



cardiobook

REVISTA DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA
EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEAREN ALDIZKARIA

Nº 20
AÑO 2017



REVISTA DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA
EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEAREN ALDIZKARIA

Nº 20
AÑO 2017

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA
EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEA

Presidenta	VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN
Vicepresidente	RAFAEL SÁDABA SAGREDO
Secretario	VALERIANO RUIZ QUEVEDO
Tesorero	JOSÉ ANTONIO ALARCÓN DUQUE
Vocal-página web	SONIA VELASCO DEL CASTILLO
Vocales	ABEL ANDRÉS MORIST MARÍA ROBLEDO IÑARRITU ITZIAR SOLLA RUIZ SONIA VELASCO DEL CASTILLO

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD
VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

Editora	María Robledo Iñarritu
Comité de redacción	Virginia Álvarez Asiain María Robledo Iñarritu

S.v.r. 202
i.s.s.n. 1334-5926
d.l. bi-1384-94

Diseño y maquetación:

Punto y aparte diseño gráfico y maquetación

Correspondencia con el editor, SVNC

Aptdo. de Correos 1620 - 48080 Bilbao
www.svncardio.org
svncardio@navarra.es

sumario

Presentación	6
Aurkezpena	7
XIX Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología Vitoria-Gasteiz 24 y 25 de noviembre 2017	11
Programa	12
Reorganización Programa y Mesas de Comunicaciones	15
Comunicaciones orales	21
Información General	107

PRESENTACIÓN PRESIDENTE

Los días 24 y 25 de noviembre tuvo lugar el XIX Congreso de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología en Vitoria-Gasteiz. El congreso contó con ponentes de gran categoría y fue celebrado en el Hotel Jardines de Uleta ubicado en un entorno privilegiado de la ciudad de Vitoria y contando con unas modernas y actualizadas instalaciones. El almuerzo de trabajo fue servido en el hotel en el patio acristalado del hotel y como el año anterior fue tipo coctel. El lugar elegido para la celebración de la cena fue el conocido y céntrico restaurante Zaldiaran situado en el centro de la ciudad, dotado con 1 estrella Michelin que nos deleitó con una excelente cena seguida de una emocionante entrega de premios y becas otorgadas por la sociedad, como novedad este año, se entregaron los premios del Cardioreto. El concurso de preguntas y respuestas que se ha celebrado de mayo a octubre.

El congreso quedó oficialmente inaugurado el viernes 24 de Noviembre a las 16.30. En la inauguración oficial tuve el placer de estar acompañada de María Robledo, vocal de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología y Nekane Murga, Directora de Planificación, Ordenación y Evaluación Sanitarias. El congreso tuvo un alto grado de participación siguiendo la línea de los últimos años. La participación y el nivel científico fue muy alto se presentaron 43 comunicaciones, 7 en formato póster y 36 en formato oral. El programa científico, al igual que otros años fue de alto nivel con ponentes nacionales e internacionales, se habló de temas de actualidad con varias mesas de expertos de temas variados a primera hora de la tarde al Dr. Jesus Berjón y el actual presidente de la SEC Manuel Anguita nos pusieron al día en "Unidades de insuficiencia cardíaca" con un debate abierto con los representantes de la Unidades de los distintos hospitales. Seguimos la tarde con una mesa de expertos de "Manejo del shock cardiogénico en el contexto del infarto agudo de miocardio" para lo que contamos con la presencia del presidente de la Sección de unidades críticas Alex Sionis y finalizamos la tarde con una charla excelente y muy didáctica acerca de la "Miocardiopatía hipertrófica" con la visión del cirujano Rafael Sádaba y hemodinamista Abel Andrés.

El día 25 por la mañana se hablaron de multitud de temas interesantes y actuales y contamos con la excepcional presencia de Domenico Pagano actual secretario general de EACTS y director del programa Quality improvement programme QUIP) quien recalco la importancia actual de los registros en la práctica médica con la presencia de ponentes excepcionales como, Domingo Marzal, Antonio García o Víctor Expósito así como la excelente revisión acerca de temas más complejos para los cardiólogos pero muy interesantes como el uso de los nuevos antidiabéticos orales impartida por Josean Alarcon.

Un año más contamos con el "concurso de casos clínicos" presentado por nuestra vocal de la web Sonia Velasco que ya se ha convertido en un clásico imprescindible del congreso.

El comité de Acreditación de la SEC nos acreditó el congreso como años anteriores así como la comisión de formación continuada. Como todos los años os transmito mi agradecimiento por vuestro inestimable apoyo y este año con más ilusión ya que entramos en la última etapa de esta junta lo que hace que estemos ya trabajando para el próximo congreso que se celebrara en Tudela lugar al que estoy unida sentimentalmente cosa que me hace una especial ilusión.

VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN
Presidenta de la SVNC



Azaroaren 24an eta 25ean, Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen (EHKE) XIX. biltzarra egin zen, Gasteizen. Kategoria handiko hizlariak parte hartu zuten aurtengo biltzarrean, eta Jardines Uleta hotelean egin zen, Gasteizko ingurune pribilegiatu batean kokatutako hotel bat, instalazio moderno eta eraberrituak dituena. Laneko hamaiketako hoteleko patio beiratzatuan zerbitzatu zuten eta, iaz bezala, koktel erakoa izan zen. Afaria egiteko, hiriaren erdigunean kokatutako Zaldiaran jatetxe ezaguna aukeratu genuen. Michelin izar bat duen jatetxe horretan, afari bikaina eskaini ziguten, eta afal ostean, elkarteak emandako sariak eta bekak banatzeko ekitaldi hunkigarria etorri zen; aurtengo berritasun gisa, Cardioereto sariak banatu genituen. Galderen eta erantzunen lehiaketa maiatzetik urrira egin zen.

Biltzarra azaroaren 24an, ostirala, 16:30ean inauguratu zen. Inaugurazio ekitaldi ofizialean, plazer bat izan zen niretzat María Robledo Euskal Herriko Kardiologia elkarteak kidea eta Nekane Murga Plangintza, Antolamendu eta Ebaluazio Sanitario zuzendaria ondoan izatea. Azken urteetako joeraren ildotik, biltzarreko partaidetza maila handia izan zen. Partaidetza eta maila zientifikoa oso altuak izan ziren. Guztira, 47 komunikazio aurkeztu ziren, 7 poster formatuan eta 36 ahozko formatuan. Zientzia egitaraua ere, aurreko urteetan bezala, maila gorenekoa izan zen, eta estatuko nahiz nazioarteko hizlariak izan genituen. Gaurkotasuneko gaiei buruz hitz egin zen, askotariko gaiei buruzko adituen hainbat mahaitan. Arratsaldeko lehen orduan, Jesus Berjón doktoreak eta SECeko oraingo presidente Manuel Anguitak “Bihotzeko gutxiegitasun unitateen” azken berriak ekarri zituzten, eta eztabaida irekia eman zen hainbat ospitaletako unitateen ordezkarien artean. Ondoren, “Shock kardiogenikoaren erabilera, miokardio infartu akutuaren testuinguruan” izeneko adituen mahaia egin zen, eta unitate kritikoen ataleko presidente Alex Sionis egon zen gurekin. Arratsaldea amaitzeko, “Miokardiopatia hipertrofikoa” buruzko hitzaldi bikaina eta guztiz didaktikoa eskaini ziguten Rafael Sádaba zirujauak eta Abel Andrés hemodinamistak.

Hilaren 25ean, goizez, gaurkotasun handiko gai interesgarri askori buruz hitz egin zen, eta Domenico Paganoren presentziaz gozatzeko aukera izan genuen, EACTSko egungo idazkari nagusia eta Quality Improvement Programme (QUIP) programako zuzendaria, zeinak jarduera medikoan erregistroek egun duten garrantzia azpimarratu baitzuen. Hizlari bikainak izan genituen, hala nola Domingo Marzal, Antonio Gardia eta Víctor Espósito, eta Josean Alarconek, berriz, berrikuspen bikaina egin zuen kardiologoentzat konplexuagoak izan arren guztiz interesgarriak diren gaiei buruz, hala nola antidiabetiko berrien erabilera.

Aurten ere, Sonia Velascok webeko kideak aurkeztutako “kasu klinikoen lehiaketa” izan genuen, ezinbesteko klasiko bat jada gure biltzarrean.

Aurreko urteetan bezala, SECeko Akreditazio Batzordeak eta Etengabeko Prestakuntza Batzordeak akreditatu zuten biltzarra. Urtero bezala, eman didazuen laguntza eskertu nahi dizuet, eta aurtengoan are ilusio handiagoz; izan ere, batzar honen azken etapan sartzera goaz eta, beraz, lanean ari gara jada hurrengo biltzarra prestatzeko lanetan. Hurrengoa, Tuteran egingo da, sentimentalki oso gertukoa dudana leku bat, beraz, bereziki pozgarria niretzat.

VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN
EHKEko presidentea

PRESENTACIÓN EDITOR

Estimados socios y amigos:

En primer lugar me gustaría saludaros y agradecer un año más a todos los que con vuestro esfuerzo seguís colaborando por hacer que nuestra revista en sus reiteradas ediciones siga dotándose de los fructíferos trabajos publicados.

Este año me gustaría destacar el proyecto actual que acomete a la sociedad española de cardiología (SEC) con el único objetivo de analizar la situación actual de la asistencia y de la profesión cardiológica en España y plantear propuestas sobre cómo debe ser la cardiología del futuro próximo. Los rápidos cambios sociales, demográficos, tecnológicos y científicos hacen imprescindible este planteamiento con el fin de que la asistencia a las enfermedades cardiovasculares en España siga teniendo unos elevados estándares de calidad.

Es importante la colaboración desde las filiales para definir las necesidades que para la asistencia cardiológica demandan la situación actual y los cambios previsibles, con especial referencia a los contextos organizativos y estructurales de la práctica asistencial cardiológica y el perfil de los cardiólogos necesarios en el futuro previsible, así como proponer las políticas necesarias para alcanzar los objetivos que se deriven de las necesidades identificadas, con especial referencia a las relaciones con las administraciones sanitarias públicas y con entidades científico-profesionales.

La calidad de los trabajos presentados una vez más demuestra que la actividad científica de nuestros centros es prolífera y satisfactoria; por ello nuestro objetivo debe seguir siendo trabajar en dicha línea. Por todo lo expuesto anteriormente, os animo a vosotros colegas y compañeros de profesión a que sigáis participando activamente en el envío de vuestros trabajos con el mismo tesón que demostráis cada año.

En esta ocasión aprovecho para despedirme de mi papel como editora de la revista SVNC, no sin antes agradecer al resto de mis compañeros de junta el gran trabajo en equipo que hemos desarrollado en estos últimos años, y por ello animo a los miembros de la futura junta a seguir trabajando con la misma ilusión y motivación por mantener viva nuestra sociedad.

MARÍA ROBLEDO IÑARRITU
Editora



Bazkide eta lagun agurgarriak:

Lehenik eta behin, agurtu eta eskerrak eman nahi dizkizuet beste urtebetez zuen ahaleginen bidez aldizkaria laguntzen jarraitzen duzuen guztiei, horri esker ale guztietan lan aberatsak argitaratzeko aukera baitigu.

Aurten, oraintxe martxan dugun proiektua nabarmendu nahiko nuke, Espainiako Kardiologia Elkarteari (SEC) heltzen diona, helburu bakarrarekin; hots, kardiologia lanbideak eta laguntzak gaur egun Espainian duten egoera aztertu, eta etorkizun laburrean kardiologiak izan behar duenari buruzko proposamenak egitea. Abiadura bizian gertatzen diren aldaketa sozialen, teknologikoen eta zientifikoen eraginez, ezinbestekoa da planteamendu hori, baldin eta gaixotasun kardiobaskularrei Espainian ematen zaien laguntzak kalitate estandar handikoa izaten jarraituko badu.

Garrantzitsua da filialek eskainitako lankidetzaz, gaur egungo egoerak eta aurreikus daitezkeen aldaketek laguntza kardiologikorako eskatutako premiak definitu ahal izateko, berebiziko garrantzia emanez laguntza kardiologikoko jardunaren antolamendu eta egiturazko testuinguruei eta etorkizunean beharko diren kardiologoaren profilari. Funtsezkoa izango da, halaber, identifikatutako premietatik eratorritako helburuak lortzeko beharrezkoak diren politikak proposatzea, osasun administrazio publikoekiko eta erakunde zientifiko-profesionalekiko harremanak bereziki nabarmenduz.

Aurkeztutako lanen kalitateak agerian uzten du, beste behin ere, gure zentroetako jarduera zientifikoa oparoa eta ona dela. Horregatik, gure helburuak izan behar du ildo horretan lanean jarraitzea. Orain arte azaldutako guztia kontuan hartuta, urtero erakusten duzuen ilusio berarekin lanak bidaltzen jarraitzera gonbidatzen zaituztet, lankide eta lagunok.

Oraingoan, gainera, EHKE aldizkariko editore lanari agur esatera noala adierazi nahi dizuet. Baina, aurretik, eskerrak eman nahi nizkieke batzarreko nire kide guztiei, azken urteotan egin dugun taldeko lan izugarriagatik. Eta horregatik, batzar berriko kideak animatu nahiko nituzke ilusioz beraz eta motibazioz egin dezaten lan, gure elkarteak bizirik jarrai dezan.

MARÍA ROBLEDO IÑARRITU
EHKE aldizkariaren editorea

XIX Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología

Vitoria-Gasteiz, 24 a 25 de noviembre de 2017



XIX CONGRESO SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

24-25 DE NOVIEMBRE DE 2017

HOTEL JARDINES DE ULETA

VITORIA-GASTEIZ

RECONOCIDO DE INTERÉS SANITARIO POR
EL DEPARTAMENTO DE SALUD DEL GOBIERNO VASCO

ACTIVIDAD ACREDITADA POR EL CONSEJO VASCO
DE FORMACIÓN CONTINUADA DE LAS PROFESIONES SANITARIAS
(781/17) CON 0,8 CRÉDITOS

ACTIVIDAD ACREDITADA CON 5,35 CRÉDITOS
POR EL COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE
LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA



SOCIEDAD
VASCO-NAVARRA DE
Cardiología

www.secardiologia.es

COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGÍA

PROGRAMA



COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

MAITE ALFAGEME BEOVIDE

VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN

MARÍA GARRIDO URIARTE

JAVIER REKONDO OLAETXEA

MARÍA ROBLEDÓ IÑARRITU

MERCEDES SANZ SÁNCHEZ

JOSÉ MARTÍNEZ FERRER

Viernes 24 de noviembre

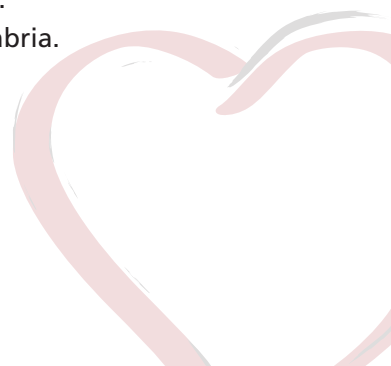
- 09:00** Entrega de documentación.
- 9:30-11:30** **Lectura de comunicaciones orales I.**
Modera: María Garrido.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.
- 11:30-12:00** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinada por Lacer.
- 12:00-13:50** **Lectura de comunicaciones orales II.**
Modera: Valeriano Ruiz.
Complejo Hospitalario Navarra. Navarra.
- 13:50-15:00** **Almuerzo de trabajo.**
Patrocinado por Servier
- 14:15-15:00** **Mesa de expertos: De los estudios a la Práctica Clínica Real con los iPCSK9**
Modera: Luis Fernández Lázaro.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Papel de los iPCSK9 en la Cardiopatía Isquémica
Luis Fernández Lázaro.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Caso Clínico: Intolerancia a las estatinas en paciente pluripatológico
Cristina Goena.
Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.
Caso Clínico: Abordaje en el paciente con SCA.
Beatriz Merino.
Hospital Reina Sofía de Tudela. Navarra.
Patrocinada por Amgen



- 15:00-16:30** **Lectura de comunicaciones finalistas**
Modera: Itziar Solla.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.
- 16:30-16:45** **Inauguración oficial.**
- 16:45-17:15** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinada por Lacer
- 17:15-18:00** **Mesa de expertos**
Modera: Jesús Berjón.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.
Unidades de insuficiencia cardíaca.
Manuel Anguita. Hospital
Universitario Reina Sofía. Córdoba.
Situación actual en el entorno de la SVNC. Debate abierto.
Patrocinada por Novartis
- 18:05-18:30** **Mesa de expertos**
Modera: Susana Gómez.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.
Manejo del shock cardiogénico en el contexto del infarto agudo de miocardio.
Alessandro Sionis.
Hospital Sant Pau. Barcelona.
- 18:35-19:05** **Tratamiento Antiplaquetario para prevención secundaria después del SCA.**
Modera: Javier Rekondo.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.
Modera: Domingo Marzal.
Complejo Hospitalario de Mérida. Extremadura.
Patrocinado por Astrazeneca
- 19:10-19:50** **Mesa de expertos. Nuevas perspectivas en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica.**
Modera: Mayte Basurte.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.
Tratamiento intervencionista.
Abel Andrés.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Tratamiento quirúrgico.
Rafael Sádaba.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.
- 20:00** **Asamblea General de la SVNC**
- 22:00** **Cena del congreso y entrega de premios a las mejores comunicaciones y página web.**
Restaurante Zaldiaran.
Patrocinada por Bayer y la SVNC

Sábado 25 de noviembre

- 9:00-9:30** **Poster Hub.**
Modera: Mercedes Sanz.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.
- 9:30-10:00** **Lectura de comunicaciones orales III.**
Modera: Mercedes Sanz.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.
- 9:00-13:00** **Taller Cardio 1, 2, 3.**
José M. Ormaetxe. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Antonela Lucik. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.
María Del Carmen Monedero. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
Patrocinado por Bayer, SEC y SVNC
- Utilidad práctica actual de los NACOS en los distintos escenarios clínicos***
Modera: Jaime Lucas. Hospital Bidasoa. Gipuzkoa.
Antonio García. Hospital Universitario General de Gran Canaria Doctor Negrín. Canarias.
Patrocinado por Daiichi-Sankyo
- Utilidad de importancia de los registros en la práctica clínica***
Modera: Juan José Goiti.
Domenico Pagano. Hospital Universitario de Birmingham. Reino Unido.
- TAVI en las guías 2017. Donde estamos y donde vamos***
Modera: Rafael Sádaba. Complejo Hospitalario Navarra. Navarra.
Mariano Larman. Policlínica Gipuzkoa. Gipuzkoa.
Patrocinado por Edwards
- 11:50-12:10** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
- 12:15-12:45** **Proyecto Acer-C-AP en el País Vasco y Navarra**
Modera: Fernando Olaz, Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.
Acer-C-AP Navarra. Vanessa Arrieta. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.
Acer-C-AP Gipuzkoa. José Antonio Alarcón. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.
Patrocinado por MSD
- 12:45-13:30** **Concurso casos clínicos.**
Dinamiza: Sonia Velasco. Hospital Galdakao Usansolo. Bizkaia.
Patrocinado por Sanofi
- 13:35-14:00** **Nuevas dianas terapéuticas en el manejo de la DM**
Modera: Virginia Álvarez. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.
José Antonio Alarcón. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.
- 14:05-14:30** **Datos de vida real sobre ACO**
Modera: María Robledo. Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.
Víctor Expósito. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.
Patrocinado por Bristol Myers Squibb - Pfizer
- 14:30** **Clausura y entrega del premio al concurso de casos clínicos.**



24 de noviembre, viernes

Lectura de comunicaciones orales I

9:30-11:30

¿Existe una influencia del sexo en el procedimiento del TAVI?

Santos Sánchez, A.I.; Ramallal Martínez, R.; Ruiz Quevedo, V.; Bazal Chacón, P.; Ciriza Esandi, M.; Lainez Plumed, B.; Úcar Rodríguez, L.; Alcasena Juango, M.S.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Sacubitrilo/Valsartan en vida real: experiencia inicial en dos centros.

Goena Vives, C.^a; Gómez Ramírez, C.^b; Quintas Ovejero, L.^a; Lluís Serret, I.^a; García Martín, R.^a; Natividad Andrés, R.^b; Campaña Lázaro, M.^b; Sagasti Aboitiz, I.^b a Hospital de Mendara. Gipuzkoa, b Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Diferencias en función del sexo en la evolución de los pacientes sometidos a implante de desfibrilador automático de 2011-2013.

Segur García, M.; Bazal Chacón, P.; Navarro Echeverría, A.; Mora Ayestarán, N.; Basterra Sola, N.; Tiraplegui Garjón, C.; Conty Cardona, A.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Valor pronóstico de insuficiencia mitral previa a implantación de TAVI.

Bazal Chacón, P.; Ruiz Quevedo, V.; Ramallal Martínez, R.; Santos Sánchez, A.I.; Navarro Echeverría, A.; Lainez Plumed, B.; Escribano Arrellano, E.; Alcasena Juango, M.S.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Experiencia inicial en el implante del dispositivo de reparación mitral percutánea en nuestro centro.

Asla Ormazá, C.; Andraka Ikazuriaga, L.; Ruiz Gómez, L.; Arcocha Torres, M.F.; Martínez de Bourio Uriarte, R.; Mendoza Cuartero, P.M.; Ullate de la Torre, A.; Aguirre Salcedo, J.M.

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Caracterización de la mutación arritmogénica PASP357357ASN en LMNA A/C en una familia multigeneracional.

Rengel Jiménez, A.; Robledo Mansilla, E.; Cea Primo, D.; González León, J.; Sanz Esquiroz, I.; Rilo Miranda, I.; Querejeta Iraola, R.

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Autoexpandible y balón expandible, dos conceptos para un mismo objetivo.

Bazal Chacón, P.; Ramallal Martínez, R.; Ruiz Quevedo V.; Santos Sánchez, I.; Navarro Echeverría, A.; Álvarez Asiain, V.; Sánchez Elvira, G.; Alcasena Juango, M.S.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

¿Cómo estamos antiagregados? Análisis descriptivo de la antiagregación en el SCA en nuestro medio.

Martínez de Bourio Uriarte, R.; Asla Ormazza, C.; Andrés Morist, A.; Elorriaga Madariaga, A.; Arregui López, A.; Sáez Moreno, R.; Ullate de la Torre, A.; Murga Eizagahevarria, N.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Monitorización de la actividad física e incentivación para la realización de ejercicio físico mediante pulseras de actividad en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica estable.

Escolar Pérez, V.; Lozano Bahamonde, A.; Etxebarria Chousa, A.; Azkona Lucio, A. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Utilización de la furosemida subcutánea como tratamiento a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria: una experiencia pionera.

Lozano Bahamonde, A.; Escolar Pérez, V.; Etxebarria Chousa, A.; Azkona Lucio, A.; Alfambra Vicente, S.; Rodríguez Rodríguez, S.; García Hernández, S.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Cierre percutáneo de defectos del septo interventricular congénitos y adquiridos. ¿Se trata actualmente de la técnica de elección?

Fernández González, L.; Blanco Mata, R.; García San Román, K.; Astorga Burgo, J.C.; Acin Labarta, A.; García Pumarino, M.; Arriola Meabe, J.; Alcibar Villa, J.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Cerrando la puerta al ictus: resultados del cierre percutáneo de orejuela en nuestro centro de 2010-2016.

Bazal Chacón, P.; Navarro Echeverría, A.; Ramallal Martínez, R.; Lezaun Murgui, R.; Ruiz Quevedo, V.; Sánchez Elvira, G.; Lainez Plumed, B.; Alcasena Juango, M.S.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Cardiopatía isquémica como presentación inicial de enfermedad sistémica, a propósito de un caso.

Malagón López, L.; Conty Cardona, D.A.; Lacuey Lecumberri, G.; Sádaba Cripiain, A.; Tiraplegui Garjón, C.R.; Álvarez Asiain, V.; Santos Sánchez, A.I.; Navarro Echeverría, A.M.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Lectura de comunicaciones orales II

12:00-13:50

Tratamiento de descompensaciones sin ingreso hospitalario en pacientes seguidos mediante telemonitorización en una unidad de insuficiencia cardíaca.

Lozano Bahamonde, A.; Escolar Pérez, V.; Etxebarria Chousa, A.; Alfambra Vicente, S.; Rodríguez Rodríguez, B.; Ortiz de Zarate Echebarrena, J.; Reig Gurrea, I.; Pérez Velasco, L.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Ablación desde seno coronario y acceso venoso braquial de taquicardia ventricular idiopática del "summit" ventricular izquierdo con taquimiocardiopatía secundaria.

Ullate de la Torre, A.^a; Zamarreño Golvano, E.^a; Mañas Alonso, L.^b; Gaztañaga Arantzamendi, L.^a; Romero Pereiro, A.^b; Arcocha Torres, M.F.^a; Ormaetxe Merodio, J.M.^a; Martínez Alday, J.D.^a

^a Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

^b Hospital Galdakao Usansolo. Bizkaia.

Utilización del sistema de prescripción “presbide” en el seguimiento de la adherencia farmacológica tras un síndrome coronario agudo: luces y sombras.

Ullate de la Torre, A.; Mendoza Cuartero, P.; Martínez de Bourio Uriarte, R.; Asla Ormaza, C.; Arregi López, A.; Elorriaga Madariaga, A.; Díez González, I.; Andrés Morist, A.

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

¿Puede la genética ayudarnos cuando las guías de práctica clínica no tienen la respuesta?

Rekondo Olaetxea, J.; Robledo Iñarritu, M.; Toja Sierra, L.; García Mancebo, S.; Torres Fernández, M.; Beristain Mendizabal, E.; Elkoru Garin, I.; Pérez de Nanclares Leal, G.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Evolución del patrón de activación del código infarto.

González León, J.A.^a; Ormazabal Zabala, T.^b; Elizondo Rua, I.^a; Gaviria Molinero, K.^a; Lasa Larraya, G.^a; Larman Tellechea, M.^c; Morrondo Valdeolmillos, P.^b; Telleria Arrieta, M.^a

^a Hemodinámica. Cardiología Intervencionista. Cardiología. H. U Donostia.

^b 5º Medicina Intensiva. H. U Donostia.

^c Hemodinámica-Cardiología Intervencionista. Policlínica Gipuzkoa.

Realización de coronariografía en el marco de un protocolo de Unidad de Dolor Torácico: ¿Existe enfermedad coronaria significativa?

Tojal Sierra, L.; Rekondo Olaetxea, J.G.; Vaquero Luna, J.; García Mancebo, S.; Alonso Gómez, Á.M.; Loma Osorio Montes, Á.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Enfermedad venooclusiva pulmonar, familia con una mutación fundadora

Sádaba Cipriain, A.; Tiraplegui Garjón, C.; Lacuey Lecymberry, G.; Malagón López, L.; Úcar Rodríguez, L.; Alcasena Juango, M.S.; Mora Ayestarán, N.; Segur García, M. E.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Manejo del tromboembolismo pulmonar de riesgo alto e intermedio-alto tras implantación de protocolo TEP

Sádaba Cirpiain, A.; Tiraplegui Garjón, C.; Malagón López, L.; Munarriz Arizcuren, A.; Ansotegui Hernández, A.; Conty Cardona, D.A.; Basterra Sola, N.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Valor de la troponina en Unidades del Dolor Torácico

Rekondo Olaetxea, J.; Juanes Domínguez, I.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Experiencia en vida real con el tratamiento con ARNIs.

Lozano Bahamonde, A.; Escolar Pérez, V.; Recalde del Vigo, E.; Basurto Hoyuelos, J.M.; Laskibar Asúa, A.

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Análisis de nuestra experiencia en el implante de marcapasos sin electrodo.

García Mancebo, S.; Robledo Iñarritu, M.; Orruño Aguado, J.; Pindado Rodríguez, J.; Tojal Sierra, L. Campo, R.; Gómez Sánchez, R.; Martínez Ferrer, J.B.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Lectura de comunicaciones finalistas

15:00-16:30

Evolución tras implante de DAI en prevención primaria en miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica.

Mora Ayestarán, N.; Bazal Chacón, P.; Navarro Echeverría, A.; Basterra Sola, N.; Romero Roldán J.; Martínez Basterra, J.; Segur García, M.; Sádaba Cipriain, A.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Impacto de un programa de rehabilitación cardíaca en los parámetros ecocardiográficos, funcionales y metabólicos de pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda

Oria González, G.; Velasco del Castillo, S.; Quintana Raczka, O.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, A.; Rodríguez Sánchez, I.; Onaindia Gandarias, J.J.; Romero Pereiro, A.; Chinchurreta Llamas, D.

Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Nuevos parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica y capacidad de ejercicio.

Alonso Gómez A.M.; Tojal Sierra, L.; Torres Fernández, M.; García Mancebo, S.; Juanes Domínguez, I.; Aboitiz Uribarri, A.; Apodaca Arrizabalaga, M.J.; Arós Borau, F.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Trastornos de la conducción en pacientes sometidos a TAVI y pronóstico a un año. ¿Se pueden prevenir y evitar? Experiencia de nuestro centro.

Mendoza Cuartero, P.; Elorriaga Madariaga, A.; Arregi López, A.; Ullate de la Torre, A.; Ruiz Gómez, L.; Andreaka Icazuriaga, L.; Andrés Morist, A.; Saez Moreno, R.

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

El Complejo Hospitalario de Navarra en el Registro Europeo de Calidad en Cirugía Cardíaca. Análisis de resultados y comparativa con centros europeos.

Gómez Blasco, F.; Jimenez Alfaro, L.; De Diego Candela, J.; Sánchez Quintana, J.R.; Fernández Rodríguez, L.J.; Sádaba Sagredo, R.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

DAI en prevención primaria: ¿debería influir el sexo en su indicación?

Navarro Echevarria, A, M.; Bazal Chacón, P.; Munarriz Arizcuren, A.; Pérez Álvarez, L.; Alzueta Rodríguez, J.; Martínez Ferrer, J.B.; Mazuelos Bellido, F.; García Alberola, A.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Cirugía coronaria con doble arteria mamaria: experiencia inicial en nuestro centro.

De Diego Candela, J.; Bazal Chacón, P.; Gómez Blasco, F.; Sádaba Sagredo, R.; Jimenez Alfaro, L.; Sánchez Quintana, J.R.; Álvarez Asiain, V.; Fernández Rodríguez, J.L.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Estudio ACO-MEMS. Estudio de adherencia a los anticoagulantes orales. ¿Existen diferencias entre los ACOD y los AVK?

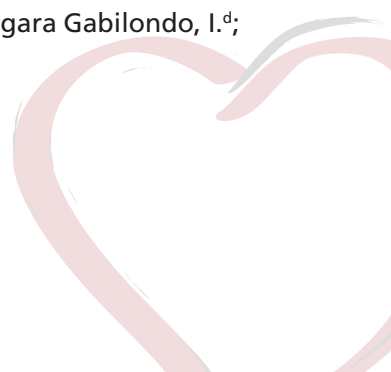
Solla Ruiz; I.^a; Villanueva Benito, I.^a; Oria González, G.^b; Salterain González, N.^c; Vergara Gabilondo, I.^d; Telleria Echeveste, A.^d; Querejeta Iraola, R.^a; de la Cuesta Arzamendi, F.^a

^a Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

^b Hospital Galdakao Usansolo. Bizkaia.

^c Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

^d Hospital de Bidasoa. Gipuzkoa.



Impacto de la implantación de DAI asociado a TRC en función de enfermedad subyacente.

Úcar Rodríguez, L.; Bazal Chacón, P.; Navarro Echeverría, P.; Santos Sánchez, A.I.; Tiraplegui Garjón, C.; Sádaba Cipriain, A.; Basterra Sola, N.
Complejo Hospitalario Navarra. Navarra.

¿Modifica la fibrilación auricular el riesgo del TAVI?

Santos Sánchez, A.I.; Ramallal Martínez, R.; Ruiz Quevedo, V.; Bazal Chacón, P.; Beúnza Puyol, M.; Sánchez Elvira, G.; Úcar Rodríguez, L.; Alcasena Juango, M.S.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

25 de noviembre, sábado

Poster Hub y Lectura de comunicaciones orales III 9:00-10:00

Poster Hub

Genética en hipertensión arterial pulmonar familiar e idiopática, a propósito de un caso

Tiraplegui Garjón, C.; Sádaba Cipriain, A.; Lacuey Lecumberri, G.; Santos Sánchez, A.I.; Conty Cardona, D.A.; Alcasena Juango, M.; Segur García, E.; Mora Ayestarán, N.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Cirugía coronaria con doble arteria mamaria, a propósito de un caso

De Diego Candela, J.; Mora Ayestarán, N.; Gómez Blasco, F.; Sádaba Sagredo, R.; Jiménez Alfaro, L.; Sánchez Quintana, J.R.; Álvarez Asiain, V.; Fernández Rodríguez, J.L.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Insuficiencia tricuspídea funcional idiopática, una entidad infradiagnosticada

Laskibar Asua, A.; Olalde León, M.; Ochoa Arnaiz, A.; Ucelay Gallastegui, M.; Codina Prat, M. Hospital Universitario Basurto / Universidad del País Vasco. Bizkaia.

Takotsubo complicado por comunicación interventricular

Saez de Buruaga Corrales, E.; Juanes Domínguez, I.; Torres Fernández, M.; García Mancebo, S.; Tojal Sierra, L.; Aboitiz Uribarri, A.; Torres Bosco, A.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Pauta de levosimendan intermitente en insuficiencia cardíaca avanzada. Experiencia inicial en nuestro centro.

Pérez de Nanclares Ingelmo, M.; Garrido Uriarte, M.; Concepción Mora, M.; Aguayo Esgueva, B.; Goicolea Güemez, L.; Sorto, C.; Aros Borau, F.; Martínez Ferrer, J.B.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Inhibidores del cotransportador sodio-glucosa y riesgo cardiovascular: del mythos al logos

Cea Primo, D.; Sanz Esquiroz, I.; González León, J.; Robledo Mansilla E.; Rengel Jiménez, A.; Querejeta Iraola, R.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Lecturas comunicaciones orales III

Papel de la bromocriptina en la recuperación de la fracción de eyección ventricular en la miocardiopatía periparto (MCP), a propósito de un caso.

Aritza Conty, D.; Uribarri González, A.; Roy Añón, I.; Malagón López, L.; Tiraplegui Garjón, C.R.; Sádaba Cipriain, A.; Segur García, M.; Mora Ayestarán, N.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Sustitución valvular aortica mínimamente invasiva: experiencia inicial con 50 casos.

Cortés Correa, A.M.; Cubero Idoiaga, A.; Voces Sánchez, R.; Rodríguez Delgadillo, M.A.; Crespo de Hubsch, A.; Hamzeh García, G.; Rivas Figueredo, D.A.; Aramendi Gallardo, J.I.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Miectomía en la miocardiopatía hipertrófica basada en modelo tridimensional.

Rivas Fernández D.; Gandiaga Mandiola, A.; García Fernández, R.; Rubio Moreno, L.A.; Pérez García, P.; Rodrigo Carbonero, D.; Vitoria Vallejo, Y. ; Voces Sánchez R.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

COMUNICACIONES ORALES



TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN EN PACIENTES SOMETIDOS A TAVI Y PRONÓSTICO A UN AÑO. ¿SE PUEDEN PREVER Y EVITAR? EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO

MENDOZA CUARTERO, P.; ELORRIAGA MADARIAGA, A.; ARREGUI LÓPEZ, A.; ULLATE DE LA TORRE, A.; RUIZ GÓMEZ, L.; ANDRAKA ICZURIAGA, L.; ANDRÉS MORISTA; SÁEZ MORENO, R.

Hospital Universitario Basurto. Bilbao

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente con una prevalencia aproximada de EA severa del 3,4% en mayores de 75 años. El implante valvular aórtico percutáneo (TAVI) se ha convertido en el tratamiento de elección para los pacientes con EA severa considerados inoperables o los de alto riesgo quirúrgico, siendo no inferior al recambio valvular aórtico quirúrgico.

Los trastornos de la conducción relacionados con el procedimiento son frecuentes. Por un lado, el bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH), que se ha relacionado en algunas publicaciones con aumento de mortalidad, deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca (IC) y bloqueo auriculoventricular completo (BAVc) en el seguimiento de estos pacientes. Por otro lado, el BAVc e implantación de marcapasos (MP) definitivo, que tienen una mayor incidencia que tras recambio valvular quirúrgico, según algunas series de hasta el 25% y que tienen como consecuencias alargar la estancia hospitalaria, mayores costes, un aumento de mortalidad y reagudizaciones de IC. Sin embargo, el pronóstico de estos pacientes a largo plazo sigue siendo controvertido a día de hoy, así como lo es la pregunta de cuándo y a quién implantar un MP definitivo en este contexto.

El **objetivo** de este trabajo es analizar los resultados de nuestro centro en relación a la incidencia de trastornos de la conducción de novo e implantación de MP previo al alta, así como indicaciones y momento de implantación del mismo, en pacientes sometidos a TAVI y ver la evolución a un año de los mismos. Así mismo, hemos estudiado la relación entre el número de prótesis y el área valvular aórtica medida por TAC mediante el índice "nº prótesis en mm/área valvular en mm²

por TAC" como predictor de aparición de trastornos de la conducción durante el procedimiento, que pudiera orientar a reconsiderar el tamaño de prótesis a implantar.

DISEÑO Y MÉTODOS

De forma retrospectiva, se seleccionaron aquellos pacientes sometidos a recambio valvular aórtico percutáneo (TAVI) con prótesis Edwards Sapien 3 durante los años 2015 y 2016, que presentaron BRIHH, BAV completo intra o postprocedimiento o requirieron MP definitivo al alta. Se hizo seguimiento de estos pacientes a un año para ver supervivencia y variaciones en la función sistólica de ventrículo izquierdo (FEVI), además del porcentaje de estimulación del MP o implantación tardía de MP definitivo. (Fig 1).

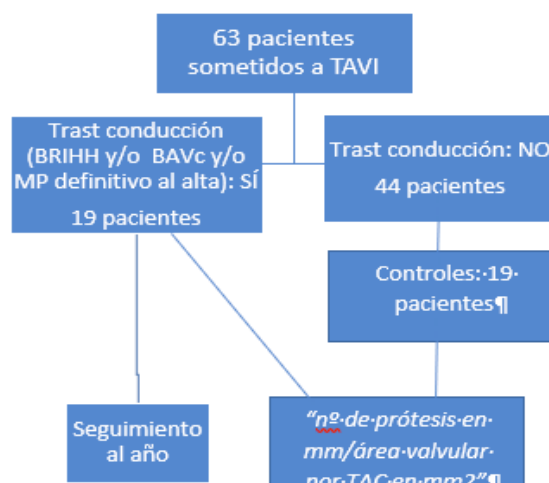


Figura 1.

Por otro lado, se seleccionaron como controles a 19 pacientes sometidos a TAVI que no presentaron trastornos en la conducción, con el ob-

jetivo de estudiar la relación entre el número de prótesis implantada y el área aórtica medida por TAC en ambos grupos, mediante el índice “nº de prótesis en mm/área valvular por TAC en mm²” como predictor de aparición de trastornos de la conducción periprocedimiento. (Fig 1).

RESULTADOS

De los 63 pacientes sometidos a TAVI, 19 (30,2%) presentaron trastornos de la conducción periprocedimiento o requirieron MP al alta. De estos 19 pacientes, 10 fueron mujeres y 9 hombres con una media de edad de 82,7 años. En el seguimiento al año la supervivencia fue del 94,7% siendo la única muerte registrada de causa no cardiovascular (Fig 2).

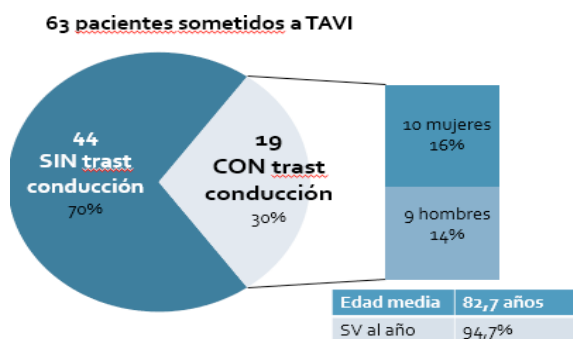


Figura 2.

15 pacientes presentaron BRIHH intraprocedimiento. Ninguno ha requerido implante de MP, tan sólo se ha objetivado deterioro de la FEVI en un caso, siendo la supervivencia del 93% (una muerte de causa no CV). Al año, el BRIHH se ha resuelto en el 54% de los pacientes, persistiendo solamente en 7 de ellos. (Fig 3).



Fig 3.

A 4 pacientes de 63 (6.3%) se les implantó marcapasos definitivo al alta, 3 de los cuales presentaban BRDHH previo. El motivo de implanta-

ción fue en 3 de los casos BAV completo (los tres pacientes con BRDHH previo) y en 1 caso bradicardia sinusal persistente con PR largo y BRIHH. El porcentaje de estimulación al año es en todos los casos > 60%. En el seguimiento, la FEVI no empeora y la supervivencia al año es del 100%.

4 pacientes (6,3%) presentaron BAV completo transitorio intraprocedimiento y fueron dados de alta sin MP definitivo tras monitorización con telemetría durante una semana. En el seguimiento al año no han requerido implante tardío de MP y la supervivencia es del 100%.

Por otro lado, se realizó el análisis de la *t de student* para la comparación de las medias del índice mencionado entre el grupo de los pacientes con trastornos de la conducción (0,05667) y del grupo control (0,05576), no encontrándose diferencias significativas ($p = 0,77$) entre ambos (Tabla 1).

		N	Media
tamaño TAVI	Control	17	24,59
	Casos	19	25,43
área Ao TAC	Control	17	443,29
	Casos	19	466,94
índice área/nº prótesis	Control	17	,05576
	casos	19	,05667
índice área/nº prótesis		$P = 0,774$	

Tabla 1.

CONCLUSIONES

Con este registro hemos podido comprobar que el porcentaje de implantación de marcapasos definitivo en nuestro centro es similar a lo descrito en la literatura para este tipo de prótesis. Además, nos ha permitido corroborar una correcta selección de los casos, al objetivarse en el seguimiento un porcentaje de estimulación > 60% en todos los pacientes a los que se les implanta un MP definitivo.

Por otro lado, en el seguimiento a un año de los pacientes de nuestra muestra que presentan BRIHH de novo no se evidencia un aumento de la mortalidad ni deterioro de la FEVI. Además, que estos pacientes y los que presentan BAV completo transitorio intraprocedimiento no acaben necesitando MP tardío ni presenten episodios de muerte súbita por BAV tardío, apoya la práctica llevada a cabo en nuestro centro de dar de alta a los pacientes tras una semana libre de eventos en la monitorización.

Por último, el hecho de que no se haya alcanzado la significación estadística en el índice estudiado, sugiere que la aparición de los trastornos de la conducción no está relacionada con el implante de una prótesis proporcionalmente mayor respecto al área medida por TAC en el grupo de los casos respecto a los controles. Sin embargo, sería interesante estudiarlo en muestras más grandes y seguir buscando algún factor predictor de aparición de trastornos de la conducción para así poder evitarlos, especialmente en pacientes con BRDHH preexistente, en los que la aparición de BRIHH implica necesidad de MP permanente. También serían interesantes registros con un seguimiento a más largo plazo de cara a valorar riesgo beneficio de esta técnica e implantarla en pacientes más jóvenes y de riesgo quirúrgico moderado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nazif TM, Williams MR et al. Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience. *Eur Heart J*. 2014 Jun 21;35(24):1599-607
2. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease *European Heart Journal* (2017) 38, 2739–2786.
3. Marcel Weber et al. Permanent Pacemaker Implantation After TAVR – Predictors And Impact On Outcomes. *Interventional Cardiology Review*, 2015;10(2):98–102
4. Maeno Y et al. Predictive Risk model for pacemaker implantation after TAVR. *JACC Cardiovascular imaging*. 2017. S1936-878X:30152-3
5. Mauri et al. Predictors of Permanent Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement With the SAPIEN 3. *JACC: Cardiovasc. Interventions*. VOL.9, NO. 21, 2016. 2200-9.
6. Regueiro et al. Impact of New-Onset Left Bundle Branch Block and Periprocedural Permanent Pacemaker Implantation on Clinical Outcomes in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement - A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9:e003635
7. Fadahunsi et al. Incidence, Predictors, and Outcomes of Permanent Pacemaker Implantation Following Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC: CARDIOVASCULAR INTERVENTION* SVOL.9, NO.21, 2016:2189
8. Grégoire Massoullié et al. Prognosis assessment of persistent left bundle branch block after TAVI by an electrophysiological and remote monitoring risk-adapted algorithm: rationale and design of the multicenter LBBB-TAVI Study. *BMJ Open* 2016;6:e010485.
9. Gregoire Massouillé et al. New-Onset Left Bundle Branch Block Induced by Transcathaneous Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2016;117:867e873
10. Ömer Aktug et al. Incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation. *International Journal of Cardiology* 160 (2012) 26-30

¿EXISTE UNA INFLUENCIA DEL SEXO EN EL PROCEDIMIENTO DEL TAVI?

ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ; RAÚL RAMALLAL MARTÍNEZ; VALERIANO RUIZ QUEVEDO; PABLO BAZAL CHACÓN;
MERCEDES CIRIZA ESANDI; BALTASAR LAINEZ PLUMED; LEYRE ÚCAR RODRÍGUEZ; MARÍA SOLEDAD ALCASENA JUANGO

Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

El género se plantea como un factor pronóstico importante en el recambio valvular aórtico percutáneo (TAVI). Los estudios realizados anteriormente muestran que las mujeres presentan un perfil de menor riesgo basal con menor mortalidad tras el alta⁽¹⁾ pero mayor tasa de complicaciones derivadas del procedimiento, fundamentalmente vasculares⁽²⁾. Se ha definido también una repuesta diferente a la sobrecarga ventricular producida por la estenosis aórtica en las mujeres, las cuales muestran una tendencia a preservar la función sistólica a expensas de una mayor hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que probablemente se traduce en una mejoría hemodinámica mayor tras el TAVI⁽³⁾.

OBJETIVO

Estudiar las características basales y el valor pronóstico del género en los pacientes sometidos a TAVI en nuestro centro de trabajo.

MÉTODO

Tras dividir a nuestros pacientes en dos grupos, hombres y mujeres, se realizó un análisis retrospectivo de las características basales, del procedimiento así como la evolución a corto y largo plazo de los pacientes intervenidos de recambio valvular aórtico percutáneo entre los años 2011 y 2017 en nuestro centro.

El análisis estadístico se realizó utilizando test de la t de Student y U de Mann-Whitney según procediese para variables cuantitativas y test de Chi cuadrado o Test exacto de Fisher para medidas cualitativas. Se realizó análisis multivariante de Cox para el cálculo del riesgo (Hazard Ratio, IC 95%) de mortalidad durante el seguimiento. Con el fin de evitar posibles factores de confusión se realizaron diferentes grado de ajuste 1) por edad 2) por edad y riesgo (según score STS). Se realizó

análisis de la supervivencia mediante gráfica de Kaplan Meier.

RESULTADO

Entre los años 2011 y 2017 se implantaron un total de 109 TAVI, 56% en hombres y 44% en mujeres. La edad media al implante fue mayor en las mujeres (84 vs 80 años) ($p=0,01$). La tasa de hipertensión fue similar en ambos grupos (82% vs 85%), con una tendencia no significativa a menor diabetes mellitus (21 vs 31%), índice de masa corporal (26 vs 28), antecedente de ictus (10 vs 26%), EPOC (21% vs 26%), fibrilación auricular (33% vs 43%) y enfermedad coronaria (46% vs 51%). Las mujeres presentaron significativamente menos enfermedad vascular periférica (4% vs 23%), insuficiencia renal (35% vs 57%), antecedente de tabaquismo o cirugía cardíaca previa (26% vs 22%). No hubo diferencias significativas en la frecuencia de anticoagulación. Las mujeres presentaron una tendencia no significativa a menor puntuación en las escalas de riesgo (tanto Euroscore II como STS).

En cuanto a los estudios por imagen, las mujeres presentaron mejor fracción de eyección con gradientes significativamente más elevados, menor área valvular sin diferencia en la presión pulmonar (tabla 1). Las mujeres presentaron con más frecuencia factores anatómicos desfavorables TAVI: mayor frecuencia de calcificación de anillo aórtico (54% vs 75%), alturas de coronarias más bajas (coronaria derecha: 11.6mm vs 13.5mm; $p=0.002$) (coronaria izquierda: 13.2mm vs 12.1mm; $p=0.002$), menor diámetro aórtico (a todos los niveles, incluidos senos de Valsalva), menor diámetro femoral (8.5cm vs 9.4 cm; $p<0.001$). No hubo diferencias en la frecuencia de regurgitación valvular aórtica o mitral (tabla 1).

En cuanto al procedimiento, todas las mujeres recibieron un TAVI vía femoral, frente a un

80% de los hombres ($p=0.002$). Se realizó más predilatación (47,9% vs 31,3%; $p=0,08$) pero menor postdilatación de la válvula (36% vs 45%) en mujeres sin diferencias en la incidencia de insuficiencia aórtica residual.

La evolución hospitalaria viene marcada por una mortalidad 4 veces mayor (aunque no significativa) en las mujeres (12,5% vs 3,3%; $p=0,13$), sin diferencias significativas en la incidencia de complicación vasculares (10,4 vs 8,3%), implantación de marcapasos o eventos neurológicos.

Se realizó un seguimiento con una mediana 34 meses. Después de ajustar por posibles factores de confusión se objetivó una tendencia no significativa a mayor mortalidad (HR 1.42; IC95: 0.68-2.96) que se minimizó al excluir a los pacientes fallecidos durante el ingreso (HR 1.08; IC 95% 0.46-2.57).

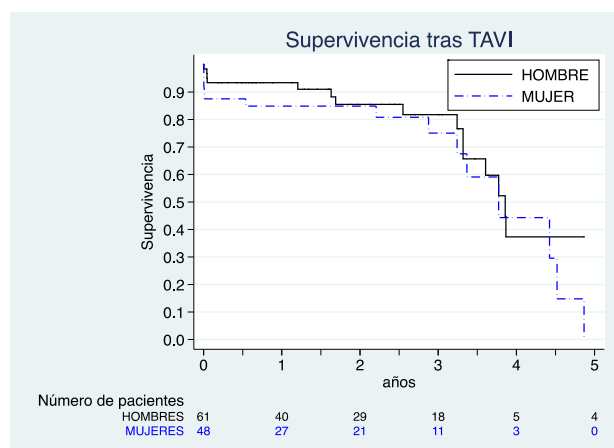
CONCLUSIÓN

- 1) A pesar de un menor riesgo basal, las mujeres presentaron mayor mortalidad tras el implante de TAVI, concentrada fundamentalmente durante el ingreso (en relación al procedimiento). Las actuales escalas de riesgo validadas para cirugía valvular no tienen en cuenta determinadas características anatómicas (calcificación de anillo, altura de arterias coronarias, diámetro aórtico, diámetros vasculares) y pueden infraestimar el riesgo en mujeres. Este aspecto debe tenerse en cuenta en la selección de los casos.
- 2) Se confirman los datos de registros anteriores que muestran una menor área valvular menor pero mejor función ventricular en mujeres sometidas a TAVI. No se puede dilucidar si estas diferencias se deben a un diferente remodelado ventricular entre ambos sexos o a un sesgo de selección de pacientes.

TABLAS Y GRÁFICAS

	Hombre (n=61)	Mujer (n=48)	p-valor
Gradiente medio	46.6 (15.3)	57.4 (16.5)	<0.001
Área valvular por Eco TT	0.6 (0.3)	0.5 (0.3)	0.07
Diámetro anillo TC	26.3 (3.0)	23.6 (2.1)	<0.001
Calcio anillo aórtico	70.5	54.2	0.08
Presión pulmonar	49.5 (17.3)	49.3 (13.8)	0.95
FVI	49.9 (14.8)	60.7 (13.6)	<0.001
Insuficiencia aórtica mod-sev	31.1	20.8	0.28
Insuficiencia mitral mod-sev	36.1	45.8	0.33

Tabla 1. Datos de las pruebas de imagen estudio pre-TAVI.



Gráfica 1. Gráfica de supervivencia según género tras implante de TAVI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Erez A, Segev A, Medvedofsky D, et al. Factors Affecting Survival in Men Versus Women Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2014;113:701-5.
2. Chandrasekhar J, Dangas G, Yu J, et al. Sex-Based Differences in Outcomes With Transcatheter Aortic Valve Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2733-44.
3. Stangl V, Baldenhofer G, Knebel F, et al. Impact of Gender on Three-Month Outcome and Left Ventricular Remodeling After Transfemoral Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol* 2012;110:884-90.

SACUBITRILO/VALSARTAN EN VIDA REAL: EXPERIENCIA INICIAL EN 2 CENTROS

CRISTINA GOENA VIVES¹; CRISTINA GÓMEZ RAMÍREZ²; LAURA QUINTAS OVEJERO¹; INMACULADA LLUIS SERRET¹; RUBÉN GARCÍA MARTÍN¹; RUBÉN NATIVIDAD ANDRÉS²; MARTA CAMPAÑA LÁZARO²; IGOR SAGASTI ABOITIZ²

¹Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

²Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.

INTRODUCCIÓN

Tras los resultados del ensayo clínico PARADIGM el fármaco Sacubitrilo/Valsartan (SV) se ha indicado en pacientes con Insuficiencia cardíaca (IC) sintomáticos a pesar del tratamiento médico óptimo habitual con nivel de evidencia IB en las guías de IC de la ESC. Este fármaco ha demostrado reducir mortalidad, ingresos por IC y mejorar la calidad de vida y la capacidad de esfuerzo.

OBJETIVOS

Valorar la experiencia inicial de 2 centros (Hospital de Mendaro y Hospital Universitario de Cruces) en la introducción y titulación del Sacubitrilo/Valsartan en pacientes no seleccionados evaluando la tolerabilidad y seguridad, causas de no alcanzar dosis objetivo o suspensión de tratamiento y la aparición de eventos adversos, así como describir las características de la población que recibe dicho fármaco en vida real.

MATERIAL Y MÉTODOS

Registro retrospectivo, no protocolizado y con pacientes no seleccionados con IC crónica atendidos en consultas monográficas de IC y Cardiología general que inician tratamiento con SV entre octubre 2016 y agosto 2017. Se describe el perfil clínico, tolerabilidad al inicio del fármaco así como la incidencia de eventos adversos (muerte, ingreso por IC, evento cardiovascular y episodio de FV/TV recuperada). También se describe la causa suspensión de tratamiento o de no alcanzar la dosis objetivo (se considera dosis objetivo SV 200 mg)

RESULTADOS

Se inicia tratamiento con SV en 90 pacientes con edad media 66 años (mínima 43 y máxima 92 años) y 71 varones (78.8%). El tiempo promedio de seguimiento fue de 204 días (tiempo mínimo 30 días). En nuestra cohorte la cardiopatía isquémica fue la causa de la IC en un 48.8%. La fracción de eyección media fue 27,8% (mínima 10%

y máxima 40%). Un 42.2% tiene BRIHH con QRS >130 ms y el 56,6% son portadores de DAI, DAI-TRC o TRC.

El NT-proBNP basal promedio es 2055 (186-10989) con FG basal promedio: 69,44 (34 -133), Cr basal promedio: 1,10 (0,47 - 1,96) y K+ basal promedio: 4,62 (3,2 - 5,6).

En cuanto a la NYHA el 68,8% de los pacientes estaban en SBF II/II-III, el 13,3% en SBF III/IV y no hay ningún paciente con NYHA I ni I-II basal al inicio del tratamiento pero tras el tratamiento, a pesar de no alcanzar dosis objetivo en todos los pacientes hay una mejoría de la situación funcional: 12,2% están en SBF I/I-II tras iniciar el tratamiento y el 86,6% están en SBF II/II-III.

Experiencia bicentro con Sacubitrilo/Valsartan
¿han mejorado los pacientes?:

SBF Inicial	Nº pacientes	SBF final	Nº pacientes
I	-	I	2
I-II	-	I-II	9
II	31	II	41
II-III	31	II-III	27
III	24	III	10
III-IV	4	III-IV	1
IV	-	IV	1

68,8% de los pacientes estaban en SBF II/II-III al inicio del tratamiento y el 13,3% en SBF III/IV

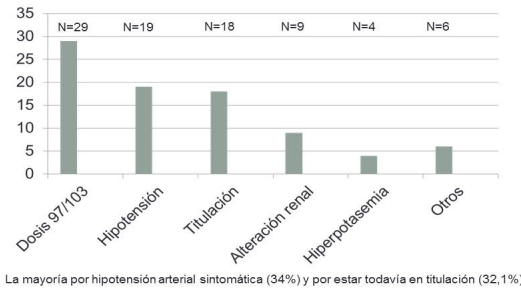
12,2% están en SBF I/I-II tras iniciar el tratamiento y el 86,6% están en SBF II/II-III

La dosis de inicio seleccionada en la titulación de SV es la de 50 mg en la mayoría de los casos (únicamente un 13,3% (N=12) inician el tratamiento con 100 mg sin pasar por la dosis de 50 mg).

El 93,3% (N = 84) siguen con el tratamiento y de estos un 34,5% (N= 29) alcanza la dosis objetivo de SV 200mg y un 28,6% (N= 24) la dosis intermedias de SV 100 mg. Un 23,8% (N= 20) se quedan en dosis bajas de SV 50 mg y hay un 13,1% (N= 11) tratados con dosis de SV no recogidas en los estudios (1 paciente con 24/26 + 49/51 y 10 pacientes con 49/51+ 97/103 mg). Únicamente 6 pacientes no han continuado con el tratamiento.

Las principales causas de no llegar a las dosis plenas son la hipotensión arterial sintomática (34%, N=19) y estar todavía en titulación (32,1%, N=18). Una alteración renal significativa o hiperpotasemia se vio en 9 y 4 pacientes respectivamente.

Experiencia bicentro con Sacubitrilo/Valsartan ¿por qué no se llega a la dosis objetivo?:



Los eventos adversos son escasos. No se registran episodios de FV/TV recuperada ni even-

tos cardiovasculares. Hay 8 ingresos por IC descompensada (1 de esos pacientes se incluye en protocolo de cuidados paliativos domiciliarios) y 2 fallecidos (una muerte súbita y un shock cardiogénico desestimado para trasplante por hipertensión pulmonar severa).

CONCLUSIONES

En pacientes con IC y FE reducida no seleccionados existe una elevada adherencia terapéutica y la utilización de SV fue segura y bien tolerada. El efecto adverso más frecuente fue la hipotensión que impide alcanzar la dosis objetivo pero sin necesidad de la retirada del fármaco. En nuestra experiencia inicial con pacientes en vida real (más sintomáticos y más portadores de dispositivos en comparación con el PARADIGM) el SV es un fármaco con buen perfil de seguridad y que mejora la calidad de vida y capacidad de esfuerzo de los pacientes.

DIFERENCIAS EN FUNCIÓN DEL SEXO EN LA EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A IMPLANTE DE DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO DE 2011-2013

SEGUR GARCÍA, M.E.; BAZAL CHACÓN, P.; NAVARRO ECHEVERRÍA, A.M.; MORA AYESTARÁN, N.; BASTERRA SOLA, N.; MARTÍNEZ BASTERRA, J.; TIRAPLEGUI GARJÓN, C.; CONTY CARDONA, D.

Complejo Hospitalario de Navarra (CHN)

INTRODUCCIÓN

Diversos ensayos clínicos han demostrado que el uso de desfibrilador automático implantable (DAI) aumenta la supervivencia tanto en prevención primaria como secundaria en pacientes seleccionados. Sin embargo, el beneficio de estos dispositivos podría ser diferente en función del sexo, describiéndose en algunos estudios en mujeres un menor número de terapias y un menor beneficio neto en términos de supervivencia ⁽¹⁻⁴⁾.

MÉTODO

Análisis retrospectivo de características basales y evolución de todos los pacientes a los que se implantó un DAI en nuestro centro de 2011-2013, estratificando por sexo. Se realizó un seguimiento hasta la fecha de revisión recogiendo terapias recibidas y supervivencia.

En el análisis estadístico se usó test de Chi-cuadrado y el test de Anova para estudio de variables cualitativas y cuantitativas respectivamente. Se realizó curvas de Kaplan-Meier para el análisis de supervivencia.

RESULTADOS (ver figuras 1 y 2)

Durante los años 2011-2013 se implantaron en nuestro centro 179 DAI, 88% en hombres y 12% mujeres (desproporción aún más llamativa que la descrita en registros previos). Los hombres presentaron de manera significativa mayor proporción de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión y antecedentes de tabaquismo) aunque en el caso concreto de la diabetes no se logró significación estadística. No se encontraron diferencias significativas en edad, antecedentes de insuficiencia renal crónica o fibrilación auricular.

La cardiopatía isquémica fue la indicación más frecuente en varones seguida por la miocardiopatía dilatada no isquémica (MDNI) a diferencia de las mujeres en el que el orden fue el inverso. No hubo diferencias en FEVI media (35% vs. 39%)

ni en el uso de dispositivos de resincronizador (28% vs. 33%).

Durante seguimiento (media de seguimiento $5,3 \pm 0,71$ años), se estudió la presencia de terapias y supervivencia registrándose una tendencia no significativa (por las limitaciones del estudio), a un menor número de episodios y terapias en mujeres, congruente con lo publicado previamente. Por otra parte, las mujeres presentaron menor mortalidad total (27% vs. 5%; $p 0,02$), aunque la significación desaparecía al estratificar por causa de muerte ($p 0,07$).

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados apoyan la posibilidad de que exista una mejor evolución en mujeres dentro de los pacientes que son sometidos a un implante de DAI. Sin embargo, estos resultados podrían estar comprometidos por una infrarrepresentación llamativa del sexo femenino así como a la mayor representación de MDNI en este género.

BIBLIOGRAFÍA

1. Curtis LH, Al-Khatib SM, Shea AM, Hammill BG, Hernandez AF, Schulman KA. Sex Differences in the Use of Implantable Cardioverter-Defibrillators for Primary and Secondary Prevention of Sudden Cardiac Death. JAMA. October 3, 2007;Vol 298, No. 13:1517-1524
2. Narasimha D, Curtis AB. Sex Differences in Utilisation and Response to Implantable Device Therapy. Arrhythmia & Electrophysiology Review. 2015;4(2):129-135
3. Bernal O, Moro C. Arritmias cardíacas en la mujer. Rev Esp Cardiol. 2006;59(6):609-618
4. Conen D, Arendacká B, Röver C, Bergau L, Munoz P, Wijers S et al. (2016) Gender Differences in Appropriate Shocks and Mortality among Patients with Primary Prophylactic Implantable Cardioverter Defibrillators: Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE 11(9):e0162756. doi:10.1371/journal.pone.0162756

		Hombre	Mujer	p
n (%)		158 (88%)	21 (12%)	
Edad (años ± sd)		61.2 ± 14.3	57.7 ± 16.8	0.33
Hipertensión (%)		95 (60%)	5 (24%)	<0.01
Diabetes (%)		47 (30 %)	3 (14%)	0.13
Fumador (%)		125 (79%)	4 (19%)	<0.01
Insuficiencia Renal (%)		51 (32%)	3 (14%)	0.09
Fibrilación auricular (%)		52 (32 %)	5 (23 (%))	0.4
FEVI (% ± sd)		35.1 ± 16.9	39 ± 18.9	0.5
DAI-TRC (%)		44 (28%)	7 (33%)	0.6
Cardiopatía	MCDI	89 (56%)	5 (24%)	0.02
	MCDNI	42 (27%)	12 (57%)	
Prevención	Primaria	69 (59%)	14 (82%)	0.06
	Secundaria	49 (41%)	3 (18%)	
Terapias (media ± sd)	Choques	0.46 ± 1.8	0.23 ± 0.5	0.5
	Antitaqui.	1.32 ± 4.65	0.52 ± 2.1	0.43
Mortalidad total (n:44)		43 (27%)	1 (5%)	0.02
Exitus	Cardio	29 (18%)	1 (5%)	0.07
	No cardio	14 (9%)	0	

Figura 1.

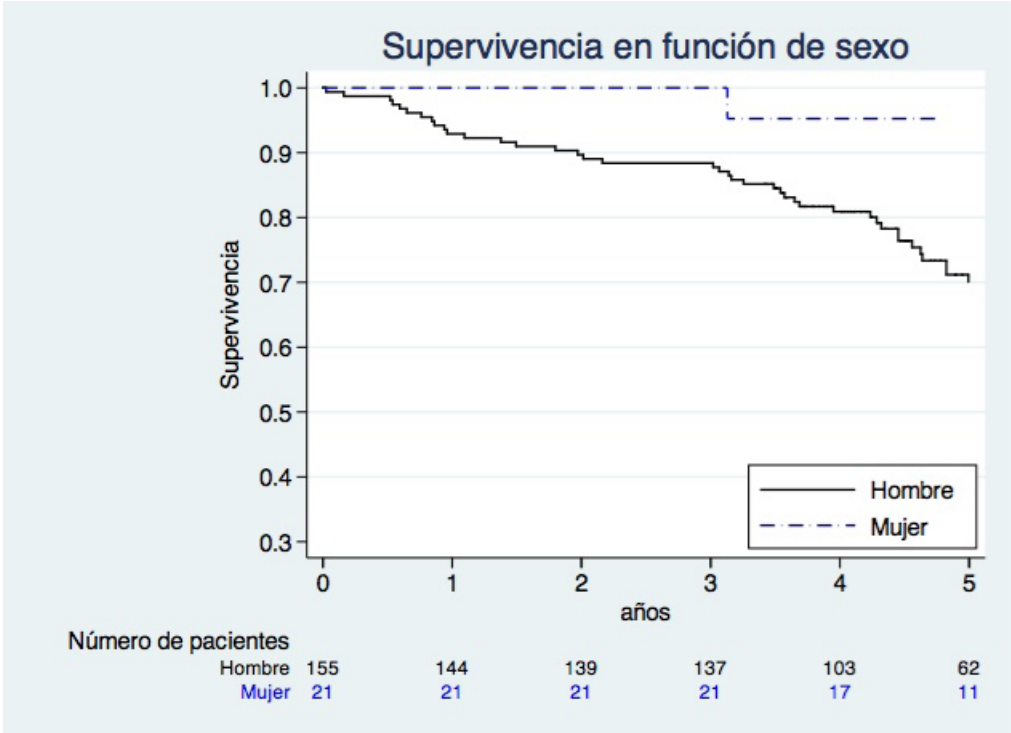


Figura 2.

EXPERIENCIA INICIAL EN EL IMPLANTE DEL DISPOSITIVO DE REPARACIÓN MITRAL PERCUTÁNEA EN NUESTRO CENTRO

ASLA ORMAZA, CRISTINA; ANDRAKA IKAZURIAGA, LEIRE; RUIZ GÓMEZ, LARA; MARTÍNEZ DE BOURIO URIARTE, RAFAEL; ARCOCHA TORRES, MARIA FE.; MENDOZA CUARTERO, PAULA MARÍA; ULLATE DE LA TORRE, ALBERTO; AGUIRRE SALCEDO, JOSE MARÍA

Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia mitral (IM) es una patología muy prevalente, y la segunda valvulopatía después de la estenosis aórtica- que requiere cirugía en los países desarrollados. Existen dos grandes grupos: la IM primaria u orgánica, donde la enfermedad está en la propia válvula, y la IM funcional, en la que el aparato valvular mitral es estructuralmente normal, y son las alteraciones en la geometría del ventrículo izquierdo, generalmente la dilatación ventricular, las que generan la IM. En la IM primaria, la cirugía es indicación clase I en la IM severa sintomática con fracción de eyección (FEVI) >30% y en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular; mientras que en la IM funcional, la única indicación de clase I, y con un nivel de evidencia C, es cuando en estos pacientes con IM severa se recomienda además cirugía de revascularización coronaria.

Sin embargo, según el registro europeo de cardiopatías valvulares, no se interviene a un alto porcentaje de los pacientes con indicación de clase I para tratamiento quirúrgico al considerarse que presentan alto riesgo, principalmente determinado por edad avanzada, disfunción ventricular sistólica u otras comorbilidades. Es por eso que en este contexto se están desarrollando nuevas técnicas de abordaje percutáneo como alternativa a la cirugía. Entre los diferentes dispositivos, el más implantado es el sistema MitraClip®, que consiste en una reparación valvular mitral percutánea mediante clip mitral, basado en la técnica quirúrgica de Alfieri.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es describir el perfil de los primeros pacientes tratados mediante reparación mitral percutánea con dispositivo MitraClip en nuestro hospital y presentar los resultados iniciales.

Desde la primera intervención, en noviembre de 2015, hasta septiembre de 2017, se han implantado en nuestro centro clips mitrales en 16 pacientes. Se recogieron los datos de todos los pacientes en una base común, a partir de la cual realizamos un estudio observacional.

La indicación de tratamiento percutáneo con MitraClip se realizó a pacientes con regurgitación mitral de grado III-IV, sintomática pese a tratamiento médico óptimo, considerados de alto riesgo quirúrgico y que cumplían criterios anatómicos favorables para el implante del dispositivo, utilizando como guía los empleados en el estudio EVEREST.

Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general y guiados mediante ecocardiografía transesofágica y fluoroscopia. Participó un equipo mínimo formado por dos hemodinamistas, ecocardiografistas y un anestesiólogo, con el asesoramiento de un técnico especialista en MitraClip y personal de enfermería familiarizado con la técnica.

RESULTADOS

Características basales clínicas

La edad media de los pacientes fue 74 años, con igual proporción de hombres y mujeres. El antecedente de cardiopatía isquémica se registró en más de la mitad de los casos. Ninguno de los pacientes había sido intervenido de anuloplastia mitral y dos de ellos habían sido sometidos a implantación de válvula aórtica transcáteter previa. Un porcentaje alto se encontraba en clase funcional avanzada, con una media de un ingreso por insuficiencia cardíaca en los 12 meses anteriores al procedimiento. El riesgo quirúrgico se analizó según el EuroScore II. Todos los datos demográficos se presentan en la tabla 1.

Los pacientes recibían tratamiento médico óptimo, incluyendo terapia de resincronización cardíaca en aquellos casos en los que estaba indicado (3 pacientes).

Características basales clínicas	
Edad (años media $\pm$ DE)	73,75 $\pm$ 10,23
Mujeres (n, %)	8 (50,00%)
Hipertensión arterial (n, %)	13 (81,25%)
Diabetes mellitus (n, %)	4 (25,00%)
Dislipemia (n, %)	11 (68,75%)
Fumador (n, %)	3 (18,75%)
EPOC (n, %)	2 (12,50%)
Fibrilación auricular (n, %)	11 (68,75%)
ACV/AIT (n, %)	1 (6,25%)
Arteriopatía extracardíaca (n, %)	2 (12,50%)
Revascularización coronaria percutánea	5 (31,25%)
Cirugía de revascularización coronaria	4 (25,00%)
Anuloplastia mitral (n)	0
Válvula aórtica transcáteter (n, %)	2 (12,50%)
NYHA $\geq$ III (n, %)	13 (86,67%)
Ingreso por IC últimos 12 meses (media $\pm$ DE)	1,31 $\pm$ 1,01
EuroScore II (%)	6,81

Tabla 1. Características basales clínicas. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ACV/AIT: accidente cerebrovascular/accidente isquémico transitorio; ICP: intervencionismo coronario; CABG: coronary artery bypass grafting (cirugía de revascularización coronaria); NYHA: New York Heart Association; IC: insuficiencia cardíaca.

Características basales ecocardiográficas

La regurgitación mitral se consideró de grado IV en el 56,25% de los pacientes y de grado

III en el 43,75%. El 43,75% de los casos tratados era de etiología funcional, frente a un 25% de origen degenerativo. El 31,25% restante, presentaba una etiología mixta.

Características basales ecocardiográficas	
IM grado III	43,75%
IM grado IV	56,25%
Fracción de eyección (%)	43,81 $\pm$ 14,38
DTDVI (mm)	61,27 $\pm$ 8,03
VTDVI (ml/m ²)	84,33 $\pm$ 17,60
DTSVI (mm)	45,64 $\pm$ 9,48
VTSVI (ml/m ²)	56,31 $\pm$ 22,78
PsAP (mmHg)	54,50 $\pm$ 21,11
Longitud velo mitral anterior (mm)	16,18 $\pm$ 2,52
Longitud velo mitral posterior (mm)	10,83 $\pm$ 3,10
Longitud de coaptación (mm)	2,94 $\pm$ 1,47
Profundidad de coaptación (mm)	9,56 $\pm$ 4,64

Tabla 2. Características basales ecocardiográficas. DTDVI: diámetro telediastólico ventricular izquierdo; VTDVI: volumen telediastólico de VI; DTSVI: diámetro telesistólico de VI; VTSVI: volumen telesistólico de VI; PsAP: presión sistólica de arteria pulmonar.

La FEVI media fue $43,81 \pm 14,38$. Del total de pacientes, el 62,50% presentaba algún grado de disfunción ventricular sistólica. La presión pulmonar sistólica media antes del tratamiento estimada con ecocardiografía fue de $54,5 \pm 21,11$ mmHg.

Datos del procedimiento

La mayoría de los casos se trataron con un único clip, aunque en tres pacientes fue necesario implantar dos.

Se presentaron dos complicaciones durante el procedimiento: una de ellas de tipo vascular

(fístula arteriovenosa pequeña, que no requirió cirugía) y otra relacionada con el dispositivo, que resultó en fracaso del procedimiento por atrapamiento de un segundo clip, con perforación del velo posterior y sin reducción del grado de IM. No obstante, no ha habido eventos adversos mayores ni mortalidad relacionada con el procedimiento.

En el 93,75% de los pacientes se concluyó el procedimiento con éxito, con reducción de la insuficiencia mitral a grado $\leq$ II, evaluada con ecocardiografía transesofágica en la propia sala de hemodinámica.

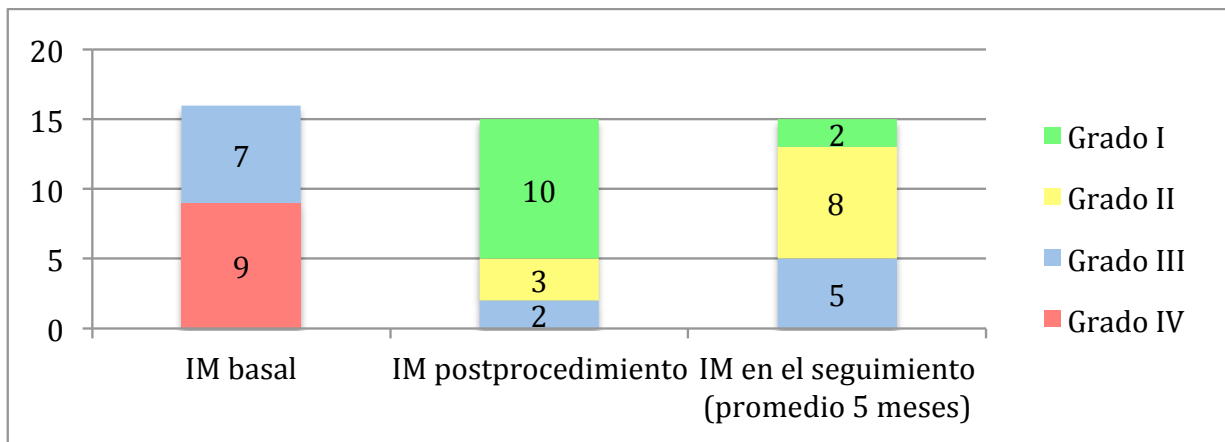


Figura 1. Grado de regurgitación mitral basal, inmediatamente tras el implante del dispositivo y durante el seguimiento.

Existe una discrepancia entre la regurgitación mitral residual evaluada justo al terminar el procedimiento (86,66% de los casos con IM $\leq$ II) y la que observamos durante el seguimiento tras el implante (66,66% con IM $\leq$ II), lo que probablemente esté en relación con las condiciones en que se cuantifica la IM en el primer escenario (intubación orotraqueal y tendencia

a la hipotensión arterial por los efectos vasodilatadores de la anestesia).

Por otro lado, se puede observar una discreta tendencia hacia la reducción de las dimensiones ventriculares izquierdas tras MitraClip, así como de la presión arterial pulmonar sin ser estos resultados significativos (Tabla 3).

Características ecocardiográficas	basales	seguimiento	valor p
Fracción de eyección (%)	$44,81 \pm 14,38$	$40,31 \pm 12,39$	0,38
VTVDI (ml/m ²)	$84,33 \pm 17,60$	$77,69 \pm 21,04$	0,37
VTSDI (ml/m ²)	$56,31 \pm 22,78$	$49,44 \pm 18,14$	0,46
PsAP (mmHg)	$54,50 \pm 21,11$	$47,87 \pm 12,15$	0,29

Tabla 3. Características ecocardiográficas basales y durante el seguimiento.

Más llamativa que los resultados ecocardiográficos es la mejora de la clase funcional. En el seguimiento inicial, más del 80% de los pacien-

tes se encontraban en clase funcional NYHA $\leq$ II pese a que la fracción de eyección media fuera del 40%.

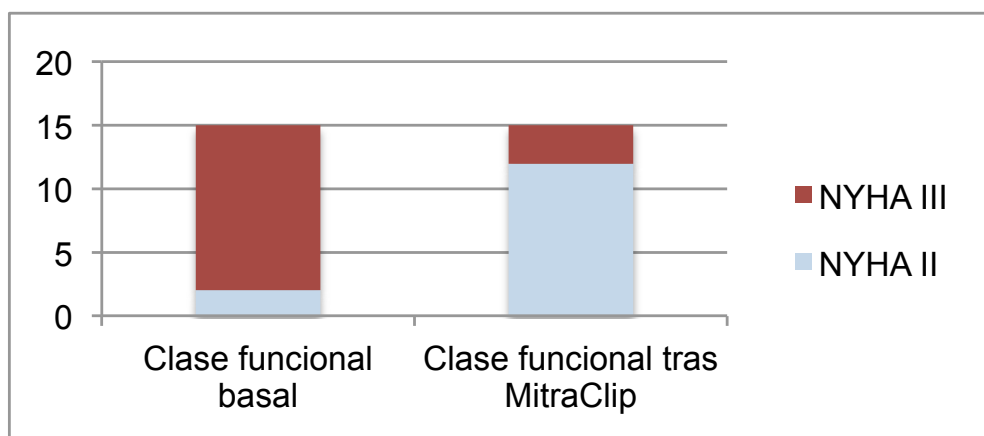


Figura 2. Clase funcional basal y durante el seguimiento.

La supervivencia actual, con el primer paciente incluido hace 2 años, es del 94%, con un único caso de muerte no relacionada con el implante.

LIMITACIONES

La recogida de datos fue retrospectiva, y no siempre ha sido homogéneo el seguimiento de los pacientes. La medida de la capacidad funcional se ha determinado por la clasificación de la NYHA, pero no se han realizado tests cuantitativos sobre capacidad funcional capaces de medirla objetivamente. Dada la reciente aplicación de esta técnica en nuestro centro, no hay datos de los resultados de eficacia y seguridad en el seguimiento a largo plazo y no disponemos aún de seguimiento a 5 años para ver la tasa de regurgitación mitral residual.

DISCUSIÓN

Este trabajo presenta la experiencia inicial con la terapia con MitraClip en nuestro hospital. El perfil de pacientes tratados en la vida real, a juzgar por lo presentado en este y otros estudios observacionales, es radicalmente distinto que en el EVEREST. En España, y de modo superponible en Europa, se ha tratado mayoritariamente a pacientes con insuficiencia mitral funcional, en lugar de degenerativa, y disfunción ventricular sistólica significativa, con un EuroSCORE alto. En definitiva, se ha tratado a pacientes para los que la cirugía no se consideraba una opción razonable por su elevado riesgo y que persistían sintomáticos pese al tratamiento médico óptimo. Si en los estudios EVEREST se comparaba con la cirugía, en la

vida real, lejos de competir con ella, la terapia con MitraClip ha venido a ocupar el lugar donde la cirugía no ofrece buenos resultados.

CONCLUSIONES

Tras analizar nuestra experiencia con los primeros clips mitrales, y a pesar del limitado grupo de pacientes dado que se trata de una técnica de reciente implantación, podemos concluir que la reparación mitral percutánea se perfila como una alternativa terapéutica generalmente segura en pacientes con IM en los que la opción quirúrgica está desestimada, con una eficacia aceptable, en casos bien seleccionados, en la reducción de la regurgitación mitral, lo que se traduce en una mejoría significativa de la capacidad funcional en la mayoría de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J Bax, Michele De Bonis, Christian Hamm, Per Johan Holm, Bernard Iung, Patrizio Lancellotti, Emmanuel Lansac, Daniel Rodriguez Muñoz et al, Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017; 38:2739-2791.
2. Nombela-Franco, L., Urena, M., Barbosa Ribeiro, H, Rodés-Cabau, J. Avances en el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral. Rev Esp Cardiol. 2013;66:566-82.

3. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, Fail P, Hermiller J, Smalling R, et al. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:686-94.
 4. Whitlow PL, Feldman T, Pedersen WR, Lim DS, Kipperman R, Smalling R, et al. Acute and 12-month results with catheter-based mitral valve leaflet repair: the EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair) High Risk Study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:130-9.
-



¿CÓMO ESTAMOS ANTIAGREGADOS? ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA ANTIAGREGACIÓN EN EL SCA EN EL ÁREA DE BASURTO

RAFAEL MARTÍNEZ DE BOURIO; CRISTINA ASLA; ABEL ANDRÉS; ANE ELORRIAGA; AMAYA ARREGUI;
ROBERTO SÁEZ; ALBERTO ULLATE; NEKANE MURGA

Hospital Universitario de Basurto

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) es la expresión de la isquemia aguda miocárdica, que típicamente recibe un diagnóstico de alta de angina inestable (AI) o infarto agudo de miocardio (IAM). Es la manifestación clínica más frecuente y nociva de la enfermedad coronaria, siendo la principal causa de muerte y morbilidad en Europa.

Las guías de práctica clínica indican que¹:

- Los pacientes con SCA Con Elevación del ST (SCA-CEST) deben recibir lo antes posible una intervención coronaria percutánea (ICP), u otro medio de reperfusión coronaria o cirugía de revascularización coronaria (CABG) llegado el caso, y tratamiento farmacológico de eficacia probada.
- Los pacientes con SCA Sin Elevación del ST (SCA-SEST) reciben opciones similares de tratamiento pero la precocidad de su administración es menos crítica que en el SCA-CEST.

El SCA afecta cada año a unas 120,000 personas en España, de las que mueren 43,787 (25,532 hombres y 18,255 mujeres). Es la causa más frecuente de ingreso hospitalario en los países desarrollados².

En Euskadi, la incidencia anual de infarto agudo de miocardio es de más de 2,000 pacientes, siendo la mitad de ellos en el territorio histórico de Bizkaia. El 70% de los infartos en nuestro medio afectan a los hombres. Un 38% de los infartos los sufren pacientes de 45 a 64 años, teniendo una incidencia del 58% en mayores de 65 años³.

De cara al tratamiento antitrombótico en el SCA, dos nuevos antiagregantes plaquetarios (Prasugrel y Ticagrelor) se han posicionado por delante del clopidogrel por los siguientes motivos:

- Son más eficaces que Clopidogrel (Ticagrelor reduce la mortalidad CV).
- La antiagregación es más precoz y tienen mayor capacidad antiagregante.
- Ticagrelor tiene efecto reversible sin esperar a la regeneración plaquetaria.

OBJETIVOS DEL REGISTRO

Se presenta un registro sistemático y consecutivo de los pacientes con SCA en un solo centro con los objetivos de:

1. Describir el manejo del SCA en pacientes con distintos niveles de riesgo de sangrado que siguen estrategias invasivas o conservadoras durante 12 meses.
2. Determinar la proporción de pacientes con SCA que reciben doble antiagregación plaquetaria (DAP) durante el ingreso y al alta.
3. Describir el patrón del manejo antiagregante durante la hospitalización y el seguimiento ambulatorio y su ajuste a los protocolos internos del Servicio

MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos son recogidos del estudio SPARTA, un estudio nacional observacional prospectivo multicéntrico que involucraba a 39 hospitales. Se reclutaron un total de 1550 pacientes de manera consecutiva con SCA, dados de alta con diagnóstico de IAM o angina inestable. El reclutamiento fue competitivo a lo largo de 2016 (Diciembre 2015 a Noviembre 2016).

En nuestro centro, se recogieron datos de 60 pacientes consecutivos, ingresados a cargo del Servicio de Cardiología con diagnóstico de SCA y con coronariografía realizada durante el ingreso. El reclutamiento se llevó a cabo a lo largo de 4 meses, desde Febrero de 2016 a Mayo de 2016.

Se recogieron distintas variables como enfermedades cardiovasculares previas, factores de riesgo cardiovascular, parámetros de laboratorio, escalas de riesgo isquémico y hemorrágico, tipo de SCA, complicaciones... Sobre todo, se recogió de manera minuciosa el manejo antiagregante durante el ingreso y al alta.

Después, se realizó un seguimiento presencial o telefónico al mes, 6 meses y 1 año.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

De los 60 pacientes reclutados, 25 fueron SCACEST y 35 SCASEST (27 IAMSEST y 8 Anginas inestables). Ambas poblaciones tienen unas características muy similares siendo mayoritariamente hombres, de 67 años, hipertensos, no diabéticos,

fumadores (o exfumadores) con sobrepeso (sin diferencias estadísticamente significativas en dichas variables, salvo que encontramos mayor incidencias de fumadores, dislipémicos con historia de angina estable en el grupo del SCASEST). *Tabla 1.*

	TOTAL	SCACEST (N=25)	SCASEST (N=35)	p
Hombres	87% (52)	84% (21)	89% (31)	0.71
Edad	67 (12.5)	63 (12.9)	69 (11.6)	0.06
HTA	62% (37)	48% (12)	71% (25)	0.07
DM	22% (13)	20% (5)	33% (8)	0.79
DLP	55% (33)	40% (10)	66% (23)	<0.05
Fumador	30% (18)	44% (11)	20% (7)	<0.05
Ictus	5% (3)	0%	9% (3)	0.26
Sangrados	7% (4)	0%	11% (4)	0.13
Vasculopatía	12% (7)	8% (2)	14% (5)	0.69
EPOC grave	3% (2)	0%	6% (2)	0.51
Angina estable	10% (6)	0%	17% (6)	0.04
IAM	18% (11)	12% (3)	23% (8)	0.33
ICP	20% (12)	8% (2)	29% (10)	0.05
IMC	27 (5.8)	26.29 (4.4)	28.33 (6.56)	0.18

Tabla 1. Características basales de la población a estudio.

En cuanto a la situación clínica al ingreso, la mayoría de pacientes se presentaron en Killip I-II/IV (97%), sin que ninguno precisara intubación orotraqueal. Sólo uno presentó una parada cardiorrespiratoria (durante el cateterismo, sin recuperación de la circulación espontánea). La mayoría llegó en ritmo sinusal (93%) y con alteraciones

en el segmento ST (siendo significativamente mayor la proporción de pacientes con alteración del ST en el SCACEST, lógicamente). Un 25% de los pacientes presentaba un riesgo isquémico elevado y un 10% un riesgo hemorrágico elevado. La FEVI media fue del 52%. *Tabla 2.*

	TOTAL	SCACEST (N=25)	SCASEST (N=35)	p
Clase Killip > 3	3% (2)	4% (1)	3% (1)	1
PAM	93 (15.32)	87 (18.13)	97 (11.32)	0.01
RCP	2% (1)	4% (1)	0%	0.42
R Sinusal	93% (56)	96% (24)	91% (32)	0.63
Alto Riesgo isq*	25% (15)	28% (7)	23% (8)	0.77
Alto riesgo hem**	10% (6)	8% (2)	11% (4)	1
FEVI	52% (10.2)	49% (11.96)	54% (8.15)	0.05

Tabla 2. Situación clínica al ingreso.

* GRACE (SCASEST) > 140; TIMI (SCACEST) > 5 (12%).

** CRUSADE > 40.

En cuanto a la terapia antitrombótica previa al evento (*Figura 2*), en el SCACEST, el 80% no tomaba fármaco alguno, un porcentaje significativamente mayor que el 40% observado en el SCASEST (p = 0.002).

Se ha estudiado asimismo, el pretratamiento antiagregante definido como la administración de la DAP antes de la coronariografía (ya sea por el Sº de Emergencias, Urgencias, o bien en la U. Coronaria o sala de Hemodinámica). El resultado

es que se realiza pretratamiento en el 100% de los SCACEST y en el 88.6% de los SCASEST (no se administró en 4 pacientes) 3 de ellos ingresados en planta con diagnóstico de angina inestable y 1 de ellos un IAMSEST que ya estaba doblemente antiagregado previamente.

A la hora de asociar un antiagregante al ácido acetil salicílico durante la hospitalización (Figura 3), encontramos que entre los SCACEST, el prasugrel se pauta el 60% de las veces, el ticagrelor el 32% y el clopidogrel el 8%. En el caso del SCASEST, las proporciones cambian, prescribiéndose el ticagrelor en un 51%, clopidogrel un 37% y prasugrel un 3%. Asimismo, encontramos que un 9% de los SCASEST (3 pacientes), no recibieron ningún segundo antiagregante durante la hospitalización; esto se explica en el contexto de angina inestable, en el que el alta domiciliaria se realizó el día del cateterismo, con lo la carga fue en la propia sala de hemodinámica y, la siguiente dosis, ya en su domicilio.

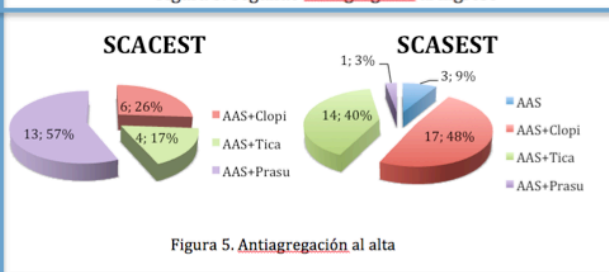
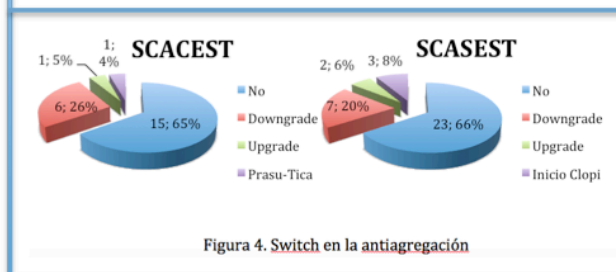
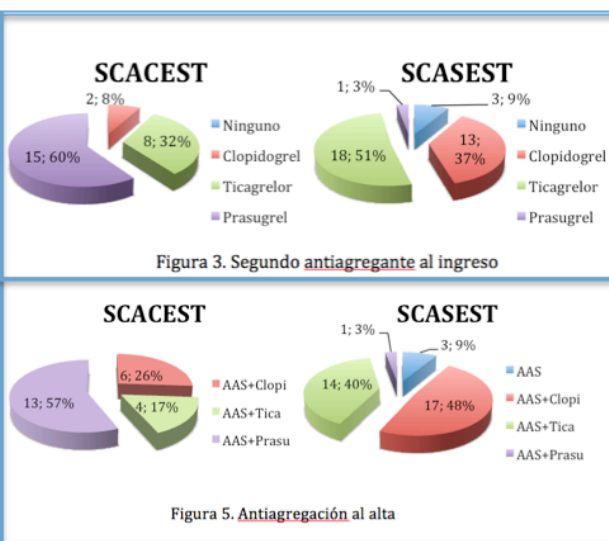
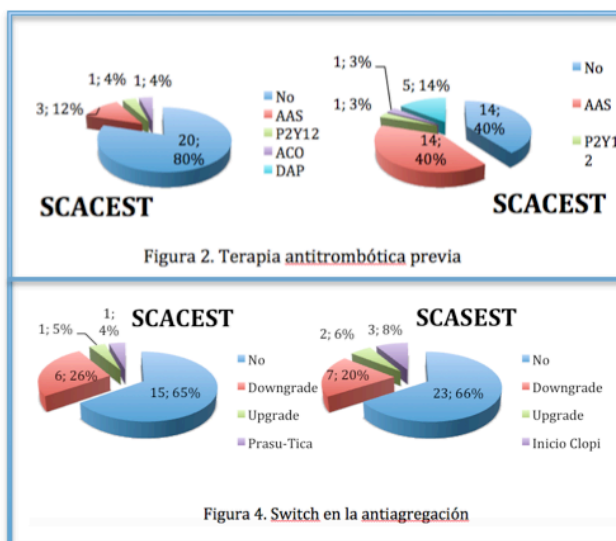
Al alta, un 60% (19) de los SCACEST continuó con el tratamiento antiagregante pautado al ingreso. En 1 paciente (5%) se realizó un cambio a un antiagregante más potente (*upgrade*) y en los restantes 6 pacientes (26%) se cambió de prasugrel/ticagrelor a clopidogrel (*downgrade*) según criterio de su cardiólogo.

En los SCASEST un 66% de los pacientes mantiene el mismo tratamiento antiagregante, realizándose *downgrade* en 7 ocasiones (20%), 4 a clopidogrel y 3 a antiagregación simple con AAS (uno de ellos por posible ángor por obstrucción microvascular; a los otros dos se les realizó cirugía de revascularización coronaria, dándose de alta con antiagregación simple). En 2 ocasiones (6%), se realizó *upgrade* de clopidogrel a ticagrelor. Figura 4.

Por tanto, al alta (Figura 5), en los SCACEST, el 57% de los pacientes (13) tenían DAP con prasugrel, el 17% (4) con ticagrelor y 26% (6) con clopidogrel. De estos últimos, 3 tenían prescrito un anticoagulante oral, en 2 se cambió por indicación de su médico y 1 por no estar financiado, para favorecer el cumplimiento.

En los SCASEST, el 48% (14) fueron dados de alta con DAP con clopidogrel (2 de ellos anticoagulados con acenocumarol), el 40% (14) con ticagrelor y el 3% (1) con prasugrel. 3 pacientes fueron dados de alta con antiagregación simple con AAS, sin otra terapia antitrombótica asociada.

En total, un 95% de los pacientes (55), estaban doble antiagregados.



En el registro, encontramos 6 pacientes de alto riesgo hemorrágico, de los cuales, uno falleció, otro fue dado de alta con antiagregación simple con AAS, 2 con DAP con clopidogrel y otros 2 con ticagrelor.

En cuanto a las complicaciones durante el ingreso, aparecieron 12 eventos adversos, 7 de ellos en el grupo de SCACEST y 5 en el de SCASEST.

Empeoró el Killip en 3 de los SCACEST y en 5 de los SCASEST. En cuanto a las hemorragias, se objetivaron 5, todas ellas menores, ya sea en el punto de punción como genitourinarias, sin que ello supusiera una anemia <8 g/dL, ni retirada de la antiagregación, aunque en 2 de ellos sí supuso una desescalada en la antiagregación (Ticagrelor a clopidogrel en ambos casos). No se

objetivó diferencias estadísticamente significativas en ambas poblaciones.

Durante el primer año de seguimiento, hemos evidenciado la aparición de 18 eventos en 15 pacientes: 4 éxitus, de los cuales uno ha sido derivado de un sangrado gastrointestinal, antiagregado con AAS y clopidogrel (no anticoagulado); 1 trombosis del stent, en un paciente antiagregado con ticagrelor; 3 ictus, en pacientes antiagregados con clopidogrel; 5 episodios de angina antiagregados tanto con clopidogrel como ticagrelor y prasugrel; 5 episodios de insuficiencia cardíaca en pacientes antiagregados con clopidogrel y ticagrelor.

En el seguimiento, al mes continuaban doblemente antiagregados el 91% de los pacientes (53). Se observó que hubo 2 pacientes a los que se les retiró el clopidogrel, para dejarles con antiagregación simple con AAS. A los 6 meses 50 pacientes continuaban con la doble antiagregación (93%, aumenta el porcentaje al haber un éxitus y reducirse la N total). Se retiró el ticagrelor en 3 pacientes, uno de ellos, por cambio por prasugrel por trombosis del stent implantado que requirió nueva ICP, los otros se pasaron a clopidogrel por indicación de su médico (ambos con efectos adversos atribuidos a otros fármacos, pero a los que se cambió también la antiagregación). Sin embargo, observamos que no aumenta la prevalencia de los pacientes tratados con clopidogrel en

el seguimiento, por compensación con pacientes perdidos y éxitus. Durante los últimos 6 meses de seguimiento, hasta completar el año, no se modifican las pautas de antiagregación.

CONCLUSIONES

- Todos los SCA fueron dados de alta con doble antiagregación, salvo en casos concretos
- Prevalece la doble antiagregación con prasugrel en el SCACEST y clopidogrel en el SCA-SEST.
- Esta doble antiagregación se mantiene, de forma general, durante los 12 primeros meses, acorde al protocolo establecido del servicio y las guías de práctica clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borja Ibanez et al; 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, *European Heart Journal*
2. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049, Junio 2013, Rev Esp Cardiol, 2013;66:472-81 - Vol, 66 Núm,06 DOI: 10,1016/j,recesp,2013,01,019
3. Eustat, Estadística de morbilidad hospitalaria y Departamento de Salud del Gobierno Vasco



MONITORIZACIÓN DE LA ACTIVIDAD FÍSICA E INCENTIVACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO FÍSICO MEDIANTE PULSERAS DE ACTIVIDAD EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA ESTABLE

VANESSA ESCOLAR PÉREZ; AINARA LOZANO BAHAMONDE; AMAIA ETXEBARRIA CHOUSA; ALBERTO AZCONA LUCIO

Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Gracias a los continuos avances tecnológicos se hace posible la monitorización de múltiples parámetros biomédicos que resultan de utilidad para el seguimiento de pacientes.

Dado que la práctica de ejercicio físico aeróbico ha demostrado aumentar la capacidad física, calidad de vida y esperanza de vida de pacientes con insuficiencia cardíaca, hemos llevado a cabo un programa en el que pretendemos monitorizar la actividad que realiza el paciente e instruir en la práctica de actividad física domiciliaria.

OBJETIVOS

Monitorizar la actividad física de pacientes con IC mediante pulseras de actividad y comprobar si el uso de pulseras favorece la adherencia al ejercicio, permitiendo integrar rutinas de ejercicio físico en la actividad diaria del paciente.

MÉTODOS

Se han seleccionado 8 pacientes controlados en la unidad de IC e integrantes del programa de telemonitorización, sin descompensaciones en las 4 semanas previas, sin problemas de movilidad y que fueran capaces de utilizar las pulseras de actividad y transmitir los datos generados.

No es posible monitorizar el número de pasos que realizaban antes de las pulseras, pero es esperable un incremento inicial por la novedad del dispositivo, siendo nuestro objetivo mantener este incremento a lo largo del tiempo.

En 1ª visita se entrega la pulsera (pulsera FitBit Charge 2) y se les motiva para realización de ejercicio físico. En la semana 4 mediante llamada telefónica se les informa de la actividad que están realizando hasta el momento y se les anima a seguir realizando ejercicio físico. En la semana 8 se realiza una nueva llamada para preguntar la percepción con la pulsera y si cree que ha aumentado el nivel de actividad respecto a la que realizaba antes. El tiempo máximo de seguimiento son 10 semanas y el mínimo 8.

RESULTADOS

Hemos colocado pulseras de actividad en 8 pacientes con un tiempo de seguimiento de 8 semanas.

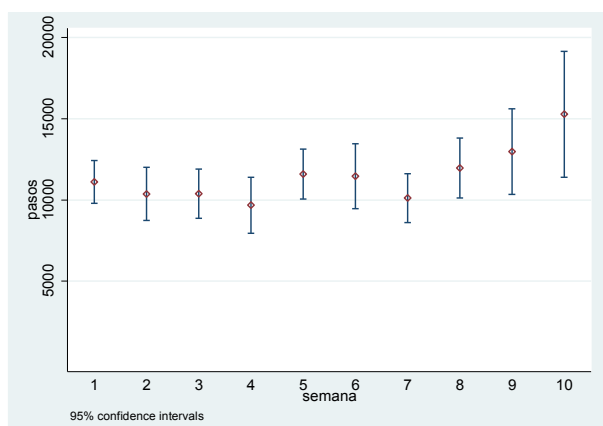
La media de edad de estos pacientes es de 60 años, la cardiopatía predominante es la isquémica (50%), la FEVI media de 37% y la comorbilidad media medida por el índice de Charlson es de 3.1 puntos.

Paciente	Edad	Sexo	Cardiopatía	FEVI	Comorbilidad (Índice de Charlson)
1	34	V	MCD idiopática	25	1
2	64	V	C. hipertensiva	60	3
3	63	M	MCD isquémica	25	4
4	55	M	MCD isquémica	20	2
5	57	V	MCD idiopática	40	2
6	60	V	MCD valvular	40	4
7	87	V	MCD isquémica	35	5
8	60	V	MCD isquémica	50	4

La media de **pasos por paciente** a lo largo de las semanas es:

Paciente	Media de pasos/día	Error estándar	Intervalo confianza 95%
1	8982	488.3	(8022.4 - 9941.6)
2	17539	840.1	(15888 - 19190)
3	15221	702.4	(1340.7 - 16601.5)
4	4674	342.7	(4000.1 - 5347.1)
5	11458	511.7	(10452.6 - 12463.8)
6	5327	385.2	(4570.1 - 6083.9)
7	11169	500.5	(10185.7 - 12152.6)
8	11150	221.6	(10714.6 - 11585.4)

La gráfica de la media por semana de los pasos que da cada paciente es la siguiente:



Las últimas semanas tienen un IC95% más amplio porque el n° de pacientes que llegan a esas semanas es menor. Se observa una ligera tendencia a que el número de pasos aumenta.

Se ha realizado un análisis de medidas repetidas mediante un modelo lineal mixto. Los resultados nos indican que:

- por cada **día** que pasa, el n° de pasos va aumentando de media en 4,84 pasos, pero estos resultados no son significativos (IC95%: de -196,98 a 206,66; $p=0,9564$)
- por cada **semana** que pasa, el n° de pasos va aumentando de media en 24,95 pasos, pero estos resultados no son significativos (IC95%: de -869,96 a 919,87; $p=0,9493$)

Al analizar por paciente, vemos que ha habido 2 pacientes que han aumentado de manera significativa el número de pasos existiendo una correlación positiva entre el número de pasos y las semanas (paciente 4 correlación de Pearson 0.452, $p<0.001$; paciente 8 correlación de Pearson 0.455 $p<0.001$) y otro paciente que ha disminuido de forma significativa el número de pasos (paciente 6 correlación de Pearson -0.364, $p<0.01$). Sin embargo, en la llamada telefónica realizada en la semana 8 todos los pacientes referían haber incrementado la actividad desde que llevan la pulsera. Hay que tener en cuenta que no podemos conocer el nivel de actividad que realizaba el paciente antes de iniciar el estudio, siendo probable que fuera menor. Además, esto explicaría el descenso de la actividad del paciente 6, que una vez pasado el efecto novedoso de llevar la pulsera ha vuelto a su nivel de actividad habitual.

CONCLUSIONES

La monitorización de actividad física mediante pulseras de actividad en nuestro grupo de pacientes con IC crónica estable, ha demostrado ser útil en la incentivación de la realización de actividad física habiendo conseguido incrementos significativos del número de pasos en algunos pacientes. Este pequeño estudio abre el camino para realizar más ensayos y poder incluir este tipo de dispositivos en programas de rehabilitación cardíaca para pacientes con IC.

UTILIZACIÓN DE LA FUROSEMIDA SUBCUTÁNEA COMO TRATAMIENTO A MEDIO Y LARGO PLAZO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA REFRACTARIA

AINARA LOZANO; VANESSA ESCOLAR; AMAIA ETXEBARRIA; ALBERTO AZKONA; SILVIA ALFAMBRA;
BEGOÑA RODRÍGUEZ, PATRICIA HERNÁNDEZ

Hospital Universitario Basurto. Bilbao

INTRODUCCIÓN

La resistencia a diuréticos orales es una condición clínica ocasional que limita la optimización de tratamiento deplectivo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva¹⁻². Hasta ahora, el tratamiento de elección era la administración de diurético intravenoso aunque con inconvenientes bien conocidos.

La vía subcutánea supone una opción segura y sencilla para el paciente, permitiendo un mayor confort y con ello probablemente una mejor calidad de vida, siendo su coste menor. Las publicaciones respecto al uso de la furosemida subcutánea para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la bibliografía son escasas. Se tratan fundamentalmente de pequeñas series de casos en las que se usa esta vía para tratar descompensaciones con síntomas congestivos, con tiempos de administración del fármaco relativamente cortos³⁻⁶.

OBJETIVOS

El objetivo primario del estudio es evaluar la reducción de los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca en pacientes con furosemida subcutánea administrada mediante bombas elastoméricas (imagen 1). Se consideran objetivos secundarios la disminución de peso en pacientes congestivos y mantenimiento del peso seco en aquellos en los que se inicia la terapia en situación de euvolemia y variaciones en la clase funcional NYHA.

En cuanto a seguridad se consideran efectos adversos graves: infecciones relacionadas con el perfusor; lesiones cutáneas locales que obliguen a la finalización de la terapia; deterioro de la función renal o hiperpotasemia que requieran ajuste del tratamiento. Se consideran efectos adversos leves las lesiones cutáneas locales que no requieran tratamiento específico salvo cambio de la íntima.



Imagen 1: Bomba elastomérica.

MÉTODOS

Hemos seleccionado pacientes consecutivos de la unidad de insuficiencia cardíaca del hospital y controlados mediante telemonitorización, en los que se producía una descompensación congestiva con aumento de peso y aparición de sintomatología congestiva y que no se lograba controlar con ajuste de tratamiento diurético oral. Los pacientes tenían que haber presentado al menos 2 ingresos en los 6 meses previos o episodios de descompensación que hubieran requerido administración de diurético intravenoso; dificultad para desplazarse al hospital de día para administración de diurético intravenoso; malos accesos venosos para administración de tratamiento intravenoso; desestimadas otras opciones terapéuticas; clase III-IV/IV de la NYHA; consentimiento informado.

En la imagen 2 se refleja el protocolo para ajuste de dosis de furosemida y atención al paciente en domicilio, siendo fundamental la participación de las Enfermeras de Prácticas Avanzadas (EPAs).

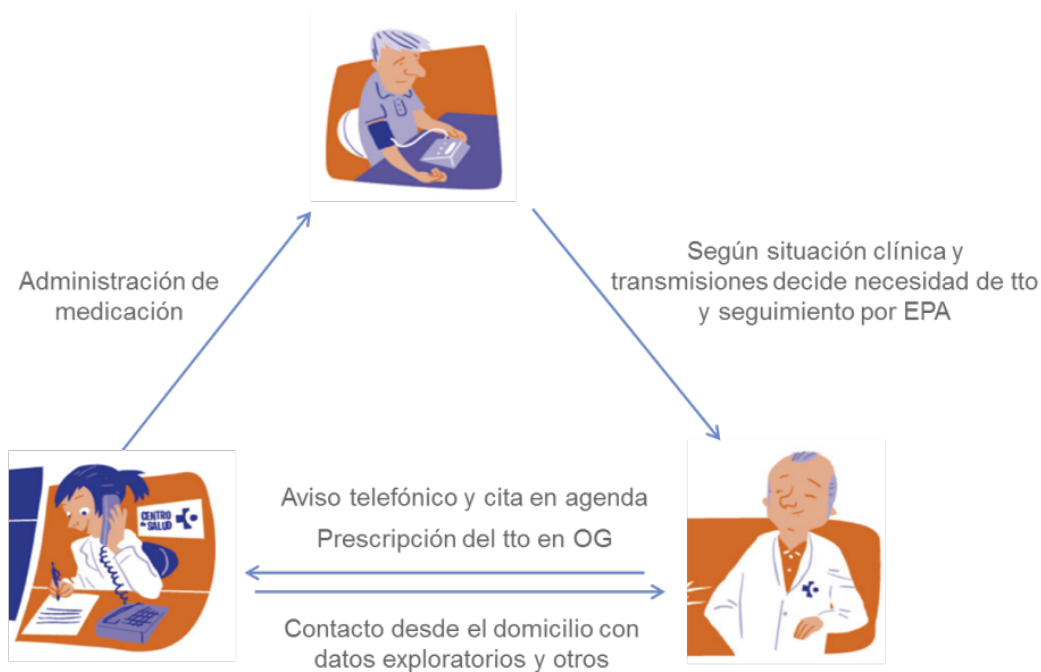


Imagen 2: Relación entre paciente portador de furosemida sc y profesionales.

RESULTADOS

Desde diciembre 2014 hasta octubre de 2017 se han tratado con furosemida sc 14 pacientes. En la tabla 1 se muestran las características basales de los pacientes. Destaca que la FEVI media era 36% ($\pm 11\%$) y la elevada prevalencia de enfermedad renal crónica.

El tiempo medio durante el cual los pacientes portaron el perfusor fue de 151 días (mínimo 19 y máximo 533). Durante este tiempo de seguimiento sólo uno de los pacientes ingresó por IC. El resto no tuvo descompensaciones que precisaran administración de diurético intravenoso ni ingreso hospitalario.

Pac	Edad/Género	Cardiopatía	FEVI	HTA	DM	GFR	HTP	Diurético del asa	Ahorrador de K	Tiazida
1	91/V	valvular	50	sí	no	20	sí	200	no	no
2	61/V	isquémica	20	no	sí	60	sí	160	sí	sí
3	71/V	isquémica	25	no	sí	20	sí	160	no	no
4	84/V	isquémica	38	sí	sí	60	sí	140	sí	no
5	90/V	isquémica	42	sí	sí	24	sí	240	sí	sí
6	84/V	isquémica	30	sí	no	21	no	160	no	no
7	88/V	isquémica	45	sí	sí	25	no	120	no	no
8	68/V	valvular	35	sí	no	45	sí	160	sí	sí
9	81/V	isquémica	50	sí	no	25	sí	120	no	no
10	71/M	idiopática	20	sí	no	25	sí	120	sí	no
11	67/V	isquémico	35	sí	sí	10	no	120	sí	no
12	91/M	Valvular	55	sí	no	11	sí	120	sí	sí
13	82/M	Idiopática	28	sí	sí	35	si	80	no	sí
14	85/V	valvular	34	sí	sí	24	sí	120	no	sí

Tabla 1: Características basales de los pacientes.

La pérdida de peso en pacientes en los que se inició el tratamiento mientras estaban congestivos, fue de media de 2.5 kg en los primeros 3 días y otros 400 gr en los siguientes 3 días. Esta pérdida de peso se mantuvo durante el primer mes del tratamiento (gráfico 1). Los 3 pacientes en los que se inició en situación de

euvolemia mantuvieron el peso con el tratamiento con un ligero descenso que fue de 0.5 kg de media a los 3 días y otros 200 gramos en los 3 días siguientes. Todos los pacientes se encontraban en NYHA III-IV en el momento de iniciar la terapia, y presentaron mejoría inicial de la clase funcional.

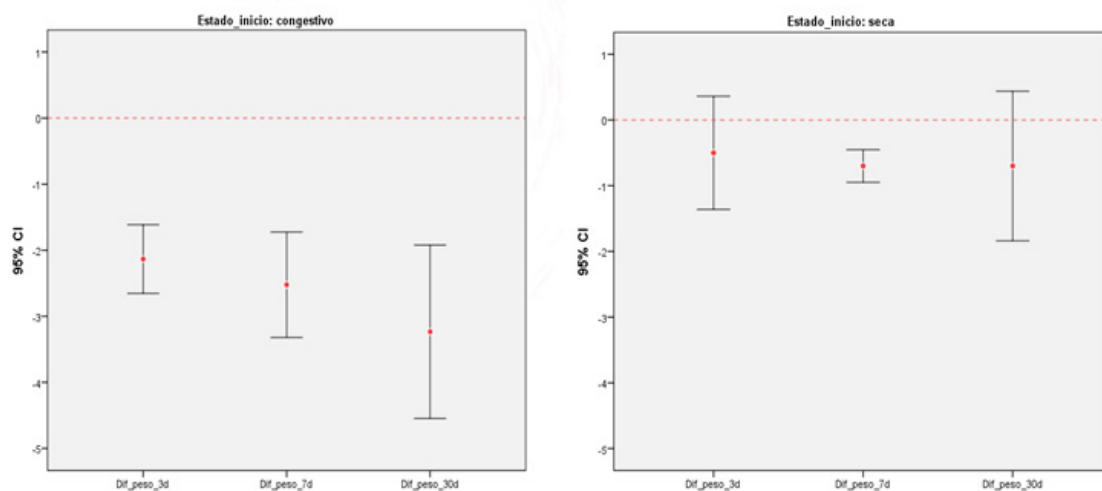


Gráfico 1: media de pérdida de peso a los 3 días, 7 días y al mes de inicio de la furosemida sc en pacientes en los que se inició la terapia en situación de congestión y en situación de euvolemia.

En cuanto a los efectos adversos, se han producido complicaciones cutáneas no infecciosas que han obligado a suspender la terapia en 2 pacientes (en uno de forma temporal y en otra de forma permanente). Únicamente ha habido una complicación infecciosa por staphylococcus aureus meticilin resistente, que se resolvió con tratamiento antibiótico. El resto de complicaciones locales fueron no infecciosas (erosión, irritación), no graves, no requirieron tratamiento específico y sólo en un paciente obligaron a suspender el tratamiento de forma transitoria.

A pesar de la elevada prevalencia de ERC, no se produjeron deterioros significativos de la función renal, aunque sí incrementos ligeros y transitorios de creatinina. Tampoco se produjeron alteraciones hidroelectrolíticas que requirieran ajuste del tratamiento farmacológico.

En la actualidad, 4 pacientes mantienen el tratamiento con furosemida sc, con 533, 375, 155 y 62 días de tratamiento. Los 8 pacientes que fallecieron mientras portaban el perfusor en 4 casos fue por causa cardiovasculares (1 insuficiencia cardíaca refractaria, 3 muertes súbitas) y 4 por no cardiovasculares (2 sepsis respiratorias, 1 sepsis renal, 1 causa desconocida). Los 2 pacientes a los

que se les retiró el perfusor de forma precoz fallecieron por IC.

CONCLUSIONES

En nuestro grupo (pacientes controlados en la unidad de IC y en los que persistían descompensaciones atribuidas a ineficacia del tratamiento diurético oral y con necesidad de tratamiento intravenoso intermitente), la furosemida administrada por vía subcutánea mediante bombas elastoméricas ha sido una terapia eficaz, disminuyendo las hospitalizaciones, mejorando los síntomas congestivos y la clase funcional y consiguiendo la reducción de peso en pacientes congestivos y mantenimiento del peso seco en euvolémicos, sin efectos adversos graves significativos, salvo lesiones/infecciones cutáneas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resistance to loop diuretics. Why it happens and what to do about it. Brater DC et cols. Drugs. 1985 Nov;30(5):427-43.
2. Diuretic resistance: mechanisms and therapeutic strategies. Brater DC et cols. Cardiology. 1994;84 Suppl 2:57-67.

3. Intermittent Subcutaneous Furosemide: Parenteral Diuretic Rescue for Hospice Patients With Congestive Heart Failure Resistant to Oral Diuretic. Laura B. Farless, MD1, Neal Steil, MD1, Beverly Rosa Williams, PhD1, and F. Amos Bailey, MD, FACP, FAAHPM1. American Journal of Hospice & Palliative Medicine® 30(8) 791-792. December 2013.
4. Is there a role for subcutaneous furosemide in the community and hospice management of end-stage heart failure? Hannah Zacharias Yorkshire and Humber Deanery, UK. Janet Raw North Yorkshire and York Primary Care Trust, UK. Anne Nunn St Catherine's Hospice, UK. Sharon Parsons North Yorkshire and York Primary Care Trust, UK. Miriam Johnson Hull York Medical School, University of Hull; St Catherine's Hospice, UK. Palliative Medicine 25(6) 658–663, September 2011.
5. Subcutaneous furosemide in advanced heart failure: has clinical practice run ahead of the evidence base? James M Beattie,¹ Miriam J Johnson². *BMJ Supportive & Palliative Care* March 2012 Vol 2 No1
6. Subcutaneous infusion of furosemide administered by elastomeric pumps for decompensated heart failure treatment: initial experience. Zatarain-Nicolas E; Lopez-Diaz J; de la Fuente-Galan L; Garcia-Pardo H; Recio-Platero A; San Roman-Calvar JA. *Revista Española de Cardiología*. 66(12):1002-4, 2013 Dec.

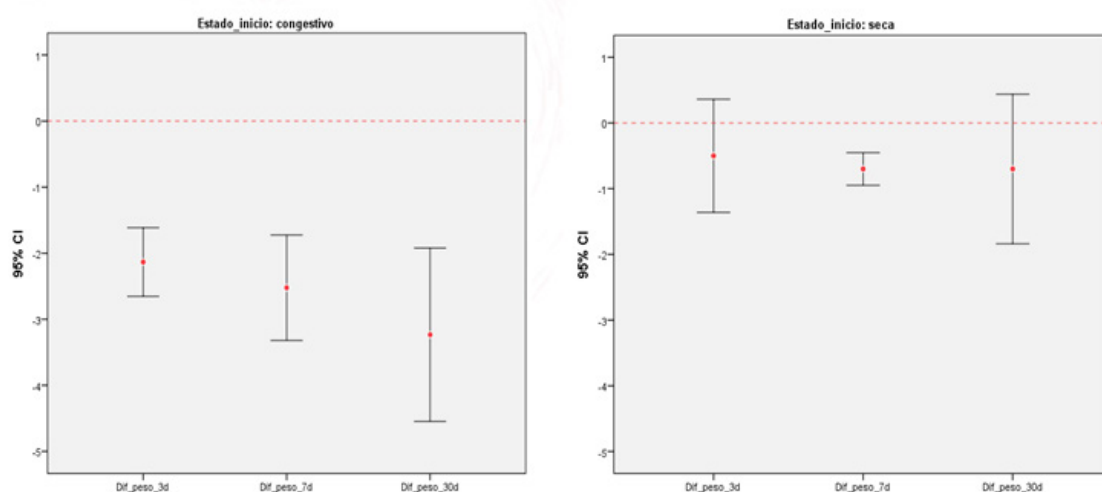


Gráfico 1: media de pérdida de peso a los 3 días, 7 días y al mes de inicio de la furosemida sc en pacientes en los que se inició la terapia en situación de congestión y en situación de euvolemia.

CERRANDO LA PUERTA DEL ICTUS, RESULTADOS DE CIERRE DE OREJUELA EN COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA DE 2010-16

BAZAL, P; NAVARRO, A; RAMALLAL, R; LEZAUN, R; RUIZ, V; SANCHEZ ELVIRA, G; LAINEZ, B; ALCASENA, M.S.

Sección de Hemodinámica. Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Los eventos cerebrales embólicos suponen la complicación con mayor impacto pronóstico en los pacientes con fibrilación auricular (FA). En el 90% los casos los trombos se localizan en la orejuela izquierda. Por ello se ha propuesto el cierre de orejuela izquierda como alternativa a la anticoagulación en pacientes con FA no valvular y contraindicación para anticoagulación indefinida. A pesar de que el cierre percutáneo de orejuela no ha demostrado ser superior a warfarina, en estudios descriptivos en pacientes con contraindicaciones formales para anticoagulación ha demostrado disminuir la incidencia de complicaciones embólicas^{1,2}.

METODO

Análisis retrospectivo de los pacientes sometidos a cierre percutáneo de orejuela en nuestro centro. Establecimos como resultado de seguridad la presencia de complicaciones durante o directamente relacionadas con el procedimiento. Establecimos como resultado de eficacia un combinado de evento cerebral isquémico o hemorrágico y muerte cardiovascular o inexplicada. Los pacientes recibieron doble terapia antitrombótica (ácido acetil salicílico+clopidogrel) durante 6 meses y monoterapia (AAS) de manera indefinida.

RESULTADOS

20 pacientes fueron sometidos a cierre de orejuela de 2010-16, la mayoría eran hombres (80%) con una mediana de edad 74,83±9,8 años. Presentaron alto riesgo isquémico y hemorrágico (CHADS 2,8; CHA2DSVASc:4; HASBLED:3,5). La indicación de cierre percutáneo de orejuela más frecuente fue la contraindicación de anticoagulación secundaria a sangrado gastrointestinal mayor (60%), seguida por el sangrado intracraneal (15%) y otros sangrados (10%).

Durante el procedimiento no se registraron complicaciones en ningún paciente, y solo uno (5%) presentó una complicación directamente relacionada con el procedimiento (trombosis de vena safena corregida con tratamiento médico). En todos ellos se accedió por vía femoral y en la mayoría de los pacientes se utilizó un dispositivo Amulet para el

cierre (70%). En el 70% se consiguió posicionar el dispositivo en el primer intento, y entre los que precisaron de más de una tentativa solo dos precisaron de un segundo dispositivo. El cierre total de orejuela se confirmó con ETE durante el procedimiento y durante el seguimiento en todos los pacientes. En el seguimiento, mediana de seguimiento 1,1 años (0,34-6 años), fallecieron el 10% de los pacientes (una muerte inexplicada y otro paciente en el contexto de una neumonía). Solo se registro un evento isquémico cerebral (2,4 % pacientes/año), incidencia 68% inferior a la teórica esperada en función de escala CHADS2 de nuestra cohorte sin tratamiento antitrombótico. El sangrado mayor o sangrado menor relevante ocurrió en 6 de los pacientes (15,6% pacientes/año), el 75% de ellos durante los 2 primeros meses (durante el tiempo de doble terapia antitrombótica).

CONCLUSIONES

En una población anciana con riesgo isquémico y hemorrágico elevado, el cierre de orejuela supone bajo nuestra experiencia, una alternativa eficaz en la prevención de eventos isquémicos cerebrales en pacientes con FA no valvular y contraindicación formal de anticoagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, Gibson DN, Price MJ, Huber K, Horton RP, Buchbinder M, Neuzil P, Gordon NT, Holmes DR, PREVAIL and PROTECT AF Investigators. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2964–2975.
2. Casu G, Gulizia MM, Molon G, Mazzone P, Audo A, Casolo G, Di Lorenzo E, Portoghesi M, Pristipino C, Ricci R Pietro, Themistoclakis S, Padeletti L, Tondo C, Berti S, Oreglia JA, Gerosa G, Zanobini M, Ussia GP, Musumeci G, Romeo F, Di Bartolomeo R. ANMCO/AIAC/SICI-GISE/SIC/SICCH Consensus Document: percutaneous occlusion of the left atrial appendage in non-valvular atrial fibrillation patients: indications, patient selection, staff skills, organisation, and training. *Eur Heart J Suppl*. 2017;19:D333–D353.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE ENFERMEDAD SISTÉMICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

LORENA MALAGÓN LÓPEZ; DAVID ARITZA CONTY CARDONA; GEMMA LACUEY LECUMBERRI; VIRGINIA ÁLVAREZ ASIÁIN; ALBA SÁDABA CIPRIAIN; CAROLINA ROSA TIRAPLEGUI GARJÓN; ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ; ADELA MARÍA NAVARRO ECHEVERRÍA

Área Clínica del Corazón del Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

En las enfermedades sistémicas de etiología reumática y autoinmunitaria, la enfermedad cardiovascular es un problema frecuente e insuficientemente reconocido. Los pacientes pueden presentar cardiopatía isquémica asociada en el curso de la enfermedad. Sin embargo, es importante señalar que puede ser la forma de presentación inicial en pacientes sin un diagnóstico previo. Es decir, es posible que el Cardiólogo sea el primer especialista en evaluar al paciente con una enfermedad reumática subyacente.

Su forma de presentación puede variar desde formas asintomáticas, sin síntomas cardíacos manifiestos, a graves y con alto grado de morbimortalidad. Además, la clínica es muy variable, y puede afectar a todas las estructuras cardíacas: valvulares, pericárdicas, del sistema de conducción, miocárdicas, coronarias... Hay que destacar la aterosclerosis prematura, produciendo cardiopatía isquémica a temprana edad, por aterosclerosis acelerada secundaria a la inflamación sistémica crónica por dicha patología basal. Otro punto a destacar, es la arteritis coronaria secundaria a las vasculitis, poco frecuente, pero de gran importancia pronóstica para el paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos el caso de un paciente joven con diagnóstico de cardiopatía isquémica silente en probable relación con enfermedad sistémica no identificada.

RESULTADOS

Presentamos el caso de un varón joven, de 40 años de edad, exfumador desde los 27 años, deportista de competición (jugador de baloncesto en 2ª división) hasta los 19 años, sin otros antecedentes personales de interés. Antecedentes familiares de miocardiopatía hipertrófica en familiar de segundo grado en línea materna, cuya madre no presenta afectación clínica ni predisposición genética.

El paciente fue remitido a consulta de cardiopatía familiar, para realizar screening de miocardiopatía hipertrófica teniendo en cuenta sus antecedentes familiares y su electrocardiograma basal patológico, en el que se apreciaba cicatriz inferior (ver Imagen 1).

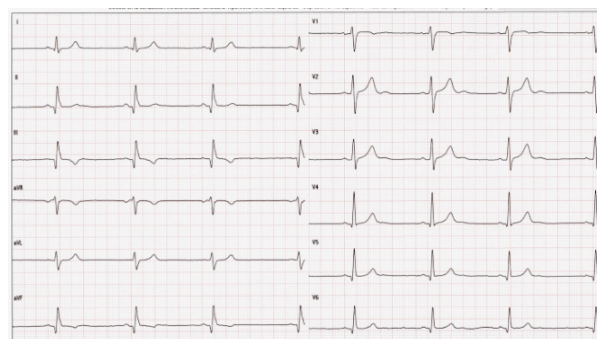


Imagen 1. Electrocardiograma en el que se aprecia ritmo sinusal a 57lpm, PR normal, QRS estrecho, sin HVI, onda Q patológica en cara inferior, onda T negativa aislada en III, ligero patrón de repolarización precoz, extrasistolia ventricular.

Actualmente, desarrolla una vida normal para su edad, sin realización de ejercicio reglado, en grado funcional I para disnea o angina, sin historia previa de mareos (únicamente vagales en contexto de extracción de sangre) ni síncope.

A la exploración física, el paciente es normotenso, no presenta alteraciones llamativas del fenotipo, ni datos sugestivos de insuficiencia cardíaca.

Se realiza estudio con Ecocardiograma trans-torácico que muestra válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica leve-moderada, ventrículo izquierdo dilatado (DTD: 69 mm), con función sistólica conservada y alteración de la motilidad segmentaria inferior medio-basal. Prueba de esfuerzo clínicamente negativa y eléctricamente positiva en el máximo esfuerzo. Holter ECG con extrasistolia ventricular frecuente.

Se completa el estudio con Cardio-RM en la que se observa miocardiopatía dilatada con com-

ponente isquémico: ventrículo izquierdo dilatado con espesor normal salvo en región de cicatriz inferior medio-basal sin datos de viabilidad (realce tardío transmural de perfil isquémico en dos tercios basales de cara inferior, con ligera extensión a septo inferior) y función sistólica global conservada.

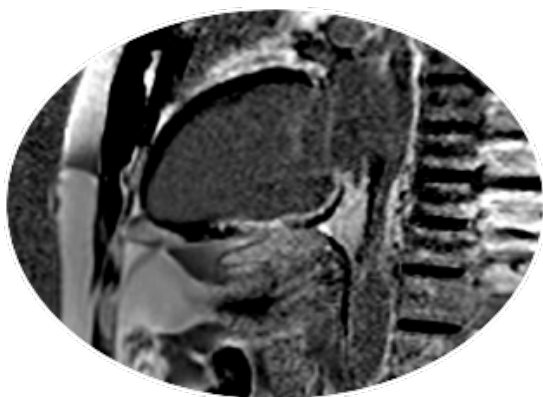


Imagen 2. Plano dos cámaras de c-RNM en secuencia PSIR (secuencia de realce tardío) donde se visualiza realce subendocárdico del 50% en tercio basal, que posterior se hace transmural sugestivo de viabilidad parcial de ese territorio. Resto de miocardio sin realce miocárdico.

En el Cardio-TC se objetiva una aorta normal, ateromatosis en arteria coronaria derecha con oclusión distal previo a bifurcación, ateromatosis en arteria circunfleja medio-distal con ectasia y dilatación aneurimática (6x6 mm) con oclusión-suboclusión del mismo y arteria descendente anterior media con doble trayecto intramiocárdico. Arteria descendente anterior sin lesiones.

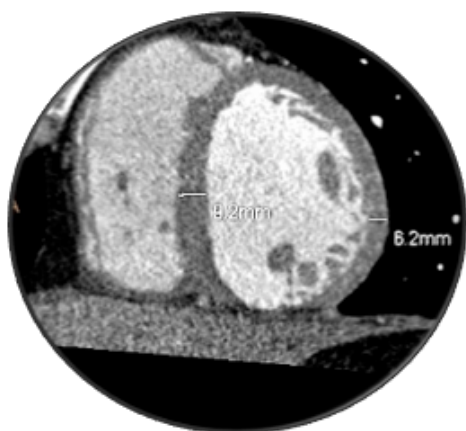


Imagen 3. Imagen de TAC del ventrículo izquierdo en eje coro en la que se puede apreciar septo inferior y cara inferior adelgazada y con defecto de perfusión sugestiva de necrosis inferior antigua.

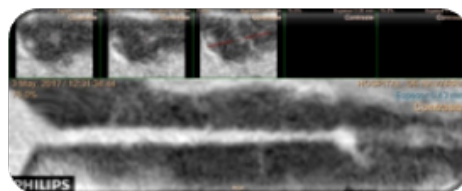


Imagen 4 y 5. Coronaria derecha en reconstrucción MPR (multiplanar) y reconstrucción TAC IVUS-like. Zona proximal sin lesiones. A nivel de la zona media pequeño aneurisma con posterior oclusión del vaso.

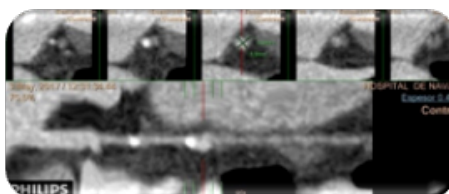
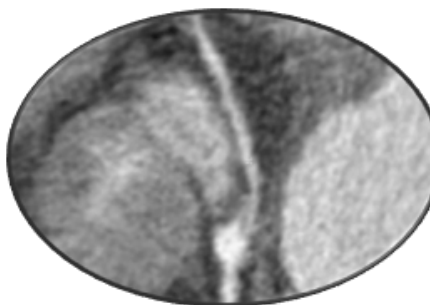


Imagen 6 y 7. Arteria circunfleja en reconstrucción MPR y reconstrucción TAC IVUS-like. Se visualiza pequeño aneurisma coronario en segmento medio.

Se pauta tratamiento específico de cardiopatía isquémica con buena tolerancia manteniéndose asintomático. De cara a evaluar la necesidad de realizar cateterismo para revascularización coronaria se decide realizar prueba de esfuerzo con SPECT miocárdico sin betabloqueantes: se objetiva un defecto fijo de perfusión medial y basal de cara inferior e inferior de septo, sin inducción de isquemia con el esfuerzo.

El paciente se encuentra asintomático con el tratamiento médico prescrito (AAS 100 mg, Bisoprolol 2,5 mg, Atorvastatina 20mg). Mantiene TA normal y LDL <70.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente joven sin factores de riesgo cardiovascular con cardiopatía isquémica silente con diagnóstico casual en consulta de screening por historia familiar de miocardiopatía hipertrófica.

La edad del paciente, la ausencia de factores de riesgo cardiovascular y las características de la anatomía coronaria nos obligan a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial una enfermedad sistémica. En el diagnóstico diferencial, se incluyen aquellas causas que pueden producir arteritis coronaria como son: lupus eritema-

tosis sistémico, arteritis de Takayasu, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Churg-Strauss, poliarteritis nodosa, poliangitis granulomatosa y artritis reumatoide. Sin embargo, en este paciente no hemos logrado demostrar una causa específica por ausencia de afectación extracoronaria.

BIBLIOGRAFÍA:

1. RO. Bonow et al. "Braunwald's Heart Disease". 9 Ed. Vol 2. Pág 1876-1890. 2012
2. J. Pérez-Rodon, J. Aboal, M. Morales, R. Masià. "Enfermedad de Kawasaki con afección coronaria en el adulto". Rev Esp Cardiol. 2006; 59: 1203-4. Vol. 59. Núm 11.
3. Vill-Forte, BF. Mandell. "Trastornos cardiovasculares y enfermedad reumática". Rev Esp Cardiol 2011; 65: 809-17-Vol. 64 Núm 0



TRATAMIENTO DE DESCOMPENSACIONES SIN INGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES SEGUIDOS MEDIANTE TELEMONITORIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

AINARA LOZANO BAHAMONDE; VANESSA ESCOLAR PÉREZ; AMAIA ETXEBARRIA CHOUSA; SILVIA ALFAMBRA VICENTE; BEGOÑA RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ; JUNE ORTIZ DE ZÁRATE ECHEBARRENA; ISABEL REIG GURREA; LOURDES PÉREZ VELASCO

Hospital Universitario Basurto

INTRODUCCIÓN

La telemonitorización (TLM) consiste en la adquisición de la información biomédica del paciente de forma automatizada en un entorno familiar que es enviada al profesional sanitario desde una localización remota utilizando Tecnologías de la Información y Comunicación (TIC). Permite la monitorización a distancia de marcadores biológicos y/o síntomas que permitan detectar y controlar precozmente descompensaciones u otros eventos clínicos que, de otra manera, conducirían a un reingreso, establece un canal de comunicación bidireccional médico-paciente y fomenta el autocuidado del paciente.

El programa de telemonitorización para pacientes con insuficiencia cardíaca del Hospital

Universitario Basurto se inició en mayo 2014 y desde entonces han participado en él más de 250 pacientes. Los análisis iniciales muestran una disminución de los ingresos por IC y de la mortalidad en este grupo de pacientes frente a un grupo de pacientes de similares características pero no telemonitorizados.

Cuando se detecta una descompensación que no es posible solucionar con el ajuste del tratamiento diurético oral las principales opciones son la hospitalización, la administración de diurético iv en el hospital de día y la administración de diurético iv en domicilio bajo el control de las EPA (Enfermeras de Prácticas Avanzadas). En la tabla I se describen las principales ventajas e inconvenientes de cada una de estas prácticas.

Hospitalización	Hospital de día	EPA
Valoración del paciente	Valoración del paciente	No valoración presencial Seguimiento por EPA
Monitorización más intensa	24 horas para cita	Acceso al entorno del paciente y cuidador
Dosis más altas de diurético	Cómodo para paciente	Máxima accesibilidad
Mayor coste	Menor coste	Menor coste
Reserva de cama		Mayor comodidad para paciente

Tabla I. Opciones para tratamiento de descompensación.

Las EPAs son enfermeras formadas para el seguimiento y control de pluripatológicos complejos, que requieran de una mayor actuación en domicilio, asegurando la coordinación con diferentes niveles. Dependen de atención primaria pero colaboran con la unidad de IC para el seguimiento y tratamiento de nuestros pacientes. Son nuestra opción preferida para el tratamiento de las descompensaciones ya que además de la administración de la medicación, realizan una valoración integral del paciente, seguimiento, refuerzo educativo, fomento del autocuidado, empoderamiento del paciente, planes de actividad personalizados para el paciente. Además, tienen

un alto nivel de respuesta con posibilidad de acudir al domicilio del paciente ese mismo día y la posibilidad de administrar furosemida sc en caso de que se prolongue la necesidad de tratamiento diurético intravenoso.

OBJETIVOS

El objetivo primario de este estudio es demostrar la eficacia de la administración de diurético iv en domicilio para el tratamiento de las descompensaciones detectadas en pacientes telemonitorizados, utilizando para ello variable principal la necesidad de ingreso hospitalario en los 30 días siguientes.

MÉTODOS

Ante una descompensación el médico de la unidad de insuficiencia cardíaca activa las EPAs, que se desplazan a domicilio y administran la medica-

ción indicada. Además, realizan valoración clínica y exploración, inciden en auto-cuidados y extracción analítica. El paciente transmite los datos y según la evolución de los parámetros y cuestionario se decide si requiere más dosis (Gráfico I).

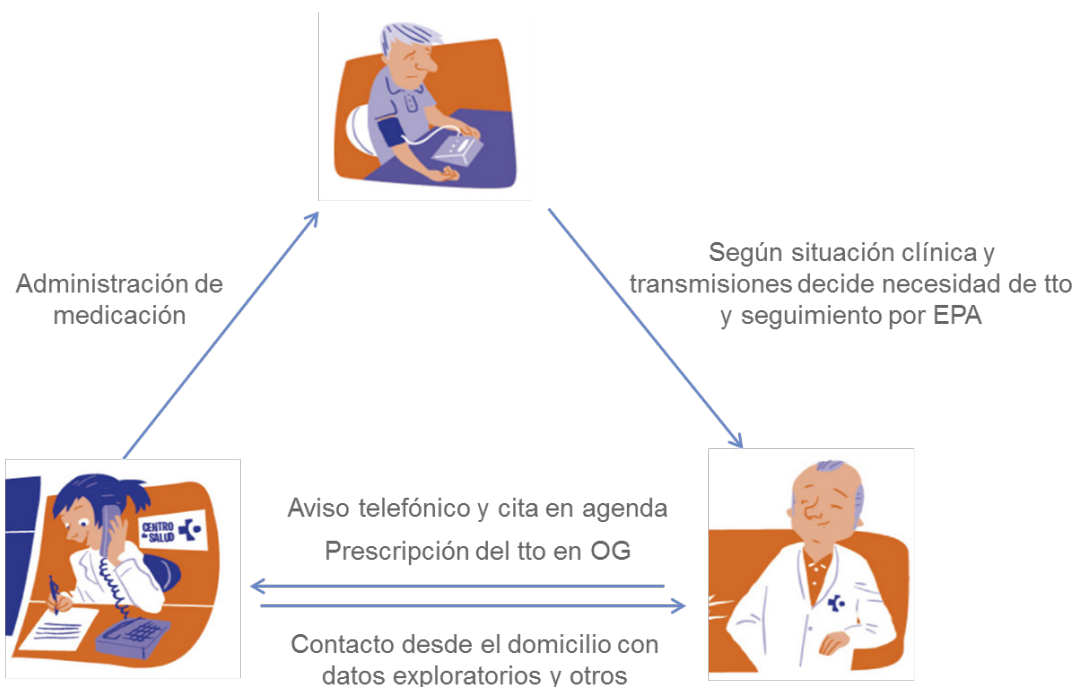


Gráfico I. Circuito de activación de EPAs y ajuste de prescripción.

RESULTADOS

Desde el 1 de enero al 20 de noviembre de 2017 hemos detectado 33 episodios de descompensación que han requerido diurético iv en 20 pacientes diferentes. Son 18 hombres y 15 mujeres, con una edad media de 79 años (rango 48 a 90 años). La dosis media total de furosemida que recibieron fue de 130 mg (desviación estándar 65). De media los pacientes estuvieron 3 días con el tratamiento iv (rango 1 y 6 días). Todos los pacientes presentaron mejoría clínica y pérdida de peso tras el tratamiento con furosemida intravenosa que de media fue de 1.9 kg (máxima 4.3 y mínima 0.3 kg) (tabla II). 30 episodios se resolvieron completamente en domicilio; 2 pacientes requirieron ingresos programados por mejoría incompleta, precisando dosis altas de diurético; 1 paciente presentó un empeoramiento brusco durante la noche con ingreso hospitalario urgente. 10 pacientes presentaron más de 1 descompensación durante el seguimiento lo que traduce la elevada frecuencia de las descompensaciones de pacientes con IC crónica avanzada. Así mismo, 3 pacientes se encuentran en tratamiento con furosemida sc mediante bombas elastoméricas.

	Media	Rango
Dosis furosemida (mg)	130 (65)	20 – 300
Duración tto (días)	3 (1,4)	1 – 6
Pérdida de peso (kg)	-1,9 (-1,2)	-4,3 – -0,3

Tabla II. Resultados.

CONCLUSIONES

La telemonitorización permite el seguimiento a distancia de pacientes con IC y alto riesgo de descompensación. Sin embargo, cuando se detectan descompensaciones es fundamental la actuación de las EPAs, más aún para pacientes crónicos domiciliarios con dificultad para desplazarse al hospital. El tratamiento de las descompensaciones mediante administración de diurético iv en domicilio es segura y eficaz, consiguiendo resolución de la clínica congestiva y evitando ingresos hospitalarios en la mayoría de los casos. Se requiere un alto nivel de coordinación entre las diferentes personas implicadas en el manejo del paciente.

ABLACIÓN DESDE SENO CORONARIO Y ACCESO VENOSO BRAQUIAL DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA DEL "SUMMIT" VENTRICULAR IZQUIERDO CON TAQUIMIOCARDIOPATÍA SECUNDARIA

ALBERTO ULLATE; ESTÍBALIZ ZAMARREÑO; LAURA MAÑAS; LARRAIZ GAZTAÑAGA; ALAITZ ROMERO;
MARIA FE ARCOCHA; JESÚS DANIEL MARTÍNEZ-ALDAY; JOSE MIGUEL ORMAETXE

Hospital Universitario de Basurto y Hospital de Galdakano

ABSTRACT

Las arritmias ventriculares del "summit" de ventrículo izquierdo (VI) representan aproximadamente un 12% de las taquicardias ventriculares idiopáticas izquierdas. Por su localización anatómica de acceso complejo y cercanía a las estructuras coronarias, suponen un reto para su abordaje y ablación por catéter.

Presentamos el caso de una mujer de 65 años, que de manera asintomática presentaba extrasistolia ventricular (EV) y rachas de taqui-

cardia ventricular (TV) monomorfa frecuente, con eje inferior derecho e imagen de bloqueo de rama izquierda (BRI) con transición en V2-V3. En el Holter ECG de 24h se observaba una alta carga, representando un 19% del total de QRS, objetivándose además una disfunción sistólica moderada de VI de etiología no isquémica, en probable relación a la arritmia, con clase funcional NYHA II. Tras intento terapéutico con betabloqueante, se decide ablación de sustrato arritmogénico.

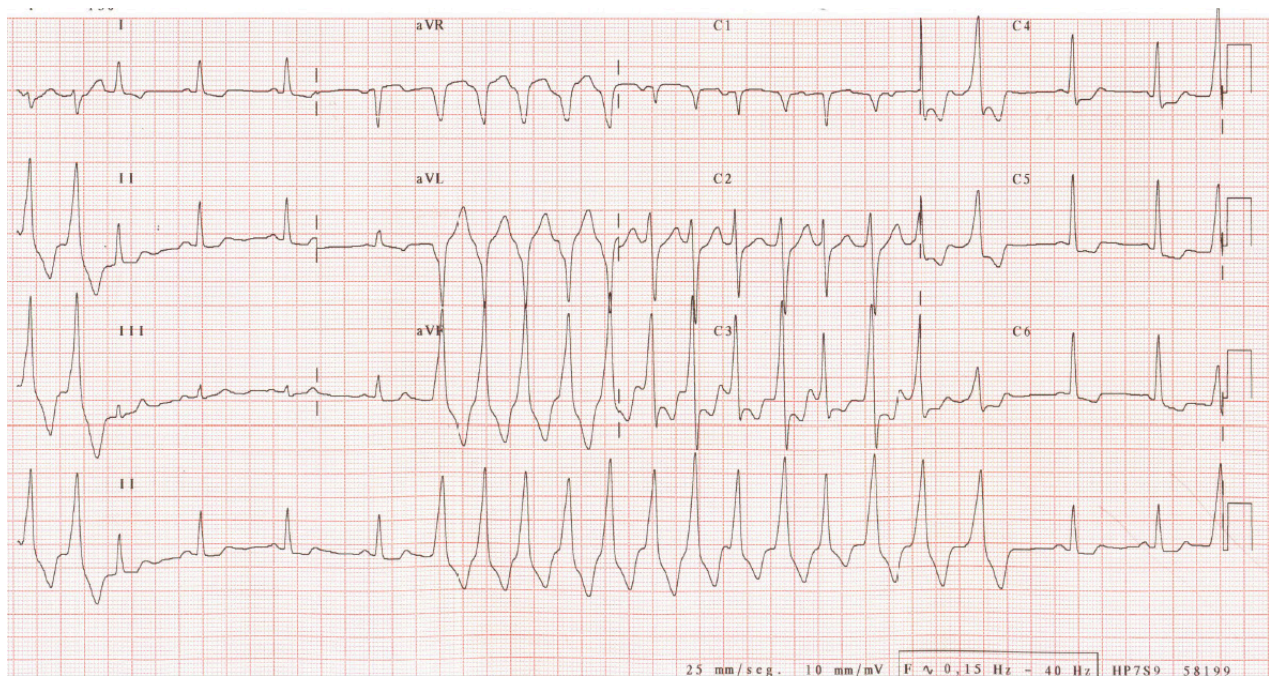


Figura 1. ECG de 12 derivaciones basal, previo a ablación: taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS) con eje inferior derecho e imagen de bloqueo de rama izquierda con transición en V2.

El procedimiento se realiza sin precisar sedación, con apoyo de sistema de navegación Navx Precision. Se canalizan accesos venosos femoral y braquial para colocación de catéter decapolar en His-VD y catéter decapolar en seno coronario (SC), que se avanza muy distal hasta la intersec-

ción de la vena interventricular anterior (IVA) con la gran vena cardíaca. La paciente muestra de forma constante rachas de TV no sostenida. En ese punto el dipolo del SC distal objetiva una precocidad de -20 ms con respecto al inicio de la TVNS/extrasistolia y una concordancia del 98%

durante pace-mapping. Se mapea asimismo el tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD), siendo tardío, así como los senos de Valsalva y la unión mitroaórtica mediante acceso arterial femoral, presentando esta última la segunda mejor precocidad tras el SC distal. Se canaliza seno coronario sin dificultad pero es imposible avanzarlo tan distal como el catéter diagnóstico por lo que se retira este y se avanza a través del acceso braquial hasta la posición objetivo. Se dan dos aplicaciones pero la primera se interrumpe inmediatamente por alta impedancia : tras ajustar los límites de la misma con la primera aplicación real a los 5 segundos la extrasistolia desaparece (la potencia se va incrementando de forma progresiva de 10 a 25W con un límite de temperatura de 45°C y una irrigación

al máximo de 40 ml/mn). Durante el tiempo de espera y a las 24 horas con monitorización continua no se observa reaparición de la arritmia. La tolerancia al procedimiento es excelente y la paciente es dada de alta el día siguiente.

A pesar de la idoneidad del SC como lugar de ablación para algunas de estas arritmias ventriculares, en la mayoría de ocasiones no es técnicamente posible avanzar el catéter de ablación hasta su segmento más distal, o la ausencia de flujo impide por límite de impedancia realizar una aplicación efectiva. En nuestro caso se logró esta posición, utilizando además el acceso venoso braquial como facilitador de dicha maniobra.

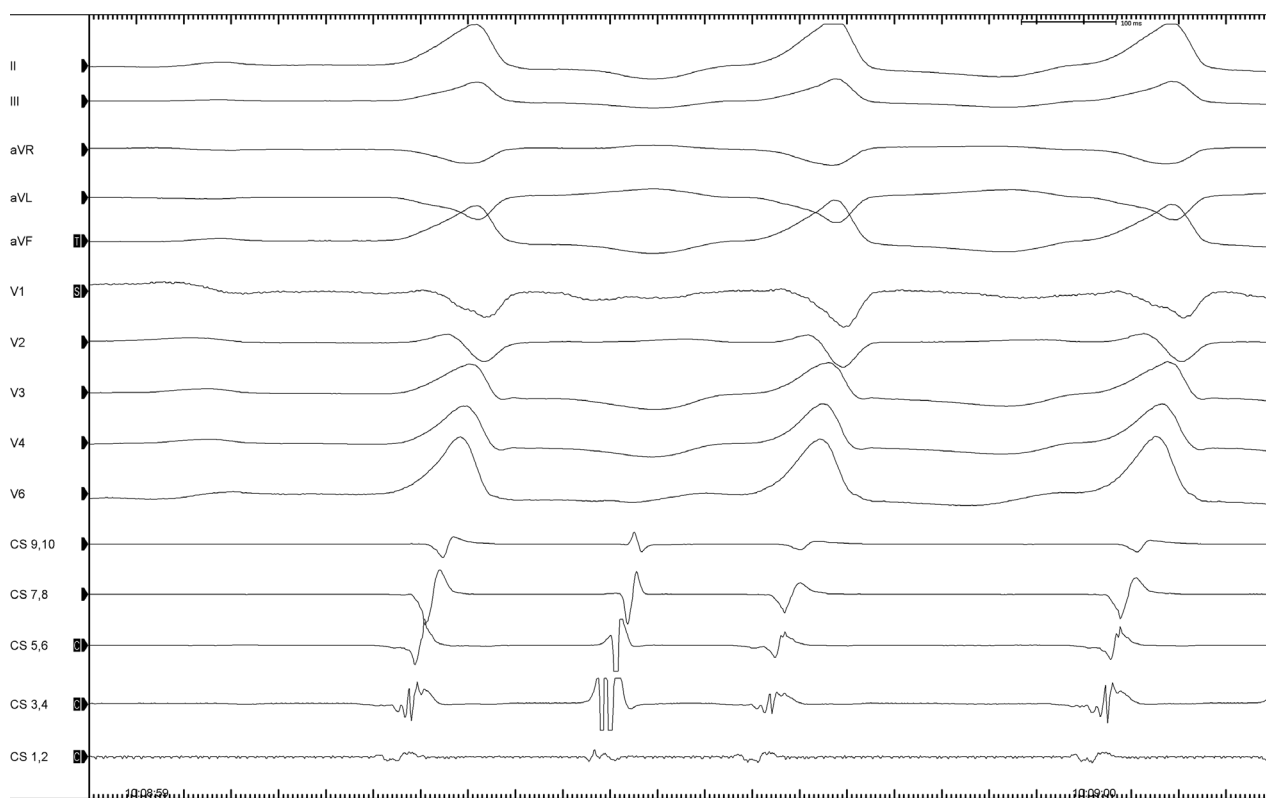


Figura 2. Precocidades óptimas de la TV desde SC distal.

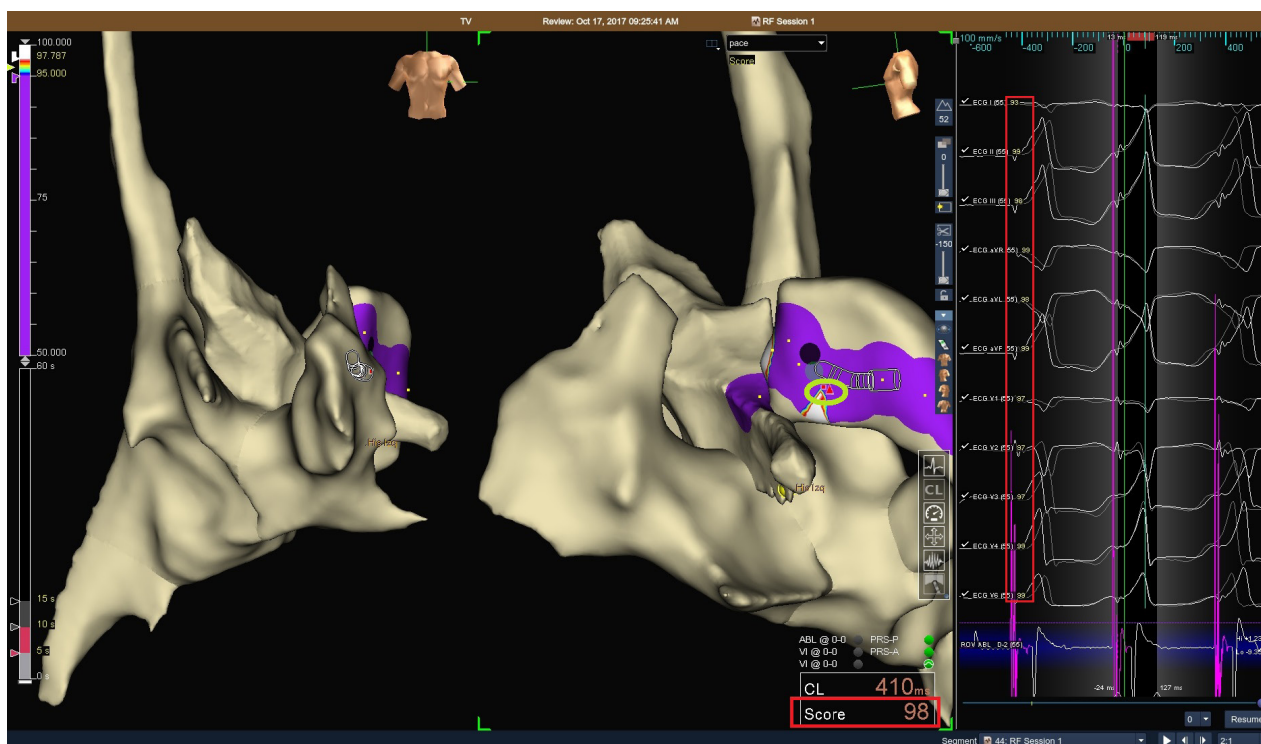


Figura 3. Sistema de navegación Navx: localización anatómica del decapolar en SC, activación del mismo que muestra la precocidad (triángulo blanco) y concordancia del pace-mapping.

BIBLIOGRAFÍA

1. Finn Akerstrom, Marta Pachón, Alberto Puchol, Irene Narváez, Luis Rodríguez-Padial y Miguel A. Arias. Ablación con catéter de extrasístoles ventriculares del summit ventricular izquierdo. Cartas científicas, Rev Esp Cardiol. 2016; 69(10):980-994.
2. T. Yamada et al. Efficacy of an Anatomical Approach in Radiofrequency Catheter Ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias Originating From the Left Ventricular Outflow Tract. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2017;10:e004959. Published ahead of print
3. T. Yamada, McElderry HT, Doppalapudi H, Okada T, Murakami Y, Yoshida Y, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: anatomic concepts relevant to ablation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2010;3: 616–23.
4. T. Yamada et al. Challenging radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit near the left main coronary artery. Circ Arrhythm Electrophysiol . 2016;9:e004202.

¿PUEDE LA GENÉTICA AYUDARNOS CUANDO LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA NO TIENEN LA RESPUESTA?

REKONDO OLAETXEA J.; ROBLEDO IÑARRITU M.; TOJAL SIERRA L.; GARCÍA MANCEBO S.; TORRES FERNÁNDEZ M.;
BERISTAIN MENDIZABAL E.; ELKORO GARÍN I.; PÉREZ DE NANCLARES LEAL G.

OSI Araba. Vitoria-Gasteiz

INTRODUCCIÓN

La estratificación de riesgo de muerte súbita en las miocardiopatías familiares, y por tanto, las indicaciones de dispositivos (DAI) para la prevención primaria de muerte súbita, no está, a menudo, claramente establecida en las guías de práctica clínica aconsejándose individualizar dicha indicación. A continuación, se expone un caso clínico que ilustra como el resultado genético puede contribuir a ampliar y clarificar las indicaciones de DAI en prevención primaria de muerte súbita en este escenario clínico.

MÉTODO Y RESULTADOS

El caso clínico se inicia en 1999 con la muerte súbita de un varón de 23 años (IV.2) estudiado previamente donde se apreciaba en ecocardiograma transtorácico VI dilatado con disfunción sistólica ventricular izquierda (VI) ligera. En necropsia, se documenta dilatación biventricular con infiltración adiposa biventricular con examen microscópico compatible con miocardiopatía arritmogénica con afectación de ambos ventrículos. Por otra parte,

posteriormente, la madre (III.2) es diagnosticada en nuestro centro de miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica severa con implante de DAI por taquicardia ventricular (TV) sincopal inducida en estudio electrofisiológico. En 2015, es derivada a consulta de Cardiopatías Familiares como índice donde se realiza, por un lado, un estudio clínico de screening familiar y por otra parte, un estudio genético mediante panel NGS de miocardiopatía documentándose la siguiente mutación, considerada patógena, en heterozigosis c.698G>A/p.Trp233* (tipo truncamiento) en desmoplaquina (DSP). En el estudio de cosegregación, no se ha podido obtener tejido necrópsico del hijo fallecido aunque se asume que fuera portador. Se estudia otro hijo sano (IV.1), que resulta no portador, y la única hermana de la probando (III.3), que está afecta (con menor expresión fenotípica) y es portadora de la mutación. Se sigue avanzando en el estudio familiar en 2 hijos de dicha hermana que presentan ambos fenotipo leve (IV.3, IV.4) (VI dilatado ligero, con realce intra y subepicárdico basal y medio septal con FE: 68% y VI dilatado límite con FE: 60% sin realce, respectivamente) siendo ambos portadores de dicha mutación en DSP.

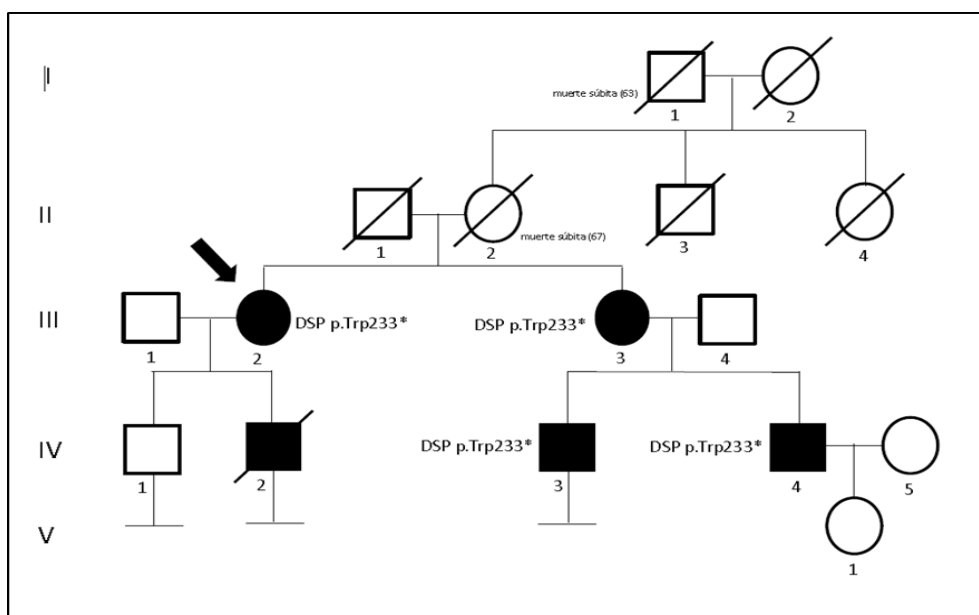


Figura 1.

DISCUSIÓN

El debate se centra en la posible indicación de DAI como prevención 1º en ambos varones portadores; se discute el caso en sesión clínica y, a pesar de no cumplir con los criterios mayores establecidos de prevención de muerte súbita en las guías de práctica clínica, se consideran circunstancias a favor de la indicación del DAI el hecho de ser varón, presencia de fibrosis en cardi resonancia, TV no sostenida con alta densidad de extrasistolia ventricular en Holter de larga duración y la naturaleza de la mutación descrita como tipo truncamiento. Finalmente, se aconseja a ambos, restricción deportiva e implante de DAI subcutáneo del que se encuentran pendientes en este momento. Asimismo, el caso se encuentra en discusión en el comité de ética asistencial para valorar la indicación de estudio genético dirigido a la hija sana de uno de ellos (V.1), de 7 años de edad.

CONCLUSIÓN

El caso clínico presente ilustra, en primer lugar, que la incorporación del estudio de screening familiar en miocardiopatías de origen incierto y/o muerte súbita inexplicada en individuos jóvenes puede contribuir a documentar más casos en la familia con el consiguiente beneficio de seguimiento, tratamiento y prevención. Además, la naturaleza severa del tipo de mutación encontrada puede ayudar a estratificar mejor el riesgo de muerte súbita de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Desmoplakin truncations and arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy: characteri-

zing a phenotype. López-Ayala JM, Gómez-Milanés I, Sánchez Muñoz JJ, Ruiz-Espejo F, Ortiz M, González-Carrillo J, López-Cuenca D, Oliva-Sandoval MJ, Monserrat L, Valdés M, Gimeno JR. *Europace*. 2014 Dec;16(12):1838-46. doi: 10.1093/europace/euu128. Epub 2014 Jun 17.

2. Novel truncating desmoplakin mutation as a potential cause of sudden cardiac death in a family. Foss-Nieradko B, Franaszczyk M, Śpiewak M, Oręziak A, Płoski R, Bilińska ZT. *Pol Arch Med Wewn*. 2016 Sep 27;126(9):704-707. doi: 10.20452/pamw.3567. Epub 2016 Sep 27.
3. Novel mutation in desmoplakin causes arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. Norman M1, Simpson M, Mogensen J, Shaw A, Hughes S, Syrris P, Sen-Chowdhry S, Rowland E, Crosby A, McKenna WJ. *Circulation*. 2005 Aug 2;112(5):636-42.
4. Clinical profile of four families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy caused by dominant desmoplakin mutations. Bauce B, Basso C, Rampazzo A, Beffagna G, D'Alto L, Frigo G, Malacrida S, Settimo L, Danieli G, Thiene G, Nava A. *Eur Heart J*. 2005 Aug;26(16):1666-75. Epub 2005 Jun 7.
5. Left Dominant Arrhythmogenic Cardiomyopathy Caused by a Novel Nonsense Mutation in Desmoplakin. Josep Navarro-Manchón, Elena Fernández, Begoña Igual, Angeliki Asimaki, Petros Syrris, Joaquín Osca, Antonio Salvador, Esther Zorio. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:530-4 - Vol. 64 Num.06 DOI: 10.1016/j.rec.2010.10.020

EVOLUCIÓN DEL PATRÓN DE ACTIVACIÓN DEL CÓDIGO INFARTO

JA GONZALEZ LEON¹, T ORMAZABAL ZABALA², I ELIZONDO RUA¹, K GAVIRIA MOLINERO¹, G LASA LARRAYA¹, M LARMAN TELLECHEA³, P MORRONDO VALDEOLMILLOS², M TELLERIA ARRIETA¹

¹Hemodinámica-Cardiología Intervencionista. Cardiología. H. U Donostia

²5º Medicina Intensiva. H. U Donostia

³Hemodinámica-Cardiología Intervencionista. Policlínica Gipuzkoa

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica, es la primera causa de muerte en nuestro país. La intervención coronaria percutánea primaria, cuando está disponible, es el tratamiento de elección para los pacientes con infarto agudo de miocardio de menos de 12 h de evolución. El adecuado acceso para el tratamiento de revascularización percutánea implica la creación de redes bien organizadas entre profesionales sanitarios

La mejora asistencial al infarto agudo de miocardio mediante redes bien establecidas hace que se disponga de laboratorios de hemodinámica 24 horas al día durante 7 días a la semana. La disponibilidad y la accesibilidad de un recurso hacen que el uso del mismo sea mayor. Analizamos el patrón de activación del código infarto a lo largo del tiempo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizan de forma retrospectiva las activaciones por dolor torácico recogidas en 3 períodos en un hospital universitario: 01/10/2012-31/05/2013 (P1); 01/10/2014-31/05/2015 (P2); 01/10/2016-31/05/2017 (P3).

Se avisó al equipo de hemodinámica por dolor torácico en 617 ocasiones.

La mayoría de las activaciones se debieron a síndromes coronarios agudos con elevación del ST en las que se confirmó que oclusión de alguna arteria coronaria en la coronariografía (IAM verdadero), en 7,5 % de los casos no se observó oclusión alguna (ECG sugestivo) en 4,7% las llamadas se debieron a anginas refractarias al tratamiento.

	P1	P2	P3	TOTAL
IAM verdadero	165 (91,7%)	181 (88,7%)	196 (84,1%)	542 (87,8%)
Angina refractaria	8 (4,4%)	8 (3,9%)	13 (5,6%)	28 (4,7%)
ECG sugestivo	7 (3,9%)	15 (7,4%)	24 (10,3%)	46 (7,5%)
Total	180	204	233	617
p = 0,11				

Cabe destacar que a lo largo de los tres períodos el número de llamadas se incrementó en un 29,4%, sobre todo con relación a anginas refractarias al tratamiento y a SCACEST con coronarias sin oclusiones.

Dentro de los principales diagnósticos por los que se activó el código infarto por ECG sugestivo la pericarditis aguda fue la más prevalente, seguida por el Síndrome de Tako-Tsubo.

	P1	P2	P3
Pericarditis aguda	6	5	13
Tako- Tsubo	1	5	4
Dolor y BRIHH	2	2	3
Vasoespasma	0	1	1
Miscelaneos	1 (BAV completo)	1 (HSA)	1 (HSA)
Total	10	16	23

A lo largo de los 3 períodos el número de IAM verdaderos tratados mediante angioplastia primaria ha ido en aumento, en detrimento del número de casos en donde se realizó fibrinólisis primaria. De la misma manera, ha mejorado el

tiempo entre primer contacto médico (PMC)-balón y empeorado el de PMC-aguja. A lo largo de los períodos estudiados no ha habido prácticamente variación entre el PMC-ECG.

	P1	P2	P3
PMC-ECG	5 min	5 min	4,5 min
PMC-AGUJA	33 min	28 min	46 min
PMC-BALON	109,5 min	80 min	76,5 min
p = 0,12			

Dentro de las características clínicas de los pacientes tratados mediante angioplastia primaria, se observó un aumento en el porcentaje de pacientes inestables hemodinámicamente con IAM verdadero al momento de la angioplastia primaria, categorizados bajo la clasificación de Killip-

Kimball. Este factor podría ser de gran importancia a la hora de explicar la razón por la cual a pesar de una mejoría en los tiempos de tratamiento percutáneo del IAM verdadero la mortalidad durante el ingreso de dichos pacientes haya aumentado.

	P1	P2	P3
KILLIP I	95%	89%	87,7%
KILLIP II	1,4%	3,6%	2,9%
KILLIP III	1,4%	0,7%	1,2%
KILLIP IV	2,2%	6,5%	8,7%
Fallecimientos durante el ingreso	7,2%	7,2%	10,4%
p = 0,11			

CONCLUSIONES

La implementación de un código infarto ha derivado en un mayor número de llamadas al equipo de hemodinámica. Este aumento en el número de llamadas no se produce sólo a expensas de incremento en el número de IAM tratados. A pesar de este aumento en la demanda de catecterismos cardíacos urgentes durante los últimos años los recursos disponibles siguen siendo los mismos.

El incremento en el número de pacientes tratados mediante angioplastia primaria puede que sea una de las causas de mejora del tiempo entre primer contacto médico y balón; mientras que la menor utilización de la fibrinólisis puede que haya influido en alargar el tiempo entre primer contacto médico y aguja.

Los datos obtenidos plantean el beneficio de la presencia de un cardiólogo en urgencias que permita una mayor discriminación en los casos más dudosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolo SCACEST RED BIHOTZEZ 2015. 1. v801. Protocolo de tratamiento del IAM con elevación del segmento ST - SCACEST en la comunidad autónoma del país vasco. código infarto. 10 de agosto de 2015
2. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2017;70:1082.e1-e61
3. Mortalidad en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Erregistroetako eta osasun-informazioko zerbitzua. plangintza, antolamendu eta ebaluazio sanitarioko zuzendaritza. osasun saila. Servicio de registros e información sanitaria. Dirección de planificación, ordenación y evaluación sanitarias. Departamento de salud.

REALIZACIÓN DE CORONARIOGRAFÍA EN EL MARCO DE UN PROTOCOLO DE UNIDAD DE DOLOR TORÁCICO: ¿EXISTE ENFERMEDAD CORONARIA SIGNIFICATIVA?

L. TOJAL SIERRA, J. G.; REKONDO OLAETXEA, J.; VAQUERO LUNA, S.; GARCÍA MANCEBO, Á. M.; ALONSO GÓMEZ, Á.; LOMA OSORIO MONTES.

Hospital Universitario Araba

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años, la implantación de Unidades de Dolor Torácico (UDT) ha supuesto un importante cambio en la atención protocolizada del dolor torácico en los Servicios de Urgencias, permitiendo el alta precoz de los pacientes sin evidencia de isquemia. Sin embargo, la eficiencia de las pruebas de isquemia para identificar a los pacientes subsidiarios de revascularización coronaria, no ha sido evaluada en profundidad.

OBJETIVO

Evaluar la capacidad del protocolo de UDT de nuestro centro para identificar a los pacientes con lesiones coronarias significativas, mediante el análisis de los resultados de las coronariografías (CNG) realizadas tras resultado positivo en el test de isquemia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 938 pacientes consecutivos entre 2012 y 2016 que acudieron a Urgencias por dolor torácico. Se empleó el protocolo de UDT de nuestro centro, según el cual a todos los pacientes con dolor torácico que presentan electrocardiograma y seriación de marcadores de daño miocárdico (TnI us) negativos, se les realiza al menos un test de detección de isquemia (ver figura 1). Se analizaron las características basales, actitud terapéutica (conservadora Vs invasiva), existencia de lesiones angiográficamente significativas y eventos a 6 meses (muerte y/o SCA) de los 89 pacientes con resultado positivo en el test de isquemia.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes con test de isquemia positivo fue de $63,06 \pm 13,43$, siendo el 24,7% mujeres (22). En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, el 50,6% (45) tenían HTA, 12,4% (11) DM, 44,9% (40) dislipemia y 23,6%

(21) eran fumadores. Presentaban antecedente de cardiopatía isquémica el 27% (24), el 23,6% (21) de intervencionismo percutáneo previo y el 4,5% (4) de revascularización quirúrgica previa.

De los 89 pacientes con test de isquemia positivo, 63 se manejaron con actitud invasiva (CNG) y 26 con actitud conservadora (tratamiento médico).

De los 63 pacientes con manejo invasivo (4 de ellos tras intento fallido de tratamiento médico), 53 (84,1%) presentaban al menos una lesión coronaria significativa que fue revascularizada, 2 (3,3%) presentaban vasoespasmismo coronario sin lesión asociada documentado mediante test de Methergin positivo y, 1 paciente, presentaba lesiones coronarias significativas en vasos de pequeño calibre no subsidiarias de revascularización. En 7 casos (11,1%) no se encontraron lesiones significativas en la CNG de los cuales, tenían antecedente de cardiopatía isquémica 2 pacientes, 1 con lesión moderada en la coronaria derecha media con sospecha de vasoespasmismo sobre placa (sin nuevos episodios tras inicio de diltiazem), 1 con hernia de hiato y test de isquemia positivo a alta carga, y 2 eran mujeres con clínica atípica pero con test de isquemia positivo.

En relación a los eventos a 6 meses, en los pacientes con manejo invasivo, únicamente se registró un SCA a los 5 meses por lesión coronaria de novo. En los pacientes con manejo médico, se registró únicamente un SCA a los dos meses. No se registró ninguna muerte a 6 meses.

CONCLUSIONES

La aplicación de un protocolo sistematizado en el marco de una UDT permite, en nuestra experiencia, identificar de forma adecuada los pacientes subsidiarios de revascularización coronaria y disminuir la realización de pruebas invasivas innecesarias.

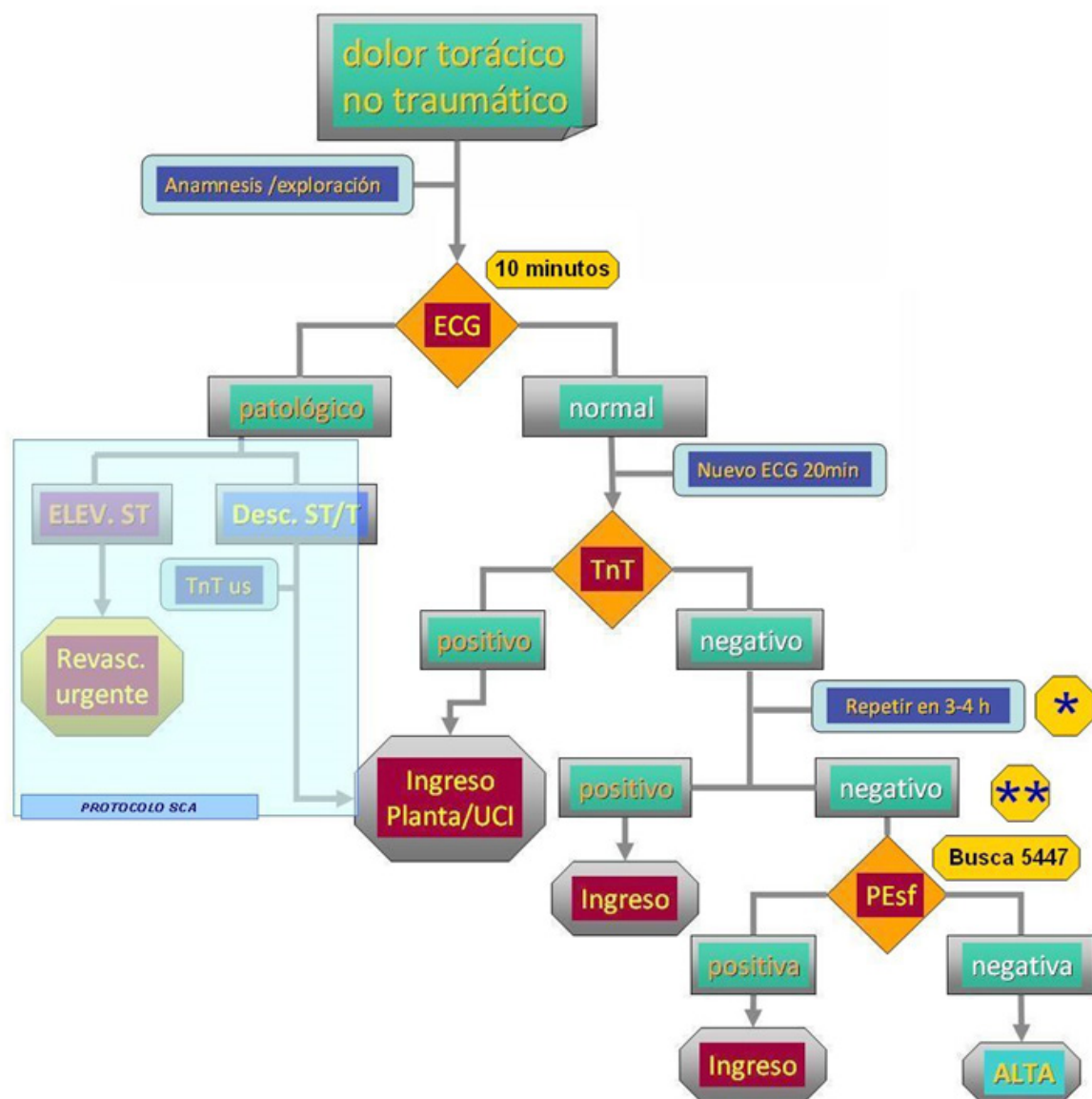


Figura 1.

BIBLIOGRAFÍA

1. Unidad de dolor torácico: seguimiento a 1 año. L.F.Pastor Torres. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (10): 1021-7.
2. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Ezra A. Amsterdamm. Circulation 2010; 122: 1756-1776
3. Unidades de dolor torácico. Editorial. J.L. Casado Martínez. Emergencias 2003; 15
4. Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. Juan Sanchis. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (10): 1089-92
5. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de síndromes coronarios agudos. Julian Bayón fernandez. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (2)
6. Unidad de dolor torácico. Manuel Martínez Sellés. Monocardio. Volumen VII. Numero 1. 2005
7. Protocolo diagnóstico del dolor torácico agudo en Urgencias. Unidades de dolor torácico. S. Cabrera. Medicine. 2009; 10(37) 2511-4.

8. How to interpret elevated cardiac troponin levels. Vinay S. Mahajan. *Circulation*. 2011;124:2350-2354
 9. ESC guidelines on the management of dyslipemias. Zeljko Reiner . *European Heart Journal* (2011) 32:1769-1818
 10. ESC guidelines on the management of arterial hypertension. Giuseppe Mancia. *EHJ* 2007;28:1462-1536
 11. A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: role of outpatient stress testing. Meyer. *Ann Emerg Med*. 2006 May;47(5):435. e1-3.
 12. Compliance with outpatient stress testing in low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain . Milano. P. *Crit Pathw Cardiol* 2011 Mar;10(1):35-40. doi: 10.1097/HPC.0b013e31820fd9bd.
 13. Short-term risk after initial observation for chest pain. C. Lai. *The Journal of Emergency Medicine* vol 25, issue 4, Pages 357-362, November 2003
 14. Adverse cardiac events in emergency department patients with chest pain six months after a negative inpatient evaluation for acute coronary syndrome. Mannini *Acad Emerg Med* 2002 Sep;9(9):896-902.
 15. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. C. Hamm . *European Heart Journal* (2011) 32, 2999–3054
-



ENFERMEDAD VENOCLUSIVA PULMONAR, FAMILIA CON MUTACIÓN FUNDADORA

ALBA SÁDABA CIPRIÁN¹; CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN¹; GEMMA LACUEY LECUMBERRI¹; MARIA TERESA BASURTE ELORZ¹; LORENA MALAGÓN LÓPEZ¹; LEYRE ÚCAR RODRÍGUEZ¹; MARÍA SOLEDAD ALCASENA JUANGO¹

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra

INTRODUCCIÓN

La enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP) es una forma rara de hipertensión arterial pulmonar. Se caracteriza por una rápida progresión, una pobre respuesta al tratamiento vasodilatador pulmonar específico y un pronóstico ominoso. El diagnóstico de EVOP puede establecerse con una alta probabilidad mediante la combinación de sospecha clínica y hallazgos radiológicos en TACAR. Este enfoque no invasivo puede evitar la biopsia pulmonar, técnica estándar para confirmar el diagnóstico.

En los casos de enfermedad heredable, la identificación de una mutación bialélica en el gen EIF2AK4 es suficiente para confirmar el diagnóstico sin necesidad de pruebas histológicas. Actualmente, no se conocen otros genes relacionados con su desarrollo. La variante p.Pro1115Leu en el gen EIF2AK4 ha sido descrita como mutación fundadora en homocigosis en pacientes de etnia gitana en la península ibérica². Se han estudiado 18 casos pertenecientes a 9 familias incluidas en el registro español de hipertensión pulmonar (REHAP). Todos presentaban formas graves de EVOP. Se han identificado 2 fenotipos diferentes según su tolerancia a vasodilatadores pulmonares e histología pulmonar con impacto pronóstico. Observaron que cuanto mayor es la intolerancia a los vasodilatadores pulmonares, mayor es la afectación histológica y peor el pro-

nóstico. No obstante, es probable que existan otros factores genéticos, epigenéticos y ambientales moduladores de la gravedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción clínica y tipificación genética de una familia a partir de un caso índice con EVOP y mutación bialélica en EIF2AK4.

RESULTADOS

Presentamos un caso³ de EVOP en una mujer de 36 años de etnia gitana, fumadora y sin antecedentes de interés. La paciente comienza 3 meses antes del diagnóstico con clínica de disnea de esfuerzo progresiva, asociada a dolor torácico, sensación de mareo y episodios presinco-pales.

Se realiza estudio cardiológico no invasivo:

- Ecocardiograma: datos indirectos de HAP, resto normal.
- Cardio-resonancia magnética: arteria pulmonar dilatada, cavidades derechas no dilatadas y función de ventrículo derecho normal, descarta anomalías congénitas.
- Tomografía computarizada de tórax: signos de EVOP con líneas septales subpleurales engrosadas, opacidades en vidrio esmerilado de distribución centrolobular y linfadenopatías mediastínicas (Figura 1).

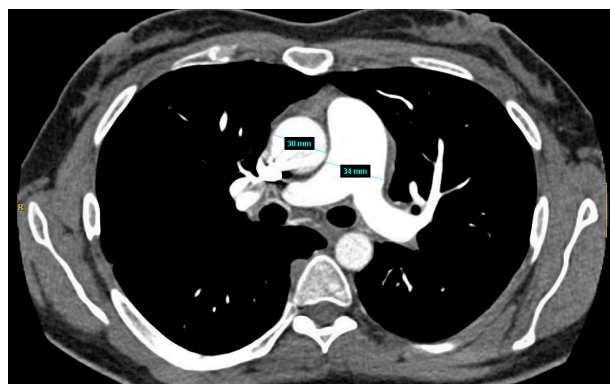
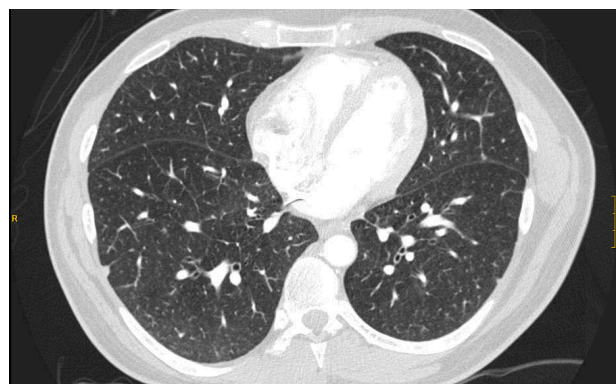


Figura 1. Imágenes que corresponden a TC de tórax (cortes transversales) con hallazgos típicos de EVOP: líneas septales subpleurales engrosadas, opacidades en vidrio esmerilado de distribución centrolobular y linfadenopatías mediastínicas.

- Gammagrafía de ventilación/perfusión: bajo riesgo de TEP.
- Pruebas de función respiratoria: severo descenso de DLCO, resto normal.
- Ergoespiometría: capacidad funcional y eficiencia ventilatoria severamente reducidas con VO₂ pico 14.4 ml/kg/min y pendiente VE/VCO₂: 46.
- Analítica de sangre: discreta anemia (Hb 11 g/dL) con ferropenia; perfil hepático normal; función renal normal; VHB y VHC negativos; VIH negativo; BNP normal.
- Ecografía abdominal: normal, sin signos de hipertensión portal.

Se completa estudio con cateterismo cardíaco que objetiva hipertensión arterial pulmonar moderada (PAP: 51/20, media 33 mmHg) precapilar (PCP media 7 mmHg) con gasto cardíaco límite (IC: 2,5 L/min/m²); test de vasodilatación aguda con Epoprostenol no respondedora pero presentando tolerancia al tratamiento, sin objetivarse elevación de presiones capilares pulmonares ni empeoramiento clínico.

Se solicita estudio genético a partir de muestra de sangre periférica. Se analiza la muestra por

el método de secuenciación masiva en paralelo (NGS) incluyendo un panel de 16 genes asociados a HAP. Se identifica una variante en homocigosis en el gen EIF2AK4 (p.Pro115Leu) considerada patogénica, confirmándose de esta manera el diagnóstico de EVOP. Se trata de una variante descrita recientemente como mutación fundadora en la península ibérica en individuos de etnia gitana con EVOP₄.

Se recoge historia familiar de la paciente (Figura 2). Se trata de una familia extensa con consanguinidad. Se confirman tres casos de HAP con fallecimiento precoz tras el diagnóstico, alguno en lista de trasplante y otro caso que sigue vivo con tratamiento específico. En este último el diagnóstico es de EVOP con estudio genético positivo para EIF2AK4 (p.Pro115Leu), misma mutación que el caso índice. El comportamiento clínico en la familia es el de enfermedad recesiva. Se completa estudio genético en esposo de la paciente que no es portador de la mutación y en los hijos de ambos que son portadores en heterocigosis, no susceptibles de desarrollo de EVOP pero con posibilidad de transmitir la variante. Se recomienda a portadores no tener descendencia con familiares, consejo que puede evitar la aparición de nuevos casos.

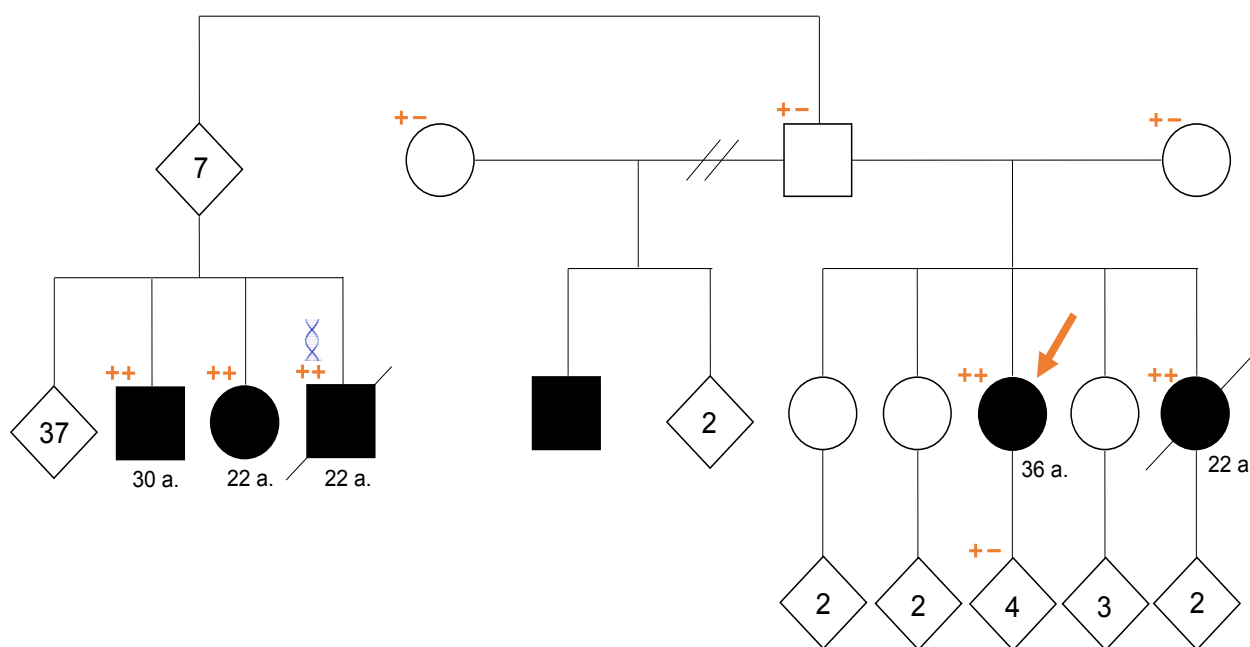


Figura 2. Árbol genealógico de la familia de la paciente (ésta última señalada con fecha) utilizando simbología común.

Se inicia tratamiento con vasodilatadores y se confirma buena tolerancia inicial y mejoría a la tolerancia al esfuerzo. Se encuentra en seguimiento estrecho en nuestro centro y se remite a la unidad de trasplante pulmonar del hospital de referencia.

Discusión

La EVOP es una enfermedad infrecuente y de mal pronóstico. El hallazgo de mutaciones en el gen EIF2AK4 como causa de la enfermedad ha supuesto un cambio de paradigma en el diagnóstico, evitándose así métodos invasivos. En las últimas guías clínicas de HAP, se asume como suficiente para confirmar el diagnóstico la identificación de una mutación en homocigosis en EIF2AK4.

La detección de mutaciones en EIF2AK4 permite un adecuado estudio familiar₅. En pacientes con estudio genético negativo evitamos pruebas innecesarias, en pacientes portadores en heterocigosis y homocigosis desaconsejamos tener descendencia con otros portadores para evitar nuevos casos y en portadores en homocigosis realizamos seguimiento estrecho que nos permite un diagnóstico y tratamiento precoz₆.

La remisión de los pacientes con EVOP a una unidad de referencia de trasplante pulmonar es fundamental debido a la rápida progresión de la enfermedad con necesidad temprana de trasplante pulmonar dada la escasa respuesta a tratamiento médico. Sin embargo, en pacientes con EVOP en relación a una mutación genética fundadora en la península ibérica (p.Pro1115Lecu en EIF2AK4), se han descrito dos fenotipos con diferente curso clínico según su respuesta a tratamiento vasodilatador. Estas diferencias pueden estar relacionadas con factores genéticos y ambientales que desconocemos o con la precocidad en el diagnóstico y el inicio del tratamiento.

Estamos ante el caso de una familia con EVOP asociada a una mutación descrita recientemente como fundadora en nuestro medio. Añadimos una nueva familia a las descritas e incluidas en REHAP, que cumple características clínicas similares. Nuestro caso índice es una paciente con EVOP en la que se ha realizado un diagnóstico precoz y que presenta tolerancia a vasodilatadores, lo que a priori le confiere un mejor pronóstico a corto plazo. Su remisión al diagnóstico a un centro de trasplante pulmonar es fundamental para optimizar su manejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT)
2. Tenorio J, et al. A founder EIF2AK4 mutation causes an aggressive form of pulmonary arterial hypertension in Iberian Gypsies. Clin Genet. 2015;88:579-83
3. Conjunto Mínimo Básico de Datos de las Altas Hospitalarias, Complejo Hospitalario de Navarra
4. Estudio genético. Healh in Code
5. Navas Tejedor P, et al. Expresividad variable de una mutación fundadora en el gen EIF2AK4 en pacientes con enfermedad venooclusiva pulmonar hereditaria. Impacto en la supervivencia. Rev Esp Cardiol. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.03.030>
6. Montani D, et al. Pulmonary veno-occlusive disease. Eur Respir J 2016; 47:1334-1335

MANEJO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR DE RIESGO ALTO E INTERMEDIO-ALTO TRAS IMPLANTACIÓN DE PROTOCOLO TEP

ALBA SÁDABA CIPRIÁN; CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN; LORENA MALAGÓN LÓPEZ¹; AITZIBER MUNÁRRIZ ARIZCUREN;
AITOR ANSOTEGUI HERNÁNDEZ; ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ; NURIA BASTERRA SOLA
Servicios de Medicina Intensiva y Cardiología del Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una importante causa de morbi-mortalidad, precisando una correcta estratificación de riesgo para un manejo adecuado¹.

Comparamos los resultados en nuestro centro tras la implantación de un protocolo de ma-

nejo para pacientes de intermedio-alto o alto riesgo.

Diversas reglas de predicción basadas en parámetros clínicos se han mostrado de utilidad en la valoración pronóstica de pacientes con TEP agudo (Tabla 1). De ellas, el índice de gravedad de la embolia pulmonar (IGEP) es la puntuación más extensamente validada hasta la fecha (Tabla 2)².

Riesgo de muerte precoz	Parámetros y puntuaciones de riesgo			
	Shock o hipotensión	Clase IGEP III-V o IGEPs > 1 ^a	Signos de disfunción de VD en prueba de imagen ^b	Biomarcadores cardíacos de laboratorio ^c
Alto	+	(+) ^d	+	(+) ^d
Intermedio	Intermedio-alto	-	+	Ambos positivos
	Intermedio-bajo	-	+	Cualquiera (o ninguno) positivo ^e
Bajo	-	-	Valoración opcional; si se valoran, ambos negativos ^e	

Tabla 1. Valoración pronóstica de pacientes con TEP agudo.

Parámetro	Versión original ^{23d}	Versión simplificada ^{23e}
Edad	Edad en años	1 punto (si edad > 80 años)
Sexo masculino	+10 puntos	—
Cáncer	+30 puntos	1 punto
Insuficiencia cardíaca crónica	+10 puntos	1 punto
Enfermedad pulmonar crónica	+10 puntos	—
Pulso ≥ 110 lpm	+20 puntos	1 punto
Presión arterial sistólica < 100 mmHg	+30 puntos	1 punto
Frecuencia respiratoria > 30 rpm	+20 puntos	—
Temperatura < 36 °C	+20 puntos	—
Estado mental alterado	+60 puntos	—
Saturación arterial de oxihemoglobina < 90%	+20 puntos	1 punto
Estratos de riesgo*		
Clase I: ≤ 65 puntos; riesgo de muerte a 30 días muy bajo (0-1,6%) Clase II: 66-85 puntos; riesgo de muerte bajo (1,7-3,5%) Clase III: 86-105 puntos; riesgo de muerte moderado (3,2-7,1%) Clase IV: 106-125 puntos; riesgo de muerte alto (4,0-11,4%) Clase V: > 125 puntos; riesgo de muerte muy alto (10,0-24,5%)		0 puntos: riesgo de muerte a 30 días del 1,0% (IC95%, 0,0%-2,1%) ≥ 1 punto: riesgo de muerte a 30 días del 10,9% (IC95%, 8,5%-13,2%)

Tabla 2. Índice de gravedad de la embolia pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de 43 pacientes ingresados en Medicina Intensiva y Cardiología por TEP de alto riesgo (hipotensión o shock, escala PESI III-V, disfunción VD y marcadores de necrosis miocárdica) e intermedio-alto riesgo (criterios anteriores sin hipotensión o shock) entre los años 2015-2016. Comparamos tratamiento y evolución tras iniciar un protocolo de manejo del TEP. Se describen variables cualitativas mediante porcentaje y cuantitativas mediante media y desviación estándar (DE). Se ha utilizado el test Chi-Cuadrado con SPSS.

RESULTADOS

Describimos 43 pacientes estratificados en pre y postprotocolo TEP con 25 y 18 pacientes respectivamente. La media fue de 64,4 años (DE 9,1), el 55,8% varones. El 41,9% clasificados de alto riesgo. Al ingreso los de riesgo intermedio-alto presentaron una presión arterial sistólica media (PAm) de 116 (DE 26,2) mmHg y de 91,8 (DE 23) mmHg los de alto riesgo; la frecuencia cardíaca

media (FCm) fue de 105,4 (19,7 DE) y 108,8 lpm (22,5 DE) y la frecuencia respiratoria media (FRm) fue de 24,87 (DE 7,8) rpm y 29 rpm (DE 10) respectivamente (Tabla 3).

Se realizó fibrinólisis a 17 pacientes (9 pre/8 post $\chi^2=0,31$ $p=0,57$). El tratamiento con trombectomía aspirativa se realizó significativamente más tras la implantación del protocolo (1 pre/3 post $\chi^2=4,47$ $p=0,034$). Fallecieron el 25,6% (11 pacientes) sin diferencias significativas entre ambos grupos (6 pre/5 post $\chi^2=0,07$ $p=0,77$). La mortalidad en pacientes de alto riesgo preprotocolo fue del 40% frente al 37,5% postprotocolo. La mortalidad en pacientes de riesgo intermedio-alto pre-protocolo fue del 13,3% y del 20% postprotocolo.

RIESGO	Intermedio-alto	Alto
PAm	116mmHg (DE 26,2)	91,8mmHg (DE 23)
FCm	105,4lpm (DE 19,7)	108,8lpm (DE 22,5)
FRm	24,87rpm (DE 7,8)	29rpm (DE10)

Tabla 3. PAm, FCm y FRm según estratificación pronóstica.

	PREPROTOCOLO	POSTPROTOCOLO	
FIBRINOLISIS	9	8	$\chi^2=0,31$ $p=0,57$
TROMBECTOMÍA ASPIRATIVA	1	3	$\chi^2=4,47$ $p=0,03$
MORTALIDAD (alto riesgo)	40%	37,5%	
MORTALIDAD (riesgo intermedio-alto)	13,3%	20%	

Tabla 4. Manejo terapéutico según era pre o post protocolo.

CONCLUSIONES

El TEP es una patología frecuente con una morbimortalidad elevada. El manejo multidisciplinar de los pacientes con esta patología permite una mejora en la calidad de la asistencia hospitalaria. La estratificación del riesgo inicial de morbimortalidad orienta a un mejor enfoque en la aplicación de los tratamientos posteriores.

El protocolo TEP de nuestro hospital, iniciado en Octubre del 2016, es una herramienta importante para proporcionar un tratamiento adecuado a aquellos pacientes diagnosticados de TEP. En nuestro estudio no encontramos diferencias significativas respecto a la mortalidad, probablemente por el bajo número de pacientes estudiados y la alta mortalidad de base de la patología a estudio. Como dato significativo, la trombectomía aspirativa surge como una nueva terapia para aquellos pacientes con contraindicaciones o refractarios a fibrinólisis.

tomía aspirativa surge como una nueva terapia para aquellos pacientes con contraindicaciones o refractarios a fibrinólisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uresandi Fernando, Monreal Manuel, García- Bragado Ferrán, Domenech Pere et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento en los pacientes con tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2013;49 (12) 534-547
2. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1330.e1-1330.e52

EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON EL TRATAMIENTO CON ARNIS (Inhibidores del receptor de la angiotensina y neprilisina)

A. LOZANO BAHAMONDE; V. ESCOLAR PÉREZ;
E. RECALDE DEL VIGO; J.M. BASURTO HOYUELOS; A. LASKIBAR ASUA
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El estudio PARADIGM-HF comparó el sacubitrilo/valsartán (ARNI: inhibidor dual de la neprilisina y del receptor de angiotensina) con enalapril en pacientes con insuficiencia cardíaca y FE reducida, resultando superior al enalapril en la reducción de riesgo de mortalidad y hospitalización por insuficiencia cardíaca.

OBJETIVOS

El objetivo de este estudio es describir la experiencia con ARNI en práctica habitual en una consulta monográfica de insuficiencia cardíaca avanzada

MÉTODOS

Registro prospectivo de los pacientes a los que se les ha iniciado sacubitrilo/valsartán en la consulta de IC avanzada desde octubre 2016 hasta noviembre 2017.

RESULTADOS

Son 49 pacientes, 44 son hombres y 5 mujeres. La edad media es de 64.4 años (10.1 años). El 67.3% de los pacientes se encontraban en clase funcional II/IV de la NYHA y 32.7% en CF III (en 5 pacientes este tratamiento se inició durante el ingreso, estando todos ellos en clase funcional III). La cardiopatía más prevalente de nuestro grupo ha sido la isquémica (49%), seguida de la idiopática (35%) y valvular (12%). Todos los pacientes tenían FEVI menor del 35% con una FEVI media de 28% (6%). El 61.4% de los pacientes recibían betabloqueantes a dosis media-alta y el 81.6% antialdosterónico. El 69,4% de los pacientes recibían dosis media o alta de IECA-ARAII, el 20.4% dosis baja, y el 10.2% nada (5 pacientes). El 6.1% estaban bajo tratamiento frenador con ivabradina. El 51% se encontraban en ritmo sinusal. El 38.8% no eran portadores de ningún dispositivo, el 4.1% de marcapasos, 24.5% de DAI, 2% de TRC, y el 30,6% de DAI-TRC. No tenemos valores de los biomarcadores de todos los pacientes (no extracción de analítica, realización de otras ana-

líticas sin estas determinaciones) y hemos excluidos aquellos extraídos en plena fase de descompensación (por tanto, el total de pacientes con biomarcadores extraídos al inicio y durante el seguimiento ha sido de 27 pacientes). El valor medio de NT-proBNP antes del inicio del tratamiento fue de 2.323 (DS 1.697 y rango 543-7885). De los pacientes de nuestra serie, 32 no habían presentado ingreso hospitalario por IC descompensada en los 12 meses previos (aunque 2 de ellos habían recibido atención en urgencias por este motivo, resolviéndose el cuadro con diurético iv), 11 de ellos tuvieron un ingreso hospitalario, 2 pacientes presentaron 3 ingresos y 2 pacientes sufrieron 4 ingresos.

La dosis de inicio de sac/vals fue en el 75.5% de los pacientes la baja y en el 24.5% la dosis media. En todos los pacientes que no tomaban previamente IECAs ni ARA-II se inició sac/val con la dosis baja. En la gráfica I se muestra la dosis que tienen los pacientes al final del seguimiento (seguimiento medio 226 días, mínimo 35 y máximo 405 días). Cabe destacar que 3 pacientes aún se encuentran en fase de titulación.

Dosis final sac/vals

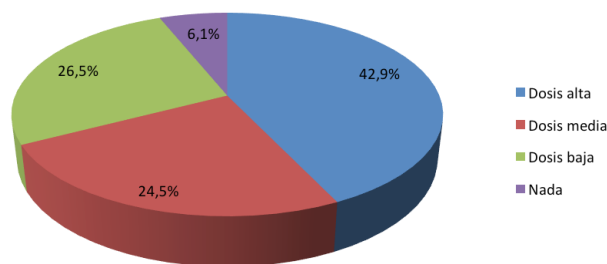


Gráfico I. Dosis final de sac/vals.

En 21 de los 49 pacientes se ha alcanzado la dosis máxima (42.9%), 12 se encuentran con dosis medias (24.5%) y 13 con dosis bajas (26.5%). Ha sido necesario retirar el fármaco en 3 pacientes (6.1%). El motivo de no alcanzar la dosis alta

ha sido la hipotensión arterial (16 pacientes) y el empeoramiento de la función renal (6 pacientes). La hiperpotasemia no ha sido un factor limitante para la titulación en nuestra experiencia. 3 pacientes se encuentran aún en fase de titulación. En 7 pacientes fue necesario reducir pero no retirar el tratamiento; en 5 de ellos por hipotensión arterial sintomática y en 2 por deterioro de la función renal. En 3 pacientes ha sido necesario suspender el tratamiento con sac/vals, en 2 pacientes por hipotensión arterial sintomática (los 2 pacientes eran naïve) y en otro por diarrea. En los pacientes naïve (n=5), en 2 se tuvo que suspender por hipoTA sintomática, 2 siguen con la dosis baja y en 1 fue posible titular hasta dosis máximas.

Tras el inicio del tratamiento, la mayoría de los pacientes mejoraron su clase funcional, pasando a estar el 36.7% en clase funcional I, el 59.2% en clase funcional II y permaneciendo únicamente el 2% (1 paciente) en clase funcional III (Gráfico II). En la tabla I se recogen PAS, Cr, FG, K al inicio del tratamiento y en la última visita del seguimiento. Se ha realizado una comparación de media con t de student, siendo significativo el descenso de la PAS con $p < 0.008$. Los cambios en el resto de parámetros no han sido significativos.

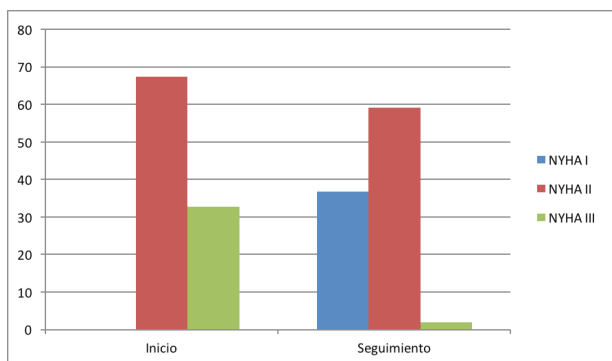


Gráfico II. Variación de la clase funcional al inicio del tratamiento y final del seguimiento.

	Previo al tratamiento	Seguimiento
PAS (mmHg)	127 (21)	116 (17)
Cr (mg/dl)	1.2 (0.36)	1.26 (0.5)
FG (ml/min)	65 (19)	65 (23)
K (mmol/l)	4.5 (0.5)	4.5 (0.5)

Tabla I. Variables hemodinámicas y analíticas.

Al final del seguimiento, el valor medio de NT-proBNP había descendido hasta 1.316 (DS 996 y rango 113-4772) (Gráfico III).

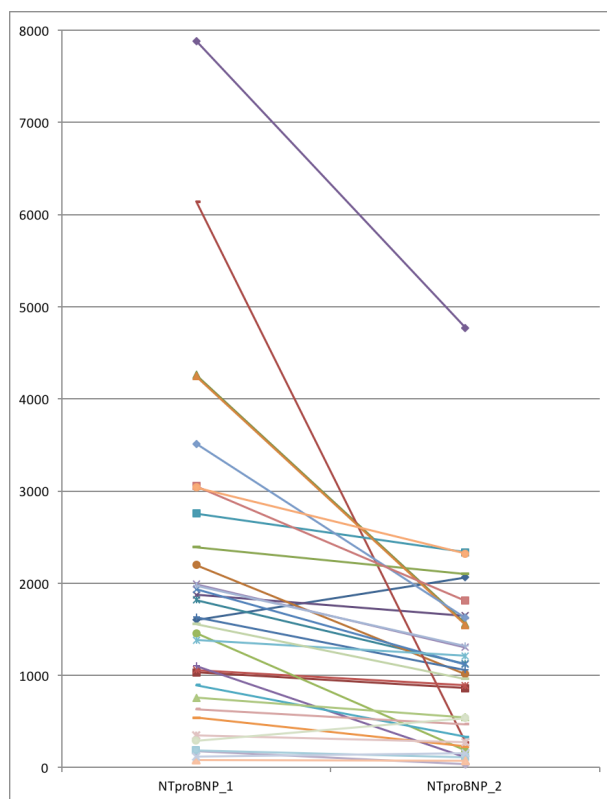


Gráfico II. Valores de NTproBNP al inicio del tratamiento y fin de seguimiento.

CONCLUSIONES

De nuestra experiencia se deduce que sacubitrilo/valsartán es un fármaco seguro y sin efectos adversos graves. La titulación hasta dosis medias y altas ha sido posible en el 67.4% de los pacientes de nuestro grupo (pendiente de completar en algunos de ellos), siendo la hipotensión arterial la principal limitación para su alcance y habiendo sido necesaria su suspensión en 3 pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

McMurray, J., Packer, M., Desai, A., Gong, J., Lefkowitz, M., Rizkala, A., Rouleau, J., Shi, V., Solomon, S., Swedberg, K. and Zile, M. (2014). Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 371(11), pp.993-1004. sd

ANÁLISIS DE NUESTRA EXPERIENCIA EN EL IMPLANTE DE MARCAPASOS SIN ELECTRODO

SANTIAGO GARCÍA MANCEBO; MARÍA ROBLEDÓ IÑARRITU; JON ORRUÑO AGUADO; JAVIER PINDADO RODRÍGUEZ;
LUCAS TOJAL SIERRA; ROSARIO CAMPO FERNÁNDEZ DE BASTIDA; REBECA GÓMEZ SÁNCHEZ; JOSÉ B. MARTÍNEZ FERRER

Hospital Universitario Álava

INTRODUCCIÓN

El marcapasos sin electrodo supone un avance en el campo de la estimulación cardíaca, uno de sus principales objetivos es tratar de reducir las complicaciones derivadas de la intervención de un marcapasos convencional situadas en torno a un 10% según diferentes series con la limitación que presentan estos registros, muchas veces secundarios a la heterogeneidad de sus datos.

El objetivo de este estudio es analizar los resultados derivados de nuestra experiencia con dicho dispositivo en los 2 años de implantaciones que llevamos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este análisis se realizó un estudio retrospectivo seleccionando los pacientes con indicación de estimulación definitiva a los que se les ha implantado un dispositivo de estimulación sin cable MICRA® desde Septiembre de 2015.

El dispositivo Micra® es una unidad de estimulación modo VVI con una longitud de 24mm y peso de 1.75g. Es introducido a través de punción venosa femoral con un catéter de 23F siendo liberado en ápex o septo bajo de ventrículo derecho (VD). El dispositivo queda anclado gracias a un

sistema de fijación activa. Cuenta con la posibilidad de seguimiento ambulatorio a través de sistemas de monitorización domiciliaria.

Los beneficios teóricos que implica son la eliminación del bolsillo subcutáneo así como la punción transvenosa e inserción de electrodo propios de los marcapasos convencionales, evitando determinadas complicaciones pero ofreciendo beneficios similares a la estimulación clásica.

Se evaluaron las características basales de dichos pacientes, el motivo de la indicación, los parámetros a la hora del implante y el tiempo de escopia empleado, la incidencia de complicaciones peri-implantación y tras ella, así como los parámetros eléctricos derivados del seguimiento en consulta.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes a los que se les implantó marcapasos sin cable durante el periodo antes comentado. La media de seguimiento fue de 10,7+7,7 meses, con una mediana de 8 meses. La edad media fue 81,3+8.8 años siendo el 70% varones.

Otras características basales se recogen en la Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS BASALES				
VARONES	21 (70%)			
EDAD (años)	81,3+-8			
TALLA (cm)	167+-7,8			
PESO (kg)	75,9+-13,2			
HTA	27 (90%)			
DISLIPEMIA	13 (43,3%)			
DIABETES	8 (26,7%)			
RITMO DE BASE	FA 29 (96,7%)		Ritmo sinusal 1 (3,3%)	
FEVI	52,07% +-5,7			
INDICACION	Fibrilación auricular 26 (86,7%)		Recambio de sistema 4 (13,3%)	
ANTICOAGULANTE	SINTROM 18 (60%)	ACOD 4 (13,3%)	HBPM 8 (26,7%)	NO 1 (3,3%)

Tabla 1. Características basales.

El paciente tipo al que se le realiza la implantación es un paciente anciano con cierta comorbilidad, factores que pueden relacionarse con la aparición de complicaciones tanto de los dispositivos convencionales como los de sin electrodo.

El motivo de la indicación más frecuente fue bradicardia asociada a taquiarritmia auricular persistente o permanente (86,7%) siendo 3 de los incluidos en este grupo (10% del total) implantados como paso previo a una eventual ablación del nodo AV.

Los 4 pacientes restantes de la serie (13,7%) precisaron implante por problemas con el dispositivo previo (disfunción, exposición del dispositivo).

El 96,7% seguía tratamiento anticoagulante de cualquier tipo, siendo el tratamiento con acenocumarol el más frecuente (60%). Varios de los pacientes quedaron registrados en nuestro estudio como con tratamiento con heparinas de bajo peso molecular, esto es debido a diagnóstico de novo de la arritmia cardíaca o debido a ingresos prolongados que llevaron a sustituir su tratamiento anticoagulante, de hecho se registraron únicamente 4 Pacientes (13%) con ACODs. Ninguno de los pacientes de nuestra serie precisó modulación de sintrom según protocolo.

La mediana de duración de la intervención fue de 45 minutos (media 49) con un tiempo de escopia medio de 9.47 minutos (mediana de 6,38 minutos) siendo el mayor tiempo de escopia co-

rrespondiente al paciente que presentó una complicación grave que comentaré a continuación.

Únicamente se registró una complicación durante el peri-operatorio, ésta fue taponamiento pericárdico que precisó de pericardiocentesis evacuadora urgente, colocación de drenaje pericárdico e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para control con resolución del cuadro agudo y buena evolución posterior. Actualmente en el seguimiento en consultas ha desaparecido el derrame y el paciente permanece asintomático.

4 pacientes fallecieron durante el seguimiento, sólo 1 de ellos por causa cardíaca, aunque no especificada por pertenecer a otro centro y no disponer de informes.

No se registraron otras complicaciones consideradas como mayores tales como dislocación del dispositivo, infección sistémica, sangrado clínicamente significativo ni necesidad de cirugía vascular por problemas a nivel de la zona de punción.

Los parámetros eléctricos permanecieron estables como se muestran en las siguientes tablas/gráficas, donde se reflejan los umbrales de detección y estimulación y la impedancia medios. Destaca la tendencia a cierta mejoría respecto al valor basal en la revisión 1 (mediana 3 meses) y revisión 2 (mediana 12 meses), algo que se refleja en otros artículos de la literatura médica.

Los datos de nuestro seguimiento se resumen en la Tabla 2.

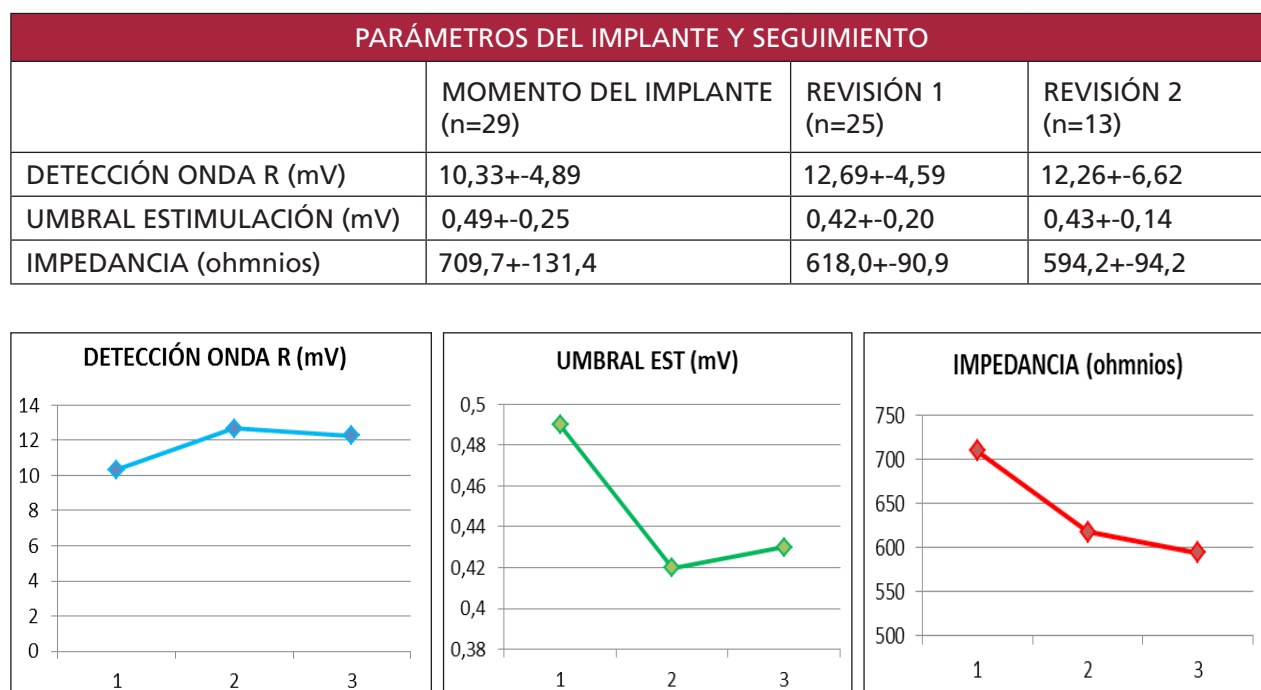


Tabla 2. Parámetros del implante y seguimiento.

CONCLUSIONES

El dispositivo sin cable es una técnica de estimulación segura con una baja tasa de complicaciones periprocedimiento y muy baja en el seguimiento, aunque se precisa mayor número de implantaciones para poder reafirmarse en este concepto. Cabe destacar que en otros registros se estima una tasa de complicaciones graves del 4% a los 6 meses.

Durante el seguimiento se observó estabilidad de los parámetros eléctricos con cierta tendencia a mejoría. Algo superponible a lo reflejado previamente en la literatura.

La experiencia general de este dispositivo es favorable siendo una alternativa real al implante de dispositivos convencionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vivek Y. Reddy, M.D., Derek V. Exner, M.D., M.P.H., Daniel J. Cantillon, M.D., Rahul Doshi, M.D., T. Jared Bunch, M.D., Gery F. Tomassoni, M.D., Paul A. Friedman, M.D., N.A. Mark Estes, III, M.D., John Ip, M.D., Imran Niazi, M.D., Kenneth Plunkitt, M.D., Rajesh Banker, M.D., et al., Percutaneous Implantation of an Entirely Intracardiac Leadless Pacemaker. *N Engl J Med* 2015; 373:1125-1135.
2. Roberts PR, Clementy N, Al Samadi F, Garweg C, Martinez-Sande JL, Iacopino S, Johansen JB, Vinolas Prat X, Kowal RC, Klug D, Mont L, Steffel J, Li S, Van Osch D, El-Chami MF.
3. A leadless pacemaker in the real-world setting: The Micra Transcatheter Pacing System Post-Approval Registry. *Heart Rhythm*. 2017 Sep;14(9):1375-1379.
4. Piccini JP, Stromberg K, Jackson KP, Laager V, Duray GZ, El-Chami M, Ellis CR, Hummel J, Jones DR, Kowal RC, Narasimhan C, Omar R, Ritter P, Roberts PR, Soejima K, Zhang S, Reynolds D; Micra Transcatheter Pacing Study Group.
5. Long-term outcomes in leadless Micra transcatheter pacemakers with elevated thresholds at implantation: Results from the Micra Transcatheter Pacing System Global Clinical Trial.
6. *Heart Rhythm*. 2017 May;14(5):685-691.
7. Duray GZ, Ritter P, El-Chami M, Narasimhan C, Omar R, Tolosana JM, Zhang S, Soejima K, Steinwender C, Rapallini L, Cicic A, Fagan DH, Liu S, Reynolds D; Micra Transcatheter Pacing Study Group.
8. Long-term performance of a transcatheter pacing system: 12-Month results from the Micra Transcatheter Pacing Study.
9. *Heart Rhythm*. 2017 May;14(5):702-70.
10. Marta Pachón, Alberto Puchol, Finn Akerström, Luis Rodríguez-Padial^a, Miguel A. Arias Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, Spain.
11. Implantation of the Micra Transcatheter Pacing System: Initial Experience in a Single Spanish center.
12. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:346-9 - Vol. 69.



DAI EN PREVENCIÓN PRIMARIA: ¿DEBERÍA INFLUIR EL SEXO EN SU INDICACIÓN?

A M. NAVARRO¹; P. BAZAL¹; N. BASTERRA¹; L. PEREZ²; J. ALZUETA³; JB. MARTINEZ FERRER⁴; F. MAZUELOS⁵; A. GARCIA⁶

¹ Hospital de Navarra

² Hospital Universitario A Coruña

³ Hospital Virgen de la Victoria. Malaga

⁴ Hospital of Araba. Alava

⁵ Hospital Reina Sofia. Cordoba

⁶ Hospital Clínico Univeristario Virgen de la Arrixaca. Murcia

OBJETIVOS

Estudiar la efectividad del desfibrilador implantable (DAI) entre la población femenina en un registro observacional, dada la pobre representación de este colectivo en ensayos clínicos y cohortes previas. Otros registros llevados a cabo en Europa, Israel y Estados Unidos muestran resultados no concluyentes. No hemos encontrado en nuestra revisión estudios similares sobre población española.

MÉTODOS

La obtención de datos se llevó a cabo a través del registro Umbrella, estudio observacional multicéntrico y multipropósito que involucra a 48 centros en España. Este estudio recoge datos de pacientes portadores de desfibrilador implantable en seguimiento mediante el sistema de monitorización CareLink,. Estudiamos pacientes con cualquier tipo de cardiopatía a los que se implantó un DAI en prevención primaria de acuerdo con las guías de práctica clínica actuales desde marzo de 2006 hasta abril de 2016 de forma consecutiva. Examinamos las diferencias en función del sexo de sus características basales y sus desenlaces en el seguimiento. Estudiamos la incidencia de terapias apropiadas en función del género, así como el número de choques inapropiados; estratificamos también respecto al tipo de dispositivo implantado: monocameral (DAI-VR), bicameral (DAI-DR) o resincronizador; mediante regresión de Cox ajustando los resultados por características basales previamente relacionadas con el desenlace en estudios previos. Comparamos la mortalidad entre ambos sexos con el test de Chi2 de Pearson.

RESULTADOS

De entre 1931 pacientes sólo el 19,8% fueron mujeres, proporción similar a la encontrada en registros previos. Destaca la menor presencia

de fibrilación auricular en este grupo (10,4 vs. 18,9%) así como menor prevalencia de enfermedades crónicas como HTA (49,9 vs 54,3%), dislipemia (41,8 vs 50,5%), tabaquismo (21,4 vs 41%) e insuficiencia renal crónica (10,2 vs 16,4%). Respecto al tipo de cardiopatía entre las mujeres se dio una menor presencia de cardiopatía isquémica (27,15 vs 53,4%) con mayor importancia de miocardiopatía dilatada (45,5 vs 31,1%) o hipertrofica (13,6 vs 8,1%). En cuanto al dispositivo implantado precisaron con mayor frecuencia TRC-D (45,5 vs 33,5%).

En 5581,9 personas/año de seguimiento, 323 pacientes recibieron una terapia apropiada (35 terapias apropiadas en mujeres) encontrando entre las mujeres un riesgo menor de recibir una terapia apropiada tras el ajuste multivariable (HR 0.46 CI: 0.31-0.67). Respecto al número de descargas inapropiadas no se encontraron diferencias significativas entre ambos sexos (HR 0.75 CI: 0.41-1.37). Respecto al tipo de dispositivo implantado, entre las mujeres aquellas portadoras de TRC-D recibieron un menor número de terapias apropiadas (HR 0.43 CI 0.25-0.64).

Encontramos una mortalidad significativamente menor entre las mujeres (5,2 vs 9,5% p=0.008).

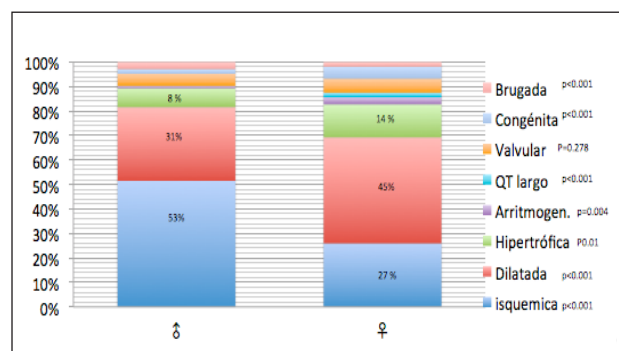


Figura 1. Tipo de cardiopatía en función del género.

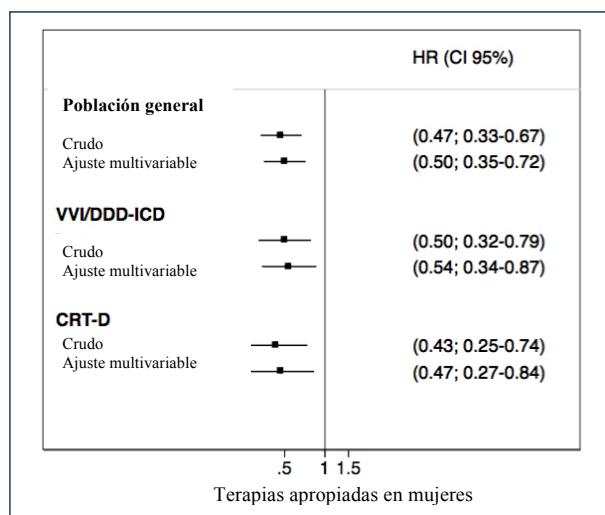


Figura 2. Terapias apropiadas en función del dispositivo implantado (tomando a los hombres como referencia).

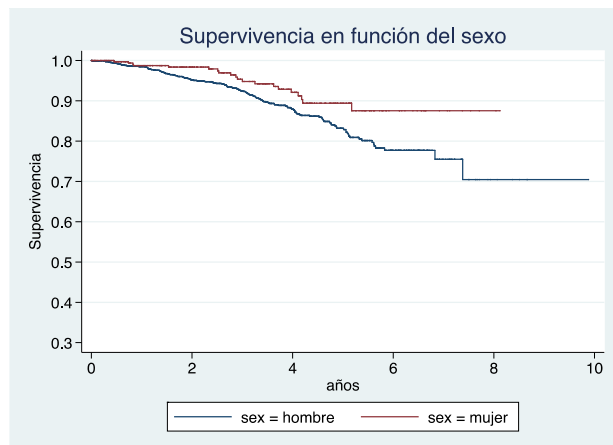


Figura 3. Supervivencia en función del sexo.

CONCLUSIONES

En nuestro registro de vida real encontramos un número reducido de mujeres entre los pacientes portadores de un desfibrilador. De forma concordante con estudios previos realizados en Europa, encontramos una menor incidencia de terapias apropiadas con una mortalidad sig-

nificativamente inferior entre mujeres. Por otra parte, no encontramos diferencias significativas en los diferentes desenlaces en función del dispositivo implantado. Con este resultado concluimos que el sexo podría ser un factor a tener en cuenta en la indicación de DAI en prevención primaria, siendo necesarios estudios aleatorizados que demuestren esta relación entre sexo y desenlace.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zabel, M.; Conen, D.; Jung, K.; Bergau, L.; Dorenkamp, M.; Exposito, P.M.; Luethje, L.; Sohns, C.; Sossalla, S.T.; Fischer, S.T.; Hasenfuss, G.; Friede, T.; Seggers, J. (2015). Sex difference in appropriate shocks but not mortality during long-term follow-up in patients with implantable cardioverterdefibrillators. *Heart Rhythm*, 12(5 SUPPL. 1), S246. <http://doi.org/10.1093/europace/euv361>.
2. Zeitler, E. P., Hellkamp, A. S., Schulte, P. J., Fonarow, G. C., Hernandez, A. F., Peterson, E. D., ... Al-khatib, S. M. (2016). Comparative Effectiveness of Implantable Cardioverter Defibrillators for Primary Prevention in Women. <http://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002630>
3. Provid, R., Deharo, Eloi Marijon; Pier D. Lambiase; Abdeslam Bouzeman; Pascal Defaye; Didier Klug; Denis Amet; Marie-Cecile Perier; Daniel Gras; Vincent Algalarrondo; Jean-Claude, & Boveda, C. L. L. F. D. B. P. B. N. S. O. P. S. (2016). Primary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) Therapy in Women – Data From a Multicenter French Registry. *J Am Heart Assoc*, 1-10. <http://doi.org/10.1161/JAHA.115.002756>
4. MacFadden DR, Crystal E, Krahn AD, Mangat I, Healey JS, Dorian P, Birnie D, Simpson CS, Khaykin Y, Pinter A, Nanthakumar K, Calzavara AJ, Austin PC, Tu JV, Lee DS. Sex differences in implantable cardioverter-defibrillator outcomes: findings from a prospective defibrillator database. *Ann Intern Med*. 2012;156:195–203.

CIRUGÍA CORONARIA CON DOBLE ARTERIA MAMARIA: EXPERIENCIA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA

JAVIER DE DIEGO CANDELA; PABLO BAZAL CHACÓN; FÉLIX GÓMEZ BLASCO; RAFAEL SÁDABA SAGREDO; LUIS JIMÉNEZ ALFARO;
JOSÉ RAMÓN SÁNCHEZ QUINTANA; VIRGINIA ÁLVAREZ ASIÁIN; JUAN LUIS FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ

Servicio de cirugía cardíaca y Servicio cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

La utilización de dos arterias mamarias en cirugía coronaria parece mejorar la supervivencia y la necesidad de revascularización de los pacientes en comparación con los que reciben una sola arteria mamaria e injerto venoso¹⁻³.

OBJETIVO

Analizar los resultados iniciales de los pacientes sometidos a cirugía coronaria con doble mamaria con circulación extracorpórea (CEC) durante los años 2013-2017

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo del registro de pacientes intervenidos por el servicio de Cirugía Cardíaca mediante técnica de doble arteria mamaria en nuestro centro de noviembre 2013 a Septiembre 2017.

La permeabilidad del pontaje se establecía intraoperatoriamente mediante flujometría por tiempo de tránsito. Se realizó monitorización con ecocardiografía transesofágica durante la salida de CEC.

RESULTADOS

Desde Noviembre de 2013 a Septiembre de 2017 fueron intervenidos en nuestro centro 52 pacientes mediante técnica de doble arteria mamaria, pasando de representar el 10% de la cirugía coronaria en 2014 al 47% en 2017. En el 100% de los casos el paciente tomó AAS 100 mg/24h hasta el día de la intervención. La media de edad de los pacientes fue de 59 ± 3 años, con un predominio marcado de varones (98%). Respecto a los factores de riesgo cardiovascular el 58% eran hipertensos, el 33% diabéticos y un 72% presentaban hiperlipemia. El 46% sufrió IAM previo y un 23% de los casos había sido sometido a implantación de stent con anterioridad. En el 56% de los pacientes la afectación del tronco de la coronaria izquierda era severa y el 62% de los casos presentaba enfermedad de 3 vasos.

Entre los antecedentes personales se registró una baja incidencia de accidente cerebrovascular previo (2%) y de arteriopatía periférica (6%).

La mayoría de los pacientes se encontraban en grado funcional II o menor para disnea (NYHA <III 62%) y angina (CCS <III 60%). En el 58% de los casos, la FEVI estaba conservada, en un 10% FEVI 50-60%, 24 % FEVI 30-50% y en un 8% de los casos la FEVI fue inferior al 30%. El Euroscore II de los pacientes intervenidos fue $3,02 \pm 1,52$ (0.67-31).

La cirugía fue durante el ingreso en el 60% de los casos, siendo preciso la implantación de balón de contrapulsación en el 16% de los pacientes previo a la intervención. En lo que respecta a la técnica quirúrgica, la arteria mamaria derecha fue utilizada como injerto libre en el 81% de los casos (en el 75% desde arteria mamaria izquierda) e in situ en el 19% restante. El tiempo medio de CEC fue de 107 ± 11 minutos, con tiempo medio de isquemia de 75 ± 6 minutos. La media de anastomosis por paciente fue de 2.37 ± 0.13 .

Durante la estancia en UCI, el tiempo medio de intubación orotraqueal fue 11 ± 9 horas (5-235). La mediana y moda de estancia en UCI y postoperatoria total (UCI y planta) fue de 3 y 8 días respectivamente.

Tras la cirugía las complicaciones más frecuentemente registradas fueron las cardiológicas. El 6% (3 pacientes) presentó derrame pericárdico severo (uno de ellos precisó de reesternotomía por taponamiento cardíaco y 2 requirieron de pericardiocentesis evacuadora). En un 10% apareció FA postquirúrgica con posterior recuperación del RS y en el 2% de los casos desarrollaron IAM perioperatorio. Respecto al resto de complicaciones cabe destacar la necesidad de intubación prolongada en un 4% de los pacientes, 1 caso de mediastinitis (buena evolución) y otro caso de sepsis por *S. Aureus* que condicionó una mortalidad del 1.9%. Sólo un 2% de los pacientes necesitó hemofiltración, con posterior recuperación de la función renal.

CONCLUSIÓN

La cirugía coronaria con doble arteria mamaria es una técnica reproducible y con potenciales beneficios en términos de supervivencia para el paciente. En nuestro centro tras su implantación ha experimentado un crecimiento exponencial, con resultados satisfactorios en relación al éxito quirúrgico y una baja tasa de complicaciones que podría ser incluso menor en años posteriores conforme aumente nuestra experiencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iribarne A, Schmoker JD, Malenka DJ, Leavitt BJ, McCullough JN, Weldner PW, DeSimone JP, Westbrook BM, Quinn RD, Klemperer JD, Sardella GL, Kramer RS, Olmstead EM, DiScipio AW, Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Does Use of Bilateral Internal Mammary Artery Grafting Reduce Long-Term Risk of Repeat Coronary Revascularization? A Multicenter Analysis. *Circulation*. 2017;136:1676–1685.
2. Yi G, Shine B, Rehman SM, Altman DG, Taggart DP. Effect of Bilateral Internal Mammary Artery Grafts on Long-Term Survival: A Meta-Analysis Approach. *Circulation*. 2014;130:539–545.
3. Buttar SN, Yan TD, Taggart DP, Tian DH. Long-term and short-term outcomes of using bilateral internal mammary artery grafting versus left internal mammary artery grafting: a meta-analysis. *Heart*. 2017;103:1419–1426.



ESTUDIO ACO-MEMS. ESTUDIO DE ADHERENCIA A LOS ANTICOAGULANTES ORALES. ¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE LOS ACOD Y LOS AVK?

SOLLA RUIZ, I.^a; VILLANUEVA BENITO, I.^a; ORIA GONZÁLEZ, G.^b; SALTERAIN GONZÁLEZ, N.^c; VERGARA GABILONDO, I.^d; TELLERIA ECHEVESTE, A.^d; QUEREJETA IRAOLA, R.^a; DE LA CUESTA ARZAMENDI, F.^a

^a Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa

^b Hospital Galdakao Usansolo. Bizkaia

^c Clínica Universidad de Navarra. Navarra

^d Hospital de Bidasoa. Gipuzkoa

INTRODUCCIÓN

Los AVK han sido la base del tratamiento preventivo del ictus en la FA durante muchos años. Su problema es el estrecho margen terapéutico y la interacción con otros fármacos y alimentos, lo que obliga a hacer controles frecuentes de INR para asegurar niveles de anticoagulación dentro de rango terapéutico. Desde hace unos años han surgido los ACOD, que han demostrado en estudios controlados tener una eficacia comparable o superior a los AVK, con mejor perfil de seguridad. Además cuentan con una farmacocinética más predecible y muchas menos interacciones, lo que elimina la necesidad de controles. Sin embargo, esta teórica ventaja se puede traducir en una peor adherencia al tratamiento, ya que la monitorización del INR podría servir como refuerzo para el cumplimiento.

Para medir la adherencia existen métodos directos o indirectos. El método indirecto con mejor validación respecto a la medida directa de metabolitos en sangre y considerado "patrón oro" en investigación es la monitorización con monitores electrónicos de control de medicación (sistema MEMS). Se trata de unos botes con un tapón con un sistema electrónico que registra la hora exacta y el día en que se abre el dispositivo para así poder conocer la adherencia real a la medicación.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este estudio fue comparar la adherencia entre los AVK y los ACOD en una población no seleccionada de pacientes utilizando MEMS.

Los objetivos secundarios fueron: 1. Determinar si la falta de adherencia se asocia a peor pronóstico y 2. Ver en qué medida afecta la adherencia al control de INR en los pacientes que toman AVK. 3. Evaluar la persistencia al tratamiento.

MÉTODOS

Estudio de cohortes, observacional, longitudinal y prospectivo llevado a cabo en las consultas

de cardiología de dos hospitales públicos del País Vasco en el que se comparó el cumplimiento entre los AVK y los ACOD, evaluado mediante dispositivos electrónicos medidores de eventos MEMS. Se calculó un tamaño muestral de 304 pacientes (152 en cada grupo) para detectar una diferencia de adherencia del 15% (riesgo alfa de 0,05, potencia del 80%, contraste bilateral, asumiendo 10% de posibles pérdidas).

Se programaron tres visitas, una inicial, otra a los 3 meses y otra a los 6 meses. En la inicial los pacientes cumplimentaban un cuestionario de unos 30 minutos de duración que incluía test sociodemográficos y psicológicos, y se les entregaba un MEMS con la medicación para 3 meses. A los 3 meses se rellenaba medicación para otros tres meses, y en la visita final se recogía el dispositivo para lectura de la adherencia.

Se definió *incumplimiento de toma* como la no apertura en el momento teórico de toma e *incumplimiento horario* como la apertura con una diferencia de >2h con respecto al momento teórico de toma. Se calculó el *porcentaje de incumplimiento* según la siguiente fórmula: número de incumplimientos de toma/ número de tomas prescritas. Se calculó el *porcentaje de incumplimiento horario* según la siguiente fórmula: N° de incumplimientos horario/ N° de tomas prescritas.

Se consideró al paciente *incumplidor* como variable dicotómica si el *porcentaje de incumplimiento* era mayor del 20% de las tomas.

RESULTADOS

La duración del periodo de reclutamiento fue de 14 meses (Abril de 2015- Junio 2016). El periodo de monitorización medio fue de 120 días (Rango intercuartílico 101-133). Un total de 257 pacientes finalizaron el seguimiento con el MEMS apto para análisis, 125 AVK y 132 ACOD.

Las características basales con las diferencias entre ambos grupos se muestran en la tabla 1.

El porcentaje de incumplidores fue del 2,4% (Figura 1). No hubo diferencias en el porcentaje de incumplidores definidos como incumplimiento de más del 20% de las tomas entre los dos grupos (0,8 AVK Vs. 3,8% ACOD, $p=0,11$). A un seguimiento de 1,5 años (rango 0,2-2,2) no hubo diferencias en la

persistencia en el tratamiento entre los dos grupos (92,1 AVK Vs 93,4% ACOD, $p=0,66$).

En el grupo de AVK el TTR medio durante el año posterior a la inclusión fue de 71,6%. El 30,1% de los pacientes tuvieron un TTR < 65%.

	AVK (N=125)	ACOD (N=132)	Sig (p)
Edad (años)	71,7 ± 8,3	74,3 ± 6,5	0,006
Sexo (mujeres)	46/125 (36,8)	51/132 (38,6)	0,76
FA permanente	79/125 (63,2)	61/132 (46,2)	0,005
CHADS2VASC2	3,3 ± 1,2	3,4 ± 1,5	0,53
HASBLED	1,6 ± 0,9	2,1 ± 1,1	<0,001
HTA	91/125 (72,8)	100/132 (75,8)	0,59
Dislipemia	76/125 (60,8)	75/132 (56,8)	0,52
Diabetes	28/125 (22,4)	31/132 (23,5)	0,84
IAM	21/125 (16,8)	15/132 (11,4)	0,21
ICC	32/125 (25,6)	12/132 (9,1)	<0,001
Ictus isquémico	11/125 (8,8)	15/132 (11,4)	0,50
Ictus hemorrágico	2 /125 (1,6)	6/132 (4,5)	0,17
Antecedente de sangrado mayor o anemia	18/125 (14,4)	29/131 (22,1)	0,11
IRC severa (Cr>2)	5/125 (4)	3/132 (2,3)	0,43
Índice de Charlson	1,7 ± 1,7	1,7 ± 1,9	0,94
Disfunción VI (FE<50%)	19/125 (15,2)	11/132 (8,3)	0,09

Tabla 1. Diferencia en características basales entre los dos grupos.

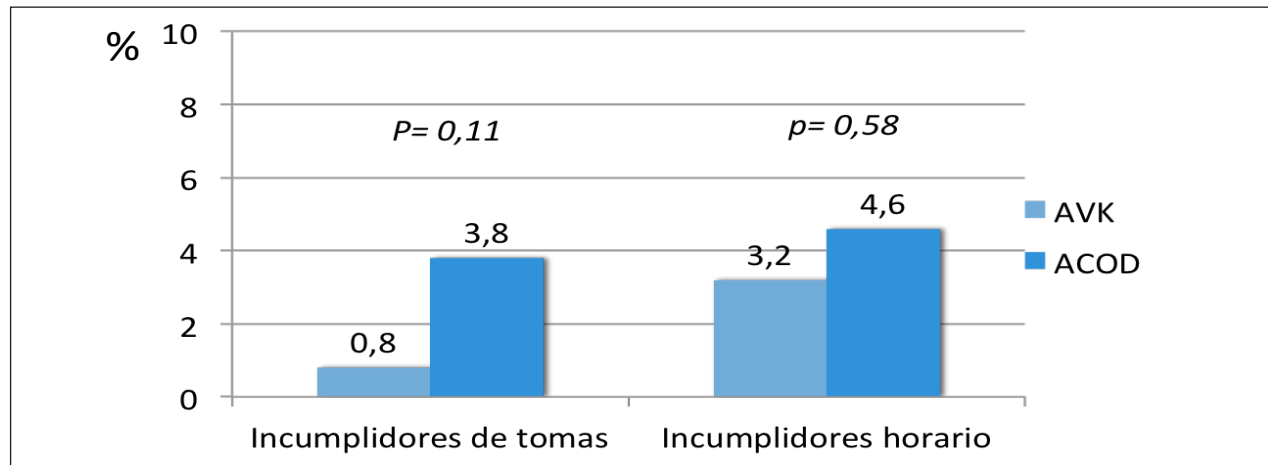


Figura 1.

CONCLUSIÓN

En nuestra población la adherencia a los fármacos anticoagulantes es excelente, sin diferencias relevantes entre los AVK y los ACOD.

A pesar del excepcional cumplimiento en el grupo de los AVK, el 30% de los pacientes presentó un tiempo en rango terapéutico subóptimo.

¿MODIFICA LA PRESENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR EL RIESGO DEL TAVI?

ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ; RAÚL RAMALLAL MARTÍNEZ; VALERIANO RUIZ QUEVEDO; PABLO BAZAL CHACÓN; MAITE BEUNZA PUYOL; GUILLERMO SÁNCHEZ ELVIRA; LEYRE ÚCAR RODRÍGUEZ; MARÍA SOLEDAD ALCASENA JUANGO

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) tiene una prevalencia elevada en pacientes con patología valvular. Su presencia en el contexto del recambio quirúrgico de la válvula aórtica se asocia con un incremento de la mortalidad postoperatoria. En la última década hemos asistido al desarrollo de la técnica de remplazo valvular aórtico percutáneo mediante el implante de una prótesis percutánea (TAVI), menos invasivo que el recambio quirúrgico y por ello se ha consolidado como opción de tratamiento en pacientes ancianos y de alto riesgo. La relación entre FA y mortalidad en pacientes candidatos a TAVI no está tan establecida como en los pacientes quirúrgicos.

Los estudios que han valorado la relación entre FA y mortalidad tras el TAVI han mostrado resultados contradictorios^(1,2,3). Por tanto todavía está por aclarar si la FA en contexto de implante de TAVI puede ser un factor de riesgo de eventos y mayor mortalidad.

OBJETIVO

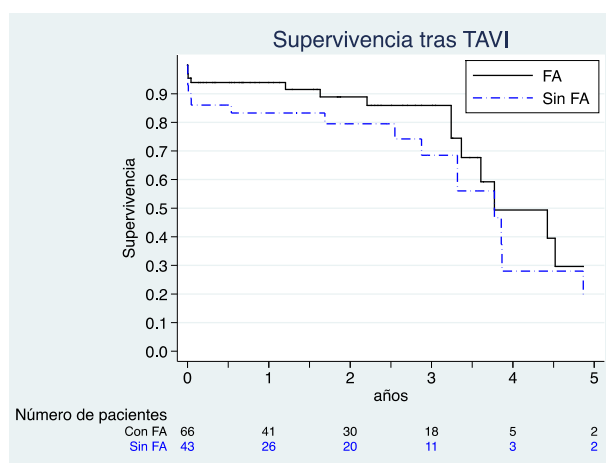
El objetivo de este trabajo es valorar la influencia de la fibrilación auricular en la evolución de pacientes sometidos a TAVI.

MÉTODO

Análisis retrospectivo de los pacientes sometidos a TAVI en nuestro centro entre los años 2011 y septiembre de 2017. Dividimos a los pacientes en 2 grupos: pacientes sometidos a TAVI con antecedentes de FA documentada y pacientes sometidos a TAVI sin antecedente de FA.

Se realizó un análisis comparativo de sus características basales, características del procedimiento y evolución hospitalaria de ambos grupos mediante el test de la t de Student y U de Mann-Whitney según procediese para variables cuantitativas y test de Chi cuadrado o test exacto de Fisher para variables cualitativas. Se realizó un análisis comparativo de la supervivencia a largo plazo calculando la Hazard ratio y su intervalo de confianza al 95% mediante regresión multiva-

riante de Cox. Para evitar potenciales factores de confusión se realizaron varios modelos con diferentes grados de ajuste: 1) por sexo, 2) por edad y sexo 3) por edad sexo y riesgo (calculado mediante score STS). Se realizó análisis de supervivencia mediante gráfica de Kaplan Meier.



Gráfica 1. Gráfica de supervivencia (Kaplan Meier) tras implante de TAVI.

RESULTADO

Entre los años 2011 y 2017 se implantaron 109 TAVI en nuestro centro. El 60% en pacientes sin antecedentes de FA y el 40% en pacientes con antecedentes de FA.

La edad media al implante fue muy similar (82.3% vs 81.6%. $p=0.61$). Hubo una tendencia no significativa a mayor frecuencia de hombres en el grupo de FA (63% vs 51%), con antecedentes más frecuente de hipertensión arterial (88% vs 80%), enfermedad vascular periférica (16% vs 14%), tabaquismo (32% vs 26%), aorta en porcelana (12% vs 1.5%), ictus (23% vs 17%) y deterioro cognitivo (7% vs 1.5%). Se observó una tendencia no significativa a mayor frecuencia de diabetes mellitus (30% vs 21%), EPOC (27% vs 23%), antecedentes neoplásicos (33.5% vs 16.1%), enfermedad coronaria (51.5% vs 44.2%) y cirugía cardíaca previa (26.2% vs

6.25%) en el grupo con antecedentes de FA. La anticoagulación fue mucho más frecuente en los pacientes con FA (93% vs 6%) sin diferencias en cuanto a función renal y hemoglobina al ingreso.

En cuanto a los datos de las pruebas de imagen no se observaron diferencias en cuanto a las características ecocardiográficas basales, aunque los paciente con FA presentaban mayor frecuencia de insuficiencia mitral significativa (ver tabla 1).

	Sin FA (n=66)	Con FA (n=43, 3)	p-valor
Área valvular por Eco TT	0.5 (0.3)	0.6 (0.3)	0.40
Diámetro anillo TC	24.7 (2.7)	25.8 (3.3)	0.07
Calcio anillo aórtico	62.1	65.1	0.75
Presión pulmonar	47.1 (16.4)	51.9 (14.7)	0.14
FEVI	54.7 (14.8)	54.6 (16.1)	0.98
Diámetro femoral	8.9 (1.3)	9.1 (1.6)	0.68
Insuficiencia aórtica mod-sev	25.8	27.9	0.83
Insuficiencia mitral mod-sev	34.8	48.8	0.17

Tabla 1. Datos de las pruebas de imagen estudio pre-TAVI.

El riesgo quirúrgico tanto por Euroscore II como STS fue ligeramente superior en el grupo FA sin diferencias significativas

Respecto al procedimiento, no se observaron diferencias en la vía de acceso o la necesidad de predilatación. No alcanza la significación la tendencia a un mayor uso de prótesis autoexpandibles en el grupo FA. Hubo una tendencia no significativa a mayor insuficiencia aórtica residual (23.3% vs 12.1%) y necesidad de postdilatación (54% vs 33%) en el grupo de FA.

En relación a la evolución hospitalaria, hubo una tendencia no significativa a mayor mortalidad (11.9% vs 7.6%), necesidad de transfusión (28% vs 8%), complicaciones vasculares (10% vs 8%), días de ingreso tras el implante (9% vs 7%) sin diferencias en la incidencia de ictus (2.3% vs 3%). La incidencia de bloqueo aurículo-ventricular (BAV) y necesidad de marcapasos fue más alta en los pacientes sin FA (17% vs 7%) aunque no se alcanzó el nivel de significación.

Por último, en cuanto a la evolución posterior al alta, tras ajustar por posibles factores de confusión se observó una tendencia no significativa a mayor mortalidad en pacientes con antecedentes de FA (HR 1,78; IC 95%: 0,86-3,67).

CONCLUSIÓN

De acuerdo con los datos de nuestro centro de trabajo, los pacientes con antecedente de FA a los que se implantó un TAVI presentaron una tendencia no significativa a mayor mortalidad intrahospitalaria, ingreso más prolongado y mayor tasa de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amat-Santos IJ, Rodés-Cabau J, Urena M, DeLarochellière R, Doyle D, Bagur R, et al. Incidence, predictive factors, and prognostic value of new-onset atrial fibrillation following transcatheter aortic valve implantation. J Am Coll Cardiol. 2012 Jan 10;59(2):178-88.
2. Biviano AB, Nazif T, Dizon J, Garan H, Fleitman J, Hassan D, et al. Atrial Fibrillation Is Associated With Increased Mortality in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights from the PARTNER Trial. Circ Cardiovasc Interv. 2016 Jan;9(1):e002766.
3. Stortecky S, Buellesfeld L, Wenaweser P, Heg D, Pilgrim T, Khattab AA, Gloekler S, Huber C, Nietlispach F, Meier B, Juni P, Windecker S. Atrial fibrillation and aortic stenosis: Impact on clinical outcomes among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6:77-84.

GENÉTICA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR FAMILIAR E IDIOPÁTICA, A PROPÓSITO DE UN CASO

CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN; ALBA SÁDABA CIPRIAIN; GEMMA LACUEY LECUMBERRI; MAITE BASURTE ELORZ;
LEYRE UCAR RODRÍGUEZ; ARITZA CONTY CARDONA; MARISOL ALCASENA JUANGO

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) del grupo 1 incluye las formas familiar e idiopática. En los últimos años se han realizado avances en el conocimiento de sus causas genéticas. Actualmente, se conocen 16 genes implicados en el desarrollo de esta patología. De este modo, en muchos de los casos que se consideraban idiopáticos se ha logrado demostrar una base genética.

Las mutaciones en el gen BMPR2 causan el 75% de los casos de HAP familiar y hasta el 25% casos a nivel internacional y el 50% a nivel nacional (REHAP) de HAP pulmonar aparentemente esporádica. Sigue un patrón de herencia autosómica dominante, tiene una penetrancia incompleta (40% en mujeres y 14% en varones) y una expresividad variable.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción clínica y tipificación genética de una familia a partir de un caso índice con HAP aparentemente idiopática en el que se demuestra una mutación en gen BMPR2.

RESULTADOS

El caso índice es un varón diagnosticado de HAP idiopática a los 16 años tras presentar síncope de esfuerzo. En el momento del diagnóstico se observa HAP severa con disfunción ventricular derecha severa y criterios de mal pronóstico. Se inicia tratamiento con vasodilatadores pulmonares específicos con buena evolución clínica. Actualmente, el paciente tiene 25 años y se encuentra estable bajo tratamiento con doble terapia oral (IDP5 y ERA).

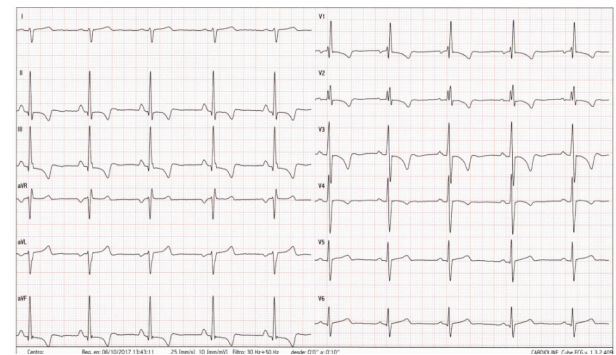
Se realiza estudio genético analizando un panel de 16 genes asociados a HAP. Se detecta una mutación en heterocigosis en el gen BMPR2 (p.Val883Serfs*18) no descrita previamente y considerada como muy posiblemente asociada con enfermedad.

Se realiza estudio familiar. El caso índice tiene padre y madre vivos sanos y es el mayor de una fratria de 3 hermanos, tiene un hermano de 24 años y una hermana de 19 años. Su madre y sus 2 hermanos son portadores de la mutación en heterocigosis sin expresión clínica actual. El padre no es portador de la variante genética a estudio.

Se comunican resultados a los familiares: se explica la predisposición al desarrollo de HAP en portadores de la mutación, la indicación de estudio anual no invasivo en todos los portadores y el riesgo de transmisión de la variante a la descendencia (50%).

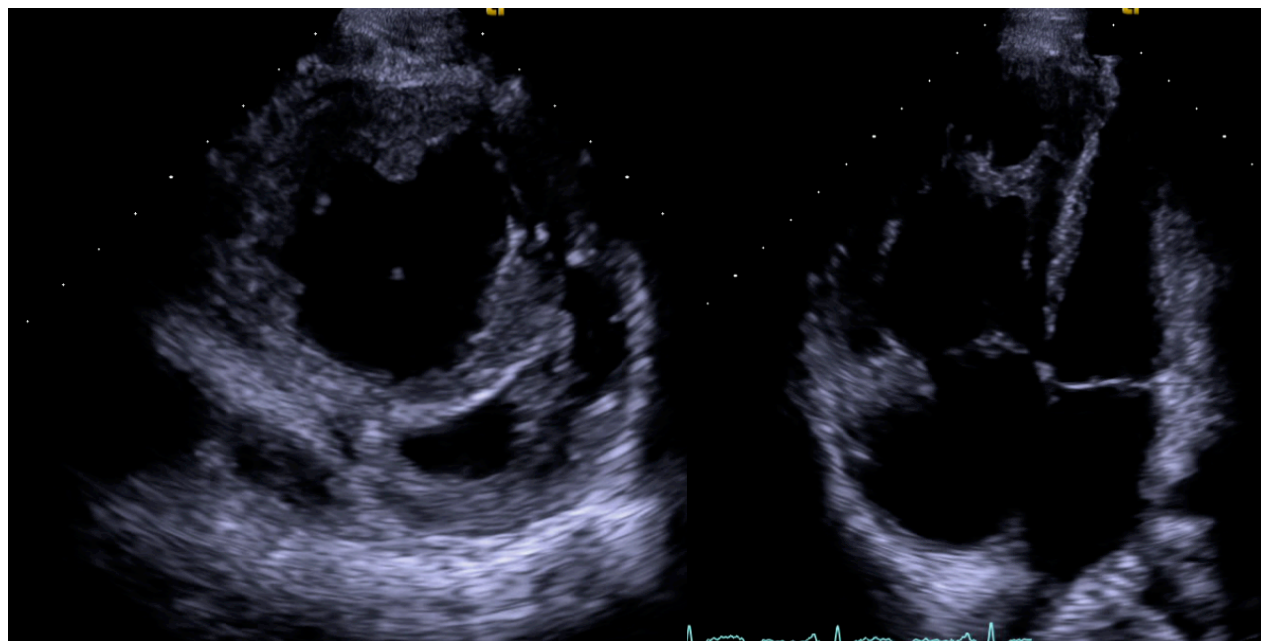
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma



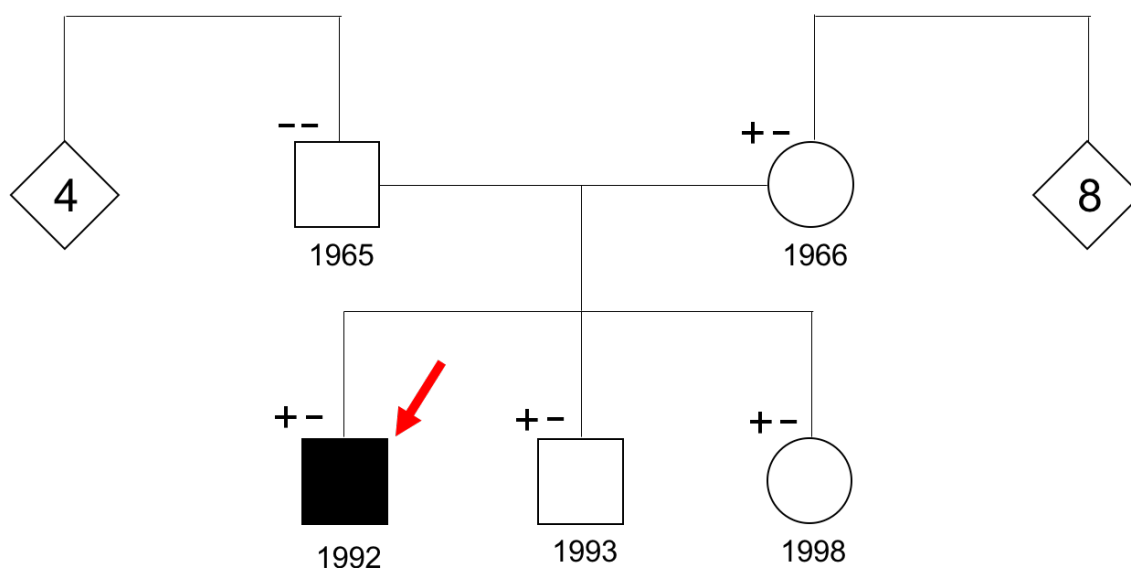
Radiografía de tórax





Árbol Familiar con mutación causante

Panel de HAP (16 genes), Mutación en heterocigosis, **BMPR2** p.Val883Serfs*18



DISCUSIÓN

La HAP del grupo 1 es una entidad rara con un pronóstico ominoso. La investigación en las bases fisiopatológicas y genéticas de la HAP está resultando fundamental para el desarrollo de terapias que cambian el pronóstico de esta enfermedad.

La asociación de la HAP familiar e idiopática con variantes genéticas, supone un cambio en el paradigma diagnóstico de la enfermedad pasando a ser un primer escalón para detectar fases tempranas de la enfermedad. El diagnóstico precoz en pacientes portadores permitirá un tratamiento temprano que modificará el desarrollo de la enfermedad en sus fases severas.

Consideramos que en los casos de HAP familiar o aparentemente idiopática es fundamental el estudio familiar clínico y genético sistemático. La rentabilidad diagnóstica del estudio genético y el beneficio de la detección precoz de HAP en portadores justifica esta propuesta ampliamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navas P, Tenorio J, Quezada C, Q Barrios E, Gordo et al. Análisis de los genes BMPR2, TBX4 y KCNK3 y correlación genotipo-fenotipo en pacientes y familias españolas con hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:1011-9 - Vol. 69 Núm.11
2. Machado R, Eickelberg O, Elliott G, Geraci MW, Hanaoka M, Loyd JE, et al. Genetics and genomics of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:S32-42.
3. John A, Kizhakkedath P, Al-Gazali L, Ali BR. Defective cellular trafficking of the bone morphogenetic protein receptor type II by mutations underlying familial pulmonary arterial hypertension. *Gene*. 2015;561:148-56
4. Nazzareno Galiè, Adam Torbicki, Robyn Barst et al. Grupo de Trabajo sobre el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de la práctica clínica sobre el diagnóstico de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:523-66 - Vol. 58.

INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA FUNCIONAL IDIOPÁTICA, UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA

ALAIN LASKIBAR ASUA^{1,2}; MIKEL OLALDE LEOZ²; ALAZNE OCHOA ARNAIZ²; MARIA UCELAY GALLASTEGUI²;
MIREIA CODINA PRAT¹; AINARA LOZANO BAHAMONDE¹; GARAZI RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE¹

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Basurto

² Euskal Herriko Unibertsitatea-Universidad del País Vasco

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una mujer de 79 años, sin antecedentes cardiológicos, que a las pocas semanas del diagnóstico de fibrilación auricular (FA) desarrolló insuficiencia tricuspídea (IT) masiva con clínica de insuficiencia cardíaca (IC) de predominio derecho. El estudio exhaustivo de la paciente nos llevó a un diagnóstico pocas veces establecido en nuestra práctica clínica habitual.

ANTECEDENTES PERSONALES

Se trataba de una mujer de 79 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes cardiológicos. Infección por virus de hepatitis C (VHC) de muchos años de evolución (secundaria a transfusión en un parto) en seguimiento por Hepatología. Estaba siendo estudiada por Hematología por bicitopenia (anemia y trombopenia), con aspirado de médula ósea y biopsia, descartando origen hematológico de la alteración. Preciso ingreso tras la biopsia de médula ósea por sangrado. En dicho ingreso (julio/2017) presentó primer episodio de FA paroxística en el contexto de hemorragia. Valorada tras el alta por cardiólogo ambulatorio se inició tratamiento frenador y anticoagulación con heparina. Se realizó un ecocardiograma (ETT) en el que se apreciaba función de ventrículo izquierdo límite, en contexto de FA rápida, sin valvulopatías significativas ni hipertensión pulmonar (HP). (Imagen 1)

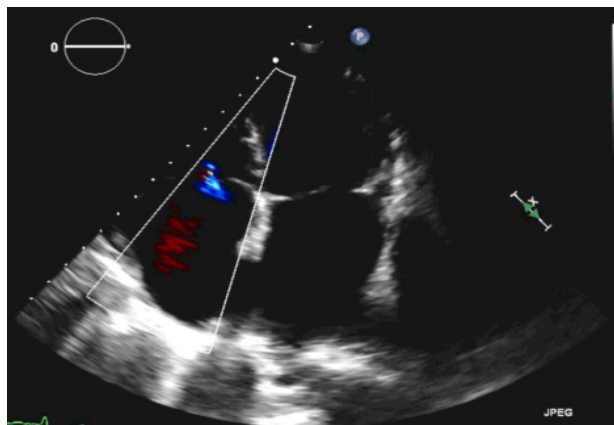


Imagen 1. ETT al diagnóstico de FA (julio/17).

Estaba en tratamiento con Pantoprazol 20 mg/día; Enoxaparina 60 mg/día; Bisoprolol 2.5 mg/día y Lormetazepam 1 mg.

Tenía una vida activa, sin deterioro cognitivo, siendo totalmente independiente.

ENFERMEDAD ACTUAL

A finales de agosto/2017 ingresó en el servicio de Aparato Digestivo por edemas importantes en ambas extremidades inferiores, astenia intensa y ascitis, con sospecha de descompensación hepática.

En la exploración física destacaba una plétora yugular evidente, una auscultación cardíaca rápida y arrítmica, sin claros soplos, abdomen con semiología ascítica y edemas importantes hasta raíz de ambos muslos.

Al ingreso se encontraba en FA rápida a 120 lpm. En la analítica destacaba elevación de la bilirrubina (bilirrubina total 1.93 mg/dL) anemia normocítica (hemoglobina 9.7 g/dL) y trombopenia (plaquetas 62.000/fEL).

En la ecografía abdominal se apreciaron datos de hepatopatía crónica con ascitis y derrame pleural bilateral. Porta permeable con flujo hepatopeto, de 13,7 mm, en el límite alto de la normalidad. También se realizó un nuevo ecocardiograma (1/09/2017) apreciándose un ventrículo derecho (VD) moderadamente dilatado con función conservada e **insuficiencia tricuspídea masiva** por déficit de coaptación de los velos. Función de ventrículo izquierdo conservada. (Imagen 2)

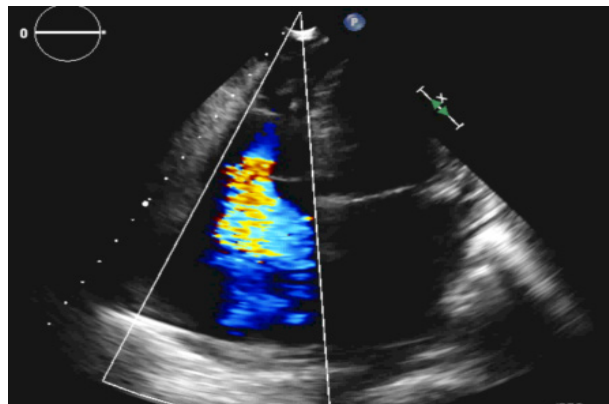


Imagen 2. ETT (sept/17): IT masiva.

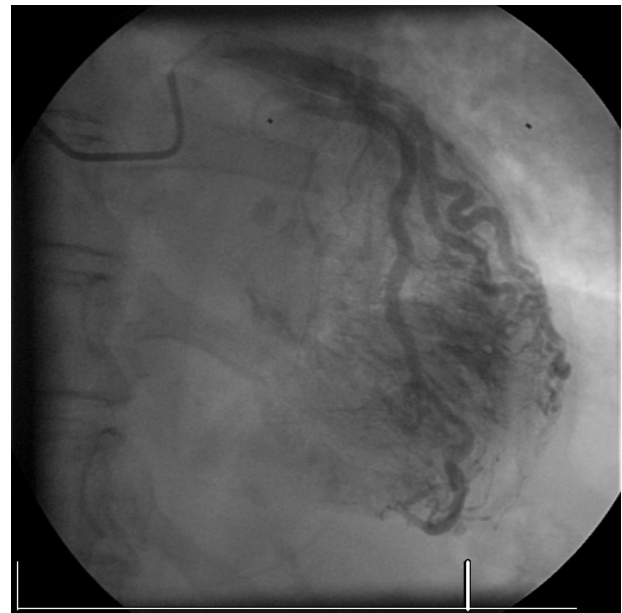
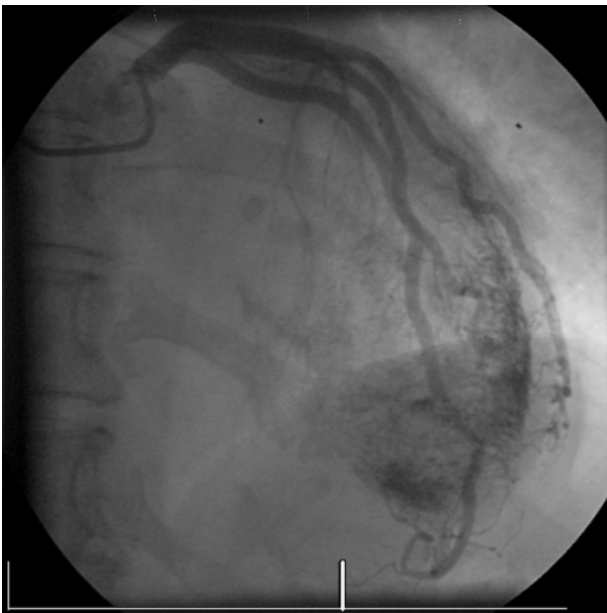
EVOLUCIÓN

Ante los datos de insuficiencia cardíaca y el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea masiva de nueva aparición la paciente fue trasladada a camas de Cardiología. En planta de Cardiología se inició tratamiento deplectivo con furosemida iv a altas dosis lográndose rápida mejoría clínica y pérdida ponderal de unos 12 Kg. Se consiguió controlar la taquicardia tras el aumento de dosis de bisoprolol. Ante sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se solicitó angioTC de arterias pulmonares, descartándose TEP y apreciándose datos de insuficiencia cardíaca de predominio derecho. Al no hallar una causa que justificara la dilatación del VD y la IT masiva se decidió realizar cateterismo derecho para estudio de hipertensión pulmonar (tabla 1). En dicho estudio se objetivó una presión arterial pulmonar (PAP) prácticamente normal (PAPm 28 mmHg), desta-

cando una presión de capilar pulmonar (PCP) elevada (23 mmHg). La PCP elevada llevó a pensar que también podría existir patología del VI por lo que se realizó una coronariografía en la que se apreciaron múltiples fístulas coronarias de arterias DA y CD al ventrículo izquierdo (Imagen 3 y 4). En la ventriculografía el VI estaba ligeramente dilatado con función conservada.

Tabla 1: CCD		Presiones (mmHg)
PAP		40/15/28
PCP		23
P VD		43/8
P AD		14
P VI		126/8 (PTDVI 21)

Tabla 1. Cateterismo cardíaco derecho.



Imágenes 3 y 4. Se aprecian múltiples fístulas coronarias que drenan desde la DA al VI.

Bajo tratamiento con furosemida presentó importante mejoría clínica, encontrándose asintomática en el momento del alta. 20 días después del alta se repitió un ETT de control apreciándose menor dilatación del VD y menor grado de IT, aunque seguía siendo significativa. Hoy en día la paciente se encuentra clínicamente estable bajo tratamiento diurético.

DISCUSIÓN

La clínica inicial de la paciente llevó a pensar que se trataba de una descompensación hepáti-

ca, presentando edemas generalizados y sin datos de hipertensión portal por ecografía. Ante datos de IC derecha se realizó ETT apreciándose IT masiva y dilatación de VD que no se apreciaba en el estudio realizado 2 meses antes. La aparición tan rápida de dilatación de VD e IT nos llevó a pensar que podríamos estar ante un TEP agudo, que se descartó mediante angioTC. El aspecto de la IT no impresionaba de ser primaria (orgánica) siendo los velos normales, con dilatación del anillo y déficit de coaptación. Continuando con el estudio de la IT secundaria (funcional) se realizó cateterismo derecho (mediante catéter de Swan-

Ganz) para descartar HP significativa, obteniéndose una PAP ligeramente elevada, con marcado componente poscapilar (PCP: 23 mmHg). La elevación de la PCP llevó a realizar coronariografía apreciándose las múltiples fistulas coronarias que drenaban en VI. Este hallazgo podía justificar la elevación de la PCP (por sobrecarga de volumen), pero no justificaba la IT masiva de rápida aparición. La escasa elevación de la PAP tampoco justificaba tal dilatación de VD.

La mayor causa de IT funcional es la HP secundaria a cardiopatía del lado izquierdo del corazón, que provoca aumento de poscarga para el VD y dilatación de dicha cavidad. Existen casos en los que se ha detectado IT funcional sin existir HP, ni otra causa que la justifique. A esta entidad se le ha llamado **IT funcional idiopática (ITFI)**. Según algunas series su prevalencia alcanza el 12% de las IT severas¹. Su mecanismo fisiopatológico es desconocido, pero se ha visto que se relaciona con la edad, el sexo femenino y la FA (condiciones que reunía nuestra paciente)². La forma que presenta el VD en la ITFI es diferente a la que presenta en la IT secundaria a HP. En la ITFI hay un ensanchamiento anular y basal del VD, con longitud normal de los velos tricuspídeos, lo que provoca falta de coaptación en sístole. El VD mantiene su forma cónica por lo que no se produce tethering ni tenting de los velos¹. El inicio de la FA, dos meses antes, pudo contribuir al desarrollo de la ITFI en nuestra paciente. Otro aspecto que tampoco está claro es cuál es la mejor actitud terapéutica en este tipo de casos.

Las fístulas coronarias detectadas en la coronariografía se consideraron un hallazgo casual, sin clara relación con la sintomatología ni con el desarrollo de la IT. Las fístulas coronarias son una comunicación anormal entre una arteria coronaria y una cámara cardíaca, arteria pulmonar, seno coronario o venas pulmonares. Pueden ser congénitas o adquiridas. La mayoría de veces son detectadas de forma casual durante una coronariografía (en el 0,1-0,2% de la población adulta sometida a coronariografía). Las más frecuentes son las que drenan al VD (tipo II, 40%) siendo

muy raras las que drenan al VI (tipo V, <3%). La clínica depende la magnitud del shunt y el tiempo de evolución, pudiendo producir síntomas de isquemia (por robo sanguíneo) y de insuficiencia cardíaca (por sobrecarga de volumen). Se recomienda seguimiento en pacientes asintomáticos y tratamiento médico (antiisquémico o de la IC) en casos sintomáticos. El tratamiento intervencionista únicamente está indicado si las fistulas son grandes y escasas³.

CONCLUSIONES

La IT funcional idiopática es una entidad poco conocida y probablemente infradiagnosticada. Debemos sospecharla en los casos de IT funcional aislada que no se relaciona con valvulopatía izquierda ni HP significativa, sobre todo en pacientes mayores, de sexo femenino y en FA. El manejo con diurético contribuye a mejorar la situación clínica, pero no está claro si es conveniente la intervención quirúrgica para realizar anuloplastia tricuspídea o recambio valvular. Futuros estudios deberían ir encaminados a arrojar luz sobre las causas de esta entidad y su manejo terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, Park S, Michelena H, Suri R, Mahoney DW, Enriquez-Sarano M. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and without pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5:314-323. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.111.967919
2. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, Aronson D, Dabbah S, Agmon Y. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:405-408. doi: 10.1016/j.echo.2006.09.013.
3. Ata Y, Turk T, Bicer M, Yalcin M, Ata F, Yavuz S. Coronary arteriovenous fistulas in the adults: natural history and management strategies. *J Cardiothorac Surg*. 2009; 4:62.



superponible a la ventriculografía objetivando acinesia-discinesia apical extensa y se localiza CIV a nivel muscular del septo interventricular

medio. El gradiente a nivel de la CIV se mide en 67mmHg (CIV restrictiva). Se detecta pico de troponinas en torno a 5000.

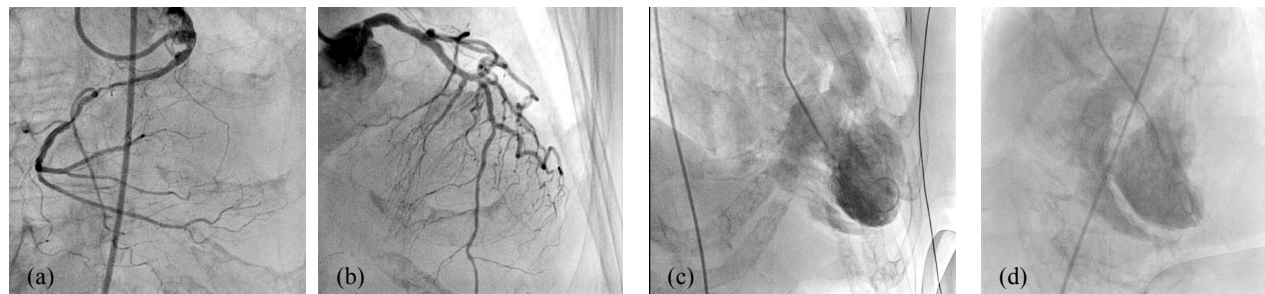


Imagen 2. (a) Coronariografía: coronaria derecha. (b) Coronariografía: coronaria izquierda. (c) Ventriculografía: proyección OAD. (d) Ventriculografía: proyección OAI craneal.

Durante su estancia en UCI se mantiene asintomática con tendencia a la hipotensión arterial bien tolerada, manteniendo diuresis y función renal. Se decide manejo conservador sintomático no siendo candidata a medidas agresivas. Es dada de alta a planta de Cardiología para continuar tratamiento y realización de pruebas complementarias.

En el ecocardiograma realizado en planta se constata la acinesia y adelgazamiento septoa-

pical e inferioapical y la presencia de CIV septoapical de unos 6mm por doppler color y con gradiente de hasta 85mmHg. También se realizan RNM cardíaca para valorar el estado del miocardio que descarta realce tardío patológico. Es dada de alta a domicilio de la planta de cardiología asintomática y estable hemodinámicamente en tratamiento con acenocumarol y furosemda.

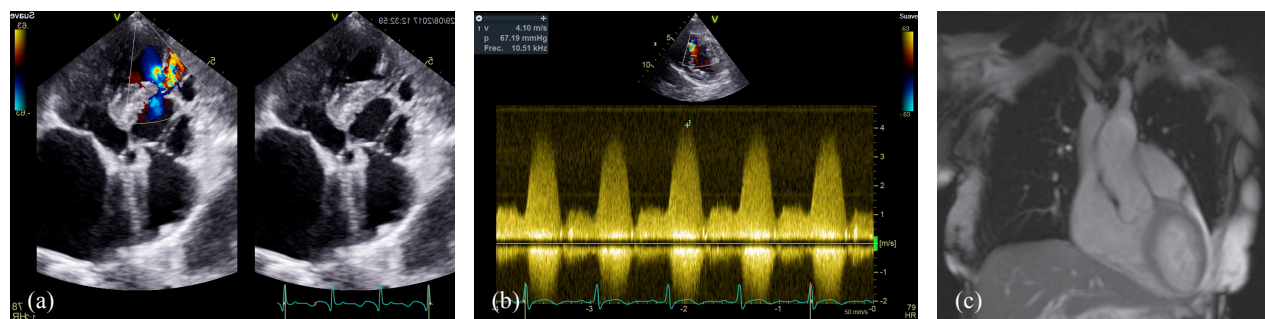


Imagen 3. (a) Ecocardiograma doppler. (b) Ecocardiograma doppler: medición de gradiente. (c) RNM cardíaca.

En el ECG al alta se observa una mínima elevación del ST en V3-V4 (menor de 1mm), sin imagen de necrosis.

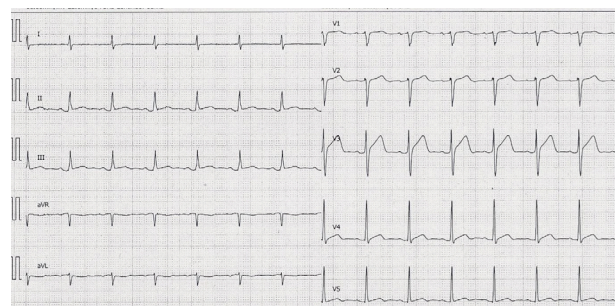


Imagen 4. Electrocardiograma al alta.

El día posterior al alta la paciente acude al Servicio de Urgencias con dolor abdominal intenso, melenas y vómitos. En el TAC se observan datos compatibles con isquemia intestinal. Conjuntamente con la familia se decide tratamiento sintomático y la paciente fallece al día siguiente. No contamos por ello con un ecocardiograma de control para valorar la función ventricular. No se realizó necropsia.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía de Takotsubo o miocardiopatía inducida por estrés es una enfermedad aguda, reversible que se describió por primera vez en la década de los noventa. La manifestación más

frecuente es una disfunción regional del VI de instauración aguda asociada frecuentemente a dolor torácico, en ocasiones a insuficiencia cardíaca y a menudo a cambios en el segmento ST que pueden simular un infarto agudo de miocardio. Es más frecuente en mujeres postmenopáusicas y con frecuencia hay un acontecimiento precedente emocional o físico, del que se cree que actúa como desencadenante.

Las alteraciones en la contractilidad del VI son prominentes y aunque afecta más habitualmente al ápex del VI las alteraciones regionales del movimiento de la pared pueden verse limitadas a la zona media del ventrículo o a otras paredes del VI. Las alteraciones en el movimiento de la pared se caracterizan por la ausencia de distribución en el territorio de una sola arteria coronaria, mientras que la angiografía coronaria pone de manifiesto que no hay enfermedad coronaria obstructiva aguda.

Aunque el pronóstico a largo plazo es bueno, siendo una enfermedad autolimitada con resolución rápida de los síntomas y de la disfunción del VI, se ha indicado una mortalidad intrahospitalaria de 1,2% debido a infrecuentes complicaciones de shock cardíaco irreversible, rotura del VI o embolias de trombos en el VI. También pueden aparecer arritmias ventriculares malignas, en particular torsades de pointes asociadas con la prolongación del QT relacionado con el Takotsubo así como infrecuentemente bloqueo cardíaco completo.

El mecanismo de la disfunción miocárdica en la miocardiopatía inducida por estrés no ha sido completamente elucidado, pero una hipótesis destacada sugiere que una descarga de catecolaminas produce una disfunción microvascular regional en pacientes susceptibles, acompañada de sobrecarga celular de calcio.

En casos previos descritos de ruptura cardíaca en relación al síndrome de Takotsubo se observan infiltrados inflamatorios y necrosis del miocito y de las bandas de contracción en la anatomía patológica de la zona de ruptura, que probablemente son secundarias al estado catecolaminérgico y su cardiotoxicidad.

El ecocardiograma es la prueba complementaria más útil para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad y además, como en este caso, sirve para identificar las posibles complicaciones que alteran el curso de la enfermedad (trombos, ruptura cardíaca, insuficiencia mitral).

La paciente, mujer de edad avanzada, se presenta con dolor torácico (síntoma más frecuente

de presentación de la miocardiopatía de Takotsubo), ecocardiograma con acinesia apical y ECG y troponinas alterados, mimetizando un SCACEST en ausencia de lesiones coronarias agudas que pudieran corresponderse con este diagnóstico.

A pesar de que la sospecha inicial es de SCACEST este diagnóstico se descarta por varias razones: en primer lugar, y más importante, había carencia de lesiones coronarias agudas que se correspondieran con los cambios electrocardiográficos, además no aparecieron ondas Q patológicas en el ECG del alta y la RMN cardíaca no mostraba realce tardío. En contraposición, no se pudo constatar la mejoría de la función ventricular en el ecocardiograma por el fallecimiento de la paciente.

En cuanto a la CIV (defecto septal) se comparó el ecocardiograma actual con uno previo del 2014 en el que no se describía la lesión. La CIV era muscular y estaba localizada en la zona de cizallamiento, y a pesar de que cuando son pequeñas y serpiginosas, pueden no detectarse fácilmente en las proyecciones de ecocardiografía convencional, se asocian a soplos muy sonoros que no habían sido descritos previamente en la paciente, por lo que no parecía corresponder con una alteración congénita. A pesar de que la paciente tenía una HTP (PSAP 73 mmHg) que puede ser producida por una CIV de larga evolución que condicione jet izquierda- derecha, esta podría también justificarse por una insuficiencia cardíaca crónica en una paciente con ACxFA de larga evolución y consecuente afectación de la AI. Por estas razones, la etiología de la CIV se podría explicar como una complicación del síndrome de Takotsubo. En contraposición, llamaba la atención la buena tolerancia hemodinámica de la paciente. A pesar de ello, la paciente fallece de una isquemia intestinal que podría haberse desencadenado por una situación de bajo gasto cardíaco. Aunque lo más probable es que se tratara de una embolización, bien desde la aurícula izquierda, bien desde el ventrículo izquierdo con acinesia. No obstante la paciente estaba anticoagulada.

Por lo tanto, se concluye en la importancia de tener en cuenta las posibles complicaciones del síndrome de Takotsubo, a pesar de que son muy infrecuentes ya que pueden modificar completamente el pronóstico de la enfermedad.

Revisada la bibliografía sólo hemos encontrado otro caso de síndrome de Takotsubo que como complicación produjo una comunicación interventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald. Tratado de Cardiología. Miocardiopatías dilatada, restrictiva e infiltrante. Elsevier, 2016.
2. Daniel Donohue, Mohammad- Reza Movahed. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. Heart Failure Reviews, 10, 311-316, 2005.
3. Daniel Y. Lu et al. Ventricular Septal Defect from Takotsubo Syndrome. Hindawi Publishing Corporation. Case Reports in Cardiology, 2016.
4. Yoshikazu Ohara et al. Left Ventricular Free Wall Rupture in Transient Left Ventricular Apical Ballooning. Circulation Journal, 69, 621-623, 2005.
5. Jerzy Sacha et al. Left Ventricular Apical Rupture Caused by Takotsubo Cardiomyopathy-Comprehensive Pathological Heart Investigation. Circulation Journal, 71, 2007.
6. Abhiram Prasad. My Approach to Takotsubo (stress) cardiomyopathy. Trends in Cardiovascular Medicine, 25, 751-752, 2015.
7. William J McKenna. Clinical manifestations and diagnosis of stress (takotsubo) cardiomyopathy. UpToDate, 2017.



INHIBIDORES DEL COTRANSPORTADOR SODIO-GLUCOSA Y RIESGO CARDIOVASCULAR: DEL MYTHOS AL LOGOS

DANIEL CEA PRIMO; IÑAKI SANZ ESQUIROZ; JESÚS ALFONSO GONZÁLEZ LEÓN; EVA ROBLEDÓ MANSILA;
AINHOA RENGEL JIMENEZ; RAMÓN QUEREJETA IRAOLA

Hospital Universitario Donostia

*"Learning without thought is labor lost;
thought without learning is perilous."*

Confucius

INTRODUCCIÓN

Publicado en septiembre de 2015, el ensayo EMPA-REG OUTCOME –*Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes*– subrayó que la adición de empagliflozina a la batería de tratamiento convencional para el manejo de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular establecida redujo el riesgo relativo (RR) de muerte cardiovascular en un 38%, un 35% el de hospitalización por insuficiencia cardíaca y un 32% el de muerte por cualquier causa, haciéndolo de forma precoz durante un período de seguimiento medio de 3.1 años.

Más recientemente, en agosto de 2017, se publicaron los resultados del Programa CANVAS –*Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes*–, que integró los resultados de los estudios CANVAS y CANVAS-R. En él se obtuvo un hazard ratio (HR) de 0.86 para el resultado primario “eventos cardiovasculares adversos”.

De forma independiente, en julio de 2017, el estudio CVD-REAL –*Comparative Effectiveness of Cardiovascular Outcomes in New Users of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors*– analizó una cohorte de 6 registros internacionales (Estados Unidos, Noruega, Dinamarca, Suiza, Alemania y Reino Unido) en busca de indicios acerca de la existencia de un efecto de clase en el grupo de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) en la experiencia clínica real en estos países. Así, los resultados que se obtuvieron parecen ir a favor de este planteamiento, dado que la adición de un SGLT2 redujo el RR para los eventos de insuficiencia cardíaca un 39%, un 51% el de muerte por todas las causas y un 46% para la combinación de insuficiencia cardíaca y muerte.

Estos hallazgos estimulan la aparición de planteamientos que van más allá de la presunta aplicabilidad de los resultados en su forma más pura.

Cabe preguntarse si los efectos obtenidos pueden explicarse mediante los conocimientos farmacodinámicos actuales o si por el contrario existe algún mecanismo oculto aún por definir, dado que el valor del SGLT2 como diana terapéutica podría adquirir una nueva dimensión, hasta ahora sin explorar. No obstante, la cuestión fundamental va implícita en la propia reflexión: ¿está el efecto demostrado?

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han revisado los estudios EMPA-REG OUTCOME, CANVAS y CVD-REAL. Además, se ha ampliado la búsqueda en los sistemas Entrez y Ovid a los términos *canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, cardiovascular event, outcome, diabetes, CHF, heart failure, hospitalization risk, SGLT2 y glucose cotransporter*, siguiendo el método de combinación Booleano.

RESULTADOS

EMPA-REG OUTCOME

El estudio EMPA-REG OUTCOME aleatorizó a 7,028 pacientes adultos con enfermedad cardiovascular activa, definida por la presencia de una o más de las siguientes: infarto de miocardio más de dos meses anterior a la aleatorización; enfermedad coronaria multivaso; enfermedad coronaria monovaso con prueba de esfuerzo positiva o con al menos una hospitalización por angina inestable el año anterior; angina inestable más de dos meses previos a la aleatorización y evidencia de enfermedad coronaria; antecedente de accidente cerebrovascular agudo más de dos meses previos a la aleatorización; y presencia de enfermedad arterial periférica obstructiva. La presencia de insuficiencia cardíaca de forma aislada no era criterio de inclusión suficiente. De los 7,028 sujetos iniciales, 7,020 fueron incluidos y tratados para estudiar los resultados primarios. Durante las dos

primeras semanas, todos los pacientes recibieron placebo sobre su medicación hipoglucemiante habitual de fondo. En un segundo periodo, se distribuyeron en un ratio 1:1:1 para recibir dosis fijas de empaglifozina –10mg, 25mg– o placebo. Durante las 12 primeras semanas, se procuró que la dosis de los hipoglucemiantes habituales del paciente permaneciera lo más estable posible para, a continuación, realizarse los ajustes necesarios de cara a conseguir un control de los niveles glucémicos lo más ajustado posible a los estándares recomendados en las guías clínicas locales, así como el del resto de factores de riesgo, incluyendo niveles tensionales y lipoproteínicos. Los resultados de primer orden fueron una composición entre muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares, ambos no mortales. Tras el análisis, el resultado primario ocurrió en el 10.5% de los tratados con empaglifozina frente a un 12.1% en el grupo placebo (HR 0.86, IC95% 0.74-0.99; $P<0.001$ para no-inferioridad –hipótesis primaria– y $P=0.04$ para superioridad).

El grupo tratado con empaglifozina obtuvo un descenso significativo del riesgo de muerte por causas cardiovasculares (HR 0.62; IC95%, 0.57-0.82; $P<0.001$) y en el de hospitalización por insuficiencia cardíaca (HR 0.65; IC95%, 0.50-0.85; $P=0.002$). Todas las categorías de muerte analizadas contribuyeron a la reducción de muerte cardiovascular, sin haberse detectado diferencias entre grupos en la incidencia de infarto de miocardio o accidente cerebrovascular.

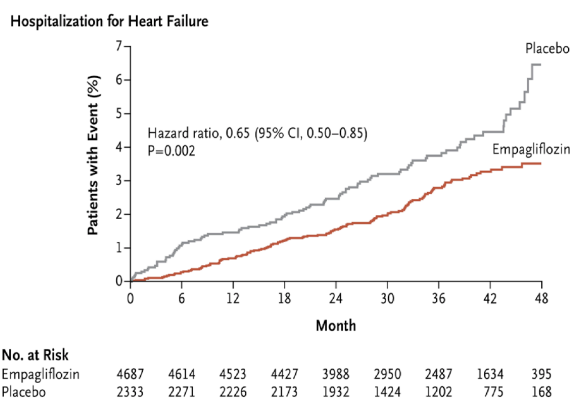


Figura 1. Incidencia acumulada de hospitalización por insuficiencia cardíaca. Como puede observarse, el efecto sobre esta variable se produjo de forma precoz, de lo que puede deducirse que los efectos observados en el estudio EMPA-REG son independientes de los efectos a largo plazo derivados de la reducción de los niveles medios de glucosa. EMPA-REG OUTCOME investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2015;373:2117-28.

Programa CANVAS

El Programa CANVAS combina los resultados de los estudios CANVAS y CANVAS-R, que en total randomizaron a 10,142 pacientes con DM2 y unos niveles de HbA1c entre el 7 y el 10.5% que asimismo no estuvieran siendo tratados con ningún fármaco antidiabético en el momento de la aleatorización. Como en el caso del estudio EMPA-REG OUTCOME, los pacientes que se incluyeron eran de alto riesgo cardiovascular en base a la presencia de enfermedad aterosclerótica sintomática, incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o amputación, así como presencia de marcadores de riesgo cardiovascular (presión sistólica mayor de 140 a pesar de recibir uno o más tratamientos hipotensores, ser fumador activo o que el tiempo de evolución de la enfermedad diabética fuera mayor o igual a 10 años). Bajo este prisma, se pasó a comparar los efectos de canaglifozina frente a los de placebo en una distribución 1:1:1 (300mg, 100mg, placebo), manteniendo la medicación de fondo y durante una media de seguimiento de 188.2 semanas, siendo el resultado primario la combinación de mortalidad por causa cardiovascular, episodios de infarto no mortal de miocardio y casos de accidente cerebrovascular no mortal. Se obtuvo un HR de 0.86 (IC95%, 0.75-0.97; $P<0.001$ para no-inferioridad, $P=0.02$ para superioridad). No obstante, el análisis secundario de cada una de las tres variables no reveló diferencias estadísticamente significativas. Además, se detectó un incremento del riesgo de amputación (HR 1.97; IC95%, 1.41-2.75), mayoritariamente a nivel metatarsal y con una tendencia a mostrarse en aquellos pacientes que tenían una historia de amputación o vasculopatía periférica previas. A destacar que los efectos adversos severos fueron menos frecuentes entre los participantes asignados al grupo tratamiento que en aquellos asignados al grupo placebo (HR 0.93; IC95%, 0.87-1.00). Se obtuvo una reducción media de la presión arterial sistólica de 3.93 mmHg (IC95%, 3.56-4.30) y 1.39 mmHg en la diastólica (IC95%, 1.17-1.61) ($P<0.001$ para todas las comparaciones).

CVD-REAL

En el estudio CVD-REAL se pretendió explorar los resultados sobre insuficiencia cardíaca del estudio EMPA-REG OUTCOME en la práctica asistencial real revisando los datos de casos de insuficiencia cardíaca y muerte en pacientes que habían iniciado recientemente cualquier iSGLT-2 frente a aquellos que lo habían hecho con otro antidiabético oral, por lo que en la muestra se incluían pacientes en tratamiento por DM2 pero

que no necesariamente habían de tener enfermedad cardiovascular establecida. Los datos se extrajeron a partir de exposiciones médicas y registros hospitalarios nacionales y de atención primaria. Los países elegidos fueron Estados Unidos, Noruega, Dinamarca, Suiza, Alemania (sin datos de mortalidad) y Reino Unido, obteniendo una muestra inicial de 1,392,254 pacientes. Para el cálculo del riesgo de insuficiencia cardíaca se eligieron los datos de 309,056 pacientes (154,528 en cada grupo de tratamiento), con un seguimiento de 190,164 personas-año; en el caso del análisis de mortalidad, se incluyeron 215,622 pacientes (107,811 en cada grupo), con un tiempo de seguimiento acumulado de 153,990 personas-año. Globalmente, el uso de iSGLT2 supuso una HR de 0.61 para el riesgo de insuficiencia cardíaca (IC95%, 0.51-0.73; $P<0.001$); 0.49 para el de mortalidad (IC95%, 0.41-0.57; $P<0.001$); y 0.54 para insuficiencia cardíaca y mortalidad (IC95%, 0.48-0.60; $P<0.001$), sin encontrarse heterogeneidad entre los datos de los diferentes países. En el análisis de sensibilidad, se obtuvieron resultados similares para los tres tipos de categorías analizadas (ajuste multivariante, empleo de una aproximación por intención a tratar y eliminación escalonada de clases específicas de antidiabéticos orales). Las comparaciones en cada área geográfica derivaron en resultados también similares. Añadir que, globalmente, el 67% de los pacientes ya recibía estatinas, el 80% antihipertensivos, un 74% inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina/bloqueadores del receptor de angiotensina II y un 79% metformina.

DISCUSIÓN

Parece que podrían existir mecanismos de acción más profundos que el control glucémico que explicaran los resultados obtenidos y que, sin duda, habrán de esclarecerse en futuros ensayos dirigidos a tales propósitos. Teniendo esto en cuenta, y con todas las precauciones necesarias, no deja de ser especialmente llamativo cómo en los estudios que aquí se recogen la divergencia de los resultados a favor de la intervención ocurre de forma muy precoz en el caso particular de la insuficiencia cardíaca (Figura 1), de tal forma que a priori los beneficios farmacodinámicos clásicos atribuidos al resto de antidiabéticos no explicarían estos resultados, al menos de forma aislada, dado que en estos casos el efecto suele obtenerse en un plazo mayor. Según algunas publicaciones, es la combinación de efectos metabólicos, hemodinámicos y hormonales lo que, en última instancia, subyace a estos resultados, siendo la activación del metabolismo cetónico o la estimu-

lación de las vías no-clásicas de los receptores de angiotensina algunos de los escenarios teóricos más destacables³.

Cabe señalar que la reducción de la hospitalización por insuficiencia cardíaca no fue prevista a la hora de diseñar los ensayos, por lo que el reclutamiento de pacientes no fue el adecuado para analizar esta variable. Sólo el 10.1% de los pacientes incluidos en el ensayo EMPA-REG OUTCOME tenían insuficiencia cardíaca de base. De forma similar, únicamente el 3% de los pacientes en el estudio CVD-REAL tenían insuficiencia cardíaca al inicio del mismo. Tampoco se previó la realización de estudios de imagen ni se llevaron a cabo análisis de biomarcadores, representando todo ello una limitación muy importante en este sentido. Consecuentemente, los datos del subgrupo de pacientes con insuficiencia cardíaca en el EMPA-REG OUTCOME son exploratorios y no forman parte de la variable principal ni de la combinada.

Es debido a todo ello que, si existe la voluntad de validar los datos, deben realizarse estudios dirigidos a subsanar estos déficits. Mientras tanto, el presunto papel que este grupo de fármacos juega en el contexto cardiovascular en general y la insuficiencia cardíaca en particular seguirá siendo objeto de duda, fundamentada en los aspectos metodológicos de estos estudios. En consecuencia, la empaglifozina está siendo estudiada en pacientes diabéticos y no diabéticos con fracción de eyección conservada (EMPEREOR-Preserved) y reducida (EMPEREOR-Reduced), y en la misma línea se está haciendo con la dapaglifozina (Dapa-HF). Sería admirable si considerando su diseño, tras el análisis de los datos pudiera además demostrarse la eficacia de estos fármacos en la subpoblación de pacientes con fracción de eyección conservada, dado que las estrategias farmacológicas empleadas hasta la fecha (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, beta-bloqueantes, antagonistas del receptor de mineralocorticoides) únicamente han demostrado su utilidad de forma concluyente en pacientes con fracción de eyección reducida⁵.

La influencia de estos acontecimientos en la comunidad médica queda muy bien reflejada en una reciente publicación de *Circulation*, en la que se expone cómo los ensayos clínicos en desarrollo derivan de los resultados del EMPA-REG OUTCOME, que ha motivado a su vez la nueva indicación aprobada por la *Food and Drug Administration* de los Estados Unidos de empaglifozina para “reducir el riesgo de muerte cardiovascular en adultos con diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular establecida”, dado que la

insuficiencia cardíaca de los pacientes dentro del ensayo EMPA-REG OUTCOME era por definición de origen isquémico. En la misma línea, las guías clínicas de insuficiencia cardíaca del año 2016 de la *European Society of Cardiology* incluyen una recomendación IIa-B que reza “la empagliflozina debería ser considerada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 para prevenir o retrasar el inicio de insuficiencia cardíaca o para prolongar la vida”.

Considerando la presente situación, aún resulta precipitado apelar a presuntas racionalizaciones mecanicísticas realizadas sobre el papel bajo la hipótesis de un efecto de clase. En este sentido sólo basta con recordar el caso de los inhibidores de la DPP-4, de los que saxagliptina y alogliptina se asociaron a un incremento del riesgo de insuficiencia cardíaca, a pesar de que sitagliptina no lo hacía. Si los beneficios cardiovasculares acaban siendo finalmente demostrados se debería invertir en vías de investigación dirigidas a definir y explotar una posible nueva diana terapéutica que quedaría abierta a revolucionar el paradigma farmacológico actual.

CONCLUSIONES

Basándonos en estas consideraciones, la evidencia disponible permite afirmar que la empagliflozina, en espera de confirmación para el resto de fármacos del grupo de los iSGLT2, no ejerce un efecto negativo a nivel cardiovascular en la población diabética con enfermedad cardiovascular activa, admitiéndose según las guías clínicas europeas un efecto positivo en el comportamiento de la insuficiencia cardíaca, aunque con un nivel de evidencia restringido. Sea como fuere, la luz que arroja el método científico en pos del progreso debe originarse en modelos que se ajusten a la realidad que se pretende medir, sin olvidar que los ensayos clínicos son en esencia simulaciones de la misma, con las limitaciones inherentes al propio sistema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015 Nov 26;373(22):2117-28
2. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erondy N, Shaw W, Law G, Desai M, Matthews DR; CANVAS Program Collaborative Group. Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2017 Aug 17;377(7):644-657.
3. Kosiborod M, Cavender MA, Fu AZ, Wilding JP, Khunti K, Holl RW, Norhammar A, Birke-land KI, Jørgensen ME, Thuresson M, Arya N, Bodegård J, Hammar N, Fenici P; CVD-REAL Investigators and Study Group. Lower Risk of Heart Failure and Death in Patients Initiated on Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors Versus Other Glucose-Lowering Drugs: The CVD-REAL Study (Comparative Effectiveness of Cardiovascular Outcomes in New Users of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors). *Circulation*. 2017 Jul 18;136(3):249-259
4. Heerspink HJ, Perkins BA, Fitchett DH, Husain M, Cherney DZ. Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors in the Treatment of Diabetes Mellitus: Cardiovascular and Kidney Effects, Potential Mechanisms, and Clinical Applications. *Circulation*. 2016 Sep 6;134(10):752-72.
5. Sataels B. Cardiovascular Protection by Sodium Glucose Cotransporter 2 Inhibitors: Potential Mechanisms. *Am J Med* 2017;130:S30-S39
6. Butler J, Hamo CE, Filippatos G, Pocock SJ, Bernstein RA, Brueckmann M, Cheung AK, George JT, Green JB, Januzzi JL, Kaul S, Lam CSP, Lip GYH, Marx N, McCullough PA, Mehta CR, Ponikowski P, Rosenstock J, Sattar N, Salsali A, Scirica BM, Shah SJ, Tsutsui H, Verma S, Wanner C, Woerle HJ, Zannad F, Anker SD; EMPEROR Trials Program. The potential role and rationale for treatment of heart failure with sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors. *Eur J Heart Fail*. 2017;Epub pre-impression.
7. Pham SV, Chilton R. EMPA-REG OUTCOME: The Cardiologist's Point of View. *Am J Med*. 2017 Jun;130(6S):S57-S62
8. Raz I, Cahn A. Heart failure: SGLT2 inhibitors and heart failure—clinical implications. *Nat Rev Cardiol*. 2016;13:185-186
9. Fitchett D. SGLT2 inhibitors in the real world: too good to be true? *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017 Sep;5(9):673-675
10. Luis Carlos Saiz Fernández. Ensayo EMPA-REG OUTCOME (empagliflozina) El poder de la verdad, la verdad del poder. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra*. 2016; 24(3):1-12
11. National Institutes of Health. Empagliflozin outcome trial in patients with chronic heart

- failure with preserved ejection fraction (EMPEROR-Preserved). ClinicalTrials.gov Identificador: NCT03057951
12. National Institutes of Health. Empaglifozin outcome trial in patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction (EMPEROR-Reduced). ClinicalTrials.gov Identificador: NCT03057977
 13. National Institutes of Health. A study to evaluate the effect of dapaglifozin on renal outcomes and cardiovascular mortality in patients with chronic heart failure. ClinicalTrials.gov Identificador: NCT03036124.
 14. Butler J, Anker SD. The Ethics of Conducting Clinical Trials With Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Heart Failure: Is Placebo Assignment Justified in Patients With Comorbid Diabetes Mellitus and Heart Failure? Circulation. 2017 Oct 17;136(16):1459-1461.
 15. FDA News Release. FDA approves Jardiance to reduce cardiovascular death in adults with type 2 diabetes. <https://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm531517.htm>
 16. European Society of Cardiology. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2016 Jul 14;37(27):2129-2200.
 17. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, Steg PG, Davidson J, Hirshberg B, Oh P, Frederick R, Wiviott SD, Hoffman EB, Cavender MA, Udell JA, Desai Mosenzon O, McGuire DK, Ray KK, Leiter LA, Raz I; SAVOR-TIMI 53 Steering Committee and Investigators. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patient with type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2013;369:1317-1326.
-

PAPEL DE LA BROMOCRIPTINA EN LA RECUPERACIÓN DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN VENTRICULAR EN LA MIOCARDIOPATÍA PERIPARTO (MCP), A PROPÓSITO DE UN CASO

D.A. CONTY CARDONA; A. URIBARRI GONZÁLEZ; I. ROY AÑÓN; L. MALAGÓN LÓPEZ; C. TIRAPLEGUI GARJÓN;
M. SEGUR GARCÍA; N. MORA AYESTARÁN

Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía periparto se trata de una cardiomiopatía idiopática, rara en nuestro medio, que provoca disfunción sistólica ventricular e insuficiencia cardíaca congestiva en los meses finales del embarazo y en el período postparto. Por un lado requiere un alto índice de sospecha, dado los cambios fisiológicos del periparto que enmascaran la clínica en muchas ocasiones. Por otro, se trata de una enfermedad reversible en un alto porcentaje (al menos en un 50%, según series), pero con importantes complicaciones y de difícil manejo, dado que se trata de mujeres gestantes con limitaciones a la hora de aplicar tratamientos debido al riesgo teratogénico. Por este motivo se han puesto en marcha diversos ensayos clínicos dirigidos a estudiar la utilidad de los inhibidores en la secreción de la prolactina (Bromocriptina) en la recuperación de la fracción de eyección ventricular (FE), con resultados esperanzadores. Presentamos el caso de una paciente de 33 años con desarrollo de MCP y disfunción ventricular severa, con recuperación parcial de la FE tras tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca (IC) y un ciclo de bromocriptina.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diagnóstico y tratamiento, con posterior seguimiento ambulatorio y controles ecocardiográficos de una paciente con miocardiopatía periparto.

CASO CLÍNICO

Paciente de 33 años, con antecedentes de obesidad mórbida y gestación gemelar con desarrollo de preeclampsia y diabetes mellitus gestacional. Al cabo de dos meses debuta con síntomas compatibles con insuficiencia cardíaca congestiva progresiva con empeoramiento del grado funcional, ingresando en situación de bajo gasto y congestión sistémica. Los estudios de imagen mostraron disfunción biventricular severa como se describe

a continuación y la coronariografía no identificó enfermedad coronaria.

- Ecocardiograma transtorácico: dilatación de VI y VD con disfunción sistólica biventricular y presencia de trombo apical con insuficiencia mitral funcional leve.

- Resonancia magnética cardíaca: miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular severa (FEVI 10, FEVD 30%) y presencia de trombo en ápex de VI. En las secuencias tardías no se objetivaba presencia de realces isquémicos, con fibrosis focal subepicárdica a nivel inferior e infero-lateral.

Con los siguientes resultados se orientó el diagnóstico hacia una miocardiopatía periparto, decidiéndose iniciar fármacos para la disfunción ventricular junto con heparina sódica para la disolución del trombo ventricular. En un inicio dado sus datos de bajo gasto se inició tratamiento inodilatador con levosimendan con buena respuesta al mismo permitiendo la titulación de fármacos de IC y posterior alta con seguimiento en la unidad de IC. Dado los datos de mal pronóstico y los resultados recientemente publicados con respecto al uso de bromocriptina, se decidió iniciar dicho tratamiento combinado con tratamiento médico óptimo.

Durante las semanas siguientes precisó en otra ocasión soporte inodilatador ambulatorio con levosimendan, y se sustituyó el IECA por sacubitril/valsartán. Posteriormente comenzó a presentar mejoría paulatina de su clase funcional y de la función ventricular en los ecocardiogramas de control. En la actualidad (dos meses tras el ingreso), la paciente se encuentra en clase funcional II/IV de la NYHA, sin reingresos y con una recuperación total del FEVD y una FEVI 45%.

DISCUSIÓN

La teoría fisiopatológica más aceptada de la enfermedad es la aparición de un desequilibrio entre factores pro y anti angiogénicos. En la creación de este ambiente participarían dos impactos

(modelo "two hit"), consistentes en la generación de una situación sistémica anti-angiogénica hacia el final del embarazo, junto con una mayor susceptibilidad local a nivel del miocardio. Por este motivo factores como el desarrollo de pre-eclampsia, o miocardiopatía periparto previa se consideran factores de riesgo para su aparición.

Como novedad se postula la responsabilidad de niveles altos de prolactina como "trigger" de este proceso, fundamentándose en las propiedades angiostáticas y proapoptóticas del subfragmento de 16KDa derivado de su proteólisis por la enzima Cathepsina D (activada por estrés oxidati-

vo). Esta última consideración cobra especial importancia en esta patología, dado que adquiere utilidad como posible diana terapéutica, de ahí que se hayan comenzado a realizar diversos ensayos clínicos con objetivo de estudiar los efectos de su inhibición mediante bromocriptina. Sliwa K. y colaboradores mostraron que el tratamiento con bromocriptina comparada con placebo se asociaba a una mayor recuperación de la función ventricular. Sin embargo, este tratamiento puede asociarse a eventos adversos entre los que destacan los fenómenos trombóticos. Dicha complicación, hace recomendarse el uso de anticoagulación mientras dure el tratamiento.

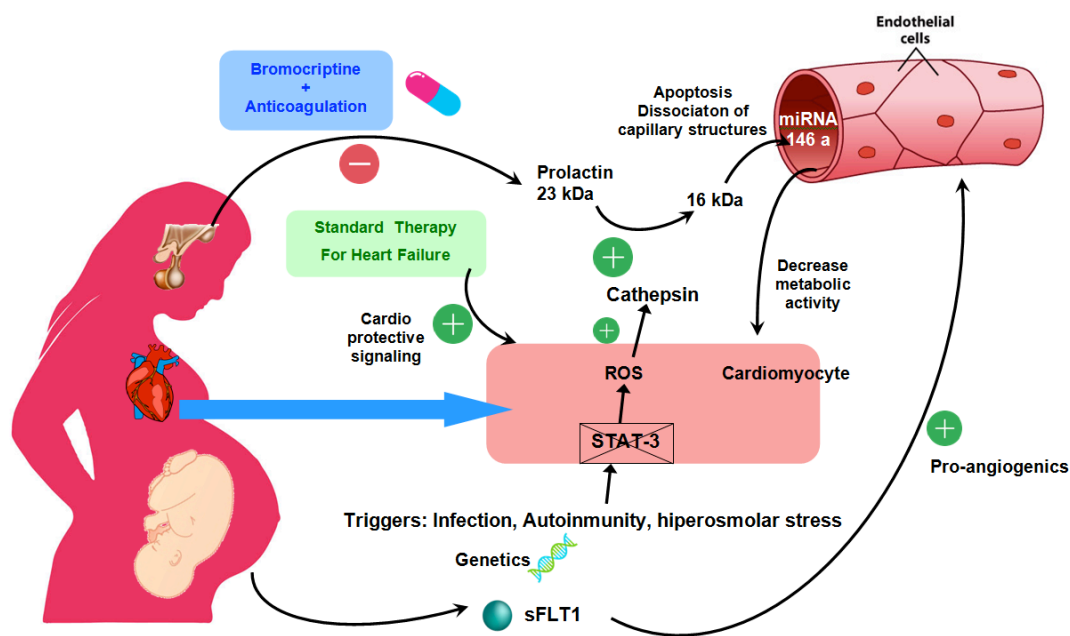


Imagen que ilustra el modelo fisiopatológico propuesto a raíz de las últimas investigaciones.

Recientemente, Hilfiker-Kleiner y colaboradores, han observado que el tratamiento con bromocriptina se asocia a una mejoría importante de la función ventricular comparada con placebo. Su inicio precoz en la primera semana tras el diagnóstico, implica una mejoría significativa, con una tendencia a una mayor recuperación con pautas más prolongadas de tratamiento (si bien en dicho estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a eficacia del esquema de 1 semana frente a 8 de tratamiento).

A pesar de la aparente limitación de los estudios (con escasos pacientes, dado que se trata de

una enfermedad poco prevalente en nuestro medio), parece que se va confirmando la utilidad de este fármaco en el restablecimiento de la función ventricular, y mejorando el pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Denise Hilfiker-Kleiner, Karol Kaminski, Edith Podewski, Tomasz Bonda, Arnd Schaefer, Karen Sliwa, Olaf Forster, Anja Quint, Ulf Landmesser, Carola Doerries, Maren Luchtefeld, Valeria Poli, Michael D. Schneider, Jean-Luc Balligand, Fanny Desjardins, Aftab Ansari, Ingrid Struman, Ngoc Q.N. Nguyen,

- Nils H. Zschemisch, Gunnar Klein, Gerd Heusch, Rainer Schulz, Andres Hilfiker, Helmut Drexler. A Cathepsin cleaved 16kDa form of prolactine mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007 Feb 9;128(3):589-600.
2. Karen Sliwa, MD, PhD; Lori Blauwet, MD; Kemi Tibazarwa, MD; Elena Libhaber, PhD; Jan-Peter Smedema, MD, MMed(Int); Anthony Becker, MD; John McMurray, MD, FESC; Hatice Yamac, MD; Saida Labidi, MSc; Ingrid Struman, PhD; Denise Hilfiker-Kleiner, PhD. Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study. *Circulation*. 2010.; 121:1465-1473
3. Ying Yang, Jessica E. Rodriguez and Richard N. Kitsis. A microRNA links prolactin to peripartum cardiomyopathy. *The Journal of Clinical Investigation*. 2013 May;123(5):1925-7
4. Arash Haghikia, Edith Podewski, Dominik Berliner, Kristina Sonnenschein, Dieter Fischer, Christiane E. Angermann, Michael Böhm, Philipp Röntgen, Johann Bauersachs, Denise Hilfiker-Kleiner. Rationale and design of a randomized, controlled multicentre clinical trial to evaluate the effect of bromocriptine on left ventricular function in women with peripartum cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol* (2015) 104:911–917
5. Johann Bauersachs¹, Mattia Arrigo, Denise Hilfiker-Kleiner, Christian Veltmann, Andrew J.S. Coats⁴, Maria G. Crespo-Leiro, Rudolf A. De Boer, Peter van der Meer, Christoph Maack, Frederic Mouquet, Mark C. Petrie, Massimo F. Piepoli, Vera Regitz-Zagrosek, Maria Schaufelberger, Petar Seferovic, Luigi Tavazzi, Frank Ruschitzka, Alexandre Mebazaa, and Karen Sliwa. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study. *Group on peripartum cardiomyopathy European Journal of Heart Failure* (2016) 18, 1096–1105
6. I. Labbene, M. Arrigo, M. Tavares, Z. Hajjej, J.L. Brandaño, H. Tolppanen, E. Feliot, E. Gayat, M. Ferjani, A. Mebazaa. Decongestive effects of levosimendan in cardiogenic shock induced by postpartum cardiomyopathy. *Anaesthetic Critic Care Pain Med* 36 (2017) 39–42.
7. Denise Hilfiker-Kleiner, Arash Haghikia, Dominik Berliner, Jens Vogel-Claussen, Johannes Schwab, Annegret Franke Marziel, Schwarzkopf Philipp, Ehlermann Roman, Pfister Guido, Michels Ralf Westenfeld, Verena Stangl, Ingrid Kindermann, Uwe Kuhl, Christiane E. Angermann, Axel Schlitt, Dieter Fischer, Edith Podewski, Michael Böhm, Karen Sliwa and Johann Bauersachs. Bromocriptine for the treatment of peripartum myocardiopathy: a multicentre randomized study. *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 35, 14 September 2017, Pages 2671–2679.



AUTOEXPANDIBLE Y BALÓN EXPANDIBLE, DOS CONCEPTOS PARA UN MISMO OBJETIVO

BAZAL CHACÓN, P; RAMALLAL MARTINEZ, R; RUIZ QUEVEDO, V; SANTOS, I; NAVARRO ECHEVERRÍA, ÁLVAREZ ASIAIN, V; SANCHEZ ELVIRA, G; ALCASENA JUANGO, M.S

Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Publicaciones previas que compararon bioprótesis balón expandibles y autoexpandibles sugieren que, a pesar de no encontrar diferencias pronósticas significativas en términos de supervivencia, podrían existir diferencias significativas en la eficacia y complicaciones periprocedimiento entre ambas técnicas de liberación¹⁻³.

OBJETIVO

Análisis de eficacia y evolución de los pacientes a los que se implantó un TAVI en nuestro centro en función del mecanismo de liberación de la bioprótesis implantada.

MÉTODO

Análisis retrospectivo de los pacientes intervenidos de recambio valvular aórtico percutáneo durante los años 2011 a 2017 en función de diferentes mecanismos de liberación de TAVI. Dividimos a los pacientes en 2 grupos: uno a los que se les implantó una bioprótesis balón expandible (Edwards Sapiens) y un segundo grupo en los que se optó por una bioprótesis autoexpandible (Medtronic Corevalve o St. Jude Portico).

Realizamos un análisis descriptivo mediante test exacto de Fisher, anova y kruskal wallis de características previas a implante, así como del procedimiento.

Por otro lado se llevo a cabo un estudio del riesgo de éxitus durante el ingreso mediante regresión logística, y riesgo durante el seguimiento mediante un análisis multivariante de COX (Hazard Ratio, IC 95%).

RESULTADO

Durante los años 2011-2017 se implantaron 84 bioprótesis autoexpandibles (AEx), 70 Corevalve (65,4%) y 12 Portico (11,2%), y 25 balón expandibles (BEx) todas ellas Sapiens (23.3%).

Los pacientes en el grupo BEx eran significativamente más jóvenes (80.3 vs. 82.5 años; $p < 0.01$) y presentaron un riesgo quirúrgico estimado por euroscore II significativamente menor (6 vs. 8.3; $p < 0.01$). En el resto de características basales ambos grupos eran homogéneos, sin diferencias significativas entre características antropométricas, factores de riesgo cardiovascular, fragilidad, necesidad de anticoagulación crónica o parámetros ecocardiográficos (gradiente medio, FEVI, PSAP), clínicos (grado funcional avanzado NYHA y CCS) y analíticos (Hb y creatinina).

El abordaje femoral fue el más utilizado en ambos grupos sin embargo el acceso transapical se utilizó exclusivamente en BEx (en el 8%) y el subclavio en AEx (en el 12.2%). Durante el procedimiento no se registraron diferencias en la necesidad de predilatación (40% vs. 38%), sin embargo sí encontramos diferencias significativas en la necesidad de postdilatación (17.4% vs. 48.1%; $p < 0.01$) y en la insuficiencia aórtica significativa residual tras implante de TAVI (0 % vs. 21.4% ; $p < 0.01$) ambos inferiores en el grupo BEx. Tanto el tiempo de procedimiento como la cantidad de contraste utilizada fue similar en ambos grupos. (Tabla 1)

Durante el ingreso no encontramos diferencias en complicaciones vasculares, accidente cerebrovascular o en la necesidad de implantación de marcapasos en BEx y AEx respectivamente. La estancia hospitalaria media en BEx y AEx fue similar (8 vs. 7.1 días), así como la mortalidad hospitalaria (8% vs. 7.14%; OR 0.97 CI 95% 0.17-5.73) (Tabla 2).

	Balón expandible (n=25, 22.9%)	Autoexpandible (n=84, 77.1%)	Valor P
Edad (años)	80.3 (11.5)	82.5 (5.5)	<0.01
Sexo (hombres%)	44	59	0.17
HTA (%)	72	86.9	0.09
DM (%)	24	27.4	0.84
IMC (kg/m ²)	27 (3.5)	27.3 (4.3)	0.22
Ictus previo (%)	16	20.2	0.8
Enfermedad vascular periférica (%)	8	16.6	0.5
EPOC (%)	24	20.2	0.56
Insuficiencia renal (%)	32	52.3	0.1
Neoplasia (%)			
Activa	28	17.8	0.6
Remisión	8	5.9	
Antecedentes FA (%)	36	40.4	0.81
Anticoagulación (%)	32	42.8	0.5
IAM previo (%)	12	8.3	0.62
Deterioro cognitivo (%)	4	3.57	0.8
Comorbilidad importante (%)	36	35.7	0.12
Fumador (%)			
Ex-fumador	24	28.5	0.66
Fumador actual	4	2.3	
Enfermedad coronaria (%)	44	50	0.65
Cirugía cardíaca previa (%)	16	17.8	1.0
Aorta porcelana (%)	0	7.1	0.48
Bicúspide (%)	4	1.19	0.65
Ritmo (%)			
Sinusal	68	57.1	0.58
FA	24	27.38	
BRIHH	41.4	26.1	0.46
Creatinina ingreso (mg/dl)	1.1 (0.3)	1.3 (0.5)	0.03
Aclaramiento Creatinina	53.9 (17.6)	46.1 (18.3)	0.81
Hemoglobina ingreso (mg/dl)	12.5 (1.3)	12.5 (1.8)	0.028
Gradiente medio (mm)	50.8 (14.4)	51.6 (17.3)	0.28
Área valvular por ECOTT (cm ²)	0.6 (0.2)	0.5 (0.3)	0.15
Diámetro anillo TC (mm)	24.6 (2.4)	25.3 (3.1)	0.13
Presión pulmonar (mmHg)	45.4 (11.9)	50.7 (16.6)	0.09
FVI (%)	56.6 (12.7)	54.1 (15.9)	0.19
Angina CCS III-IV (%)	8	13	0.12
Disnea NIHA III-IV (%)	76	75.9	0.77
Euroscore II	6 (4)	8.3 (7.3)	<0.01
STS	5.2 (3.4)	6.7 (4)	0.34
Diámetro femoral (mm)	8.8 (1.1)	9.1 (1.5)	0.1
Insuf. aórtica mod-sev (%)	16	29.7	0.2
Insuf. Mitral mod-sev (%)	36	41.67	0.65

Tabla 1. Características basales de los pacientes según tipo de TAVI implantada.

	Balón expandible	Autoexpandible	Valor P
Acceso (%)			
Femoral	92	87.8	0.01
Subclavia	0	12.2	
Transapical	8	0	
Prótesis			
Corevalve	0	85.3	0.95
Sapiens	100	0	
Predilatación*	40	38.1	1
Postdilatación (%)	17.4	48.1	<0.01
Contraste (ml)	215 (72)	198 (83)	0.28
Tiempo procedimiento (min)	106.98	105.70	0.72
IAo residua III-IV (%)	0	21.4	0.01

Tabla 2. Características de procedimiento y evolución intraprocedimiento según tipo de TAVI implantada.

	Balón expandible	Autoexpandible	Valor P
Mortalidad ingreso n, (%)	8	7.14	1
Días ingreso media (DE)	7.2 (4.7)	7.8 (6.6)	0.06
BAV durante ingreso (%)	20	16.67	0.76
Implantación MP (%)	12	13.1	1
Transfusión (%)	20	19.05	1
Compilación vascular grave	12	8.43	0.69
ACV (%)	0	3.57	1

Tabla 3. Evolución durante ingreso según tipo de TAVI implantada.

Durante el seguimiento (media de seguimiento de 23.6 meses) fallecieron 33 pacientes, 4 en grupo BEx y 29 en AEx. El mecanismo de liberación no se

asoció a un efecto significativo al evaluar el riesgo de éxitus en el seguimiento en el estudio multivariable (HR: 0.74 (IC 95% 0.23-2.31) (Tabla 4).

	Balón expandible	Autoexpandible	P
Muertes	4	29	
Personas año seguimiento	26.23	184.87	
Incidencia/100 personas-año	15.24	15.68	
Crudo	1 (ref)	0.75 (0.24-2.32)	0.62
Ajustado por sexo	1 (ref)	0.81 (0.26-2.54)	0.72
Ajustado por edad y sexo	1 (ref)	0.82 (0.26-2.54)	0.73
Ajuste adicional euroscore II	1 (ref)	0.74 (0.23-2.31)	0.60

Tabla 4. Hazard ratio (IC95%) para mortalidad tras implante de TAVI según tipo de TAVI implantada.

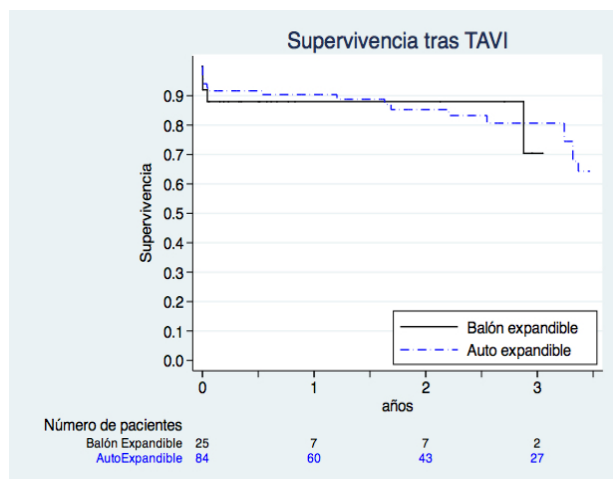


Figura 1. Supervivencia tras implante de TAVI en función de tipos de prótesis implantada (balón expandible vs. Autoexpandible).

CONCLUSIÓN

En nuestra serie, las bioprótesis balón expandible se asocian a una menor presencia de insuficiencia aórtica residual, sin diferencias pronósticas en el seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wijeyesundera HC, Qiu F, Koh M, Prasad TJ, Cantor WJ, Cheema A, Chu MWA, Czarnecki A, Feindel C, Fremes SE, Kingsbury KJ, Natarajan MK, Peterson M, Ruel M, Strauss B, Ko DT. Comparison of Outcomes of Balloon-Expandable Versus Self-Expandable Transcatheter Heart Valves for Severe Aortic Stenosis. *Am J Cardiol.* 2017;119:1094–1099.
2. Tarantini G, Purita PAM, D'Onofrio A, Fraccaro C, Frigo AC, D'Amico G, Fovino LN, Martin M, Cardaioli F, Badawy MRA, Napodano M, Gerosa G, Iliceto S. Long-term outcomes and prosthesis performance after transcatheter aortic valve replacement: results of self-expandable and balloon-expandable transcatheter heart valves. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6:473–483.
3. Abdel-Wahab M, Neumann F-J, Mehilli J, Frerker C, Richardt D, Landt M, Jose J, Toelg R, Kuck K-H, Massberg S, Robinson DR, El-Mawardi M, Richardt G, CHOICE Investigators. 1-Year Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement With Balloon-Expandable Versus Self-Expandable Valves: Results From the CHOICE Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:791–800.

VALOR PRONÓSTICO DE INSUFICIENCIA MITRAL PREVIA A LA IMPLANTACIÓN DE TAVI

BAZAL CHACÓN, P; RUIZ QUEVEDO, V; RAMALLAL MARTINEZ, R; SANTOS, I; NAVARRO ECHEVERRÍA, A; ESCRIBANO, E; LAINEZ PLUMED, B; ALCASENA JUANGO, M.S

Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Estudios previos han sugerido que la insuficiencia mitral podría tener un papel pronóstico en los pacientes a los que se implanta una bioprótesis percutánea (TAVI). Presentando un peor pronóstico tras el implante de la bioprótesis, en especial durante las primeras semanas, aunque sin evidencia de impacto pronóstico a largo plazo ni en función del mecanismo de insuficiencia mitral¹⁻³.

OBJETIVO

Estudio descriptivo y aproximación inferencial de características basales y evolución en función de presencia de insuficiencia mitral (Imi) previa a implante de bioprótesis percutánea.

Método

Análisis retrospectivo de los pacientes intervenidos de recambio valvular aórtico percutáneo durante los años 2011 a 2017. Dividimos a los pacientes en 2 grupos: un grupo de pacientes sin insuficiencia mitral o leve y otro con insuficiencia moderada o severa.

Estudiamos característica basales y del procedimiento así como la evolución durante el ingreso y en el seguimiento.

Análisis descriptivo mediante test de anova y kruskal wallis según procediese para variables cuantitativas y test de chi cuadrado para medidas cualitativas.

Análisis regresión logística para evaluar riesgo mortalidad durante el ingreso (OR IC 95%) y análisis multivariable de cox para evaluar la mortalidad en el seguimiento (Hazard Ratio, IC 95%).

RESULTADO

Durante los años 2011-2017 se implantaron 109 TAVI en nuestro medio, entre ellos el 59.6% no tenían Imi o era leve y 40.7% restante presentaban Imi moderada o severa.

Ambos grupos fueron similares respecto a las características basales, sin diferencias significativas entre características antropométricas, factores de riesgo cardiovascular, fragilidad, necesidad de anticoagulación crónica o parámetros analíticos (Hb y creatinina). Por el contrario si que se obtuvieron diferencias significativas en antecedentes de infarto agudo de miocardio (4.6% vs. 15.9%) y presión pulmonar (44 vs. 55.8 mmHg), ambas significativamente más elevadas en el subgrupo de Imi moderada/severa.

El abordaje femoral fue el más utilizado en ambos grupos (89.2% y 88.1% respectivamente), siendo la coreavalve la bioprótesis más frecuentemente utilizada. No se registraron diferencias en la necesidad de predilatación (35.4% vs. 43.2%) ni postdilatación (36.5% vs. 48.7%) y la insuficiencia aórtica significativa residual tras implante de TAVI fue similar (13.8% vs. 20.4%) (Tabla 1).

El tiempo medio de estancia hospitalaria (7.6 vs. 6.7 días; p 0.02) y la presencia de BAV durante el ingreso (24.6% vs. 6.8% p=0.02) fueron significativamente mayores en grupo sin Imi (tabla 2). Sin embargo la mortalidad durante el ingreso fue significativamente mayor en el grupo Imi moderada/severa (3.1 vs. 13.64 p0.05), asociándose con aumento significativo de riesgo, 10 veces mayor tras ajustar por edad y sexo (OR 10.8 CI 95% 1.43-82.77) (Tabla 3).

	No Imi/leve (n=65, 59.6%)	Moderada/Severa (n=44, 40.7%)	Valor P
Edad (años)	82.8 (6.3)	80.8 (8.5)	0.03
Sexo (hombres%)	60	50	0.33
HTA (%)	83.1	84.1	0.57
DM (%)	24.6	29.5	0.42
IMC (kg/m ²)	27.8 (4.1)	26.3 (4)	0.8
Ictus previo (%)	20	18.2	0.7
Enfermedad vascular periférica (%)	15.4	16.3	1
EPOC (%)	26.1	20.3	0.18
Insuficiencia renal (%)	44.6	52.3	0.4
Neoplasia (%)			
Activa	13.8	29.5	0.09
Remisión	7.7	4.5	
Antecedentes FA (%)	33.8	47.7	0.16
Anticoagulación (%)	33.8	50	0.07
IAM previo (%)	4.6	15.9	0.048
Deterioro cognitivo (%)	4.6	2.3	0.84
Comorbilidad importante (%)	33.8	38.6	0.88
Fumador (%)			
Ex-fumador	29.2	25	0.85
Fumador actual	3	2.3	
Enfermedad coronaria (%)	47.6	50	0.84
Cirugía cardíaca previa (%)	15.3	20.4	0.6
Puentes permeables (%)	13.3	4.3	0.37
Aorta porcelana (%)	6.1	4.5	0.6
Bicuspid (%)	1.5	2.2	1
Ritmo (%)			
Sinusal	67.6	47.7	0.1
FA	20	36.3	
BRIHH (%)	41.4	26.1	0.46
Frecuencia cardíaca ingreso (lpm)	73.9 (11.2)	74.5 (14.7)	0.05
Creatinina ingreso (mg/dl)	1.2 (0.4)	1.3 (0.5)	0.308
Aclaramiento Creatinina	48.4 (17.7)	47.3 (19.3)	0.53
Hemoglobina ingreso (mg/dl)	12.5 (1.8)	12.5 (1.7)	0.81
Gradiente medio (mmHg)	51.6 (15.7)	51.3 (18.2)	0.29
Área valvular por ECOTT cm ²	0.6 (0.3)	0.5 (0.3)	0.22
Diámetro anillo TC (mm)	25.4 (3)	24.7 (2.9)	0.85
Presión pulmonar mmHg	44 (10.9)	55.8 (18.1)	<0.01
FVI (%)	59.6 (13.3)	47.3 (15)	0.38
Angina CCS III-IV (%)	13.8	9.1	0.93
Disnea NIHA III-IV (%)	75	77.3	0.24
Euroscore II	6.2 (3.9)	10.3 (9.1)	<0.01
STS	5.5 (2.8)	7.7 (4.9)	<0.01
Diámetro femoral (mm)	9.1 (1.4)	8.8 (1.4)	0.85
Insuf. aórtica mod-sev (mm)	24.6	29.5	0.66

Tabla 1. Características basales de los pacientes según grado de insuficiencia mitral.

	No IMi/leve	Moderada/severa	Valor P
Mortalidad ingreso n ,(%)	3.1	13.64	0.05
Días ingreso media (DE)	7.8 (6.9)	7.3 (5)	0.7
BAV durante ingreso (%)	24.6	6.8	0.02
Implantación MP (%)	20	2.27	<0.01
Transfusión (%)	16.9	22.7	0.46
Compilación vascular grave (%)	9.2	9.3	1
ACV (%)	4.6	0	0.27

Tabla 2. Evolución ingreso según grado de insuficiencia mitral.

	No lmi/leve	Moderada/severa	P
Muertes	2	6	
Personas año seguimiento	118.2	92.8	
Incidencia/100 personas-año	1.69	6.4	
Crudo	1 (ref)	4.5 (0.95-25.90)	0.06
Ajustado por sexo	1 (ref)	4.05 (0.85-24.17)	0.08
Ajustado por edad y sexo	1 (ref)	10.8 (1.43-82.77)	0.02
Ajuste adicional trastorno conducción tras TAVI	1 (ref)	10.23 (1.28-81.29)	0.02

Tabla 3. Odds Ratio (IC95%) para mortalidad tras implante de TAVI en función del grado de IMI durante el ingreso.

Durante el seguimiento (media de seguimiento de 23.6 meses) fallecieron 33 pacientes, 16 en grupo sin lmi/leve y 17 moderada/severa. En el estudio multivariable tomando como

referencia el grupo No lmi/leve se obtuvo una HR: 0.24 (IC 95% 0.03-1.96) para éxitus en seguimiento en el grupo de lmi moderada/severa (tabla 4).

	No IMi/leve	Moderada/severa	P
Muertes	16	17	
Personas año seguimiento	118.2	92.9	
Incidencia/100 personas-año	14.3	17.2	
Crudo	1 (ref)	0.85 (0.42-1.75)	0.66
Ajustado por sexo	1 (ref)	0.78 (0.37-1.64)	0.52
Ajustado por edad y sexo	1 (ref)	0.87 (0.40-1.88))	0.72
Ajuste adicional STS	1 (ref)	0.80 (0.37-1.7)	0.57

Tabla 4. Hazard ratio (IC95%) para mortalidad tras implante de TAVI según grado de insuficiencia mitral.

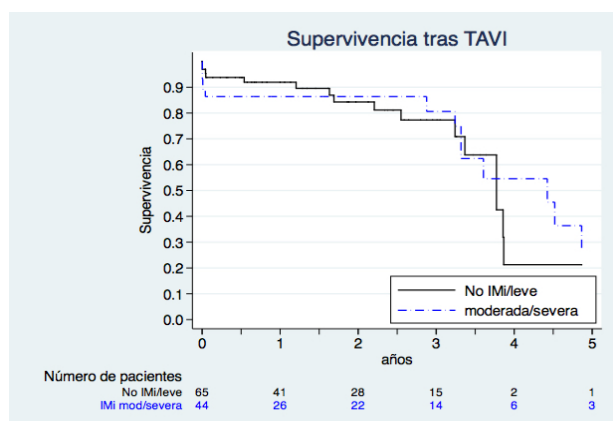


Figura 1. Supervivencia en seguimiento en función de insuficiencia mitral (No lmi/leve vs. Moderada/severa).

CONCLUSIÓN

Nuestros datos sugieren, de manera consistente con publicaciones previas, que el valor pronóstico asociado a la insuficiencia mitral parece centrarse en las primeras fases tras implante de TAVI, presentando posteriormente una evolución similar que aquellos sin insuficiencia mitral o leve en probable relación a la disminución de la severidad de la insuficiencia mitral tras implante de TAVI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbanti M, Webb JG, Hahn RT, Feldman T, Boone RH, Smith CR, Kodali S, Zajarias

A, Thompson CR, Green P, Babaliaros V, Makkar RR, Szeto WY, Douglas PS, McAndrew T, Hueter I, Miller DC, Leon MB, Placement of Aortic Transcatheter Valve Trial Investigators. Impact of Preoperative Moderate/Severe Mitral Regurgitation on 2-Year Outcome After Transcatheter and Surgical Aortic Valve Replacement: Insight From the Placement of Aortic Transcatheter Valve (PARTNER) Trial Cohort A. *Circulation* . 2013;128:2776–2784.

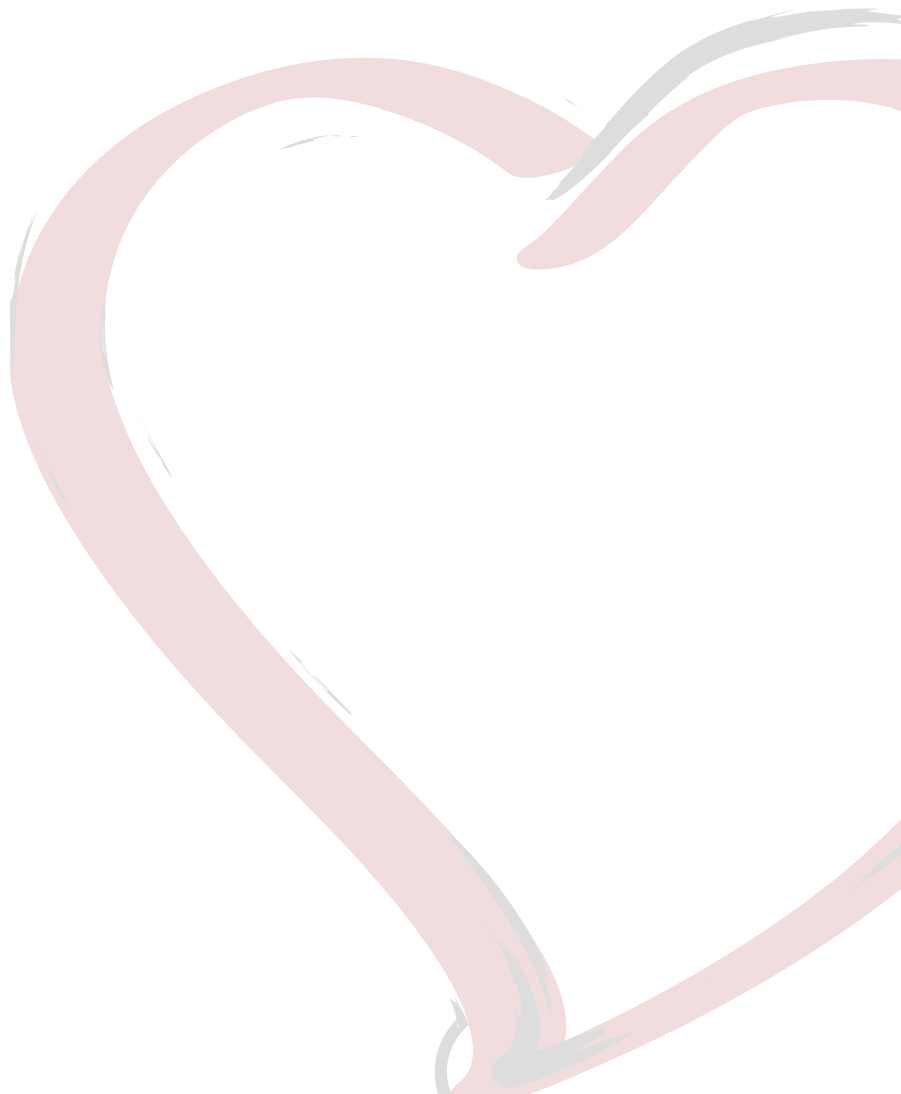
2. Kiramijyan S, Koifman E, Asch FM, Magalhaes MA, Didier R, Escarcega RO, Negi SI, Baker NC, Jerusalem ZD, Gai J, Torguson R, Okubagzi P,

Wang Z, Shults CC, Ben-Dor I, Corso PJ, Satler LF, Pichard AD, Waksman R. Impact of Functional Versus Organic Baseline Mitral Regurgitation on Short- and Long-Term Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Am J Cardiol*. 2016 ;117:839–46.

3. Kiramijyan S, Magalhaes MA, Koifman E, Didier R, Escarcega RO, Minha S, Baker NC, Negi SI, Torguson R, Gai J, Okubagzi P, Asch FM, Gaglia MA, Ben-Dor I, Satler LF, Pichard AD, Waksman R. Impact of baseline mitral regurgitation on short- and long-term outcomes following transcatheter aortic valve replacement. *Am Heart J*. 2016;178:19–27.



INFORMACIÓN GENERAL



ACTA DEL CIERRE DEL XIX CONGRESO DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

24 y 25 de noviembre de 2017

1. Lectura y aprobación Acta anterior:

Aprobación de las 15 solicitudes de alta y que asciende a 384 socios, no presentándose ninguna alegación para la no inclusión de los solicitantes de alta de la misma y que son los siguientes:

- Gonzalo Aldamiz-Echevarria Castillo.
Fundación Jiménez Díaz
- María Castellanos Alcalde.
Hospital Universitario Basurto
- Alazne Urkullu Naveda.
Hospital de Galdakao-Usansolo
- Ainhoa Benegas Arostegui.
Hospital de Galdakao-Usansolo
- Amaia Lambarri Izaguirre.
Hospital Universitario Basurto
- Roberto Candina Urizar.
Hospital Universitario Basurto
- Koldo Ugedo Alzaga.
Hospital Universitario Basurto
- Elene Saez de Buruaga Corrales.
Hospital Universitario Araba
- Daniel Cea Primo.
Hospital Universitario Donostia
- Nerea Mora. Complejo
Hospitalario de Navarra
- Marina Segur.
Complejo Hospitalario de Navarra
- Laura Mañas.
Hospital Galdakao-Usansolo
- Carolina Tiraplegui.
Complejo hospitalario de Navarra
- Beatriz Merino.
Hospital Reina Sofía de Tudela

2. Informe de la presidencia:

a. Actividades institucionales:

- Estrecha participación con la SEC en los programas:
 - SEC-Excelence
 - SEC-Primaria
 - SEC-Recalcar
- Participación en los programas RCP poblacionales
- Proyecto Febrace (previsto 2018)

b. Actividades científicas:

- Curso on line de Habilidades en cardiología
- Jornada de residentes (Bilbao)
- Jornada DM (se anulo a última hora)
- Curso de Hipertensión pulmonar (Bilbao)
- II Curso de ecocardiografía (Pamplona)
- Curso ETE 3D (Galdakano)

c. Integración de la SVNC. Situación actual:

La SVNC ha dado los siguientes pasos

- Contrato de los servicio de la asesoría jurídica del despacho Garrigues en Pamplona.
- Siguiendo la normativa y los estatutos se ha creado una comisión especial dentro de la junta de la SVNC y se ha procedido a hacer el borrador de la modificación los estatutos de la SVNC para incluir a La Rioja.
- Contacto con la SEC : modificación de los estatutos para que esa posible la integración
- Próximo paso :2/3 Los cardiólogos afiliados en la SCC deben desvincularse y esta modificar sus estatutos .

d. Propuesta de nuevo logo de convivencia. Se quedó pendiente de valorar sustituir el árbol de Guernica por los símbolos de las cadenas de navarra y la ikurriña

3. Se presentó por parte del tesorero, el balance económico del 2016

Con el coste del congreso y un superavit de 9809,73 euros.

4. Becas y ayudas:

a. Concedidas:

- Alberto Ullate (Hospital Universitario Basurto)
 - Rotación en ICC avanzada y trasplante cardíaco (Complejo Hospitalario A Coruña): 1/5/17-31/7/17
 - Rotación en RMN cardíaca y TAC coronario (Chicago): 1/8/ 17- 31/8/17

- **Iñaki Sanz (Hospital Universitario Donostia)**
 - Rotación en RMN cardíaca y TAC coronario (Hospital Clínico San Carlos. Madrid): 1/10/17-31/11/17
 - Rotación en ICC avanzada y Trasplante Cardíaco (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria): 1/5/17-31/5/17
- **Lucas Tojal (Hospital Universitario Araba)**
 - Rotación en Cardiopatías familiares (St. Georges. Londres): 1/1/18-28/2/18
 - Rotación en ICC avanzada y trasplante cardíaco (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria): 1/10/17-31/12/17
- **Luis Enrique Escobar López (Hospital Universitario Cruces)**
 - Rotación en ICC avanzada y trasplante cardíaco (Chicago) 1/4/18-30/4/18
- **Rafael Martínez de Bourio (Hospital Universitario Basurto)**
 - Rotación en ICC avanzada y trasplante cardíaco (Hospital Gregorio Marañón. Madrid): 1/12/17-28/2/18
- **Paula Mendoza (Hospital Universitario Basurto)**
 - Rotación en ICC avanzada y trasplante cardíaco (Deutsches Herzzentrum Berlin) 1/5/18-31/8/18
- **Santiago García (Hospital Universitario Araba)**
 - Rotación en ICC avanzada y trasplante Cardíaco (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria): 1/9/18-31/12/18

b. No concedidas:

- **Ainhoa Benegas (Hospital Galdakao Usansolo)**
 - Motivo: No ser socia de la SVNC
- **Alazne Urkullu (Hospital Galdakao Usansolo)**
 - Motivo: No ser socia de la SVNC
- **Laura Mañas (Hospital Galdakao Usansolo)**
 - Motivo: No ser socia de la SVNC

Se acordó a partir del 2018 un techo presupuestario para las becas de 10.000 euros y una beca por persona solicitante.

- Importe: 3000€
- II Taller de Imagen cardíaca: CT y RM
 - Virginia Álvarez Asiain
 - Sonia Velasco del Castillo

5. Premios:

- Premio a la mejor comunicación oral, 1.000 euros, SVNC

Evolución tras implante de DAI en prevención primaria en miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica. Mora Ayestarán, N.; Bazal Chacón, P.; Navarro Echeverría, A.; Basterra Sola, N.; Romero Roldán J.; Martínez Bastera, J.; Segur García, M.; Sádaba Cipriain, A. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

- Premio a la segunda mejor comunicación, 500 euros, SVNC

Trastornos de la conducción en pacientes sometidos a TAVI y pronóstico a un año. ¿Se pueden prever y evitar? Experiencia de nuestro centro. Mendoza Cuartero, P.; Elorriaga Madariaga, A.; Arregi López, A.; Ullate de la Torre, A.; Ruiz; Gómez, L.; Andracka Icazuriaga, L.; Andrés Morist, A.; Saez Moreno, R. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

- Primer premio a la mejor revisión de la web, 300 euros, Esteve:

Evaluación de la cardiotoxicidad secundaria a tratamientos oncológicos mediante técnicas de imagen. Hernández Centeno, E. Hospital Santa Marina. Bizkaia.

- Primer premio al mejor caso clínico de la web , 300 euros, Esteve:

Insuficiencia tricuspídea inesperada Laskibar, A.; Olalde, M.; Urcelay, M.; Ochoa, A. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

- Primer premio a la mejor imagen de la web , 300 euros, Esteve:

Ovillo Cardíaco Benegas, A.; Velasco, S.; Armendáriz, K.; Palomar, S.; Cacicedo, Á.; Rodríguez, I.; Onaindia, J.J. Hospital Galdakao Usansolo. Bizkaia.



6. Informe de la Revista SVNC, ya solo disponible en versión on-line.

7. Página Web:

CARDIORETO. Objetivo: acercar la imagen a los socios a través de la web y acercar la web a los socios a través de la imagen.

Han participado **33 personas** de las cuales **solo 5 han completado todas las respuestas.**

Los **máximos acertantes** Ibon Rodriguez / Jose Onaindia (sorteo entre ellos)

Las 5 personas que han completado todas las preguntas :

1. Ainara Lozano
2. Alain Cubero
3. Angela Cacidedo
4. Ibon Rodriguez
5. Jose Onaindia

Nuevos proyectos web:

- Casos clínicos
- Grupos de trabajo
- Conexión SEC

8. La SVNC en Twitter:

Queda concluida la asamblea y se convoca el XIX congreso anual de la Sociedad Vasconavarra de Cardiología en noviembre del 2018 en Navarra.

Presidenta

Virginia Álvarez Asiain

Secretario

Valeriano Ruiz Quevedo



www.svncardio.org