacto a nivel coronario de la presencia simultánea de diabetes mellitus e hiperuricemia asintomática.

Quintanilla M.A., Andrés M., Vicente N., Vela P., Ruiz-Nodar J.M. 10

Protocolo de screening preparticipativo basado en ECG y ecocardiograma rápido dirigido a causas frecuentes de muerte súbita: experiencia en futbolistas jóvenes.

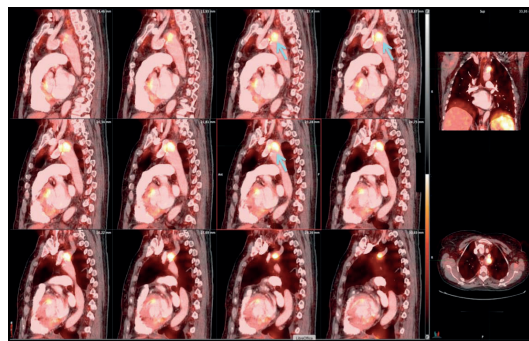
Fabregat O., Ferrando M., Pina Buded S., Vera Ivars P., De la Espriella R., Trejo Velasco B., García González P., Morell S. 17

Screening electrocardiográfico de DAI subcutáneo en una población de pacientes con Tetralogía de Fallot. Estudio de vectores alternativos

Alonso P., Andrés A., Pimienta P., Osca J. Cano O. Sancho-Tello M.J., Rueda J., Olagüe J. Martínez L. 23

La neoangiogénesis inducida por suero es paralela a la dinámica de la obstrucción microvascular tras un infarto de miocardio reperfundido.

Rios C., Piqueras L., Hervás A., De Dios E., Ruiz A., Gavara J., Pérez Solé N., Miñana G., Chorro F.J., Bodí V. 29



Comparación de la fracción de eyección estimada mediante resonancia magnética cardíaca y ecocardiografía para estratificación de riesgo, y para considerar la indicación de DAI tras un IAMCEST.

González J., Bodí V., Chorro F.J., Bonanad C., Cardells I., Payá A., Racugno P., Monmeneu J.V., Gavara J., López Lereu M.P. 37

Tomografía computerizada multicorte vs Ecocardiografía transesofágica 3D, para la evaluación del anillo aórtico en pacientes sometidos a TAVI.

Sánchez Álvarez S., Espriella R., Cárdenas J., Fernández Díaz C., García P., Pérez Boscá L., Sanmiguel D., Berenguer A., Morell S., Payá R. 44

Enseñanza de maniobras de reanimación cardiopulmonar a pacientes de rehabilitación cardíaca y a sus familiares.

Peiró A., Salor M., Sáez M.R., Bermejo E., Solaz C., Rocafort A. 50

CASOS CLÍNICOS

Enderteritis infecciosa sobre coartación aórtica congénita. Diagnóstico multimodal.

García Gonxález P., Higuera L., Trejo B., Payá R. González Cruz I., Abril V., Monzó J., Peinado M., Sánchez Jurado R., Cozar M.P. 56

IN MEMORIAM

Francisco J. Algarra Vidal (1935-2017)

Olagüe de Ros J. 59

Latido

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

Editor
JUAN COSÍN SALES

Comite de Redacción
ALEJANDRO BELLVER NAVARRO
PILAR CARRILLO SÁEZ
VICENTE CLIMENT PAYÁ
ERNESTO DALLÍ PEYDRÓ
JOSÉ LUÍS DIEZ GIL
LORENZO FACILA RUBIO
AMPARO HERNÁNDEZ
ALICIA MACEIRA GONZÁLEZ
JULIO NÚÑEZ VILLOTA
JOAQUÍN OSCA ASENSI
JOSÉ LEANDRO PÉREZ BOSCA
ESTHER ZORIO GRIMA

Volumen 16 • número 3 • Enero - Junio 2017

Se distribuye a los miembros de la SVC.
Secretaría Técnica: Auren, S.L.
Avda. Constitución, 162 - 46009 VALENCIA
Tel. 963 66 40 50 - Fax 963 65 31 31
E-mail: abru@vlc.auren.es

Correspondencia con el editor
Apartado correos 1.161 - 46080 VALENCIA

Copyright 1989, Sociedad Valenciana Cardiología.
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como soporte válido Ref. SVR nº 495.

Diseño y Maquetación:
Arco Estudio Grafico
arcoestudiografico@yahoo.es

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA S.V.C.

Presidente:
RAFAEL PAYÁ SERRANO

Presidente electo:
LUIS ALMENAR BONET

Vicepresidentes:
MIRIAM SANDIN ROLLÁN (A)
JOSEP NAVARRO MANCHÓN (CS)

Secretario:
ENRIQUE PERIS DOMINGO

Secretario electo:
CARLOS CHAMORRO FERNÁNDEZ

Tesorero:
JULIO NÚÑEZ VILLOTA

Vocales:
RAFAEL RASO RASO (A)
ANA PESET CUBERO (CS)
CLAUDIA CABADES RUMBEU (V)

Editor:
JUAN COSÍN SALES

Responsable Página Web:
ALFONSO VALLE MUÑOZ

INSVACOR:
JORGE SÁNCHEZ TORRIJOS

RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS

ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS

Presidente: Óscar Cano Pérez
Secretario: José Luis Ibáñez Criado

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

Presidenta: Clara Oliver Navarrete
Secretaría: Elena Castilla Cabanes

PREVENTIVA Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Presidente: Manuel Gómez Martínez
Secretaría: Margarita Gudín Uriel

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ECG Y FISIOPATOLOGÍA DEL EJERCICIO

Presidenta: Clara Bonanad Lozano
Secretario: Sergio García Blas

IMAGEN CARDIACA

Presidenta: Begoña Igual Muñoz
Secretaría: Esther Esteban Esteban

HEMODYNÁMICA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Presidenta: Araceli Frutos García
Secretaría: Eva Rumiz González

ENFERMERÍA CARDIOLÓGICA

Presidente: Rafael Soler Carbó
Secretario: Rafael Calvo Vidal
Vocal por Castellón: M^ª Carmen Martínez Muñoz
Vocal por Alicante: Laura Beneito Armengot

DISCURSO DEL PRESIDENTE A LA ASAMBLEA.

Hace ahora un año que comenzamos la andadura la nueva Junta Directiva de la **SVC**. Uno de los objetivos que nos marcamos fue generar ilusión en torno a la Sociedad y aprovechar las posibilidades que nos ofrece a los socios. Gracias a la colaboración y el entusiasmo de los compañeros de la actual Junta directiva creo que lo hemos conseguido.

En el terreno institucional hemos mantenido contactos con la **Sociedad Española de Cardiología** y colaborado en todas sus iniciativas. Es interés de la **SEC** que las Sociedades filiales participen en sus proyectos:

- SEC-CALIDAD (que incluye SEC-RECALCAR, SEC-EXCELENTE y SEC-Primaria)
- INCARDIO
- InnovaSEC
- MIMOCARDIO.

En esta línea el presidente de la **SEC**, el Dr. **Andrés Iñiguez**, y el representante de la Sociedades filiales, el Dr. **Antonio Serra**, participaron en el **I Foro de Gestión de la SVC** que tuvo lugar en Marzo en Valencia.

La **SEC**, a través de **Campus-SEC**, ofrece interesantes productos para la formación de sus socios y dentro de esta política cuenta con las Sociedades filiales para la difusión de los mismos.

A principios de año tuvimos un primer contacto con la **Conselleria de Sanitat** en que planteamos los aspectos más importantes en relación con nuestra especialidad. En una organización sanitaria descentralizada como la de nuestro país, las decisiones y la planificación sanitaria se realizan en cada Comunidad autónoma por lo que las Sociedades autonómicas juegan un papel muy relevante.

En este sentido planteamos en la Conselleria una serie de puntos que consideramos fundamentales en el momento actual:

- La implantación de la Rehabilitación cardíaca en toda la red asistencial pública.
- La puesta en marcha y coordinación de las Unidades de insuficiencia cardíaca
- La atención del paciente cardíaco agudo.
- La monitorización del Código Infarto que ya cumple 3 años de vigencia.

Hemos participado en las iniciativas y reuniones del **Instituto Médico Valenciano (IMV)** que este año celebra su 175 aniversario. Esta entidad engloba a todas las sociedades científicas médicas de la Comunidad Valenciana y la **Conselleria de Sanitat** la considera como su interlocutor en temas transversales que afectan a varias Sociedades.

En Octubre de 2015 participamos en la presentación del **Consenso del Tratamiento de las Dislipemias de la Comunidad Valenciana**, que se llevó a cabo en el **Colegio de Médicos** con la colaboración de otras siete Sociedades relacionadas.

*Durante este año hemos procedido a la renovación de la página web de la Sociedad. Con este esfuerzo, liderado por el Dr. **Valle** y apoyado por la industria farmacéutica, pretendemos que sea una plataforma de formación y comunicación para todos los miembros de la **SVC**. Desde aquí animamos a todos los socios a activar sus cuentas en la web de la Sociedad para facilitar la comunicación.*

*Uno de los objetivos que nos planteamos en la Asamblea del pasado año fue aumentar la actividad de la Sociedad fuera del Congreso Anual. En este sentido organizamos en Marzo el **I Foro de Gestión de la SVC** que contó con una elevada participación de los socios y en particular de los Jefes de Servicio de Cardiología de la CV. Este foro nos permitió conocer las propuestas de la **SEC** en calidad y los datos del registro **RECALCAR**, analizar la situación actual del tratamiento anticoagulante, conocer la situación de la insuficiencia cardíaca en nuestra comunidad y analizar la situación de la atención al paciente cardíaco agudo. Las sesiones del Foro están accesibles en la página web de la Sociedad.*

*En el marco de colaboración con otros colectivos médicos hemos incluido en el programa del Congreso unas sesiones formativas, en forma de talleres, con los médicos de atención. Pretenden dar respuesta a las inquietudes de este colectivo y son una expresión de la intención de la **SVC** de abrir cauces de formación.*

*Este ha sido el primer Congreso sin la presencia de **Pepe Bru** que nos ha acompañado durante los últimos años y ha sido una parte muy importante del desarrollo y crecimiento de la Sociedad.*

La colaboración de las empresas farmacéuticas y las casas de electromedicina nos ha permitido diseñar un programa atractivo para el Congreso de la Sociedad y nos da apoyo para organizar diversas acciones y actividades durante el resto del año para aumentar la oferta formativa y de organización para nuestros socios.

*Queremos felicitar al comité organizador del Congreso y, en especial a su presidente el Dr. **Rafael Raso**, por el éxito alcanzado a todos los niveles. Gracias a su esfuerzo ha sido posible disfrutar de estos días de un elevado nivel científico, en un entorno excelente y con un ambiente muy estimulante.*

Rafael Payá Serrano
Presidente SVC



ACTA DE LA ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA 2016.

Hotel Meliá Benidorm, Benidorm, 13 de Mayo de 2016.

En Benidorm, siendo las 18:00 horas del viernes 13 de mayo de 2016, en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, tiene lugar la Asamblea General de la Sociedad, a fin de debatir, decidir y ejecutar los siguientes puntos del orden del día, previa convocatoria cursada a tal fin.

Siguiendo el orden del día,

1.- LECTURA Y APROBACIÓN DEL ACTA DE LA REUNIÓN ANTERIOR.

Se entrega a todos los asistentes una copia y tras su lectura se aprueba el Acta.

2.- INFORME DEL SECRETARIO.

El Dr. **Enrique Peris Domingo** informa de las actividades administrativas y formativas de la Sociedad realizadas desde mayo de 2015:

Las actividades más relevantes realizadas desde mayo de 2015:

- XII TALLER DE ELECTROFISIOLOGIA CARDIACA CLINICA, celebrado en Altea los días 26 y 27 de Febrero en la ciudad de Altea.

- Otro acto destacable ha sido el I Foro de Gestión de la Sociedad Valenciana de Cardiología el día 4 de marzo de 2016 celebrado en Valencia.

El nº de Socios en la Asamblea del 2.015 era de 500 de los cuales 300 son Numerarios y 200 Asociados.

Relación de altas

- NUMERARIOS

Laura Núñez Martínez
Miguel Angel López Aranda
Mar Erdociain Perales
Javier Bertolín Boronat
Clara Gunturiz Beltrán
Ruth Sanchez Soriano

- ASOCIADOS

Nuria Vicente Ibarra
Assumpció Saurí Ortiz
M^a del Mar Pérez Gil
Nuria Villalba Lizandra

Relacion de bajas

- NUMERARIOS

Enrique García Cuenca. A petición propia
Cristina Sogorb Garri. A petición propia
Luciano Consuegra Sanchez. A petición propia
Margarita Soler Rizo. A petición propia
Fernando Dicenta. A petición propia
Carlos Guallar. Jubilado
Fausto Gomez Guillen. Jubilado
Vicente Valentín Segura. Jubilado
Fernando García De Burgos De Rico. Jubilado

Después de las Altas y Bajas el nº de Socios queda en **506**, de los cuales **302 son numerarios y 204 Asociados.**

Si no hay objeciones se procede a confirmar las Altas y Bajas referidas.

3. XXXIII CONGRESO. INFORME DEL PRESIDENTE DEL COMITÉ ORGANIZADOR.

El Dr. **Rafael Raso Raso**, desde el Comité Organizador del XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología quiere destacar el éxito absoluto de la presente edición de nuestro congreso.

Ha sido un éxito en número de inscritos. Este año hemos superado los 220 inscritos, cosa que no ocurría desde el año 2009. Pero no solo ha sido un éxito el número de inscritos, sino en asistencia. En cuanto a la participación de la industria se han colocado 7 stands. Hacía años que no se veían las salas tan llenas. El ambiente de trabajo y compañerismo ha sido insuperable. Por otra parte la calidad científica ha sido extremadamente alta este año, tanto en las sesiones como en las comunicaciones.

Agradecer a todos los compañeros de la junta directiva, al comité organizador, a los ponentes, a los miembros de las secciones, a los participantes y a todos los colaboradores, ya que sin todos ellos el congreso no podría haberse realizado.

4. INFORME DEL TESORERO.

El Dr. **Julio Nuñez Villota** informa que el año 2015 no ha sido tan difícil en el terreno económico como el anterior ha sido complicado como es obvio debido a la coyuntura

económica en la cual vivimos.

Debido a los gastos de funcionamiento de la Sociedad y por estos menores ingresos del Congreso anual, el año 2015 refleja pérdidas contables 6.645,30 €, no obstante la Sociedad tiene una situación de estado contable positivo de **132.934,33 €** al final de 2015.

La Sociedad ha presentado sus libros de contabilidad al Registro Mercantil de Valencia, adaptados al Plan General contable y gestionado por Auren Consultores como todos los años, habiendo cumplido también sus obligaciones con Hacienda en relación al impuesto sobre el valor añadido el impuesto sobre sociedades y las retenciones sobre el IRPF.

5. INFORME DEL EDITOR DE LATIDO.

En primer lugar, El Dr. **Juan Cosín** da la enhorabuena a los organizadores por el buen resultado del Congreso. La revista **LATIDO** ha seguido una actividad similar a la de años previos, dos números regulares y el número extraordinario del Congreso, habiendo sido ya de forma totalmente electrónica.

Con la migración de la página web comenta el Dr. **Cosín** que en la anterior estaban colgados todos los números de **LATIDO** y con la migración está en proceso el colgar todos los números anteriores de **LATIDO**, informa que en breve estarán todos colgados en la página web.

El año pasado participamos en un consenso de dislipemias de todas las sociedades científicas y que este año se publicará en la revista **LATIDO** como un artículo especial.

El Dr. **Cosín** recuerda que estamos abiertos a que se manden todo lo que buenamente puedan.

6. INFORME DE LOS RESPONSABLES DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS.

6.1. Estimulación cardíaca y arritmias.

El Dr. **Ferrero** informa que se ha realizado el Taller de Altea de Electrofisiología básica dirigido a residentes de último año y adjuntos interesados en el tema. El Taller se llevó a cabo los días 28 y 29 de febrero y asistieron 13 alumnos, el número de asistentes ha sido menor que otros años porque ha coincidido con otro curso.

El año pasado se habló de crear un registro de ablación y fibrilación auricular valenciano, que está en marcha, por el momento hay casi 100 pacientes incluidos que se está haciendo con las técnicas disponibles hoy la radiofrecuencia y el láser.

Por otro lado se van a iniciar 2 registros más uno es de marcapasos sin cables para seguir las indicaciones y la evolución de los pacientes y otro es el de los pacientes portadores de marcapasos con algoritmos para detectar la apnea del sueño, hay 2 casas que tienen esta tecnología que son Boston y Sorin, y se va a iniciar un registro de apnea del sueño.

El Dr. **Ferrero** comunica que deja la presidencia y que entra como Presidente **Óscar Cano Pérez** del Hospital La Fe y de Secretario **Jose Luis Ibañez Criado** del Hospital General de Alicante.

6.2. Cardiología Clínica.

La representante de la Sección informa que dentro de la sección se ha puesto en marcha como el año anterior el Curso de Actualización en Cardiología para médicos de atención primaria del Área de Salud de Elche que se hizo entre enero y marzo de 2016.

6.3. Preventiva y otros factores de riesgo cardiovascular.

La Dra. **Gudín** informa que este año se ha presentado en el Congreso un informe sobre la situación actual de la rehabilitación en la Comunidad Valenciana. Además se ha puesto en marcha el proyecto REMAR con ayuda de la industria para ayudar a las unidades de rehabilitación. También se han realizado jornadas de formación de atención secundaria para atención primaria.

6.4. Cardiopatía Isquémica, ECG y Fisiopatología del Ejercicio.

Ningún representante de la sección.

6.5. Imagen Cardíaca.

Ningún representante de la sección.

6.6. Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

Desde la Sección de Hemodinámica informan que han participado en la organización de la mesa de puesta al día en Hemodinámica que tuvo una gran afluencia y con temas muy interesante tanto para el cardiólogo clínico como para el intervencionista.

Por otra parte como va siendo habitual todos los años se llevará a cabo el fin de semana del 3 y 4 de junio la reunión de la Sección de Hemodinámica de la Sociedad Valenciana de Cardiología que este año tendrá lugar en Altea, en la que se han querido centrar principalmente en el papel de la cardiopatía intervencionismo estructural en la Comunidad Valenciana.

6.7. Enfermería Cardiológica.

A las 14.30h comienza la reunión en la Sala B, del hotel Meliá Benidorm, el Secretario de la Sección realiza una breve explicación de la importancia que tiene, que se dé a conocer la **SVC**, y la Sección de Enfermería en particular, a todos los compañeros que están en las diferentes Unidades de Cardiología de los Hospitales de la Comunidad Valenciana: Unidades de Hospitalización de Cardiología i Cirugía Cardíaca; Hemodinámica, Electrofisiología, UCI Cardíaca y Coronaria, Policlínicas, etc. Necesitamos ser visibles para que la participación sea alta.

Se informa de las siguientes cuestiones:

Para poder ser miembro de la Sección, de pleno derecho, es necesario ser Socio de la **SVC**, 24 € de cuota anual; solo hace falta rellenar una hoja que el facilitan en la Secretaria del Congreso, y una cuenta bancaria. También se puede realizar a través de la Web de la **SVC**.

Para ser filial de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología (AEEC). De los 4 miembros que formen parte de la Sección como responsables, dos de ellos tienen que estar asociados a la AEEC, 42 € de cuota anual. Ahora mismo se cumple con todos los requisitos, Pues Presidenta y Secretario están dados de alta en las dos asociaciones.

Para poder llevar a cabo la labor de organización/ actividades de la Sección de Enfermería, los actuales Responsables de la Sección, creemos que sería conveniente que los Cargos se fueran renovando de una forma periódica de la siguiente forma:

Cada 2 años y de forma alternativa, se debería cambiar el Presidente, y alguna de las vocalías, para que siempre se quede una persona que ya sabe de lo que va la Sección y otra nueva. Sobre todo Presidente y Secretario, que son los que están más en contacto con la Junta Directiva y forman parte del Comité Científico de Enfermería de la **SVC**.

El rotatorio podría quedar de la siguiente forma:

PRESIDENTE: Sale el Presidente actual y pasa a ser Presidente de la Sección, el actual Secretario (durante un periodo de dos años).

SECRETARIO: El actual Secretario pasa a ser Presidente, y entra un nuevo Secretario durante un periodo de dos años.

VOCAL POR CASTELLÓN: Cada dos años y de forma voluntaria entra un nuevo vocal. El vocal saliente voluntariamente, puede pasar a ser Secretario.

VOCAL POR ALICANTE: Cada dos años y de forma voluntaria entra un nuevo vocal. El vocal saliente voluntariamente, puede pasar a ser Secretario.

Si el Presidente y el Secretario son de la misma Provincia/Ciudad, mejor. Por las reuniones.

REUNIONES: se realizan un mínimo de tres anuales.

- La primera en Septiembre/Octubre, para proponer y organizar la Mesa Redonda de Enfermería para el próximo Congreso.

- La segunda, en Marzo, junto con todo el Comité Científico de la SVC para distribuir las diferentes comunicaciones recibidas y distribuir el tiempo, de todo el Congreso. Nosotros solo distribuimos las comunicaciones de enfermería.

- La tercera en Mayo, se realiza en el mismo Congreso a continuación de la exposición de las comunicaciones orales.

Como ya se ha comentado, los miembros de la Sección de Enfermería formamos parte del Comité Científico para valorar las comunicaciones de enfermería que se presen-

tan todos los años al Congreso. Por lo que es necesario que dispongamos de un "e-mail" activo, para que desde la Secretaría Técnica, nos puedan mandar la correspondencia.

Como todos los años se ponen a disposición de los asistentes los cargos de la Sección de Enfermería. La Presidenta de nuestra Sección se jubila y deja el cargo. El Secretario se ofrece para quedarse con la Presidencia si hay algún compañero que quiera entrar y ser Secretario. Solo se ofrece una persona para el cargo de Secretario, que es **Rafael Calvo Vidal** por lo que si no hay más ofrecimientos, le comunicaremos a la Junta Directiva de la **SVC** como queda la Sección de Enfermería:

Presidente: Rafael Andrés Soler Carbó.

Secretario: Rafael Calvo Vidal.

Vocal por Castellón: M^ª Carmen Martínez Muñoz.

Vocal por Alicante: Laura Beneito Armengot.

Sin más temas que tratar se da por terminada la Reunión Ordinaria de la Sección de Enfermería de la **SVC**.

7. INFORME DEL RESPONSABLE DE LA PÁGINA WEB.

El Dr. **Alfonso Valle** informa que la cuenta de *twitter* está en 640 seguidores, 230 más que el año pasado. Respecto a la página web ha sufrido una remodelación, es una página completamente nueva con una extensión nueva que es www.svcordio.org, se empezó la página nueva en el mes de abril, a lo largo del mes de mayo os ha llegado algún correo con vuestra cuenta nueva de la **SVC**, es importante que los socios la usemos o la linkemos a otra porque será el motor de la página web. La web está hecha con tecnología *google* y nos va a permitir muchas cosas en el sentido que si todos los socios tenemos una cuenta el poder contactar unos con otros por la intranet que se está desarrollando.

Se está desarrollando dentro de la web sobre todo el tema del área del paciente con información práctica, se han subido una serie de recomendaciones al alta de pacientes que han tenido un síndrome coronario agudo hay dos formatos: uno en Orion y otro formato más largo que se puede dar a pacientes o familiares, la idea es que este espacio para el paciente vaya aumentando con otros temas como insuficiencia cardíaca o temas de rehabilitación cardíaca.

Dentro de la página web hay un apartado de formación con un canal de *youtube* abierto a todos dónde se han ido subiendo las diferentes sesiones como el Foro de Gestión que se hizo en el mes de abril y todas las sesiones del Congreso que también se subirán.

Invitar a todos que dentro del apartado de formación los diferentes centros con toda la actividad que se realiza y se queda en el centro, que se pueda vincular a la web en el formato que sea para que se pueda dar difusión de las actividades que se realizan en los diferentes hospitales, nos lo enviáis por *e-mail* y se puede subir a ese apartado

de formación.

En cuanto al tema del **LATIDO** en breve habrá un link para el resto de números.

En cuanto al Patrocinio seguimos contando con el apoyo de Boehringer y además se han sumado Servier y Esteve.

8. INFORME DEL VICEPRESIDENTE DE INSVACOR DR. JORGE SANCHEZ TORRIJOS.

El representante de INSVACOR, el vicepresidente por Valencia Dr. **Jorge Sanchez Torrijos**, informa que después de 8 años el Dr. **Antonio Salvador** ha dejado la Presidencia y en su lugar está el Dr. **Víctor Josep Girbes Ruiz**.

Informa de los actos del año 2015, cuentan con dos núcleos de rehabilitación cardiaca fase 3, el centro de Abastos de Valencia que continúa con 37 pacientes y 2 grupos. Y el grupo de Xàtiva que abrió el 1 de enero de 2015, en el pabellón de voleibol y que han pasado ya 39 pacientes. Próximamente se espera la apertura de un nuevo grupo en Onteniente en el colegio Luis Vives, gracias a la colaboración del ayuntamiento de Onteniente y a un grupo en Alzira.

Se está trabajando para expansión en Valencia con la idea de cada área dependiente de hospital de un centro de rehabilitación fase 3 que es la gran olvidada.

Realizamos charlas gratuitas patrocinadas por el EVES para pacientes y familiares anualmente que se reparten a lo largo del año. También se realizan cursos acreditados por el EVES destinados a la población, interesados y a empresas, en primeros auxilios y RTP en desfibrilador y primeros auxilios pediátricos. Se han realizado talleres de demostración de RCP y DEA en el ayuntamiento de Alfafar, feria de la Salud, como todos los años se viene realizando el 25 de abril. Otro se realizó en Alicante el 17 de abril y charlas de nutrición realizadas en Villamarchante y en el Grao.

El día 27 de septiembre el día mundial del corazón, se realizó una conferencia impartida por la nutricionista de INSVACOR, **Nuria Moreno** y un paseo cardiosaludable con asistencia de hasta 250 personas.

Se realizan circuitos de pruebas médicas para determinar la presión arterial, colesterol, etc. realizadas en diferentes mercados, como en el mercado Central, y se van a seguir realizando.

También se hacen desayunos cardiosaludables el último que se realizó fue en el Colegio Sagrado Corazón de Mislata el 30 de septiembre de 2015.

El 24 de abril de 2016 estuvimos presentes en la carrera del corazón con una carpa midiendo la presión arterial y electrocardiogramas a los participantes.

Por último dentro de los proyectos de INSVACOR a parte de incrementar la fase III de Rehabilitación cardíaca, es mejorar el conocimiento de la prevención cardiovascu-

lar en las escuelas, además de la realización de los desayunos cardiosaludables en las escuelas, convencer a los consellers de educación de realizar dentro de la escuela la reanimación cardiopulmonar.

Mejorar la presencia de nuestras áreas sociales, potenciar nuestro *facebook*, nuestra web, nuestro *twitter* e intentar incrementar socios que últimamente estamos bastante parados.

9. INFORME DEL PRESIDENTE.

Aparece como editorial en el presente número de la revista

10. INFORME Y LECTURA DE LOS PREMIOS OTORGADOS A COMUNICACIONES PRESENTADAS Y BECAS DE INVESTIGACIÓN 2016.

Lectura de premios y becas 2016.

11. RUEGOS Y PREGUNTAS.



RELACIÓN DE COMUNICACIONES PREMIADAS EN EL XXXII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VALENCIANA DE CARDIOLOGÍA.

PREMIO ROVI.

Cardiología Clínica.

Impacto a nivel coronario de la presencia simultánea de diabetes mellitus e hiperuricemia asintomática.

Autores: Vicente Ibarra N., De Lara G., Pernias V., Núñez L., Guedes P., Sirera F., Vela P., Andres M., Ruiz J.M., Quintanilla M.A.

Hospital General Universitario De Elche.

PREMIO SVC.

Cardiopatía Isquémica.

Comparación de la FEVI calculada por ecocardiografía y por resonancia para estratificación de riesgo y valorar implante de DAI tras una IAMEST.

Autores: González De Gregorio J., Bodí V., Chorro F.J., Bonanad C., Cardells I., Payá A., Racugno P., Monmeneu J.V., Gavara J., López-Lereu M.P.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PREMIO FERRER.

Epidemiología, HTA y otros FRCV.

Protocolo de screening preparticipativo basado en ECG y ecocardiograma rápido dirigido a causas frecuentes de muerte súbita: experiencia en futbolistas jóvenes.

Autores: Fabregat O., Ferrando M., Muñoz A., Pina S., Plaza R., Usó H., De La Espriella R., Trejo B., García Gonzalez P., Morell S.

Hospital General Universitario de Valencia.

PREMIO MEDTRONIC

Estimulación cardiaca y arritmias.

Screening electrocardiográfico de DAI subcutáneo en una población de pacientes con tetralogía de Fallot. Estudio de vectores alternativos.

Autores: Alonso P., Andrés A., Pimenta P., Osca J., Cano O., Sancho-Tello M.J., Roda J., Olagüe J., Martínez Dolz L.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia

PREMIO EDWARDS.

Ecocardiografía y otras Técnicas de Imagen.

Tomografía computerizada multicorte vs ecocardiografía transesofágica 3D, para la evaluación del anillo aórtico en pacientes sometidos a TAVI.

Autores: Sánchez Álvarez S., Espriella R., Cárdenas J., Fernández Díaz C., García González P., Pérez Boscá L., Sanmiguel D., Berenguer A., Morell S., Payá R.

Hospital General Universitario de Valencia.

PREMIO BIOTRONIK.

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

¿Cuándo y de qué se nos mueren nuestros pacientes tras implante valvular aortico percutaneo?

Autores: Sanmiguel D., Berenguer A., Rumiz E., Vilar J.V., Gil O., Cubillos A., Valls A., De La Espriella R., Almela P., Morell S.

Consortio Hospital General Universitario de Valencia.

PREMIO SVC.

Cardiología Experimental e Investigación Básica.

La neoangiogenesis inducida por suero es paralela a la dinámica de la obstrucción microvascular tras un infarto de miocardio reperfundido.

Autores: Ríos C., Piqueras L., Hervás A., De Dios E., Ruiz A., Gavara J., Pérez Sole N., Miñana G., Chorro F.J., Bodí V.

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PREMIO SVC.

Enfermería.

Enseñanza de maniobras de reanimación cardiopulmonar a pacientes de rehabilitación cardiaca y a sus familiares.

Autores: Peiró A., Sáez M.R., Salor M., Bermejo E., Solaz C., Rocafort A., Tormo G.

Consortio Hospital General Universitario de Valencia.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

IMPACTO A NIVEL CORONARIO DE LA PRESENCIA SIMULTÁNEA DE DIABETES MELLITUS E HIPERURICEMIA ASINTOMÁTICA.

Quintanilla M.A.¹, Ruiz-Nodar J.M.¹, Vicente N.¹, Andrés M.², Vela P.².

¹Serv. Card. Hosp. Gral. Univ. de Elche.

²Secc. Reumatología Hosp. Gral. Univ. Alicante. Dep. Med. Clín. Univ. Miguel Hernández. Alicante.

RESUMEN:

La hiperuricemia asintomática (HUA) es una condición que frecuentemente se presenta en pacientes con diabetes mellitus (DM) y síndrome metabólico (SM). Sin embargo, si se trata de un factor de riesgo cardiovascular (FRCV) o un epifenómeno del SM es hasta la fecha desconocido. Si los pacientes diabéticos con HUA presentasen una forma más severa de aterosclerosis coronaria apoyaría su papel como FRCV y podría justificar el inicio de tratamiento hipouricemiante.

En este trabajo, se han reclutado pacientes consecutivos con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) y se han clasificado en cuatro subgrupos según la presencia o no de DM e HUA o ambas. Se han comparado los hallazgos angiográficos coronarios de los diferentes subgrupos y se ha estudiado la asociación con la coexistencia de DM e HUA ajustando por otros FRCVs.

En total, se han incluido 127 pacientes, de los cuales 24 presentaban ambas condiciones. Este subgrupo de pacientes presentó de forma significativa con mayor frecuencia tanto calcificación coronaria como enfermedad de 3 vasos y Tronco Coronario Izquierdo (TCI). Tras ajustar por FRCV en un modelo de regresión logística multivariante, se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa de la coexistencia de DM e HUA con ambas variables analizadas.

Aunque estos resultados deberían ser refrendados en el futuro, confirma un papel perjudicial de la HUA en el árbol coronario de los pacientes diabéticos y podría sugerir la necesidad de iniciar tratamiento hipouricemiante, al menos en pacientes diabéticos.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbimortalidad en los países desarrollados y su frecuencia también está aumentando en los países en desarrollo¹. La aterosclerosis es una enfermedad vascular generalizada, en la que intervienen tanto la progresión del ateroma (aterosclerosis y desarrollo de la placa de colesterol) como la rotura de la placa con trombosis sobreañadida. Es una enfermedad crónica inmuno-inflamatoria y multifocal, que se caracteriza por la existencia de placas ricas en lípidos en la pared de las arterias de mediano y gran calibre².

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica y progresiva condicionada en su mayor parte por la presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), entre los que se encuentran la edad avanzada, el sexo masculino, la historia familiar de cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial (HTA), la dislipemia (DLP) o la diabetes mellitus (DM)³. Además, la ECV está fuertemente relacionada con el estilo de vida, especialmente con el consumo de tabaco, los hábitos alimentarios poco saludables, la inactividad física y el estrés psicosocial. Los principales FRCVs pueden detectarse de forma aislada, pero muchos pacientes presentan varios de estos factores, dentro de lo que se ha denominado síndrome metabólico (SM): conjunto de varios FRCV en un mismo individuo que aumenta la probabilidad de padecer una ECV o DM. El SM presenta un marcado carácter de alteración metabólica subyacente, destacando alteraciones en el metabolismo glucolípido y estados proinflamatorios y protrombóticos, cuyo vínculo entre todas ellas se atribuye a la resistencia insulínica⁴.

La HU es la elevación de los niveles plasmáticos de ácido úrico (AU) por encima de su nivel de saturación en plasma⁵, que es aproximadamente 7mg/dl; por encima de este valor, el AU cristaliza en forma de urato monosódico

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio ROVI a la mejor comunicación sobre CARDIOLOGÍA CLÍNICA.

Recibida y aceptada para publicación el 15 de Julio de 2016.

Correspondencia: María Amparo Quintanilla.
FED Cardiología, Hosp. Gral. Univ. de Elche.
Camí de l'Almazara n 11. 03203 Elche (ALICANTE)
e-mail: mariamteati@hotmail.com

y se deposita a múltiples niveles. La repercusión clínica de este depósito es lo que consideramos como gota. En ausencia de manifestaciones clínicas, la presencia de niveles de AU por encima de 7mg/dL se conoce como hipericemia asintomática (HUA).

Numerosos estudios han demostrado que los pacientes con HUA muestran una mayor incidencia en EC, ictus y mortalidad por cualquier causa CV. Sin embargo, en muchos de estos trabajos este incremento de riesgo desaparece tras ajustar por FRCV tradicionales⁶. Además, se ha planteado que, a la hora de interpretar los resultados, es preciso tener en cuenta limitaciones de tipo metodológico o por un alto riesgo de sesgos⁷. Por tanto, si la HUA es un FRCV independiente o sólo un epifenómeno dentro del síndrome metabólico (donde otras manifestaciones del síndrome, como la propia DM, explicarían el incremento de eventos CV) no ha sido claramente establecido hasta la fecha. En la actualidad, no se recomienda tratamiento farmacológico de la HUA, excepto en casos de gota o litiasis renal úrica, ya que por el momento no se ha demostrado un beneficio adicional fuera de estas condiciones.

La HUA se encuentra con relativa frecuencia en pacientes ingresados por un evento coronario⁸. Si los pacientes diabéticos y con HUA presentasen formas más severas de aterosclerosis coronaria, esto sugeriría un efecto perjudicial de la HUA a dicho nivel, efecto que podría ser potencialmente reversible mediante tratamiento farmacológico. El objetivo del presente estudio fue evaluar la influencia de la coexistencia de DM e HUA en la extensión y severidad de la aterosclerosis coronaria de pacientes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo de corte transversal, controlado, en un único centro de ámbito hospitalario, aprobado por el comité ético local. Se incluyó de forma consecutiva a todos los pacientes ingresados con diagnóstico de SCASEST (IAMSEST o angina inestable) en la sección de Cardiología del Hospital General Universitario de Elda durante un periodo de 18 meses (Mayo 2013-Noviembre 2014). Se excluyeron:

- Sujetos a quienes se realizó un abordaje conservador del SCA (sin realización de estudio invasivo angiográfico, a criterio del clínico responsable del paciente);
- Tratamiento hipouricemiente en el momento del ingreso hospitalario,
- Gota referida por el paciente o presencia de tofos en el examen físico y
- Quienes presentaron empeoramiento de la función renal al ingreso (definido como un incremento en los niveles de creatinina sérica igual o superior a 1mg/dl respecto a los valores previos), para evitar incluir a pacientes con elevación de niveles de AU puntual como

resultado de su empeoramiento de función renal.

Los pacientes fueron clasificados en cuatro subgrupos:

- 1) normouricémicos y sin DM,
- 2) sólo HUA,
- 3) sólo DM, y finalmente
- 4) HUA y DM.

La DM se definió como determinación de glucemia plasmática en ayunas mayor de 126mgr/dl o uso de medicación antidiabética, y se recogió además su tipo (tipo 1 o tipo 2) y el tratamiento en el momento del ingreso (dietético, antidiabéticos orales, insulina o ambos). La HUA fue definida por niveles de AU iguales o superiores a 7mg/dl, presente en el momento del ingreso; en aquellos casos con niveles de AU en el momento del ingreso de entre 6 y 7mg/dl, se revisaron las analíticas previas, y se seleccionaron en caso de presentar hiperuricemia en el último año (con objeto de evitar perder pacientes con falsa normouricemia en relación al proceso inflamatorio agudo⁹).

Las variables de estudio fueron los hallazgos angiográficos coronarios, que fueron evaluados de forma ciega por un observador único y experto. Se estableció como variable principal la presencia y extensión de la calcificación coronaria (ausente, ligera, moderada o grave) empleando un *score* previamente descrito¹⁰. Las variables angiográficas secundarias fueron el número de vasos coronarios afectados y el número de lesiones coronarias significativas (estenosis igual o superior al 50% del diámetro de la arteria determinado por análisis visual en la angiografía convencional). Junto a estas, se recogieron otras variables secundarias de tipo epidemiológico, clínico y analítico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables dicotómicas se presentan como frecuencias (porcentajes). La comparación de variables dicotómicas se realizó con el test de la Chi cuadrado. Las variables numéricas se presentan como mediana y percentil 25-75 al no seguir una distribución normal. La comparación de los grupos para las variables continuas se realizó con el test de la H de Kruskal Wallis.

Las variables a estudio principales fueron la presencia de calcificación coronaria moderada-severa, la presencia de enfermedad de 3 vasos coronarios o afectación de tronco de coronaria izquierda, y el número de lesiones coronarias significativas. La asociación entre las distintas variables principales y la coexistencia de DM e HUA se estimó mediante un análisis de regresión simple (logística para variables dicotómicas y lineal para variables cuantitativas). Se calcularon las odds ratio (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95% en la regresión logística y el coeficiente beta y los IC del 95% en la regresión lineal. En caso de asociación estadísticamente significativa, posteriormente se construyó un modelo multivariante con objeto de ajustar por posibles factores de confusión (edad, sexo y factores de riesgo CV clásicos).

Se consideró estadísticamente significativo un valor de p inferior a 0,050. Se utilizó el paquete estadístico SPSS 15.0 (IBM, Chicago, Illinois, Estados Unidos) para realizar el análisis estadístico.

RESULTADOS

Características generales de los pacientes incluidos.

El tamaño muestral final fue de 127 pacientes. Se trató mayoritariamente de varones (74,8%), con una mediana (25-75) de edad de 72 años (61-80). El motivo de ingreso principal fue un IAMSEST (74%), y un 37% de los pacientes ya habían presentado ECV con anterioridad.

La prevalencia de FRCV en la muestra se puede considerar elevada, especialmente respecto a la historia de tabaquismo (94 pacientes, 74%). Eran hipertensos el 72,4%, dislipémicos el 63,8% y tenían sobrepeso u obesidad el 67,2%. Treinta y siete de los pacientes (29,1%) presentaron un AclCr inferior a 60ml/min. Respecto a variables analíticas, la mediana de uricemia al ingreso fue de 6,3mg/dL (5-7,4), mientras que para la Hb glicosilada la mediana fue de 6,3% (6-7).

En cuanto a las variables angiográficas, se evidenció calcificación coronaria en 85 pacientes (66,9%), siendo clasificada como moderada-severa en 42 de ellos (33,1% del total de pacientes incluidos). La mediana de lesiones coronarias significativas fue de 3 (1-4) en la muestra. Respecto al número de vasos afectados, en 52 casos (40,9%) se evidenció una enfermedad de 3 vasos o de TCI, mientras que la frecuencia de coronarias sin lesiones significativas fue del 9,4% (12 casos).

Comparación por subgrupos.

Según la presencia de DM y/o HUA se pudieron clasificar a los pacientes en 4 subgrupos (Tabla 1): 38 de ellos (29,9%) no presentaron ningún factor de estudio, 37(29,1%) sólo HUA, 28(22%) presentaron sólo DM (siendo DM tipo 2 en todos los casos menos en un paciente), mientras que DM y HUA coexistieron en 24 pacientes (18,9%).

1) Variables demográficas, clínicas y analíticas.

Como se puede apreciar en la Tabla 1, se ha encontrado una diferente distribución de los FRCVs entre los diferentes subgrupos, en concreto: sobrepeso, HTA, dislipemia y aclaramiento de creatinina inferior a 60ml/min. Estos factores se encontraron con mayor frecuencia en los subgrupos con al menos uno de los dos factores de estudio y sobre todo, en el subgrupo de DM más HUA. Además, el subgrupo de DM e HUA tenía con mayor frecuencia antecedente de EC previa. No hubo diferencias respecto al motivo de ingreso. La historia de tabaquismo fue similar entre los diferentes subgrupos. Tampoco hubo diferencias en cuanto a edad ni sexo.

2) Variables angiográficas.

Los pacientes con DM o HUA presentaron con mayor frecuencia calcificación coronaria en la angiografía coronaria en comparación a los pacientes sin ninguno de estos factores (Tabla 2). La coexistencia de ambos factores se asoció a una calcificación coronaria prácticamente constante en todos los pacientes (95,8%) [Figura 1]. En cuan-

Tabla 1. Características de los pacientes incluidos y comparación por subgrupos de estudio.

	SUBGRUPOS DE ESTUDIO.				p-valor
	No DM ni HUA [n=38]	Sólo HUA [n=37]	Sólo DM [n=28]	DM y HUA [n=24]	
Edad, años (mediana, p25-75)	65,5 (56,5-78,3)	74 (57-81)	76 (66-80,8)	65,5 (59-78,3)	0,233
Sexo masculino	30 (78,9)	29 (78,4)	18 (64,3)	18 (75)	0,523
AclCr<60mL/min	7 (18,4)	16 (43,2)	4 (14,3)	10 (41,7)	0,015
Sobrepeso	17 (44,7)	26 (72,2)	23 (82,1)	18 (78,3)	0,004
HTA	17 (44,7)	30 (81,1)	25 (89,3)	20 (83,3)	<0,001
DLP	16 (42,1)	21 (56,8)	22 (78,6)	22 (91,7)	<0,001
Historia de tabaquismo	29 (76,3)	29 (78,4)	19 (67,9)	17 (70,8)	0,765
EC previa	8 (21,1)	14 (37,8)	11 (39,3)	14 (58,3)	0,031
Ingreso por IAMSEST	29 (76,3)	25 (67,6)	24 (85,7)	16 (66,7)	0,312
Hb glicosilada, % (mediana, p25-75)	6 (5,8-6)	6,25 (6-6,5)	7,1 (6,7-7,6)	7,2 (6,6-8)	<0,001
AU, mg/dl (mediana, p25-75)	5,2 (4,3-5,9)	(7,1-8,9)	4,9 (4,0-5,8)	7,3 (6,8-8,2)	<0,001

Datos expresados como n (%) salvo especificado de otra forma.

DM: diabetes mellitus; **HUA:** hiperuricemia asintomática; **AclCr:** aclaramiento de creatinina, estimado mediante la fórmula de Cockcroft-Gault; **HTA:** hipertensión arterial; **DLP:** dislipemia; **EC:** enfermedad coronaria; **IAMSEST:** infarto de miocardio sin elevación del segmento ST; **Hb:** hemoglobina; **AU:** ácido úrico.

Tabla 2. Hallazgos angiográficos coronarios. Diferencias por subgrupos.

	SUBGRUPOS DE ESTUDIO.				p-valor
	No DM ni HUA [n=38]	Sólo HUA [n=37]	Sólo DM [n=28]	DM y HUA [n=24]	
Presencia de calcificación coronaria	15 (39,5)	27 (73)	20 (71,4)	23 (95,8)	<0,001
Calcificación coronaria moderada-severa	10 (26,3)	11 (29,7)	10 (35,7)	11 (45,8)	0,419
Lesiones coronarias significativas (mediana, p25-75)	2 (1-4)	2 (1-4)	4 (2,3-5)	4,5 (3-5,75)	<0,001
Arterias coronarias normales	7 (18,4)	2 (5,4)	2 (7,1)	1 (4,2)	0,155
Enfermedad coronaria de 3 vasos o TCI	6 (15,8)	12 (32,4)	13 (46,4)	21 (87,5)	<0,001

Datos expresados como n (%) salvo especificado de otra forma.

DM: diabetes mellitus; **HUA:** hiperuricemia asintomática; **TCI:** tronco de coronaria izquierda.

to a calcificación coronaria moderada-severa, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas también se aprecia una mayor frecuencia en el subgrupo de DM más HUA.

En cuanto a lesiones coronarias significativas, la mediana de lesiones fue estadísticamente superior en los subgrupos de DM y DM con HUA. Sin embargo, no se encontraron diferencias entre ambos subgrupos de diabéticos (p=0,246). No se encontraron diferencias en la frecuencia de arterias coronarias normales en los diferentes subgrupos, aunque fue algo mayor en aquellos pacientes sin DM ni HUA.

Respecto a la presencia de enfermedad severa de 3 vasos o TCI, hubo diferencias estadísticamente significativas, siendo su frecuencia muy superior en el subgrupo de DM más HUA (87,5%) en comparación con uno de estos factores por separado y con la ausencia de los mismos.

Estudio de asociación.

Se ha analizado mediante estudio multivariante la asociación entre la coexistencia de DM y HUA y la presencia de calcificación coronaria o de enfermedad de 3 vasos, dado que éstas fueron las variables angiográficas que

mostraron una distribución diferente por los subgrupos de estudio [Tabla 3].

En ambos casos se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la coexistencia de DM y HUA con la presencia de calcificación coronaria y con la enfermedad de 3 vasos. Esta asociación persistió tras ajustar por FRCVs en el modelo multivariante de regresión logística.

DISCUSIÓN

Este estudio ha encontrado que la coexistencia de DM y HUA se asocia a una mayor frecuencia de calcificación coronaria y de enfermedad de 3 vasos, lo que indica por tanto asociación con una mayor severidad de arteriosclerosis coronaria. Esta asociación ha persistido tras ajuste por otros FRCVs, lo que refuerza el hallazgo.

Diversos estudios han demostrado que las calcificaciones vasculares son un factor de riesgo independiente para ECV en pacientes diabéticos¹¹ y no diabéticos¹² y para mortalidad¹³. Una explicación a este fenómeno radica en el hecho de que la extensión de la calcificación a nivel del árbol coronario se correlaciona con la extensión y severidad de la arteriosclerosis coronaria, como se demostró en el estudio histológico de arterias coronarias procedentes de autopsias¹⁴. Bourantas y cols.¹⁵ publicaron un estudio en el que analizaban de forma conjunta datos procedentes de siete ensayos clínicos de angioplastia coronaria. En él evaluaron la posible influencia de la severidad de la calcificación coronaria (establecida durante la coronariografía, siguiendo la misma metodología que se ha seguido en el presente estudio) en la mortalidad, desarrollo de nuevo infarto de miocardio y nueva revascularización en pacientes que ya han sufrido un evento coronario; los autores encontraron que la presencia de calcificación coronaria severa se asoció de forma independiente a mayor mortalidad, tanto global como por ECV, e ítems combinados con infarto y revascularización.

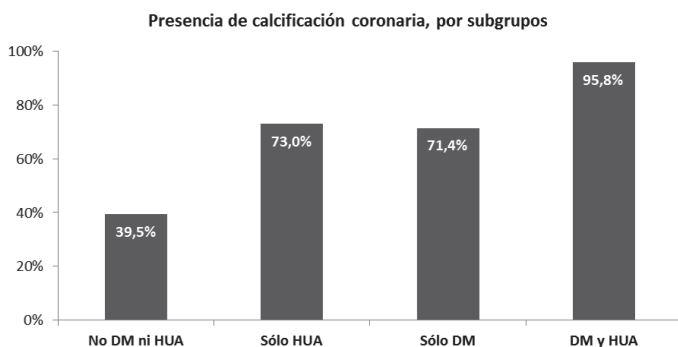


Figura 1. Distribución de la presencia de calcificación coronaria por subgrupos de estudio.

Tabla 3. Estudio de asociación de la coexistencia de DM y HUA con las variables angiográficas principales.

Subgrupos	Calcificación coronaria		Enfermedad de 3 vasos o TCI	
	OR (IC 95%)	OR (IC 95%) ^a	OR (IC 95%)	OR (IC 95%) ^a
No DM ni HUA	1,0 (referencia)	1,0 (referencia)	1,0 (referencia)	1,0 (referencia)
Sólo HUA	4,1 (1,6-11,0)	4,3 (1,4-13,7)	2,6 (0,8-7,8)	2,9 (0,8-10,3)
Sólo DM	3,8 (1,3-10,9)	2,3 (0,7-8,0)	4,6 (1,5-14,5)	2,8 (0,8-10,4)
DM y HUA	35,3 (4,3-289,5)	50,6 (4,6-558,2)	37,3 (8,4-165,9)	44,5 (7,6-260,3)

OR: odds ratio; IC 95%: intervalo de confianza al 95%; DM: diabetes mellitus; HUA: hiperuricemia asintomática; TCI: tronco de coronaria izquierda. ^aajustado por edad, sexo, hipertensión arterial, dislipemia, historia de tabaquismo y aclaramiento de creatinina inferior a 60ml/min.

Estos trabajos refuerzan el valor de los resultados obtenidos en el presente estudio. Los pacientes con DM y HUA presentan con mayor frecuencia calcificación coronaria, por tanto una forma de arteriosclerosis coronaria más grave y un peor pronóstico CV.

Sin embargo, cómo la calcificación vascular implica por sí misma un peor pronóstico CV no ha sido bien aclarado hasta la fecha. Una de las posibles explicaciones podría ser su aparente asociación a disfunción arterial y a una rigidez vascular aumentada¹⁶.

En el presente estudio la calcificación coronaria fue evaluada durante la coronariografía fluoroscópica, empleando una escala semicuantitativa ampliamente utilizada en la literatura. Así mismo, la presencia de calcificaciones coronarias puede ser estudiada mediante técnicas no invasivas como la TAC coronaria. Se ha desarrollado el método Agatston para cuantificar la extensión de la calcificación, empleando para su cálculo el número, áreas y unidades Hounsfield en la TAC de las distintas lesiones cálcicas coronarias¹⁷.

Dos estudios han empleado esta técnica con objeto de correlacionar la presencia de calcificación coronaria con

los niveles de uricemia en una población libre de ECV¹⁸⁻¹⁹. En ambos trabajos la presencia de calcio coronario (definida como un índice de Agatston mayor a 0) fue más prevalente en aquellos subgrupos con mayores niveles de uricemia: en el estudio de Grossman, la presencia de calcificación coronaria fue significativamente superior en los sujetos del tercer tercil de uricemia (que equivalía a AU>6,1mg/dL), mientras que en el estudio de Krishnan lo fue sólo en aquellos situados en el cuarto cuartil (equivalente a AU>6,7mg/dL en hombres y >4,7mg/dL en mujeres). En el estudio de Krishnan además se evaluó si existía también asociación con la extensión de la calcificación, que se estableció como un índice de Agatston mayor o menor a 10. En este caso también presentaron mayor extensión de la calcificación los sujetos situados en el cuarto cuartil de uricemia, equivalente a hiperuricemia, aunque cabe destacar que una puntuación de 10 en el índice realmente indica una calcificación que es mínima o leve²⁰.

Nuestros resultados corroboran la mayor frecuencia de calcificación coronaria en pacientes con HUA, pero indican que esta frecuencia es aún mayor si coexisten DM y HUA, en comparación con ambos factores por separado.

Presencia de enfermedad de 3 vasos-TCI, por subgrupos

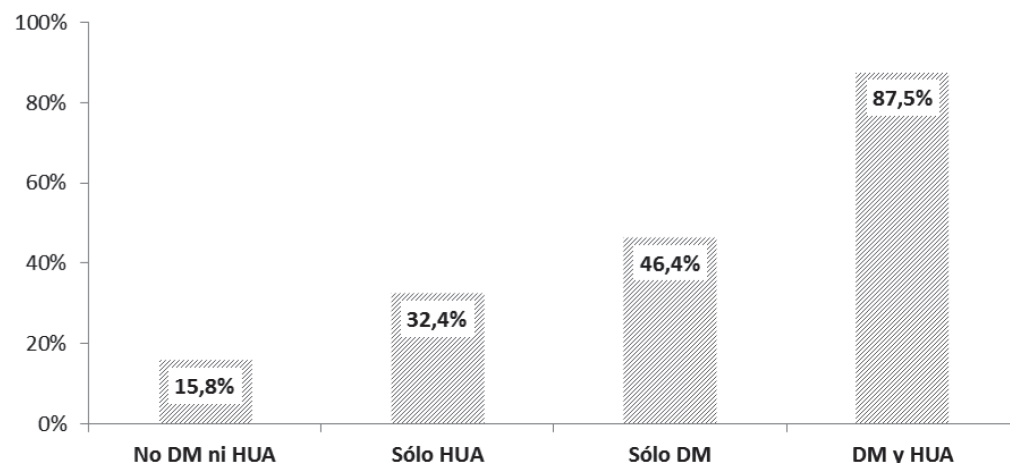


Figura 2. Distribución de la presencia de enfermedad de tres vasos o tronco coronario izquierdo, por subgrupos de estudio.

Diversos trabajos han mostrado que la HUA se asocia de forma independiente a la progresión de la calcificación coronaria en pacientes con DM tipo 1²¹⁻²². Sin embargo, persisten dudas sobre la relevancia de la progresión de la extensión del calcio coronario, particularmente si los pacientes son tratados con estatinas²³.

Hasta la fecha persiste la controversia de si la HUA es un FRCV per se o un epifenómeno dentro del síndrome metabólico y el incremento de EC conocido se debe a la coexistencia de otros FRCVs, como HTA o DLP. Por este motivo únicamente se recomienda tratamiento hipouricemiante en casos de artritis gotosa o litiasis renales úricas²⁴. Sin embargo, los resultados de este trabajo sugieren que la presencia de HUA en pacientes con DM lleva a una forma más grave de arteriosclerosis coronaria. Por tanto, en estos casos podría estar indicada la normalización de la uricemia para prevenir futuros eventos CV, aunque este hecho debería ser refrendado por estudios prospectivos controlados diseñados para tal fin.

Merece la pena discutir una serie de limitaciones del presente estudio. Se realizó un reclutamiento de pacientes consecutivo no aleatorio, lo que puede favorecer la selección de los casos más graves; sin embargo, se evaluó de forma exhaustiva todos aquellos pacientes ingresados por SCASEST a cargo de la sección de Cardiología, lo que minimiza la posibilidad de sesgo en la selección de los pacientes. El número de pacientes en cada grupo puede considerarse algo reducido, pudiendo influir en aquellos resultados no significativos, como es la falta de asociación con la severidad de la calcificación coronaria o la presencia de coronarias sin lesiones; de todas formas, encontrar una asociación estadísticamente significativa entre la co-

existencia de DM y HUA y la presencia de calcificación coronaria y de enfermedad de 3 vasos a pesar de carecer de un gran tamaño muestral refuerza dicho resultado. La magnitud de tal asociación no puede ser precisada, como demuestran los amplios intervalos de confianza al 95%. Otro aspecto que puede generar dudas es la generalización de los resultados a todo paciente con DM y HUA. Hay que recordar que los pacientes incluidos en el estudio fueron de ámbito hospitalario, ingresados por ECV, y muchos de ellos ya tenían antecedentes previos de otra ECV. Si la coexistencia de DM y HUA tiene un efecto deletéreo en el árbol coronario del paciente "usual" libre de ECV debería ser evaluado en futuros estudios. Por último, el carácter transversal del estudio limita la posibilidad de establecer una relación causal entre la coexistencia de DM y HUA y los hallazgos angiográficos. Sería preciso que estudios prospectivos confirmasen estos resultados, aunque teniendo en cuenta el conocimiento vigente la relación es claramente plausible.

CONCLUSIÓN.

Los pacientes diabéticos e hiperuricémicos presentaron con mayor frecuencia calcificación coronaria y enfermedad de 3 vasos en la angiografía. Se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre dicho subgrupo de pacientes y ambas variables tras ajustar por potenciales factores de confusión. Aunque estos resultados deberían ser refrendados en el futuro, confirma un papel perjudicial de la HUA en el árbol coronario de los pacientes diabéticos y podría sugerir la necesidad de iniciar tratamiento hipouricemiante en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J.* 2012; 33: 1.635-1.701.
2. Stary H.C. Composition and classification of human atherosclerotic lesions. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1992; 421(4): 277-290.
3. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-952.
4. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome. *Lancet (London, England).* 2005; 365(9.468): 1.415-1.428.
5. Bardin T. and Richette P. Definition of hyperuricemia and gouty conditions. *Curr Opin Rheumatol.* 2014; 26: 186-191.
6. Baker J.F., Krishnan E., Chen L., Schumacher H.R. Serum uric acid and cardiovascular disease: recent developments, and where do they leave us? *Am J Med.* 2005; 118: 816-826.
7. Van Durme C., van Echteld I.A., Falzon L., Aletaha D., van der Heijde D.M., Landewé R.B. Cardiovascular Risk Factors and Comorbidities in Patients with Hyperuricemia and/or Gout: A Systematic Review of the Literature. *J Rheumatol Suppl.* 2014; 92: 9-14.
8. Lazzeri C., Valente S., Chiostrì M., Spini V., Angelotti P., Gensini G.F. Uric acid and mild renal impairment in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Scand Cardiovasc J.* 2015; 49(1): 14-19.
9. Urano W., Yamanaka H., Tsutani H. et al. The inflammatory process in the mechanism of decreased serum uric acid concentrations during acute gouty arthritis. *J Rheumatol.* 2002; 29: 1.950-1.953.
10. Tuzcu E.M., Berkalp B., De Franco A.C. et al. The dilemma of diagnosing coronary calcification: angiography versus intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 832-838.
11. Niskanen L., Suhonen M., Sittonen O., Uusitupa M.I. Medial artery calcification predicts cardiovascular mortality in patients with NIDDM. *Diabet Care* 1994; 17: 1.252-1.256.
12. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: 1.318-1.327.
13. Budoff M.J., Shaw L.J., Liu S.T. et al. Long-term prognosis associated with coronary calcification: observations from a registry of 25.253 patients. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49: 1.860-1.870.
14. Sangiorgi G., Rumberger J.A., Severson A. et al. Arterial calcification and not lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque burden in humans: a histologic study of 723 coronary artery segments using nondecalcifying methodology. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 126-133.
15. Bourantas C.V., Zhang Y.J., Garg S. et al. Prognostic implications of coronary calcification in patients with obstructive coronary artery disease treated by percutaneous coronary intervention: a patient-level pooled analysis of 7 contemporary stent trials. *Heart.* 2014; 100: 1.158-1.164.
16. London G.M. Mechanisms of arterial calcifications and consequences for cardiovascular function. *Kidney Int Suppl (2011).* 2013; 3: 442-445.
17. Agatston A.S., Janowitz W.R., Hildner F.J., Zusmer N.R., Viamonte M. Jr., Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 827-832.
18. Krishnan E., Pandya B.J., Chung L., Dabbous O. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis-data from a prospective observational cohort study. *Arthritis Res Ther.* 2011; 13: R66.
19. Grossman C., Shemesh J., Koren-Morag N., Bornstein G., Ben-Zvi I., Grossman E. Serum uric acid is associated with coronary artery calcification. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2014; 16: 424-428.
20. Ibáñez B., Pinero A., Orejas M., Badimón J.J. Nuevas técnicas de imagen para la cuantificación de la carga aterosclerótica global. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60: 299-309.
21. Rodrigues T.C., Maahs D.M., Johnson R.J. et al. Serum uric acid predicts progression of subclinical coronary atherosclerosis in individuals without renal disease. *Diabetes Care.* 2010; 33: 2.471-2.473.
22. Bjornstad P., Maahs D.M., Rivard C.J. et al. Serum uric acid predicts vascular complications in adults with type 1 diabetes: the coronary artery calcification in type 1 diabetes study. *Acta Diabetol.* 2014; 51: 783-791.
23. Shaw L.J., Narula J., Chandrashekar Y. The neverending story on coronary calcium: is it predictive, punitive, or protective? *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65:1.283-1.285.
24. Sivera F., Andrés M., Carmona L., Kydd A.S., Moi J., Seth R. et al. Multinational evidence-based recommendations for the diagnosis and management of gout: integrating systematic literature review and expert opinion of a broad panel of rheumatologists in the 3e initiative. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73: 328-335.

PROTOCOLO DE SCREENING PREPARTICIPATIVO BASADO EN ECG Y ECOCARDIOGRAMA RÁPIDO DIRIGIDO A CAUSAS FRECUENTES DE MUERTE SÚBITA: EXPERIENCIA EN FUTBOLISTAS JÓVENES.

Fabregat Andrés Ó.^(1,2), Ferrando M.⁽¹⁾, Pina Buded S.^(2,3), Vera Ivars P.⁽²⁾, De la Espriella R.⁽¹⁾, Trejo Velasco B.⁽¹⁾,
García González P.⁽⁴⁾, Morell S.⁽¹⁾

¹Serv. Card. Hosp. Gral. Univ. de Valencia. ²Serv. Med. Villarreal C.F. ³Serv. Rehab. Física. Hosp. Gral. de Castellón.
⁴Ud. de Imagen Card. ERESA. Valencia.

OBJETIVOS:

Las guías clínicas recomiendan incluir el ECG en el reconocimiento preparticipativo de deportistas. Sin embargo, algunos hallazgos del ECG pueden considerarse patológicos y es necesario descartar cardiopatía estructural mediante ecocardiografía en un segundo acto. Nuestro objetivo fue evaluar la utilidad de un protocolo de screening de acto único que incluye ECG y ecocardiograma rápido orientado a causas frecuentes de muerte súbita.

MÉTODOS:

Se estudiaron futbolistas federados de equipos de la provincia de Castellón entre 15 y 18 años, mediante: historia médica personal y familiar completada electrónicamente, examen físico en consulta con auscultación cardiaca, ECG de 12 derivaciones en reposo, y ecocardiograma transtorácico en reposo (medidas de VI en paraesternal largo; tracto de salida de VD, válvula aórtica y ostium coronarios en paraesternal corto; anatomía de válvula mitral, flujos Doppler y fracción de eyección en eje cuatro cámaras). Se estimó una duración de 12-14 minutos por reconocimiento (2 minutos chequeo de historia clínica, 1 minuto exploración física, 4 minutos realización e interpretación de ECG, 5-7 minutos realización de ecocardiograma).

RESULTADOS:

Se reconocieron 544 deportistas (16'7±2'9 años). La mediana por reconocimiento fue 12 minutos (9-14). El mayor retraso se produjo en el examen de los ostium coronarios (no pudo asegurarse

normoposición en 89 individuos, 16'3%). Se hallaron criterios ECG de hipertrofia VI en 309 deportistas (56'8%), aunque sólo 166 de ellos tenía una masa ventricular >115 g/m² (sensibilidad 0'53-especificidad 0'54). Se diagnosticaron 2 casos de miocardiopatía hipertrófica, con restricción de competición deportiva. Otros hallazgos ecocardiográficos significativos fueron: aorta bicúspide en 9, y patrón de miocardiopatía no compactada en 2(9 con hipertrabeculación lateral sin criterios diagnósticos por resonancia cardiaca).

CONCLUSIONES:

Este protocolo de screening en futbolistas adolescentes es práctico, útil y preciso, y podría permitir descartar falsos positivos del ECG de forma rápida y segura. Su implementación en instituciones deportivas con gran número de deportistas jóvenes puede ser una alternativa para detectar causas frecuentes.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Las guías clínicas europeas^{1,2}, a diferencia de las americanas³, recomiendan incluir el electrocardiograma (ECG) en el reconocimiento preparticipativo poblacional de deportistas. Sin embargo, algunos hallazgos del ECG pueden considerarse patológicos y es necesario descartar cardiopatía estructural en un segundo acto mediante ecocardiografía. El porcentaje de deportistas con anomalías electrocardiográficas en los cuales se precisa ampliar el estudio con más pruebas complementarias es variable, pero hasta hace unos años seguía siendo demasiado elevado para considerar esta estrategia coste-efectiva (hasta el 20% de población sometida a los reconocimientos). La prevalencia de ECG con alteraciones susceptibles de más estudios depende de variables como la edad, la raza, el género o el deporte practicado⁴. En los últimos años, la revisión de los criterios de anormalidad en el ECG del deportista ha supuesto el factor con más influencia en la

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio FERRER a la mejor comunicación sobre EPIDEMIOLOGÍA, HTA Y OTROS FRCV.

Recibida y aceptada para publicación el 1 de enero de 2017.

Correspondencia: Óscar Fabregat Andrés.
Serv. Cardiología, Hosp. Gral. Univ. de Valencia.
Avda. Tres Cruces, 2 46014 VALENCIA
e-mail: osfabregat@gmail.com

reducción de falsos positivos, especialmente desde el uso sistemático de criterios diagnósticos más “refinados”⁵. A pesar de todo ello, el porcentaje de deportistas que precisa una prueba de imagen por alteraciones en el ECG durante el reconocimiento rara vez es inferior al 2-5%.

Ante esta situación, nos planteamos como objetivo evaluar si la aplicación de un protocolo de screening que incluye tanto ECG como estudio ecocardiográfico rápido orientado a causas frecuentes de muerte súbita, como la miocardiopatía hipertrófica o las anomalías coronarias, permitiría descartar cardiopatías con potencial riesgo para el deportista en un acto único, optimizando así tiempos de espera, y recursos materiales.

MÉTODOS

Población de estudio.

Desde enero a mayo de 2016 se estudiaron deportistas federados de categoría juvenil de diferentes equipos de la provincia de Castellón, con una edad comprendida entre los 15 y los 18 años. Los deportistas evaluados pertenecían a clubes convenidos con el Villarreal CF dentro del programa de promoción de la salud y atención médica al futbolista “*Endavant Esports*”. Todos los individuos firmaron consentimiento informado previamente a la realización del reconocimiento.

Historia médica personal y familiar.

Todos los deportistas completaron en los días previos al reconocimiento un cuestionario orientado a descartar antecedentes personales y familiares relacionados con cardiopatías (Fig. 1), basado en ítems descritos en las guías actuales⁶. Dicho cuestionario se remitió de forma electrónica a los individuos, y durante la consulta se revisaron todos los ítems. El tiempo estimado para el chequeo de la historia médica fue de dos minutos.

Examen físico.

Siguiendo las recomendaciones de las guías clínicas, la exploración física incluyó auscultación cardíaca orientada a soplos de carácter patológico, la toma de presión arterial en reposo, la palpación de pulsos periféricos, y el examen de signos característicos de fenotipo marfanoide. El tiempo estimado para el examen físico fue de un minuto.


Electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo.

Los estudios de ECG se llevaron a cabo con el aparato *GE CardioSoft V6.73*. El deportista permaneció por lo menos 2 minutos en decúbito supino previo al registro, que se realizó a una velocidad de 25 mm/s y se calibró el voltaje a 1 mV/cm. Las mediciones se calcularon de forma automática por un software específico, y se comprobaron manualmente por un experto cardiólogo cuando resultó necesario. Se registró la frecuencia cardíaca, el eje del QRS, el intervalo PR, la duración del complejo QRS, y el intervalo QT corregido. Asimismo, se anotó la presencia

o no de: bloqueo de rama derecha o izquierda, onda delta, descenso del segmento ST, ondas T negativas o patrón de repolarización precoz. Se utilizaron los criterios de Sokolow-Lyon para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda por ECG⁷. El tiempo estimado para la realización e interpretación del ECG fue de cuatro minutos.

Ecocardiograma transtorácico

Todos los ecocardiogramas se realizaron con el ecógrafo *GE Healthcare*, modelo Logiq P9, y con sonda cardiológica *GE Healthcare*, modelo 3A. El protocolo de estudio rápido transtorácico en reposo incluía: medidas de ventrículo derecho e izquierdo en eje paraesternal largo; medida del tracto de salida del ventrículo derecho, estudio de la válvula aórtica y examen del origen de las arterias coronarias en eje paraesternal corto; estudio de la anatomía de la válvula mitral, flujos Doppler de la válvula aórtica, mitral y tricúspide, y fracción de eyección del ventrículo



PROGRAMA DE CARDIOPREVENCIÓN

#Endavant Fútbol Provincial

AUTO-CHECKLIST

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

Antecedentes Personales

1. Has notado alguna vez dolor de pecho haciendo deporte?
2. Has tenido alguna vez un síncope o pérdida de conciencia con el esfuerzo o entrenando?
3. Has sentido alguna vez palpitaciones o falta de aire entrenando?
4. Te han dicho alguna vez si tienes un soplo cardíaco?
5. Tienes la tensión arterial elevada?
6. Te han hecho un reconocimiento cardiaco alguna vez, con ECG o ecocardiograma?
7. Algún médico te ha recomendado no hacer deporte previamente, por cualquier motivo?

Antecedentes Familiares

1. Tienes algún familiar que haya fallecido antes de los 50 años por alguna enfermedad del corazón? O bien de forma súbita?
2. Tienes algún familiar menor de 50 años con enfermedad del corazón?

SI HAS RESPONDIDO DE FORMA AFIRMATIVA A ALGUNA DE ESTAS PREGUNTAS, COMUNÍCALO AL MÉDICO AL ENTRAR EN LA CONSULTA

Figura 1. Cuestionario de antecedentes personales y familiares para autocumplimentación por parte de los deportistas en los días previos al reconocimiento.

izquierdo en eje cuatro cámaras. En la medición de todos los parámetros se siguieron las recomendaciones actuales de cuantificación mediante ecocardiografía⁸. El cálculo de la masa del ventrículo izquierdo se realizó según la clásica ecuación de Devereux: $0.8 \times 1.04[(\text{septo basal en diástole} + \text{pared posterior en diástole} + \text{diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo})^3 - (\text{diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo})^3] + 0.6$ gramos⁹. Se estimó una duración del estudio de cinco a siete minutos por individuo.

Análisis estadístico.

En el análisis descriptivo de los resultados, las variables categóricas se expresaron como valores absolutos y porcentajes, y las variables continuas como media \pm desviación estándar. El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS para Windows, versión 19.0.

RESULTADOS

Características de la muestra.

Se reconocieron 544 deportistas federados durante un período de cinco meses, con una edad media 16.7 ± 2.9 años. Las características basales de la muestra aparecen reflejadas en la Tabla 1. El 82% eran futbolistas, el 9% jugadores de baloncesto, el 6% de balonmano, y el 3% restante comprendía otros deportes (voleibol, ciclismo, atletismo, tenis). El 93% de la muestra fueron hombres.

Tabla 1. Características generales de los deportistas.

Variables demográficas	
Edad (años)	16.7 \pm 2.7
Género masculino	502 (93%)
Deporte practicado	
Fútbol	448 (82%)
Baloncesto	48 (9%)
Balonmano	32 (6%)
Otros deportes	16 (3%)
Historia médica	
Reconocimiento previo con ECG	47 (9%)
Exploración física	
Soplo de características patológicas	16 (3%)
Presión arterial elevada	28 (5%)
Electrocardiograma	
Criterios de HVI según Sokolow-Lyon	309 (57%)
Ondas T negativas	16 (3%)
Ecocardiograma	
No visualización de ambos ostium coronarios	89 (16%)
Criterios de HVI según Devereux	166 (31%)
Válvula aórtica bicúspide	9 (2%)
Miocardiopatía (hipertrofica y no compactada)	4 (0.7%)

ECG: electrocardiograma; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

Duración de los reconocimientos

La mediana por reconocimiento fue 12 minutos (9-14). Se cumplieron los tiempos previstos para la revisión de historia médica personal y familiar, exploración física y realización de electrocardiograma. Durante el estudio ecocardiográfico, sin embargo, se produjo un mayor retraso temporal en algunos deportistas en el examen de los ostium coronarios. Al final del reconocimiento, se entregaba copia firmada del informe médico con la aptitud deportiva (Fig. 2).

Historia médica.

Siendo todos los deportistas federados y participando en competiciones de nivel autonómico o nacional, sólo el 9% de ellos había sido sometido a un reconocimiento pre-participativo que incluyera un ECG.

Entre los antecedentes personales recogidos, destacaban: 9% de los individuos con historia personal de soplo cardiaco en la infancia, y un 3% de deportistas (12 ado-

Fecha Screening

1er screening 1
1er ECG 1

PROGRAMA DE CARDIOPREVENCIÓN
Servicios Médicos Villarreal CF SAD

NOMBRE JUGADOR

DNI

Edad Fecha nacimiento Equipo

Peso Talla Posición Horas semana

HISTORIA MEDICA

Antecedentes personales

Dolor torácico esfuerzo 0
Sincope no filiado 0
Disnea esfuerzo 0
Soplo cardiaco 0
Hipertensión arterial 0
Palpitaciones ejercicio 0
Restricción previa deporte 0

Antecedentes familiares

Muerte no filiada o cardiopatía <50 años 0
Cardiopatía genética conocida 0

Exploración física

Fenotipo Marfan 0
Presión arterial elevada 0
Auscultación soplo 0
Pulsos asimétricos 0

ELECTROCARDIOGRAMA Criterios ECG positivo 0

Fc Eje QRS Duración QRS QTc

BRDHH 0 HVI 0 HVD 0
BRIHH 0 Índice Sokolow S>R en I,II o III 0
Onda Delta 0 Índice Cornell S I + QIII 0

PAAsist
PADiast
Descenso ST 0
Ondas T negativas 0
Patrón RP precordiales 0
Patrón RP inferior 0

ECOCARDIOGRAMA

Septo VI Ostium Coronarias Normoposicionados
Diam Diast VI Válvula aórtica Trivalva
Diam Sist VI Válvula mitral No prolapso mitral
Pared post VI VTdVI Observaciones Sin datos sugestivos de cardiopatía
FEVI VTSVI
TSVD TAPSE

CONCLUSIONES
Reconocimiento preparticipativo sin hallazgos que sugieran patología cardiovascular

APTITUD DEPORTIVA
Médico

Figura 2. Modelo de informe de reconocimiento médico entregado en consulta a los deportistas.

lescentes) con cardiopatía conocida: 7 con válvula aórtica bicúspide, 3 con comunicaciones interauricular tipo ostium secundum, 1 con estenosis pulmonar ligera-moderada, y 1 jugador con comunicación interventricular membranosa. Dos futbolistas más (0'2% del total) habían sido estudiados por síncope, filiados ambos de perfil neuromediado.

Exploración física.

El 28% de los deportistas presentaba un soplo sistólico en la auscultación cardiaca, la amplia mayoría de características funcionales. De los 16 pacientes con sospecha de soplo patológico, 10 presentaron cardiopatía estructural: 8 válvula aórtica bicúspide, 1 miocardiopatía hipertrófica, y 1 deportista estenosis valvular pulmonar.

Se halló una presión arterial elevada en el 5% de la muestra. Ninguno de estos deportistas presentó cardiopatía estructural subyacente.

No se observaron signos de fenotipo marfanoide ni alteración en los pulsos arteriales en ningún individuo.

Electrocardiograma.

Se hallaron criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en 309 deportistas (56'8% del total), utilizando los criterios de Sokolow-Lyon. El rendimiento diagnóstico del ECG para la hipertrofia ventricular izquierda (si masa ventricular $>115/m^2$)⁹ alcanzó una sensibilidad del 53% y una especificidad del 54%.

Otros hallazgos del ECG significativos fueron:

- desviaciones patológicas del eje: a la derecha con eje $>130^\circ$ en 5 deportistas, a la izquierda con eje $>-30^\circ$ en 3 adolescentes.
- intervalo QT corregido >500 ms en 2 deportistas.
- extrasistolia ventricular con >2 extrasístoles por tira de ECG en 8 jugadores.
- ondas T negativas patológicas en 16 deportistas: en 13 individuos en la cara anterior, de los cuales 6 presentaron hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma y 1 de ellos fue diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica; en 3 deportistas en cara infero-lateral, todos ellos con cardiopatía estructural (2 con criterios diagnósticos de miocardiopatía no compactada, 1 con miocardiopatía hipertrófica).

Ecocardiograma transtorácico.

En el estudio de las anomalías coronarias, no pudo asegurarse la normoposición de los ostium coronarios en 89 individuos (16'3%). Se encontró mayor dificultad en el correcto reconocimiento del origen de la coronaria derecha. La visualización del trayecto arterial sin observar claramente alguno de los dos ostium se consideró como fallo en el reconocimiento de este parámetro ecocardiográfico. No se diagnosticó ninguna anomalía coronaria y hubo 2 falsos positivos por ecocardiografía que se descartaron tras cardioresonancia (Fig. 3)

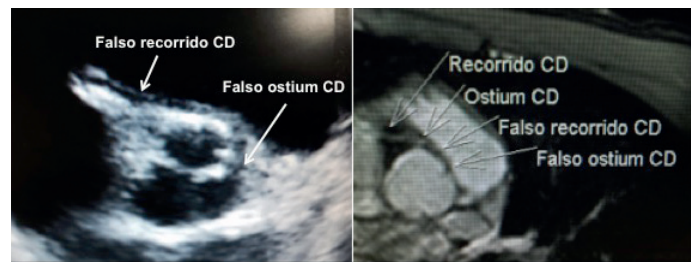


Figura 3. Falso positivo en el reconocimiento de anomalías coronarias.

(Izquierda) Plano paraesternal corto en ecocardiograma transtorácico, que muestra falsa imagen de recorrido de coronaria derecha con ostium en seno coronario izquierdo.

(Derecha) Imagen de resonancia cardiaca que descarta la sospecha de anomalía coronaria, y muestra nacimiento de arteria coronaria derecha a las 12h.

De los 309 deportistas con criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, sólo 166 de ellos tenía una masa ventricular $>115 g/m^2$ (sensibilidad 0'53 - especificidad 0'54). Se diagnosticaron 2 casos de miocardiopatía hipertrófica, con restricción de competición deportiva (Fig. 4).

Otros hallazgos ecocardiográficos significativos fueron:

- válvula aórtica bicúspide en 9 deportistas, ninguno de ellos con dilatación patológica de raíz aórtica ni con insuficiencia aórtica superior a grado ligero.

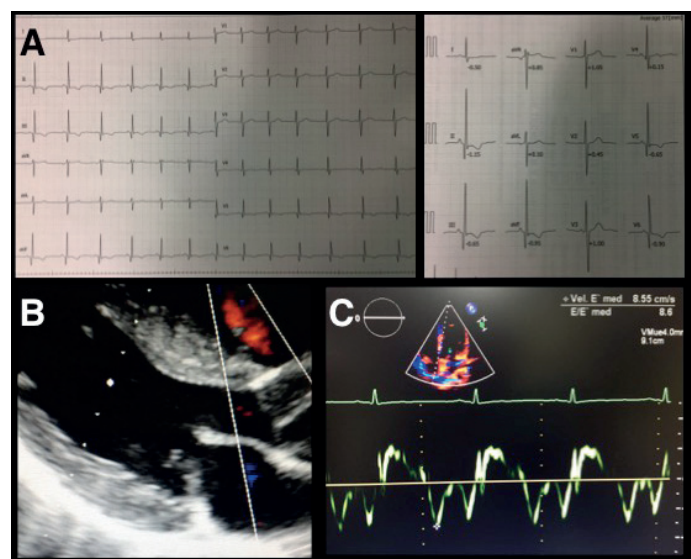


Figura 4. Caso diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica en jugador de balonmano asintomático de 17 años.

(A) Electrocardiograma que muestra ondas T negativas en cara inferolateral.

(B) Ecocardiograma transtorácico que muestra hipertrofia ligera de septo mediobasal.

(C) Imagen de Doppler tisular medial con valor <10 cm/s, anormalmente bajo en un deportista.

- insuficiencia mitral ligera de carácter funcional en 11 individuos, ninguno de ellos con patología valvular significativa.
- patrón de miocardiopatía no compactada en 2 deportistas (con diámetros ventriculares indexados en límite superior de la normalidad y función sistólica conservada), y otros 9 con hipertrabeculación lateral sin criterios diagnósticos por resonancia cardiaca.
- estenosis pulmonar ligera-moderada en 1 deportista.

DISCUSIÓN

El papel del reconocimiento preparticipativo ha suscitado una enérgica polémica en los últimos años, en relación a su indicación, la población a la que debe dirigirse, la periodicidad del mismo, en qué debe consistir o los signos de alarma que deben orientar a la realización de más pruebas complementarias para dictaminar la aptitud deportiva¹⁰.

En screening poblacional a gran escala, el posicionamiento europeo, a diferencia de las recomendaciones de las sociedades científicas americanas, aboga por la inclusión del ECG en el reconocimiento, junto a la anamnesis dirigida y la exploración física^{1,2}. En deportes federados, la legislación española de protección de la salud del deportista en la actividad deportiva, determina la obligación de efectuar reconocimientos médicos con carácter previo a la expedición de la licencia federativa. Sin embargo, el diseño de la evaluación médica no queda estipulado y dependerá de las características específicas de la actividad deportiva, del nivel de esfuerzo desarrollado y de las condiciones ambientales en que se practique. De esta forma, la potestad última de la regulación del reconocimiento médico queda bajo la responsabilidad de las diferentes federaciones deportivas¹¹. En aquellas en las cuales se incluye el ECG en el reconocimiento, surge un nuevo problema, y es la correcta interpretación del mismo y la identificación de parámetros que puedan considerarse anómalos y por tanto, subsidiarios de otras pruebas complementarias para descartar cardiopatía. En este sentido, la publicación de los criterios de Seattle y los criterios refinados han supuesto una mejoría significativa en el rendimiento diagnóstico del ECG^{4,12}.

Aún así, el porcentaje de interpretaciones erróneas del ECG y falsos positivos sigue siendo elevado, y el cribado de estos resultados exige la realización de pruebas de imagen, generalmente ecocardiografía, en un segundo tiempo. Con objeto de optimizar recursos materiales y tiempos de espera para el deportista, se diseñó el protocolo del estudio que permite llevar a cabo en un mismo

acto médico la evaluación integral del deportista, y consigue descartar falsos positivos generados por el ECG. La puesta en práctica del protocolo sólo puede ser efectiva con la figura profesional del cardiólogo en la consulta, y dirigiendo los reconocimientos a poblaciones de tamaño predeterminado. Estos dos condicionantes deben ser tenidos en cuenta como limitantes en la organización de propuestas similares en otros ámbitos deportivos o entidades.

Los resultados de este estudio piloto, sin embargo, permiten consolidar la importancia de la evaluación especializada de deportistas, y la experiencia de su implementación podría servir como ejemplo en futuros proyectos. A pesar del número muestral limitado, se identificaron dos individuos con miocardiopatía hipertrófica (como ejemplos de cardiopatía con potencial riesgo vital), uno de ellos con antecedentes de muerte súbita precoz en familiares de primer grado, así como patologías de menor entidad en hasta un 5% de los deportistas, lo que refuerza en conjunto la importancia de iniciativas así en nuestro ámbito. A falta de un marco legislativo más concreto y definido, el cambio debe venir de proyectos que ensalcen los beneficios de su aplicación a pequeña o gran escala.

Debemos reconocer finalmente otras limitaciones del estudio. En primer lugar, el ya comentado reducido tamaño muestral, aunque en el objetivo se describe el proyecto como experiencia inicial de una iniciativa más ambiciosa. Por otro lado, debe considerarse la variabilidad intraoperador en los estudios de ecocardiografía transtorácica, dado que todos ellos fueron realizados por el mismo profesional. Por último, dadas las características de la muestra, con un elevado porcentaje de deportistas de género masculino (>90% del total) y siendo la amplia mayoría futbolistas, los resultados del estudio no deberían extrapolarse a otras poblaciones de deportistas alejadas de estos parámetros.

CONCLUSIONES

Este protocolo de screening preparticipativo en futbolistas adolescentes es práctico, útil y preciso, y permite en un mismo acto, por un lado descartar causas frecuentes de muerte súbita en el deportista, y por otro, detectar cardiopatías menores que precisen un seguimiento periódico.

Permite, asimismo, descartar de forma rápida y segura gran porcentaje de falsos positivos generados por el ECG, sobretudo en relación al diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.

Su implementación en instituciones deportivas con gran número de individuos jóvenes puede ser una alternativa factible para el estudio y detección de cardiopatías con potencial riesgo vital para el deportista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corrado D., Pelliccia A., Bjornstad H.H., Vanhees L., Biffi A., Borjesson M. et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-524.
2. Mont L., Pelliccia A., Sharma S., Biffi A., Borjesson M., Brugada J. et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. *Europace* 2016 Nov 4. *PII*: euw 243.
3. Maron B., Thompson P., Ackerman M., Balady G., Berger S., Cohen D. et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 Update. A scientific statement from the AHA, endorsed by ACC Foundation. *Circulation* 2007; 115: 1.643-1.655.
4. Drezner J., Ackerman M., Anderson J., Ashley E., Asplund C., Baggish A. et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the "Seattle" criteria. *Br J Sports Med* 2013; 47: 122-124.
5. Riding N., Sheikh N., Adamuz C., Watt V., Farooq A., Whyte G. et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart* 2014;0: 1-7.
6. Maron B.J., Levine B.D., Washington R.L., Baggish A.L., Kovacs R.J., Maron M.S. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes. A scientific statement from the AHA and ACC. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66(21): 2.356-2.361.
7. Speranza G., Magaouda L., de Gregorio C. Adult ECG criteria for left ventricular hypertrophy in Young competitive athletes. *Int J Sports Med* 2014; 35: 253-258.
8. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28(1): 1-39. e14
9. Devereux R.B. and Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613-618.
10. Sharma S., Estes N.A., Vetter V.L., Corrado D. Cardiac screening before participation in sports. *N Engl J Med* 2013; 369: 2.049-2.053.
11. Consejo Superior de Deportes. Guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría. Madrid. 2015. <http://publicacionesoficiales.boe.es>
12. Sheikh N. and Sharma S. Refining electrocardiography interpretation criteria in elite athletes: redefining the limits of normal. *Eur Heart J* 2014; 35(44): 3.078-3.080.

SCREENING ELECTROCARDIOGRÁFICO DE DAI SUBCUTÁNEO EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON TETRALOGÍA DE FALLOT. ESTUDIO DE VECTORES ALTERNATIVOS.

Alonso P., Andrés A., Pimenta P., Osca J., Cano O., Sancho-Tello M.J., Rueda J., Olagüe J., Martínez L.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La elegibilidad para un desfibrilador subcutáneo (sICD) en pacientes con cardiopatías congénitas de alto riesgo arrítmico aún no ha sido establecida.

Los objetivos del presente estudio son: (I) determinar la proporción de pacientes con Tetralogía de Fallot elegibles para el implante de un DAI subcutáneo, (II) estudiar, de forma específica, el cribado electrocardiográfico derecho en pacientes con Tetralogía de Fallot, y (III) identificar los parámetros electrocardiográficos asociados con la elegibilidad.

MÉTODOS

Incluimos 54 pacientes con diagnóstico de Tetralogía de Fallot (TdF). El cribado convencional se realizó de forma estándar. Para el cribado alternativo se desplazaron los electrodos del a nivel paraesternal derecho.

RESULTADOS

La elegibilidad en pacientes con TdF fue mayor al emplear el cribado paraesternal derecho (67 vs 78%, $p=0,001$). Los pacientes no elegibles para el implante de un sICD mostraron un QRS más ancho y un intervalo QT más prolongado, sin diferencias en el intervalo QT corregido.

CONCLUSIONES

En los pacientes con TdF con indicación de desfibrilador, el implante de un sICD es una alternativa viable, siendo más recomendable la vía paraesternal derecha.

Palabras clave:

Desfibrilador subcutáneo; Tetralogía de Fallot; Cribado electrocardiográfico.

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio MEDTRONIC a la mejor comunicación sobre ESTIMULACIÓN CARDIACA Y ARRITMIAS.

Recibida y aceptada para publicación el 28 de Diciembre de 2016.

Correspondencia: Pau Alonso Fernández.
C/ Partida de la Mar, 15 - 46132 Almàssera. (VALENCIA)
e-mail: pau.alonso.fernandez@gmail.com

INTRODUCCIÓN.

La muerte súbita cardíaca (MSC) relacionada con episodios de arritmias ventriculares es una causa frecuente de muerte en pacientes con cardiopatías, tanto adquiridas como congénitas. En pacientes con mala función sistólica del ventrículo izquierdo el uso de un desfibrilador automático implantable (DAI) se ha asociado con una reducción de la mortalidad, tanto súbita¹ como por cualquier causa².

En el ámbito de los pacientes con cardiopatías congénitas (CC) se ha documentado una elevada incidencia de arritmias; no en vano, hasta un 20-25% de las muertes acontecidas en éstos se relaciona con una MSC^{3,4,5}.

Los pacientes con Tetralogía de Fallot (TdF) presentan incidencia elevada de arritmias ventriculares y MSC⁴. Entre los factores de riesgo para MSC destacan la presencia de un QRS ensanchado, un shunt paliativo previo, una ventriculotomía, antecedentes de taquicardias ventriculares no sostenidas (TVnS) así como la inducibilidad de arritmias ventriculares mediante estimulación ventricular programada⁶.

El implante de un DAI convencional en pacientes con CC, habitualmente jóvenes y con cirugías previas, comporta un riesgo elevado de oclusión venosa, embolismo sistémico, endocarditis y fractura del electrodo⁷, motivando una mayor necesidad de reintervenciones en estos pacientes⁸.

En los últimos años se ha desarrollado un DAI completamente extravascular (sICD)⁹. Con la eliminación de los electrodos endovenosos se lograría evitar complicaciones relacionadas con el implante (neumotórax, taponamiento cardíaco), y otras como la trombosis venosa. Además el sICD podría resolver el problema de la durabilidad limitada de los electrodos endovenosos. Finalmente, el emplazamiento extravascular de los electrodos permitiría superar problemas técnicos derivados de la dificultad para el acceso al VD, como sucede en los pacientes con trombosis venosa.

Desafortunadamente se ha descrito la incidencia de terapias inapropiadas principalmente en relación con fenómenos de sobredetección de la onda T¹⁰. Para intentar paliar este problema se ha desarrollado un método de cribado electrocardiográfico que ha sido testado en poblaciones de pacientes con miocardiopatías adquiridas (dilatada e isquémica) y con miocardiopatía hipertrófica (MCH), mostrando una elegibilidad para el sICD superior al 85%^{11,12}. En pacientes adultos con CC la información es aún escasa¹³⁻¹⁵. Sin embargo la elegibilidad para un sICD en pacientes con CC de elevado riesgo arrítmico, como la TdF.

Los objetivos del presente estudio son:

- Determinar la proporción de pacientes con Tetralogía de Fallot elegibles para el implante de un DAI subcutáneo.
- Estudiar, de forma específica, el cribado electrocardiográfico derecho en pacientes con Tetralogía de Fallot.
- Identificar los parámetros electrocardiográficos asociados con la elegibilidad.

MÉTODOS.

Población de estudio.

Se incluyeron 54 pacientes consecutivos con diagnóstico de tetralogía de Fallot (TdF) provenientes de nuestra consulta de cardiopatías congénitas del adulto.

Se excluyó aquellos pacientes menores de 18 años o incapaces de realizar el cribado electrocardiográfico. Los pacientes con ritmo ventricular estimulado por un dispositivo no se excluyeron pero se requería la programación de la estimulación en modo bipolar.

Se obtuvieron datos biométricos y clínicos de los pacientes. Finalmente se recopilaron datos relativos a las pruebas de imagen: fracción de eyección del VD (FEVD) y fracción de eyección del VI (FEVI).

El proyecto fue aprobado por el comité ético de nuestro centro y todos los pacientes dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Análisis del electrocardiograma de superficie.

Se realizó un ECG de 12 derivaciones en reposo mediante un sistema de adquisición y almacenaje digital (*PageWriter TC70 cardiograph, Philips*). Para realizar las mediciones empleó un software específico de medición (*CardioCaliper 3.3, Iconico*). Para el cálculo se excluyeron los latidos prematuros auriculares y ventriculares.

Se obtuvieron las siguientes variables:

- Duración del complejo QRS (QRSd).

Intervalo QT e intervalo JT (intervalo QT-QRSd), medidos en las derivaciones II, V5 y V6.

Intervalo QT corregido (QTc), ajustando la duración del QT a la frecuencia cardíaca mediante la fórmula de Bazett.

Cribado morfológico electrocardiográfico

El cribado electrocardiográfico se llevó a cabo mediante un ECG de superficie modificado en el que los electrodos cutáneos se ubicaron en una posición que representaba el sistema del sICD. Para el cribado ECG convencional, el electrodo del brazo izquierdo (BI) se colocó 1 cm lateral paraesternal izquierdo, a la altura de la apófisis xifoides; el electrodo del brazo derecho (BD) se colocó 14 cm sobre BI mientras que el de la pierna izquierda (PI) se colocó en la línea axilar media, a la altura del quinto espacio intercostal (Figura 1A). Para el cribado ECG paraesternal derecho se trasladaron los electrodos de BI y BD 1 cm paraesternales derechos, sin modificar la posición de PI. Las derivaciones resultantes, DI, DII y DIII, corresponden con los vectores alternativo, primario y secundario del sICD respectivamente (Figura 1B). Se registraron 10 segundos de las tres derivaciones de forma simultánea, empleando una velocidad de 25 mm/seg repitiendo la adquisición a 3 ganancias diferentes (5, 10 y 20 mm/mV). Cada ECG se realizó en decúbito supino y en sedestación. Tras la adquisición de los ECG estos fueron analizados empleando una herramienta diseñada *ad hoc* (Figura 2). La herramienta establece si la amplitud de la onda R es válida para ser detectada por el sICD y si la relación entre las ondas R y T es adecuada para evitar la sobredetección de la onda T. Para que un paciente fuera elegible al menos una derivación debía superar el cribado en las dos posturas y a la misma ganancia.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados utilizando *SPSS Statistics 18° (SPSS Inc, Chicago, USA)*, considerando estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

Se obtuvieron estadísticos descriptivos de frecuencia de las variables continuas (media±desviación típica) así como las de las variables categóricas (porcentaje±desviación típica).

La variabilidad inter e intraobservador de la medición de los parámetros electrocardiográficos con el calliper ya había sido establecida en trabajos previos¹⁶.

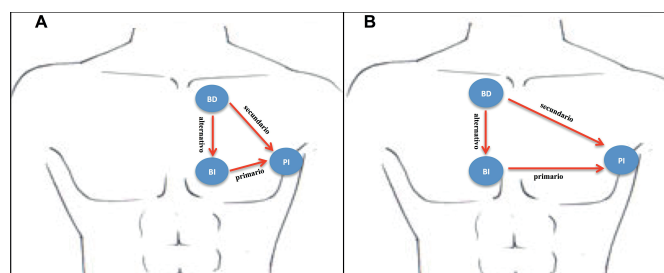


Figura 1:

Ejemplo de la ubicación de los electrodos para realizar el cribado convencional (A) y el cribado paraesternal derecho (B). El emplazamiento de cada uno de los electrodos emula el de cada uno de los elementos de sensado de un sICD.

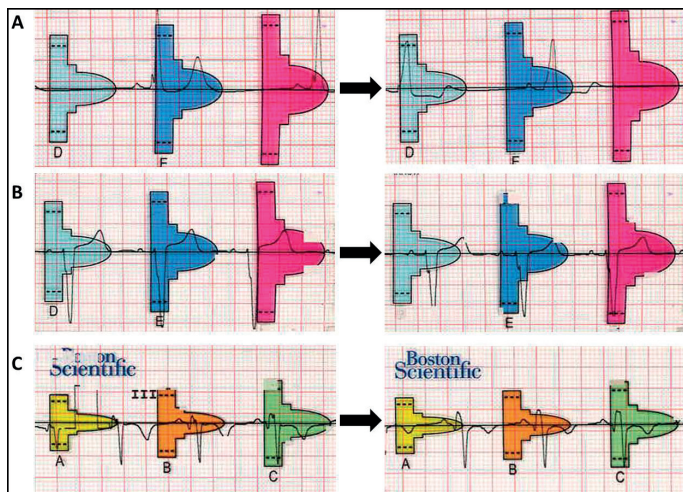


Figura 2: Ejemplo de mejora en la elegibilidad al emplear el cribado electrocardiográfico derecho. En estos pacientes con TdF el cribado convencional resultó fallido debido a una onda T prominente (*), sin embargo el cribado paraesternal derecho amortiguó la amplitud de las ondas en el ECG con lo que los pacientes pasaron a ser elegibles para el implante de un sICD(**).

El análisis de los registros obtenidos en el cribado fue realizado de forma enmascarada por un electrofisiólogo. En 10 casos aleatorios el análisis fue repetido de forma enmascarada por el mismo electrofisiólogo y por un segundo observador, para determinar la variabilidad intra e interobservador.

Las diferencias entre variables continuas se estudiaron mediante el test de la T de Student y las variables categóricas fueron comparadas con el test Chi cuadrado.

RESULTADOS

Características de la población.

El análisis final se realizó con 54 pacientes de los cuales un 41% eran mujeres, con una edad media de 35 años. Las características clínicas y electrocardiográficas de la población se resumen en la tabla 1.

Variabilidad intra e inter-observador

Evaluamos la variabilidad intra e interobservador en el cribado electrocardiográfico, obteniendo una variabilidad extremadamente baja tanto para el cribado convencional como para el cribado paraesternal derecho, coincidiendo ambos observadores en todos los análisis realizados sobre los pacientes seleccionados, por lo que el índice Kappa fue de 1 (p=0,01).

Cribado electrocardiográfico en pacientes con TdF.

Para que un paciente fuera elegible para un sICD al menos una de las derivaciones debía ser válida en ambas posiciones (decúbito supino y sedestación) a la misma ganancia.

Tabla 1:

Edad (años)	35
Mujeres (%)	41
Peso (Kg)	67'9±2'3
Altura (cm)	164'8±2'4
TRATAMIENTO	
Fármacos antiarrítmicos n(%)	2(4)
Beta-bloqueantes n(%)	14(26)
ARA n(%)	2(4)
IECAS n(%)	13(24)
VTDVDi (ml/m ²)	134'47±38
FEVD (%)	48'7±9
CARACTERÍSTICAS DEL ECG	
Anchura QRS (ms)	145±31
BCRDHH n(%)	38(70)
QRS estimulado n(%)	3(6)
Intervalo QT (ms)	431±53
QT corregido (ms)	457±35

ARA: Antagonista de receptor de aldosterona; **IECA:** Antagonista de la enzima convertidora de angiotensina; **VTDVDi:** Volumen telediastólico del VD indexado; **FEVD:** Fracción de eyección del VD; **BCRDHH:** bloqueo completo de la rama derecha del haz de his.

El cribado convencional mostró que 36 pacientes (67%) eran elegibles para un sICD (figura 3), con una media de derivaciones válidas por paciente de 1,16±0,1. De los pacientes elegibles, 7 (20%) mostraron tres vectores válidos, 9 (25%) dos vectores y 20 pacientes (55%) mostraron un único vector válido (figura 4).

Al realizar el cribado paraesternal derecho el número de pacientes elegibles fue de 42 (78%) (figura 3), significativamente mayor que con el cribado convencional (67% Vs 78%, p=0,001). El número de derivaciones válidas por paciente fue de 1,44±0,1, mayor que el obtenido con el cribado convencional (1,44±0,1 Vs 1,16±0,1; p=0,05). De

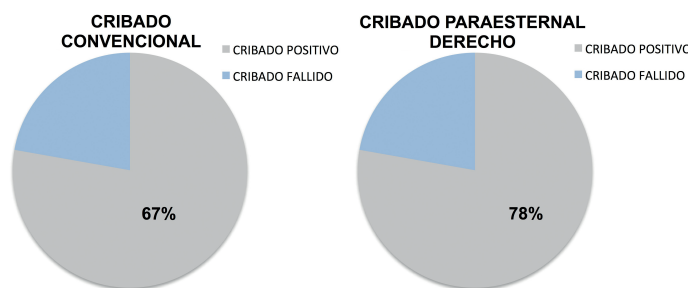


Figura 3: Proporción de pacientes elegibles para el implante de un desfibrilador subcutáneo con el cribado convencional (A) y con el cribado paraesternal derecho (B).

los pacientes elegibles, 11 (26%) mostraron tres vectores válidos, 11 (26%) dos vectores y 20 pacientes (48%) mostraron un único vector válido (figura 4).

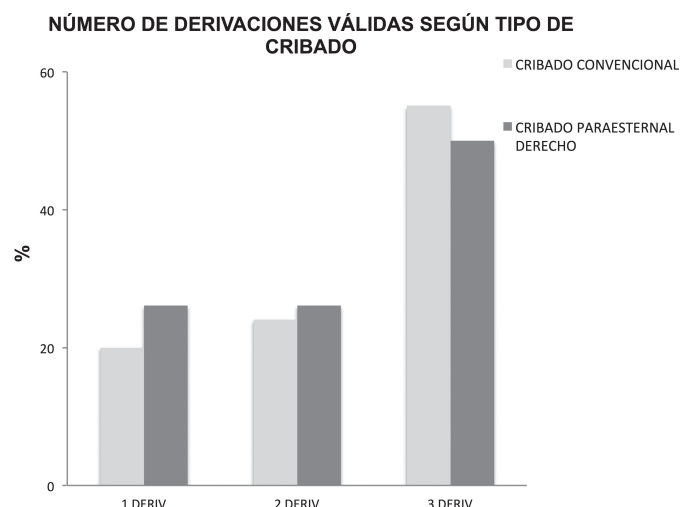


Figura 4: Número de derivaciones que pasan el cribado electrocardiográfico convencional (A) y paraesternal derecho (B).

Los pacientes que no superaron el cribado convencional mostraban un QRSd mayor (172 ± 27 vs 131 ± 31 ms; $p<0,001$) así como un intervalo QT más prolongado (462 ± 60 vs 414 ± 32 ms; $p<0,001$). El intervalo QTc fue similar en ambos grupos (483 ± 62 vs 460 ± 80 ms; $p=0,15$) (tabla 2A).

Los pacientes que no superaron el cribado paraesternal derecho mostraban un QRS de mayor duración (163 ± 33 vs 136 ± 36 ms; $p=0,002$) así como un intervalo QT más prolongado (454 ± 65 vs 419 ± 37 ms; $p=0,002$). Al igual que con el cribado convencional, el intervalo QTc fue similar en ambos grupos (480 ± 65 vs 464 ± 90 ms; $p=0,21$) así como el intervalo JT (291 ± 32 vs 284 ± 32 ms; $p=0,41$) (tabla 2B).

Tabla 2:

A	Pasa cribado convencional	Falla cribado convencional	p
Anchura QRS (ms)	131±31	172±27	p=0'001
Intervalo QT (ms)	414±32	462±60	p=0'001
QT corregido (ms)	460±80	483±62	p=0'15
B	Pasa cribado derecho	Falla cribado derecho	p
Anchura QRS (ms)	136±36	163±33	p=0'002
Intervalo QT (ms)	419±37	454±65	p=0'002
QT corregido (ms)	480±65	464±90	p=0'41

DISCUSIÓN

Para nuestro conocimiento, este es el primer trabajo realizado hasta la fecha que estudia de forma específica la elegibilidad del sICD en pacientes con tetralogía de Fallot.

Los principales hallazgos del presente estudio son: (I) el 67% de los pacientes con TdF fueron elegibles para un sICD con un cribado convencional, (II) empleando el cribado paraesternal derecho se logra un aumento significativo en la elegibilidad para un sICD de pacientes con TdF y (III) el número derivaciones válidas fue superior al emplear el cribado paraesternal derecho.

Los pacientes con TdF que presentan factores de riesgo arrítmico⁶ pueden beneficiarse del implante de un DAI como prevención primaria de MSC.

Los pacientes jóvenes tienen un riesgo elevado de sufrir complicaciones relacionadas con el electrodo de desfibrilación puesto que muestran una mayor actividad física y, habitualmente, una mayor longevidad. A esto debemos añadirles la posibles dificultades técnicas por obstrucción del sistema venoso observadas en los pacientes con cardiopatías congénitas reparadas^{7,8}. El implante de un sICD, al eliminar la necesidad de implantar un electrodo endovenoso, constituye una interesante alternativa al DAI convencional en este grupo de pacientes.

Se requiere un cribado electrocardiográfico previo al implante que identifique aquellos pacientes elegibles para un sICD. El cribado ha sido previamente estudiado en pacientes con miocardiopatías adquiridas, mostrando una elegibilidad del 88%¹². Francia et al estudiaron el cribado ECG en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, obteniendo una elegibilidad del 90% para un sICD, aunque con menor número de vectores válidos¹⁷. En el campo de las cardiopatías congénitas (CC) Zeb et al estudiaron la elegibilidad para un sICD en tres grupos de pacientes diagnosticados de CC (VD sistémico, TdF y fisiología de Fontan) con un total de 30 pacientes incluidos en el estudio¹³. Zeb concluyó que la elegibilidad en pacientes con CC era similar a la del grupo de pacientes con miocardiopatías adquiridas. Un reciente estudio¹⁴ analizó el papel del cribado paraesternal derecho en pacientes con CC no seleccionadas (22 TdF y 7 VD sistémico), concluyendo que la elegibilidad en pacientes con CC es menor que en la población general pero que podría lograr equipararse al emplear un cribado paraesternal derecho. En conjunto los trabajos publicados hasta la fecha incluyen 32 pacientes con Tetralogía de Fallot. Nuestro trabajo trata de estudiar la elegibilidad para un sICD en pacientes con diagnóstico de Tetralogía de Fallot, evaluando la utilidad del cribado paraesternal derecho como alternativa en este grupo de pacientes.

La elegibilidad en la población de pacientes con TdF fue menor al emplear cribado convencional que el paraesternal derecho (67% Vs 78%, $p=0,001$). La elegibilidad en este subgrupo de pacientes aumentó en un 16% con el

cribado paraesternal derecho, por lo que el implante de un sICD con un electrodo de desfibrilación a nivel paraesternal derecho podría suponer una alternativa viable en este grupo de pacientes. Una posible explicación de este fenómeno es la atenuación del efecto de la hipertrofia ventricular derecha al interponer el esternón y aumentar la longitud del vector de detección.

En relación con estudios previos¹³⁻¹⁵ se obtuvo una menor elegibilidad para un sICD. Las discordancias con los resultados publicados probablemente se deban a las características de nuestra población, que incluye pacientes de mayor edad y con una elevada prevalencia de insuficiencia pulmonar, lo que condiciona la presencia de mayores VTDVDi y de una mayor anchura del QRS. Precisamente la anchura del QRS fue uno de los parámetros que distinguió a los pacientes no elegibles para un sICD, así como el intervalo QT más prolongado.

LIMITACIONES

Nuestro estudio presenta varias limitaciones: en primer lugar se trata de un estudio unicéntrico con un tamaño muestral relativamente pequeño que limita el poder esta-

dístico; sin embargo dada la baja prevalencia de las patologías estudiadas en el presente trabajo consideramos que se trata de un tamaño muestral aceptable.

En segundo lugar, todos los cribados fueron realizados en reposo (en sedestación y ortostatismo) por lo que no es posible extraer conclusiones de lo que podría suceder durante el ejercicio.

CONCLUSIONES

Nuestro trabajo muestra que en los pacientes con TdF la elegibilidad para un sICD con el cribado convencional es baja, aumentando significativamente al emplear el cribado paraesternal derecho. Por este motivo el implante de un sICD a nivel paraesternal derecho es una alternativa viable en muchos de los pacientes con TdF e indicación para implante de un desfibrilador.

Los pacientes no elegibles mostraron un QRS más ancho y un intervalo QT más prolongado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Køber L., Thune J.J., Nielsen J.C., Haarlo J., Videbæk L., Korup E. et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *NEJM*. 2016 Sep 29; 375 (13): 1.221-1.230.
2. Greenberg H., Case R.B., Moss A.J., Brown M.W., Carroll E.R., Andrews M.L. MADIT-II Investigators. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Apr 21; 43(8): 1.459-1.465.
3. Silka M.J., Hardy B.G., Menashe V.D., Morris C.D. A population-based prospective evaluation of risk of sudden cardiac death after operation for common congenital heart defects. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 245-251.
4. Oechslin E.N., Harrison D.A., Connelly M.S., Webb G.D., Siu S.C. Mode of death in adults with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1.111-1.116.
5. Nieminen H.P., Jokinen E.V., Sairanen H.I. Causes of late deaths after pediatric cardiac surgery: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1.263-1.271.
6. Khairy P., Aboulhosn J., Gurvitz M.Z., Opatowsky A.R., Mongeon F.P., Kay J. et al. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multiinstitutional study. *Circulation* 2010; 122: 868-875.
7. Khairy P., Landzberg M.J., Gatzoulis M.A., Mercier L.A., Fernandes S.M., Cote J.M., Lavoie J.P. et al. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intra-cardiac shunts: a multicenter study. *Circulation* 2006; 113: 2.391-2.397.
8. Mondesert B. and Khairy P. Implantable cardioverter-defibrillators in congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2014; 29: 45-52.
9. Lambiase P.D., Barr C., Theuns D.A., Knops R., Neuzil P., Johansen J.B., Hood M., Pedersen S. et al. Worldwide experience with a totally subcutaneous implantable defibrillator: early results from the EFFORTLESS S-ICD Registry. *Eur Heart J*. 2014; 35(25): 1.657-1.665.
10. Kooiman K.M., Knops R.E., Olde N.L., Wilde A.A., de Groot J.R. Inappropriate subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator shocks due to T-wave oversensing can be prevented: implications for management. *Heart Rhythm*. 2013 December 7.
11. Olde Nordkamp L.R., Warnars J.L., Kooiman K.M., De Groot J.R., Rosenmöller B.R., Wilde A.A., Knops R.E. et al. Which patients are not suitable for a subcutaneous ICD: incidence and predictors of failed QRS-T-wave morphology screening. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014 May; 25(5): 494-499.
12. Randles D.A., Hawkins N.M., Shaw M., Patwala A.Y., Pettit S.J., Wright D.J. How many patients fulfill the surface electrocardiogram criteria for subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator implantation?. *Europace*. 2014 Jul; 16(7):1.015-1.021.
13. Zeb M., Curzen N., Veldtman G., Yue A., Roberts P., Wilson D., Morgan J. et al. Potential eligibility of congenital heart disease patients for subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator based on surface electrocardiogram mapping. *Europace*. 2015 Jul; 17(7): 1.059-1.067.
14. Wilson D., Zeb M., Veldtman G., Dimitrov B., Morgan J. Left and right parasternal sensing for the S-ICD in adult congenital heart disease patients and normal controls. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016 Mar; 39(3): 282-290.
15. Okamura H., McLeod C., DeSimone C., Webster T., Bonnicksen C., Grogan M. et al. Right parasternal lead placement increases eligibility for subcutaneous implantable cardioverter defibrillator therapy in adults with congenital heart disease. *Circ J*. 2016 May; 80(6): 1.328-1.335.
16. Alonso P., Andrés A., Rueda J., Buendía F., Igual B., Rodríguez M. et al. Valor del electrocardiograma como predictor de disfunción ventricular derecha en pacientes con sobrecarga crónica de volumen del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(5): 390-397.
17. Francia P., Adduci C., Palano F., Seprini L., Serdoz A., Montesanti D., Santini D. et al. Eligibility for the subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015 Aug; 26: 893-899.
18. Gatzoulis M.A., Balaji S., Webber S.A., Siu S.C., Hokanson J.S., Poile C. et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet* 2000; 356: 975-981.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

LA NEOANGIOGÉNESIS INDUCIDA POR SUERO ES PARALELA A LA DINÁMICA DE LA OBSTRUCCIÓN MICROVASCULAR TRAS UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO REPERFUNDIDO.

Ríos-Navarro C.¹, Piqueras L.¹, Hervás A.¹, De Dios E.¹, Ruiz-Sauri A.², Gavara J.¹, Pérez-Sole N.¹, Miñana G.^{1,3,4}, Chorro F.J.^{1,3,4}, Bodí V.^{1,3,4}

¹Instituto de Investigación Sanitaria-INCLIVA, Valencia. ²Departamento de Patología, Universidad de Valencia. ³Serv. de Cardiología, Hospital Clínico Universitario/CIBER-CV, Valencia. ⁴Dep. de Medicina, Universidad de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La obstrucción microvascular (OMV) ejerce efectos deletéreos tras un infarto agudo de miocardio (IAM). La resolución espontánea de este fenómeno ocurre en etapas tardías tras el IAM. El objetivo del presente estudio fue dilucidar la dinámica de la OMV y caracterizar la neoangiogénesis inducida por suero de seno coronario a diferentes tiempos del proceso de isquemia-reperusión en un modelo porcino de IAM reperfundido.

MÉTODOS:

El IAM fue inducido en cerdos mediante la oclusión transitoria durante 90-min del segmento medio de la arteria descendente anterior (ADA) izquierda. Se realizó un grupo control y cuatro grupos de IAM con diferentes tiempos de reperusión: 1) sin reperusión, 2) 1-min, 3) 1-semana y 4) 1-mes de reperusión. La tioflavina-S se administró para cuantificar el área irrigada por la ADA y la OMV. Además, la densidad microvascular en la región de infarto se cuantificó por inmunohistoquímica. Por último, la capacidad pro-angiogénica del suero de seno coronario se evaluó mediante un ensayo *in vitro* de diferenciación de células endoteliales coronarias.

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio SVC a la mejor comunicación sobre CARDIOLOGÍA EXPERIMENTAL E INVESTIGACIÓN BÁSICA.

Recibida y aceptada para publicación el 1 de Febrero de 2017.

Correspondencia: Dr. Vicente Bodí.
Serv. Cardio. Hosp. Clín. Univ. de Valencia/CIBER-CV.
Av. Blasco Ibáñez, 17. 46010 VALENCIA (España).
e-mail: vicente.bodi@uv.es
Dra. Laura Piqueras
Inst. Invest. Sanit.-INCLIVA
Av. Menéndez Pelayo, 4. 46010 VALENCIA (España).
e-mail: piqueras.lau@gva.es

RESULTADOS:

En muestras de miocardio, la densidad vascular disminuyó a los 90-min de isquemia y la OMV se detectó tras 1 min de reperusión; ambos parámetros alcanzaron su máximo efecto tras 1 semana y se recuperaron después de 1 mes de reperusión. El suero aislado de seno coronario de los cuatro grupos de IAM indujo una mayor diferenciación de células endoteliales coronarias a estructuras tubulares en comparación con el suero control, siendo este efecto máximo en los grupos sin reperusión y reperusión 1-min.

CONCLUSIONES:

La OMV y el daño microvascular aparecen en etapas muy agudas tras un IAM, resolviéndose de forma espontánea tras 1 mes de reperusión. Esto puede ser debido al aumento de la capacidad angiogénica inducida por el suero de seno coronario después de un IAM reperfundido en este modelo animal. En consecuencia, la neoangiogénesis inducida por suero parece tener un papel esencial en la recuperación de la microvasculatura.

PALABRAS CLAVE:

Infarto agudo de miocardio. Obstrucción microvascular. Angiogénesis. Suero.

INTRODUCCIÓN

En un infarto agudo de miocardio (IAM), la reperusión temprana de la arteria ocluida es un paso clave para preservar la viabilidad del tejido miocárdico¹⁻³. Sin embargo, a pesar del reestablecimiento del flujo sanguíneo a nivel epicárdico, la microvasculatura puede estar gravemente dañada en un número considerable de pacientes. Este fenómeno se conoce como obstrucción microvascular (OMV) y consiste en la pérdida masiva de microvasos que repercute negativamente en la recuperación de los pacientes así como en la aparición de un remodelado ventricular ad-

verso^{2,4-6}. La OMV se considera parte del conocido como daño por isquemia-reperusión que, paradójicamente, incluye una serie de efectos dañinos asociados con el restablecimiento del flujo sanguíneo en el área infartada. No obstante, tras la reperusión, el suero de seno coronario se ha relacionado con ejercer un papel tanto beneficioso como perjudicial^{1,7,8}.

La OMV es un proceso dinámico. Varios estudios experimentales y de imagen cardíaca demuestran un rápido inicio de este fenómeno, el cual, al mismo tiempo, tiende a resolverse de forma espontánea en las semanas o meses posteriores al IAM^{6,9}. Indudablemente, la angiogénesis es esencial para el reestablecimiento de la circulación coronaria, con la finalidad de suministrar oxígeno y nutrientes al tejido dañado; de este modo se consigue salvar el miocardio isquémico, contribuir a la formación de una cicatriz fibrótica sólida y evitar un remodelado ventricular adverso¹⁰⁻¹².

Nuestra hipótesis es que el suero aislado de seno coronario potencia el efecto angiogénico sobre las células endoteliales coronarias, contribuyendo así a la resolución de la OMV desde las primeras etapas después un IAM. En consecuencia, como parte del papel dual (beneficioso y perjudicial) que ejerce el suero en el proceso de isquemia-reperusión tras un IAM, éste podría participar activamente no solo en la aparición de la OMV sino también en el inicio de su reparación.

Con todo ello, usando un modelo porcino controlado de IAM y de OMV así como un ensayo *in vitro* para la diferenciación de células endoteliales coronarias a estructuras tubulares, los objetivos específicos de nuestro estudio fueron: 1) Definir la dinámica de la densidad microvascular y la aparición de la OMV durante el proceso de isquemia-reperusión. 2) Evaluar la dinámica de la neo-angiogénesis inducida por el suero de seno coronario en células endoteliales coronarias desde el inicio de la isquemia hasta etapas más tardías de la reperusión.

MÉTODOS

Protocolo experimental

El protocolo del estudio fue aprobado por el comité de ética y experimentación animal y se atiene a lo establecido en la Guía para el cuidado y el uso de animales de experimentación publicado por el "US National Institutes of Health" (NIH Publication No. 85-23, revisado en 1993).

En este estudio, se emplearon cerdos domésticos juveniles de entre 25-30 kg. Puede consultarse información adicional detallada respecto al protocolo experimental empleado en este estudio en publicaciones previas de nuestro grupo^{4,13}. De forma resumida, los animales recibieron un tratamiento previo por vía intravenosa con amiodarona (300 mg) y lidocaína (30 mg) con objeto de reducir las arritmias que pudieran comportar un peligro para la vida. Se introdujo una guía de calibre 7 Fr en la arteria femoral

derecha para el registro de la presión arterial y acceder a la arteria coronaria descendente anterior (ADA) izquierda. Se utilizó un catéter Amplatz Izquierdo 0'75 de 7 Fr para colocarlo selectivamente en la parte proximal de la ADA, y se introdujo una guía de angioplastia hidrófila estándar que se colocó en la parte distal de la ADA. Se hinchó durante 90 min un balón de angioplastia de 2'5x16 mm a una presión de 6 atm en la parte media de la ADA, distal a la primera rama diagonal. Se confirmó la oclusión de la arteria coronaria mediante la inyección de medio de contraste y por la elevación del segmento ST en el electrocardiograma.

Las muestras de sangre fueron extraídas por un catéter transyugular 7F colocado en el seno coronario a diferentes tiempos: antes de hinchar el balón, tras 90 min de isquemia (inmediatamente antes de la reperusión), y también tras 1-min, 1-semana y 1-mes de reperusión. Las muestras se centrifugaron a 2.500 rpm durante 15 min y el suero fue inmediatamente guardado a -80°C hasta la realización de los posteriores análisis.

Con la finalidad de determinar la presencia y la extensión de la OMV en el área de riesgo, una solución de 20 ml de 4% de tioflavina-S (Sigma Aldrich, MO, EEUU) se infundió a través del lumen de un balón inflado de angioplastia de tipo *over-the-wire* inmediatamente antes del sacrificio. Posteriormente el sacrificio se indujo mediante la administración de cloruro potásico.

Grupos experimentales

Para este estudio se realizó un grupo control y cuatro grupos de IAM. En estos últimos, después de la oclusión del segmento medio de la ADA durante 90 min mediante un balón de angioplastia, los experimentos fueron clasificados según el tiempo de reperusión en los siguientes cuatro grupos: 1) sin reperusión, 2) 1-min, 3) 1-semana y 4) 1-mes de reperusión. El grupo control (n=5) se llevó a cabo siguiendo el mismo protocolo experimental que los grupos IAM, en cambio, el balón de angioplastia no fue hinchado y, por lo tanto, la isquemia y el infarto no fueron inducidos. En el grupo sin reperusión (n=5), la tioflavina-S fue administrada al final de los 90 min de isquemia. En los grupos de 1-min, 1-semana y 1-mes (n=5 en cada uno), previamente al sacrificio del animal, el balón de angioplastia fue hinchado en el mismo punto donde se provocó el infarto (segmento medio de la ADA) y el colorante fue inyectado a través del lumen del balón hinchado.

Estudio macroscópico de las muestras de miocardio

Inmediatamente después de su extirpación, se realizaron cortes de 5mm de grosor siguiendo el eje corto del corazón. Para evaluar la perfusión miocárdica en el ventrículo izquierdo y la extensión de la OMV, cada corte se examinó bajo luz ultravioleta y se fotografió. El área perfundida por la ADA se definió como el porcentaje de

volumen del miocardio que mostraba tinción con tioflavina-S. Las zonas azul oscuro eran las no perfundidas por la ADA, mientras que las zonas de azul claro eran las perfundidas por la ADA. Se interpretó como OMV la falta de tinción de tioflavina-S en la parte central del área perfundida por la ADA, y ello se expresa como porcentaje del área perfundida por la ADA (Figura 1A).

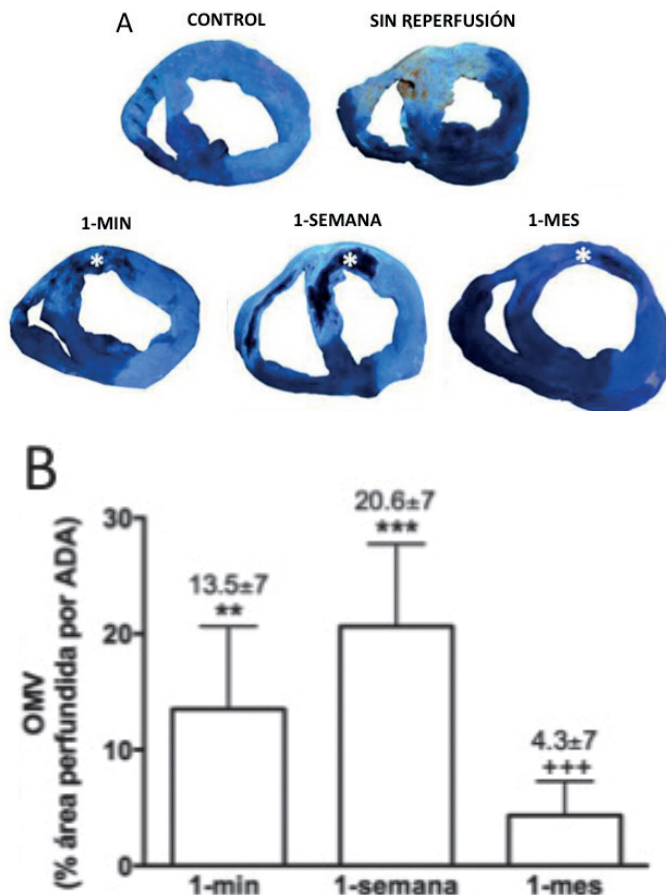


Figura 1. Dinámica de la obstrucción microvascular (OMV) en un modelo porcino de infarto agudo de miocardio (IAM) reperfundido

1-A. Imágenes representativas de cortes de corazón de los animales del grupo control y de los cuatro grupos de IAM (sin reperfundido, 1-min, 1-semana y 1-mes de reperfundido) marcados con tioflavina-S. Los asteriscos representan el área de OMV en los grupos de reperfundido.

1-B. Cuantificación de la OMV. La extensión de la OMV fue medida como el porcentaje del área perfundida por la arteria coronaria descendente anterior (ADA) izquierda en los cinco grupos experimentales. La OMV apareció inmediatamente tras la reperfundido, alcanzando el máximo efecto después de una semana y resolviéndose casi por completo tras 1-mes de reperfundido. Los datos se expresaron como media ± desviación estándar, $n \geq 5$. Las imágenes fueron analizadas por un observador desconocedor del protocolo experimental. ** $P < 0,01$, *** $P < 0,001$ vs control, *** $P < 0,001$ vs 1-semana de reperfundido.

A continuación, los cortes se incubaron en una solución de cloruro de 2,3,5-trifeniltetrazolio (Sigma Aldrich, MO, EEUU) al 2% durante 20 min a 37°C. Por último, se examinaron bajo luz ambiental y se fotografiaron. Se definió como tejido infartado el área del miocardio que no se teñía con el cloruro de 2,3,5-trifeniltetrazolio.

Se digitalizaron las imágenes y más tarde un evaluador experimentado que no conocía el protocolo aplicado en cada experimento realizó una cuantificación manual de todos los cortes obtenidos en el eje corto en un laboratorio especializado (Unidad de Técnicas de Imagen Cardíaca, INCLIVA, Valencia, España). Se utilizó el programa informático MATLAB 6.5 (The MathWorks Inc, Natick, MA, USA). En todas las imágenes se fotografió junto a los cortes de miocardio una regla de medición, que se utilizó como referencia para todas las cuantificaciones. Esto, junto con el grosor de corte predefinido (5mm), permitió el cálculo de los volúmenes de miocardio del ventrículo izquierdo.

En las imágenes de eje corto, se definieron las zonas de infarto y remoto. El área de infarto se determinó como la zona de miocardio localizada dentro del área de riesgo que no capta la tinción de trifeniltetrazolio (tioflavina-S⁺, trifeniltetrazolio⁻). En cambio, la zona remota se consideró la región que estaba fuera del área de riesgo (tioflavina-S⁻, trifeniltetrazolio⁻).

Análisis microscópico de la densidad vascular de las muestras de miocardio

Las muestras de tejido de la zona infartada y remota fueron fijadas en 4% de paraformaldehído y embebidas en parafina hasta análisis posteriores.

Para el estudio de inmunohistoquímica, se seleccionaron secciones representativas de tejido de los cinco grupos experimentales. Tras la inactivación de la peroxidasa endógena (H₂O₂ 0'3%) y el bloqueo con suero de caballo, los cortes fueron incubados durante toda la noche (4°C) con el anticuerpo primario de conejo anti-CD31 porcino (dilución 1:100, ab28364, Abcam, Cambridge, Reino Unido). La amplificación de la señal del anticuerpo primario se realizó mediante la incubación durante 45 min con un anticuerpo biotinilado anti-conejo (1:1000 dilución, Dako, Glostrup, Dinamarca)^{14,15}. La densidad microvascular fue determinada contando el número de capilares CD31⁺ y se expresó como el número de capilares CD31⁺ por mm² usando un microscopio en contraste de fases (Axio Observer A1, Carl Zeiss, NY, EEUU). El conteo fue realizado por un observador no conocedor del protocolo experimental (Figura 2A).

Cultivo de células porcinas de endotelio arterial coronario

Las células porcinas de endotelio arterial coronario (Lonza, Barcelona, España) fueron cultivadas en el medio de cultivo endothelial growth media-2 (Lonza, Barcelona, España) suplementado con 10% de suero fetal bovino. Las

células se cultivaron en una atmósfera humidificada (21% O₂) a 37°C y un 5% de dióxido de carbono. Antes de cada experimento, las células se incubaron durante 16 h con medio suplementado con 1% de suero fetal bovino. Todos los experimentos se realizaron con células endoteliales en fase 3.

Estudio de diferenciación de células endoteliales coronarias

Se colocó matrigel deplecionado en factores de crecimiento (100 µl, BD Biosciences, Madrid, España) en una placa de 96 pocillos y se dejó polimerizar durante 30 min a 37°C como se describe en publicaciones previas^{14,15}. Las células porcinas coronarias de endotelio arterial fueron depositadas sobre el matrigel a una concentración de 30x10³ células/pocillo e incubadas con el medio DMEM suplementado con 10% de suero aislado de seno coronario de animales controles y a diferentes tiempos del proceso de isquemia y reperfusión: después de 90 min de isquemia (inmediatamente antes de la reperfusión) y también tras 1-min, 1-semana y 1-mes de la reperfusión.

Se realizaron imágenes en contraste de fases (*Axió Observer A1, Carl Zeiss microscope, Alemania*) y el número de túbulos fue analizado en 5 campos independientes (Figura 3A). En función de este parámetro, se pudo extrapolar la capacidad angiogénica inducida por el suero aislado de seno coronario post-IAM para inducir la diferenciación de células endoteliales coronarias.

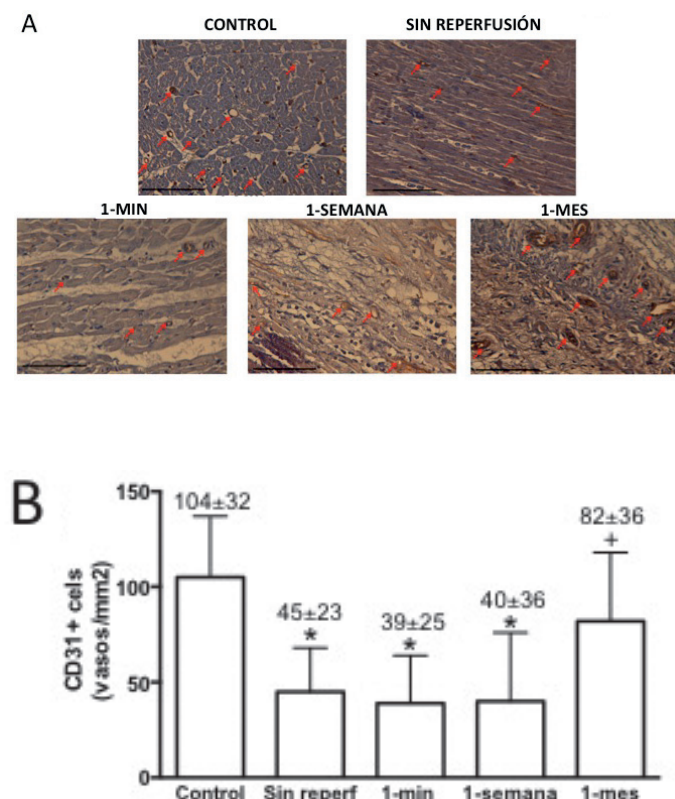


Figura 2: Dinámica de la densidad microvascular en un modelo porcino de infarto agudo de miocardio (IAM) reperfundido.

2-A. Imágenes representativas del tejido infartado aislado del grupo control y de los cuatro grupos de IAM (sin reperfusión, 1-min, 1-semana y 1-mes de reperfusión) teñidos por inmunohistoquímica con el marcador específico de vasos sanguíneos CD31. Las flechas rojas indican los vasos CD31⁺.

2-B. Cuantificación del número de vasos CD31⁺. Las imágenes de la zona infartada aisladas de los cinco grupos experimentales teñidos con CD31 fueron capturadas y digitalizadas para su posterior análisis con el programa Image-Pro Plus (Media Cybernetics). El número de vasos CD31⁺ se vio reducido en el miocardio infartado aislado del grupo sin-reperfusión y en los grupos de reperfusión 1-min y 1-semana; siendo esta reducción revertida hasta niveles de control después de 1-mes de reperfusión. Los datos se expresaron como media ± desviación estándar, n ≥ 5. Las imágenes fueron analizadas por un observador desconocedor del protocolo experimental. *P<0,05 vs control, +P<0,05 vs 1-semana de reperfusión.

Análisis estadístico

Los datos de variables continuas se expresaron mediante la media±desviación estándar y se compararon con la prueba ANOVA de una vía. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p<0,05. En todos los análisis se utilizó el programa SPSS 22.0 (SPSS Inc.; Chicago, IL, Estados Unidos).

RESULTADOS

Los experimentos fueron realizados según lo establecido en el protocolo para los animales del grupo control (n=5). La oclusión de la ADA durante 90 min se ha llevado a cabo en 25 cerdos, tres de ellos no se finalizaron a causa de una fibrilación ventricular refractaria durante el hinchado del balón y dos durante el periodo de reperfusión. Fue necesaria la desfibrilación ventricular eléctrica en 6 cerdos durante la oclusión de la ADA o durante el periodo de reperfusión. En consecuencia, el grupo final de estudio estuvo compuesto por 5 animales control y 20 animales del grupo de IAM (sin reperfusión, 1-min, 1-semana y 1-mes de reperfusión; 5 animales en cada grupo).

Dinámica de la OMV

Macroscópicamente, los grupos control y sin reperfusión presentan una perfusión completamente preservada, mientras que la OMV ocurre en el tejido miocárdico de los tres grupos de IAM reperfundido. La OMV se detectó tras 1-min de reperfusión, siendo su efecto máximo tras 1-semana de reperfusión y disminuyendo significativamente en el grupo de 1-mes de reperfusión (Figura 1B). En consecuencia, lo que observamos es que, con el mismo

tiempo de oclusión que el grupo de sin reperfusion (90 min), la OMV aparece después de únicamente 1-min de reperfusion, alcanzando su máximo efecto tras 1-semana y resolviéndose de forma espontánea después de 1-mes de reperfusion.

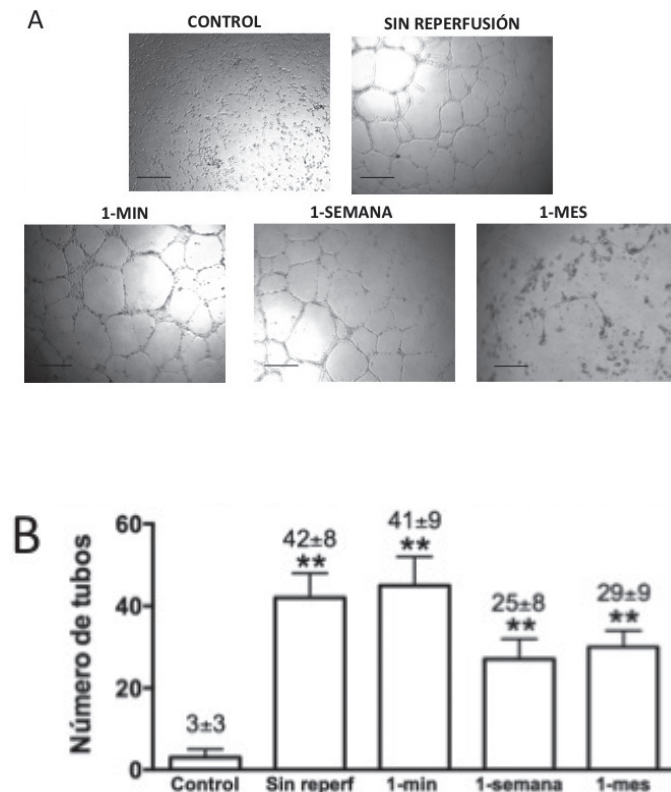


Figura 3: Capacidad del suero de seno coronario de inducir angiogenesis en células endoteliales coronarias.

3-A. Imágenes representativas del estudio *in vitro* de diferenciación de células porcinas de endotelio arterial coronario a estructuras tubulares inducida por el suero de seno coronario aislado del grupo control (antes de hinchar el balón) y a diferentes tiempos del proceso de isquemia y reperfusion post-infarto: 90-min de isquemia (inmediatamente antes de la reperfusion) y también tras 1-min, 1-semana y 1-mes de reperfusion. Las imágenes se realizaron con un microscopio en contraste de fases.

3-B. Cuantificación del número de estructuras tubulares inducidas por el suero de seno coronario. El suero aislado de los cuatro grupos sometidos a un infarto agudo de miocardio presentaron una mayor capacidad angiogénica en comparación con el suero control, siendo este efecto máximo cuando el suero fue aislado durante la isquemia o inmediatamente después de la reperfusion. Los datos se expresaron como media ± desviación estándar relativo a la media del número de estructuras tubulares en 5 campos independientes, $n \geq 5$ siendo cada tratamiento realizado por triplicado. Las imágenes fueron analizadas por un observador desconocedor del protocolo experimental. ** $P < 0,01$ vs control.

Dinámica de la densidad microvascular

En comparación con los controles, una reducción significativa en la densidad de vasos CD31⁺ se detectó en el miocardio infartado aislado del grupo sin reperfusion (tras 90 min de isquemia). En el grupo de 1-min y 1-semana de reperfusion, la densidad de vasos CD31⁺ persistía disminuida y se recuperó hasta niveles no significativamente diferentes a los controles tras 1-mes de reperfusion (Figura 2B). Por consiguiente, la disminución de la densidad microvascular (previamente a la reperfusion) precede a la aparición de la OMV; ambos procesos siguen una recuperación paralela que, en el caso de la densidad microvascular, fue restablecida completamente tras 1-mes de reperfusion.

No se encontraron diferencias significativas en el número de microvasos CD31⁺ en las zonas de miocardio remoto de los cuatro grupos de IAM en comparación con los controles.

Efecto pro-angiogénico del suero coronario en células endoteliales coronarias

Se empleó un ensayo *in vitro* de morfogenesis usando células endoteliales coronarias para explorar la capacidad del suero obtenido de seno coronario a diferentes tiempos del proceso de isquemia y reperfusion post-IAM para inducir tubulogenesis.

En comparación con los controles, el suero aislado de seno coronario de los cuatro grupos de IAM ejerció un gran efecto en la formación de estructuras tubulares. Lo más destacable es que la mayor capacidad angiogénica del suero sobre las células endoteliales coronarias coincidió con el momento en el cual la microvasculatura en la zona infartada estaba más disminuida, es decir, inmediatamente antes y tras 1-min de reperfusion (Figura 3B).

Por ello, en fases tempranas después de un IAM y simultáneamente a la drástica reducción de la densidad microvascular y la aparición de la OMV, el suero de seno coronario activa un potente mecanismo compensatorio cuyo fin es restablecer la perfusion en la zona infartada (Figura 4).

DISCUSIÓN

La principal contribución del presente estudio es que, en el contexto del IAM, el suero de seno coronario tiene la capacidad de promover *in vitro* la angiogenesis desde el comienzo de la isquemia y que este proceso es paralelo al reestablecimiento de la densidad microvascular y la OMV en al área infartada.

Dinámica de la OMV y la densidad microvascular

A pesar de realizar una reperfusion completa del flujo epicárdico, la OMV ocurre en un número significativo de pacientes, teniendo consecuencias negativas en términos de pronóstico y remodelado ventricular^{5,6,9}.

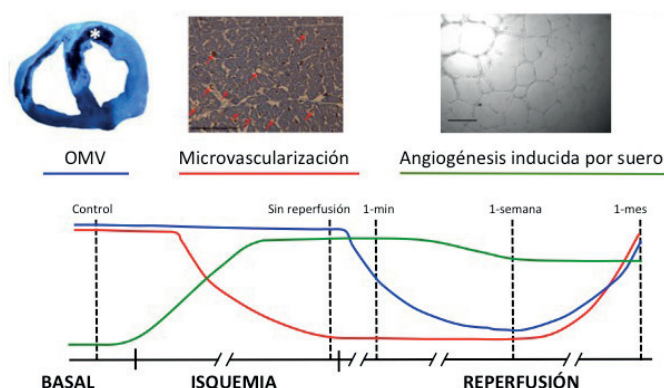


Figura 4: Dinámica del daño microvascular y la capacidad angiogénica del suero de seno coronario en el proceso de isquemia y reperfusion después de un infarto agudo de miocardio (IAM).

En un IAM reperfundido, la reducción de la densidad microvascular (antes de la reperfusion) precede a la aparición de la obstrucción microvascular (OMV); ambos procesos siguen una recuperación paralela y se resuelven de forma prácticamente completa después de 1-mes de reperfusion. Al mismo tiempo, el suero de seno coronario activa la angiogénesis incluso durante la isquemia, lo cual supone el inicio de un potente mecanismo compensatorio con el fin de recuperar la perfusion en el área infartada.

La dinámica así como los mecanismos involucrados en la resolución de la OMV no están totalmente esclarecidos. De hecho, conocer en más detalle de este proceso sería de gran importancia para avanzar en el entendimiento de la fisiopatología del IAM y, en el futuro, poder explorar potenciales vías terapéuticas.

En nuestro grupo, se han realizado experimentos previos para validar el modelo porcino de IAM reperfundido y el estudio de la OMV. Macroscópicamente, nuestro trabajo confirma la dinámica de la OMV observada en los pacientes: la OMV aparece inmediatamente tras la reperfusion, incrementando su efecto después de 1-semana y resolviéndose en gran medida tras 1-mes de reperfusion⁴.

La falta de integridad microvascular en muestras obtenidas de la zona de infarto había sido descrito previamente⁷. Sin embargo, su asociación con la dinámica de la OMV en un modelo controlado como el nuestro no había sido analizado hasta la fecha.

Basándonos en la cuantificación de células CD31⁺, una pérdida destacada de la densidad microvascular en la zona de infarto precede a la aparición macroscópica de la OMV en muestras de miocardio obtenidas tras 90 min de isquemia (sin reperfusion). El daño microvascular persiste durante la primera semana y se recupera hasta niveles controles tras 1-mes de reperfusion. Por ello, el flujo coronario juega un papel multifactorial en la fisiopatología del IAM y en la OMV a diferentes tiempos tras el inicio

del proceso. En primer lugar, una rápida interrupción de la perfusion coronaria es decisiva no solo para el inicio de la necrosis miocárdica, sino que, de acuerdo con nuestros resultados, también induce el comienzo del daño microvascular. Posteriormente, a pesar de que el restablecimiento del flujo sanguíneo en la zona infartada es un proceso imprescindible para salvar el miocardio, éste se ha relacionado también con el aumento del tamaño de infarto y la OMV a través de diferentes mecanismos relacionados con el daño por isquemia-reperfusion^{1,2,4,6}. De hecho, en nuestros experimentos, aunque el tiempo de isquemia sea el mismo, la aparición macroscópica de la OMV ocurre después de 1-min de reperfusion, pero la aparición de este fenómeno no se observa durante la isquemia.

Además, también hemos detectado que la reparación del daño vascular a nivel microscópico podría estar implicado en la resolución de la OMV dado que ambos procesos se recuperan después de 1-mes de reperfusion. El siguiente paso del presente estudio fue comprobar si el suero de seno coronario está implicado en la resolución de la OMV al ejercer un potente efecto pro-angiogénico.

La relación entre el suero de seno coronario y la angiogénesis tras un IAM

La angiogénesis consiste en el desarrollo de nuevos micro-vasos a partir de capilares preexistentes gracias a diferentes señales tales como la hipoxia, el estrés oxidativo y varios factores de crecimiento^{10,11}. Aunque la activación de la angiogénesis post-IAM ha sido ampliamente demostrada^{10,12}, el potencial del suero coronario para inducir la formación de nuevos vasos y consecuentemente restablecer la OMV así como la dinámica de este proceso no han sido descritos. Con el fin de desarrollar este objetivo, se ha comprobado la capacidad del suero de seno coronario obtenido de forma seriada a diferentes tiempos post-IAM de activar las células endoteliales coronarias y formar estructuras tubulares usando un ensayo funcional *in vitro* de morfogénesis. En comparación con el control, se ha demostrado que el suero coronario aislado de los cuatro grupos experimentales de IAM ejerce un gran efecto pro-angiogénico. Además, esta capacidad es máxima en el suero aislado durante la isquemia e inmediatamente después de la reperfusion, manteniéndose elevada respecto a los niveles control durante el primer mes post-IAM. Estos resultados sugieren que incluso antes de la reperfusion ya se inician mecanismos en el suero para recuperar el daño microvascular asociado al IAM. El aumento de nuevos vasos en al área infartada y la resolución de la OMV después de 1-mes de reperfusion puede ser debido, en gran parte, a la capacidad angiogénica ejercida por el suero de seno coronario desde el inicio de la isquemia.

A pesar del carácter irreversible del tamaño de infarto, las técnicas de imagen en pacientes y en modelos animales controlados han demostrado que hay cierta tendencia

a la resolución espontánea de la OMV durante las primeras semanas o meses después de un IAM reperfundido^{6,9}. Una resolución tardía de este fenómeno supone un problema en los pacientes con IAM debido a su estrecha relación con la aparición de un remodelado ventricular adverso¹⁶. Nuestros resultados apuntan a que el suero de seno coronario puede jugar un papel crucial en la regeneración de la microvasculatura tras un IAM. Sin embargo, el estímulo angiogénico ejercido por el suero podría estar relacionado con una gran variedad de efectos y modulado por diversos factores. Por todo ello, el próximo objetivo de nuestra investigación sería continuar esclareciendo este proceso e investigar si pudiera existir una nueva ventana terapéutica tras la reperfusión post-IAM.

Limitaciones

La dinámica del daño microvascular y su reparación, así como el efecto pro-angiogénico ejercido por el suero de seno coronario ha sido demostrado en un modelo experimental y de forma *in vitro*. Estos resultados necesitan ser validados en pacientes con un IAM espontáneo.

Las implicaciones terapéuticas de nuestros resultados no forman parte de los objetivos del presente trabajo.

CONCLUSIONES

En el escenario de un IAM, el daño microvascular así como un posible mecanismo compensatorio para su reparación se inicia de forma simultánea tras la reperfusión coronaria. Una vez iniciada la isquemia miocárdica, el suero de seno coronario ejerce una potente estimulación pro-angiogénica que se inicia tras la oclusión de la arteria epicárdica y que va a tener como consecuencia un restablecimiento de la microcirculación en el área infartada a nivel macro y microvascular tras 1-mes de reperfusión. La capacidad del suero de seno coronario de inducir angiogénesis en células endoteliales coronarias puede contribuir al entendimiento de la fisiopatología del IAM y potencialmente puede ser de ayuda para en un futuro explorar nuevas oportunidades terapéuticas.

CONFLICTOS DE INTERÉS.

Ninguno.

Este trabajo ha sido financiado por el "Instituto de Salud Carlos III y FEDER" (expediente del proyecto: PIE15/00013, PI14/00271, CPII13/00025, PI12/01271, PI15/00082 y CB16/11/00486) y por la Generalitat Valenciana (expediente del proyecto: PROMETEO/2013/007).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibáñez B., Heusch G., Ovize M., Van de Werf F. Evolving therapies for myocardial ischemia/reperfusion injury. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65: 1.454-1.471.
2. Niccoli G., Scalone G., Lerman A., Crea F. Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2016; 37: 1.024-1.033.
3. Bouleti C., Mewton N., Germain S. The no-reflow phenomenon: State of the art. *Arch Cardiovasc Dis.* 2015; 108: 661-674.
4. Hervás A., de Dios E., Forteza M.J., Miñana G., Núñez J., Ruiz-Sauri A. et al. Intracoronary infusion of thioflavin-S to study microvascular obstruction in a model of myocardial infarction. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68: 928-934.
5. Van Kranenburg M., Magro M., Thiele H., de Waha S., Eitel I., Cochet A. et al. Prognostic value of microvascular obstruction and infarct size, as measured by CMR in STEMI patients. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014; 7: 930-939.
6. Niccoli G., Burzotta F., Galiuto L., Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54: 281-292.
7. Hollander M.R., de Waard G.A., Konijnenberg L.S.F., Miejer-van Putten R.M.E., van den Brom C.E., Paauw N. et al. Dissecting the effects of ischemia and reperfusion on the coronary microcirculation in a rat model of acute myocardial infarction. *PLoS ONE.* 2016; 11: e0157233.
8. Brosh D., Assali A.R., Mager A., Porter A., Hasdai D., Teplitsky I. et al. Effect of no-reflow during primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction on six-month mortality. *Am J Cardiol.* 2007; 99: 442-445.
9. Bodí V., Sanchís J., López-Lereu M.P., Núñez J., Mainar L., Pellicer M. et al. Evolution of 5 cardiovascular magnetic resonance-derived viability indexes after reperfused myocardial infarction. *Am Heart J.* 2007; 153: 649-655.
10. Cochain C., Channon K.M., Silvestre J.S. Angiogenesis in the infarcted myocardium. *Antioxidants & Redox Signaling.* 2013; 18: 1.100-1.113.
11. Potente M., Gerhardt H. and Carmeliet P. Basic and therapeutic aspects of angiogenesis. *Cell.* 2011; 146: 873-887.
12. Liu K.L., Lin S.M., Chang C.H., Chen Y.C., Chu P.H. Plasma angiopoietin-1 level, left ventricular ejection fraction, and multivessel disease predict development of 1-year major adverse cardiovascular events in patients with acute ST elevation myocardial infarction. A pilot study. *Int J Cardiol.* 2015; 182: 155-160.
13. Hervas A., Ruiz-Sauri A., Gavara J., Monmeneu J.V., de Dios E., Rios-Navarro C. et al. A multidisciplinary assessment of remote myocardial fibrosis after reperfused myocardial infarction in swine and patients. *J Cardiovasc Transl Res.* 2016; 9: 321-333.
14. Martorell S., Hueso L., González-Navarro H., Collado A., Sanz M.J., Piqueras L. Vitamin D receptor activation reduces angiotensin-II-induced dissecting abdominal aortic aneurysm in apolipoprotein E-knockout mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2016; 36: 1.587-1.597.
15. Escudero P., Navarro A., Ferrando C., Furió E., González-Navarro H., Juez M. et al. Combined treatment with bexarotene and rosuvastatin reduces angiotensin-II-induced abdominal aortic aneurysm in apoE(-/-) mice and angiogenesis. *Br J Pharmacol.* 2015; 172: 2.946-2.960.
16. Bodí V., Monmeneu J.V., Ortiz-Pérez J.T., López-Lereu M.P., Bonanad C., Husser O. et al. Prediction of reverse remodeling at cardiac MR imaging soon after first ST-segment-elevation myocardial infarction: results of a large prospective registry. *Radiology.* 2016; 278: 54-63.

COMPARACIÓN DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN ESTIMADA MEDIANTE RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA Y ECOCARDIOGRAFÍA PARA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO, Y PARA CONSIDERAR LA INDICACIÓN DE DAI TRAS UN IAMCEST.

González J., Bodí V., Chorro F.J., Bonanad C., Cardells I., Payá A., Racugno P., Monmeneu J.V., Gavara J., López-Lereu M.P.

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es aceptada universalmente como un potente marcador pronóstico precoz tras un infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), y su cuantificación es decisiva durante el seguimiento, para la indicación de un desfibrilador automático implantable (DAI). El presente trabajo compara el valor pronóstico de la FEVI calculada mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) y resonancia magnética cardíaca (RMC) tras un IAMCEST, así como las posibles implicaciones del uso de una u otra técnica respecto a la indicación de DAI.

MÉTODOS.

Se llevó a cabo un registro prospectivo de 407 pacientes con IAMCEST de 2005 a 2014. Se calculó la FEVI mediante RMC y ETT durante el ingreso, y en 145 pacientes ambas técnicas se repitieron tras 4-8 semanas. Los eventos cardíacos mayores (ECM) se definieron como el combinado de: muerte, reinfarcto o reingreso por insuficiencia cardíaca aguda (ICA). Se consideró como criterio para implante de DAI una FEVI $\leq 35\%$.

RESULTADOS:

Durante una mediana de seguimiento de 97 semanas, se registraron 60 primeros eventos. En la primera semana, la FEVI calculada por RMC fue menor que la calculada mediante ETT. Los ECM se

asociaron a una FEVI más baja, tanto por RMC como por ETT. La FEVI estimada por RMC demostró una mejor capacidad predictiva de ECM con respecto a la ETT (estadístico C 0'76 vs 0'66, $p < 0'001$). De los 145 pacientes en los que se repitió la RMC y la ETT, el criterio para considerar el implante de DAI fue detectado en 32 pacientes por RMC y sólo en 14 por ETT. Una FEVI $\leq 35\%$ fue detectada mediante ETT sólo en 9 pacientes de los 32 con FEVI severamente deprimida en la RMC.

CONCLUSIONES.

La FEVI estimada por RMC previa al alta en pacientes con IAMCEST permite una mejor estratificación de riesgo de ECM con respecto a la ETT. El uso de una u otra técnica, puede implicar diferencias importantes en la indicación de DAI. Se necesitan más estudios para analizar la relación coste-efectividad y las implicaciones clínicas de estos resultados.

PALABRAS CLAVE:

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; resonancia magnética cardíaca; ecocardiografía transtorácica; infarto agudo del miocardio con elevación del ST; valor pronóstico; desfibrilador automático implantable.

INTRODUCCION

La estimación de la FEVI tras un IAMCEST ha demostrado a lo largo de las últimas décadas ser un excelente marcador pronóstico, así como un predictor independiente de eventos cardiovasculares, tanto intrahospitalarios en el seno del síndrome coronario agudo (SCA), como en el seguimiento de estos pacientes¹⁻⁴.

La RMC es actualmente la técnica de referencia para el estudio de la extensión y localización de las consecuencias fisiopatológicas, estructurales y funcionales tras un IAMCEST. Permite una cuantificación precisa de la función

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio SVC a la mejor comunicación sobre CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Recibida y aceptada para publicación el 1 de Febrero de 2017.

Correspondencia: Dra. Jessika González D'Gregorio.
Hosp. Clín. Univ. de Valencia. Av. Blasco Ibáñez, 17. 46010 VALENCIA.
e-mail: jessikabeg89@gmail.com

sistólica y volúmenes biventriculares y presenta una muy baja variabilidad inter e intraobservador, independientemente del equipo utilizado, con respecto a otras técnicas de imagen cardíaca^{2,3,6,7}. Por su parte, la ecocardiografía sigue siendo el método de elección, por ser una técnica no invasiva, portátil, reproducible, ampliamente disponible, y con buena relación coste-efectividad, a pesar de presentar mayor variabilidad en la cuantificación volúmenes y FEVI con respecto a la RMC^{5,6}.

La cuantificación de la FEVI en las primeras 6-12 semanas tras el IAMCEST nos permite identificar aquellos pacientes con disfunción sistólica subsidiarios a implante de DAI en prevención primaria, ya que se trata del único indicador que ha demostrado su asociación con el riesgo de muerte súbita^{1,3,4}. Según las guías de práctica clínica, aquellos pacientes que a pesar de un tratamiento médico óptimo durante 3 meses, persisten con una FEVI <35%, sintomáticos (nivel recomendación Ia) y aquellos pacientes con FEVI <30%, independientemente de la clase funcional (nivel de recomendación IIb), tendrían indicación clínica de DAI en prevención primaria⁷.

El presente estudio tiene como objetivo analizar si la RMC aporta información adicional, al compararse con la ETT, en el pronóstico y seguimiento de pacientes tras un IAMCEST, lo cual podría contribuir a determinar el perfil de enfermos que se beneficiarían del uso de esta técnica, con una buena rentabilidad y relación coste-efectividad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Grupo de estudio:

El presente estudio está basado en un amplio registro prospectivo, centrado en el valor diagnóstico y pronóstico de la RMC en pacientes con IAMCEST, realizado en un hospital terciario universitario en el periodo comprendido desde 2005 a 2014. El protocolo de estudio fue aprobado por el comité ético local, de acuerdo con la Declaración de Helsinki de 1975 y todos los pacientes incluidos recibieron y firmaron un consentimiento informado.

Se incluyeron de forma consecutiva 407 pacientes, que ingresaron tras un primer episodio de IAMCEST según la definición clínica actual¹⁰, revascularizados mediante ACTP, en los que se realizó un estudio mediante RMC y ETT durante la primera semana de ingreso.

Los criterios de exclusión fueron: antecedentes de infarto de miocardio; muerte o reinfarto durante el ingreso; inestabilidad clínica y hemodinámica durante el ingreso, y no revascularización. Aquellos pacientes en los que no se realizó RMC, también fueron excluidos. El diagrama de flujo para la selección de pacientes se muestra en la figura 1.

Cuantificación de parámetros de función ventricular:

La FEVI durante el ingreso, fue estimada mediante RMC y ETT durante la primera semana (media de 7 ± 2 días y 6 ± 3 días respectivamente). Los estudios de RMC fueron

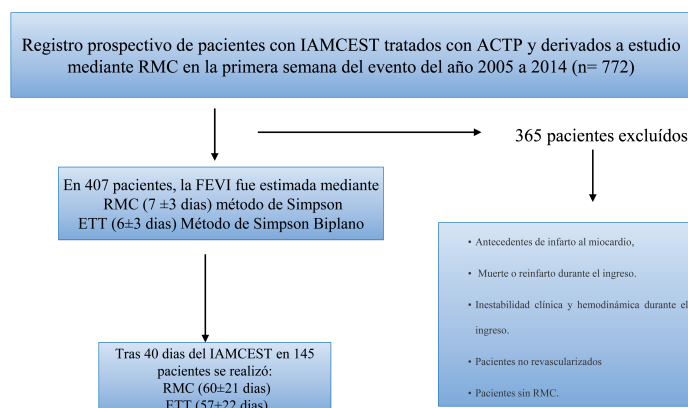


Figura 1 Diagrama de flujo. Selección del grupo de estudio.

Diagrama de flujo que muestra el proceso de selección del grupo de estudio. Los criterios de exclusión se muestran en el recuadro.

ACTP: Angioplastia coronaria transluminal percutánea. **ETT:** Ecocardiograma transtorácico. **FEVI:** Fracción de eyección de ventrículo izquierdo. **IAMCEST:** Infarto agudo del miocardio con elevación del ST. **RMC:** Resonancia Magnética Cardíaca.

realizados con un Scanner de 1.5 T, Sonata MAGNETOM, de Siemens. Las secuencias de cine fueron adquiridas en reposo y en apnea, con planificación previa de planos axiales y coronales modificados, para la obtención de cortes convencionales en 2, 3 y 4 cámaras, con un grosor de corte de 1 cm. Se obtuvieron también secuencias de sangre negra (potenciadas en T2) en los cortes previamente planificados en mesodiástole, para identificar áreas de edema. Como parte del estudio post IAM se obtuvieron imágenes de realce tardío de gadolinio. Posteriormente, los estudios fueron analizados offline en un laboratorio central (Unidad de imagen cardíaca, INCLIVA, Valencia, España) por un observador experimentado de forma ciega, usando un software validado (QMASS MR 6,1,5 Medis Leiden Neerlands). La determinación de parámetros e índices habituales se realizó de acuerdo a las recomendaciones internacionales de cuantificación en imagen cardíaca^{11,12}. Concretamente, la FEVI, volúmenes y masa ventricular izquierda, fueron calculados mediante planimetría de los bordes endocárdicos y epicárdicos en el eje corto (2 cámaras) de las secuencias de cine, de forma sucesiva en todos los cortes, de basales a apicales en telediástole y telesístole.

Los estudios ecocardiográficos en 2D se realizaron mediante un abordaje transtorácico paraesternal y apical. La función y volúmenes ventriculares izquierdos se obtuvieron mediante el método de Teichholz y Simpson biplano, a través del modo M y el trazado manual de los bordes endocárdicos en telesístole y telediástole en 2D del ventrículo izquierdo en planos de apicales de 4 cámaras y 2 cámaras respectivamente.

Tras 4 a 8 semanas de la presentación inicial (mínimo 40 días), se realizó un control mediante RMC y ETT (con un intervalo de tiempo menor de una semana entre ambos estudios) de los parámetros del estudio en 145 pacientes por indicación clínica. Una FEVI $\leq 35\%$ fue utilizada como punto de corte para considerar la indicación de DAI, tomando en cuenta la clase funcional NYHA del paciente durante el seguimiento.

Objetivos y seguimiento:

El objetivo del presente estudio fue analizar el valor pronóstico de la FEVI estimada precozmente mediante RMC y ETT para predecir ECM tras un primer episodio de IAMCEST, así como analizar las implicaciones del uso de una u otra técnica en la decisión de implante de DAI.

Los ECM fueron definidos como el combinado de: muerte de causa cardíaca (IAM, insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita no explicada por otras causas), reinfarto no fatal, y reingreso por ICA. Se llevó a cabo un seguimiento clínico a través de visitas programadas a consultas externas, entrevista telefónica al paciente y/o familiar y mediante revisión de la historia clínica del sistema informático intrahospitalario o regional de salud.

Análisis estadístico:

Las variables cualitativas se expresaron como número absoluto y porcentaje y las variables continuas como media \pm desviación standard (DS). Para la comparación de variables cualitativas se utilizó el test de Chi-cuadrado o test exacto de Fisher, y el test T de Student para las variables continuas.

Para estimar la relación de la FEVI con el tiempo hasta el ECM, se realizó un análisis univariado usando las curvas de Kaplan Meier y el test de Log-Rank. Los pacientes fueron categorizados en tres grupos en función de la severidad de la disfunción sistólica, tanto por RMC como por ETT: 1) FEVI $\leq 35\%$, 2) FEVI del 35 al 55%, y 3) FEVI $>55\%$, para hacer comparables los cocientes de riesgo.

Para el estudio del valor pronóstico diferencial de la FEVI por ETT y RMC para predecir ECM, se realizó un análisis de las curvas COR de ambas técnicas a partir de lo cual se obtuvo el área bajo la curva (estadístico C).

La significación estadística se consideró para valores de $p < 0.05$. Se usó el programa estadístico SPSS (SPSS Versión 21.0 Inc. Chicago Illinois, USA) y STATA (Stata corp, College Station, Texas, Usa).

RESULTADOS

De los 772 pacientes ingresados por IAMCEST tratados mediante ACTP en nuestro hospital en el periodo comprendido entre enero de 2002 y diciembre 2014, el grupo de estudio estuvo finalmente constituido por 407 pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos (figura 1). Las característi-

cas basales de la población de estudio se muestran en la Tabla 1.

La FEVI estimada mediante ETT fue significativamente superior con respecto a la estimada mediante RMC (FEVI $55 \pm 11\%$ vs $51 \pm 13\%$). Se muestran los parámetros de función ventricular obtenidos con ambas técnicas en la Tabla 2.

Tabla 1. Características basales.

	Todos los pacientes	Con ECM	Sin ECM	p
Población de estudio	407	60	347	
Edad (años)	60 \pm 13	61 \pm 14	60 \pm 13	0.5
Sexo Masculino (%)	324(80%)	43(72%)	281(81%)	0.2
Frecuencia cardíaca (lpm)	78 \pm 20	87 \pm 21	76 \pm 19	0.001
PAS (mmHg)	132 \pm 32	125 \pm 33	133 \pm 32	0.09
Diabetes (%)	93(23%)	16(27%)	77(22%)	0.5
Fumador (%)	222(55%)	37(62%)	185(53%)	0.3
HTA (%)	212(52%)	33(55%)	179(52%)	0.7
Dislipemia (%)	194(48%)	26(43%)	168(48%)	0.5
Score de GRACE	139 \pm 33	156 \pm 39	136 \pm 31	0.001
Score TIMI	2.8 \pm 2.1	4 \pm 2.4	2.6 \pm 2	0.001
Clase Killip	1.22 \pm 0.6	1.5 \pm 0.9	1.1 \pm 0.5	0.001

ECM: Eventos Cardíacos mayores. **HTA:** Hipertensión Arterial. **PAS:** Presión arterial sistólica.

Tabla 2: FEVI y volúmenes de VI obtenidos mediante RMC y ecocardiografía.

	Todos los pacientes	Con ECM	Sin ECM	P
Numero de Pacientes	407	60	347	
VTDVI RMC (mL)	80 \pm 24	88 \pm 24	79 \pm 24	0.007
VTSVI RMC (mL)	41 \pm 22	54 \pm 23	39 \pm 21	0.001
FEVI RMC (%)	51 \pm 13	40 \pm 13	53 \pm 12	<0.001
VTDVI ETT (mL)	113 \pm 40	110 \pm 34	113 \pm 41	0.7
VTSVI ETT(mL)	57 \pm 27	62 \pm 27	56 \pm 28	0.3
FEVI ETT (%)	55 \pm 11%	50 \pm 12%	56 \pm 11%	<0.001

ETT: Ecocardiografía transtorácica, primer estudio tras el IAM. **FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. **RMC:** resonancia magnética cardíaca, primer estudio tras IAM. **VTDVI:** volumen telediastólico de ventrículo izquierdo. **VTSVI:** Volumen telesistólico de ventrículo izquierdo.

Incidencia de ECM y su relación con la FEVI.

Durante una mediana de seguimiento de 97 semanas, se registraron 8 muertes (4%), 28 reinfartos (7%) y 41 reingresos por ICA (10%). De todos ellos, 60 (15%) se consideraron como un primer episodio de ECM.

En el análisis univariado, la aparición de ECM se asoció a peor función ventricular, tanto calculada por RMC (FEVI media en pacientes que presentaron ECM $40 \pm 13\%$ vs $53 \pm 12\%$, en pacientes sin EMC $p < 0.001$) como por ETT (FEVI media en pacientes con ECM $50 \pm 12\%$ vs. $56 \pm 10\%$, en pacientes sin EMC $p < 0.001$).

La incidencia de ECM en pacientes con FEVI por RMC $< 35\%$, del 36 al 55%, $> 55\%$ fue del 41%, 15% y 5%, (log-rank=42, $p < 0.001$) y en pacientes con FEVI estimada mediante ETT $< 35\%$, del 36 al 55%, y $> 55\%$, fueron 33%, 19 y 10%, respectivamente. (log-rank=12, $p = 0.002$). (Figura 2).

Variables clínicas asociadas ECM.

Ciertas características clínicas de los pacientes al momento de la presentación inicial, mostraron asociación significativa con la presencia de ECM durante el seguimiento. Así los pacientes con mayor frecuencia cardíaca (87 ± 21 vs 76 ± 19 lpm $p < 0.001$) y con mayor puntuación en los score de GRACE (156 ± 39 vs 136 ± 31 $p < 0.001$) y TIMI (4 ± 2.4

vs 2.6 ± 2 $p < 0.001$), tuvieron un mayor riesgo de presentar ECM durante el seguimiento. (Tabla 1).

Valor pronóstico diferencial de la FEVI para predecir ECM.

En cuanto al estudio del valor pronóstico de la FEVI mediante ambas técnicas, se realizó un análisis de supervivencia con curvas de Kaplan-Meier para relacionar la incidencia de ECM con respecto al tiempo y la FEVI (estimada mediante ETT y RMC). La tasa de ECM fue mayor en pacientes con FEVI severamente deprimida, independientemente de la técnica utilizada para su cuantificación. En la figura 2, se observan las curvas de supervivencia de acuerdo a la FEVI estimada por ETT (izquierda) y RMC (derecha). La RMC mostró una mejor capacidad discriminativa y una mayor separación de las curvas, sobretodo en aquellos pacientes con FEVI severamente deprimida (Log-Rank 12 mediante ETT y Log-Rank 42 mediante RMC).

Del mismo modo, en el análisis del estadístico C derivado de las curvas COR, en función de la sensibilidad y especificidad de la RMC y ETT para predecir ECM se observó como la FEVI calculada por RMC fue significativamente superior a la ETT para predecir ECM (0.76 [$0.69-0.83$ vs. 0.66 [$0.59-0.74$]; $p < 0.001$). (figura 3)

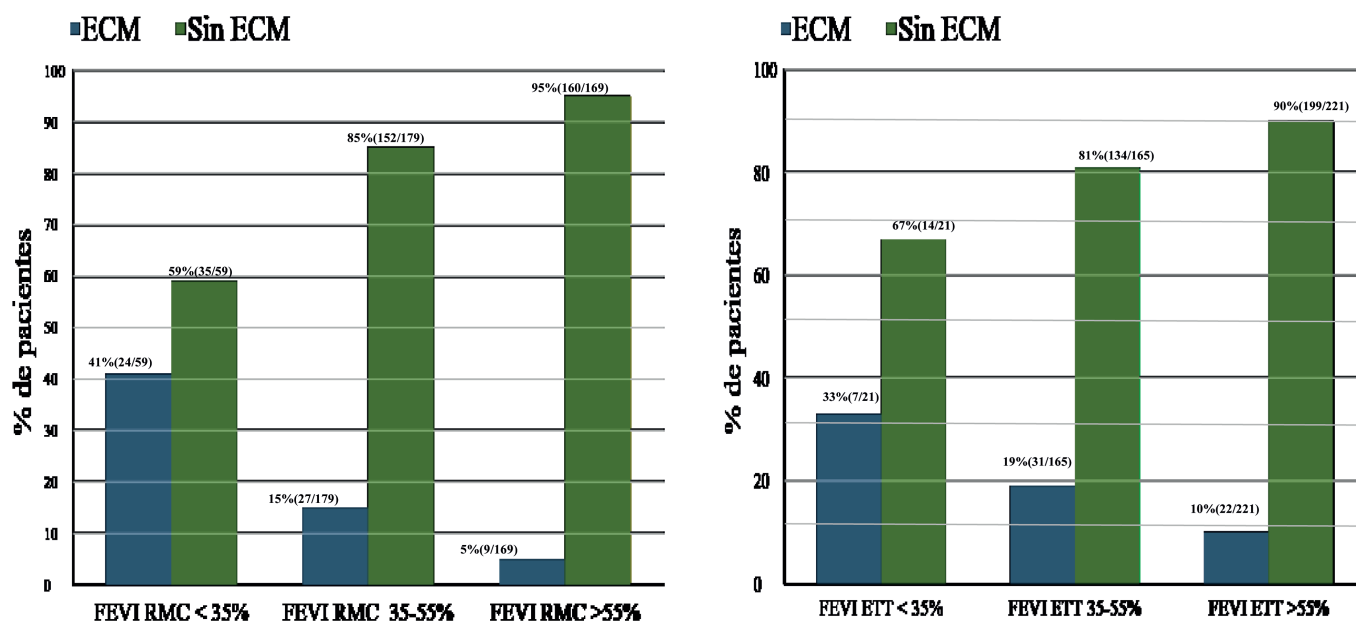


Figura 2. Eventos cardíacos mayores en función de la FEVI estimada mediante RMC y ETT.

A la izquierda, gráfico de barras con incidencia de ECM en función de la FEVI estimada por RMC y a la derecha mediante ETT. A mayor depresión de la función sistólica, la incidencia de ECM es proporcionalmente mayor.

ECM: Evento cardíaco Mayor. RM: Resonancia Magnética Cardíaca. ETT: Ecocardiograma transtorácico. FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo. N Pacientes: Número de pacientes.

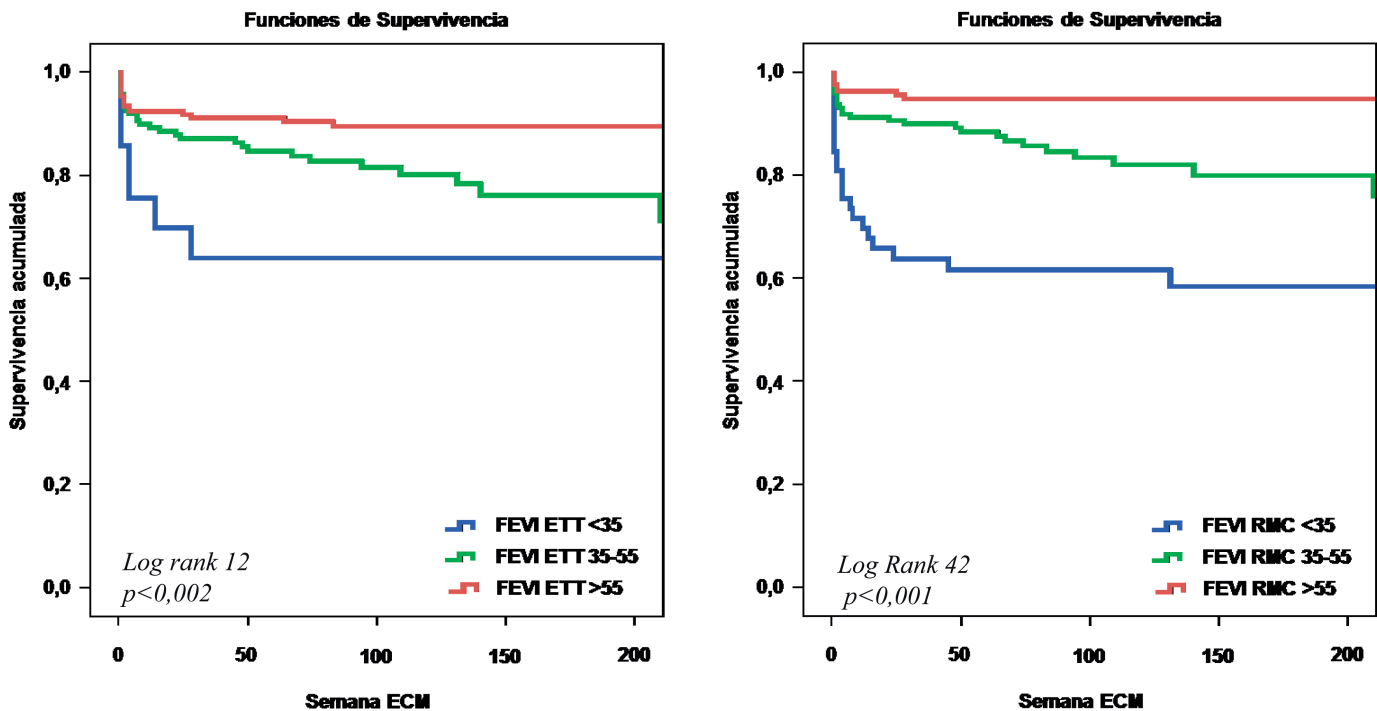


Figura 3. Valor pronóstico diferencial de la FEVI estimada por RMC y ETT.

Curvas de supervivencia en función de la FEVI estimada mediante ambas técnicas de imagen. La FEVI estimada por RMC demostró una mejor capacidad predictiva de ECM respecto a la ETT.

ECM: Evento cardíaco mayor. FEVI ETT: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo estimada mediante ecocardiograma transtorácica. FEVI RMC: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo estimada mediante resonancia magnética cardíaca.

Implicaciones del uso de una u otra técnica para valorar indicación de DAI.

En los 145 pacientes que se repitió el estudio de RMC y ETT de 4 a 8 semanas (>40 días) después del IAMCEST, el criterio para valorar la indicación de DAI (FEVI <35%) fue detectado en 32 pacientes por RMC y sólo en 14 por ETT. De los 113 pacientes que tenían FEVI >35% por RMC, la ETT clasificó correctamente a 108 de ellos. Sin embargo una FEVI <35% fue detectada por ETT sólo en 9 pacientes de los 32 con FEVI severamente deprimida en la RMC. La Figura 4 ilustra como existe dispersión entre los valores de FEVI derivados de ETT y RMC; se resalta esta dispersión al establecer el punto de corte de FEVI <35%, lo cual puede tener implicaciones relevantes al considerar la indicación de DAI en fase subaguda tras un IAMCEST en pacientes con función sistólica severamente deprimida.

DISCUSION.

La FEVI es un parámetro ampliamente aceptado como predictor de ECM en pacientes tras un infarto agudo al miocardio (IAM), por lo que se recomienda su determinación en todos los pacientes como parte de la valoración clínica de rutina, tanto en el ingreso como durante el seguimiento^{1-4,9}. En concordancia con estudios previos^{6,9,13-15}, en nuestro estudio, la mayor tasa de ECM se asoció tam-

bién a mayor disfunción sistólica, independientemente del método de imagen utilizado para la estimación de la misma.

La RMC es actualmente la técnica de referencia en el estudio funcional y estructural cardíaco dada su gran reproducibilidad y excelente resolución espacial y temporal. Adicionalmente, es la única técnica de imagen que permite diferenciar patrones miocárdicos de lesión isquémica frente a inflamatorias o infiltrativas, en función a la captación de contraste y secuencias especiales para cuantificación de edema intracelular e intersticial (T1 y T2 mapping), Sin embargo, dado las limitaciones de accesibilidad así como el tiempo y la experiencia requerida para la realización e interpretación de cada estudio, no es una técnica ampliamente disponible en todos los centros^{2,9,13-16}.

Más allá de las limitaciones propias de la ETT no relativas al operador (ventana de adquisición, deficiente en pacientes con EPOC, alteraciones de la caja torácica, fibrosis mediastínica, etc.), la destreza técnica y calidad de imagen, así como el tiempo invertido en el procesamiento e interpretación de las mismas, pueden dar lugar a mayor variabilidad con respecto a la RMC, hecho que ha sido previamente demostrado en estudios multicéntricos y meta-análisis^{5-7,13-15,17}.

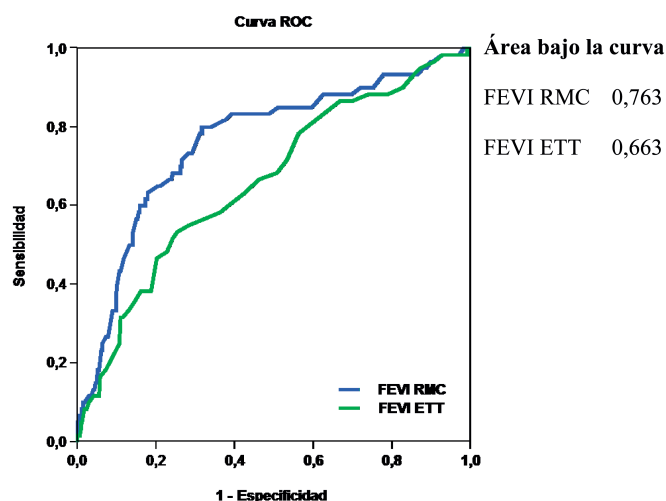


Figura 4. Curvas ROC para FEVI estimada por RMC y ETT.

El estadístico C de la FEVI calculada mediante RMC es significativamente superior para predecir ECM.

FE eco: Fracción de eyección (%) calculada mediante ecocardiografía transtorácica. **FE RM:** Fracción de eyección (%) calculada mediante Resonancia magnética cardíaca.

En el presente estudio se realizó una comparación de la FEVI estimada mediante ETT y RMC, y se analizó su valor pronóstico en pacientes tras un primer IAMCEST revascularizado. Nuestro hallazgo principal fue que el cálculo de la FEVI mediante RMC previa al alta en estos pacientes permite una mejor estratificación de riesgo de ECM, en comparación con la ETT. Adicionalmente se observó, que las diferencias en la estimación de la FEVI mediante ambas técnicas, pueden llegar a ser realmente significativas y esto podría tener implicaciones importantes en la práctica clínica diaria.

Nuestros resultados sugieren que la FEVI determinada mediante RMC es superior a la ETT para predecir el pronóstico tras un IAMCEST. Esto resulta de especial interés en el subgrupo de pacientes que tras un infarto extenso, persisten con disfunción sistólica severa en las semanas siguientes, en los cuales es de gran utilidad una cuantificación exacta de la FEVI, y el uso de una u otra técnica implica diferencias importantes en la toma de decisiones con un punto de corte específico, como es el caso de la indicación de DAI, la planificación del seguimiento clínico y la decisión de reincorporación laboral, así como la gestión de incapacidades. En estos casos la RMC aporta información adicional diagnóstica y pronóstica relevante referente a la presencia de obstrucción microvascular, tamaño del infarto, presencia de trombos intraventriculares o isquemia residual en arterias no relacionadas con el infarto^{7,14,11}.

Podría especularse que en pacientes con FEVI preservada o ligeramente deprimida mediante ETT esta técnica puede ser suficiente, mientras que en aquellos con FEVI moderada o severamente deprimida la RMC es necesaria

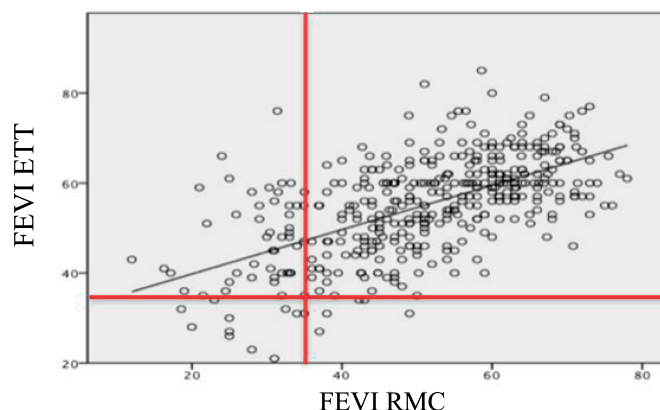


Figura 5. Gráfico de dispersión FEVI calculada mediante ETT y RMC.

FEVI obtenida mediante ETT y RMC. Se observa mayor dispersión de los puntos en el cuadrante inferior izquierdo, correspondiente a los pacientes con fracción de eyección <35%.

FE eco: Fracción de eyección (%) calculada mediante ecocardiografía transtorácica. **FE RM:** Fracción de eyección (%) calculada mediante resonancia magnética cardíaca.

para perfilar mejor el diagnóstico, pronóstico y manejo tras un IAMCEST. Se necesitan estudios amplios y derivados de análisis multicéntricos para definir mejor todas estas implicaciones.

LIMITACIONES.

Se trata de un estudio unicéntrico, y dado que la RMC no es una técnica de uso sistemático, en los pacientes ingresados por IAMCEST, la presente serie representa una muestra limitada y no incluye todo el espectro clínico de la práctica habitual. De los 407 pacientes incluidos, sólo en 145 pacientes se repitió el estudio mediante RMC y ETT tras 4 a 8 semanas de la presentación inicial. Adicionalmente, RMC es susceptible de pequeñas variaciones en el trazado de bordes endocárdicos, y existe controversia en la inclusión de los planos más basales del ventrículo izquierdo para las mediciones, lo que podría dar lugar a ciertas diferencias entre estudios.

Finalmente se ha demostrado mayor exactitud en la cuantificación de volúmenes y FEVI mediante ETT al utilizar un medio de contraste sonográfico para optimizar los bordes endocárdicos^{17,18}. Esta técnica no fue utilizada en el presente estudio.

CONCLUSIONES.

La ETT es sin duda la técnica de imagen de elección inicial para establecer las repercusiones estructurales tras un IAMCEST. La FEVI estimada mediante RMC previa al alta en pacientes con IAMCEST permite una mejor estratificación de riesgo con respecto a la estimada mediante ETT. La variación para estimar la FEVI entre ambas técni-

cas puede derivar en diferencias importantes en el manejo posterior, entre otros aspectos en la toma de decisiones respecto a la indicación de DAI en prevención primaria. Se necesitan estudios adicionales para definir mejor las

implicaciones clínicas reales que pueden tener estos hallazgos en términos de coste-efectividad y en el manejo de los pacientes tras un IAMCEST.

BIBLIOGRAFIA

1. Wei X., Liu Y., He P., Ying-ling J. Chen Z., Tan N., Yu D. et al. Additive prognostic value of left ventricular ejection fraction to the TIMI risk score for in-hospital and long-term mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *J Thromb Thrombolysis*. 2017; 43: 1.
2. Ingo E., Suzanne D., Jochen W., Georg F., Phillipp L., Pauschinger M. et al. Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC*. Sept 2014; Vol 64: 1.217-1.226.
3. Bodí V., Sanchís J., Mainar L., López-Lereu M., Monmeneu J., Rumiz E. et al. Prognostic value of a comprehensive cardiac magnetic resonance assessment soon after a first ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiovascular Imaging*. Jul, 2009; 2(7): 835-842.
4. Ng V.G., Lansky A.J., Meller S., Witzendichler B., Guagliumi G., Peruga J.Z. et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: The HORIZONS-AMI trial. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*. 2014; 67-77.
5. Wood P.W., Choy J.B., Nanda N.C. and Becher H. Left ventricular ejection fraction and volumes: It depends on the imaging method. *Echocardiography (Mount Kisco, N.Y.)* 2014; 31(1): 87-100.
6. Jenkins C., Moir S., Chan J., Rakhit D., Haluska B., Marwick T.H. Left ventricular volume measurement with echocardiography: a comparison of left ventricular opacification, three-dimensional echocardiography, or both with magnetic resonance imaging. *Eur Heart J*. 2009; 30: 98-106.
7. Tracy C., Epstein A., Darbar D., DiMarco J., Dunbar S., Estes M.T. et al. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused update of the 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation*. 2012; 126: 1.784-1.800.
8. Merlos P., López-Lereu M., Monmeneu J., Sanchis J., Núñez J., Bonanad C. et al. Valor pronóstico a largo plazo del análisis completo de los índices de resonancia magnética cardiaca tras un infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013; 66: 613-622.
9. Parrington J., Saremi A., Girotra V., Dev S., Oh C., Scott, C.L. et al. Quantification of LVEF $\leq 35\%$ misclassification by 2D-echocardiography as compared to cardiac magnetic resonance in coronary artery disease: Implications for AICD therapy. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2012; 14(Suppl 1): P-212.
10. O'Gara P., Kushner F., Ascheim D., Casey D., Chung M., de Lemos J. et al. ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation*. 2013; vol. 127: issue 4.
11. Lang R., Badano L., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28: 1-39.
12. Writing Committee members & ACCF Task Force members. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on cardiovascular magnetic resonance. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Document. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010; Vol. 55: N^o. 23.
13. Bonanad C., López-Lereu M., Monmeneu J., Hervas A., De Dios E., Gavara J. et al. Prediction of long-term major events soon after a first ST-segment elevation myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance. *European Journal of Radiology*. 2016; 85: 585-592.
14. Bodí V., Husser O., Sanchis J., Núñez J., López-Lereu M., Monmeneu, J. et al. Contractile reserve and extent of transmural necrosis in the setting of myocardial stunning: comparison at cardiac MR imaging. *Radiology*. 2010; 255: 755-763.
15. El Aidi H., Adams A., Moons KG., Den Ruijter H., Mali W., Dövendans P. et al. Cardiac magnetic resonance imaging findings and the risk of cardiovascular events in patients with recent myocardial infarction or suspected or known coronary artery disease: A systematic review of prognostic studies. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63: 1.031-1.145.
16. Montant P., Sigovan M., Revel D. and Douek P. MR imaging assessment of myocardial edema with T2 mapping. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2015. 96: 885-890.
17. Dorosz J., Lezotte D., Weitzenkamp D., Allen L. and Salcedo E. Performance of 3-Dimensional echocardiography in measuring left ventricular volumes and ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012; 59(20): 1.799-1.808.
18. Thomson H., Basmadjian A., Rainbird A., Razavi M., Avierinos J., Pellikka P. et al. Contrast echocardiography improves the accuracy and reproducibility of left ventricular remodeling measurements: A prospective, randomly assigned, blinded study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 867-875.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA MULTICORTE VS. ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA 3D PARA LA EVALUACIÓN DEL ANILLO AÓRTICO EN PACIENTES SOMETIDOS A TAVI.

Sánchez-Álvarez S.¹, Espriella R.¹, Cárdenas J.¹, Fernández Díaz C.¹, García P.², Pérez Boscá L.¹, Sanmiguel D.¹, Berenguer A.¹, Morell S.¹, Payá R.¹

¹Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario de Valencia.

² Unidad de Imagen Cardíaca ERESA, Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN:

La tomografía computarizada (MSCT) se considera el gold standard en la medición del anillo aórtico (AAo) para pacientes sometidos a reemplazo de la válvula aórtica transcáteter (TAVI). La ecografía transesofágica 3D en tiempo real (3D-TEE) se ha propuesto como una técnica alternativa. Sin embargo, su papel aún no está claro.

MÉTODO:

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó 28 pacientes a los que se implantó un TAVI durante los años 2014 y 2015, con mediciones de AAo mediante MSCT y 3DTEE. Se compararon las dimensiones del AAo, se calculó el tamaño de prótesis esperado para cada técnica por diámetro y área, y se evaluó su concordancia.

RESULTADOS:

No se observaron diferencias significativas en las mediciones globales mediante TACM y ETE3D: diámetro medio (mm): 3DTEE=23,54±2,85 vs. TACM=23,25±2,57, $p>0,05$; Área (cm²) 3DTEE=4,28±0,98 vs. TACM=4,32±0,91, $p>0,05$; Perímetro (mm) 3DTEE=71,28±17,03 vs. TACM=77,3±8,27, $p>0,05$; observando una concordancia moderada entre ambas técnicas (diámetro medio ICCa=0,59, área ICCa=0,68, perímetro ICCa=0,51). La talla protésica teórica coincidió con las dos técnicas en un 78% en la elección

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio EDWARDS a la mejor comunicación sobre ECOCARDIOGRAFÍA Y OTRAS TÉCNICAS DE IMAGEN.

Recibida el 2 de Enero de 2017, aceptada para publicación el 23 de Marzo de 2017.

Correspondencia: Sergio Sánchez Álvarez.
Serv. Cardio. Consorcio Hosp. Gral. Univ. de Valencia.
Av. Tres Cruces, 2. 46014 VALENCIA.
e-mail: sergio.sanchez.alvarez.89@gmail.com

por área, y en un 71% en la selección por diámetro medio derivado del área, también con concordancia moderada (área $k=0,63$ $p<0,001$, diámetro medio $k=0,54$ $p<0,001$).

CONCLUSIONES:

La 3DTEE es una técnica de imagen factible, segura y consistente para la medición del anillo aórtico en pacientes sometidos a TAVI, especialmente cuando MSTC no está disponible, o en casos de calidad subóptima o resultados equívocos.

INTRODUCCIÓN.

En pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico, la elección de una prótesis de tamaño adecuado es crucial para asegurar el éxito de la intervención y evitar complicaciones peri-procedimiento y a largo plazo. En la cirugía de sustitución valvular aórtica, la selección del tamaño protésico se basa en la medida intraoperatoria directa del anillo aórtico decalcificado mediante el dilatador de Hegar. Por el contrario, en pacientes sometidos a implante valvular aórtico transcáteter (TAVI), la selección del tamaño de la prótesis deriva de la medición del anillo aórtico mediante técnicas de imagen no invasivas.

A pesar de que la tomografía axial multicorte (TACM) se considera actualmente la técnica de referencia para la medición preoperatoria del anillo aórtico, existen condiciones inherentes a la técnica y al paciente que limitan su aplicabilidad en el 100% de los casos. En este escenario, la ecocardiografía transesofágica en su modalidad 3D (ETE3D) ha surgido como técnica alternativa, ya que proporciona imágenes en tiempo real, con una elevada resolución temporal, que permiten medir con las dimensiones del anillo aórtico mediante la reconstrucción multiplanar¹⁻⁴.

El objetivo de este estudio es evaluar la concordancia de las dimensiones del anillo aórtico (i) aportadas por la tomografía axial multicorte y la ecocardiografía transesofágica en su modalidad 3D; así como evaluar la concordancia en la selección del tamaño protésico teórico (ii) en función de las dimensiones obtenidas con estas dos técnicas.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Población a estudio.

Se incluyeron prospectivamente, desde diciembre de 2014 a enero de 2016, 28 pacientes con diagnóstico de estenosis aórtica severa seleccionados para TAVI que contaban con imágenes óptimas mediante TACM y ETE3D.

Las mediciones del anillo aórtico mediante TACM fueron procesadas pre-intervencionismo y se tuvieron en consideración, junto con otros factores técnicos, a la hora de seleccionar del tamaño protésico adecuado. Las imágenes obtenidas mediante ETE3D se adquirieron durante la monitorización ecocardiográfica intra-procedimiento y fueron analizadas de forma retrospectiva en un segundo tiempo en el laboratorio de ecocardiografía. Los observadores para las dos técnicas fueron independientes.

Adquisición y medición anillo aórtico mediante ETE3D

Las imágenes 2D y 3D fueron obtenidas siguiendo las recomendaciones de las guías de práctica clínica⁵

mediante un transductor transesofágico comercialmente disponible (transductor matricial X7-2t 2D Y 3D de *Philips Healthcare*). La adquisición 2D y 3D de la raíz aórtica se realizó en el eje largo (rotación aproximada de 120º) a nivel medio-esofágico en modo Zoom. Los conjuntos de datos 3D almacenados fueron analizados offline mediante la reconstrucción multiplanar empleando el software de cuantificación cardiovascular QLAB de *Philips Healthcare*. La imagen del anillo aórtico se obtuvo en mesosístole a partir del ajuste manual de dos planos ortogonales (eje corto y eje largo a nivel a nivel del anillo virtual) y un tercer plano ortogonal adicional para asegurar el correcto alineamiento en el punto más caudal de la inserción de las tres cúspides (Figura 1).

Adquisición y medición anillo aórtico mediante TACM

Las mediciones del anillo aórtico fueron obtenidas siguiendo las directrices de las guías de práctica clínica². Las imágenes se obtuvieron en mesosístole mediante la reconstrucción multiplanar utilizando el software disponible en nuestro centro. El anillo aórtico fue definido como el anillo virtual a nivel de la inserción basal de las tres cúspides aórticas. Se ajustaron dos planos ortogonales bisectando a la válvula aórtica en planos coronal y sagital. El tercer plano ortogonal fue ajustado para cortar el anillo en el punto de inserción más caudal de

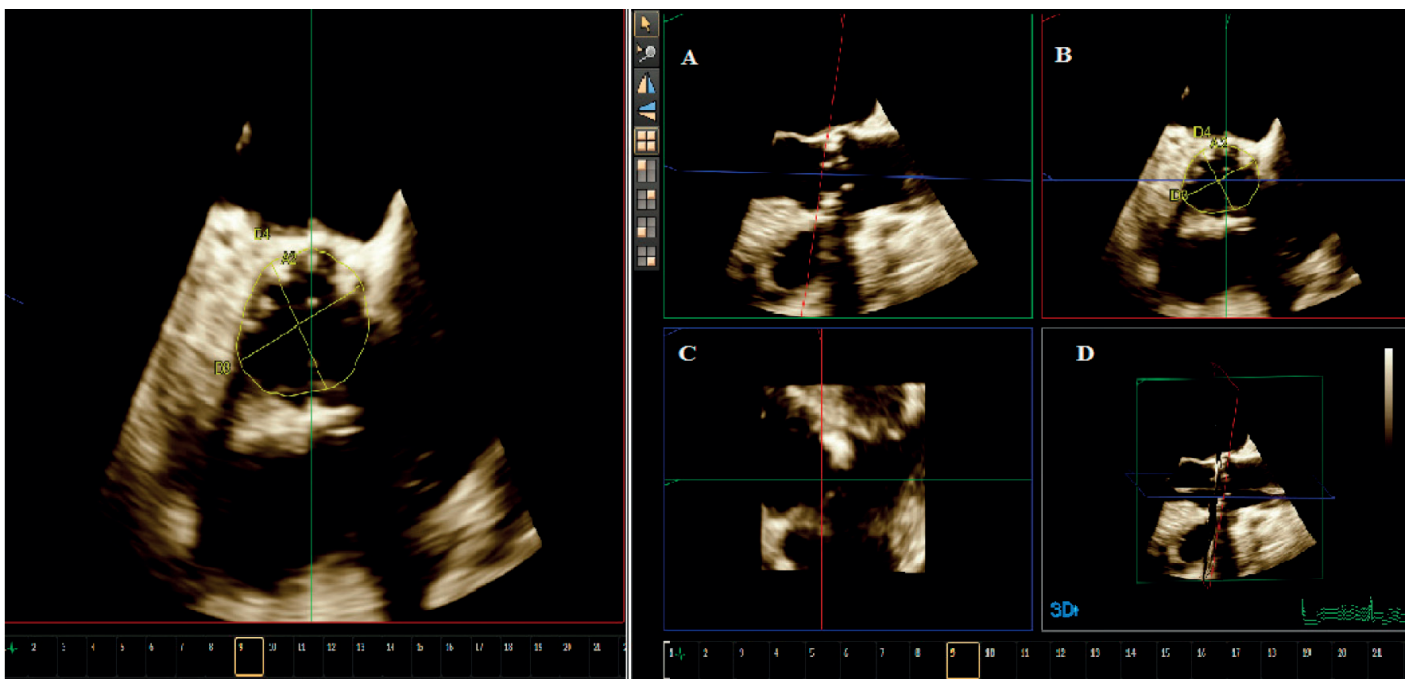


Fig 1. Ejemplo de imagen mediante ETE3D: a la izquierda las mediciones realizadas del anillo aórtico; a la derecha el conjunto de datos 3D analizados en 3 planos ortogonales diferentes: (B) es una vista de eje corto de la raíz aórtica que cruzando el anillo aórtico, (A) y (C) son vistas sagitales de la aorta ascendente.

las tres cúspides nativas en una orientación similar a la obtenida en el eje corto mediante ETE3D. (Figura 2).

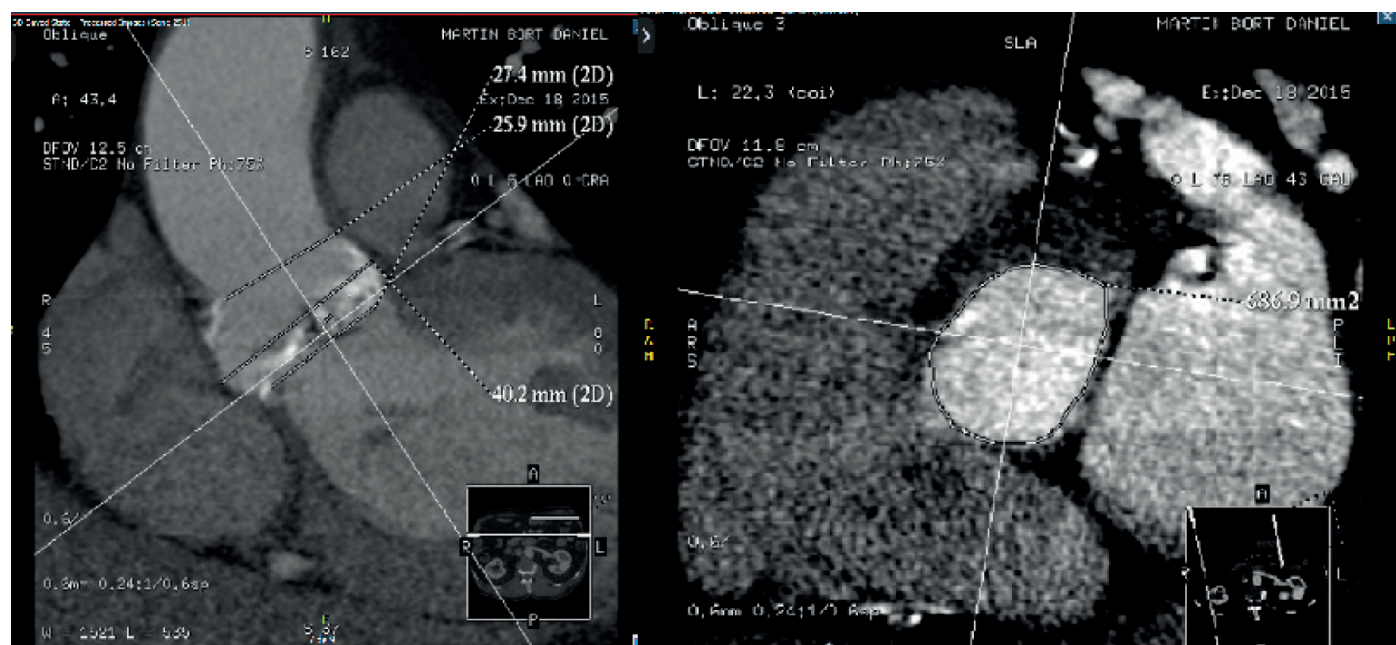


Fig 2. Ejemplo de imagen mediante TACM: a la izquierda conjunto de datos TACM con orientación de planos sagital y coronal; a la derecha las mediciones realizadas del anillo aórtico

Dimensiones de anillo aórtico y selección de tamaño protésico teórico

Las dimensiones obtenidas mediante ETE3D y TACM fueron las siguientes: diámetro menor, diámetro mayor, área y perímetro. El diámetro medio (Dmed) fue calculado como la media del diámetro mayor y menor (Dmin y Dmay). El área se obtuvo mediante planimetría directa en las dos técnicas. El perímetro se obtuvo directamente mediante TACM y fue calculado en el caso de la ETE3D de acuerdo a la fórmula del círculo: $\text{Perímetro} = 2\pi \text{ Dmed}/2$.

La selección del tamaño protésico teórico se realizó siguiendo las recomendaciones aportadas por el fabricante *Edwards Sapiens XT/III*. Para el área: prótesis de 23 mm para anillos de 3'14-4'20 cm²; prótesis de 26 mm para anillos de 4'30-5'30 cm²; prótesis de 29 mm para anillos de 5'40-6'83 cm²; y prótesis de 31 mm para anillos de 6'93-7'20 cm². Para el diámetro derivado del área: prótesis de 23 mm para anillos de 20-23'1 mm; prótesis de 26 mm para anillos de 23'1-26 mm; prótesis de 29 mm para anillos de 26'2-29'5 mm; y prótesis de 31 mm para anillos 29'6-30'3 mm.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas con su media +/- desviación estándar. Las variables categóricas fueron expresadas como porcentajes. Las medidas se compararon mediante t de Student para datos apareados. El

acuerdo entre las medidas aportadas por las dos técnicas se evaluó mediante el cálculo de intervalo de acuerdo absoluto (ICCa) por individuo para observadores independientes y mediante el análisis gráfico *Bland-Altman*. El acuerdo en la selección del tamaño protésico teórico para área y diámetro entre las dos técnicas se evaluó mediante el cálculo del coeficiente Kappa. El software empleado en el análisis fue STATA 14, considerando diferencias estadísticamente significativas $p < 0'05$.

RESULTADOS.

Las características clínicas, ecocardiográficas y derivadas del procedimiento de los pacientes incluidos en el estudio están resumidas en la Tabla 1.

Evaluación de las mediciones de anillo aórtico.

Los valores medios de las medidas de anillo aórtico y la correlación entre los dos métodos quedan reflejadas en la Tabla 2. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones aportadas por TACM y ETE3D (Diámetro medio (mm): 3DTEE=23'54±2'85 vs. TACM=23'25±2'57, $p > 0'05$; Área (cm²) 3DTEE=4'28±0'98 vs. TACM=4'32±0'91, $p > 0'05$; Perímetro (mm) 3DTEE=71'28±17'03 vs. TACM=77'3±8'27, $p > 0,05$). La correlación entre las dos técnicas fue moderada (diámetro medio $r=0'61$, el área $r=0'69$ y perímetro $r=0'51$ $p < 0'05$), como queda reflejado en la Tabla 2 y Figura 3.

Tabla 1.
Características clínicas, ecocardiográficas y derivadas del procedimiento

Edad (años)	82±8
Sexo masculino (%)	68
Superficie corporal (cm ²)	1'74±0'26
EUROSCORE logístico (%)	20±8
Fracción de eyección (%)	53±10
Gradiente medio tranvalvular (mmHg)	49±14
Velocidad máxima tranvalvular (m/s)	4'3±0'5
Área valvular aórtica por EC (cm ²)	0'6±0'13
Tipo de Prótesis (%)	
Sapiens	79
Corevalve	11
Vía de acceso (%)	
Transfemoral	95
Transapical	5

Tabla 2.
Valores medios de medidas anillo aórtico y correlación

	TACM	ETE3D	p	R
Diámetro medio (mm)	23'25±2'57	23'54±2'85	>0'05	0'61
Área (cm ²)	4'31±0'91	4'28±0'98	>0'05	0'69
Perímetro (mm)	77'3±8'27	71'28±17'03	>0'05	0'51

Evaluación de la concordancia.

La concordancia inter-individuo entre las medidas del anillo aórtico realizadas mediante ETE-3D y TACM fue moderada (diámetro medio ICCa=0'59, área ICCa=0'68, perímetro ICCa=0'51). En la Figura 3 se muestran los resultados del análisis de concordancia mediante el método *Bland-Altman* para cada una de las mediciones.

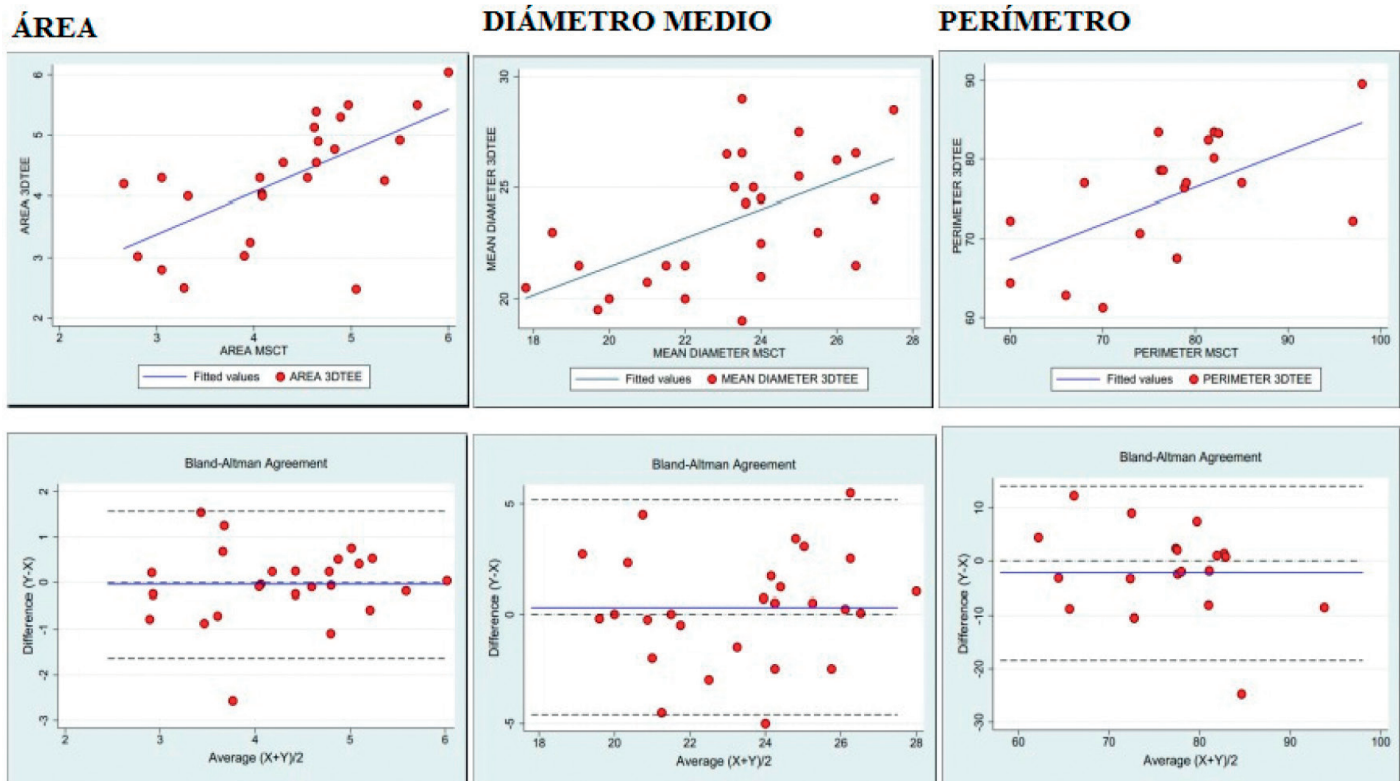


Figura 3.
Gráficos de regresión lineal (arriba) y de acuerdo por Bland-Altman (abajo) para cada una de las mediciones del anillo aórtico: área, diámetro medio y perímetro.

Selección del tamaño protésico teórico.

Para el análisis de la selección del tamaño protésico teórico se eliminaron aquellos pacientes en los que se implanto prótesis *CoreValve*. Los porcentajes de tamaño protésico teórico seleccionado en función de las medidas de área y diámetro derivado del área aportados por ETE3D y TACM se reflejan en la Figura 4.

Basado en el área por TACM, se seleccionaría una prótesis de 23mm en un 54% de los pacientes, de 26mm en un 32% de los casos, y de 29mm en el 14% restante. Basado en el área por ETE3D, se seleccionaría una prótesis de 23mm en 59% de los pacientes, de 26mm en un 27% de los casos, y de 29mm en el 14% restante. En un 78% de los casos la selección del tamaño protésico coincidiría con las dos técnicas, con una concordancia moderada ($\kappa=0'63$).

Basado en el diámetro medio por TACM, se seleccionaría una prótesis de 23mm en un 48% de los pacientes, de 26mm en un 38% de los casos, y de 29mm en el 14% restante. Basado en el área por ETE3D, se seleccionaría una prótesis de 23mm en 43% de los pacientes, de 26mm en un 38% de los casos, y de 29mm en el 19% restante. En un 71% de los casos la selección del tamaño protésico coincidiría con las dos técnicas, con una concordancia moderada ($\kappa=0'54$).

DISCUSIÓN.

Los principales hallazgos de este estudio son: (i) la medición del anillo aórtico mediante ETE-3D es una técnica factible y segura, que aporta información relevante de cara al procedimiento; (ii) las medidas de área, diámetro medio y perímetro de anillo aórtico realizadas por ETE 3D y TACM presentan una concordancia moderada; (iii) para la selección del tamaño protésico teórico en pacientes sometidos a TAVI el acuerdo es moderado; (iv) el área del

anillo aórtico es la medida con mayor grado de similitud entre las dos técnicas.

Se obtuvieron imágenes de suficiente calidad para su posterior análisis en los 28 pacientes incluidos en nuestro estudio, sin presentar ninguna complicación secundaria a la ETE3D. Durante el estudio se objetivó la presencia aorta bicúspide en uno de los pacientes candidatos a TAVI. De manera que se trata de una técnica factible^{3,6-8}, con escasas complicaciones, que aporta datos relevantes de cara al procedimiento que podría pasar desapercibidos por TACM debido a la extensa calcificación valvular aórtica.

En el estudio se observó que no existían diferencias estadísticamente significativas en las medidas globales de área, diámetro medio y perímetro del anillo aórtico. Para el área y el diámetro medio los valores fueron muy similares (Diámetro medio (mm): 3DTEE=23'5±2'9 vs. MSCT=23'2±2'6; Área (cm²) 3DTEE=4'3±1 vs. MSCT=4'3±0'9); observándose diferencias de mayor rango en el caso del perímetro (Perímetro (mm) 3DTEE=71±17 vs. MSCT=77±9).

Esta mayor diferencia se debe a que las medidas correspondientes a la ETE-3D no fueron obtenidas directamente mediante planimetría por limitaciones del software, sino calculadas asumiendo una geometría circular del anillo aórtico, cuando la morfología del anillo es en la mayoría de los casos un óvalo como ha quedado demostrado en la mayoría de los estudios^{1,6}.

Partiendo de la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en las medidas globales de área, diámetro medio y perímetro del anillo aórtico, se procedió a evaluar la concordancia por individuo entre ambas técnicas. Se observó un acuerdo moderado entre la ETE3D y el TACM, tal como indican los intervalos de acuerdo absoluto (área ICCa=0'68, diámetro medio ICCa=0'59, perímetro ICCa=0'51) y los gráficos de *Bland-Altman*.

Esta concordancia presentaba diferencias claras en función del parámetro evaluado. El área fue la medición que presentó mayor grado de acuerdo como queda reflejado en el valor absoluto del ICCa y en el análisis gráfico mediante *Bland-Altman*, donde sólo aparece un único valor alejado, la dispersión presenta mayor heterogeneidad alrededor de 0 y los límites del intervalo son más estrechos.

Sin embargo, en el caso del perímetro el valor absoluto del ICCa es menor, presentando un mayor número de valores alejados, con una dispersión errática, con valores muy alejados y con tendencia a la linealidad, que reflejan una peor concordancia, secundaria a asumir una morfología circular del anillo aórtico en las medidas calculadas mediante ETE3D.

Teniendo en cuenta un grado de acuerdo moderado para la planimetría directa del área del anillo aórtico, se decidió evaluar si el tamaño protésico teórico selecciona-

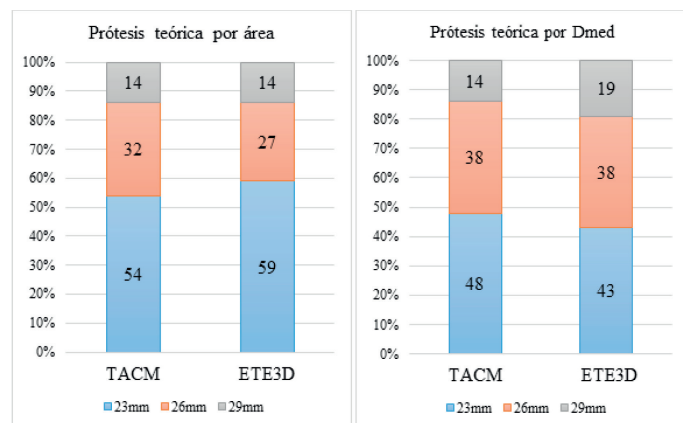


Fig. 4. Porcentajes de tamaño protésico teórico seleccionado en función de las medidas de área y diámetro derivado del área aportados por ETE3D y TACM

do, de acuerdo a las escalas aportadas por los fabricantes, presentando un grado similar de concordancia entre ambas técnicas.

Los datos obtenidos pusieron de manifiesto que en un 78% de los casos la selección del tamaño protésico teórico mediante el área sería el mismo para las dos técnicas, siendo del 71% si el criterio de selección fuera el diámetro medio derivado del área. Representando una concordancia moderada en la selección del tamaño protésico teórico entre el ETE-3D y el TACM, como indica el coeficiente kappa (coeficiente kappa para el área=0'63; coeficiente kappa para el diámetro medio derivado del área=0'54).

El hecho de que el diámetro medio derivado del área presente peores valores de coeficiente kappa y menor porcentaje de concordancia se debe a la necesidad de despejar el valor del radio de la fórmula matemática del círculo, induciendo errores derivados de la propia geometría del anillo valvular y matemáticos.

CONCLUSIÓN.

Las mediciones exactas de AoA son fundamentales para la selección del paciente y el implante de válvula con éxito. La capacidad de manipular los planos de imagen para las mediciones de anillo aórtica es la razón principal de la exactitud TACM. En este sentido, la reconstrucción multiplanar de las imágenes obtenidas mediante ETE3D podría plantearse como una alternativa.

Los datos presentados en este estudio demuestran que ETE3D es un método factible, con escasas complicaciones y que presenta una concordancia moderada con el TACM en las mediciones del anillo aórtico y en la selección del tamaño protésico teórico, especialmente para la planimetría directa del área. Por tanto, podría presentar un papel importante no sólo como guía durante el procedimiento, sino también en la toma de decisiones pre-intervención, siendo particularmente útil en aquellos casos en los que la TACM no puede ser realizada.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

Se trata de un estudio retrospectivo, con observadores independientes y únicos para las dos técnicas diagnósticas, por lo que la variabilidad interobservador y la reproducibilidad no ha podido ser analizada. Tanto el perímetro como el diámetro derivado del área son variables calculadas asumiendo una morfología circular del anillo aórtico. El tamaño de la muestra fue pequeño, lo que favorece que no existan diferencias estadísticamente significativas en los parámetros globales.

CONFLICTO DE INTERÉS:

Ninguno.

FUENTE DE FINANCIACIÓN:

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evangelista A., González-Alujas T., Cuellar H. y Gutiérrez L. Papel de las técnicas de imagen en el TAVI. ¿La técnica utilizada influye en los resultados?. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2015; 15: 10-16.
2. Achenbach S., Delgado V., Hausleiter J., Schoenhagen P. et al. SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/ transcatheter aortic valve replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012; 6: 366-380.
3. Smith L.A., Dworakowski R., Bhan A., Delithanasis I., Hancock J., MacCarthy P.A. et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography adds value to transcatheter aortic valve implantation. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26: 359-369.
4. Khaliq O.K., Kodali, S.K., Paradis J.M., Nazif T.M., Aortic annular sizing using a novel 3-Dimensional echocardiographic method use and comparison with cardiac computed tomography. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7: 155-163.
5. Flachkamp F.A., Wounters P.F., Edvardsen T., Evangelista A. et al. Recommendations of transesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 2014; 15: 356-365.
6. Vaquerizo B., Spaziano M., Alali J., Mylotte D. et al. Three-dimensional echocardiography vs. computed tomography for transcatheter aortic valve replacement sizing. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 2016; 17: 15-22.
7. Piazza N., de Jaegere P., Schultz C., Becker A.E., Serruys P.W., Anderson R.H. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv* 2008; 1: 74-81.
8. Tamborini G., Fusini L., Muratori M., Cefalu C. et al. Feasibility and accuracy of three-dimensional transthoracic echocardiography vs. multidetector computed tomography in the evaluation of aortic valve annulus in patient candidates to transcatheter aortic valve implantation. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 2014; 15: 1.316-1.323.

COMUNICACIÓN SELECCIONADA

ENSEÑANZA DE MANIOBRAS DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR A PACIENTES DE REHABILITACIÓN CARDÍACA Y A SUS FAMILIARES.

Peiró Andrés A.¹, Salor López M.¹, Sáez Jiménez M.R.¹, Bermejo Rodríguez E.¹, Solaz Ródenas C.¹, Rocafort Valles A.²

¹ Enfermeras de la Unidad Coronaria. Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia.

² Enfermera de la Consulta de Rehabilitación Cardíaca. Servicio de Cardiología del Hospital General Universitario de Valencia.

RESUMEN:

La iniciación de la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) por parte de las personas que presencian una víctima de parada cardiorespiratoria disminuye la mortalidad y las secuelas. Las personas que han sufrido un evento cardíaco son consideradas de alto riesgo. Es necesario el adiestramiento de las personas de su entorno. El propio paciente puede ser el motivador y también el receptor de este adiestramiento.

OBJETIVO:

Impartir clases teórico-prácticas a pacientes de Rehabilitación Cardíaca y personas de su entorno con el fin de divulgar las maniobras de RCP. Conocer sus conocimientos sobre RCP.

MÉTODO:

Estudio cuantitativo, descriptivo-transversal. Muestra de 70 personas (64% pacientes, 36% familiares o amigos), (78% hombres, 22% mujeres).

Tres sesiones de clases teórico-prácticas, impartidas por enfermeras. Período comprendido entre diciembre de 2015 y enero de 2016. Cuestionario previo y posterior a las sesiones.

RESULTADOS:

Cuestionario previo: Conocimientos previos de RCP (sí 18%, no 82%); Teléfono de asistencia médica urgente (55% lo conocen, 45% no lo conocen); Capacidad de aplicar RCP (sí 20%, no 80%); Capacidad de auxilio en atragantamiento (sí 22%, no 78%); Conocimiento de la posición lateral de seguridad (sí 20%, no 80%).

Cuestionario posterior: Teléfono de asistencia médica urgente (96% lo conocen, 4% no lo conocen); Capacidad de aplicar la RCP (sí 89%, no 11%); Capacidad de auxilio en atragantamiento (sí 81%, no 19%); Conocimiento posición lateral de seguridad (sí 92%, no 8%).

Comunicación presentada en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm Mayo 2016.

Premio SVC a la mejor comunicación sobre ENFERMERÍA.

Recibida y aceptada para publicación el 12 de Diciembre de 2016.

Correspondencia: A. Peiro Andrés.

Ud. Coronaria. Serv. Cardio. Consorcio Hosp. Gral. Univ. de Valencia.

Avda. Tres Cruces, 2. 46014 VALENCIA

e-mail: peiroandres@gmail.com

CONCLUSIONES:

Alto desconocimiento del teléfono de emergencias y de las maniobras de RCP, de lo que deriva la incapacidad para actuar. Necesidad de instruir a la población, en especial a grupos de riesgo. Resultados posteriores a las sesiones muy satisfactorios: aumenta la capacidad de auxiliar a una víctima de PCR o atragantamiento. Enfermería debe implicarse en la divulgación de este conocimiento.

PALABRAS CLAVE:

Parada cardíaca, reanimación cardiopulmonar, cadena de supervivencia.

BREVE INTRODUCCIÓN HISTÓRICA:

Desde los tiempos más remotos la medicina se ha preocupado de devolver la vida a aquellas personas que la perdían súbitamente. Diversos métodos utilizados ya forman parte de la historia, y en la actualidad algunos de ellos nos parecen más obra de superstición y magia que de la ciencia: el uso de ceniza o excrementos calientes sobre la víctima, la flagelación o la puesta de la víctima al trote de un caballo, el método de la inversión o el método del barril. Fue en 1901 cuando se realizó la primera reanimación por paro cardíaco con tórax abierto, por Kristian Igelrud en Noruega, asentando la creencia de que la recuperación de la víctima sólo era posible a tórax abierto y en ambiente hospitalario. Durante la primera mitad del siglo XX otros métodos compresivos fueron utilizados como favorecedores de la ventilación: método Schafer en 1903, método Crile en 1906, método Acklen en 1916, etc. En 1947 H. Beck de Cleveland, después de practicar la primera desfibrilación exitosa en tórax abierto, introdujo el concepto de "*corazones demasiado buenos para morir*", expresión que hoy se sigue empleando.

En 1956, el Dr. Paul Zoll fue el pionero de la desfibrilación y la cardioversión eléctrica, ya que fue el primer médico en utilizar con éxito la desfibrilación externa para regular el ritmo cardíaco.

Fue en 1957 cuando Peter Safar, médico austriaco re-

conocido y considerado como padre de la RCP, escribió un manual que estableció las bases del sistema ABC de la Reanimación cardiopulmonar: A (*Airway* o vía aérea), B (*Breathing* o respiración) y C (*Chest Compression* o compresiones torácicas), que posteriormente fue adoptado por la American Heart Association.

Safar sentó las bases de la formación al personal lego, tenía claro que debía formarse a la población en las técnicas de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y encargó al juguetero noruego Asmund Laerdal la creación de un muñeco que fuera modelo-maniquí para el entrenamiento de la RCP. Es así como “nació” Resusci Anne, muñeco simulador que todavía hoy se utiliza en la enseñanza de la RCP.

En 1963, la AHA (American Heart Association) creó el Comité de RCP con el fin de elaborar sus recomendaciones, que fueron publicadas en 1974, de las que se distribuyeron tres millones de copias con el fin de que las maniobras de RCP llegaran a la población en general. Comenzó así el entrenamiento del personal lego.

En 1985, en España se puso en marcha el Plan Nacional de RCP, primeras recomendaciones a nivel nacional, y las distintas sociedades científicas e instituciones públicas sumaron sus esfuerzos creando el Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERP).

El European Resuscitation Council (ERC, Consejo Europeo de Resucitación) fundado en 1989, elabora guías de resucitación y recomendaciones que revisa cada cinco años.

En 1993 se crea en Europa el grupo ILCOR (The International Liaison Committee on Resuscitation) que revisó las normas de la RCP básica y que, junto a la AHA en el año 2000, publicó las primeras recomendaciones de RCP consensuadas. Las sociedades científicas han seguido trabajando y actualizando sus guías y recomendaciones^{1,2}, a las cuales siguieron las guías y recomendaciones de 2005-2010 y las actuales de 2015.

De esta breve introducción, lamentamos las lagunas históricas y el hecho de no haber citado a todos los que contribuyeron en el siglo pasado a cambiar el mito de que la muerte era segura si la parada cardíaca no se producía en un medio hospitalario. Resaltamos que, ya desde los tiempos de Safar, se insiste en la formación en maniobras de RCP a la población en general, y, como ya dijo H. Beck, hay corazones demasiado buenos para morir.

INTRODUCCIÓN:

El concepto clásico de la parada cardiorespiratoria (PCR) se define como el cese súbito e inesperado de la circulación y respiración espontáneas, con la peculiaridad de ser potencialmente reversible. De no ser revertida esta situación de muerte clínica con maniobras de RCP, en escasos minutos la anoxia tisular desencadenaría la muerte biológica irreversible.

El objetivo de la RCP según Safar es “*revertir el proceso de la muerte en enfermos a quienes no les llegó la hora de morir*”³.

La parada cardíaca extrahospitalaria es un problema de primera magnitud para la salud pública. Se estima que cada año se producen en España más de 24.500 paradas cardíacas (PC), lo que equivale a una media de una PC cada 20 minutos, ocasionando 4 veces más muertes que los accidentes de tráfico⁴. En Europa se calcula que la PC afecta a 700.000 personas⁵.

La gran mayoría de las paradas cardíacas se presentan en el hogar, concretamente de un 75% a un 80%, frente a un 16% que ocurre en los espacios públicos. El 80% de las PC no hospitalarias son secundarias a una enfermedad coronaria, y el Síndrome Coronario Agudo es su causa en aproximadamente el 50% de los pacientes reanimados con éxito⁶. Se trata generalmente de un proceso repentino y en algunas ocasiones no esperado, de difícil prevención, ya que suelen ser individuos aparentemente sanos. Se requiere una intervención rápida por parte de los testigos presenciales, que suelen ser familiares o amigos.

Por cada minuto de retraso en el inicio de las maniobras de RCP disminuyen entre un 8% y un 10% las posibilidades de supervivencia, y pasados 10 minutos, los intentos de reanimación no suelen tener éxito, y si lo hacen, las secuelas neurológicas son elevadas. El retraso en la iniciación de la RCP básica más allá de los 4 o 5 minutos hace muy improbable la supervivencia, salvo en circunstancias especiales⁷.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en España. Entre ellas, la cardiopatía isquémica con muerte súbita cardíaca como forma más frecuente de fallecimiento de estos pacientes ocupa un lugar destacado, ya que aproximadamente el 50% de estos pacientes muere por esta causa en algún momento de la evolución de su enfermedad. Además, la muerte súbita es la primera forma de presentación de la cardiopatía isquémica en el 19-26% de los pacientes⁸.

Por lo tanto, si la mayoría de las muertes súbitas suceden en ambientes extrahospitalarios, es necesaria la formación en maniobras de RCP de los testigos presenciales, y así ya se ha considerado por las sociedades científicas que elaboran las guías y recomendaciones de la RCP. Como bien vuelve a expresar la última guía, de 2015, es muy importante establecer unos planes formativos en los eslabones esenciales de la cadena de supervivencia en la PC en entornos extrahospitalarios⁹. La RCP precoz puede duplicar o triplicar la supervivencia de la persona que ha sufrido una parada cardiorrespiratoria^{10,11}. El testigo presencial al que tradicionalmente se le ha llamado el “eslabón más débil de la cadena de supervivencia”, debe saber reconocer la situación, dar la voz de alarma y llamar al teléfono de emergencias, iniciar las maniobras de RCP, y utilizar un desfibrilador si lo tiene a su alcance.

Este conjunto de conocimientos y habilidades denominado Soporte Vital Básico (SVB) es lo que permitirá mantener la vida de la víctima hasta la llegada de los equipos especializados. Es imprescindible desarrollar intervenciones que favorezcan la implicación ciudadana en esta fase previa, ya que de nada servirán sofisticadas UVI-Móviles ni hospitales si falla “el eslabón más débil de la cadena.” Probablemente, estas sean las acciones más importantes para mejorar la supervivencia global de los pacientes¹². La RCP podría evitar muchas de las muertes que se producen por las enfermedades cardiovasculares, si estas maniobras se realizaran en el menor tiempo posible por los primeros intervinientes y se pudiera realizar una desfibrilación precoz¹³. La supervivencia de la víctima de PCR se triplicaría si se realiza por los testigos presenciales¹⁴.

Ha pasado mucho tiempo desde que se realizara el primer proyecto de enseñanza de la RCP por Safar, y desde que Noruega -en 1962- fuera el primer país que la enseñara en las escuelas. En nuestra opinión, en España, a pesar de los esfuerzos de las sociedades científicas y otras instituciones, el intento de llevar esta enseñanza a la población en general ha progresado con mucha lentitud. Justo es destacar, entre otros, el Proyecto Salvavidas en 2002, los cursos que desde 2004 imparte el SAMUR en Madrid y el programa PROCES (Programa de Reanimación Cardiopulmonar Orientado a Centros de Enseñanza Secundaria) que Barcelona llevó a las aulas. Los niños y jóvenes tienen la capacidad de aprender y a la vez difundir su conocimiento entre sus propios familiares^{15,16,17}. Se deben aunar esfuerzos para instruir a este colectivo. Otro grupo que debería recibir esta formación son los familiares y personas cercanas a pacientes con posibilidades de padecer un paro cardíaco¹⁸.

Varios de los autores de este trabajo ya habíamos tenido la oportunidad de enseñar la RCP a diversos colectivos: profesionales de la salud en los cursos de formación continuada, amas de casa, policías y adolescentes^{19, 20}.

En nuestro hospital, los pacientes que asisten al programa de Rehabilitación Cardíaca reciben charlas sobre factores de riesgo, hábitos cardiosaludables, control de la hipertensión y la diabetes, adicción al tabaco, ejercicio, etc. El tema de la RCP no estaba totalmente asentado en el programa, circunstancia que, como comprobamos telefónicamente, también sucedía en otros hospitales. De ahí que el servicio de Rehabilitación Cardíaca nos solicitara, a un grupo de enfermeras de la Unidad Coronaria, que nos dirigiésemos al colectivo de pacientes, familiares y amigos asistentes a las sesiones del Programa de Rehabilitación, para impartirles unas sesiones sobre RCP.

OBJETIVO:

Nuestro objetivo principal ha sido impartir clases teórico-prácticas sobre RCP a pacientes de Rehabilitación Cardíaca y a las personas de su entorno (familiares y ami-

gos) para lograr su adiestramiento en estas maniobras, con el fin último de que estos contenidos se integren en los programas de la Rehabilitación Cardíaca.

Como objetivo secundario, y sirviendo de apoyo al objetivo principal, conocer qué conocimientos previos sobre RCP poseen los asistentes a las sesiones y cuáles son los alcanzados después de estas.

MÉTODO:

Estudio cuantitativo, descriptivo-transversal. La población compuesta por 70 personas (64% pacientes, 36% familiares o amigos) que en la fecha del estudio asistían a las clases de educación para la salud cardiovascular, impartidas dentro del Programa de Rehabilitación Cardíaca del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia (CHGUV). La asistencia a las sesiones fue voluntaria y se formaron grupos muy heterogéneos tanto en formación como en edad.

Las sesiones se impartieron en un período comprendido entre diciembre de 2015 y enero de 2016. La duración de cada sesión fue aproximadamente de 2 horas y media.

Se realizaron tres sesiones teórico-prácticas y participativas, impartidas por grupos de tres enfermeras, con apoyo de medios audiovisuales y maniqués. La enfermera docente empleaba un lenguaje sencillo y comprensible para todos los asistentes y al mismo tiempo estimulaba la participación.

El desarrollo de las sesiones comprendía:

1.º Presentación y entrega de un cuestionario:

El contenido del cuestionario, de elaboración propia y ya utilizado con otros grupos -adolescentes, bomberos, amas de casa-¹⁹, consistía en preguntas sencillas que versaban sobre sus conocimientos previos de RCP, conocimiento del número teléfono de asistencia médica urgente, capacidad de aplicar las maniobras de RCP, capacidad de auxilio en un atragantamiento, y conocimiento de la posición lateral de seguridad. Además, había una pregunta abierta sobre su satisfacción con las sesiones. Este cuestionario nos permitía conocer su formación en la materia, y al mismo tiempo servía para que los asistentes conocieran sus lagunas sobre la RCP.

2.º Explicación de los objetivos.

En la introducción de las sesiones se insistía en los siguientes aspectos:

Todos podemos ser víctimas de un PC, y ellos, como personas más concienciadas, podrían ser la salvación para otros si aprendiesen las maniobras de RCP. Aunque alguno de ellos ya había sufrido un evento cardíaco, en esos momentos no se le consideraba paciente, sino reanimador.

La necesidad de que toda la población conozca estas maniobras, ya que la mayoría de las PC se dan en el ho-

gar o lugares públicos.

La necesidad de que la persona que presencie una PC sepa cómo actuar.

3.º Exposición teórica:

Conceptos básicos de PCR y RCP y la importancia de que la población no sanitaria conozca las maniobras de RCP, dado el alto porcentaje de PCR que se dan en el hogar y lugares públicos. Muestra de estadísticas actuales a los asistentes de las sesiones.

Concepto de cadena de supervivencia y de SVB, donde el testigo presencial de una PC suele ser una persona no sanitaria. Aseguramiento de que el entorno es seguro tanto para la víctima como para el reanimador. Dar la voz de alarma y alerta al servicio de emergencias, inicio de las maniobras de compresiones torácicas, y en su caso de ventilación, siguiendo el sistema CAB (C: *Chest Compression* o compresiones torácicas, A: *Airway* o vía aérea, B: *Breathing* o respiración), como recomiendan las guías desde 2010. Este contenido se expuso mediante diapositivas y realizando simultáneamente la práctica sobre muñeco maniquí, por una enfermera colaboradora.

Uso de los desfibriladores automáticos (DEA). Se insistía en conseguir vencer el miedo a su utilización, invitándoles a que los visitaran y conocieran si los veían instalados en algún lugar público.

Reflexión sobre el valor del aprendizaje de las maniobras de RCP, que les sería muy útil en caso de verse en situaciones de parada cardíaca en su entorno familiar o social. Se insistió en la posibilidad de sobrevivir que tenía una víctima si los que presenciaban la parada cardíaca eran capaces de iniciar las maniobras de RCP.

Situaciones de alarma, insistiendo en que el personal lego es “el primer eslabón de la cadena de supervivencia”, “la primera UVI-Móvil” y que es capaz, con sus manos, boca y sentidos de salvar una vida.

Rapidez en dar la alarma e iniciar la RCP. Se insistió en que era vital, y que todo ciudadano debía conocer el teléfono de emergencias 112.

4.º Prácticas.

Simulación de situaciones de parada y atragantamiento, en que se pedía a los asistentes aplicar las maniobras de RCP sobre el torso de un muñeco maniquí. Una enfermera realizaba la demostración práctica y les invitaba a ejecutarla a continuación, supervisando su habilidad y destreza.

5.º Entrega de un cuestionario al final de cada sesión.

Idéntico al primero, con la salvedad que excluye la pregunta referente a sus conocimientos previos y añade una pregunta sobre su satisfacción. Su utilidad tanto para nosotros como para los asistentes consiste en evidenciar los avances en su conocimiento, así como valorar su capaci-

dad y sus cambios de actitud a la hora de enfrentarse a las situaciones de emergencia descritas.

6.º Entrega, al final de cada sesión, de unos folletos con la descripción de las maniobras de SVB, para posterior recordatorio en sus domicilios.

El tema de la parada y la reanimación cardíaca era tratado con especial delicadeza e incluso con humor, dada la asistencia a las clases de pacientes que ya habían sufrido algún evento cardíaco. También se utilizaron anécdotas sobre personajes públicos con el fin de incitar a los asistentes a participar (atragantamiento con galletas de un presidente de gobierno, atragantamiento por chicle de un futbolista, etc.). Cabe destacar que los asistentes aportaron otras anécdotas.

RESULTADOS:

Todos los asistentes cumplimentaron el cuestionario previo y posterior a las sesiones.

Preguntas del cuestionario previo a las sesiones:

1.º ¿Tiene conocimientos de reanimación cardiopulmonar? (sí 18%, no 82%).

2.º ¿Conoce el teléfono de emergencias sanitarias? (sí 55%, no 45%).

3.º ¿Se siente capacitado para aplicar las maniobras de Reanimación Cardiopulmonar? (sí 20%, no 80%).

4.º ¿Se siente capacitado para prestar auxilio en un atragantamiento? (sí 22%, no 78%).

5.º ¿Conoce en qué consiste la posición lateral de seguridad? (sí 20%, no 80%).

Preguntas del cuestionario posterior a las sesiones:

1.º ¿Conoce el teléfono de emergencias sanitarias? (sí 96%, no 4%).

2.º ¿Se siente capacitado para aplicar las maniobras de Reanimación cardiopulmonar? (sí 89%, no 11%).

3.º ¿Se siente capacitado para prestar auxilio en un atragantamiento? (sí 81%, no 19%).

4.º ¿Conoce en qué consiste la posición lateral de seguridad? (sí 92%, no 8%).

La pregunta abierta fue contestada solamente por diez personas, con frases cortas como “esto se tiene que repetir”, “muy bien”, “contento de asistir”, “gracias”, “más clases”. Más bien mostraron su satisfacción verbalmente, agradeciéndonos que hubiéramos impartido estas sesiones.

CONCLUSIONES:

Al igual que en cuestionarios cumplimentados por otros grupos, hay valores que se invierten entre el cuestionario previo y el posterior. El cuestionario posterior confirma que ya han alcanzado conocimiento sobre SVB y se sienten capaces de ponerlo en práctica. Conocen la posición lateral de seguridad y se sienten capaces de actuar en un atragantamiento. Fue para nosotros sorprendente el desconocimiento previo del teléfono de emergencias, por

tratarse de un colectivo de pacientes, amigos y familiares de personas que ya sufrieron un evento cardíaco. Los resultados confirman la respuesta favorable a la formación impartida, que han sido similares a los de otras sesiones¹⁹.

El lector habrá observado que se trata de una muestra pequeña y heterogénea de personas, de distinta formación y edad, y que esas variables no han sido consideradas, ni el tratamiento estadístico ha sido complejo. Para el grupo de autores, lo importante era dirigirse a familiares, amigos y pacientes que ya habían sufrido un evento cardíaco, y conseguir que estas sesiones impartidas por enfermería tuvieran continuidad.

DISCUSIÓN:

Para el grupo de enfermeras que participamos en las sesiones, dirigirse a pacientes, sus familiares y amigos ha sido una experiencia muy gratificante, un nuevo reto que ha servido para vencer los miedos que supone dirigirse a un colectivo que incluye pacientes que ya han sufrido un evento cardíaco. Tuvimos la oportunidad de volver a encontrarnos con pacientes que fueron atendidos en nuestra Unidad Coronaria, que nos conocían personalmente, y ese hecho favoreció un buen ambiente en las sesiones.

Si este tipo de formación se debe dar a la población en general, nos parece que este colectivo debe ser prioritario. Debemos pensar en lo lamentable que sería para estas personas no actuar en caso de parada cardíaca y las culpabilidades posteriores que pudieran derivarse si su conducta fuera pasiva en esta situación. Deben saber qué hacer, sobre todo conocer el número de emergencias y la iniciación de las maniobras de RCP.

Pensamos que los profesionales sanitarios tenemos la responsabilidad de divulgar este conocimiento. No podemos excusarnos en que es la Administración o el Sistema Sanitario el responsable único de la falta de formación; debemos aceptar nuestra parte de responsabilidad y, a través de las sociedades científicas, presionar a la Administración para que tomen medidas que mejoren y regulen la atención a la parada cardíaca extrahospitalaria. Los profesionales de enfermería podemos y debemos asumir nuestra responsabilidad en materia de educación para la salud, y participar también en la formación del personal lego. Las sesiones de formación no requieren grandes inversiones y pueden contribuir a salvar vidas.

Después de esta experiencia, al igual que otras, comprobamos el gran interés de este colectivo en adquirir conocimientos de RCP. Es destacable el interés que suscitó la explicación de las maniobras para evitar el atragantamiento total o parcial y el uso del DEA. Debemos insistir en divulgar, con todos los medios a nuestro alcance, el número de teléfono de emergencias.

No podemos finalizar este artículo sin hacer mención a la “desfibrilación rápida”, el tercer eslabón en la cadena de supervivencia que, en las guías de RCP, está dentro

del SVB y corresponde al testigo de la PCR. Sin embargo y paradójicamente, existen lagunas legales. En España, compuesta por 17 Comunidades Autónomas con poder legislativo en materia sanitaria, nos encontramos con que no existe regulación sobre el uso del DEA en todas las comunidades, y en las que sí existe normativa, hay diferencias entre ellas cuanto a la instalación, las personas autorizadas y los cursos y acreditaciones. Sin duda, este hecho no favorece que progrese la instalación de desfibriladores en los lugares públicos.

La legislación que más se ajusta a lo que dictan las guías y recomendaciones de las sociedades científicas en lo referente a quién puede utilizar el DEA es la del País Vasco: “Los DEA podrán ser utilizados por personal no sanitario teniendo en cuenta que su uso está incardinado en el esquema básico de reanimación cardiopulmonar con el apoyo de los servicios de Emergencias de Osakidetza-Servicio vasco de salud, con los que se contactará al inicio de actuaciones”²¹.

En Francia, tres textos legislativos favorecen la utilización de los desfibriladores automáticos: el decreto del 4 de mayo del 2007, que en su artículo 6311-14 nos dice que toda persona está habilitada para usar el desfibrilador automático externo. El artículo 223-6 del código penal que habla de la obligación legal de asistir a una persona en peligro, y el artículo 122-7 del código penal que exonera de responsabilidad a la persona que auxilia a una víctima²². Puede ser esta una de las razones de que en el país vecino multipliquen por diez el número de desfibriladores instalados en nuestro país.

Según el “Estudio Cardioprotección en España 2016”, realizado por B+Safe con la colaboración de la Fundación Española del Corazón, sólo 30 de cada 100 españoles sabría realizar una RCP²³. Por lo tanto, la formación en SVB sigue siendo una asignatura pendiente, como muestra esta triste realidad.

AGRADECIMIENTO:

A la Doctora Gracia Tormo Esplugues, responsable del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CHGUV, por su colaboración y la confianza depositada en el equipo de enfermería.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Cárdenas Cruz D.P. Tesis doctoral. Análisis de un programa de formación masiva en Soporte Vital Básico para la población general. Proyecto Salvavidas, primera fase. *Universidad de Granada 2012*. ISBN 978-84-9028-445-2. [actualizado 2013; citado 8 septiembre 2016]. Disponible en <http://hera.ugr.es/tesisugr/21566383.pdf>
2. Manrique Martínez J.I. Tesis doctoral. Un modelo de formación en reanimación cardiopulmonar pediátrica para el personal sanitario. *Universidad de Valencia, Departamento de pediatría, obstetricia y ginecología*. [actualizado 16 agosto 2015; citado 8 septiembre 2016]. Disponible en <http://roderic.uv.es/bitstream/handle/10550/48267/TESIS%20DOCTORAL.pdf?sequence=1>.
3. Safar P. y Bircher N.G. Reanimación Cardiopulmonar y Cerebral. *Ed. McGraw-Hill Interamericana de España. Madrid; 1989*.
4. Dirección General de la Agencia de Calidad del SNS. Desfibrilación semiautomática en España. [actualizado 7 septiembre 2007; citado 8 septiembre 2016]. Disponible en http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/Informe_uso_Desfibriladores_sep_07.pdf
5. Bossaert L.L. Perspectiva sobre las guías de reanimación de 2010 del European Resuscitation Council: la necesidad de hacerlo mejor. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64: 445-450.
6. Narciso Perales R., Pérez Vela J.L., Pérez Castaño C. Respuesta comunitaria a la muerte súbita: resucitación cardiopulmonar con desfibrilación temprana. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2010; 10(A): 21-31.
7. Coma Canella I., García Castrillo R., Ruano Marco M., Loma-Osorio Montes A., Malpartida de Torres F., Rodríguez García J.E. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52(8): 589-603.
8. Marrugat J., Elosua R., Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52: 717-725.
9. Kleinman M.E., Brennan E.E., Goldberger Z.D., Swor R.A., Terry M., Bobrow B.J. et al. Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015; 132: S414-435.
10. European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* 2005; 67: S1-S2.
11. La formación de personal no sanitario en RCP podría salvar 10.000 vidas al año en España. [citado 8 septiembre 2016]. Disponible en <http://cardiologia.publicacionmedica.com/spip.php?article439>
12. Wissenberg M., Lippert F.K., Folke F., Weeke P., Hansen C.M., Christensen E.F. et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2013; 310: 1.377-1.384. Medline.
13. Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud (SNS). Actualización aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud el 22 de octubre de 2009. *Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad*. Depósito legal: M-9948-2011. Coordinador científico: Castro Beiras A. [actualizado 22 octubre 2011; citado 12 septiembre 2016]. Disponible en http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/cardiopatia_isquemica/Estrategia_Cardiopatia_Isquemica.pdf
14. Parrilla Ruiz F.J., Cárdenas Ruiz D., Cárdenas Ruiz A. Futuro de la metodología formativa en reanimación cardiopulmonar básica para población general. *Atención Primaria*. 2013; 45(3): 175-176. [actualizado 2012; citado 12 septiembre 2016]. Disponible en http://digibug.ugr.es/bitstream/10481/33328/1/ParrillaRuiz_ReanimacionCardiopulmonar.pdf
15. López M.C., Garrote A., Freire M., Pérez E., Rodríguez A., Mosquera M. Encuesta a profesores de Institutos de Secundaria sobre la enseñanza de la reanimación cardiopulmonar básica en sus centros. *Emergencias* 2008; 20: 2.515.
16. Miró O., Jiménez-Fábrega X., Díaz N., Coll-Vinent B., Bragulat E., Jiménez S. et al. Programa de reanimación Cardiopulmonar Orientado a Centros de Enseñanza Secundaria (PROCES): análisis de los resultados del estudio piloto. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 4-9.
17. Miró O., Escalada X., Jiménez-Fábrega X., Díaz N., Sanclemente G., Gómez X., Villena O., Rodríguez E., Gaspar A., Molina J.E., Salvador J., Sánchez M. Programa de Reanimación Cardiopulmonar Orientado a Centros de Enseñanza Secundaria (PROCES): Conclusiones tras 5 años de experiencia. *Emergencias* 2008; 20: 229-236.
18. García Guasch R. y Cerdà M. Enseñanza de la reanimación cardiopulmonar a la población: uno de los pilares para mejorar la supervivencia de los pacientes en paro cardíaco. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124(1):13-15.
19. Peiró Andrés A., Sancho Sánchez M.J., Loro Sancho N., Sancho Sánchez T., Folgado Roig J. Enseñanza de la reanimación cardiopulmonar en un grupo de adolescentes. *Enfermería en Cardiología* 2006; 37: 41.
20. Loro Sancho N., Sancho Sánchez M.J., Sancho Sánchez T., Peiró Andrés A. Enfermería y educación sanitaria para conductores del parque móvil. *Enfermería integral* 2006; 74: 6.
21. DECRETO 9/2015, de 27 de enero, por el que se regula la instalación y uso de desfibriladores externos automáticos y semiautomáticos y se establece la obligatoriedad de su instalación en determinados espacios de uso público externos al ámbito sanitario.
22. Fuente consultada, [actualizado 12 abril 2013; citado 12 septiembre 2016]. Disponible en www.cfrc.fr/defibrillation.php
23. Fuente consultada. [actualizado 17 octubre 2016; citado 28 octubre 2016]. Disponible en <http://www.fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2900-solo-el-30-de-espanoles-sabe-realizar-la-reanimacion-cardio-pulmonar-rcp.html>

CASOS CLÍNICOS

ENDARTERITIS INFECCIOSA SOBRE COARTACIÓN AÓRTICA CONGÉNITA. DIAGNÓSTICO MULTIMODAL.

García González P.¹, Higuera Ortega L.², Trejo B.², Payá Serrano R.², González Cruz I.³, Abril V.⁴, Monzó J.⁴, Peinado M.⁴, Sánchez Jurado R.⁵, Cozar Santiago⁵ M.P.

¹Unidad de Imagen Cardíaca-ERESA, ²Servicio de Cardiología, ³Servicio de Reumatología, ⁴Servicio de Medicina Interna, ⁵Servicio de Medicina Nuclear-ERESA. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN.

En las cardiopatías congénitas se producen condiciones anatómicas que en las que se origina una lesión endotelial sobre la pared aórtica y predisponen posteriormente la sobreinfección infección bacteriana¹. La Tetralogía de Fallot, la transposición de las grandes arterias, los defectos ventriculares, la persistencia del ductus arterioso, la coartación aórtica y sobretodo la válvula aórtica bicúspide son cardiopatías congénitas que predisponen a la infección por endocarditis².

CASO CLÍNICO.

Presentamos el caso de una paciente de 66 años con antecedentes de coartación aórtica e hipertensión arterial secundaria que ingresó por un cuadro de sensación distérmica y fiebre vespertina de 3-4 meses de evolución, acompañada de malestar general, pérdida de peso y dolor a nivel de la región glútea izquierda.

La paciente había presentado un ingreso unos meses previos en la Unidad de Enfermedades Infecciosas por un cuadro de diarrea por *Clostridium difficile* y una bacteriemia por *Enterococcus Faecium*.

En la exploración física destacaba la presencia de un soplo sistólico panfocal (ya conocido) y dolor a la palpación sobre la región glútea izquierda.

En la analítica no se evidenciaron alteraciones en el hemograma y bioquímica, excepto un marcado aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de la proteína C reactiva y los hemocultivos inicialmente resultaron negativos. Con la sospecha diagnóstica de vasculitis se solicitó un PET-TAC con ¹⁸F-fludesoxiglucosa (¹⁸F-FDG) que objetivó un foco de captación hipermetabólica en la aorta torácica, a nivel de la zona de cayado aórtico (Figura 1), así como otro área de captación a nivel de la musculatura piriforme izquierda, por debajo del músculo ilíaco izquierdo (Figura 2).

En los días posteriores los hemocultivos confirmaron la persistencia de *E. Faecium*.

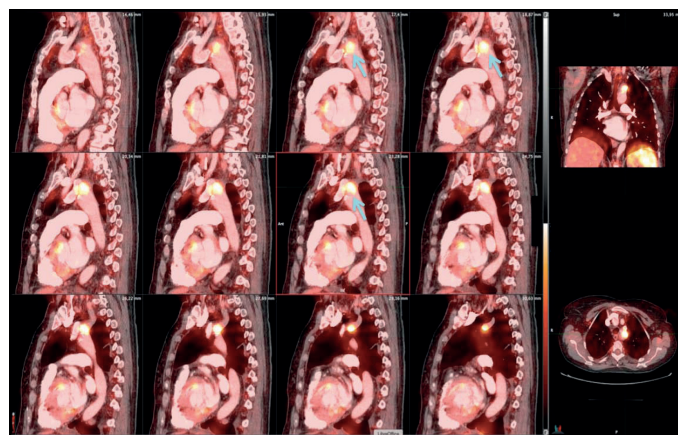


Figura 1. Cortes sagitales a nivel torácico de ¹⁸F-FDG PET-TAC que muestra foco hipermetabólico a nivel del cayado, justo a nivel de la zona distal de coartación aórtica.

Caso Clínico premiado con el Segundo Premio en el XXXIII Congreso de la Sociedad Valenciana de Cardiología, Benidorm, Mayo 2016. Recibido y aceptado el 18/10/2015.

Correspondencia: Dra. Pilar García González
Ud. Imagen Cardíaca. ERESA.
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, 2. 46014 VALENCIA
pilugarciagonzalez@hotmail.com

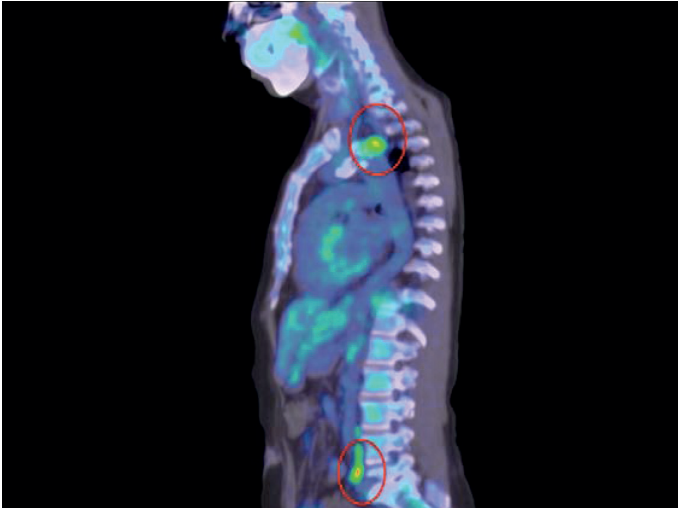


Figura 2.
Imagen sagital toráco-abdomino-pélvica de ^{18}F -FDG PET-TAC que muestra un foco hipermetabólico a nivel aórtico y a nivel glúteo.

Ante la sospecha de diagnóstica de una endarteritis aórtica sobre una coartación aórtica por *Enterococcus Faecium* se realizó un ecocardiograma transtorácico y transesofágico para descartar la presencia de una endocarditis asociada, mostrando un ventrículo izquierdo hipertrófico, con función global sistólica conservada, sin afectación valvular y confirmando una coartación aórtica significativa con un gradiente sistólico de 99 mmHg y la presencia de 2 vegetaciones largas y móviles adheridas a la pared aórtica justo tras la coartación (Figuras 3 y 4).

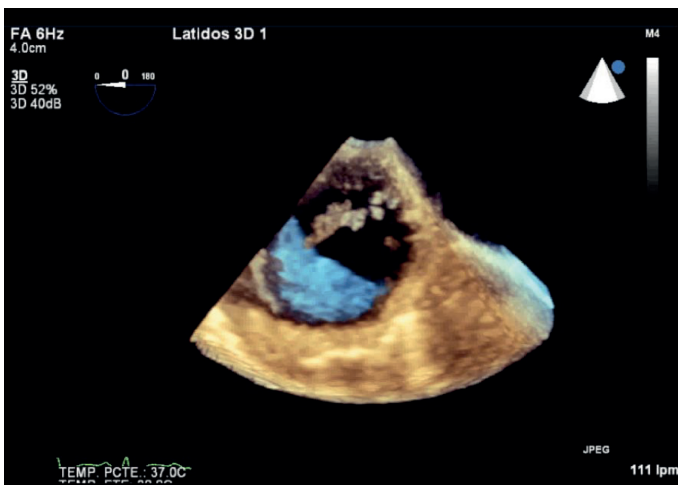


Figura 3.
Imagen 3D de ecocardiografía transesofágica a nivel de cayado distal que muestra corte transversal de la luz aórtica, que en la que se observan la presencia de una vegetación móvil.

Una resonancia magnética (RMN) de pelvis mostró la presencia de un absceso a nivel del músculo piriforme izquierdo y glúteo mayor de 10x15 mm.

Finalmente, el estudio se completó con un estudio vascular de aorta torácica por RMN que confirmó la presencia de hipoplasia del cayado y una coartación con un diámetro mínimo de 6'4x5'1 mm previo a la salida de la arteria subclavia izquierda (Figura 5).

Se inició tratamiento antibiótico guiado por antibiograma y la paciente tras varias semanas de tratamiento se mostraba afebril y sin imágenes de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico de control.

DISCUSIÓN

La presencia de una endarteritis sobre una coartación aórtica presenta una incidencia muy baja, siendo más frecuente una infección de la coartación asociada a una endocarditis sobre la válvula aórtica bicúspide³.

En este caso las técnicas de imagen de cardíaca se han convertido en un elemento clave para el diagnóstico y tratamiento. Recientemente el PET-TAC con ^{18}F -FDG que ha surgido como una nueva técnica para el diagnóstico de endocarditis y complicaciones extracardíacas⁴. En este caso permitió realizar el diagnóstico de endarteritis sobre la coartación aórtica así como la presencia de un absceso en la región glútea, como complicación embolígena, que posteriormente fue confirmada mediante una RMN pélvica.

Por otra parte la resolución espacial de la ecocardiografía 3D permitió la confirmación y un seguimiento estrecho de la infección, mientras que la RMN vascular resultó útil para la evaluación y planificación de la resección aórtica, ya que la RMN tiene una resolución espacial superior a la de otras técnicas de imagen no invasivas, que nos proporcionan imágenes e información para planificar la cirugía, sobre todo en pacientes no colaboradores dispuestos a no someterse a una exploración no invasiva como un ETE⁵.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERÉS DE LOS AUTORES

Ninguno.

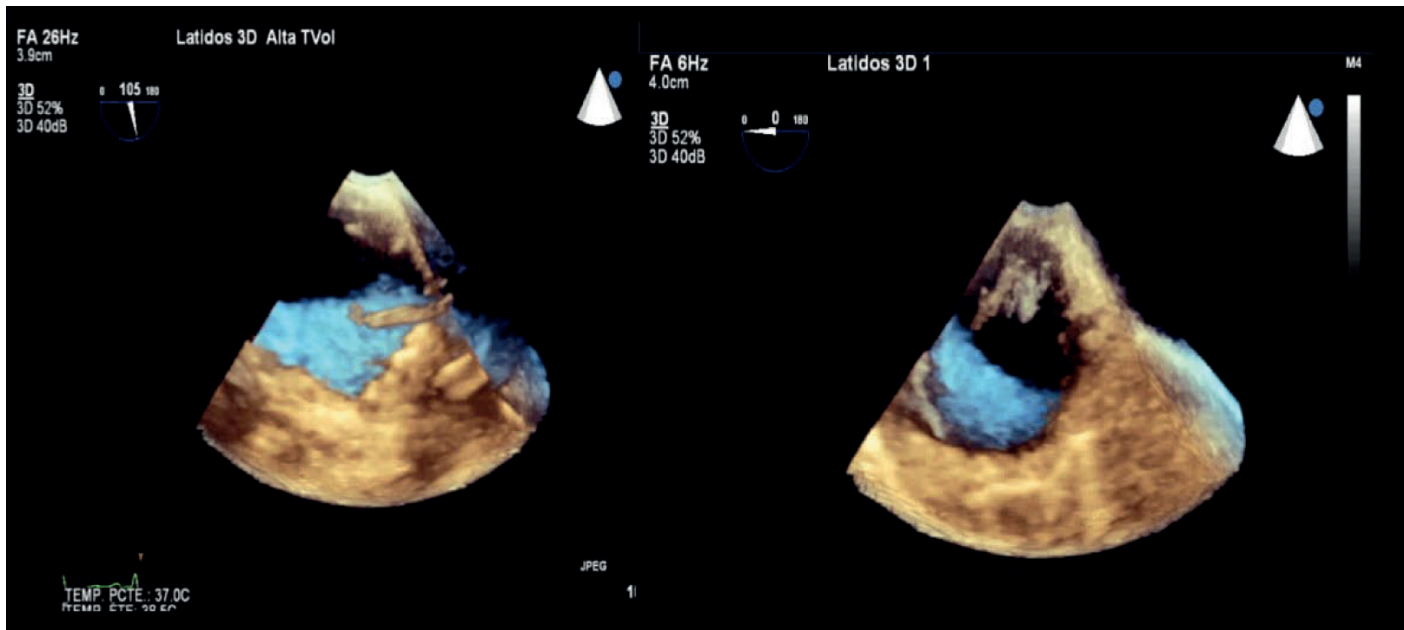


Figura 4.
 Imagen 3D de ecocardiografía transesofágica a nivel de cayado distal que muestra corte longitudinal y transversal de la luz aórtica, que en la que se observan la presencia de una vegetación larga y móvil.



Figura 5.
 Reconstrucción tridimensional de angiorresonancia aórtica que muestra coartación aórtica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dodo H. and Child J.S. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Cardiol Clin.* 1996; 14: 383-392.
2. Li W. and Somerville J. Infective endocarditis in the grown-up congenital heard (GUCH) population. *Eur Heart J.* 1998; 19: 166-173.
3. Jaleleddine Z., Sana C., Faker G., Adel K. Infective endarteritis and false mycotic aneurysm complicating aortic coarctation. *Ann Pediatr Cardiol.* 2012; 5: 197-199.
4. Orvin K., Goldberg E., Bernstine H., Groshar D., Sagie A., Kornowsk R., Bishara J. The role of FDG-PET/CT imaging in early detection of extra-cardiac complications of infective endocarditis. *Clin Microbiol Infect.* 2015 Jan; 21(1): 69-76.
5. Anderson A.M., Cabell C.H., Sexton D.J. Aortic coarctation endarteritis in an adult: Case report with cardiovascular magnetic resonance imaging findings and review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2005; 40: 28-31.



IN MEMORIAM

FRANCISCO J. ALGARRA VIDAL (1935-2017)



Hace unos días, concretamente el 7 de Febrero, falleció en València **Francisco José Algarrá Vidal**, gran cardiólogo clínico a la vez que maestro de cardiólogos. Con su desaparición perdemos a un hombre modesto y honesto, a un eminente profesional de la medicina valenciana.

Cursó el bachillerato en la sede de la plaza de Mirasol de València del Colegio de los HH. Maristas, del que siempre se sintió orgulloso alumno.

Se licenció en Medicina y Cirugía en la Universidad de València en 1957 con la calificación de Sobresaliente. Ya en su etapa de estudiante universitario se sintió atraído por la Medicina Interna, de forma que en 1954 opositó con éxito a la plaza de Alumno Interno de la Cátedra de Patología Médica del Profesor **Manuel Beltrán Báguena**.

En 1958 obtuvo el Premio Extraordinario de Licenciatura, al tiempo que ganaba por oposición la plaza de Ayudante de Clases Prácticas de la citada cátedra, donde, de su relación con el **Dr. Vicente Tormo**, surgió su afición por la Cardiología que no abandonaría jamás.

Sus primeros pasos profesionales como cardiólogo, pues, los dio junto al **Dr. Tormo** al marchar en 1963 al Hospital Provincial para establecer el primer Servicio de Cardiología de València. En 1965 obtuvo la plaza de Médico Adjunto por oposición del Servicio de Cardiología del citado Hospital Provincial. Su proyección profesional definitiva culminó en 1969 al ser propuesto para dirigir la asistencia cardiológica de la Ciudad Sanitaria La Fe, a donde marchó junto con **Elisabeth Herburger, Asterio Taléns, Romualdo Cebolla, Juan Ferrer**, todos ellos del Hospital Provincial, grupo al que se incorporaron **Manuel Beltrán** y **Juan Cosín** del Hospital Clínico Universitario y como residentes **Luis Navarro, Vicente Palacios, Manuel Peris** y **Adolfo Rincón de Arellano**.

De su labor como Jefe del Servicio de Cardiología del que ahora es Hospital Universitari i Politècnic La Fe, plaza a la que accedió por oposición en 1974, son fruto, además de los más de 200 artículos científicos de todas las disciplinas (clínica, fonomecanocardiografía, electrocardiografía y arritmias, ecocardiografía y hemodinámica), los más de 70 profesionales cardiólogos formados en 30 promociones de Médicos Internos y Residentes.

En lo que se refiere a los cargos representativos que desempeño destacan la Vicepresidencia de la Sociedad Española de Cardiología y la Presidencia de la Societat Valenciana de Cardiologia en los períodos 1972-74 y 1990-1992 respectivamente.

*Si nos dieran la oportunidad de elegir alguna característica que definiera a **Francisco J. Algarra** con mayor precisión, muchos de estos últimos, sus discípulos, probablemente optaríamos por austeridad. Sí, era un hombre parco en palabras, circunspecto en sus ademanes y sobrio en su forma de entender la vida, de lo que la gravedad de su registro de voz era fiel trasunto.*

Me gustaría concluir esta necrológica en esta época de auge de las redes sociales con un tuit –ya saben, una sentencia con 140 caracteres como máximo– a modo de resumen:

Hace días nos dejó definitivamente @PacoAlgarra (València, 23-03-1935 / València, 07-02-2017), gran cardiólogo clínico y maestro de cardiólogos, DEP.

Dr. D. José Olagüe de Ros