



cardiobook

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

Nº 23

AÑO 2022



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

Nº 23

AÑO 2022

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEA

Presidenta

SONIA VELASCO. Hospital Galdakao-Usansolo

Vicepresidente

ROBERTO VOCES. Hospital Universitario Cruces

Secretario

MARIO SÁDABA. Hospital Galdakao-Usansolo

Tesorera

AITZIBER MUNARRIZ. Hospital Universitario Navarra

Vocales

JAVIER REKONDO. Hospital Universitario Araba

MIREN TELLERÍA. Hospital Universitario Donostia

ALAIN LASKIBAR. Hospital Universitario Basurto

PEDRO PÉREZ. Hospital Universitario Cruces

LAURA QUINTAS. Hospital Mendaro

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

Editor

Pedro María Pérez

Comité de Redacción

Sonia Velasco del Castillo

Pedro María Pérez

S.v.r. 202

i.s.s.n. 1334-5926

d.l. bi-1384-94

Diseño: Punto y aparte diseño gráfico y maquetación

Maquetación: Kakoa komunikazio grafikoa

www.svncardio.org

info@svncardio.org

SUMARIO

Presentación	6
Aurkezpena	7
XXIII Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología Iruñea-Pamplona, 19 y 20 de noviembre de 2021	11
Programa	12
Mesas de comunicaciones	14
Trabajos enviados a la página web	18
Comunicaciones orales	23
Información General	85

CARTA DE LA PRESIDENTA

Estimados socios y socias:

La Sociedad Vasco Navarra de Cardiología (SVNC) alcanzó en el pandémico 2020 sus 50 años de vida. En este trayecto en el tiempo los cardiólogos/as vasco-navarros/as que nos precedieron consolidaron nuestra sociedad como un grupo científico y humano.

Los dos últimos años marcados por la pandemia han supuesto una alteración de la dinámica de las actividades de la SVNC. Nuestro 50 aniversario se celebró a través de un encuentro conmemorativo multipantalla y las actividades científicas adoptaron en el 2020-21 un formato no presencial.

Afortunadamente y a pesar de la incertidumbre a la que el SARS-Cov 2 nos tiene acostumbrados, el XXIII Congreso de la SVNC pudo celebrarse en Pamplona. Ha sido un deseado y cariñoso reencuentro entre compañeros y amigos, envueltos en un excelente ambiente científico. El Hotel TresReyes en el Pamplona próximo a la parte vieja de la ciudad, al parque de la Taconera y a las murallas nos acogió y facilitó un cómodo Congreso, asegurando todas las medidas de seguridad en vigor. El Hotel el Toro donde celebramos la cena fue testigo del buen ambiente entre los socios. La entrega de Premios de Comunicaciones al Congreso y de Becas a los residentes para rotaciones externas fue el colofón de la noche.

En esta revista recogemos un resumen del Congreso, destacando su programa y el alto nivel científico de sus ponentes así como la estimulante participación de los residentes con sus comunicaciones.

A los socios/as, a los delegados/as de la industria y a la Secretaría Técnica que nos acompañasteis en este XXIII Congreso, quiero agradecer en nombre de la Junta de la SVNC vuestra participación y apoyo así como el deseo que nos podamos reunir muy pronto.

Un afectuoso saludo

SONIA VELASCO DEL CASTILLO
Presidenta de la SVNC



PRESIDENTEAREN GUTUNA

Bazkideok:

Euskal Herriko Kardiologia Elkarteak (EHKE) 50 urte bete zituen 2020. urte pandemikoan. Urte hauetan guztietan, gure aurreko euskal kardiologoek elkarte sendoa osatzea lortu zuten, talde zientifikoa eta giza taldea den aldetik.

Pandemiak baldintzatu dituen azken bi urteotan EHKEren jardueren dinamika aldatu egin behar izan da. Gure 50. urteurrena pantaila anitzeko ospakizun-topaketa baten bitartez ospatu behar izan genuen, eta jarduera zientifikoak modu ez-presentzialean egin behar izan genituen 2020-21 aldian.

Zorionez, eta SARS-Cov 2 ditxosozkoak eragindako eta jada ohiko bihurtu zaigun ziurgabetasuna ziurgabetasun, EHKEren XXIII. Biltzarra egin ahal izan genuen, Iruñean. Kideak eta adiskideak berriro ikusteko aukera ezin hobea izan da, oso atsegina, giro zientifiko bikainean. Iruñeko TresReyes Hotela hiriko alde zaharretik oso gertu dago, baita Takonera parketik eta harresietatik hurbil ere, eta gure Biltzarra erosotasunez egiteko erraztasun eta baliabide guztiak eskaini zizkigun, indarreko segurtasun neurri guzti-guztiak betez. El Toro hoteleko afarian ere bazkide guztion arteko giro ona izan zen nagusi. Eta gaua biribiltzeko, Biltzarrerako Komunikazioen sariak eta egoiliarrentzako kanpo errotazioetarako bekak banatu genituen.

Biltzarraren laburpen bat jaso dugu aldizkari honetan, eta nabarmentzeko modukoak dira bai biltzarraren egitaraua bera, bai hizlarien maila zientifiko handia, baita egoiliarren parte-hartze biziak ere, haien komunikazioen bitartez.

EHKEren Zuzendaritza Batzordearen izenean, gure esker ona adierazi nahi dizuegu XXIII. Biltzar horretan gure ondoan izan zineten bazkide, industriaren ordezkari eta idazkari teknikoei, zuen parte-hartzeagatik eta emandako laguntzarengatik; eta, bide batez, laster berriro ere elkartzeko aukera izan dezagula.

Agur bero bat

SONIA VELASCO DEL CASTILLO
EHKEREN PRESIDENTEA

CARTA DE EDITOR

Estimados socios y simpatizantes,

Después del parón impuesto por la pandemia, que obligó a celebrar en formato *on line* el Encuentro Conmemorativo del 50º Aniversario de la Sociedad Vasconavarra de Cardiología, volvemos de nuevo con la publicación de la Revista de la Sociedad que recoge las comunicaciones presentadas en el XXIII Congreso celebrado los días 19 y 20 de noviembre de 2021 en Pamplona.

Al igual que en ocasiones anteriores, quiero destacar el importante número de comunicaciones y casos clínicos enviados para este congreso, así como el alto nivel científico de los mismos, lo que refleja sin duda que el congreso sigue teniendo interés, no sólo en el plano científico, sino también como punto de encuentro e intercambio de conocimiento entre todos los que formamos parte de la Sociedad.

Este pasado año 2021 ha sido complicado para todos desde el punto de vista personal y profesional, en el que las dudas e incertidumbres han sido la tónica dominante hasta el último momento. No obstante, se ha podido llevar a cabo el congreso de manera presencial gracias al esfuerzo y el interés de todos, tanto de los que formamos parte de la junta directiva como de todos los que habéis participado como ponentes o asistentes. En este sentido, quiero animaros a todos para que colaboréis con vuestra presencia y el envío de comunicaciones en el próximo congreso que se celebrará en Bilbao en noviembre de 2022.

Por último, quiero aprovechar esta ocasión para desear a la nueva junta directiva que tomará el relevo a partir del próximo congreso, que siga manteniendo el espíritu de la Revista de la SVNC como instrumento de formación e intercambio de conocimientos para todos los que formamos parte de esta Sociedad.

Saludos

PEDRO M.^a PÉREZ GARCÍA
Editor



Bazkide eta jarraitzaile horiek,

Pandemiak dena geldiarazi zuen, eta Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen 50. urteurrena ospatzeko topaketa ere *on line* egin behar izan genuen, baina geldialdi horren ostean, hemen gaude berriro, eta Elkartearen Aldizkaria argitaratzeari ekin diogu, 2021eko azaroaren 19an eta 20an Iruñean egin genuen XXIII. Biltzarrean aurkeztutako komunikazioak biltzearen.

Aurrekoetan bezala, biltzar honetarako komunikazio eta kasu kliniko ugari jaso genituela nabarmendu nahi dut, baita guzti-guztiak maila zientifiko oso handikoak izan direla ere; horrek argi adierazten du biltzarrek interesa pizten jarraitzen duela, arlo zientifikoan ez ezik, Elkartea osatzen dugun guztion arteko topagune gisa eta ezagutzak elkartrukatzeko ere.

Joan den 2021. urtea zaila izan da guztiontzat alderdi pertsonalean nahiz profesionalean, zalan-tzak eta ziurgabetasunak izan baitira nagusi azken unera arte. Dena den, biltzarra aurrez aurre egin ahal izan dugu, eta guztion ahaleginari eta interesari esker izan da hori, bai zuzendaritzako kideon aldetik, bai hizlari edo ikusle moduan parte hartu duzuen guztion aldetik. Ildo horretan, 2022ko azaroan Bilbon izango den hurrengo biltzarrean parte hartzera animatu nahi zaituztet, zuen komunikazioak bidalita eta biltzarrera bertaratuta.

Bukatzeko, lerro hauen bitartez, hurrengo biltzarretik aurrera erreleboa hartuko duen Zuzendaritza Batzorde berriari eskatu nahi diot EHKEren Aldizkariaren espirituari euts diezaiola, Elkartea osatzen dugun guztion prestakuntzarako eta ezagutzak partekatzeko tresna den aldetik.

Agur bat

PEDRO M.^a PÉREZ
Editorea

XXIII

Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología

Iruñea - Pamplona, 19 y 20 de noviembre de 2021



XXIII
CONGRESO
SVNC

PAMPLONA. 19-20 DE NOVIEMBRE DE 2021

SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA
ANOS • URTE

COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

Actividad acreditada con 9.5 créditos (2149/8923) por el Comité de Acreditación de la Sociedad Española de Cardiología.
Reconocido de Interés Sanitario por el Departamento de Salud del Gobierno de Navarra.
Actividad Acreditada por el Consejo Vasco de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias (584/21) con 0.7 créditos

PROGRAMA

11



EHKEren
XXIII.
BILTZARRA

IRUÑEA. 2021EKO AZAROAREN 19-20

SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA
ANOS • URTE

COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA

Espainiako Kardiologia Elkarteko Egiaztapen Batzordeak 9.5 krediturekin (2149/8923) egiaztatutako jarduera.
Jarduera honek profesio sanitarioen etengabeko farmakuntzako Euskal Kontseiluaren 0.7 kreditu (0594/21) jaso ditu.
Nafarroako Osasun Sailaren Interés Sanitarioko Onarpenerekin.

PROGRAMA

COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

AITZIBER MUNARRIZ ARIZCUREN

ANA ABECIA OZCARIZ

AGNES DIAZ DORRONSORO

CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN

JAVIER DE DIEGO CANDELA

RAÚL RAMALLAL MARTÍNEZ

Viernes 19 de noviembre

9:00-11:00 **Lectura de comunicaciones orales I.**

Moderador: Nahikari Salterain. Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

11:00-11:30 **Pausa café y visita a la exposición comercial.**

Patrocina: Servier.

11:30-13:30 **Lectura de comunicaciones orales II.**

Moderador: Pablo Legarra. Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

13:30-14:00 ***Avanzando en el tratamiento de la hipertensión pulmonar.***

Moderador: Sonia Velasco. Hospital Universitario Galdakao. Bizkaia.

María Lázaro. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

14:00-15:15 **Almuerzo de trabajo.**

Patrocina: Rovi.

15:15-16:30 **Comunicaciones orales finalistas.**

Moderador: Miren Tellería. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

16:30-17:00 **Inauguración oficial.**

17:00-18:00 **Tratamiento de la patología valvular tricuspídea.**

Moderadores: Mario Sádaba. Hospital Universitario Galdakao.

Roberto Voces. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Perspectiva quirúrgica: Jacobo Silva. Hospital Universitario Central de Asturias. Asturias.

Perspectiva percutánea: Ignacio Amat. Hospital Clínico Valladolid. Valladolid.

18:00-18:30 **Pausa-café y visita a la exposición comercial.**

- 18:30-19:15** **La ruta del colesterol ¿en dónde estamos, a dónde vamos?**
Moderan: Laura Quintas. Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.
Luis Fernández Lázaro. Hospital Universitario Basurto.
Elisa Velasco. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
- 19:15-20:00** **Nuevas perspectivas en el diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardiaca.**
Moderan: Pedro Pérez. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.
Virginia Álvarez. Hospital Universitario de Navarra. Navarra.
Esther González. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid.
- 20:00** **Despedida.**
- 21:30** **Cena del congreso. Entrega de premios a las mejores comunicaciones, trabajos web y becas.**

Sábado 20 de noviembre

- 9:00-9:30** **Asamblea socios/as SVNC.**
- 9:30-10:15** ***La dieta ¿Cuestión de moda? ¿Qué recomendar en prevención cardiovascular?***
Modera: Javier Rekondo. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Zigor Madaria. Hospital de Urduliz. Bizkaia.
- 10:15- 11:00** **Novedades en estimulación cardiaca para clínicos: estimulación fisiológica.**
Moderan: Aitziber Munarriz. Hospital Universitario de Navarra. Navarra.
Jose Ormaetxe. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Oscar Cano. Hospital Universitario La Fe. Valencia.
- 11:00-11:30** **Pausa-café y visita a la exposición comercial.**
Patrocina: Almirall.
- 11:30-12:15** **Tras el S/V, el cardiólogo frente a los ISGLT2: a quién, cuándo, cómo y con cuál... En insuficiencia cardiaca.**
Modera: Alain Laskibar. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Alfonso Valle. Hospital de Denia. Alicante.
- 12:15-12:45** **Hiperpotasemia: nuevos tratamientos ¿cuándo usarlos?**
Modera: Patricial Gil. Hospital Universitario Araba. Araba.
Gonzalo Alonso. Hospital Universitario de Navarra. Navarra.
- 12:45-13:15** **ACODS en nuevos escenarios clínicos.**
Modera: Xabier Arana. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.
Juan Cosín. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

19 de noviembre, viernes

LECTURA DE COMUNICACIONES ORALES I

9:00-11:00

¿Son eficaces los Programas Telemáticos en Rehabilitación Cardíaca? Análisis descriptivo en nuestro centro.

Malagón López, L.; Zabala Díaz, L.; Plaza Izurieta, I.; Úcar Rodríguez, L.; Gorostiaga Maurer, S.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Análisis de las complicaciones cardiovasculares en pacientes hospitalizados por COVID-19 en nuestro centro.

Goñi Blanco, L.¹; Segur García, M.¹; Martínez Leon, A.¹; Basurte Elorz, M.¹; Abecia Ocariz, A.C.¹; García de la Peña, A.¹; Álvarez Asiain, V.¹; Conty Cardona, A.¹; Lorenzo Dominguez, L.¹; Lopez Salazar, B.²; Gil Aldea, I.³

¹ Hospital Universitario de Navarra. Navarra. ² Centro de Investigación Médica Aplicada (CIMA).

³ Navarrabiomed. Navarra.

Descifrando la entelequia de la no compactación miocárdica.

Mora Ayestaran, N.; Roy Añón, I.; Alonso Salinas, G.L.; Basurte Elorz, M.T.; Lacuey Lecumberri, G.; Abecia Ozcariz, A.C.; Olaizola Balboa, B.; Lanaspá Gallego, A.; Villabona Rivas, C.; Álvarez Asiain, V.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Screening de cardiopatía isquemia en supervivientes de linfoma tratados con radioterapia.

Urkullu Naveda, A.; Velasco del Castillo, S.; Armendariz Tellitu, K.; Ojanguren Bergaz, J.M.; Aguirre Larracochea, U.; Gomis Sánchez, M.; Larunbe Kareaga, A.; Aranguren Aurrecoechea, A.
Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Ablación de fibrilación auricular con radiofrecuencia en nuestro centro. ¿Qué ha cambiado en los últimos años?

Segur García, M.; Goñi Blanco, L.; Alcalde Rodríguez, O.; Luis Alonso Salinas, G.; Raposo Salas, P.; Legarra Oroquieta, P.; Martínez Basterra, J.; Romero Roldán, J.; Munarriz Arizcuren, A.; Olaizola Balboa, B.; Malagón López, L.; Conty Cardona, D.A.; Basterra Sola, N.

Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Trombocitopenia inducida por heparina en pacientes con ECMO-VA: un reto diagnóstico y terapéutico.

Riesgo García, A.; Salterain González, N.; Larrea Iñarra, A.; Irazusta Olloquiegui, X.; Rodríguez Junquera, M.; De la Torre Carazo, F.; Sáenz Idoate, V.; Gavira Gómez, J.J.; Iribarren, M.J.; Manrique, R.; Rábago Juan-Aracil, G.

Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Influencia del sexo en los tiempos del código infarto de Navarra.

Olaizola Balboa, B.; Alcasena Juango, M.S.; Odriozola Garmendia, M.; Oliver Ledesma, M.; Goñi Blanco, L.; Segur García, M.; Raposo Salas, P.; García Ugaldebere, J.A.; Basterra Sola, N.; Martínez Basterra, J.; Sánchez Elvira, G.; Ucar Rodríguez, L.; Navarro Echeverría, A.; Tiraplegui Garjón, C.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Otra perspectiva.

Gomis Sánchez, M.; Velasco del Castillo, M.S.; Capelastegui Alber, A.; Aranguren Aurrecoechea, A.; Ormaetxe Albeniz, J.; Larunbe Kareaga, A.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Infarto agudo de miocardio como hallazgo de una leucemia promielocítica aguda.

Goñi Blanco, L.; Raposo Salas, P.; Segur García, M.; Olaizola Balboa, B.; Legarra Oroquieta, P.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

LECTURA DE COMUNICACIONES ORALES II**11:30-13:30****¿Influye el tipo de FA en los resultados obtenidos en el primer procedimiento de ablación con radiofrecuencia?. Experiencia en nuestro centro.**

Goñi Blanco, L.; Segur García, M.; Raposo Salas, P.; Olaizola Balboa, B.; Oliver Ledesma, M.; Mora Ayestaran, N.; García Ugaldebere, J.; Lanaspá Gallego, A.; Ugarriza Ortueta, J.; Alcalde Rodríguez, O.; Alonso Salinas, G.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Gammagrafía para despistaje de amiloidosis por transtirretina: ¿no en ausencia de hipertrofia?

Basurte Elorz, M.T.; Mora Ayestarán, N.; Ribelles Segura, M.J.; Roy Añón, I.; Alonso Salinas, G.; Abecia Ozcáriz, A.; Arrieta Paniagua, V.; Lacuey Lecumberri, G.; Ugarriza Ortueta, J.; Lanaspá Gallego, A.; García Ugaldebere, J.; Goñi Gironés, E.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

¿Debería influir el sexo en la indicación de desfibrilador automático implantable en prevención primaria?

Ugarriza Ortueta, J.; Mora Ayestarán, N.; García Ugaldebere, J.; Lanaspá Gallego, A.; Segur García, M.; Odriozola Garmendia, M.; Villabona Rivas, C.; Alcalde Rodríguez, O.; Romero Roldán, J.; Martínez Basterra, J.; Álvarez Asiain, V.; Basterra Sola, N.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

¿Influye el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de fibrilación auricular y la ablación en las recidivas?

Segur García, M.; Goñi Blanco, L.; Alcalde Rodríguez, O.; Alonso Salinas, G.; Raposo Salas, P.; Legarra Oroquieta, P.; Martínez León, A.; Martínez Basterra, J.; Munarriz Arizcuren, A.; Romero Roldán, J.; Olaizola Balboa, B.; Malagon López, L.; Basterra Sola, N.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Predictores de muerte súbita en miocardiopatía dilatada: más allá de la presencia de realce tardío de Gadolinio.

Aranguren Aurrecoechea, A.¹; Aguirre Larracochea, U.¹; Gómez Sánchez, V.¹; Velasco del Castillo, S.¹; Ullate de la Torre, A.¹; Urkullu Naveda, A.¹; Onaindia Gandarias, J.J.¹; Pérez de Nanclares Ingelmo, M.²; García Ibarrondo, N.³; Natividad Andrés, R.⁴; Gómez Ramírez, C.⁵; Goena Vives, C.⁶; Capelastegui Alber, A.¹; Astigarraga Aguirre, E.¹; Rodríguez Sánchez, I.¹

¹ Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia. ² Hospital Universitario Araba. Araba-Álava. ³ Hospital Universitario Basurto. Bizkaia. ⁴ Hospital San Eloy. Bizkaia. ⁵ Hospital Universitario Cruces,. Bizkaia. ⁶ Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

¿Debemos implantar un DAI en prevención primaria en miocardiopatía dilatada no isquémica en ausencia de disfunción ventricular izquierda severa?

Mora Ayestarán, N.; Roy Añón, I.; Luis Alonso Salinas, G.; Álvarez Asiain, V.; Basurte Elorz, M.T.; Alcalde Rodríguez, O.; Lacuey Lecumberri, G.; Basterra Sola, N.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Infección del injerto aórtico por *Aspergillus Niger* en un paciente inmunocompetente.

Hernández de Alba, L.; Villanueva Benito, I.; Solla Ruiz, I.; Izaguirre Yarza, A.; Echeverría García, T.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Un síndrome coronario agudo particular.

Erquicia Peralt, J.; Larrazabal Lopez, J.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Vista atrás tras la puesta en marcha del Programa de Rehabilitación Cardíaca en nuestro centro. ¿En qué podemos mejorar?

Malagón López, L.; Zabala Díaz, L.; Plaza Izurieta, I.; Úcar Rodríguez, L.; Gorostiaga Maurer, S.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

LECTURA DE COMUNICACIONES ORALES FINALISTAS

15:15-16:30

Estenosis Aórtica Severa Asintomática: Validación de Score Pronóstico.

Gomis Sanchez, M.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, A.; Velasco del Castillo, M.S.; Villanueva Etxebarria, A.; Onaindia Gandarias, J.J.; Rodríguez Sánchez, I.; Urkullu Naveda, A.; Oria González, G.; Ullate de la Torre, A.; Subinas Elorriaga, A.; Romero Pereiro, A.; Zugazabeitia Irazabal, G.; Florido Pereña, J.; Quintana Raczka, O.; Salcedo Arruti, A.
Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Predictores de respuesta de la terapia de resincronización en una cohorte de pacientes con miocardiopatía dilatada y evolución a medio plazo.

Odriozola Garmendia, M.; Mora Ayestaran, N.; Olaizola Balboa, B.; Romero Roldán, J.; Roy Añón, I.; Munarriz Arizcuren A.; Estefanía Segur García M.; Villabona Rivas, C.; Amaur García Ugaldebere, J.; Ugarriza Ortueta, J.; Lanaspa Gallego, A.; Martínez Basterra, J.; Alcalde Rodríguez, O.; Álvarez Asiain, V.; Basterra Sola, N.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

La delgada línea entre lo normal y lo patológico en miocardiopatía no compactada. ¿Estamos considerando patológicas variantes de la normalidad?

Mora Ayestaran, N.; Roy Añón, I.; Alonso Salinas, G.L.; Basurte Elorz, M.T.; Lacuey Lecumberri, G.; Gonzalez Toda, V.; Oliver Ledesma, M.; Olaizola Balboa, B.; García Ugaldebere, J.A.; Álvarez Asiain, V.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Estimación de grasa corporal según ecuación CUN-BA e IMC y riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes con sobrepeso y DM-2.

Irazusta Olloquiegui, X.; Larrea Iñarra, A.; Escalada San Martin, J.; Salteráin González, N.; Gavira Gómez, J.J.

Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

Valoración del efecto en la tolerancia al ejercicio medida por parámetros ergoespirométricos en pacientes revascularizados percutáneamente de una oclusión crónica total coronaria: una serie de 47 casos.

Larunbe Kareaga, A.; Chinchurreta Llamas, D.; Subinas Elorriaga, A.; Oria González, G.; Quintana Raczka, O.; Rumoroso Cuevas, J.R.; Sádaba Sagredo, M.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, Á.; Ullate de la Torre, A.; Onaindia Gandarias, J.J.; Florido Pereña, J.; Salcedo Arruti, A.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Escala MADIT. Potencial utilidad en miocardiopatía dilatada no isquémica.

Mora Ayestarán, N.; Roy Añón, I.; Alcalde Rodriguez, O.; Romero Roldán, J.; Martínez Basterra, J.; Álvarez Asiáin, V.; Basurte Elorz, M.T.; Basterra Sola, N.

Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Eficacia diagnóstica del empleo de regadenosón como fármaco vasodilatador en RM cardiaca de estrés.

Saez de Buruaga Corrales, E.¹; Urtasun Iriarte, C.²; Muñiz Saénz-Díez, J.²; Ezponda Casajús, A.²; Saénz Idoate, V.²; Barrio Piqueras, M.²; Bastarrika Alemañ G.²

¹ Hospital Universitario Araba, Araba-Álava. ² Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

CASOS CLÍNICOS

Reparación sin circulación extracorpórea de rotura apical incompleta "Txapela technique".

Cortes Correa, A.; Perez Martinez, C.; Cubero Idoiaga, A.; Aramendi Gallardo, J.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Resección de Fistula coronaria de arteria descendente anterior a tronco de la arteria pulmonar.

Cortes Correa, A.; Perez Martinez, C.; Gayoso Lodeiros, A.; Aramendi Gallardo, J.
Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia.

Trombosis de prótesis.

Pérez Martínez, C.; Rodrigo, D.; Pérez, P.; Cortés, A.; Voces, R.; Aramendi, J.I.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Una entidad que no podemos olvidar.

Segur García, M.; Goñi Blanco, L.; Olaizola Balboa, B.; Raposo Salas, P.; Villabona Rivas, C.; Odriozola Garmendia, M.; Lanaspá Gallego, A.; García Ugaldebere, J.; Ugarriza Ortueta, J.; Zabala Díaz, L.; Roy Añón, I.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

¡Hasta el umbral de isquemia, y más allá!

Ucar Rodriguez, L.; Zabala Diaz, L.; Malagón Lopez, L.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Un caso de MCPD con disfunción severa: cuando nada es lo que parece.

Goena Vives, C.; Mañas, L.; Quintas, L.; García, R.
Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

BAV desencadenado con el esfuerzo, un hallazgo infrecuente en la valoración del dolor torácico: la importancia de la anamnesis.

Lambarri Izaguirre, A.; Arregui Lopez, A.; Elorriaga Madariaga, A.; Asla Ormaza, C.; Sáez Moreno, R.; Ugedo Alzaga, K.; Candina Urizar, R.; Castellanos Alcalde, M.; Mendoza Cuartero, P.M.; Andrés Morist, A.; Idiazabal Rodriguez, U.; Pereiro Lili, I.; Maeztu Rada, M.; García Olea, I.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Nunca es tarde para cambiar. Cuando la rehabilitación cardíaca ayuda a ello.

Malagón López, L.; Zabala Diaz, L.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Importancia de la Imagen Multimodal en la toma de decisiones de casos complejos

Alonso Sendín, E.; Navarro Echeverría, A.; García de la Peña Urtasun, A.; Saez de Ocariz García, A.; Monreal Beortegui, R.; Solchaga Álvarez, S.; Ciriza Esandi, M.; Álvarez Asiain, V.
Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

REVISIONES WEB

SQTL3 y Muerte Súbita Cardíaca en el Sueño. ¿La Inteligencia Artificial nos podría Ayudar?

Rodrigo Carbonero, J.D.¹; Unzaga Rubio, I.²; Pérez García, P.M.¹; García-Zapirain, B.³; Jojoa Acosta, M.³; Alonso Gómez, A.⁴; Ormaetxe Merodio, J.M.⁵

¹Hospital Universitario Cruces. Bizkaia. ²Facultad de Medicina, EHU/UPV. Bizkaia. ³eVIDA Research Group, Universidad de Deusto. Bizkaia. ⁴Servicio de Cardiología Hospital Txagorritxu, Prof. Asociado Fac. de Medicina EHU/UPV. Araba-Álava. ⁵Servicio de Cardiología Hospital Basurto, Prof. Asociado Fac. de Medicina EHU/UPV. Bizkaia.

Amiloidosis Cardíaca - Algoritmos de aproximación al diagnóstico.

Rodrigo Carbonero, J.D.¹; Fernández González, A.²; Pérez García, P.M.¹; García-Zapirain, B.³; Jojoa Acosta, M.³; Alonso Gómez, A.⁴

¹Hospital Universitario Cruces. Bizkaia. ²Facultad de Medicina, EHU/UPV. Bizkaia. ³eVIDA Research Group, Universidad de Deusto. Bizkaia. ⁴Servicio de Cardiología Hospital Txagorritxu, Prof. Asociado Fac. de Medicina EHU/UPV. Araba-Álava.

Miocardiopatía no compactada.

Rodrigo Carbonero, J.D.¹; Aizpurua Menéndez, J.²; Pérez García, P.M.¹; García-Zapirain, B.³; Jojoa Acosta, M.³; Ormaetxe Merodio, J.M.⁴

¹Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia. ²Facultad de Medicina, EHU/UPV. Bizkaia. ³eVIDA Research Group, Universidad de Deusto. Bizkaia. ⁴Servicio de Cardiología Hospital de Basurto, Prof. Asociado Fac. de Medicina EHU/UPV. Bizkaia.

Manejo de la tormenta arrítmica.

Segur García, M.; Romero Roldán, J.; Goñi Blanco, L.; Raposo Salas, P.; Olaizola Balboa, P.; García Ugaldebere, J.; Lanaspá Gallego, A.; Ugarriza Ortueta, J.; Villabona Rivas, C.; Odriozola Garmendia, M.; Basterra Sola, N.

Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Sarcoidosis cardíaca.

Goena Vives, C.; Mañas, L.; Quintas, L.; García, R.

Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

IMÁGENES WEB

Fístula Aorta-aurícula izquierda.

Pérez Martínez, C.; Rodrigo, D.; Pérez, P.; Cortés, A.; Voces, R.; Aramendi, J.I.

Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Doble orificio mitral.

Pérez Martínez, C.; Rodrigo, D.; Pérez, P.; Cortés, A.

Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Cuando las apariencias engañan.

Segur García, M.; Alonso Sendín, E.; Goñi Blanco, L.; Raposo Salas, P.; Olaizola Balboa, B.; Ugarriza Ortueta, J.; Lanaspá Gallego, A.; García Ugaldebere, J.; Odriozola Garmendia, M.; Villabona Rivas, C.

Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Desplazamiento cardíaco hacia el hemitórax izquierdo.

Aranguren Aurrecoechea, A.; Velasco del Castillo, S.; Armendariz Tellitu, K.; Florido Pereña, J.; Larunbe Kareaga, A.; Gomis Sánchez, M.; Ormaetxe Albeniz, J.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Un diagnóstico 3D.

Gomis Sánchez, M.; Velasco del Castillo, M.S.; Ullate de la Torre, A.; Rodríguez Sánchez, I.; Onaindia Gandarias, J.J.; Aranguren Aurrecoechea, A.; Larunbe Kareaga, A.; Ormaetxe Albeniz, J.; Urkullu Naveda, A.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, A.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Cuando un trombo cabalga: Consecuencias.

Gomis Sánchez, M.; Velasco del Castillo, M.S.; Urkullu Naveda, A.; Aranguren Aurrecoechea, A.; Larunbe Kareaga, A.; Ormaetxe Albeniz, J.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Caracterización de masa cardíaca con resonancia magnética.

Segur García, M.; Alonso Sendín, E.; Olaizola Balboa, B.; Goñi Blanco, L.; Raposo Salas, P.; García Ugaldebere, J.; Ugarriza Ortueta, J.; Lanaspá Gallego, A.; Villabona Rivas, C.; Odriozola Garmendia, M.

Hospital Universitario de Navarra. Navarra.

Seno coronario dilatado.

Aranguren Aurrecoechea, A.; Velasco del Castillo, S.; Armendariz Tellitu, K.; Onaindia Gandarias, J.J.; Larunbe Kareaga, A.; Gomis Sánchez, M.; Ormaetxe Albeniz, J.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Un dato clave.

Gomis Sánchez, M.; Velasco del Castillo, M.S.; Capelastegui Alber, A.; Ormaetxe Albeniz, J.; Aranguren Aurrecoechea, A.; Larunbe Kareaga, A.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Cosas de familia.

Gomis Sánchez, M.; Velasco del Castillo, M.S.; Ullate de la Torre, A.; Capelastegui Alber, A.; Aranguren Aurrecoechea, A.; Larunbe Kareaga, A.; Ormaetxe Albeniz, J.

Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.



COMUNICACIONES ORALES





EFICACIA DIAGNÓSTICA DEL EMPLEO DE REGADENOSÓN COMO FÁRMACO VASODILATADOR EN RM CARDIACA DE ESTRÉS

ELENE SÁEZ DE BURUAGA CORRALES¹, CÉSAR URTASUN IRIARTE², JAVIER MUÑIZ SAÉNZ-DÍEZ², ANA EZPONDA CASAJÚS², VÍCTOR SAÉNZ IDOATE², MIGUEL BARRIO PIQUERAS², GORKA BASTARRIKA ALEMAÑ²

¹Hospital Universitario Araba

²Clínica Universidad de Navarra

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Las pruebas de detección de isquemia se recomiendan en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria y sintomatología estable, bien para determinar el territorio vascular enfermo previo a la realización de la coronariografía, o para descartar isquemia como causa de los síntomas¹. Un meta-análisis que compara el rendimiento diagnóstico de todas las técnicas de imagen respecto a la reserva fraccional de flujo como estándar de referencia concluye que la RM cardiaca de estrés (RMC-estrés) es la técnica de mayor rendimiento diagnóstico (sensibilidad 91% y especificidad 85%) para detectar la lesión coronaria causante de isquemia².

Tradicionalmente, la RMC-estrés se ha realizado con fármacos vasodilatadores como el dipiridamol o la adenosina³. Estos fármacos se unen a los receptores de adenosina (A1, A2A, A2B, and A3) localizados en múltiples órganos, provocando vasodilatación de los vasos coronarios y de la vascularización periférica⁴. Posteriormente se introdujo el regadenosón para realizar pruebas de estrés⁵. Se trata de un fármaco vasodilatador selectivo de los receptores A2A, por lo que carece de los efectos adversos secundarios a la activación del resto de los receptores. La literatura describe que se trata de un fármaco seguro para ser empleado en la RMC-estrés⁶.

El objetivo de este trabajo es describir la eficacia diagnóstica del regadenosón empleado como fármaco vasodilatador en estudios de RMC-estrés en pacientes no seleccionados en quienes se realizó esta exploración por indicación clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

697 pacientes consecutivos a quienes se realizó RMC-estrés por indicación clínica entre mayo de 2017 y agosto de 2020 fueron reclutados de forma prospectiva. Las exploraciones se llevaron

a cabo con un equipo de 1,5 Tesla (Magnetom Aera, Siemens Healthineers, Erlangen, Alemania). Se empleó un protocolo de RMC-estrés convencional compuesto por secuencias específicas para valorar la anatomía y función del corazón, su perfusión y caracterizar el miocardio (Figura 1).

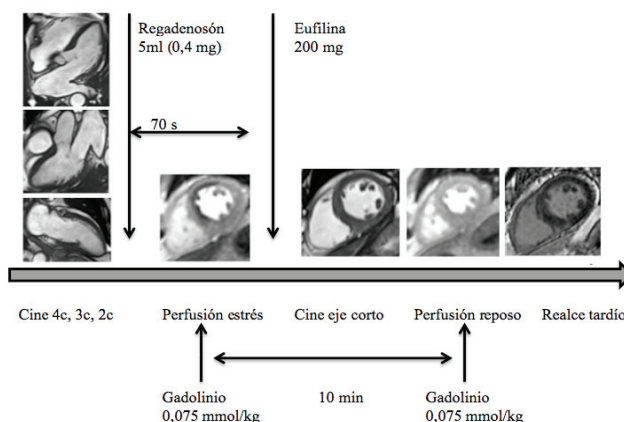


Figura 1: Protocolo de RMC-estrés con regadenosón empleado en este estudio.

En todos los pacientes se utilizó regadenosón como fármaco vasodilatador para inducir el estrés, administrado como dosis única, fija, intravenosa, de 0.4 mg (5 ml), en una inyección manual de 10 segundos. Después de adquirir el estudio de estrés se administraron 200 mg de eufilina intravenosa para revertir el efecto del regadenosón.

Los pacientes fueron monitorizados durante todo el procedimiento. Para conocer el efecto hemodinámico del regadenosón se tomó la presión arterial (PA) y la frecuencia cardíaca (FC) en reposo y bajo estrés farmacológico, de manera que se pudo calcular la diferencia entre estos parámetros. Además, se recogieron los síntomas que pudieran estar relacionados con el estrés inducido.

Para el análisis de la función ventricular se trazaron manualmente los contornos endocárdicos y epicárdicos del ventrículo izquierdo en las imá-

genes telediastólicas y telesistólicas obtenidas en el eje corto, de acuerdo con la práctica habitual⁷. Se obtuvieron la fracción de eyección (FE), volumen telediastólico (VTD), volumen telesistólico (VTS) y masa miocárdica (Mi).

El análisis de la perfusión miocárdica se realizó de manera cualitativa (visual). El ventrículo izquierdo fue dividido en 6 segmentos equiangulares en los cortes basal y medio y en 4 segmentos en el corte apical, según las recomendaciones de la AHA⁸. Se consideró isquémico aquel segmento miocárdico que mostrara hipoperfusión durante el estrés y que presentara una perfusión normal en reposo y no se correspondiera con un infarto confirmado en las imágenes de realce tardío. Los resultados fueron correlacionados con los hallazgos de coronariografía convencional en aquellos pacientes en quienes se hubiera realizado la prueba, considerándose como resultado positivo un FFR <0,8 y/o la implantación de stent.

Análisis estadístico

Los cambios en presión arterial y frecuencia cardíaca inducidos por el estrés en cada individuo se compararon con la prueba t de Student para muestras pareadas, mientras que el resto de las variables continuas se compararon con la prueba t de Student para muestras independientes. Los datos categóricos se presentan en porcentajes y se compararon con la prueba de chi-cuadrado. Se calcularon la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de la RMC-estrés con regadenosón para detectar estenosis coronaria significativa respecto a la coronariografía convencional.

RESULTADOS

Se incluyeron 697 pacientes consecutivos (75,3 % varones, edad media 65 ± 16 años, IMC $27,5 \pm 4,5$ kg/m², 60 % HTA, 25 % diabéticos y 38 % dislipémicos). Las principales indicaciones por las que se realizó la RMC-estrés fueron el dolor torácico en pacientes con y sin revascularización previa (33 % y 20 %, respectivamente) y la sospecha de miocardiopatía o cardiopatía estructural (21 %).

Casi la mitad de los pacientes permanecieron asintomáticos (47,8 %) durante la realización de la prueba. Los síntomas más frecuentes fueron la disnea (19,5 %) y la opresión centrotorácica (16,6 %) (Figura 2). Solo un 1 % de los pacientes experimentaron bloqueo aurículoventricular transitorio.

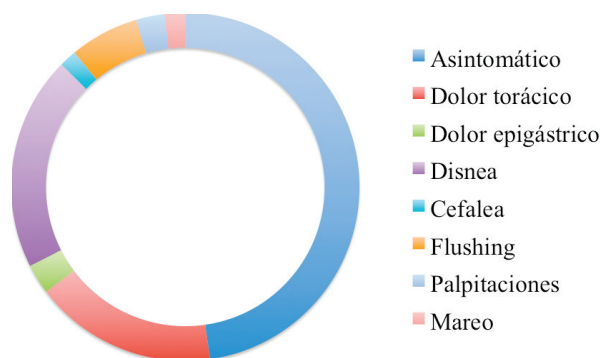


Figura 2: Síntomas perfusión de estrés.

Como efecto de la vasodilatación se observó un incremento medio de la frecuencia cardíaca de $23,8 \pm 12,3$ lpm y un descenso medio de la presión arterial sistólica y diastólica de $8,2 \pm 16,9$ mmHg y $4,9 \pm 10,2$ mmHg, respectivamente ($p < 0,001$) (Figura 3).

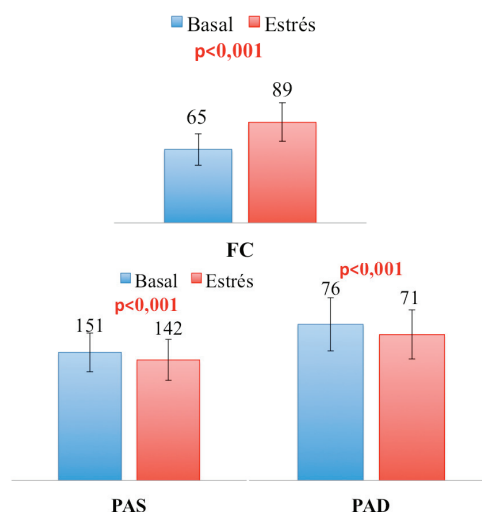


Figura 3: Efecto vasodilatador del regadenosón.

El incremento de la frecuencia cardíaca fue mayor en los pacientes sintomáticos ($26,2 \pm 12,9$ lpm frente a 21 ± 11 lpm, $p < 0,001$). En pacientes diabéticos y obesos se objetivó menor respuesta hemodinámica al regadenosón, con menor incremento de la frecuencia cardíaca ($20,2 \pm 12,4$ lpm frente a 25 ± 12 lpm, $p < 0,001$ y $20,9 \pm 12,5$ lpm frente a $24,5 \pm 12,1$ lpm, $p < 0,001$; respectivamente).

Durante el estrés con regadenosón, en sujetos bajo tratamiento habitual con betabloqueantes (40,2 %) no se observaron diferencias respecto a los pacientes no tratados en el incremento de la frecuencia cardíaca ($22,7 \pm 12$ lpm vs $24,5 \pm 12,4$; $p = 0,071$) ni en el descenso medio de la presión arterial sistólica ($7,9 \pm 15,5$ vs $8,2 \pm 17,6$ mmHg; $p = 0,85$) y diastólica ($4,4 \pm 10,1$ vs $5,3 \pm 10,1$ mmHg, $p = 0,26$).

Los parámetros ventriculares y de morfología del ventrículo izquierdo (VI) se describen en la *Tabla 1*.

Parámetros ventriculares	
FE-VI (%)	66,3±12,7
VTDi-VI (mL/m ²)	72,3±23,3
VTSi-VI (mL/m ²)	26,3±19,3
Mi-VI (g/m ²)	70±17
FE-VD (%)	63,1±8,8
VTDi-VD (mL/m ²)	71,1±19
VTSi-VD (mL/m ²)	26,2±19,3
Morfología del ventrículo izquierdo	
Normal	381 (54,7%)
Remodelado concéntrico	109 (15,6%)
Hipertrofia asimétrica	31 (4,4%)
Hipertrofia concéntrica	81 (11,6%)
Hipertrofia excéntrica	44 (6,3%)
Dilatado	51 (7,3%)

Tabla 1: Parámetros ventriculares y de morfología de VI.

La mayoría de los pacientes no mostraron realce tardío de gadolinio (38 %). Se observó un patrón de realce isquémico en un tercio de las personas (30 %) y un patrón de realce no isquémico en el 32 % de los pacientes.

La RMC-estrés resultó positiva en 197 pacientes (28 %). Se realizó coronariografía diagnóstica en 142 pacientes (en 117 pacientes con RMC-estrés positiva y en 25 pacientes con RMC-estrés negativa). El resto de los pacientes recibieron tratamiento médico a criterio del clínico responsable.

En nuestra cohorte, la RMC-estrés con regadenosón presentó una sensibilidad de 98 %, especificidad de 82 %, valor predictivo positivo de 96 % y valor predictivo negativo de 92 % para detectar estenosis coronaria significativa respecto a la coronariografía convencional (*Figura 4*).

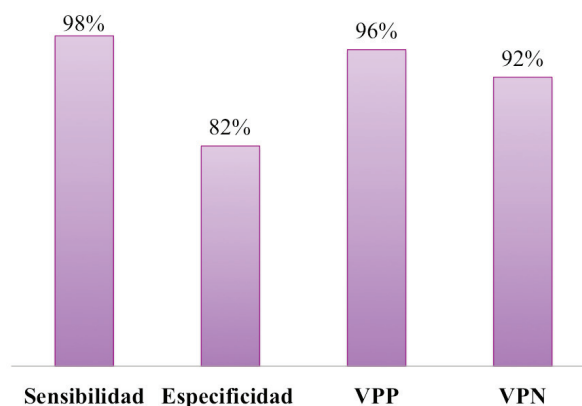


Figura 4: Eficacia diagnóstica RMC-estrés.

CONCLUSIÓN

El regadenosón es un fármaco vasodilatador seguro y eficaz para detectar estenosis coronaria significativa en RMC-estrés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2019 Oct;40(37):87-165.
2. Danad I, Szymonifka J, Twisk JWR, Norgaard BL, Zarins CK, Knaapen P, et al. Diagnostic performance of cardiac imaging methods to diagnose ischaemia-causing coronary artery disease when directly compared with fractional flow reserve as a reference standard: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2017 Apr;38(13):991–8.
3. Bruder O, Wagner A, Lombardi M, Schwitter J, van Rossum A, Pilz G, et al. European Cardiovascular Magnetic Resonance (EuroCMR) registry-multi national results from 57 centers in 15 countries. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013 Jan;15:9.
4. Zoghbi GJ, Iskandrian AE. Selective adenosine agonists and myocardial perfusion imaging. Vol. 19, *Journal of Nuclear Cardiology*. 2012. p. 126–41.
5. Al Jaroudi W, Iskandrian AE. Regadenoson: A New Myocardial Stress Agent. Vol. 54, *Journal of the American College of Cardiology*. 2009. p. 1123–30.
6. Nguyen K-L, Bandettini WP, Shanbhag S, Leung SW, Wilson JR, Arai AE. Safety and tolerability of regadenoson CMR. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Jul;15(7):753–60.
7. Hundley WG, Bluemke D, Bogaert JG, Friedrich MG, Higgins CB, Lawson MA, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance guidelines for reporting cardiovascular magnetic resonance examinations. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2009 Mar;11:5.
8. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002 Jan;105(4):539–42.



ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA ASINTOMÁTICA: VALIDACIÓN DE SCORE PRONÓSTICO

MÓNICA GOMIS SÁNCHEZ, ÁNGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA, M. SONIA VELASCO DEL CASTILLO, ANE VILLANUEVA ETXEBARRIA, JOSÉ JUAN ONAINDIA GANDARIAS, IBÓN RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, ALAZNE URKULLU NAVEDA, GARAZI ORIA GONZÁLEZ, ALBERTO ULLATE DE LA TORRE, ASIER SUBINAS ELORRIAGA, ALAITZ ROMERO PEREIRO, GERMÁN ZUGAZABEITIA IRAZABAL, JESÚS FLORIDO PEREÑA, OLGA QUINTANA RACZKA Y ALBERTO SALCEDO ARRUTI

¹Hospital de Galdakao (Vizcaya)

INTRODUCCIÓN

Existe controversia en el manejo de la estenosis aórtica severa asintomática (EASA). Una estrategia expectante puede derivar en insuficiencia cardíaca, muerte súbita (MS), deterioro irreversible de la fracción de eyección (FEVI) o fallecimiento en lista de espera quirúrgica, pero una estrategia invasiva precoz puede conllevar morbilidad y mortalidad.

El presente trabajo consiste en la validación externa de un score obtenido previamente. A continuación, explicaremos en qué consistió el estudio inicial. Se reclutaron prospectivamente 114 pacientes con EASA (área valvular aórtica (AVA) $<1 \text{ cm}^2$) y con fracción de eyección preservada ($>50\%$). En el momento de la inclusión, analizamos variables clínicas analíticas y ecocardiográficas, tanto convencionales como no convencionales. Hicimos un seguimiento a los pacientes cada 6 meses hasta la aparición de evento (recambio valvular y/o muerte) o final del estudio y determinamos el valor pronóstico de las variables incluidas. La mediana de seguimiento fue de 22 meses. La tasa global de eventos fue elevada (77%) y el tiempo medio hasta la aparición del evento fue de 18 meses. Obtuvimos un score predictor de eventos (recambio valvular y/o muerte)

con un AUC (IC 95%) de 0,78, en el cual la relación VTI TSVI/VTI aórtico (OR 5,5 (IC 95%: 1,86-16,06; $p=0,002$) y el gradiente medio (OR 3,3 (IC 95%: 1,15-9,50; $p=0,026$) fueron predictores independientes. En base a los valores de gradiente medio y relación VTI TSVI/VTI aórtico, el score nos permitió clasificar a los pacientes en tres grupos de riesgo: bajo, medio y alto (Figura 1). Los pacientes de riesgo bajo, moderado y alto mostraron una tasa de eventos significativamente diferente (46%, 79% y 94% respectivamente). El grupo de riesgo moderado mostró un OR de 4,4 con respecto al grupo de riesgo bajo y el grupo de riesgo alto mostró un OR de 17 respecto al de riesgo bajo.

MÉTODOS

El objetivo del trabajo actual fue validar en una segunda población el score inicial. Siguiendo la misma metodología, reclutamos prospectivamente 118 nuevos pacientes con EASA y FEVI preservada. Determinamos parámetros clínicos y ecocardiográficos a la inclusión y realizamos un seguimiento semestral hasta el evento o fin de estudio. Comparamos ambas poblaciones y validamos externamente el score previo.

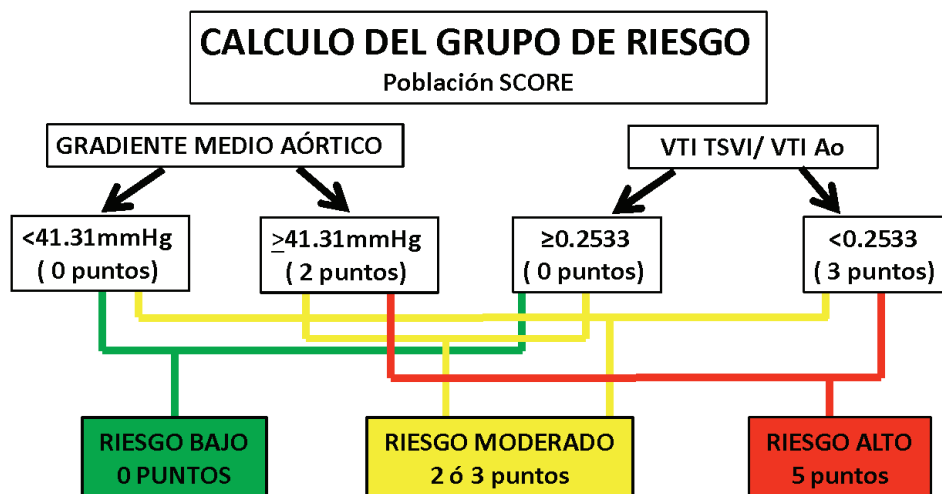


Figura 1.

RESULTADOS

Ambas poblaciones mostraron algunas diferencias (Ver *tabla*), lo cual no afectó a la validez externa del modelo, que mostró un (AUC (IC 95% de 0,7). En la población de validación la mediana de seguimiento fue de 20 meses. La tasa global de eventos fue del 59 % y mostró diferencias estadísticamente significativas en los diferentes grupos de riesgo siendo del 35 %, 54 %

y 78 % en los grupos de riesgo bajo, moderado y alto respectivamente. La mediana de tiempo hasta el evento también mostró diferencias estadísticamente significativas y fue de 29, 21 y 16 meses (p 0.02) en los grupos de bajo, medio y alto riesgo respectivamente. El grupo de alto riesgo presentó un OR de 3,1 con respecto al grupo de riesgo moderado y de 6,3 con respecto al grupo de riesgo bajo, sin diferencias entre el grupo de riesgo moderado y bajo.

	Población score N (%)	Población de validación N (%)	p-valor
Total	114 (49.14)	118 (50.86)	
Sexo (hombre)	44 (38.60)	70 (59.32)	0.0016
Edad*	73.23 (8.97)	75.39 (7.98)	0.0716
Hipertensión	96 (84.21)	100 (84.75)	0.9104
Diabetes	29 (25.44)	41 (34.75)	0.1226
Dislipemia	74 (64.91)	89 (75.42)	0.0799
Tabaquismo			
- No fumador	75(66,37)	51(47,66)	0.0194
- Fumador activo	7(6,19)	11(10,28)	
- Exfumador	31(27,43)	45(42,06)	
IMC (kg/m2)*	28.47 (3.77)	28.77 (4.26)	0.7021
Tiempo seguimiento (días)†	693.5 [295-1114]	601.5 [360-1091]	0.6966
Morfología VAo			
- Tricúspide	91(79,82)	79(68,1)	0.0006
- Bicúspide	15(13,16)	8(6,9)	
- No diferenciada	8(7,02)	29 (25)	
VMAo (m/s)*	4.29 (0.45)	4.36 (0.51)	0.4532
Gradiente med Ao (mmHg)*	44.65 (10.61)	44.5 (11.84)	0.7227
VTI TSVI/VTI Ao*	0.24 (0.07)	0.25 (0.06)	0.6086
AVAo/SC (cm2/m2)*	0.44 (0.1)	0.45 (0.11)	0.9665
Masa VI indexada (g/m2)*	150.66 (38.16)	137.05 (34.29)	0.0073
FE (%)*	69.27 (9.15)	71.63 (8.68)	0.0456
Tasa de eventos			
- Muerte	20 (17,54)	18(15,25)	0,6376
- Muerte cardiaca	10 (8,77)	9(7,63)	0,7506
- Muerte súbita	2 (1,75)	4(3,39)	0,6837
- Recambio valvular aórtico	70(61,40)	60(50,85)	0,1054

Tabla 1: Análisis comparativo entre las muestras de derivación.

N: frecuencia. %: porcentaje. *Resultado mostrado como media (desviación estándar). †Resultado mostrado como mediana [rango intercuartil].

	Total N (%)	Evento global		p-valor	Missing N (%)
		No N (%)	Sí N (%)		
Total	118	48 (40.68)	70 (59.32)		
<i>Datos sociodemográficos</i>					
Sexo (hombre)	70 (59.32)	27 (56.25)	43 (61.43)	0.5738	0
Edad*	75.39 (7.98)	74 (7.18)	76.36 (8.41)	0.0595	0
<i>Datos clínicos</i>					
Hipertensión	100 (84.75)	38 (79.17)	62 (88.57)	0.1628	0
Diabetes	41 (34.75)	20 (41.67)	21 (30)	0.1911	0
Dislipemia	89 (75.42)	37 (77.08)	52 (74.29)	0.7288	0
Tabaquismo				0.8995	11
- No fumador	51 (47.66)	22 (50)	29 (46.03)		
- Fumador activo	11 (10.28)	4 (9.09)	7 (11.11)		
- Ex fumador	45 (42.06)	18 (40.91)	27 (42.86)		
Peso (kg)*	77.43 (12.92)	73.31 (11.94)	80.3 (12.88)	0.0103	1
Talla (cm)*	164.05 (9.34)	163.08 (8.44)	164.72 (9.91)	0.4165	1
IMC (kg/m2)*	28.77 (4.26)	27.49 (3.54)	29.66 (4.51)	0.0096	1
Tiempo seguimiento (días)†	601.5 [360-1091]	614.5 [418-1250]	547.5 [231-930]	0.0233	0
<i>Datos ecocardiográficos</i>					
Morfología VAo				0.8274	2
- Tricúspide	79 (68.1)	32 (68.09)	47 (68.12)		
- Bicúspide	8 (6.9)	4 (8.51)	5 (5.8)		
- No diferenciado	29 (25)	11 (23.4)	18 (26.09)		
VMaxAo (m/s)*	4.36 (0.51)	4.22 (0.49)	4.45 (0.5)	0.0095	0
Gradiente max Ao (mmHg)*	75.27 (18.97)	71.66 (18.24)	77.74 (19.19)	0.0545	0
Gradiente med Ao (mmHg)*	44.5 (11.84)	40.23 (9.77)	47.43 (12.3)	0.0004	0
VTI TSVI/VTI Ao*	0.25 (0.06)	0.28 (0.07)	0.23 (0.05)	0.0003	0
AVAo (cm2)*	0.82 (0.2)	0.90 (0.21)	0.76 (0.18)	0.0004	6
AVAo/SC (cm2/m2)*	0.45 (0.11)	0.5 (0.11)	0.41 (0.09)	<0.0001	7
Masa VI indexada (g/m2)*	137.05 (34.29)	136.76 (31.19)	137.27 (36.8)	0.9466	9
<i>FE</i>					
FE Teich (%)*	71.63 (8.68)	72.26 (7.1)	71.11 (9.81)	0.9683	15
FE (el-ps4)*	69.28 (11.09)	69.75 (8.99)	68.67 (13.67)	0.9899	76
FE Simpson Biplano (%)*	63.02 (12.32)	66.67 (11.96)	55.98 (10.03)	0.0052	80

Tabla 2: Análisis descriptivo de la muestra y comparación entre los grupos con evento y sin evento.

N: frecuencia. %: porcentaje. *Resultado mostrado como media (desviación estándar). †Resultado mostrado como mediana [rango intercuartil].

CONCLUSIONES

La tasa de eventos en pacientes con EASA es alta. Este score predictor basado en 2 parámetros ecocardiográficos sencillos muestra una buena AUC, validez externa y podría ayudar al manejo. En pacientes con riesgo bajo se podría mantener una actitud expectante, mientras que en pacientes de riesgo moderado y alto se debería realizar un seguimiento más estrecho e incluso plantear recambio valvular si riesgo quirúrgico bajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Banovic M, Putnik S, Penicka M, Doros G, Deja MA, Kockova R, Kotrc M, Glaveckaite S, Gasparovic H, Pavlovic N, Velicki L, Salizzoni S, Wojakowski W, Van Camp G, Nikolic SD, lung B, Bartunek J; AVATAR-trial investigators. Aortic Valve ReplAcemenT versus Conservative Treatment in Asymptomatic SeveRe Aortic Stenosis: The AVATAR Trial. *Circulation*. 2021 Nov 13.
2. Altes A, Thellier N, Rusinaru D, Marsou W, Bohbot Y, Chadha G, Leman B, Paquet P, Ennezat PV, Tribouilloy C, Maréchaux S. Dimensionless Index in Patients With Low-Gradient Severe Aortic Stenosis and Preserved Ejection Fraction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020 Oct; 13(10):e010925.
3. Minners J, Allgeier M, Gohlke-Baerwolf C, Kienzle RP, Neumann FJ, Jander N. Inconsistencies of echocardiographic criteria for the grading of aortic valve stenosis. *Eur Heart J*. 2008 Apr;29(8):1043-8.
4. Rusinaru D, Malaquin D, Maréchaux S, Debry N, Tribouilloy C. Relation of Dimensionless Index to Long-Term Outcome in Aortic Stenosis With Preserved LVEF. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 Jul;8(7):766-75.
5. Cacicedo-Fernandez de Bobadilla A. Factores pronósticos en estenosis aórtica severa asintomática con fracción de eyección preservada [tesis doctoral]. Bilbao: Universidad del país Vasco;2017.
6. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gómez-Moreno P, García-Fernández MA. Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jan 1;41(1):142-51.
7. lung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003 Jul;24(13):1231-43.
8. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, Capodanno D, Conradi L, De Bonis M, De Paulis R, Delgado V, Freemantle N, Gilard M, Haugaa KH, Jeppsson A, Jüni P, Pierard L, Prendergast BD, Sádaba JR, Tribouilloy C, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2021 Aug 28; ehab395.



¿DEBERÍA INFLUIR EL SEXO EN LA INDICACIÓN DE DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN PREVENCIÓN PRIMARIA?

UGARRIZA ORTUETA, JULENE; MORA AYESTARÁN, NEREA; GARCIA UGALDEBERE, JARA; LANASPA GALLEGO, ARTURO; SEGUR GARCÍA, MARINA; ODRIÓZOLA GARMENDIA, MAITE; VILLABONA RIVAS, CRISTINA; ALCALDE RODRIGUEZ, OSCAR; ROMERO ROLDÁN, JAVIER; MARTINEZ BASTERRA, JAVIER; ÁLVAREZ ASIAIN, VIRGINIA; BASTERRA SOLA, NURIA.

Nafarroako Unibertsitate Ospitalea. Nafarroa.

INTRODUCCIÓN

Las mujeres están infrarrepresentadas en los estudios que se realizan, y lo mismo ocurre en los estudios sobre implantación de desfibriladores automáticos. Algunos de estos estudios realizados sugieren una mejor evolución natural de la miocardiopatía dilatada, tanto de causa isquémica como de no isquémica en las mujeres (1-4), y, por lo tanto, un po-sible menor beneficio en términos de supervivencia mediante el implante de un desfibrilador en comparación con los hombres.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de la evolución de pacientes con miocardiopatía dilatada portadores de DAI en función del sexo. Se incluyen pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica y no isquémica) a los que se ha implantado un DAI en prevención primaria (5) en nuestro centro de 2015-2018, con seguimiento posterior de la evolución (eventos arrítmicos, terapias recibidas y mortalidad) hasta octubre de 2021.

	Hombre (n=80)	Mujer (n=14)	P
Edad (años, mediana, rango)	65.98 (55.52 - 71.75)	58.81 (53.58 - 70.61)	0,2
HTA (%)	50 (62.50)	6 (42.86)	0,167
DLP (%)	48 (60.00)	6 (42.86)	0,231
DM (%)	15 (18.75)	4 (28.57)	0,399
Tabaquismo (%)			
- No fumador	22 (27.50)	7 (50.00)	0,225
- Fumador activo	16 (20.00)	1 (7.14)	
- Exfumador	42 (52.50)	6 (42.86)	
FA (%)	24 (30.00)	2 (14.29)	0,225
ERC (%)	13 (16.25)	1 (7.14)	0,377
Clase funcional (NYHA)			
- NYHA I	17 (21.25)	3 (21.43)	0,853
- NYHA II	40 (50.00)	6 (42.86)	
- NYHA III	23 (28.75)	5 (35.71)	
- NYHA IV	0	0	
FEVI inicial (% , media ± DE)	26.79 ± 7.14	25.29 ± 10.45	0,67
FEVD inicial (% , media ± DE)	52.35 ± 10.94	49.43 ± 12.92	0,89
Etiología MCD			
- Isquémica	48 (60.00)	7 (50.00)	0,48
- No isquémica	32 (40.00)	7 (50.00)	

	Hombre (n=80)	Mujer (n=14)	P
RTG en MCDNI	23 (71.87)	5 (71.43)	0,98
Tratamiento			
- BB (%)	79 (98.75)	14 (100)	0,67
- IECA/ARAI (%)	45 (56,25)	8 (57.14)	0,34
- ARM (%)	64 (80.00)	12 (85.71)	0,61
- Sacubitrilo/valsartan (%)	30 (37.97)	6 (42.86)	0,73
- Amiodarona (%)			
Tipo de dispositivo:			
- DAI DR o VD	44 (55.00)	10 (71.43)	0,25
- DAI-TRC	36 (45.00)	4 (28.57)	
FEVI en la evolución (% , media $\pm$ DE)	34.51 $\pm$ 9.93 (27-40)	36.92 $\pm$ 11.73 (28-44)	0.42
FEVD en la evolución (% , media $\pm$ DE)	47.05 $\pm$ 13.31	48.77 $\pm$ 13.20	0.43
Arritmias sostenidas (TV/FV) en portadores de DAI (%)	19 (24.36)	0	0,03
Terapia antitaquicardia en portadores de DAI (%)	16 (20.78)	0	0,06
Descargas en portadores de DAI (%)	16 (20.78)	0	0,06
Mortalidad general (%)	18 (22.5)	1 (7.14)	0,28
- No cardíaca (%)	13 (16.25)	1 (7.14)	0,59
- Cardíaca (%)	5 (6.25)	0	

RESULTADOS

Entre 2015 y 2018 se implantaron 233 dispositivos en nuestro centro, de los cuales 94 fueron desfibriladores (VR, DR o TRC) implantados en prevención primaria en pacientes con miocardiopatía dilatada (isquémica y no isquémica). El 85.1% de los dispositivos se implantó en hombres y el 14.9% en mujeres.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las características basales ni en el tratamiento recibido, objetivando una amplia utilización de fármacos neurohormonales en ambos grupos (*ver tabla 1*) (6). Se observa una tendencia de una mayor proporción de pacientes con miocardiopatía dilatada de etiología isquémica (60% vs 50%) en los varones, así como una menor utilización de terapia de resincronización en las mujeres (45% vs 28.57%), sin que las diferencias alcancen la significación estadística.

Pese a no encontrar diferencias significativas en las características basales entre ambos grupos,

a lo largo de la evolución los varones han presentado más eventos arrítmicos, terapias del dispositivo y mortalidad. Ninguna mujer portadora de DAI en prevención primaria presentó eventos arrítmicos ni terapias del dispositivo a lo largo del seguimiento, frente al 24% de los varones que sí presentaron arritmias sostenidas (p 0.03). Igualmente, la mortalidad fue mayor entre los varones (22.5% vs 7.14%, p 0.28). Ninguna mujer falleció por una causa cardíaca potencialmente prevenible mediante el implante de un dispositivo.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio las mujeres con miocardiopatía dilatada portadoras de DAI en prevención primaria han presentado mejor evolución que los varones. Ninguna mujer ha presentado eventos arrítmicos ni terapias del dispositivo a lo largo del seguimiento ni ha fallecido por una causa cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

1. Martínez-Sellés M, García Robles JA, Prieto L, Muñoa MD, Frades E, Díaz-Castro O, et al. Systolic dysfunction is a predictor of long term mortality in men but not in women with heart failure. *European heart journal* [Internet]. 2003 Nov; 24(22):2046–53.
2. Román AV, Shamagian LG, Bandín Diéguez MA, Veloso PR, González-Juanatey JR. Influencia del sexo en la mortalidad a largo plazo de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada o deprimida. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 2005 Oct 1; 58(10):1171–80.
3. Fairweather DL, Cooper LT, Blauwet LA. Sex and gender differences in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Current problems in cardiology* [Internet]. 2013 Jan; 38(1):7–46.
4. Burstein JM, Yan R, Weller I, Abramson BL. Management of congestive heart failure: a gender gap may still exist. Observations from a contemporary cohort. *BMC cardiovascular disorders* [Internet]. 2003 Feb 5; 3.
5. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European Heart Journal* [Internet]. 2021 Sep 14; 42(35):3427–520.
6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021 Sep 21;42(36):3599–726.

ESCALA MADIT. POTENCIAL UTILIDAD EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO ISQUÉMICA

MORA AYESTARÁN N., ROY AÑÓN I., ALCALDE RODRIGUEZ O., ÁLVAREZ ASIAIN V., BASURTE ELORZ M., ROMERO R-OLDÁN J., MARTÍNEZ BASTERRA J., BASTERRA SOLA N.

Servicio Cardiología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

El beneficio del DAI no es uniforme entre distintos pacientes afectados por una miocardiopatía. Por este motivo, hace años se propuso una escala basada en datos del estudio MADIT que trata de seleccionar a los pacientes con miocardiopatía dilatada isquémica y disfunción ventricular izquierda severa que menos se beneficien del implante de DAI en prevención primaria. La escala MADIT engloba 5 criterios clínicos (clase funcional >II de la NYHA, edad >70 años, enfermedad renal crónica con BUN >26mg/dL, duración del QRS >120ms y fibrilación auricular), diferenciando a los pacientes en bajo riesgo (menor riesgo de arritmias ventriculares), riesgo intermedio (mayor beneficio potencial del implante de DAI) y alto riesgo (beneficio atenuado por riesgos competitivos de mortalidad).

El objetivo del presente estudio es analizar el papel de los criterios MADIT en una población con miocardiopatía dilatada no isquémica (MCDNI) con disfunción ventricular izquierda severa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis comparativo de la mortalidad global y arrítmica en función de la puntuación de la escala MADIT en pacientes con MCDNI y FEVI ≤ 35 % incluidos entre 2011-2018, con seguimiento posterior de eventos hasta octubre de 2021. Se han analizado las características de los pacientes en función de la puntuación de la escala MADIT y se han realizado análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan Meier.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se incluyeron 168 sujetos diagnosticados de MCDNI mediante RM, con FEVI ≤ 35 %. De ellos 43, tenían bajo riesgo (0 puntos de la escala), 99 riesgo intermedio (1-2 puntos) y 26 riesgo elevado (más de 3 puntos).

Los pacientes con mayor puntuación de la escala MADIT son pacientes con mayor edad y comorbilidad. No obstante, el tratamiento farmacológico no difiere entre los distintos estratos de pacientes. Por contra, los pacientes de menor riesgo reciben con más frecuencia DAI-VR y aquellos de riesgo intermedio y alto, más dispositivos basados en resincronización cardíaca (TRC-P y TRC-D).

	Bajo riesgo (n=43)	Riesgo moderado (n=99)	Alto riesgo (n=26)	P
Edad (años, media ± DE)	50.05 ± 12.6	63.24 ± 10.93	73.58 ± 6.22	<0.01
Sexo masculino (%)	34 (79.1)	72 (72.7)	23 (88.5)	0.22
HTA (%)	17 (39.5)	52 (52.5)	24 (92.3)	<0.01
DLP (%)	16 (37.2)	40 (40.4)	13 (50)	0.57
DM (%)	11 (25.6)	21 (21.2)	12 (46.2)	0,04
Tabaquismo (%)				
- No fumador	11 (25.6)	42 (42.4)	9 (34.6)	0.02
- Fumador activo	19 (44.2)	25 (25.3)	3 (11.5)	
- Exfumador	13 (30.2)	32 (32.3)	14 (53.8)	
FA (%)	0 (0)	31 (31.3)	20 (76.9%)	<0.01

	Bajo riesgo (n=43)	Riesgo modera- do (n=99)	Alto riesgo (n=26)	P
ERC (%)	0 (0)	14 (14.1)	22 (84.6%)	<0.01
Clase funcional (N-YHA)				
- NYHA I	13 (30.2)	21 (21.2)	2 (7.7)	0.02
- NYHA II	29 (67.4)	65 (65.7)	17 (65.4)	
- NYHA III	0	8 (8.1)	4 (15.4)	
- No valorable	1 (2.3)	5 (5.1)	3 (11.5)	
FEVI inicial (%; media $\pm$ DE)	23.07 $\pm$ 6.94	25.82 $\pm$ 6.33	26.58 $\pm$ 6.71	0.04
FEVD inicial (%; media $\pm$ DE)	40.09 $\pm$ 25.73	38.01 $\pm$ 25.68	31.08 $\pm$ 26.41	0.35
RTG	21 (48.8)	37 (37.8)	10 (38.5)	0.45
Anchura QRS (ms; $\pm$ DE)	92.35 $\pm$ 16.98	127.48 $\pm$ 33.31	148.04 $\pm$ 23.79	<0.01
Tratamiento				
- BB (%)	41 (95.3)	97 (98)	24 (92.3)	0.35
- IECA/ARAI (%)	32 (74.4)	69 (69.7)	18 (69.2)	0.84
- ARM (%)	28 (65.1)	65 (65.7)	15 (57.7)	0.75
- Sac/valsartan (%)	10 (23.3)	19 (19.2)	2 (7.7)	0.26
- Amiodarona (%)	0 (0)	3 (3)	2 (7.7)	0.19
Dispositivos:				
- No portador (%)	34 (79.1)	75 (75.8)	17 (65.4)	<0.01
- MCP (%)	0 (0)	1 (1)	0 (0)	
- DAI-VR o DR (%)	8 (18.6)	4 (4)	0 (0)	
- TRC-P (%)	0 (0)	9 (9.1)	3 (11.5)	
- TRC-D (%)	0 (0)	8 (8.1)	5 (19.2)	
- DAI (prev 2°)	1 (2.3)	2 (2)	1 (3.8)	

Tabla 1: Características basales y tratamiento en los diferentes subgrupos de la escala MADIT.

ARM, antagonistas del receptor mineralocorticoide; BB, betabloqueante; DAI, desfibrilador automático implantable; DE, desviación estándar; DLP, dislipemia; DM, diabetes mellitus; ERC, enfermedad renal crónica; FA, fibrilación auricular; FEVD, fracción de eyección del ventrículo derecho; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HTA, hipertensión arterial; IECA/ARAI, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina/antagonista de los receptores de angiotensina II; MCDNI, miocardiopatía dilatada no isquémica; MCP, marcapasos; NYHA, escala de New York Heart Association; RTG, realce tardío de gadolinio; TRC-D, desfibrilador con terapia de resincronización; TRC-P, marcapasos con terapia de resincronización.

	Bajo riesgo (n=43)	Riesgo modera- do (n=99)	Alto riesgo (n=26)	P
Exitus global	2 (4.7)	18 (18.2)	5 (19.2)	0.09
Causas de éxitus:				
- No cardiológica	1 (2.3)	9 (9.1)	4 (15.4)	0.02
- Cardiológica (IC)	0 (0)	2 (2)	0 (0)	
- Cardiológica (ar-rítmica)	0 (0)	7 (7.1)	0 (0)	
- Desconocida	1 (2.3)	0 (0)	1 (3.8)	

Tabla 2: Mortalidad en función de la escala MADIT.

La mortalidad global muestra colinealidad con el riesgo estimado por la escala MADIT (*imagen A*). Sin embargo, la mortalidad arrítmica (*imagen B*) tiene un comportamiento diferente ya que son los pacientes de riesgo intermedio los que fallecen por este motivo. En cambio los pacientes de bajo riesgo no lo hacen, probablemente por tener estadios menos avanzados de la miocardiopatía y los pacientes de alto riesgo por tener mayor mortalidad por otras causas distintas de las arritmias.

CONCLUSIONES

La selección de pacientes con MCDNI que puedan beneficiarse de un DAI en prevención primaria es una tarea compleja que requiere de un profundo análisis de diversas variables clínicas, de imagen y de genética. La escala MADIT podría ser una herramienta útil, especialmente para la selección de pacientes que se benefician menos de un DAI. Esta hipótesis habría que confirmarla en estudios más amplios.

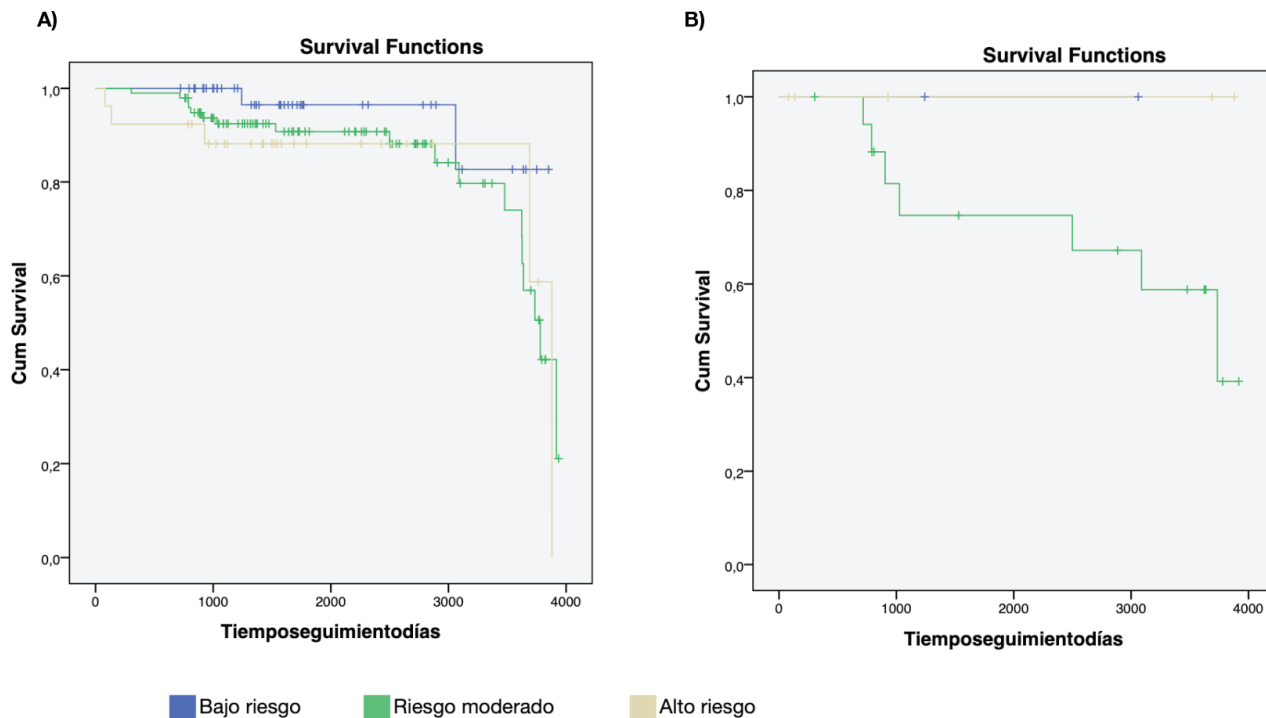


Imagen: Curva de supervivencia en función de la escala MADIT para mortalidad global (A) y arrítmica (B).

BIBLIOGRAFIA

1. Goldenberg I, Gillespie J, Moss AJ, et al; Executive Committee of the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II. Long-term benefit of primary prevention with an implantable cardioverter-defibrillator: an extended 8-year follow-up study of the Multicenter Automatic De-fibrillator Implantation Trial II. *Circulation*. 2010 Sep 28;122(13):1265-71.
2. Goldenberg I, Vyas AK, Hall WJ, et al; MADIT-II Investigators. Risk stratification for primary implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Jan 22;51(3):288-96.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726.

ESTIMACIÓN DE GRASA CORPORAL SEGÚN ECUACIÓN CUN-BAE E IMC Y RIESGO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON SOBREPESO Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

XABIER IRAZUSTA, ANDER LARREA, JAVIER ESCALADA, NAHIKARI SALTERAÍN, JUAN JOSÉ GAVIRA.

Clinica Universidad de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Conocemos que el exceso de grasa corporal (GC) se asocia con factores de riesgo cardiovascular y un mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Aunque existe una buena correlación entre aumento de peso con respecto a la talla, estimado por el índice de masa corporal (IMC), lo idóneo consistiría en medir directamente el porcentaje de (GC) y emplear este valor como elemento de clasificación. La ecuación predictora denominada CUN-BAE (Clínica Universidad de Navarra-Body Adiposity Estimator) se basa en el IMC, añadiendo las variables de sexo y edad. El objetivo de nuestro estudio fue valorar el efecto sobre eventos cardiovasculares utilizando el IMC y CUN-BAE en una cohorte de pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre enero del 2014 y agosto del 2020 se estudiaron de forma retrospectiva 330 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) sin enfermedad cardiovascular establecida (enfermedad valvular significativa, disfunción ventricular, fibrilación auricular, miocardiopatía o enfermedad arterial coronaria). Se recogieron variables demográficas y factores de riesgo cardiovascular clásicos (edad, sexo, fumador, presencia de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, presión arterial sistólica (PAS), IMC y CUN-BAE; así como valores analíticos (Hemoglobina glicosilada (HbA1c), Lipoproteínas de baja densidad (LDL) filtrado glomerular y niveles de creatinina).

Se utilizaron las siguientes clasificaciones para estratificar en las diferentes categorías de sobrepeso y obesidad: CUN-BAE: población masculina: <20 % normopeso, 20-25 % sobrepeso, >25 % obesidad; población femenina: <30 % normopeso, 30-35 % sobrepeso, >35 % obesidad; IMC (ambos sexos): 18-25 kg/m² normopeso, 25-30 kg/m² sobrepeso, >30 kg/m² obesidad (tabla 1).

Se registraron los eventos cardiovasculares definidos como mortalidad de causa cardiovascular, síndrome coronario agudo y hospitalización por insuficiencia cardíaca en la cohorte tras dos años de seguimiento.

RESULTADOS

Las características basales se muestran en la Tabla 1. Se estudiaron en total 330 pacientes con una edad media de 68 años. El 80 % de los pacientes eran varones, con un IMC de 28 kg/m² y un valor medio del CUN BAE de 34 % (en categoría de obesidad para varones y sobrepeso para mujeres). Un gran porcentaje de ellos presentaban otros factores de riesgo cardiovascular.

Se observaron 23 eventos cardiovasculares mayores (69,5 % en varones y 30,5 % en mujeres). Mayoritariamente se observaron valores basales de IMC en categoría de sobrepeso (25-30 kg/m²) y de porcentaje de GC por CUN-BAE de obesidad (>25 % en hombres y >35 % en mujeres) en los datos de los pacientes con eventos.

En pacientes con un IMC 25-30 kg/m², cada unidad de aumento de porcentaje GC estimada mediante el CUN-BAE, aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares mayores en un 28 % de forma estadísticamente significativa y tras ajustar por las principales variables confusoras (hazard ratio: 1.28; IC 95 %: 1.09-1.5; P=0.002) (tabla 2).

Para estudiar el valor discriminativo del CUN BAE en pacientes aparentemente de sobrepeso (IMC 25-30kg/m²) se realizó una curva ROC que mostró un área bajo la curva de 0.7963 (IC 95 %: 0.70-0.89) (figura 1).

Posteriormente se realizó el análisis estratificado por sexos y se observó como el área bajo la curva del CUNBAE en hombres fue de 0.8470 (IC 95 %: 0.75922-0.93474) (figura 2), y la de mujeres de 0.7368 (IC 95 %: 0.52581-0.94788) (figura 3).

CONCLUSIONES

La ecuación CUN-BAE es una herramienta útil en pacientes con DM-2 que presentan sobrepeso mediante el IMC, pero con porcentaje de GC en categoría de obesidad para detectar aquellos que van a presentar un evento cardiovascular mayor, independientemente de los factores de riesgo.

Variable	Media + CV (en %) o Frecuencia (%)
Edad	68 + 0,15 años
Varones	81+0,16
Historia médica	
Fumador	162 (48)
HTA	271 (80)
Dislipemia	268 (79)
Peso	81 + 0,16
Variables demográficas	
Talla	170,2+0.65
IMC	28,76+0,15
CUN-BAE	34,2+0,23
PAS	133,58+0,13
FC	75,9+0,17
Valores analíticos basales	
LDL (mg/dl)	69,3+0,25
FG (60 ml/min/1.73m ²)	58+0.8
Creatinina basal (mg/dl)	1,03+0,53
Urea basal (mg/dl)	43,8+0,5
HbA1c (mg/dl)	7,2+0,18

Tabla 1: Características basales de los pacientes.

Los valores expresan n (%) o media+ coeficiente de variación.

*HTA: Hipertensión arterial; IMC: Índice de Masa Corporal; CUN-BAE: Clínica Universidad de Navarra-Body Adiposity Estimator; PAS: Presión arterial sistólica; FC: Frecuencia cardíaca; FG: Filtrado glomerular; LDL: Lipoproteínas de baja densidad; HbA1c: Hemoglobina glicosidada.

	Hazard Ratio	IC al 95%	Valor p
Análisis bruto	1.1	1.01-1.2	0.018
Modelo ajustado 1	1.24	1.09-1.41	0.001
Modelo ajustado 2	1.28	1.1-1.5	0.002
Edad	1.03	0.99-1.14	0.09
Sexo	0.8	0.05-1.28	0.07
Peso	0.99	0.90-1.10	0.98
Talla	1.00	0.99-1.02	0.4
Fumador	1.47	0.27-8.02	0.27
HTA	0.41	0.08-2.03	0.08
Dislipemia	3.42	0.36-32.37	0.36

Tabla 2: Análisis multivariante.

Modelo ajustado 1: Ajustado por edad, sexo, peso y talla.

Modelo ajustado 2: Ajustado por edad, sexo, peso, talla, fumador, HTA y dislipemia.

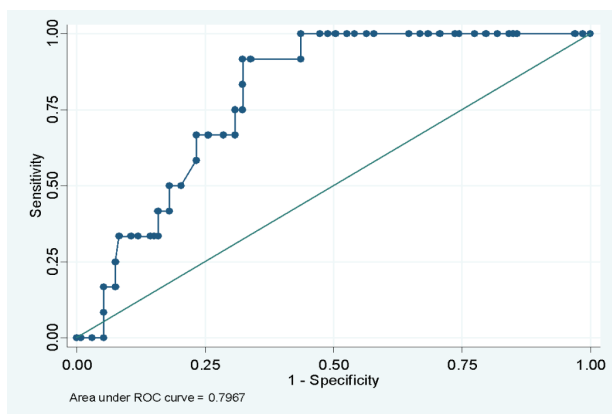


Figura 1: Curva ROC del CUNBAE en pacientes con IMC de 25-30 (kg/m^2).

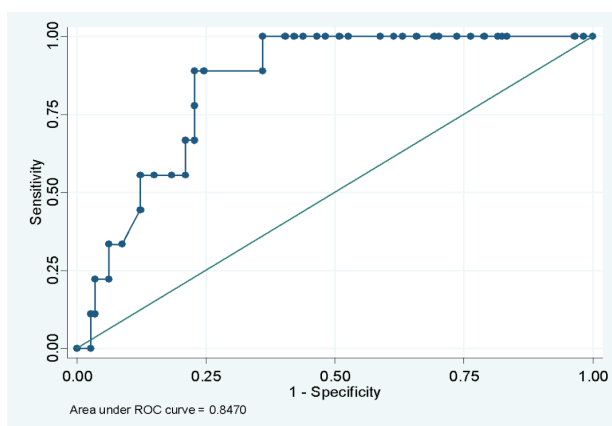


Figura 2: Curva ROC del CUNBAE en hombres con IMC de 25-30.

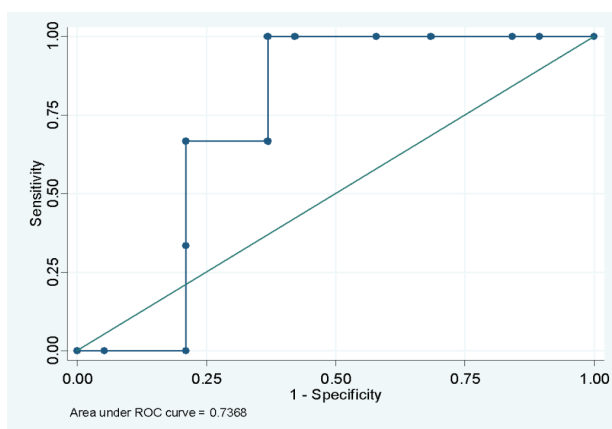


Figura 3: Curva ROC del CUNBAE en mujeres con IMC de 25-30.

BIBLIOGRAFIA

1. Ares Blanco, et al. (2019). Estimación de grasa corporal según ecuación CUN-BAE e IMC y riesgo de mortalidad por sexos en la cohorte del Estudio Asturias. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, 66(8), 487–494.
2. J. Gomez-Ambrosi, C. Silva, V. Catalan, A. Rodriguez, J.C. Galofre, J. Escalada, et al. et al. Clinical Usefulness of a New Equation for Estimating Body Fat. *Diabetes Care* 1 February 2012; 35 (2): 383–388.
3. J. Gómez-Ambrosi, C. Silva, J.C. Galofré, J. Escalada, S. Santos, D. Millán, et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes.*, 36 (2012), pp. 286-294.
4. V. Martín, V. Dávila-Batista, J. Castilla, P. Godoy, M. Delgado-Rodríguez, N. Soldevila, et al. Comparison of body mass index (BMI) with the CUN-BAE body adiposity estimator in the prediction of hypertension and type 2 diabetes. *BMC Public Health.*, 16 (2016), pp. 82.
5. J.K. Vinknes, E. Nurk, G. Tell, G. Sulo, H. Refsum, A. Elshorbagy. The relation of CUN-BAE index and BMI with body fat, cardiovascular events and diabetes during a 6-year follow-up: The Hordaland Health Study. *Clin Epidemiol.*, 9 (2017), pp. 555-566.
6. P. Fuster-Parra, M. Bennasar-Veny, P. Tauler, A. Yañez, A.A. López-González, A. Aguiló.

A Comparison between multiple regression models and CUN-BAE equation to predict body fat in adults. *PLoS One.*, 10 (2015), pp. e0122291.

¿DEBEMOS IMPLANTAR UN DESFIBRILADOR EN PREVENCIÓN PRIMARIA EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA NO ISQUÉMICA EN AUSENCIA DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SEVERA?

MORA AYESTARÁN N., ROY AÑÓN I., ALONSO SALINAS G.L., ÁLVAREZ ASIAIN V., BASURTE ELORZ M.T, ALCALDE RODRÍGUEZ O., LACUEY LECUMBERRI G., BASTERRA SOLA N.

Servicio Cardiología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La indicación actual de desfibrilador automático implantable (DAI) en miocardiopatía dilatada no isquémica (MCDNI), se basa fundamentalmente en la fracción de eyección (FEVI) y clase funcional, sustentándose en la evidencia acumulada en cardiopatía isquémica y en estudios que recogen un número muy limitado de pacientes con MCDNI. Estos criterios no identifican correctamente a una proporción de pacientes que presentarán muerte súbita (MS) en la evolución. Se analiza el impacto del realce tardío (RT) como factor predictivo de eventos arrítmicos en pacientes con FEVI > 35 % en los que, según las guías actuales, no estaría indicado el implante de DAI en prevención primaria.

o ausencia de RT de pacientes con MCDNI y FEVI 36-50 % de 2011-2018, con seguimiento posterior de eventos hasta octubre de 2021. Se han realizado modelos multivariantes para predecir arritmias y mortalidad (cardíaca y arrítmica) y análisis de supervivencia mediante curvas de Kaplan Meier.

RESULTADOS

De los 328 sujetos diagnosticados de MCDNI mediante RM, 159 tienen FEVI 36-50 %. El 23.27 % presentan RT, siendo el patrón más frecuente el intramiocárdico septal. Se observa una mayor proporción de varones (89.2 % vs 68.9 %, $p=0.014$), FA (51.4 % vs 29.5 %, $p=0.14$) y peor clase funcional ($p=0.013$) en el grupo con RT, sin observar diferencias en el resto de características basales ni en el tratamiento recibido.

MÉTODOS

Análisis comparativo de la evolución (eventos arrítmicos y mortalidad) en función de la presencia

En el seguimiento (1971.2 ± 1072.9 sin RT y 1387.2 ± 723.9 con RT, $p=0.002$), el 12.5 % de los

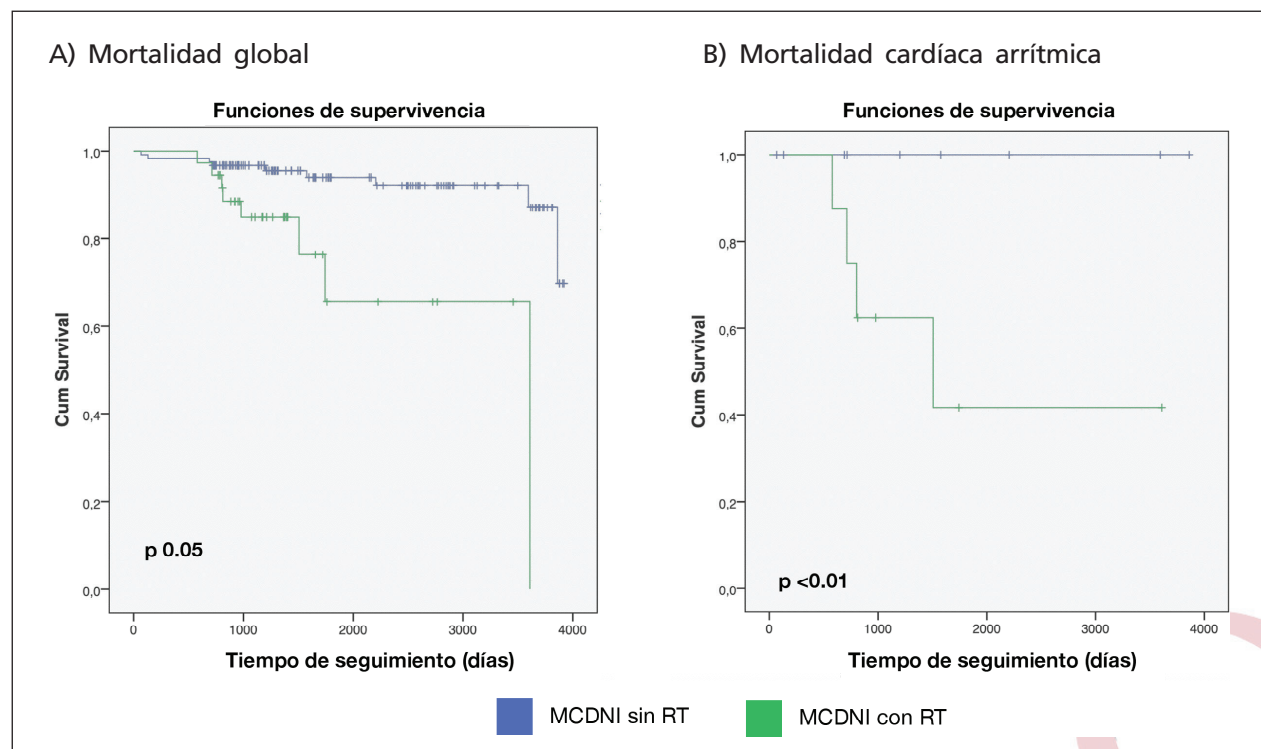


Imagen: curvas de supervivencia de Kaplan Meier.

pacientes con RT (no portadores de DAI) presentaron arritmias ventriculares sostenidas o MS recuperada frente al 0 % de los pacientes que no tenían RT ($p < 0.01$); igualmente, el 21.6 % de los pacientes con RT fallecieron por cualquier causa durante el seguimiento frente al 7.4 % de los pacientes sin RT ($p = 0.01$).

En el análisis multivariante la presencia de RT se asocia con mayor riesgo de presentar eventos arrítmicos y mortalidad de causa cardíaca (HR 10.2, IC95 % 1.1-96.3). En comparación con el sub-grupo de pacientes con DVI severa, en los que actualmente está indicado el implante de DAI, los pacientes con DVI leve-moderada presentan menor proporción de RT (24 % vs 41 %, $p = 0.02$), pero cuando está presente se asocia con alto riesgo de eventos arrítmicos y mortalidad. El RT es mejor predictor de eventos arrítmicos y mortalidad cardíaca en DVI leve-moderada (HR 10.2, IC95 % 1.1-96.3) que en DVI severa (HR 7.1 IC95 % 0.4-115.4).

CONCLUSIONES

En pacientes con MCDNI que actualmente no tienen indicación de DAI en prevención primaria en base a su FEVI (36-50 %), el RT es un importante factor predictivo de eventos arrítmicos y mor-

talidad cardíaca, pudiendo ser de utilidad en la selección de pacientes con mayor riesgo de MS.

BIBLIOGRAFIA

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726.
2. Cannatà A, De Angelis G, Boscutti A, Normand C, Artico J, Gentile P, Zecchin M, Heymans S, Merlo M, Sinagra G. Arrhythmic risk stratification in non-ischaemic dilated cardiomyopathy beyond ejection fraction. *Heart*. 2020 May; 106(9):656-664. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315942. Epub 2020 Jan 21. PMID: 31964657.
3. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, et al. DANISH Investigators. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* 2016;375:1221–1230.
4. Sarah J. Gutman, Benedict T. Costello, Stavroula Papapostolou, et al. Reduction in mortality from implantable cardioverter-defibrillators in non-ischaemic cardiomyopathy patients is dependent on the presence of left ventricular scar. *European Heart Journal* (2019) 40, 542–550.

PREDICTORES DE RESPUESTA DE LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA Y EVOLUCIÓN A MEDIO PLAZO

MAITE ODRIÓZOLA GARMENDIA, NEREA MORA AYESTARÁN, BETEL OLAIZOLA BALBOA, JAVIER ROMERO ROLDÁN, IGNACIO ROY AÑÓN, AITZIBER MUNARRIZ ARIZCUREN, MARINA ESTEFANÍA SEGUR GARCÍA, CRISTINA VILLABONA RIVAS, JARA AMAIUR GARCÍA UGALDEBERE, JULENE UGARRIZA ORTUETA, ARTURO LANASPA GALLEGU, JAVIER MARTÍNEZ BASTERRA, OSCAR ALCALDE RODRÍGUEZ, VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN, NURIA BASTERRA SOLA.

Hospital Universitario de Navarra.

INTRODUCCIÓN

La mejora de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) disminuye el riesgo de muerte súbita (MS) por arritmias ventriculares (AV), mejorando el pronóstico de pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD).

El estudio MADIT-CRT mostró que el tratamiento profiláctico con TRC-D reduce el riesgo de insuficiencia cardíaca o muerte en pacientes con $FEVI \leq 30\%$, duración del QRS ≥ 130 ms y síntomas en clase funcional NYHA I o II, en comparación con los pacientes tratados únicamente con desfibrilador (DAI).

En el subanálisis del MADIT-CRT, los autores encuentran seis variables que se asocian a una mejor respuesta a la terapia de resincronización, que son el sexo femenino, etiología no isquémica, la duración del QRS superior a 150 ms, el bloqueo de rama izquierda, un índice de masa corporal inferior a 30 kg/m^2 y un menor volumen indexado de la aurícula izquierda. Teniendo en cuenta estas variables sencillas, podemos hacer una mejor selección de aquellos pacientes que se beneficiarán más de la terapia de resincronización, y lo que es más importante, que se beneficiarán de una reducción de la mortalidad y de los ingresos por insuficiencia cardíaca, comparado con otros pacientes a los que se les implante un dispositivo de resincronización pero en los que no se consiga dicha respuesta.

El objetivo del estudio es analizar la evolución que han tenido nuestros pacientes con miocardiopatía dilatada portadores de DAI-TRC (desfibrilador con terapia de resincronización) en prevención primaria en cuanto a mortalidad en función de la respuesta a la terapia de resincronización. Además de ello, hemos querido identificar qué subgrupo de pacientes tienen más probabilidad de ser respondedores a la terapia de resincronización y que, por tanto, presenten menos beneficio potencial de la asociación de DAI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un análisis observacional, unicéntrico y retrospectivo de características basales

y evolución de pacientes con MCD a los que se implantó un DAI-TRC en prevención primaria de 2006 a 2016.

Se considera respondedor al paciente que alcanza $FEVI \geq 36\%$, siempre y cuando tenga una mejora $>10\%$ respecto a su FEVI inicial. Se han excluido pacientes en los que se ha desactivado la TRC por problemas técnicos ($n=1$), han fallecido antes del ecocardiograma de control (tras exitus cardíaco ($n=1$), exitus no cardíaco ($n=1$) y complicaciones tras la implantación ($n=1$)) y por falta de datos en el seguimiento al recibir atención en otro centro ($n=3$).

Se ha realizado el análisis estadístico correspondiente mediante el programa SPSS, realizándose estudios de Chi-cuadrado, t de Student y ANOVA con su posterior test de Bonferroni.

RESULTADOS

En nuestro centro se implantaron 96 DAI-TRC en prevención primaria en pacientes con MCD en el periodo de 2006-2016.

De los 89 pacientes analizados, el 49,43% ($n=44$) han sido respondedores ecocardiográficos según los criterios definidos previamente.

En cuanto a las características basales (*gráfico 1*), se implantaron más DAI-TRC en los varones, con una edad media de $65,23 \pm 11,49$ años en respondedores y $67 \pm 8,25$ en no respondedores ($p=0,405$) y disfunción ventricular izquierda severa al implante ($23,93\% \pm 6,52$ en el grupo de respondedores vs. $25\% \pm 9,67$ en el grupo de no respondedores, $p=0,544$). No se observa una mayor proporción de hipertensión arterial ($72,72\%$ ($n=32$) vs. $66,67\%$ ($n=45$)) ($p=0,534$), diabetes ($38,64\%$ ($n=17$) vs. $31,11\%$ ($n=14$)) ($p=0,456$) ni enfermedad renal crónica ($38,63\%$ ($n=17$) vs. $53,33\%$ ($n=24$)) ($p=0,164$) entre ambos grupos. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto al hábito tabáquico (59% en respondedores vs. 62% en no respondedores) ($p=0,762$) ni en relación al sexo de los pacientes ($18,18\%$ mujeres ($n=8$) vs. $17,77\%$ mujeres ($n=8$)) ($p=0,460$).

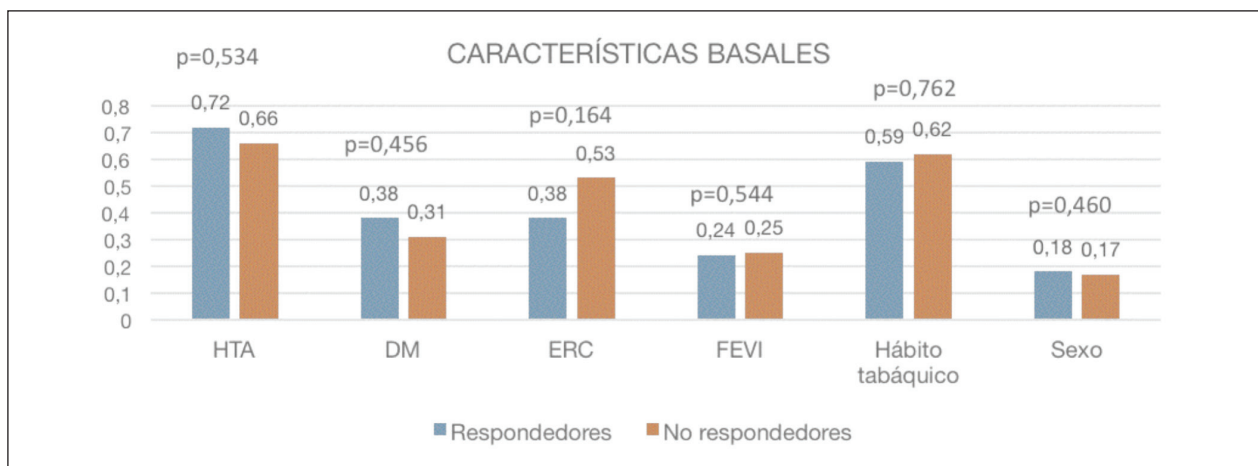


Gráfico 1: Características basales.

No se han observado diferencias significativas en el tratamiento médico recibido (*gráfico 2*) recibido: betabloqueantes (93,18 % (n=41) vs. 91,11 % (n=41)) (p=0,549), IECA/ARAII (95,45 % (n=42) vs.

82,22 % (n=37)) (p=0,130), antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (63,63 % (n=28) vs. 62,22 % (n=28)) (p=0,990), y sacubitril valsartan (2,27 % (n=1) vs. 4,44 % (n=2)) (p=0,513).

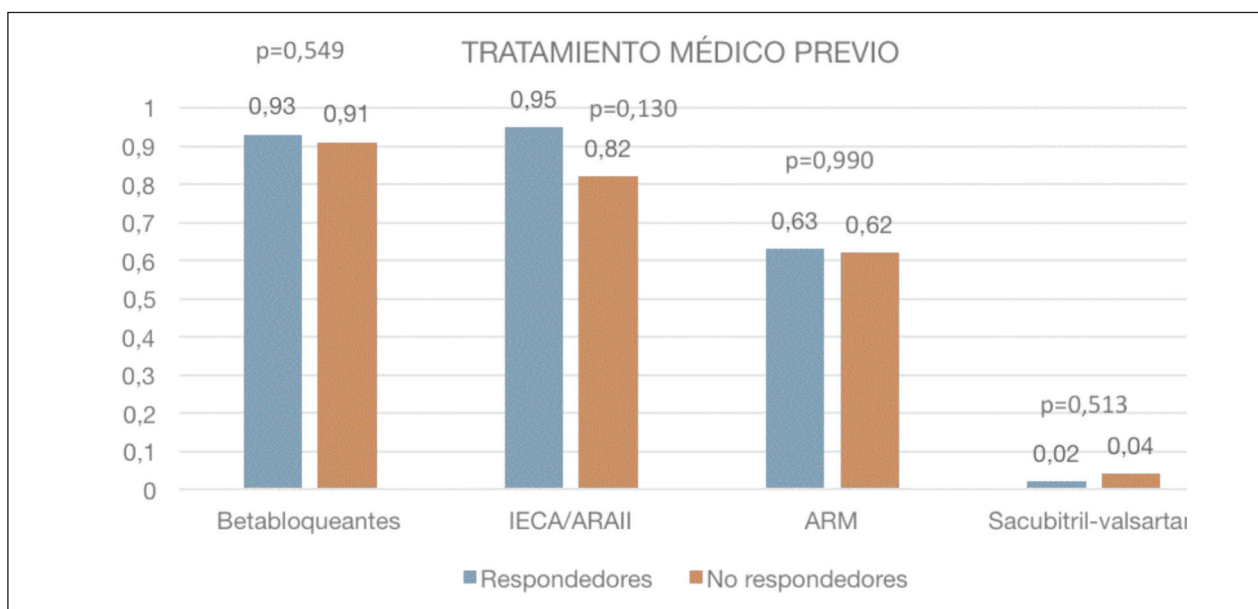


Gráfico 2: Tratamiento médico recibido previamente.

Los pacientes con miocardiopatía dilatada de etiología no isquémica (63,63 % vs. 42,22 %, p=0,043), QRS basal más ancho previo a la estimulación (153,60 ms $\pm$ 25,66 para respondedores vs. 141,72 ms $\pm$ 27,41 no respondedores, p=0,024), mejor clase funcional (p 0,014) y ausencia de fibrilación auricular (40,90 % vs. 60 %, p=0,044) se asociaron a una mejor respuesta a la terapia de resincronización (*gráfico 3 y tabla 1*). En nuestro estudio el ser mujer no se asoció con mejor respuesta a la TRC. A lo largo del seguimiento los pacientes respondedores presentaron mejoría de la FEVI hasta alcanzar una FEVI media de 44,84 % $\pm$ 8,43 (frente a 29,58 % $\pm$ 8,28 en el grupo de no respondedores, p<0,001).

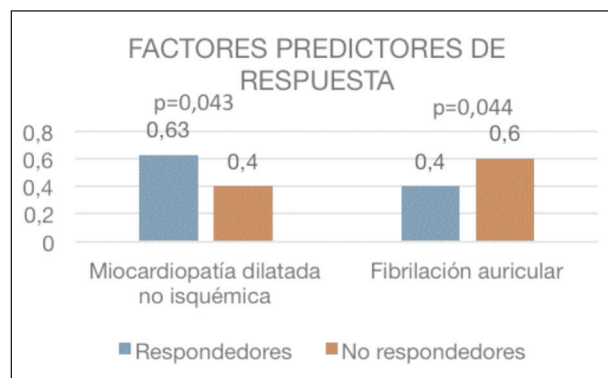


Gráfico 3: Factores predictores de respuesta.

	Respondedor	No respondedor	p
Edad al implante	65,23 ± 11,49 años	67 ± 8,25 años	0,405
Anchura QRS	153,60 ± 25,66 ms	141,72 ± 27,41ms	0,024
FEVI posterior	44,84% ± 8,43	29,58% ± 8,28	<0,001

Tabla 1: Factores predictores de respuesta.

En nuestro estudio, la respuesta a la terapia de resincronización mejora el pronóstico de los pacientes con miocardiopatía dilatada (*gráfico 4*). Los pacientes respondedores presentan una menor mortalidad tanto global (25 % vs. 71,11 %, $p < 0,001$) como cardíaca (2,27 % vs. 28,89 %, $p < 0,001$).

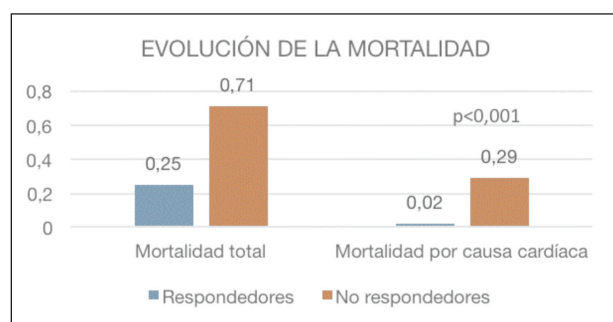


Gráfico 4: Evolución de la mortalidad.

CONCLUSIONES

1. La mortalidad en MCD es elevada a pesar de los avances en el tratamiento farmacológico y de dispositivos.
2. El DAI y la TRC disminuyen la mortalidad global y cardíaca de nuestros pacientes como se observa en el presente estudio.
3. Somos capaces de detectar algunos subgrupos de pacientes (no isquémicos, QRS basal más ancho, mejor NYHA y ausencia de FA) que parecen beneficiarse más de la estimulación cardíaca con TRC y a los que quizá el DAI beneficie menos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Carolina Ortiz C. After the DANISH study, which patients should be given an implantable cardioverter-defibrillator? Revista Espanola de Cardiologia Suplementos. 2019 Jan 1;18:40–5.
- Shun-Shin MJ, Zheng SL, Cole GD, Howard JP, Whinnett ZI, Francis DP. Implantable cardioverter defibrillators for primary prevention of death in left ventricular dysfunction with and without ischaemic heart disease: A meta-analysis of 8567 patients in the 11 trials. European Heart Journal. 2017 Jun 7;38(22):1738–46.
- Ruwalid MH, Solomon SD, Foster E, Kutyla V, Ruwalid AC, Sherazi S, McNitt S, Jons C, Moss AJ, Zareba W. Left ventricular ejection fraction normalization in cardiac resynchronization therapy and risk of ventricular arrhythmias and clinical outcomes: results from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT) trial. Circulation. 2014 Dec 23;130(25):2278–86. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011283. Epub 2014 Oct 9. PMID: 25301831.
- Quiles Granado J. Predictores de respuesta a la resincronización [Internet]. Sociedad Española de Cardiología, Cardiología hoy. 2012 [citado 30 octubre 2021]. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/4241-predictores-respuesta-resincronizacion>.

ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR CON RADIOFRECUENCIA EN NUESTRO CENTRO. ¿QUÉ HA CAMBIADO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS?

SEGUR GARCÍA, M; GOÑI BLANCO, L; ALCALDE RODRÍGUEZ, O; ALONSO SALINAS, G; RAPOSO SALAS, P; LEGARRA OROQUIETA, P; MARTÍNEZ BASTERRA, J; ROMERO ROLDÁN, J; MUNÁRRIZ ARIZCUREN, A; OLAIZOLA BALBOA, B; MALAGÓN LÓPEZ, L; CONTY CARDONA, D.A; BASTERRA SOLA, N

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NAVARRA

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en nuestro medio y también el sustrato más frecuentemente ablacionado en los últimos años según muestras múltiples registros, objetivándose un aumento progresivo del número de ablaciones y de centros que las realizan con bajo número de complicaciones y altas tasas de éxito, todo ello favorecido por el constante desarrollo tecnológico.

MÉTODOS

Estudio comparativo retrospectivo entre los pacientes que fueron sometidos a un primer procedimiento de ablación de FA con radiofrecuencia en nuestro centro (mismo ablation index en todos ellos) entre las franjas temporales de Junio 2017 - Diciembre 2018 (17/18) vs. Enero 2019 - Octubre 2020 (19/20), con el fin de evaluar sin con el paso

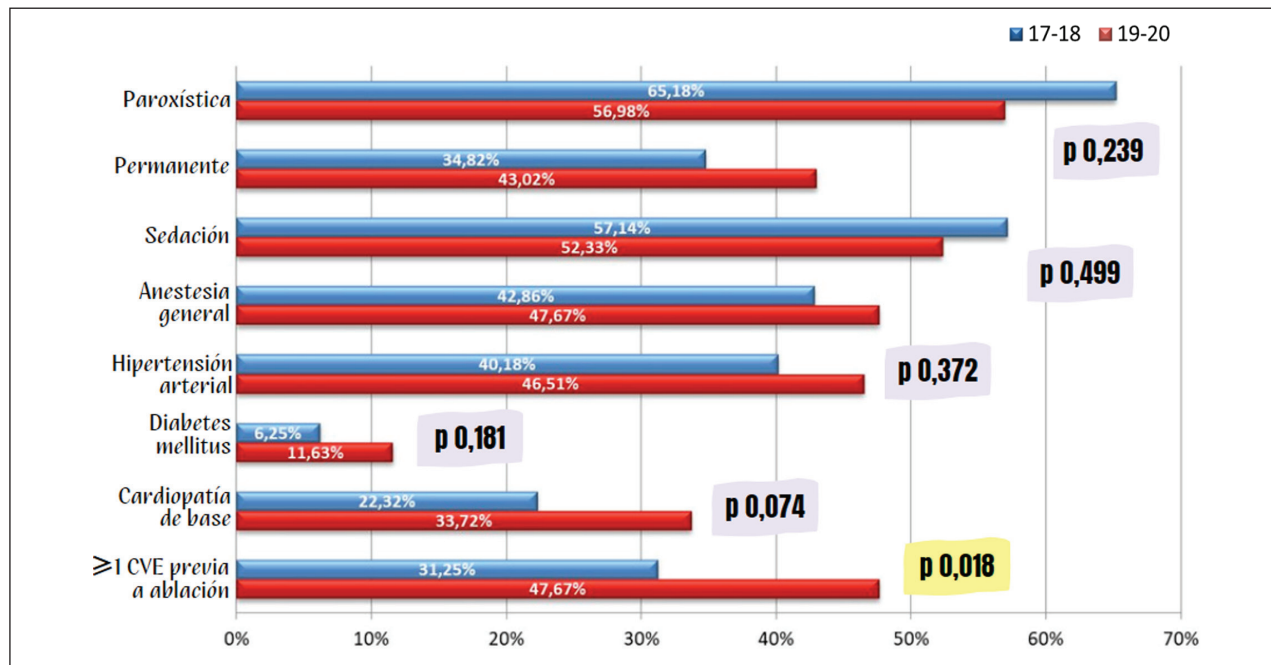
del tiempo ha variado el perfil de pacientes a los que indicamos ablación así como sus resultados.

RESULTADOS

En el periodo de tiempo descrito se realizaron un total de 198 primeros procedimientos de ablación de FA, 56.57 % de los mismos en el periodo 17/18 y el restante en el 19/20.

Respecto a las características basales de los pacientes destaca de forma significativa, en las ablaciones más recientes, un mayor riesgo trombotico medido por CHA2DS2-VASc (p 0.013), una mayor realización de cardioversiones eléctricas (CVE) previas al procedimiento (p 0.018) así como tendencia no significativa de que la FA fuera de mayor tiempo de evolución y de que los pacientes fueran más hipertensos, diabéticos y con más cardiopatía de base (ver tabla y gráfica 1).

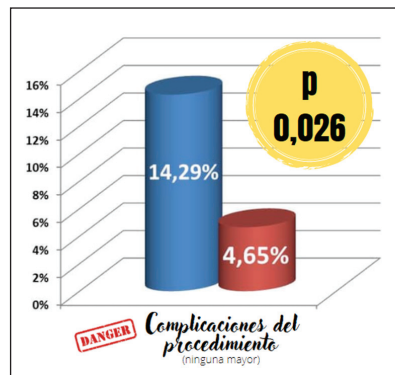
		Primer procedimiento ablación de FA N=198		
		2017-2018 (N=112)	2019-2020 (N=86)	p
Sexo	Hombres	75,89%	70,93%	0,432
	Mujeres	24,11%	29,07%	
Mediana de edad en años (rango 25-75)		61,67 (54,32-68,24)	61,45 (51,89-69,17)	0,956
Mediana de tiempo desde diagnóstico de FA documentada hasta realización de 1er procedimiento de ablación (rango 27-75)		18,40 (10,5-43,49)	26,55 (13,09-46,88)	0,115
Mediana IMC (rango 25-75)		27,75 (24,69-30,66)	27,90 (24,98-31,91)	0,330
CHA2DS2-VASc medio (± DE)		1,16 ± 1,20	1,60 ± 1,31	0,013
Diámetro de aurícula izquierda en L1 (mm ± DE)		40,44 ± 4,93	41,05 ± 4,74	0,809



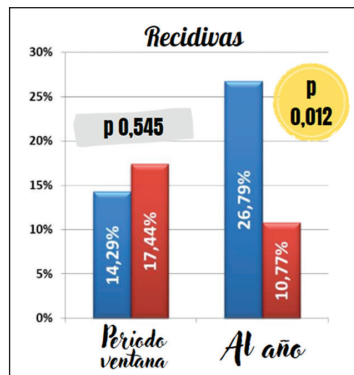
Gráfica 1

En cuanto al procedimiento, se objetiva con el paso del tiempo una menor tasa de complicaciones derivadas del mismo (p 0.026) en el grupo de

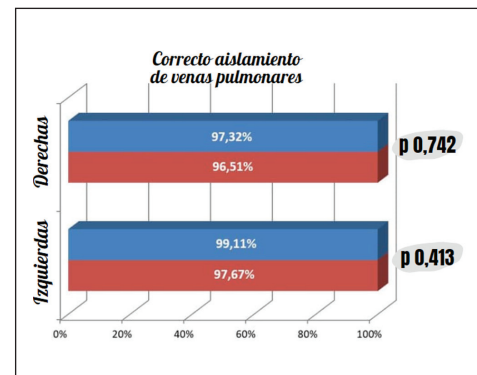
ablación más reciente, así como una disminución significativa de recidivas de FA al año (p 0.012) (gráficas 2, 3 y 4).



Gráfica 2



Gráfica 3



Gráfica 4

CONCLUSIONES

La constante renovación de protocolos de seguridad para el paciente, la curva de aprendizaje y el continuo desarrollo tecnológico de las ablaciones de FA en nuestro centro tienen su reflejo con el paso del tiempo, objetivándose un incremento significativo del éxito de dichos procedimientos, así como una reducción relevante de complicaciones derivadas de los mismos.

El impacto de la pandemia Covid-19 en el periodo 19/20 sobre la actividad ordinaria de las Unidades de Arritmias, tanto a nivel nacional como internacional, justifica quizás el menor número

de procedimientos realizados en este periodo así como la realización de más CVE y el transcurso de más tiempo desde el diagnóstico de FA hasta su tratamiento invasivo mediante ablación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cózar León R., Anguera Camós I., Cano Pérez Ó., et al. The Spanish Catheter Ablation Registry. 20th Official Report of the Heart Rhythm Association of the Spanish Society of Cardiology (2020). *Rev Esp Cardiol.* 2021 Aug 14. doi: 10.1016/j.recesp.2021.07.011. Online ahead of print.

LA DELGADA LÍNEA ENTRE LO NORMAL Y LO PATOLÓGICO EN MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA. ¿ESTAMOS CONSIDERANDO PATOLÓGICAS VARIANTES DE LA NORMALIDAD?

MORA AYESTARÁN N., ROY AÑÓN I., ALONSO SALINAS G.L., BASURTE ELORZ M., LACUEY LECUMBERRI G., GONZALEZ TODA V., OLIVER LEDESMA M., OLAIZOLA BALBOA B., GARCÍA UGALDEBERE J.A., ÁLVAREZ ASIAIN V.

Servicio Cardiología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía no compactada (MNC) es una entidad que carece de criterios universalmente validados. En series iniciales se asoció con mala evolución y alta incidencia de eventos (triada clásica: insuficiencia cardíaca, arritmias y fenómenos tromboembólicos). Actualmente debido a la mejora de las técnicas de imagen se ha producido un incremento del número de individuos con criterios morfológicos de MNC que están asintomáticos. Este diagnóstico, basado exclusivamente en pruebas de imagen, podría resultar en un sobrediagnóstico, sobretratamiento y seguimiento innecesarios, con la correspondiente carga económica, social y emocional.

Se desconoce si la no compactación miocárdica aislada (NC, relación NC/C >2.3) es una variante de la normalidad, sin progresión a dilatación/disfunción ventricular y buen pronóstico, o si es un estadio más precoz de la miocardiopatía no compactada (MNC, con dilatación/disfunción ventricular y peor pronóstico).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional que recoge pacientes con MNC a los que se ha realizado una resonancia magnética entre 2011 y 2018 en nuestro centro. Se ha diagnosticado de MNC si relación NC/C >2.3, medida en telediástole y eje largo. Se analiza la evolución en cuanto a la triada clásica de la no compactación miocárdica (insuficiencia cardíaca, arritmias supraventriculares y ventriculares, fenómenos tromboembólicos) y mortalidad.

RESULTADOS

Entre 2011 y 2018 se han diagnosticado de MNC 122 pacientes, de los cuales 80 (el 65.57 %) presentan no compactación miocárdica aislada

(relación NC/C >2.3, sin dilatación ni disfunción ventricular).

En cuanto a las características basales, los pacientes con NC son jóvenes (edad media 38 años), tanto hombres como mujeres (52.5 % vs 47.5 %), sin alta carga de FRCV y la mayoría están asintomáticos. En la Tabla se pueden consultar en detalle las características basales de los pacientes en comparación con los pacientes que presentan MNC (además del patrón morfológico, FEVI <50 %, VTDi > 92 ml/m² hombre y > 81 ml/m² mujer).

A lo largo del seguimiento (mediana de 6.4 años), ningún paciente con NC aislada ha presentado progresión a dilatación/disfunción ventricular. El 5 % de los pacientes han presentado episodios de fibrilación auricular durante el seguimiento (lo esperable en una población que va envejeciendo). Ningún paciente ha fallecido ni ha presentado eventos clásicamente relacionados con la MNC: ningún paciente con NC aislada ha presentado arritmias ventriculares o muerte súbita recuperada, fenómenos tromboembólicos ni episodios de insuficiencia cardíaca descompensada.

CONCLUSIONES

Los pacientes con NC aislada presentaron buena evolución, sin progresión a dilatación/disfunción ventricular, presentar eventos (insuficiencia cardíaca, embolias, arritmias ventriculares) ni mortalidad en un seguimiento a medio plazo (más de 6 años). Nuestros datos sugieren que la NC puede ser una variante de la normalidad, con buen pronóstico a medio plazo. No obstante, dada la diferencia de edad en comparación con los pacientes con MNC, no es posible establecer la benignidad definitiva de la NC aislada, dado que no se puede descartar progresión a MNC a largo plazo.

	No compactación aislada (n=80)	Miocardiopatía no compactada (n=42)	P
Edad (años, media $\pm$ DE)	38.23 $\pm$ 17.12	57.36 $\pm$ 13.06	<0,001
Sexo masculino (%)	42 (52.5)	27 (64.29)	0,212
HTA (%)	7 (8.75)	25 (59.52)	<0,001
DLP (%)	17 (21.25)	21 (50.00)	0,001
DM (%)	7 (8.75)	10 (23.81)	0,029
Tabaquismo (%)	46 (57.5)	26 (61.90)	0.87
FA (%)	4 (5.00)	8 (19.05)	0.04
ERC (%)	1 (1.25)	8 (19.05)	0,001
Clase funcional (NYHA)			
- NYHA I	70 (87.50)	12 (28.57)	<0,001
- NYHA II	9 (11.25)	24 (57.14)	
- NYHA III	0	3 (7.14)	
- No valorable	1 (1.25)	3 (7.14)	
FEVI inicial (% , media $\pm$ DE)	61 $\pm$ 5.77	39 $\pm$ 11.39	<0,001
FEVD inicial (% , media $\pm$ DE)	55 $\pm$ 1.37	55 $\pm$ 11.34	<0,001
RTG	1 (1.25)	8 (19.05)	0,001
Tratamiento			
- BB (%)	14 (17.50)	39 (92.86)	<0.001
- IECA/ARAII (%)	14 (17.50)	32 (76.19)	<0.001
- ARM (%)	1 (1.25)	20 (47.62)	<0.001
- Sac/valsartan (%)	0	3 (7.14)	0.039
- Amiodarona (%)	0	0	0.99
Dispositivos:			
- No portador (%)	79 (98.75)	39 (92.86)	0,002
- MCP (%)	1 (1.25)	32 (76.19)	
- DAI-VR o DR (%)	0	20 (47.62)	
- TRC-P (%)	0	3 (7.14)	
- TRC-D (%)	0	0	
- DAI (prev 2°)	0	0	
Disfunción de VI en el seguimiento	0	6 (14.29)	0,001
MS o arritmias sostenidas en no portadores de DAI (%)	0	39 (92.86) 32 (76.19) 20 (47.62) 3 (7.14) 0	0,004
Arritmias sostenidas (TV/FV) en portadores de DAI (%)	-	1 (5.88)	-
Terapias en portadores de DAI (%)	-	0	-
Complicaciones del dispositivo (%)	-	0	-
Evolución episodio de IC	0	6 (14.29)	0,001
Evolución FA	4 (5.00)	13 (30.95)	<0,001
Evolución fenómenos tromboembólicos	0	4 (9.52)	0,01
Mortalidad global (%)	0	6 (14.29)	0,001
Mortalidad cardíaca (%)	0	4 (9.48)	0,001

Tabla: Características basales, tratamiento y evolución en función de MNC o NC

ARM, antagonistas del receptor mineralocorticoide; BB, betabloqueante; DAI, desfibrilador automático implantable; DE, desviación estándar; DLP, dislipemia; DM, diabetes mellitus; ERC, enfermedad renal crónica; FA, fibrilación auricular; FEVD, fracción de eyección del ventrículo derecho; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FV, fibrilación ventricular; HTA, hipertensión arterial; IC, insuficiencia cardíaca; IECA/ARAII, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina/antagonista de los receptores de angiotensina II; MCDNI, miocardiopatía dilatada no isquémica; MCP, marcapasos; MS, muerte súbita; NYHA, escala de New York Heart Association; RTG, realce tardío de gadolinio; TRC-D, desfibrilador con terapia de resincronización; TRC-P, marcapasos con terapia de resincronización; TV, taquicardia ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, et al. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990;82:507-13.
2. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:493-500
3. Kawel N, Nacif M, Arai AE, et al. Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:357-66.
4. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F et al. Left ventricular non-compaction: insight from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:101-5
5. Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, et al. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1971-80

DESCIFRANDO LA ENTELEQUIA DE LA NO COMPACTACIÓN MIOCÁRDICA

N. MORA AYESTARÁN, I. ROY AÑÓN, ALONSO SALINAS G.L., BASURTE ELORZ M., LACUEY LECUMBERRI G.,
ABECIA OZCARIZ A.C., OLAIZOLA BALBOA B., LANASPA GALLEGGO A., VILLABONA RIVAS C., ÁLVAREZ ASIAIN V.

Servicio Cardiología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía no compactada (MNC) es una entidad heterogénea. Clásicamente se ha asociado con mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, arritmias y embolias. Estudios mas recientes sugieren que la no compactación del ventrículo izquierdo aislada (sin dilatación ni disfunción ventricular) tiene buen pronóstico a corto plazo. No obstante, se desconoce si en fase dilatada (en presencia de dilatación/disfunción ventricular), la presencia de patrón de no compactación miocárdica implica peor pronóstico respecto al resto de pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica en cuanto a la triada clásica (insuficiencia cardíaca, arritmias, embolias) y mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional y retrospectivo que incluye a pacientes con MCDNI a los que se ha realizado una resonancia magnética cardíaca de 2011-2018 en nuestro centro. Se ha realizado un análisis comparativo de la evolución en función de la presencia o ausencia de no compactación del ventrículo izquierdo (NCVI, relación NC/C >2.3). Modelos multivariantes para predecir eventos, mortalidad global y cardíaca.

RESULTADOS

Entre enero de 2011 y diciembre de 2018 se ha realizado una resonancia magnética a 328 pacien-

tes con MCDNI, de los cuales 40 (12.19 %) cumplen criterios de no compactación del ventrículo izquierdo. En cuanto a las características basales, los pacientes sin NCVI son mayores (63 años vs 57 años, p0.05) y tienen más RTG (34 % vs 20 %), sin observar diferencias en el resto de características basales (FRCV, ERC, FA, clase funcional), FEVI inicial (34 % $\pm$ 10.39 vs 33 % $\pm$ 11.47) ni tratamiento recibido.

En la evolución (mediana de seguimiento de 1689 $\pm$ 779 días, los pacientes con NCVI no presentaron peor función ventricular (FEVI 31 vs 34, p0.54; FEVD 36.8 vs 39.5, p0.53) ni más eventos (descompensación de insuficiencia cardíaca, embolismos ni arritmias). En pacientes con NCVI se observa una tendencia a mayor mortalidad, tanto global (17.50 % vs 11.85 %) como cardíaca (9.5 % vs 3.84 %).

En el análisis multivariante (ajustado por FEVI, FEVD, RTG, FA), la presencia de NCM no predijo la presencia de embolismos (HR 0.841, IC95 % 0.24-2.9), siendo la presencia de FA el principal determinante de fenómenos tromboembólicos (HR 2.678, IC95 % 1.25-5.76, p0.01). En el análisis multivariante, ajustado por FEVI, RTG y NYHA, la presencia de NCM tampoco se asoció con mayor mortalidad global (HR1.08, IC95 % 0.29-4.09) ni arritmica (HR2.45, IC95 % 0.45-13.17). En nuestra serie el RTG es la variable que mejor predice la mortalidad cardíaca de origen arritmico (HR10.27, p0.008) y la NYHA el mejor predictor de mortalidad por todas las causas (HR10.55, IC95 % 1.34-81.09).

Variable		Univariante		Multivariante	
		HR (IC95 %)	p	HR (IC95 %)	p
Criterios NC	No	Ref.	0.452	Ref.	0.788
	Sí	0.452 (0.181-2.140)		0.841 (0.237-2.907)	
FEVI inicial		0.977 (0.948-1.006)	0.121	0.974 (0.938-1.012)	0.172
FEVD inicial		0.999 (0.966-1.034)	0.977	1.652 (0.717-3.549)	0.251
RTG	No	Ref.	0.075	Ref.	0.439
	Sí	1.980 (0.934-4.200)		1.015 (0.976-1.057)	
FA/FLA	No	Ref.	0.007	Ref.	0.012
	Sí	2.824 (1.332-5.985)		2.678 (1.245-5.763)	

Tabla 1: Modelo de regresión para predecir embolismos.

NC, no compactación del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FEVD, fracción de eyección del ventrículo derecho; RTG, realce tardío de gadolinio; FA, fibrilación auricular; FLA, flutter auricular.

Variable		Univariante		Multivariante	
		HR (IC95 %)	p	HR (IC95 %)	p
Criterios NC	No Sí	Ref. 1.297 (0.468-3.595)	0.617	Ref. 0.841 (0.237-2.907)	0.911
FEVI inicial		0.980 (0.950-1.010)	0.185	1.002 (0.953-1.043)	0.916
RTG	No Sí	Ref. 3.107 (1.431-6.749)	0.04	Ref. 2.181 (0.873-5.447)	0.095
NYHA	I	Ref.	0.16	Ref.	0.024
	II	12.11 (1.597-91.872)		10.549 (1.341-81.096)	
	III	34 (3.507-329.586)		25.747 (2.504-264.757)	

Tabla 2: Modelo de regresión para predecir mortalidad total.

NC, no compactación del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RTG, realce tardío de gadolinio; NYHA, escala de *New York Heart Association*.

Variable		Univariante		Multivariante	
		HR (IC95 %)	p	HR (IC95 %)	p
Criterios NC	No Sí	Ref. 1.541 (0.317-7.500)	0.592	Ref. 0.841 (0.237-2.907)	0.297
FEVI inicial		0.964 (0.915-1.015)	0.166	0.995 (0.938-1.050)	0.857
RTG	No Sí	Ref. 9.689 (2.018-46.516)	0.005	Ref. 10.273 (1.848-57.2119)	0.008

Tabla 3: Modelo de regresión para predecir muerte cardíaca arrítmica.

NC, no compactación del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RTG, realce tardío de gadolinio.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio la presencia de no compactación del ventrículo izquierdo no se ha asociado con peor evolución en cuanto a eventos (insuficiencia cardíaca, arritmias supraventriculares ni ventriculares, embolismos) ni mortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica.

BIBLIOGRAFÍA

- Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:493-500
- Kawel N, Nacif M, Arai AE, et al. Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:357-66.
- Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:101-5
- Zemrak F, Ahlman MA, Captur G, et al. The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:1971-80

¿INFLUYE EL TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL DIAGNÓSTICO DE FIBRILACIÓN AURICULAR Y LA ABLACIÓN EN LAS RECIDIVAS?

SEGUR GARCÍA, M; GOÑI BLANCO, L; ALCALDE RODRÍGUEZ, O; ALONSO SALINAS, G; RAPOSO SALAS, P; LEGARRA OROQUIETA, P; MARTÍNEZ LEÓN, A; MARTÍNEZ BASTERA, J; MUNARRIZ ARIZCUREN, A; ROMERO ROLDÁN, J; OLAIZOLA BALBOA, B; MALAGÓN LÓPEZ, L; BASTERA SOLA, N

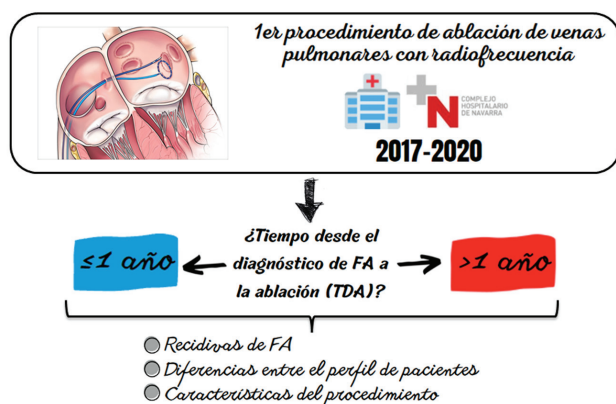
Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN

La ablación con catéter por radiofrecuencia (RF) constituye uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la fibrilación auricular (FA) y continúa en constante evolución en la actualidad. De acuerdo con estudios previos, su eficacia para el mantenimiento del ritmo sinusal ha demostrado ser superior al tratamiento con fármacos antiarrítmicos en poblaciones de pacientes seleccionados. Sin embargo, a día de hoy se desconoce el momento óptimo para realizar dicho procedimiento en relación al momento del diagnóstico de FA, aunque publicaciones recientes sugieren que cuanto antes se lleve a cabo mejor.

MÉTODOS

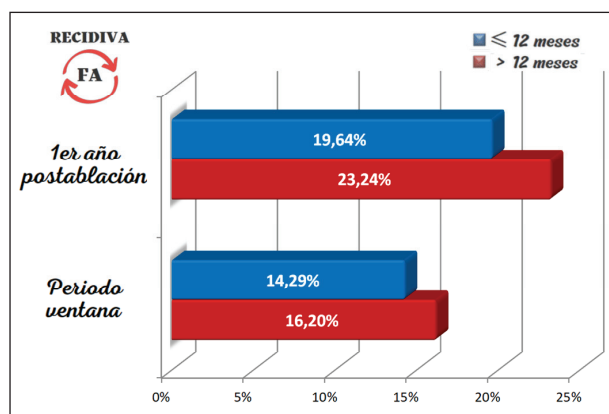
Estudio comparativo retrospectivo entre los pacientes que fueron sometidos a un primer procedimiento de ablación de FA con RF en nuestro centro, con un tiempo desde el diagnóstico de FA a la ablación (TDA) ≤ 12 meses vs. > 1 año, entre Junio 2017 y Octubre 2020 (mismo ablation index), evaluando el impacto que podría tener sobre las recidivas de FA, así como analizar posibles diferencias entre el perfil de pacientes y las características del procedimiento en ambos grupos.



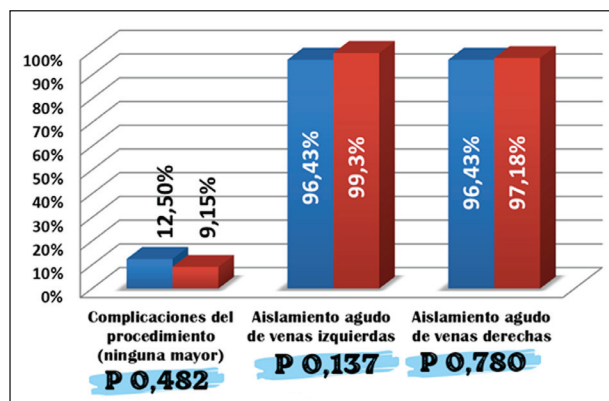
RESULTADOS

Se realizaron un total de 198 primeros procedimientos de ablación de FA en el periodo de tiempo descrito, de los cuales un 28.28% en ≤ 12 meses desde el diagnóstico de FA (documentada en registro eléctrico). La mediana global de TDA fue 21.78 meses (IQR 25-75: 11.24-45.67).

Se objetivó una tendencia no significativa a presentar en el grupo de ablación tardía más recidivas al año del procedimiento (en 20 pacientes sólo se dispone de revisión a los 6 meses en el momento de realización del estudio) (ver gráficas 1 y 2).

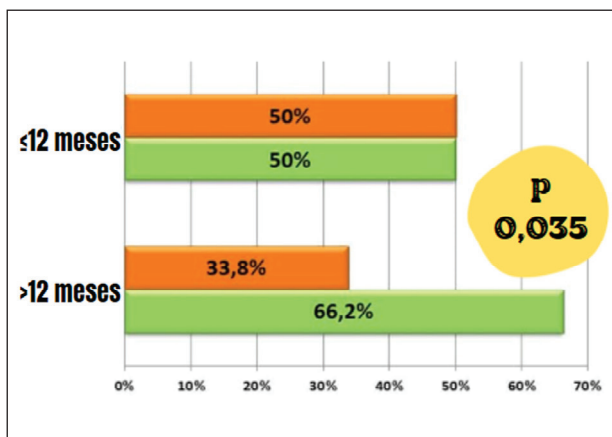


Gráfica 1

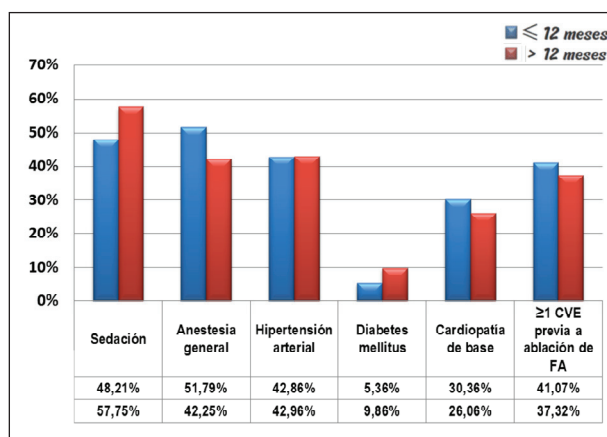


Gráfica 2

Respecto a las características basales de los pacientes y del procedimiento no se hallaron diferencias significativas en las variables estudiadas, a excepción de que en las ablaciones que se realizaron con un TDA > 12 meses predominaban de forma significativa pacientes con FA paroxística en lugar de persistente, mientras que en el otro grupo se ablacionaron ambos tipos de FA de forma equitativa (p 0.035) (ver gráficas 3 y 4 y tabla 1).



Gráfica 3



Gráfica 4

	TDA ≤ 12 meses	TDA > 12 meses	P
Mediana IMC (rango 25-75)	27,53 (24,59-30,67)	28,20 (24,91-30,94)	0,538
CHA2DS2-VASc medio (± DE)	1,07 ± 1,11	1,46 ± 1,31	0,067
Ø medio de aurícula izquierda en L1 (mm ± DE)	40,05 ± 4,98	40,95 ± 4,79	0,119

Tabla 1

CONCLUSIONES

Nuestros resultados, de acuerdo con publicaciones previas, muestran una tendencia de que a menor TDA las tasas de recurrencia de FA al año del procedimiento son menores.

La significativa mayor proporción de FA paroxística documentada en el grupo con TDA > 1 año podría explicarse ya que dicha entidad pasa, en general, más desapercibida por su menor carga arrítmica, presentando menor sintomatología y comorbilidad asociada que la persistente.

Es importante tener presente que en torno a 3/4 partes de nuestra muestra se ablacionan de forma tardía en nuestro medio, posiblemente en relación a un acceso tardío a Cardiología, las Unidades de Arritmias y, como indican estudios recientes, a la utilización de fármacos antiarrítmicos como tratamiento de primera línea en lugar de priorizar la estrategia invasiva precoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chew DS, Black-Maier E., Loring Z., et al. Diagnosis-to-Ablation Time and Recurrence of Atrial Fibrillation Following Catheter Ablation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020 Apr; 13(4): e008128.

2. Bunch TJ, May HT, Bair TL, Johnson DL, et al. Increasing time between first diagnosis of atrial fibrillation and catheter ablation adversely affects long-term outcomes. *Heart Rhythm.* 2013 Sep;10(9): 1257-62
3. Greef YD, Schwagten B, Chierchia GB, et al. Diagnosis-to-ablation time as a predictor of success: early choice for pulmonary vein isolation and long-term outcome in atrial fibrillation: results from the Middelheim-PVI Registry. *Europace.* 2018 Apr 1; 20(4): 589-595
4. Bisbal F, Alacón F, Ferrero-De Loma-Orsorio Á, et al. Diagnosis-to-ablation time in atrial fibrillation: A modifiable factor relevant to clinical outcome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019 Sep; 30(9): 1483-1490
5. Saglietto A, Gaita F, De Ponti R, et al. Catheter Ablation vs. Anti-Arrhythmic Drugs as First-Line Treatment in Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Front Cardiovasc Med.* 2021 May 21; 8: 664647. doi: 10.3389/fcvm.2021.664647. eCollection 2021.
6. Kuck K-H, Lebedev DS, Mikhaylov EN, et al. Catheter ablation or medical therapy to delay progression of atrial fibrillation: the randomized controlled atrial fibrillation progression trial (ATTEST). *Europace.* 2021 Mar 8; 23(3): 362-369

VALORACIÓN DEL EFECTO EN LA TOLERANCIA AL EJERCICIO MEDIDA POR PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS EN PACIENTES REVASCULARIZADOS PERCUTÁNEAMENTE DE UNA OCLUSIÓN CRÓNICA TOTAL CORONARIA: UNA SERIE DE 47 CASOS

AMAIA LARUNBE KAREAGA; DEIENE CHINCHURRETA LLAMAS; ASIER SUBINAS ELORRIAGA; GARAZI ORIA GONZÁLEZ; OLGA QUINTANA RACZKA; JOSÉ RAMÓN RUMOROSO CUEVAS; MARIO SÁDABA SAGREDO; ÁNGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA; ALBERTO ULLATE DE LA TORRE; JOSÉ JUAN ONAINDIA GANDARIAS; JESÚS FLORIDO PEREÑA; ALBERTO SALCEDO ARRUTI

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Galdakao-Usansolo (OSI Barrualde-Galdakao)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Los estudios que demuestran cambios clínicos en pacientes revascularizados percutáneamente de una oclusión crónica total (OCT) coronaria, se basan fundamentalmente en la realización de cuestionarios clínicos. Existen pocos datos respecto al papel de la de oclusión de estas lesiones en la mejoría de la tolerancia al ejercicio medida mediante parámetros objetivos funcionales por ergoespirometría.

La ergoespirometría estudia de forma global y no invasiva la respuesta integral del organismo frente al ejercicio, a través de un análisis raciones de los sistemas respiratorio, cardiovascular, hematopoyético, neuropsicológico y musculoesquelético. Es una herramienta muy útil en la evaluación funcional y la estratificación pronóstica de pacientes con enfermedades cardiovasculares y respiratorias.

Con este estudio se pretende analizar los parámetros ergoespirométricos antes y después de un intento de revascularización percutánea de una oclusión crónica total para comparar tanto el grupo de revascularización exitosa frente a la fallida, como las diferencias en los parámetros antes y después de la revascularización en aquellos en los que la desoclusión ha sido exitosa.

MÉTODO

Se han estudiado 47 pacientes consecutivos con síntomas de angina o disnea, isquemia eléctrica inducible o disfunción sistólica ventricular izquierda con viabilidad miocárdica referidos para desoclusión

percutánea en nuestro centro. Se realizó una primera ergoespirometría el día del ingreso para el intervencionismo percutáneo y una segunda 3,3 (RIQ 2,3-6,1) meses después. Se realizó un análisis comparativo de los parámetros ergoespirométricos antes y después del intento de desoclusión.

RESULTADOS

De los 47 pacientes analizados, 43 fueron desoclusiones exitosas. En la tabla 1 se resumen las principales características clínicas basales de los pacientes analizados.

Edad	63,5 años
Sexo varón	97,8%
HTA	73,9%
Dislipemia	84,8%
Tabaquismo	87,0%
DM	50,0%
CABG previa	4,3%
EVP	10,9%
EAC 3 vasos	41,3%

Tabla 1: Características clínicas basales.

No se objetivaron diferencias significativas en los parámetros ergoespirométricos entre el grupo de desoclusión exitosa y el de revascularización fallida (Tabla 2).

	ÉXITO (43)	FRACASO (4)	P
Diferencia en tiempo de ejercicio (min)	1,02	1,56	.400
Diferencia VO ₂ pico (ml/kg/min)	1,37	1,13	.815
Diferencia VO ₂ AT (ml/kg/min)	0,97	3,1	.629
Diferencia Slope VE/VO ₂	-0,80	-0,84	.987
Diferencia pulso O ₂	0,52	0,30	.911
Diferencia OUES	0,11	0,21	.659

Tabla 2: Análisis comparativo de las diferencias obtenidas en los parámetros ergoespirométricos entre el grupo de revascularización exitosa de OCT y el grupo de fracaso.

Al comparar los parámetros de la ergoespirometría realizada antes y después de la desoclusión entre los casos finalizados con éxito, se objetivó una mejoría estadísticamente significativa de los parámetros funcionales en el tiempo de ejercicio ($9.9 \text{ min} \pm 2.5$ vs. $10.9 \text{ min} \pm 2.2$, $p = 0.046$) y el RER (1.03 ± 0.13 vs. 1.09 ± 0.12 , $p = 0.017$), y una tendencia a la mejoría en el resto de parámetros, sin llegar a la significancia (Tabla 3).

n= 43 éxitos	PRE	POST	P
Tiempo ejercicio (min)	9,9±2,5	10,9±2,2	.046
VO2 pico (ml/kg/min)	19,4±5,1	20,8±4,6	.196
VO2 AT (ml/kg/min)	12,9±3,2	13,9±2,6	.124
Slope VE/VO2	29,9±4,8	29,1±5,8	.467
Pulso O2 (ml/lát)	14,25±3,0	14,74±3,1	.461
OUES	2,08±0,65	2,10±0,57	.872
RER	1,03±0,13	1,09±0,12	.017

Tabla 3: Diferencias en los parámetros ergoespirométricos entre los pacientes del grupo de revascularización exitosa.

SIN EVP			
N=37	PRE	POST	P
TIEMPO DE EJERCICIO	10,3	11,4	,021
RER	1,046	1,113	,013
FC PICO	123	126	,502
VO2 PICO	20,46	21,85	,175
%VO2 PREDICHO	81,49	87,62	,143
CONSUMO 1º UMBRAL	13,36	14,42	,125
%CONSUMO PREDICHO	54,56	58,78	,203

Tablas 5 y 6: Análisis por subgrupos de pacientes con y sin enfermedad vascular periférica (EVP) entre los casos finalizados con éxito.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra no se observaron diferencias significativas en los parámetros ergoespirométricos entre el grupo de desoclusión exitosa y el de revascularización fallida, lo que podría estar en relación al bajo número de pacientes en este último (sólo 4 pacientes).

Se observó una mejoría estadísticamente significativa en algunos parámetros ergoespirométricos (RER y tiempo de ejercicio) tras el intervencionismo percutáneo exitoso de una OCT, siendo parámetros sujetos a mayor riesgo de sesgo de motivación y sin cambios estadísticamente significativos en otros parámetros más duros como el consumo máximo de oxígeno. Será necesario estudiar un mayor número de pacientes para

Se observó una tendencia a mayor mejoría del tiempo de ejercicio en el subgrupo de pacientes tratados de la CD entre los casos exitosos, sin llegar a la significancia (Tabla 4).

	CD (26)	DA y Cx (17)	p
Diferencia en el tiempo de ejercicio (min)	1,24	0,69	.34

Tabla 4: Diferencia en el tiempo de ejercicio entre los casos exitosos y por arteria tratada.

Realizando un análisis por subgrupos, se objetivó que los pacientes con enfermedad vascular periférica (EVP) ($n=6$) partían de peores parámetros ergoespirométricos, la mejoría en la ergoespirometría post-desoclusión era menor y además perdían la significancia estadística de la mejoría en el tiempo de ejercicio y el RER, objetivando al mismo tiempo una mayor mejoría de dichos parámetros en el grupo sin EVP (Tablas 5 y 6).

CON EVP			
N=6	PRE	POST	P
TIEMPO DE EJERCICIO	6,8	7,6	,470
RER	,928	,988	,467
FC PICO	98	103	,641
VO2 PICO	13,16	14,38	,372
%VO2 PREDICHO	53,67	58,50	,349
CONSUMO 1º UMBRAL	10,66	11,18	,595
%CONSUMO PREDICHO	43,83	46,50	,659

conocer mejor el impacto de la revascularización exitosa en los parámetros de ergoespirometría.

Los pacientes con enfermedad vascular periférica partían de peores parámetros funcionales y presentaron una menor mejoría tras la desoclusión de la OCT, lo que ensombrece los resultados globales y por tanto podría ser interesante analizar dichos grupos por separado.

BIBLIOGRAFÍA

Rossello X, Pujadas S, Serra A, Bajo E, Carreras F, Barros A, Cinca J, Pons-Lladó G, Vaquerizo B. Assessment of Inducible Myocardial Ischemia, Quality of Life, and Functional Status After Successful Percutaneous Revascularization in Patients With Chronic Total Coronary Occlusion. Am J Cardiol. 2016; 117: 720-726

Valdés A, Rivas E, Antuña T, Echevarría. Ergospirometry utility in the diagnosis and evaluation of cardiovascular disease LA. Revista cubana de cardiología y cirugía cardiovascular. Volumen 22, N° 1 (2016).

Fefer P, Knudtson ML, Cheema AN, *et al.* Current perspectives on coronary chronic total occlusions: the Canadian Multicenter Chronic Total Occlusions Registry. J Am Coll Cardiol. 2012. 59; 991-997.

Amat-Santosa IJ, Martin-Yuste V, Fernández-Díaz JA, *et al.* Procedural, Functional and Prognostic Outcomes Following Recanalization of Coronary Chronic Total Occlusions. Results of the Iberian Registry. Rev Esp Cardiol., 2018.

Mehran R, Claessen BE, Godino C, *et al.* Multinational Chronic Total Occlusion Registry. Long-term outcome of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions. JACC Cardiovasc Interv. 2011. 4; 952-961.



INFLUENCIA DEL SEXO EN LOS TIEMPOS DEL CODIGO INFARTO DE NAVARRA

BETEL OLAIZOLA BALBOA, MARIA SOLEDAD ALCASENA JUANGO, MAITE ODRIEZOLA GARMENDIA, MARINA OLIVER LEDESMA, LEIRE GOÑI BLANCO, MARINA SEGUR GARCIA, PABLO RAPOSO SALAS, JARA GARCÍA UGALDEBERE, NURIA BASTERRA SOLA, AITZIBER MUNARRIZ ARIZCUREN, JAVIER MARTINEZ BASTERRA, GUILLERMO SACHEZ ELVIRA, LEYRE UCAR RODRIGUEZ

Hospital Universitario de Navarra. Nafarroako Ospitale Unibertsitarioa

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) y en especial el infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) es una patología tiempo dependiente ya que el retraso en el tratamiento se relaciona directamente con la mortalidad (1-5). Según la evidencia actual publicada, las mujeres presentan una mayor mortalidad en relación con esta patología, que podría estar explicada por la variedad del espectro clínico que presentan y su subsecuente retraso en el diagnóstico y en el tratamiento (5, 6). De tal manera, el objetivo del presente trabajo consiste en describir los intervalos de tiempo hasta la reperfusión y analizar las diferencias entre hombres y mujeres en el código IAM de Navarra.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, analítico, unicéntrico y retrospectivo en el que se incluyeron 855 pacientes en los que se activó el protocolo de código IAM por SCACEST de menos de 12h de evolución y en los que se realizó angioplastia primaria entre el 1 de enero de 2017 y el 31 de diciembre de 2020. Se excluyeron los pacientes tratados mediante fibrinólisis, con SCACEST de más de 12 h y los falsos positivos angiográficos. Posteriormente se analizaron las diferencias en el retraso de apertura de arteria entre hombres y mujeres, definiéndose los siguientes intervalos de tiempo:

- Tiempo entre el inicio de los síntomas y primer contacto médico (PCM) definido como la hora en el que se realiza el ECG diagnóstico (S-PCM).
- Tiempo entre el PCM y activación del código IAM (PCM-A).

- Tiempo entre la activación del código y llegada a hemodinámica (TAH).
- Tiempo de Reperusión (TR): tiempo entre el PCM y la apertura de la arteria, definido como la hora de paso de guía.
- Tiempo total de Isquemia (TTI): Tiempo entre el inicio de los síntomas y la revascularización.

Se ha realizado el análisis estadístico correspondiente mediante el programa estadístico SPSS, realizándose estudios de t de Student y ANOVA con su posterior test de Bonferroni.

RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 855 pacientes de los cuales 649 eran hombres (76 %) y 206 mujeres (24 %) (Figura 1). La proporción de hombres y mujeres se mantuvo estable en los 4 años (79 % y 21 % en 2017; 78 % y 22 % en 2018; 75 % y 25 % en 2019; 72 % y 28 % en 2020) (Figura 2). La mediana de S-PCM fue de 70 minutos, de TR fue de 90 minutos y de TTI de 180 minutos, no hubo diferencias significativas en función de los años.

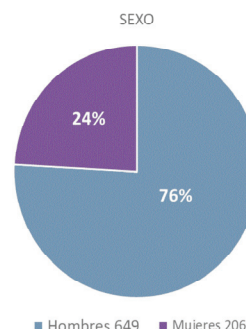


Figura 1: Proporción de hombres y mujeres en la muestra analizada.

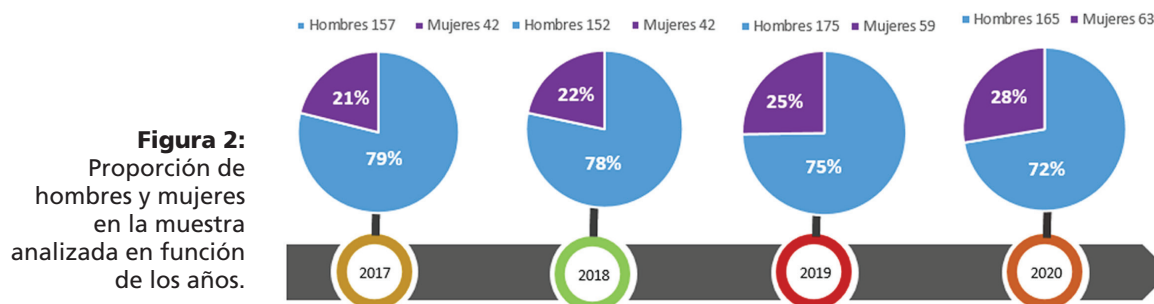


Figura 2: Proporción de hombres y mujeres en la muestra analizada en función de los años.

No se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres en ninguno de los intervalos de tiempo (Tabla 1).

Se realizó un subanálisis en función de los años (2017, 2018, 2019 y 2020) en el que, en los años 2017, 2018 y 2019 no se encontró ninguna diferencia

significativa entre hombres y mujeres en ninguno de los intervalos de tiempo (Tablas 2, 3 y 4).

En el año 2020, se objetivo un retraso de 36 minutos en PCM-A ($p=0,02$) y de 16 minutos en TAH ($p=0,01$) en las mujeres en comparación con los hombres (Tabla 5).

	Media mujeres	Media hombres	Valor p
S-PCM	116'	112'	$p=0,67$
PCM-A	59'	56'	$p=0,73$
TAH	40'	39'	$p=0,87$
TR	126'	129'	$p=0,83$
TTI	242'	241'	$p=0,93$

Tabla 1: Diferencias entre las medias de los intervalos de tiempo descritos según el sexo.

	Media mujeres	Media hombres	Valor p
S-PCM	127'	102'	$p=0,21$
PCM-A	55'	58'	$p=0,88$
TAH	35'	42'	$p=0,13$
TR	111'	133'	$p=0,34$
TTI	238'	234'	$p=0,93$

Tabla 2: Subanálisis año en función del año. Diferencias entre las medias de los intervalos de tiempo descritos según el sexo en el año 2017.

	Media mujeres	Media hombres	Valor p
S-PCM	128'	123'	$p=0,83$
PCM-A	41'	65'	$p=0,26$
TAH	38'	40'	$p=0,79$
TR	101'	138'	$p=0,19$
TTI	229'	262'	$p=0,41$

Tabla 3: Subanálisis año en función del año. Diferencias entre las medias de los intervalos de tiempo descritos según el sexo en el año 2018.

	Media mujeres	Media hombres	Valor p
S-PCM	116'	115'	$p=0,937$
PCM-A	55'	60'	$p=0,69$
TAH	30'	37'	$p=0,07$
TR	133'	136'	$p=0,90$
TTI	249'	251'	$p=0,95$

Tabla 4: Subanálisis año en función del año. Diferencias entre las medias de los intervalos de tiempo descritos según el sexo en el año 2019.

	Media mujeres	Media hombres	Valor p
S-PCM	101'	108'	$p=0,68$
PCM-A	76'	40'	$p=0,02^*$
TAH	52'	39'	$p=0,01^*$
TR	147'	109'	$p=0,08$
TTI	248'	217'	$p=0,29$

Tabla 5: Subanálisis año en función del año. Diferencias entre las medias de los intervalos de tiempo descritos según el sexo en el año 2020.

CONCLUSIONES

El tiempo de reperusión se considera un indicador de calidad asistencial y predictor de resultado clínico por lo que es fundamental realizar acciones de mejora continuas. En el caso de nuestro hospital, el tiempo es adecuado en la mayoría de los casos. En contra de la evidencia actual publicada, no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres en los tiempos de código infarto en la muestra global, aunque en el subanálisis en función de los años existe una tendencia a mayor retraso de los tiempos en las mujeres. Como limitaciones mencionar que no se han analizado variables clínicas de resultado. Sería interesante analizar estas cuestiones en estudios futuros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keeley, E. C., Boura, J. A., & Grines, C. L. (2003). Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, 361(9351), 13–20.
2. Rodriguez-Leon O, Fernandez-Nofrerías E, Mauri F, Salvatella N, Carrillo X, Curós A, et Al. Análisis de los tiempos de atención en pacientes con infarto agudo de miocardio tratados con angioplastia primaria según su procedencia y según el horario de realización del procedimiento. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:476-83.
3. Mingo S, Goicolea J, Nombela L, Sufrate E, Blasco A, Millán I, et al. Angioplastia primaria en nuestro medio. Análisis de los retrasos hasta la reperusión, sus condicionantes y su implicación pronóstica. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:15-22.
4. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004;109:1223-5.
5. Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevenos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimsky, P., & ESC Scientific Document Group. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 39(2), 119–177.
6. Mehta, L. S., Beckie, T. M., DeVon, H. A., Grines, C. L., Krumholz, H. M., Johnson, M. N., Lindley, K. J., Vaccarino, V., Wang, T. Y., Watson, K. E., & Wenger, N. K. (2016). Acute myocardial infarction in women: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 133(9), 916–947.
7. Tomassini, F., Cerrato, E., Rolfo, C., Bianco, M., Lo Savio, L., Quirós, A., Echavarria-Pinto, M., Giolitto, S., Tizzani, E., Corleto, A., Quadri, G., Tripodi, R., Minniti y, D., & Varbella, F. (2021). Diferencias relacionadas con el sexo en pacientes con IAMCEST: análisis por puntuación de propensión. *REC: interventional cardiology*. <https://doi.org/10.24875/recic.m19000072>.

PREDICTORES DE MUERTE SÚBITA EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA: MÁS ALLÁ DE LA PRESENCIA DE REALCE TARDÍO DE GADOLINIO.

ASIER ARANGUREN AURRECOECHEA¹, MAITANE PÉREZ DE NANCLARES INGELMO², CRISTINA GÓMEZ RAMÍREZ³, RUBÉN NATIVIDAD ANDRÉS⁴, NORA GARCÍA IBARRONDO⁵, CRISTINA GOENA VIVES⁶, ALAZNE URKULLU NAVEDA¹, JOSÉ JUAN ONAINDIA GANDARIAS¹, ALBERTO ULLATE DE LA TORRE¹, URKO AGUIRRE LARRACOECHA¹, VERÓNICA GÓMEZ SÁNCHEZ¹, ÁNGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA¹, M. SONIA VELASCO DEL CASTILLO¹, JOSÉ MIGUEL ORMAETXE MERODIO⁵ Y ALBERTO SALCEDO ARRUTI⁷, IBON RODRÍGUEZ SÁNCHEZ¹.

¹Hospital Universitario Galdakao (Bizkaia), ²Hospital Universitario Araba-Txagorritxu (Álava), ³Hospital de Cruces (Bizkaia),

⁴Hospital San Eloy (Bizkaia), ⁵Hospital Universitario de Basurto (Bizkaia), ⁶Hospital de Mendara (Gipuzkoa).

INTRODUCCIÓN

Las indicaciones actuales de implante de un desfibrilador automático (DAI) en prevención primaria se basan principalmente en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la clase funcional [2], a pesar de que estudios como el DANISH [1] han puesto de manifiesto la necesidad de mejorar la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca (MS). Los datos aportados por la resonancia magnética cardíaca (CRM) pueden ayudar a identificar a subgrupos de pacientes con mayor riesgo de MS, mediante la presencia de realce tardío de gadolinio (RTG) [3,4]. No obstante, pocos estudios han examinado la relación entre la caracterización cualitativa del RTG y el riesgo de MS [3].

El presente estudio tiene como objetivo evaluar qué predictores clínicos y de CRM pueden ayudar a identificar a pacientes con MD y FEVI <50% con mayor riesgo de MS.

MÉTODOS

Se trata de un estudio multicéntrico y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes ≥ 18 años con MD y FEVI <50% calculada por CRM, estudiados entre 2005 y 2018. Los criterios de exclusión fueron la cardiopatía isquémica, el antecedente de infarto de miocardio y la presencia de RTG subendocárdico aislado en la CRM.

Se evaluaron parámetros clínicos y de CRM. Los estudios de CRM se realizaron siguiendo los protocolos de adquisición estandarizados. Se evaluó la presencia de RTG de manera cualitativa y atendiendo a su patrón y localización. Se clasificó según su patrón mural como subendocárdico, intramiocárdico, subepicárdico o transmural; y según su localización, como anterior, lateral, inferolateral, inferior y septal. Se notificaron los patrones concomitantes y se contabilizó el número de localizaciones con RTG, en el caso de observarse más de una.

El evento primario fue un compuesto de muerte súbita (MS) y MS abortada. Los eventos

se asignaron mediante la revisión retrospectiva de las historias clínicas entre 2019 y 2020; y la revisión de dispositivos en caso de necesidad. El período de seguimiento comenzó en la fecha de realización de la CRM hasta que se produjo un evento o hasta el último contacto con el paciente.

Se compararon las variables sociodemográficas y clínicas entre los pacientes con y sin RTG mediante tests estadísticos univariantes y se generaron curvas de incidencia acumulada de MS según la presencia de RTG. Los resultados de los modelos multivariantes se expresaron en términos de HRs y su correspondiente intervalo de confianza al 95% (IC). Para evaluar la capacidad discriminativa del modelo, se calculó el índice-C de Harrell. Los cálculos estadísticos se realizaron utilizando R 4.0.3. La significación estadística se fijó en $p < 0,05$.

RESULTADOS

La cohorte final incluyó a 386 pacientes con una edad media de 59 años (desviación estándar 13,46). Un total de 269 (69%) pacientes eran varones. La mediana de FEVI fue del 32,60% (P25-P75: 24-42), y el 44% de la muestra presentaba una FEVI >35%. El 34% de la población presentaba RTG en la CRM. La etiología principal de la MD fue idiopática o no filiada (85%).

Los pacientes con RTG eran más frecuentemente varones, con mayor incidencia de fibrilación auricular y más antecedentes de miocarditis. El patrón de RTG más frecuente fue el intramiocárdico (116 pacientes, 88,6%), seguido del subepicárdico (30 pacientes, 22,9%), el transmural (10 pacientes, 7,6%) y el subendocárdico (6 pacientes, 4,6%).

Tras una mediana de seguimiento de 4,89 años (P25-P75: 3,10-7,06), se registraron 27 eventos primarios (6,98%): 12 MS y 15 MS abortada. Un número significativo de eventos primarios 9/27 (33,3%) ocurrió en pacientes con FEVI ≥ 35 -50%. La presencia de RTG subepicárdico (aislado o asociado a otros patrones) se asoció a un mayor riesgo de evento primario que la presencia de RTG in-

tramiocárdico (aislado o asociado a otros patrones), con valores de sHR de 10,09 (IC 95%: 4,07- 25,03, $p<0,001$) y 4,16 (IC 95%: 1,84-9,41, $p=0,001$), respectivamente (referencia: pacientes sin RTG).

En los modelos multivariantes el antecedente de síncope y el tiempo de evolución de la MD >1 año se asociaron de forma independiente a mayor riesgo de MS. La presencia de FEVI $<35\%$ asociada a FEVD $<35\%$ en la variable combinada FEVI-FEVD se asoció significativamente con un mayor riesgo de presentar el evento primario.

La presencia de RTG (sHR 3,42, $p=0,02$), un patrón subepicárdico (sHR 5,78, $p=0,009$), un patrón intramiocárdico, (sHR 3,54, $p=0,02$), la coexistencia de ≥ 2 patrones de RTG (sHR 5,49, $p=0,001$), y la presencia de RTG en ≥ 2 localizaciones (sHR 4,00, $p=0,02$) se asociaron con un mayor riesgo de presentar el evento primario (Tabla 1).

Los modelos multivariantes que incluían variables clínicas, FE biventricular $<35\%$ y una variable de RTG mostraron un C-index de 0,90 a 0,91 (IC 95%: 0,84-0,96), con una buena calibración.

Presencia de RTG	sHR3.42 (1.24, 9.41)	p 0.02	Harrel C index 0,90 (0,84, 0,95)
Patrón Subepicárdico	sHR5.78 (1.56, 21.4)	p 0.009	Harrel C index 0,90 (0,84, 0,96)
Múltiplespatrones	sHR 5.49 (1.51, 19.99)	p 0.001	Harrel C index 0,91 (0,84, 0,96)
RTG en ≥ 2 localizaciones	sHR 5.49 (1.51, 19.99)	p 0.001	Harrel C index 0,90 (0,84, 0,96)

Tabla 1: Resumen del análisis multivariante de riesgos competitivos para el evento primario. sHR (95% CI) = sub-Hazard ratio y su correspondiente intervalo al 95%;RTG= realce tardío de gadolinio.

DISCUSIÓN

En este estudio multicéntrico se evaluaron predictores clínicos y por CRM de MS y MS abortada en una población de pacientes con MD y FEVI $<50\%$ con una mediana de seguimiento de 4,89 años. Gran parte de los eventos se presentaron en pacientes con FEVI $\geq 35\%$ y FEVI $< 50\%$.

En cuanto a las variables clínicas con mayor riesgo se encontraron el síncope y el tiempo de evolución desde el diagnóstico de la MD >1 año, que puede estar relacionado con la presencia de una miocardiopatía más avanzada, con mayor remodelado y desarrollo de sustrato arrítmico.

Nuestro estudio confirma que la presencia de RTG tiene un valor pronóstico independiente para la aparición de MS, y además lo caracteriza según el tipo de patrón mural, el número de patrones coexistentes y su localización. Se asociaron con mayor riesgo del evento primario el patrón subepicárdico y la coexistencia de 2 o más patrones diferentes de RTG. Un análisis más detallado de los pacientes con múltiples patrones que experimentaron eventos primarios demostró que tenían afectación subepicárdica, lo que apoya el papel pronóstico del patrón subepicárdico.

No analizamos cuantitativamente el RTG; sin embargo, demostramos que había un gradiente en el que el riesgo de MS y MS abor-

tada aumentaba con el número de localizaciones del RTG.

Por tanto, en cuanto a la caracterización del RTG nuestros resultados coinciden con los resultados de Di Marco et al [6] y con el estudio unicéntrico de Halliday et al. [3], en el que el patrón subepicárdico y los patrones múltiples se asociaron con mayor riesgo de MS/ MS abortada.

En nuestro estudio se observó que la FEVI aislada no fue un predictor independiente del evento primario, al igual que en el estudio DANISH y en otros posteriores. Estos resultados no hacen sino confirmar que la FEVI aislada no es una buena herramienta para identificar a los pacientes con MD con mayor riesgo de MS. En Di Marco et al. [6] se propone un algoritmo de estratificación del riesgo de MS basado en la FEVI y el RTG. Nuestro análisis mostró que la coexistencia de una FEVI $<35\%$ con una FEVD $<35\%$ se asoció a un mayor riesgo del evento primario. Esta asociación no ha sido bien establecida hasta la fecha, y la razón por la que la disfunción biventricular se asocia a la MS no está bien establecida.

Todos nuestros modelos mostraron una excelente capacidad discriminatoria con C-index de 0,90-0,91 y una buena calibración. Nuestros modelos se centran en un análisis cualitativo del RTG y asocian la disfunción biventricular con una FE biventricular $<35\%$. La cuantificación de la extensión del RTG aún no está es-

tandarizada; sin embargo, nuestros modelos son aplicables en la práctica diaria de todos los centros con CRM puesto que incluyen parámetros convencionales. A pesar de los buenos resultados en nuestra población, los modelos deberían ser confirmados mediante validación externa.

En conclusión, en nuestro estudio, más allá de la presencia de RTG, se identificaron perfiles de pacientes con MD con mayor riesgo de MS y MS abortada mediante parámetros clínicos (el síncope y el tiempo de evolución de la MD superior a 1 año) y de CRM (la FE biventricular y la presencia y caracterización del RTG): aquellos con un patrón de RTG subepicárdico, múltiples patrones de RTG y en múltiples localizaciones; y aquellos con FE biventricular < 35%. Nuestros modelos predictivos mostraron una excelente precisión y calibración en nuestra población.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Nuestro estudio presenta varias limitaciones, entre ellas las inherentes a su diseño retrospectivo, como la falta de información completa y la dificultad para adjudicar la causa de la muerte en todos los casos. La revisión de los estudios de CRM no fue centralizada, aunque las diferencias entre centros reflejan mejor la práctica clínica de la vida real. Debido al período de reclutamiento (2005-2018), sólo una pequeña proporción de pacientes se sometió a pruebas genéticas, y asimismo, pocos pacientes recibieron tratamiento con Sacubitril/Valsartán y ninguno con inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (ISGLT2). Por último, la exactitud de los modelos multivariantes no se comprobó en una cohorte externa. Son necesarios más estudios para confirmar estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thøgersen AM, Ph D, Gustafsson F, Sc DM, Egstrup K, Sc DM. Defibrillator Implantation

in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med*. 2016;1221-30.

2. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary. *Circulation*. 2018 Sep 25;138(13):e210-71.
3. Halliday BP, Baksi AJ, Gulati A, Ali A, Newsome S, Izgi C, et al. Outcome in Dilated Cardiomyopathy Related to the Extent, Location, and Pattern of Late Gadolinium Enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Aug 1;12(8P2):1645-55.
4. Gutman SJ, Costello BT, Papapostolou S, Voskoboinik A, Iles L, Ja J, et al. Reduction in mortality from implantable cardioverter-defibrillators in non-ischaemic cardiomyopathy patients is dependent on the presence of left ventricular scar. *Eur Heart J*. 2019;40(6):542-50.
5. Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastakis A, Böhm M, et al. Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. [cited 2020 Nov 25]; Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/23/1850/1748865>.
6. Di Marco A, Brown PF, Bradley J, Nucifora G, Claver E, de Frutos F, Dallaglio PM, Comin-Colet J, Anguera I, Miller CA, Schmitt M. Improved risk stratification for ventricular arrhythmias and sudden death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *JACC*. 2021; 77(23):2890-905.



VISTA ATRÁS TRAS LA PUESTA EN MARCHA DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA EN NUESTRO CENTRO. ¿EN QUÉ PODEMOS MEJORAR?

LIZAR ZABALA DÍAZ¹, LORENA MALAGÓN LÓPEZ¹, IBAN PLAZA IZURIETA², LEYRE ÚCAR RODRÍGUEZ¹, SOPHIE GOROSTIAGA MAURER²

¹Área clínica del Corazón. Hospital Universitario de Navarra

²Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Los beneficios que aporta la Rehabilitación Cardíaca (RC) tras un síndrome coronario agudo son bien conocidos por todos: mejoría de la calidad de vida, disminución de reingresos por eventos coronarios y disminución de mortalidad¹. Por ello, tienen indicación IA en las guías de práctica clínica². Cada vez se están creando más Unidades de RC en España y en nuestro centro, finalmente se puso en marcha en abril de 2019.

La RC consta de 3 fases: fase I (durante el ingreso hospitalario), fase II (ambulatoria) y fase III (de mantenimiento)¹. Para la realización de la fase II, hay diferentes programas, tanto hospitalarios supervisados como domiciliarios o mediante telemedicina, modalidad en auge especialmente tras la pandemia por SARS-CoV2.

En nuestro centro, los pacientes son seleccionados para realizar la fase II mediante 3 programas diferentes según su riesgo y características personales:

1. Hospitalario. Programa supervisado y monitorizado.
2. En centros polideportivos asociados al Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte (CEIMD) mediante un acuerdo entre Salud y dicho organismo público: En esta modalidad, se tratan pacientes de bajo riesgo mediante instructores debidamente formados.
3. Telemedicina. Puede ser completamente telemática o bien, semipresencial, acudiendo un día a la semana a la Unidad y el resto de días a distancia.

OBJETIVO

Analizar las características de los pacientes que han realizado el programa de rehabilitación cardíaca (PRC) desde su puesta en marcha en nuestro centro y objetivos de prevención secundaria alcanzados.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyen a los pacientes que han finalizado el programa de Rehabilitación Cardíaca desde su puesta en marcha en nuestro centro en mayo de 2019 hasta mayo de 2021.

Descripción de sus características demográficas basales, sus factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y capacidad funcional pre y post al programa.

El análisis estadístico se ha realizado mediante el software Stata 15.1. El análisis comparativo de la capacidad funcional (estimada mediante METS) se ha realizado mediante t de Student.

RESULTADOS

En nuestra Unidad se han valorado 530 pacientes que habían sido dados de alta de planta de hospitalización con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo (SCA), de los cuales han finalizado el 84,16% (446 pacientes), no han finalizado el programa el 1,87% (10 pacientes) y han rechazado el 13,97% (74 pacientes).

Los resultados que se muestran a continuación son de los 446 pacientes que finalizan el programa de rehabilitación.

En lo que respecta al tipo de programa, el 67,04% (299 pacientes) realizan programa hospitalario, el 20,63% (92 pacientes) programa en el CEIMD y el 12,33% (55 pacientes) de forma telemática.

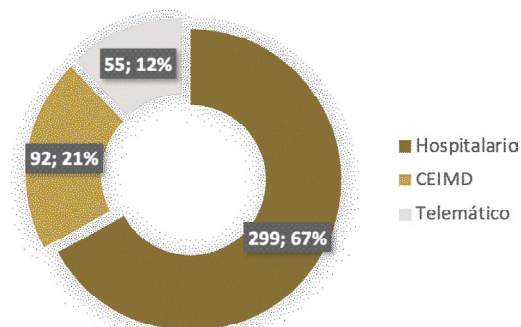


Gráfico 1: Destino de los pacientes que realizan el PRC si lo han finalizado.

La mediana de edad es de 58 años [52-66] y el 19,73% (88 pacientes) son mujeres.

Respecto a la estratificación del riesgo, el 64,25% (257 pacientes) son de moderado-alto riesgo y el porcentaje restante, de bajo riesgo.

En lo que respecta a los FRCV, el 37,64% (163 pacientes) eran fumadores activos, de los cuales el 74,8% (122 pacientes) de ellos, consigue la deshabituación tabáquica.

Teniendo en cuenta el cambio de objetivo según las guías de dislipemias de 2019 (previo LDL <70 mg/dl y posterior <55 mg/dl), el 61,9% (65 pacientes) alcanzaron el objetivo de LDL <70 mg/dl y, posterior a la publicación de guías, el 38,48% (131 pacientes) lograron LDL <55 mg/dl. Haciendo una comparativa de los 2 últimos años, en 2020 el 40,22% (74 pacientes) alcanzaron el objetivo y en 2021, el 45,31% (29 pacientes), sin que existan diferencias estadísticas significativas entre ambos años.

Por otro lado, el 48,15% (208 pacientes) presentaba diagnóstico de hipertensión arterial al inicio del programa, siendo controlada al alta el 93,93% (201 pacientes) de ellos. De entre los pacientes que finalizan el programa, el 16,67% (71 pacientes) eran diabéticos y el 19,48% (83 pacientes) estaban en rango de prediabetes. Al finalizar el programa, el 66,2% de los pacientes diabéticos (47 pacientes), tenían HbA1c <7%.

Respecto a la obesidad, el 52% (232 pacientes) tenían un IMC > 28, de los cuales el 66,67% consiguió al menos una pérdida de peso del 2% y/o disminución de perímetro abdominal de 3cm.

En cuanto a la capacidad funcional, la media de METS al inicio era de 9,7METS (± 2.7) y al finalizar el programa, ascendió a una media de 11,3METS (± 2.6) ($p < 0.001$). El 96,1% de los pacientes ha obtenido una diferencia >1METS tras realizar el programa.

	Pre PRC	Post PRC	p
Tabaquismo (%)			
- Activo	37,64% (163)	9,6% (9)	0.001
- Exfumador	23,56% (102)		
LDL	75.43 $\pm$ 24.7	60.73 $\pm$ 16.9	0.01
HTA (%)	48,15% (208)	6.07% (7)	0.015
DM (%)	16,64% (71)		
Prediabetes (%)	19.48% (83%)		
HBA1C	6.67 $\pm$ 2.28	6.62 $\pm$ 0.85	<0.001
IMC	28.64 $\pm$ 12	27.68 $\pm$ 4,27	<0.001
METS	9,7METS $\pm$ 2.7	11,3METS $\pm$ 2.6	<0.001

Tabla 1: Comparación de los FRCV y de la capacidad funcional previo al inicio del PRC y tras finalización del mismo.

CONCLUSIONES:

Un elevado porcentaje de pacientes que inicia el PRC finaliza el mismo. Sin embargo, las tasas de rechazo previo su incorporación son elevadas y habría que realizar modificaciones para reducir al máximo este número.

Respecto a los FRCV, se consigue un elevado porcentaje de deshabituación tabáquica, pérdida de peso y tensión arterial controlada. No obstante, en lo que respecta a la hiperlipemia, menos de la mitad de los pacientes alcanzan el objetivo de LDL a pesar del tratamiento con estatinas de alta potencia y Ezetimibe. Probablemente explicado por las restricciones en cuanto a los requisitos para la financiación del tratamiento con iPCSK9 (el LDL debe ser superior a 120 mg/dl en nuestra Comunidad Autónoma), por lo que en el rango entre

55-120 mg/dl quedan muchos pacientes sin alternativas terapéuticas.

Por otro lado, además del control de los FRCV mencionados previamente, observamos una mejora significativa de la capacidad funcional tras la realización del programa de Rehabilitación Cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu A, Schmid JP, Piepoli MF. The ESC Handbook of Cardiovascular Rehabilitation. Oxford University Press, Sept 2020.
2. Visseren Frank JL, Mach F, Smulders YM, Carballo D, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal (2021) 42.

¿SON EFICACES LOS PROGRAMAS TELEMÁTICOS EN REHABILITACIÓN CARDIACA? ANÁLISIS DESCRIPTIVO EN NUESTRO CENTRO

LIZAR ZABALA DÍAZ¹, LORENA MALAGÓN LÓPEZ¹, IBAN PLAZA IZURIETA², LEYRE ÚCAR RODRÍGUEZ¹, SOPHIE GOROSTIAGA MAURER²

¹Área clínica del Corazón. Hospital Universitario de Navarra

²Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Los programas de rehabilitación (PRC) cardíaca constan de 3 fases: fase I hospitalaria, fase II ambulatoria y fase III de mantenimiento¹. Profundizando en la fase II, existen diferentes tipos de programas; hospitalarios monitorizados, domiciliarios, telemáticos, semipresenciales... Los programas telemáticos, a pesar de que se utilizaban desde hace años en algunos centros, están en auge tras la pandemia SARS-CoV-2. De hecho, en nuestro centro se han iniciado dichos programas en el contexto de la pandemia, momento en el que debido a las restricciones que obligaban a cerrar los gimnasios, no se podían realizar los programas hospitalarios. Además al reiniciar la actividad de los gimnasios, el aforo de pacientes era menor que el previo, motivo por el que se han mantenido los programas telemáticos para poder atender al mayor número de pacientes posible.

OBJETIVO

Se ha realizado un análisis de las características de los pacientes diagnosticados de Síndrome Coronario Agudo y que han realizado el programa telemático (PRCT) de rehabilitación cardíaca frente a los que han realizado el programa hospitalario (PRCH) en nuestro centro. Realizar una comparativa entre ambos programas respecto a características basales y los objetivos de prevención secundaria que se hayan alcanzado.

METODOLOGÍA

Estudio descriptivo en el que se incluyen a los pacientes que han realizado el PRC desde la puesta en marcha de la Unidad en nuestro centro, desde mayo de 2019, hasta mayo de 2021.

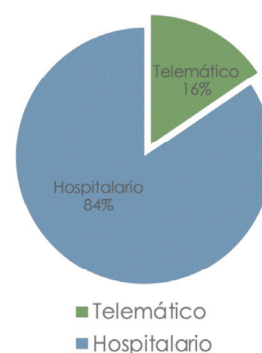
Análisis comparativo de las características basales y factores de riesgo cardiovascular (FRCV) de los pacientes según si han realizado el PRC de forma hospitalaria o telemática.

Estadística realizada mediante el software Stata 15.1. El análisis comparativo según riesgo realizada mediante los test Chi2 y U de Mann-Whitney según corresponde.

RESULTADOS

Desde mayo de 2019 hasta mayo de 2021, un total de 366 pacientes han iniciado el PRC tanto de forma hospitalaria, como de forma telemática. Se excluyen a aquellos pacientes, de bajo riesgo, que han sido derivados al Centro de Estudios, investigación y Medicina del Deporte (CEIMD) durante este período.

Gráfico 1:
Porcentaje de pacientes que inician el Programa de Rehabilitación cardíaca, según si lo realizan de forma telemática, o de forma hospitalaria.



Entre los pacientes que han realizado el programa, el 15,58% (57 pacientes) realizan PRCT y el 84,42% (309 pacientes), PRCH. De ellos, finaliza el 96,49% (55 pacientes) de los pacientes del PRCT y el 84,5% (292 pacientes) del PRCH ($p=0.53$).

De los 55 pacientes que han realizado el PRCT, 54 lo han hecho en el año 2020 y 1 caso en el año 2021.

Son mujeres el 23,64% (13 pacientes) del grupo telemático y el 17,8% (52 pacientes) del grupo hospitalario. Tras estratificar según riesgo, el 46,51% (20 pacientes) del grupo telemático son de moderado/alto riesgo y el 87,05% (242 pacientes) del grupo hospitalario ($p<0.001$).

En lo que respecta a los factores de riesgo cardiovascular, en el grupo telemático el 41,82% (23 pacientes) eran fumadores activos al inicio, de los cuales consiguen la deshabituación tabáquica el 72,7%. En el grupo hospitalario, el 37,33% (109 pacientes) eran fumadores activos al inicio, de los que el 78,5% dejaron de fumar ($p=0.56$). Se consiguieron los objetivos de LDL $<55\text{mg/dl}$ en el 41,82% (23 pacientes) del grupo telemático y en el 49,31% (143 pacientes) del grupo hospitalario ($p=0.31$). El porcentaje de diabéticos en el grupo telemático era de 13,21% (7 pacientes) y 20,49% (59 pacientes) en el grupo hospitalario ($p=0.22$).

	Telemático 15.85% (55)	Hospitalario 84.15% (292)	p
Finalizan	96.5% (55)	94.49% (292)	0.53
Sexo Mujer	23.64% (13)	17.8% (52)	0.3
Riesgo moderado/alto	46.51% (20)	87.05% (242)	<0.001
Tabaquismo inicio			
- Fumador inicio	41.82% (23)	37.33% (109)	0.7
- Exfumador	25.45% (14)	23.97% (70)	
Estatinas inicio	92.73% (51)	91.35% (264)	0.74
Ezetimiba inicio	21.8% (12)	20.27% (59)	0.79
iPCSK9 inicio	1.85% (1)	1.73% (5)	0.95
HTA inicio	38.18% (21)	51.72% (150)	0.066
DM	13.21% (7)	20.49% (59)	0.22
LDL inicio	74.85 (±22.4)	74.34 (±25.9)	0.4
HbA1c inicio	5.76 (±1.5)	5.9 (±0.93)	0.23
HbA1c inicio si DM	7.21 (±2.14)	6.56 (±2.39)	0.98
IMC al inicio	27.3 (±3.6)	28.45 (±4.6)	0.15
Perímetro abdominal al inicio	97.8 (±10.9)	100 (±11.9)	0.14
METS inicio	10.5 (± 2.6)	9.4 (± 2.7)	0.015

Tabla 1: Características basales de los pacientes según si realizan PRCT o PRCH.

En lo que respecta a los factores de riesgo cardiovascular, en el grupo telemático el 41,82% (23 pacientes) eran fumadores activos al inicio, de los cuales consiguen la deshabituación tabáquica el 72,7%. En el grupo hospitalario, el 37,33% (109 pacientes) eran fumadores activos al inicio, de los que el 78,5% dejaron de fumar (p 0,56). Se

consiguieron los objetivos de LDL <55mg/dl en el 41,82% (23 pacientes) del grupo telemático y en el 49,31% (143 pacientes) del grupo hospitalario (p 0,31). El porcentaje de diabéticos en el grupo telemático era de 13,21% (7 pacientes) y 20,49% (59 pacientes) en el grupo hospitalario (p 0,22).

	Telemático 15.85% (55)	Hospitalario 84.15% (292)	p
Fumador alta	11.11% (6)	8% (23)	0.45
Dehabituación tabáquica	72,7% (17)	78,5% (86)	0.56
Estatinas al alta	94.55% (52)	95.19% (277)	0.84
Ezetimiba alta	82.27% (48)	76.9% (223)	0.08
iPCSK9 alta	1.85% (1)	2.07% (6)	0.92
HTA controlada alta	95.24% (20)	92.31% (144)	0.63
LDL rango al alta	41.82% (23)	49.31% (143)	0.31
LDL alta	57.7 (±17.3)	60.84 (±16.7)	0.18
HbA1c al alta	5.85 (±0.57)	5.9 (±0.66)	0.78
HbA1c al alta si DM	7.27 (±0.83)	6.6(±0.87)	0.13

Tabla 2: Factores de riesgo cardiovascular tras finalización del programa de Rehabilitación Cardíaca según lo hayan realizado telemáticamente o intrahospitalariamente.

CONCLUSIONES

Desde la puesta en marcha de nuestra Unidad, los pacientes realizaron en mayor número programas hospitalarios que telemáticos. En el grupo hospitalario la gran mayoría eran pacientes de moderado-alto riesgo, pero destaca que en el grupo telemático alrededor de la mitad fueran de moderado-alto riesgo. Los programas telemáticos se suelen reservar para pacientes de bajo riesgo. No obstante, debido a las restricciones en relación con la pandemia SARS-CoV-2 que obligaron al cierre del gimnasio, optamos por realizar programas telemáticos en la mayoría de los pacientes, indistintamente de su estratificación del riesgo, para que al menos obtuvieran alguna pauta de ejercicio y prevención secundaria.

Respecto a los factores de riesgo cardiovascular no se objetivan diferencias significativas en el porcentaje de fumadores ni en los que consiguen

la deshabituación entre ambos grupos. El objetivo LDL se obtiene en mayor medida en el grupo hospitalario aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

Por otro lado, hay datos que en este estudio no se pueden comparar, como por ejemplo los valores antropométricos, debido a que durante la pandemia la mayoría de consultas se realizaron de forma telemática, sin poder realizar dichas mediciones. Lo mismo ocurre al comparar la capacidad funcional, ya que durante la pandemia se redujo la realización de prueba de inducción de isquemia únicamente a la inicial, por lo que no es posible valorar la mejoría en el grupo telemático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abreu A, Schmid JP, Piepoli MF. The ESC Handbook of Cardiovascular Rehabilitation. Oxford University Press, Sept 2020.

SCREENING DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN SUPERVIVIENTES DE LINFOMA TRATADOS CON RADIOTERAPIA

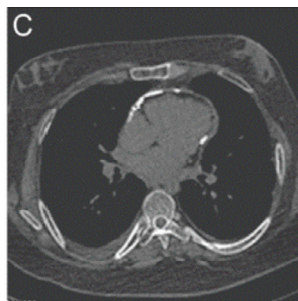
ALAZNE URKULLU NAVEDA, SONIA VELASCO DEL CASTILLO, KARMELE ARMENDARIZ TELLITU, JESÚS MARÍA OJANGUREN BERGAZ, URKO AGUIRRE LARRACOECHEA, MÓNICA GOMIS SÁNCHEZ, AMAIA LARUNBE KAREAGA, ASIER ARANGUREN AURRECOECHEA.

Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

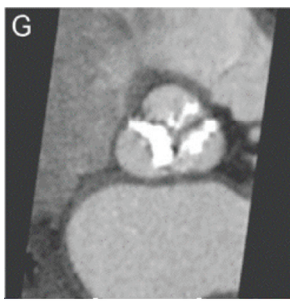
INTRODUCCIÓN

La radioterapia (RT) se ha convertido en un tratamiento clave del cáncer desde su primer uso en 1899, recibiendo actualmente aproximadamente el 50% de los pacientes. A pesar de su aportación mejorando el pronóstico y la supervivencia de los pacientes con cáncer, se asocia a múltiples efectos secundarios tanto a corto como a largo plazo, siendo la enfermedad cardiovascular una de las complicaciones más frecuentes. Se estima que el 10-30% de los pacientes tratados con RT presentan enfermedad cardiovascular transcurridos 5-10 años desde el tratamiento y que es la causa más común de mortalidad de origen no neoplásico en pacientes tratados con RT.

La afectación cardiovascular puede darse en forma de enfermedad coronaria, miocardiopatía, valvulopatía, afectación pericárdica o afectación del sistema de conducción. En cuanto a los factores que aumentan el riesgo de sufrir esta complicación se encuentran las dosis elevadas de RT (>30 Gy), la edad en el momento de la exposición (mayor riesgo cuanto más joven se haya recibido el tratamiento), el mayor volumen cardíaco irradiado, la radiación anterior o izquierda, presentar factores de riesgo cardiovascular, el uso concomitante de fármacos cardiotóxicos, ser mujer o presentar enfermedad cardiovascular previa.



Calcificación pericárdica por RT



Afectación valvular por RT

La enfermedad coronaria es la complicación cardiovascular más frecuente entre los pacientes tratados con RT, presentando los pacientes tratados de un linfoma de Hodgkin un riesgo relativo de cardiopatía isquémica de 4.2-6.7. Habitualmente aparece a los 10-30 años de haber recibido el tratamiento, por lo que se diagnostica en pa-

cientes más jóvenes que en la población general. Es común que presenten isquemia silente debido a la reducción de la capacidad de ejercicio que pueden presentar o bien debido a la lesión de terminaciones nerviosas por la RT. Pueden presentar afectación macrovascular, habitualmente con lesiones a nivel de los ostium y segmentos proximales de las coronarias, o bien afectación microvascular, con disminución de la densidad de capilares. Otra de las características de estos pacientes es que presentan un mayor riesgo si se realiza una revascularización quirúrgica ya que frecuentemente presentan comorbilidad inducida por la RT (enfermedad pulmonar intersticial, calcificación aórtica...).

Dada la alta incidencia de esta complicación queda clara la necesidad de hacer un screening en estos pacientes, aunque debido a la falta de evidencia, no existen guías que indiquen claramente cómo realizarlo. Sí queda establecida la necesidad de realizar un test de detección de isquemia en pacientes con síntomas o con alteraciones de la contractilidad segmentaria, pero se desconoce cuál es la mejor técnica en pacientes asintomáticos. Está aumentando el uso del TC coronario con medición del Score de calcio pero se ha detectado una mayor calcificación en pacientes jóvenes que han recibido RT, aunque se desconoce si esto conlleva las mismas implicaciones pronósticas que en la población general. En cuanto al inicio del screening, se recomienda comenzar a los 5-10 años de haber recibido el tratamiento y repetir los controles cada 5 años.

OBJETIVOS

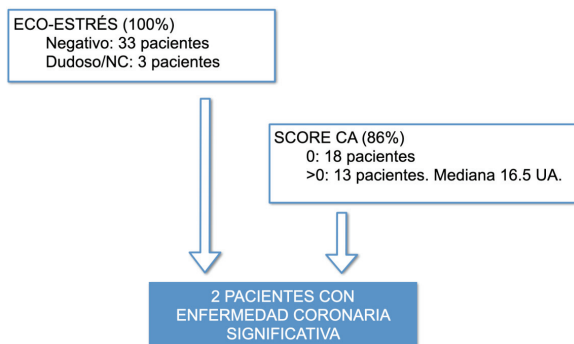
El objetivo de nuestro estudio ha sido evaluar la rentabilidad de un método de screening añadiendo al habitual ecocardiograma de estrés, un TC coronario con medición del Score de calcio. Para ello se ha estudiado a pacientes supervivientes de linfoma tratados con radioterapia (con o sin quimioterapia) con una supervivencia superior a 10 años y que permanecen asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular, valorando la presencia de enfermedad coronaria y su relación con el perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes y con la dosis de radioterapia recibida.

MÉTODOS Y RESULTADOS

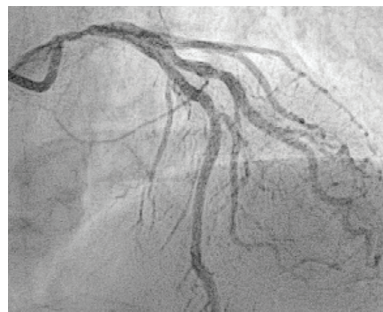
En total se han incluido 36 pacientes, siendo 19 de ellos mujeres (54%) con una mediana de edad en el momento de inclusión de 49 años, habiendo transcurrido una mediana de 16.5 años desde el momento del diagnóstico del linfoma hasta la inclusión en el estudio. Un 33% de los pacientes presentaba un índice de masa corporal (IMC) >25, un 27% eran fumadores activos o ex-fumadores, el 11% eran hipertensos, el 8.3% presentaba dislipemia (DLP) y un 5.5% diabetes mellitus. Presentaba un riesgo cardiovascular bajo el 67.6% de los pacientes, riesgo moderado el 23.4%, riesgo alto el 5.8% y riesgo muy alto el 2.9%. Ninguno de los pacientes presentaba cardiopatía isquémica previa en el momento de la inclusión.

Todos los pacientes habían recibido radioterapia mediastínica como parte del tratamiento del linfoma con una dosis media de 30 Gy y en todos ellos se había asociado quimioterapia (QT). La edad media en el momento del inicio del tratamiento fue de 30 años.

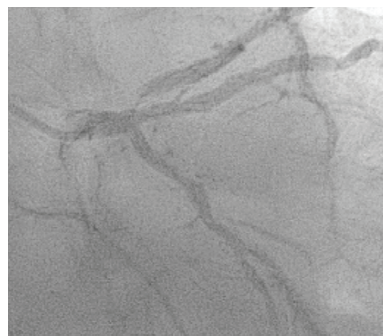
A todos ellos se les ha realizado un ecocardiograma de esfuerzo siendo el resultado negativo en 33 pacientes y presentando un resultado dudoso o no concluyente en 3 casos. Se ha completado el estudio con Score de Calcio en 31 pacientes (86%), presentando el 58% de ellos un resultado de 0 y siendo la mediana de 83.5 Unidades Agatston (UA). Finalmente se ha realizado un cateterismo a 2 pacientes del estudio, detectando enfermedad coronaria en ambos, lo que representa el 5.5% de los pacientes incluidos en el estudio.



La primera paciente es una mujer de 54 años con obesidad, DLP y HTA como factores de riesgo cardiovascular, obteniéndose un SCORE de riesgo cardiovascular de 1. Como tratamiento del linfoma había recibido QT y RT con una dosis total de 35 Gy, 15 años antes de la inclusión en el estudio. El resultado del eco-estrés fue dudoso y presentaba un Score de calcio de 64 UA. En el cateterismo se objetivó una estenosis severa del tronco común izquierdo realizándose revascularización percutánea de la misma.



El segundo paciente es un varón de 55 años con un IMC de 30 y HTA como factores de riesgo cardiovascular, con un SCORE de riesgo cardiovascular de 1. Recibió QT y RT con una dosis total de 40 Gy, 15 años antes de la inclusión en el estudio. El eco-estrés no fue concluyente y no se llegó a analizar el score de calcio. En el cateterismo se apreció una lesión severa de DA ostial-proximal que precisó revascularización percutánea.



CONCLUSIONES

Consideramos que este estudio pone de manifiesto la importancia de realizar un screening de cardiopatía isquémica en este tipo de pacientes. A pesar del pequeño tamaño muestral, se han detectado 2 casos de enfermedad coronaria significativa silente, afectando en ambos casos a arterias principales. De cara a planificar la periodicidad del estudio, parece útil basarse en la presencia de FRCV, así como en el resto de factores que aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad arterial coronaria (RT recibida en la juventud, dosis elevadas de RT, asociación de quimioterapia...). La utilidad del ecocardiograma de estrés se encuentra basada en la detección de pacientes con isquemia silente. En cuanto a la utilidad del Score de calcio en este contexto, parece útil para detectar pacientes con enfermedad coronaria no obstructiva de cara a optimizar el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular y con ello disminuir el número de eventos. Aún así, es necesario aumentar el estudio acerca de su uso en pacientes tratados con RT dado que podrían mostrar una mayor prevalencia de lesiones coronarias no calcificadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Mitchell et al. Cardiovascular manifestations from therapeutic radiation. A multidisciplinary expert consensus statement from the International Cardio-Oncology Society. JACC: Cardiooncology, Vol. 3, No. 3, September 2021: 360-380.
- P. Lancellotti et al. Expert consensus for multi-modality imaging evaluation of cardiovascular complications of radiotherapy in adults: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging (2013) 14, 721-740.
- J. D. Groarke et al. Cardiovascular complications of radiation therapy for the thoracic malignancies: the role for non-invasive imaging for detection of cardiovascular disease. European Heart Journal (2014) 35, 612-623.
- Belzile-Duglas and Eisenberg. Radiation-induced cardiovascular disease: review of an underrecognized pathology. Journal of the American Heart Association, 2021.
-



GAMMAGRAFÍA PARA DESPISTAJE DE AMILOIDOSIS POR TRANSTIRRETINA: ¿NO EN AUSENCIA DE HIPERTROFIA?

MARÍA TERESA BASURTE ELORZ¹, NEREA MORA AYESTARÁN¹, MARÍA JESÚS RIBELLES SEGURA², IGNACIO ROY AÑÓN, GONZALO ALONSO SALINAS¹, ANA ABECIA OZCÁRIZ¹, VANESSA ARRIETA PANIAGUA¹, GEMMA LACUEY LECUMBERRI¹, JULENE UGARRIZA ORTUETA¹, ARTURO LANASPA GALLEGO¹, JARA GARCÍA UGALDEBERE¹, ELENA GOÑI GIRONÉS²

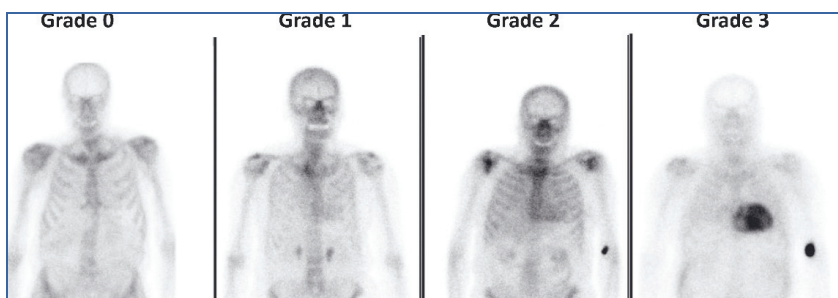
Servicio de Cardiología¹ y Servicio de Medicina Nuclear², de Hospital Universitario de Navarra

INTRODUCCIÓN

La gammagrafía con marcadores óseos se ha convertido en una prueba central en el diagnóstico de la amiloidosis cardiaca por transtirretina (ATTR) al permitir el diagnóstico no invasivo de esta entidad^{1,2}. Ante la sospecha clínica de ATTR en base a la clínica, ECG y datos de imagen cardiaca, debemos solicitar una gammagrafía con radiotrazadores óseos (^{99m}Tc-DPD, ^{99m}Tc-PYP o ^{99m}Tc-HMD)

junto con tests orientados a descartar proteína monoclonal (determinación de cadenas libres en suero e inmunofijación en sangre y orina). Ante una captación cardiaca grado 2 o 3 en la gammagrafía (*imagen 1*), siempre que además descartemos presencia de proteína monoclonal, podemos establecer el diagnóstico de ATTR^{1,2,3,4,5} con una sensibilidad y un valor predictivo negativo prácticamente del 100%².

Imagen 1:
Grados de Perugini de captación en gammagrafía.



De esta manera, el diagnóstico de la ATTR puede ser sencillo en muchos pacientes, pero es clave conocer en qué pacientes debemos establecer la sospecha de esta entidad y, en consecuencia, solicitar una gammagrafía con marcadores óseos.

En el reciente documento publicado por la sociedad europea de cardiología sobre el diagnóstico y manejo de la amiloidosis cardiaca¹ se indica establecer su sospecha ante la coexistencia de:

1) hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de al menos 12 mm, y 2) al menos un redflag (RF) asociado a amiloidosis cardiaca (*imagen2*).

Sin embargo, en práctica clínica en ocasiones se solicitan gammagrafías con marcadores óseos para despistaje de ATTR en ausencia de HVI por sí existir algún RF. Nuestro objetivo es analizar el porcentaje de positivos en la gammagrafía (captaciones grado 2 o 3) en este último escenario.

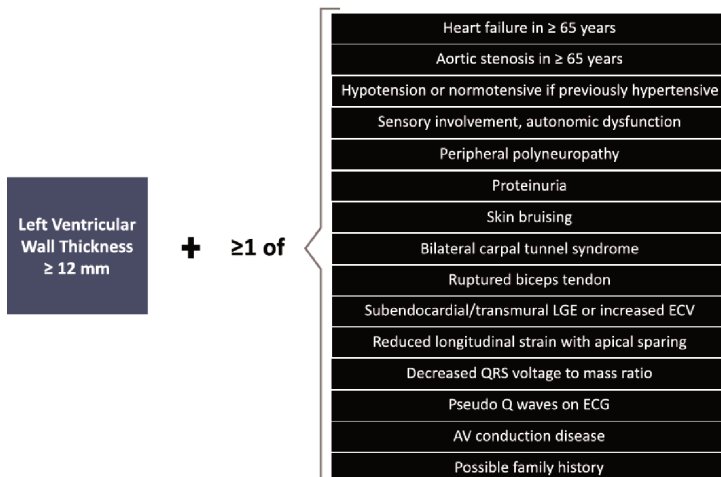


Imagen 2:
Screening de amiloidosis cardiaca. Cuándo sospechar.

Pablo Garcia-Pavia et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. A position statement of the ESC. Eur J Heart Fail 2021;23:512-526.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio unicéntrico retrospectivo descriptivo de pacientes consecutivos en quienes se solicitó una gammagrafía para despistaje de ATTR. Se incluyeron todas las gammagrafías realizadas entre enero de 2016 y enero de 2021 (122 pacientes en total). Se excluyeron los casos de amiloidosis AL, los casos en los que no había ningún RF y los casos en los que no estaba cuantificado el espesor de ventrículo izquierdo. En cada paciente se recogieron los siguientes aspectos: el espesor VI (en mm), su edad en el momento de la exploración, la presencia de RF (sí o no), si el estudio se había solicitado por ser portador de una variante patogénica (identificada en el screening familiar) y de qué variante se trataba, y el grado de captación de la gammagrafía. Una vez excluidos los pacientes con criterios de exclusión, se hicieron dos subgrupos: 1) pacientes sin HVI (espesores < 12 mm) y 2) pacientes con HVI (espesores > 12 mm). En ambos subgrupos se analizaron las características descritas, así como la proporción de gammagrafías positivas (captación cardiaca 2 o 3).

RESULTADOS

Entre enero de 2016 y enero de 2021 se realizaron 122 gammagrafías en 122 pacientes. De estos 122 casos, excluimos 6 por los siguientes motivos: 1 por ser su gammagrafía una exploración de mala calidad, 3 por presentar una amiloidosis AL, 1 por no presentar ningún RF asociado y 1 por no tener cuantificado el espesor ventricular izquierdo. Se continuó el análisis con los 116 pacientes restantes. De estos 116 pacientes, 26 (el 22,4%) no presentaban HVI (todos ellos sí presentaban algún RF asociado); y 90 (el 77,6%) sí presentaba HVI de al menos 12 mm (además de algún RF). De los 26 pacientes sin HVI, en 7 el estudio había

sido solicitado por ser portadores de una variante patogénica en el gen TTR identificada en el screening familiar, 6 de ellos se trataba de la variante Val50Met y la 7ª paciente era portadora de la variante Ser43Asn.

En el grupo de pacientes sin HVI, la edad media fue 62,7 años (rango 32 a 81), menor en los 7 pacientes solicitado por screening (54,4). Ninguno de los 26 pacientes sin HVI presentó una gammagrafía positiva (0%).

En cuanto a los 90 pacientes con HVI, su edad media fue de 77,9 años (rango 43 a 92); y de estos pacientes, 62 (el 68,9%) presentaron una gammagrafía positiva.

DISCUSIÓN

La gammagrafía con marcadores óseos ha pasado a facilitarnos el diagnóstico de una entidad (ATTR) que clásicamente precisaba la realización de un procedimiento invasivo y cuya identificación tiene consecuencias relevantes pronósticas y terapéuticas.

Según nos hemos ido familiarizando con el nuevo estándar diagnóstico de la ATTR, y ante la facilidad y disponibilidad de las gammagrafías para su despistaje, hemos ido bajando el umbral para solicitar esta exploración, de manera que, tal y como exponemos en este trabajo, en práctica clínica en algunas circunstancias se solicita esta prueba incluso en ausencia de HVI por si existir RF asociados (escenario no contemplado en las recomendaciones establecidas en la literatura científica). En estos casos la solicitud en general viene motivada por dos escenarios diferentes. Uno, el caso de pacientes con datos de miocardiopatías y/o cuadros de insuficiencia cardiaca no bien filiadas en los que además se detecta algún

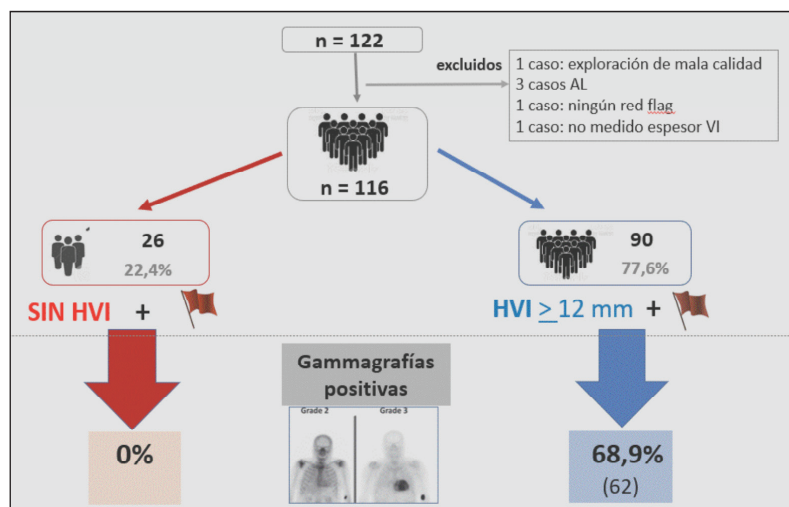


Imagen 3: Representación de los resultados.

RF de ATTR (como por ejemplo un síndrome del carpio bilateral. El 2.º escenario sería el de los pacientes en los que se ha detectado, en un estudio de screening familiar dirigido, que son portadores de una variante genética patogénica en gen TTR. En nuestro trabajo resulta llamativo que en estos escenarios, cuando no existe HVI, no hemos identificado ningún caso positivo en las gammagrafías realizadas. Este hecho nos debe llevar a la reflexión sobre la posible necesidad de ser más restrictivos en estos casos sin HVI, con el objeto de no realizar exploraciones con escasa rentabilidad. Desde un punto de vista práctico, en los casos con miocardiopatía y algún RF pero sin HVI, quizás deberíamos orientar nuestros esfuerzos diagnósticos hacia otras líneas (RMN cardiaca, biopsia endomiocárdica...) siempre que no entremos en una situación de futilidad por condicionantes de edad muy avanzada y/o copatología y/o deterioro general. El caso de los portadores de variante genética es diferente, puesto que conocemos la presencia de una predisposición manifiesta, y la gammagrafía presenta una elevada sensibilidad para detectar la presencia de depósito cardiaco en el momento de la exploración, lo que puede condicionar actitud terapéutica en estos pacientes.

En este trabajo es destacable, por otra parte, la elevada tasa de positividad en los casos que sí cumplían los criterios de sospecha clínica (HVI junto con algún RF), lo que redundo tanto en la importancia de seguir las recomendaciones ya establecidas como en la idea de que la ATTR se trata efectivamente de una enfermedad que ya no puede considerarse rara.

Como limitación principal de este trabajo destacamos el limitado tamaño del subgrupo de casos sin HVI (26 pacientes en total), y más limitado aun si consideramos por separado los pacientes en quienes se solicita por ser portadores de mutación en TTR (7 pacientes) y el resto (19 pacientes), por lo que no es posible sacar conclusiones robustas en este sentido. Por otra parte, las características basales de los pacientes en ambos grupos (con y sin HVI) no son homogéneas, y es destacable la edad más elevada en el grupo de pacientes con HVI, lo que puede haber contribuido a la mayor positividad de las pruebas en dicho grupo. En cuanto a las gammagrafías solicitadas en contexto de portadores de variantes genéticas, en este estudio casi están sólo representada la variante Val50Met (6 de los 7 pacientes), variante por otra parte endémica en varias regiones de nuestro país. Por último, la recogida de datos ha sido retrospectiva y unicéntrica, con las limitaciones propias asociadas a este tipo de estudios. Por todo ello, no es posible sacar conclusiones robustas y los resultados aquí presentados se deben únicamente plantear como generadores de hipótesis.

En todo caso, y a pesar de las limitaciones descritas, el resultado principal no dejar de ser llamativo (0% de gammagrafías positivas en ausencia de HVI, versus 68,9% en presencia de HVI) y debería llevarnos a plantear nuevos estudios en esta línea, con objeto final de confirmar la estrategia diagnóstica más adecuada en el grupo de pacientes planteado (ausencia de HVI pero sí presencia de algún RF).

CONCLUSIONES

En nuestro hospital, en el 22% de las gammagrafías solicitadas para despistaje de ATTR los pacientes no presentan HVI, y en estos casos la exploración fue solicitada por presencia de algún RF asociado. En este escenario, en nuestro medio, ninguna gammagrafía fue positiva (el 0%). Sin embargo, este dato contrasta fuertemente con nuestros pacientes con HVI de al menos 12 mm y algún RF asociado, en los que el porcentaje de gammagrafías positivas fue del 68,9%.

Por tanto, nuestros datos, y de acuerdo con las recientes recomendaciones establecidas en guías, no sustentan la recomendación rutinaria de gammagrafía con marcadores óseos para despistaje de ATTR en ausencia de HVI de al menos 12 mm.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pablo Garcia-Pavia et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis. A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Peri-cardial Diseases. *Eur J Heart Fail* 2021;23:512-526.
2. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation* 2016; 133: 2404-2012.
3. Maurer MS, Elliott P, Comenzo R, Semigran M, Rapezzi C. Addressing common questions encountered in the diagnosis and management of cardiac amyloidosis. *Circulation* 2017; 135: 1357-1377.
4. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:2872-2891.
5. González-López E, López-Sainz A, García-Pavia P. Diagnóstico y tratamiento de la amiloidosis cardiaca por transtirretina. *Progreso y esperanza. RevEspCardiol* 2017; 70: 999-1004.
6. González-López E, Gagliardi C, Dominguez F, Quarta CC, de Haro-Del Moral FJ, Milandri A, et al. Clinical characteristics of wildtype transthyretin cardiac amyloidosis: disproving myths. *Eur Heart J* 2017; 38: 1895-1904.

INFECCIÓN DEL INJERTO AÓRTICO POR *ASPERGILLUS NIGER* EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

LEYRE HERNÁNDEZ DE ALBA, IÑAKI VILLANUEVA BENITO, ITZIAR RUIZ SOLLA,
ALBERTO IZAGUIRRE YARZA, TOMÁS ECHEVERRÍA GARCÍA, MIGUEL ÁNGEL GOENAGA SÁNCHEZ

Hospital Universitario Donostia

INTRODUCCIÓN

Aspergillus niger es un hongo nosocomial que rara vez se asocia a infección. La mayoría de los casos de infección por este hongo se presentan en pacientes inmunodeprimidos, aunque raramente pueden afectar a pacientes inmunocompetentes sometidos a cirugía cardíaca de reemplazo valvular. En general, se cree que estas infecciones son resultado de la contaminación del injerto vascular en el momento de su colocación.

El cuadro clínico causado por *Aspergillus* puede cursar sin fiebre y con hemocultivos repetidamente negativos a pesar de la naturaleza intravascular de la infección, siendo la embolización o la eosinofilia severa las únicas manifestaciones clínicas presentes.

En este caso clínico describimos a un paciente inmunocompetente con una infección del injerto aórtico causada por *Aspergillus Niger*. Los hallazgos de las técnicas de imagen y la etiología microbiológica se confirmaron de forma tardía en el curso de la enfermedad.

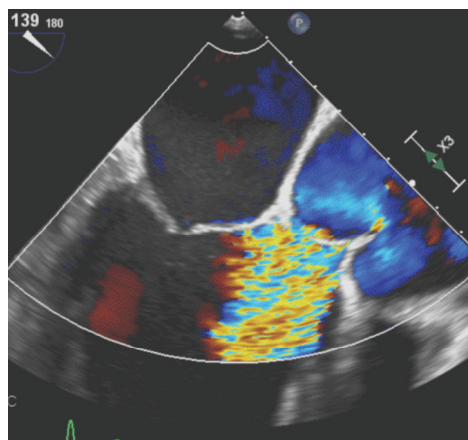
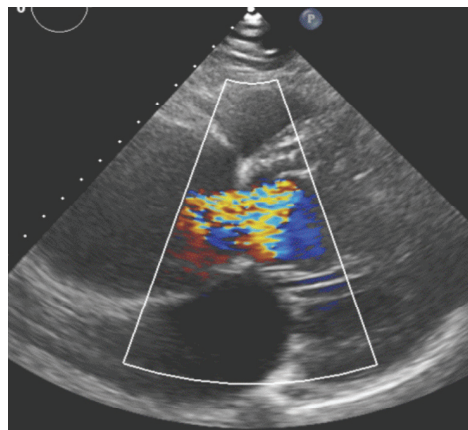
DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 44 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, que ingresó en Cardiología por un cuadro de edema agudo de pulmón tras haber realizado un esfuerzo.

En los ecocardiograma transtorácico (ecoTT) y transesofágico (ecoTE) realizados durante el ingreso se objetivó un ventrículo izquierdo severamente dilatado con disfunción sistólica ligera-moderada, así como una severa dilatación de la aorta ascendente (58 mm en senos de Valsalva, 72 mm en porción tubular) con una insuficiencia aórtica severa secundaria (*figuras 1 y 2*).

El paciente presentó una evolución favorable con oxígeno suplementario y tratamiento deplectivo intravenoso, con desaparición progresiva de los signos de insuficiencia cardíaca. Tras ello, fue sometido a cirugía de recambio de válvula aórtica y aorta ascendente mediante la implantación de un tubo valvulado On-X nº 27/29 según la técnica de Bentall-Bono. El postoperatorio inmediato trans-

currió sin incidencias y el paciente fue dado de alta a domicilio asintomático tras una semana de ingreso.



Figuras 1 y 2

Desafortunadamente, al día siguiente del alta, el paciente acudió nuevamente a Urgencias por un episodio sincopal, objetivándose en el electrocardiograma un BAV completo que requirió el implante de un marcapasos definitivo DDDR. Durante este ingreso presentó además un episodio febril con cultivos negativos que fue catalogado como probablemente secundario a flebitis, así como 2 episodios de visión borrosa con recuperación espontánea posterior, realizándose un TAC craneal en el que no se objetivaron alteraciones agudas. Debido a la clínica descrita, se decidió realizar asimismo un ecoTE de control en el que no se objetivaron imágenes sugestivas de vegetación.

En los 6 meses posteriores, el paciente presentó dos nuevos episodios de AIT, así como un cuadro de epigastralgia asociado a eosinofilia y febrícula que se catalogó como posible gastritis vs. anisakiasis. Los hemocultivos fueron repetidamente negativos y en el angioTAC de control realizado no se objetivó ninguna alteración significativa.

Sin embargo, transcurrido este periodo de tiempo, el paciente ingresó en Neurología por un nuevo episodio de AIT, realizándose entonces un ecoTE en el que se visualizó una imagen digitiforme muy móvil de 23 mm de longitud a nivel del extremo distal del tubo aórtico (figura 3). Como diagnóstico diferencial se planteó que se tratase de una verruga de endocarditis vs. un trombo móvil a dicho nivel.

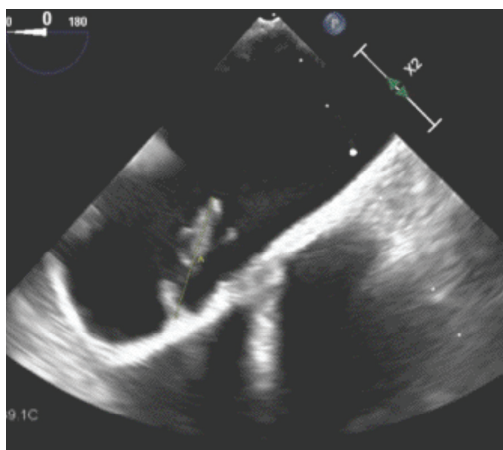


Figura 3

Asimismo, se practicó un angioTAC en el que se objetivó un defecto parietal medial a nivel de la anastomosis distal del tubo en aorta ascendente, con defectos de repleción lineales intraluminales que alcanzaban el cayado, y que se consideraron en probable relación a disección vs. Flap intimal (¿más trombo?) a dicho nivel (figuras 4 y 5).

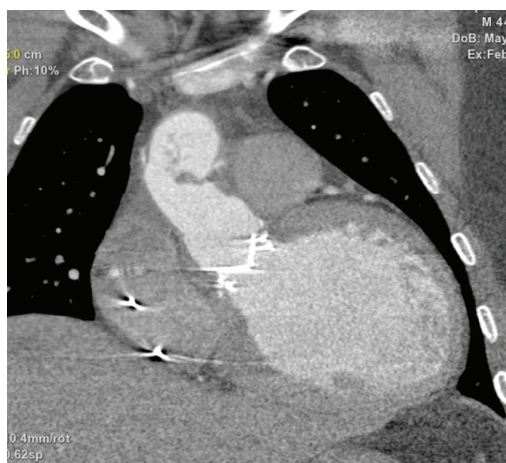


Figura 4

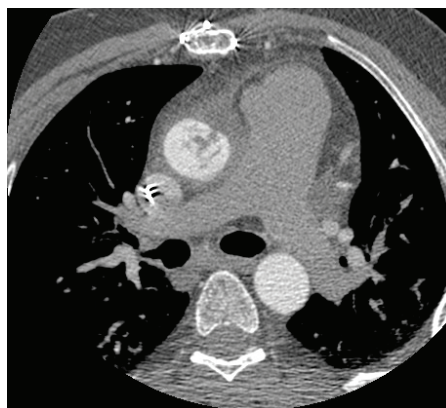


Figura 5

Por último, se solicitó un PET-TAC que no mostraba signos metabólicos de endocarditis, serologías y hemocultivos que fueron repetidamente negativos, y una biopsia de médula ósea por la eosinofilia persistente, que fue normocelular para la edad del paciente.

Así, ante la ausencia de nuevos episodios febriles, hemocultivos repetidamente negativos sin tratamiento antibiótico y ausencia de signos metabólicos de endocarditis en el PET-TAC, se descartó razonablemente endocarditis infecciosa y se consideró que lo más probable es que se tratase de un trombo a nivel de la anastomosis distal de tubo aórtico. Por ello, se ajustó la anticoagulación por parte de Hematología con Clexane 90 mg / 12 horas, presentando el paciente un control adecuado de antiXa.

Tras 2 semanas de anticoagulación óptima, se repitieron nuevos ecoTE y angioTAC, en los que se objetivó un aumento de tamaño de las imágenes respecto a estudios previos, por lo que tras revisión conjunta del caso por parte de Cardiología, Radiología, Cirugía Cardíaca y el servicio de Enfermedades Infecciosas, se decidió reintervenir quirúrgicamente al paciente. Durante la intervención se hallaron vegetaciones a nivel de sutura distal de tubo valvulado (figuras 6 y 7), llevándose a cabo la resección del mismo y sustitución por un tubo de Dacron de 28 mm. El cultivo de las vegetaciones mostró crecimiento de múltiples colonias de *Aspergillus niger*. Con este resultado, se cursaron una PCR específica para *Aspergillus Nigery* un antígeno galactomanano que fueron también positivos.

Finalmente, tras los hallazgos intraoperatorios, se inició tratamiento con Voriconazol. El paciente presentó una evolución clínica favorable desde el punto de vista infeccioso, sin nuevos episodios febriles. Los ecoTEs de control no mostraron imágenes sugestivas de vegetación y la eosinofilia desapareció tras el inicio del tratamiento antifúngico.



Figuras 6 y 7

CONCLUSIONES

Las infecciones del injerto vascular causadas por *Aspergillus* son de naturaleza insidiosa y pueden ser difíciles de detectar hasta que ocurren manifestaciones clínicas severas como la embolización arterial, que se asocian a morbilidad y mortalidad significativas. La terapia antifúngica y la resección quirúrgica del injerto infectado parecen ser las mejores estrategias para mejorar la supervivencia.

Este caso ilustra las dificultades en el diagnóstico de la endocarditis fúngica, y resalta el papel de las técnicas de imagen repetidas, en especial de la ecocardiografía transesofágica, en el diagnóstico y manejo de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kudo F. A Young immunocompetent patient with spontaneous *Aspergillosis* empiema who developed eosinophilia. *Resp Med Case Rep* 2017;22:220-223.
2. Ballazhi F. Late-Onset *Aspergillus fumigatus* infection of an aortic stent graft in an immunocompetent patient. *Thorac Cardiovasc Surg Rep* 2015;4:56-58.
3. Rahkonen M. Late-presenting vascular graft infection caused by *Aspergillus* in an immunocompetent patient. *Mycoses* 2011;55:95-98
4. Oyama J. *Aspergillus fumigatus* vegetation of a prosthetic aortic root graft with mycotic aneurysm and subarachnoid hemorrhage. *Int J Infect Dis* 2013;17: e773-e776.

OTRA PERSPECTIVA

MÓNICA GOMIS SÁNCHEZ, M. SONIA VELASCO DEL CASTILLO, ANA CAPELASTEGUI ALBER, AMAIA LARUNBE KAREAGA, ASIER ARANGUREN AURRECOECHEA Y JON ORMAETXE ALBENIZ

Hospital de Galdakao (Vizcaya)

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía de estrés o síndrome de takotsubo, se describió por primera vez en Japón. Recibe este nombre por la semejanza existente entre el ventrículo izquierdo (VI) en sístole y la vasija que utilizan los pescadores japoneses para atrapar pulpos. Esta enfermedad predomina en el sexo femenino. Un rasgo distintivo es su aparición tras un evento desencadenante, que puede ser tanto un estrés emocional como un factor físico, aunque puede estar ausente hasta en un tercio de los casos. Clínicamente, puede ser indistinguible de un síndrome coronario agudo (SCA), por lo que será necesario un análisis minucioso de todas las pruebas complementarias. A continuación, se presenta el caso de una mujer que presentó una

miocardiopatía de estrés en relación a consumo de tóxicos.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 60 años que acude a urgencias por dolor torácico. Entre los antecedentes personales destaca el consumo de tóxicos: tabaquismo activo, hábito enólico y consumo habitual de cannabis y cocaína.

Acude a urgencias por un cuadro de dolor torácico típico, asociado a clínica vagal y agitación en contexto de intoxicación por cocaína y alcohol.

A su llegada se realiza un ECG (*imagen 1*) en el que se objetiva una elevación del ST en precordiales y cara lateral.

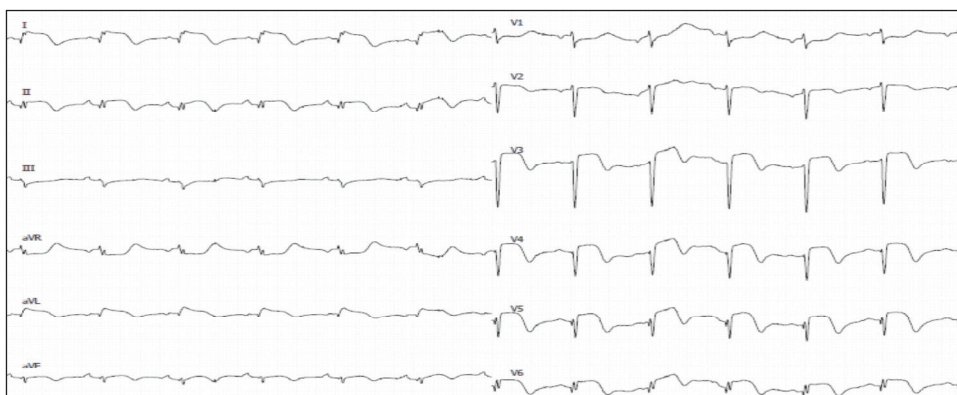


Imagen 1: ECG durante el primer contacto médico de la paciente.

En el ecocardiograma se objetiva una disfunción sistólica con FEVI aproximada del 38% a expensas de una acinesia de todos los segmentos medio-apicales. Se realiza un cateterismo cardiaco en el que no se objetivan estenosis significativas en las arterias coronarias.

Para continuar con el estudio realizamos una cardi resonancia magnética. Inicialmente realizaremos un análisis morfológico y funcional, para lo que utilizaremos las secuencias CINE (*imagen 2*). En ellas se verifican los hallazgos ecocardiográficos, disfunción sistólica moderada y una acinesia de segmentos apicales e hipocinesia severa a nivel de segmentos medios.

Después analizamos la secuencia STIR (*imagen 2*), en la que se objetiva una extensa área de edema en todos los segmentos medios y apicales.

En la fase tardía tras la inyección de gadolinio, valoramos las secuencias de viabilidad. Las zonas de miocardio patológico presentarán realce miocárdico, que se relaciona con zonas de necrosis/fibrosis y por lo tanto, con un daño miocárdico establecido. En nuestra paciente (*imagen 3*) se aprecia una captación difusa en los segmentos afectados, sin un claro foco de captación regional. Aunque no es típica la captación de gadolinio en la miocardiopatía por estrés, se ha visto que en algunos casos puede presentar una captación difusa en relación con aumento de la permeabilidad capilar.

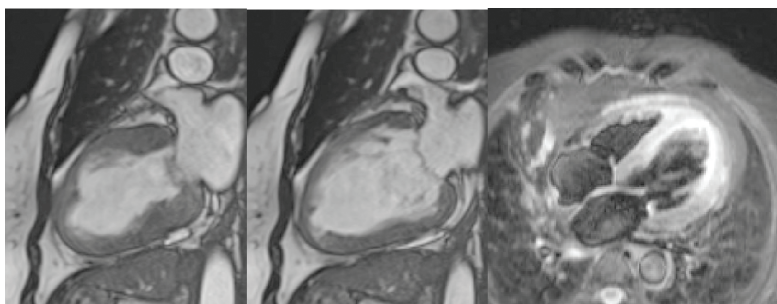


Imagen 2: secuencia CINE, 2 cámaras sístole (izquierda) diástole (centro). Secuencia STIR (derecha).

También analizaremos los mapas paramétricos, son una técnica cuantitativa que traslada a la imagen los tiempos de relajación de T1/T2/T2* de un tejido (en este caso del miocardio). Estos tiempos de relajación nos permitirán realizar una caracterización tisular. Se objetivan valores de T1 elevados/ patológicos (*imagen 3*) en las regiones miocárdicas afectadas de 1221 ms (valores normales en nuestro medio entre 967 ± 34 ms), siendo estos normales en el miocardio basal. Esto, junto a los valores del T1 post gadolinio y el hematocrito, nos

permitió calcular el VEC que estaba elevado, 40%. Con los valores T1, lo que no podremos es conocer qué sustancia o por qué razón este VEC puede estar elevado (fibrosis, infiltración o edema). Los valores de T2 (*imagen 3*) también eran patológicos en la zona medio-apical de 87ms frente a 55ms en la zona sana (valores normales en torno a 50 ± 3 ms), el T2 me permitirá calcular la fracción regional de agua libre en el miocardio, permitiéndonos detectar de forma fiable la presencia de edema miocárdico.

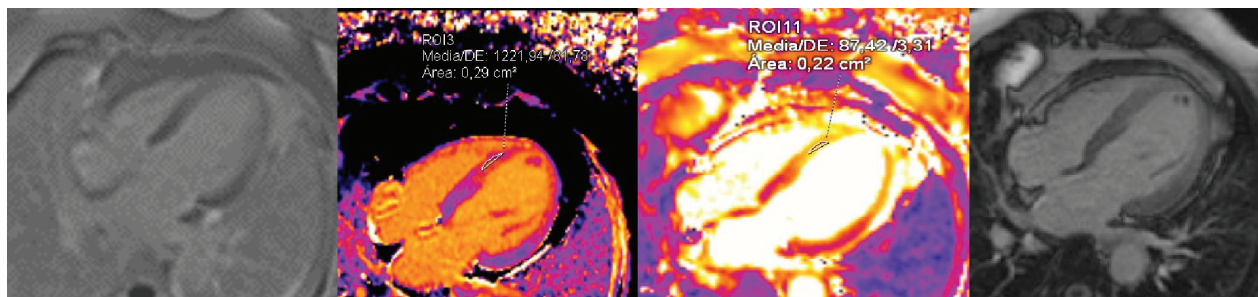


Imagen 3: secuencia de viabilidad (izquierda), mapa T1 (centro), mapa T2 (derecha).

Para concluir con el estudio, se objetiva en las secuencias destinadas a la detección de trombos (*imagen 3*) dos imágenes milimétricas a nivel apical, compatibles con trombos intracavitarios.

A los dos meses realizamos una cardiorresonancia magnética de control. En primer lugar, en

las secuencias CINE (*imagen 4*) se puede apreciar un VI no dilatado con una función sistólica dentro de la normalidad, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. En la secuencia STIR (*imagen 4*) se objetiva la resolución del edema miocárdico.

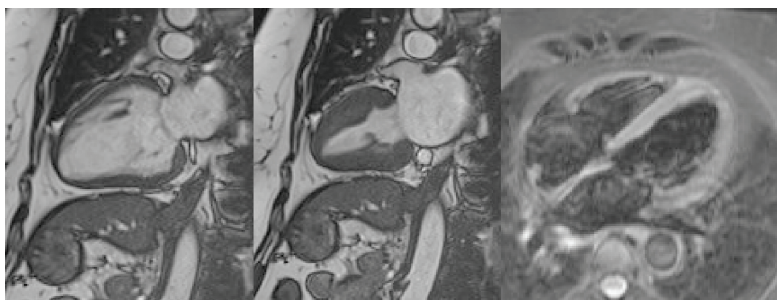


Imagen 4: secuencia CINE, 2 cámaras sístole (izquierda) diástole (centro). Secuencia STIR (derecha).

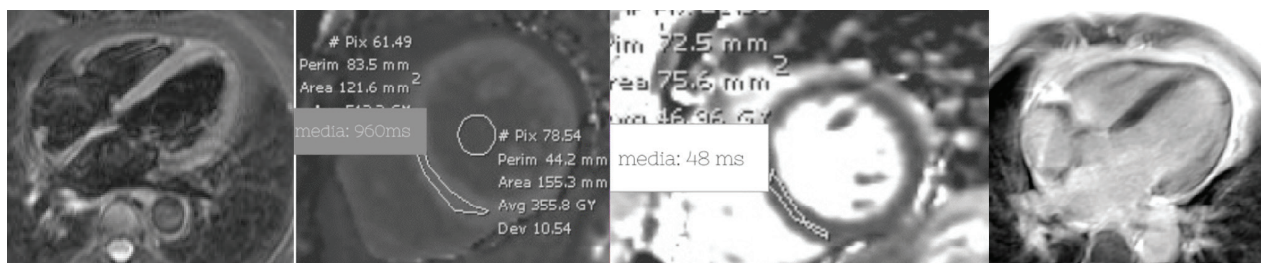


Imagen 5: secuencia de viabilidad (izquierda), mapa T1 (centro izquierda), mapa T2 (dentro derecha) y secuencia de detección de trombos (derecha)

En la secuencia de viabilidad (*imagen 5*), no se objetiva ninguna imagen de realce miocárdico ni focal ni difusa. Los valores de los mapas paramétricos de T1 y T2 (*imagen 5*) se normalizaron, lo que significa que desapareció el agua/edema y con esto se normalizaron los valores del VEC. Por último en la secuencia de detección de trombos (*imagen 5*) desaparecieron las imágenes sugestivas de trombos endocavitarios.

Ante estos hallazgos podemos establecer el diagnóstico de miocardiopatía de estrés o Síndrome de Tako-Tsubo.

DISCUSIÓN

La incidencia de la miocardiopatía de estrés en la población general es desconocida, aunque se estima que un 2% de los pacientes con sospecha de SCA en realidad presentan un episodio de miocardiopatía de estrés. Las manifestaciones clínicas serán similares a las del SCA. Entre los hallazgos electrocardiográficos encontramos la elevación del ST que será el más frecuente (44%), extendido a derivaciones precordiales y laterales, el descenso del ST será más raro (10%), tras 12-24 h se objetivará típicamente una inversión profunda y simétrica de la onda T y una prolongación del QTc. La elevación de los biomarcadores de daño miocárdico será transitoria y con parámetros menores que en los SCA. Sin embargo, uno de los hallazgos más característicos serán los ecocardiográficos, con una gran variedad de trastornos de la motilidad regional de VI como la acinesia/hipocinesia apical (82%), medioventricular (14.6%) basal (2.2%) o focal (1.5%) siguiendo un patrón circunferencial que incluirá más de un territorio coronario. La cardiorrsonancia magnética nos ayudará con una mejor valoración ventricular, la detección de edema miocárdico difuso en zonas con alteraciones de la contractilidad y descartará la presencia de fibrosis/necrosis intramiocárdica. La angiografía coronaria nos ayudará a realizar el diagnóstico diferencial con SCA, descartando una oclusión coronaria, si bien la presencia de enfermedad coronaria no obstructiva (< 50%) no excluye el diagnóstico de miocardiopatía de

estrés. Así mismo, ante la ausencia de lesiones coronarias significativas no podemos descartar entidades como el MINOCA (cuyas lesiones en la mayor parte de las ocasiones sí que se corresponderán con un territorio coronario específico, con algunas excepciones como puede ser el espasmo coronario difuso). Uno de los criterios más importantes para el diagnóstico de la miocardiopatía de estrés se basa en la reversibilidad de las lesiones objetivadas (total o parcial).

Tradicionalmente, se ha considerado una patología benigna para la cual no existe un tratamiento específico. Pero la mortalidad hospitalaria es similar a la del IAMCEST (4-5%), se puede producir por shock cardiogénico, rotura ventricular o arritmias. La formación de trombos intracavitarios/apicales en VI es una complicación rara y se ha descrito hasta en un 8% de los casos.

CONCLUSIÓN

La miocardiopatía de estrés es una patología con una prevalencia en aumento cuyo diagnóstico diferencial en muchas ocasiones puede ser un reto, por el gran parecido que tendrá con otros grandes síndromes como el SCA. Será necesario por lo tanto un estudio minucioso de todas las pruebas diagnósticas realizadas, descartar la importancia de la cardiorrsonancia magnética a la hora de establecer el diagnóstico definitivo.

Nos basaremos en un estudio minucioso de todas las secuencias obtenidas así como de un análisis evolutivo para valorar la reversibilidad de las lesiones objetivadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zipes D.P., Lybby P., Bonow R.O., Mann D.L., Tomaselli G.F. Braunwald: Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 11.^a Edición. España: Elsevier; 2019.
2. Hernández C, Zudaire B, Castaño S, Azcárate P, Villanueva A, Bastarrika G. Principios básicos de resonancia magnética cardiovascular (RMC):

secuencias, planos de adquisición y protocolo de estudio [Basic principles of cardiovascular magnetic resonance (CMR): sequences, acquisition planes and study protocol]. *An Sist Sanit Navar*. 2007 Sep-Dec;30(3):405-18.

3. Capelastegui Alber A., Astigarraga E., Salinas Yeregui T., Coronado Santos R. Mapas para-métricos cardíacos. En: SERAM 2014. Oviedo: European Society of Radiology; 2014.
4. Evangelista-Masip A., Rodríguez-Palomares, JF., González-Alujas T., Teixidó-Turà G., Gutiérrez García-Moreno L., Galian-Gay L., Pijuan-Domènech A. Manual de ecocardiografía clínica. 1ª Edición. Madrid:Grupo CTO;2018
5. Thygesen K., Alpert JS., Jaffe AS., Chaitman BR., Bax JJ., Morrow DA., et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019; 72(1):72.e1-e27.
6. Haghi D, Papavassiliu T, Heggemann F, Kaden JJ, Borggrete M, Suselbeck T. Incidence and clinical significance of left ventricular thrombus in tako-tsubo cardiomyopathy assessed with echocardiography. *QJM*. 2008 May; 101(5):381-6.
7. Aparisi Á, Uribarri A. Takotsubo syndrome. *Med Clin (Barc)*. 2020 Oct 23;155(8):347-355. English, Spanish.



UN SÍNDROME CORONARIO PARTICULAR

JOSU ERQUICIA PERALT, JAGOBA LARRAZABAL LOPEZ, IKER CAPEL, AITOR JIMENEZ, NAGORE HERRILLO, ROBERTO BLANCO, JUAN CARLOS ASTORGA, CAMINO SUAREZ, JUAN BETERÉ, IRENE RODRIGUEZ, MIKEL GONZALEZ, ANDRÉS CANO, LEIRE ARTIÑANO, EUGENIA GARCÍA, NAIARA SOUTO.

Hospital Universitario Cruces

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 77 años, totalmente independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, exfumador desde los 57 años (IPA de 40-60 paquetes-año), sin factores de riesgo cardiovascular y sin antecedentes cardiológicos de interés conocidos. Diagnosticado en 2008 de carcinoma urotelial de bajo grado, se le realizó una resección transuretral y posteriormente, recibió tratamiento adyuvante con instilaciones de BCG.

HISTORIA ONCOLÓGICA ACTUAL

En junio de 2021, a raíz de clínica de dolor abdominal, el paciente es diagnosticado de ADENOCARCINOMA DE SIGMA ESTADIO IVA-B (cT3N2M1) con metástasis hepáticas y pulmonares. Presentado a mediados de mes en comité de tumores, se decide que el paciente es candidato a tratamiento quimioterápico paliativo. El 4 de agosto, se inicia 1º ciclo de tratamiento quimioterápico siguiendo el esquema de tratamiento FOLFOX:

- 5-Fluorouracilo 400 mg/m²: 708 mg en bolo + 4248 mg en P. continuado durante 46h
- Oxaliplatino 85 mg/m²: 150 mg
- Leucovorin 400 mg/m²: 708 mg

ENFERMEDAD ACTUAL

El día 5 de agosto, acude a urgencias por dolor torácico. Refiere haber debutado a las 21 h con dolor epigástrico irradiado a cuello y a ambas extremidades superiores, asociado a náuseas, que cede en 20 minutos. A su llegada a urgencias, estando el paciente sin dolor, se realiza ECG y no se objetivan alteraciones del segmento ST, ni otras alteraciones de la repolarización.

Durante su estancia en urgencias, presenta nuevos episodios de dolor torácico de características similares a los episodios anteriores, que ceden tras administración de Nitroglicerina sublingual. Se realizan ECGs de forma repetida, siendo unos de ellos normales y objetivando en otros Ondas T picudas. No se consulta con la Unidad Coronaria.

A las 4 h de la madrugada, presenta nuevo episodio de dolor, con ECG en el que se objetiva elevación del segmento ST en cara lateral (imagen 1). Se activa código bihotz y se traslada al paciente a sala de hemodinámica para realizar un cateterismo emergente, bajo sospecha de SCACEST.

En el cateterismo (imagen 2) se objetiva Enfermedad Arterial Coronaria con afectación severa de la arteria descendente anterior con una estenosis del 70% que engloba la bifurcación con la 1ª Diagonal principal. La 1ª diagonal presenta también segmento ateromatoso con estenosis del 70-80%. Resto de DA, Cx y CD sin lesiones significativas.

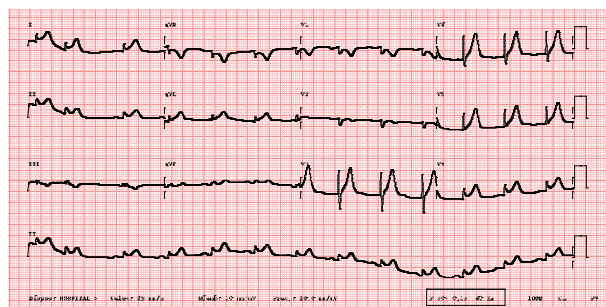


Imagen 1

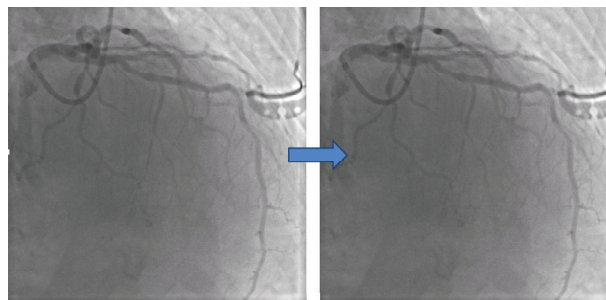


Imagen 2 y 3

Pese a no objetivar oclusión arterial, dado que el paciente presenta dolor, y ante la sospecha de síndrome coronario agudo, se decide tratar las lesiones severas. Se procede a ICP con balón farmacoactivo en 1ª diagonal e ICP con implante de 1 stent farmacoactivo a DA media (imagen 3). Tras el procedimiento, ingresa en la Unidad Coronaria.

Al ingreso, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable aunque con SO₂ de 87-88%, junto con Rx de tórax que presenta datos radiológicos de insuficiencia cardíaca (imagen 4). A su vez,

ecocardiografía que presenta disfunción ligera de ventrículo izquierdo, sin objetivar alteraciones segmentarias significativas de la contractilidad. Se inicia tratamiento diurético y oxigenoterapia con gafas de alto flujo, obteniendo progresivamente mejoría en la saturación.

A las pocas horas del ingreso, en ECG se objetiva normalización del segmento ST e isquemia subepicárdica evolutiva. A nivel analítico, se observa elevación discreta marcadores de daño miocárdico (pico Troponina I 1222 ng/L, sin elevación de CK).

A LAS 12 H DEL INGRESO, EL PACIENTE AVISA NUEVAMENTE POR DOLOR

A la exploración física, nos encontramos con un paciente pálido, con mala perfusión de piel y mucosas, diaforético, SO₂ 88% pese a oxigenoterapia de alto flujo 20L:20L y con crepitantes hasta campos medios pulmonares. Se realiza ECG y ecocopia a pie de cama.

ECG: Taquicardia sinusal a 120 lpm. Elevación del segmento ST difusa, sin imagen especular y con descenso de aVR y V1 (*imagen 5*).

Ecocardiografía: Hipocinesia global que condiciona una disfunción severa de VI, sin objetivar alteraciones segmentarias claras de la contractilidad.

Estando lo médicos de guardia presentes, el paciente presenta varios episodios de taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular, que precisan varios choques. Se estabiliza al paciente con lidocaína, dobutamina y noradrenalina. Se decide repetir cateterismo, para asegurar permeabilidad de las arterias coronarias.

En el cateterismo, se objetiva SFA de DA permeable sin reestenosis y 1.^a diagonal permeable. Durante el cateterismo, el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, presentando de forma repetida rachas de TVPS que precisan varios choques. Mediante oxigenoterapia de alto flujo, el paciente se mantiene respiratoriamente estable y no es preciso recurrir a la intubación orotraqueal.

Entre tanta tormenta, volvemos a la Unidad Coronaria, estabilizamos al paciente y pensamos detenidamente en el caso. Revaloramos el caso desde el inicio y pensamos en los datos que no nos cuadran con un SCACEST al uso por oclusión arterial coronaria:

- 1.º ECG: Elevación del segmento ST en cara lateral, en ausencia de imagen especular. Último ECG: Elevación del ST difusa y descenso en aVR y V1: Poco sugestivo de patología isquémica y más sugestivo de pericarditis-miocarditis.

- 1.º cateterismo: Arteria abierta, pese a elevación del segmento ST. Tras tratar las lesiones supuestamente responsables, no se produce normalización del segmento ST hasta pasadas unas horas. 2.º cateterismo: arteria abierta, pese a elevación generalizada del segmento ST.
- Pico de marcadores de daño miocárdico: TNI 1222 ng/L ± muy discreto.
- ETT: Ausencia de anomalías segmentarias de la contractilidad en los ecocardiogramas realizados. Disfunción ligera de VI al ingreso ± Disfunción severa a las 12h.
- Los días previos al cuadro, únicamente a destacar el inicio de tratamiento quimioterápico según esquema FOLFOX (5-FU + oxaliplatino + leucovorin).

Dado el antecedente de reciente inicio de tratamiento quimioterápico, SOSPECHAMOS toxicidad aguda por agente quimioterápico y revisamos la literatura al respecto. En relación al leucovorin, no se han registrado eventos adversos cardiológicos agudos o crónicos de interés. Sobre el oxaliplatino, descubrimos poco frecuentes casos de vasoespasmos en la literatura [1] y [2]. Sin embargo, la cardiotoxicidad por 5-FU está ampliamente descrita en la literatura.

5-FLUOROURACILO

Antimetabolito del grupo de las fluoropirimidinas. Es el 2.º agente quimioterápico más frecuentemente asociado a la cardiotoxicidad, después de las antraciclinas [3], con una frecuencia de 1-18% de todos los pacientes expuestos a fluoropirimidinas [5], siendo el riesgo mayor en pacientes con enfermedad cardiovascular previa.

Manifestaciones agudas [6]

- Angina (20-40%).
- Infarto de miocardio
- IC y Shock cardiogénico
- Taquiarritmia ventricular y muerte súbita

Manifestaciones crónicas (las más frecuentes)

- Cambios en ECG.
- Alteración del Strain Longitudinal de VI [4]: marcador precoz de disfunción de VI.
- Pérdida de función sistólica de VI.

En lo que respecta a las manifestaciones agudas, se han propuesto y se han descrito en la literatura los siguientes mecanismos fisiopatológicos:

Espasmo coronario:	Dolor torácico junto con ECG que frecuentemente presenta elevación del segmento ST, alteraciones segmentarias de la contractilidad y elevación de marcadores de daño miocárdico. La coronariografía no presenta placa rota ni evento trombótico [6] y en ocasiones puede objetivar la arteria espasmolizada.
Miocarditis por daño miocárdico directo:	Daño tóxico directo sobre los miocardiocitos que se evidencia en forma de disfunción sistólica global, que no corresponde a ningún territorio coronario individual [6]. Un estudio realizado en animales demostró miocarditis con necrosis en conejos tratados con 5 FU.
Disfunción endotelial vascular:	La disfunción vascular con formación de microtrombos ha demostrado ser un mecanismo potencial de toxicidad cardíaca inducida por 5-FU. Las oclusiones microtrombóticas no suelen ser detectables por coronariografía [6].

Tras consultar la literatura, consideramos que el cuadro se podría deber con alta probabilidad a Miocarditis por toxicidad cardíaca aguda por 5-FU (2.º mecanismo). La toxicidad directa sobre los miocardiocitos explica la disfunción sistólica global de VI, que no corresponde a un territorio coronario, y que justificaría el cuadro de SHOCK cardiogénico del paciente. Debido a la neoplasia estadio IV del paciente y la ausencia de posibilidad de curación total, la esperanza estimada de vida no supera los 10 meses. Consensuamos junto con oncología, no llevar a cabo estrategias terapéuticas invasivas.

Durante los primeros días, se mantienen inotrópicos y vasoactivos a dosis similares y se fuerza balance hídrico negativo. Ante la mejoría clínica y hemodinámica del paciente, se van disminuyendo progresivamente las dosis de vasoactivos hasta poder finalmente ser retirados. Se realizan cada día ecocardiogramas de forma reglada, objetivándose mejoría paulatina de la función del VI, y permitiendo disminución progresiva de la dosis de inotrópicos. Al alta a planta, la función sistólica está conservada. Tras 7 días de ingreso en la Unidad Coronaria, baja a planta de hospitalización hemodinámicamente estable y asintomático. Tras 5 días de ingreso en planta y buena evolución clínica, es dado de alta a su domicilio. Una semana después es visto en consulta de oncología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weidner K, Behnes M et al.: Oxaliplatin-Induced Acute ST segment Elevation Mimicking Myocardial Infarction: A case report. *Oncol Res Treat*2018;41:52-56
2. Ng M, Cunningham D, Norman AR. The frequency and pattern of cardiotoxicity observed with capecitabine used in conjunction with oxaliplatin in patients treated for advanced colorectal cancer (CRC). *Eur J Cancer*. (2005) 41:1542–6. 10.1016/j.ejca.2005.03.027
3. Sara JD, Kaur J, Khodadadi R, Rehman M, Lobo R, Chakrabarti S, et al. 5-fluorouracil and cardiotoxicity: A review. *TherAdvMedOncol*, 2018; 10: 1758835918780140.
4. Sanzgiri P, Shingare V, Reddy CKV, Smriti BK, Jagannath P and Suratkal V (2021). Evaluation and Management of Cardiotoxicity Induced By 5-FU in GI-Cancer Patients with Low Cardiac Risk Score: An Observational Study. *J Cardiol Cardiovascular Res* 3(1): 114
5. Turan T, Agac MT, Aykan AC, Kul S, Akyuz AR, Gokdeniz T, et al. Usefulness of heart-type fatty acid-binding protein and myocadial performance index for early detection of 5-fluorouracil cardiotoxicity. *Angiology*. 2017;68(1):52–8.
6. Yuan, C., Parekh, H., Allegra, C. et al. 5-FU induced cardiotoxicity: case series and review of the literature. *Cardio-Oncology* 5, 13 (2019). <https://doi.org/10.1186/s40959-019-0048-3>

INFORMACIÓN GENERAL





ACTA DEL CIERRE DEL XXIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGIA

19 y 20 de noviembre de 2021. Pamplona

1. Lectura y aprobación del acta anterior

2. Aprobación de las 16 solicitudes de alta en la Sociedad, no presentándose ninguna alegación para la no inclusión de los solicitantes de alta de la misma y que son los siguientes.

Marina Pascual Izco
José Félix Larrea
Nuria Basterra
Elisabete Alzola Martinez de Antoñana
Ander Larrea Iñarra
Isabel Caballero
Fernando Díaz González
Irene Hernández Pérez
Maite Odriozola Garmendia
Jon Ormaetxe Albeniz
Iván Cano González
Inmaculada Lluís Serret
Juan Beteré Reynolds
Pablo Aldave
Cristina Villabona Rivas
Luis Ubaldo Soto

El número total de socios/a asciende a 146 socios.

3. Informe de la presidencia

Actividades científicas

- TALLER DE INTERVENCIONISMO PERCUTÁNEO EN LA OCLUSIÓN TOTAL CRÓNICA
Fechas: 11 de febrero de 2021
Formato: Online
- CURSO DE INSUFICIENCIA CARDIACA Y CUIDADOS CRÍTICOS CARDIOLÓGICOS
Fechas: 12, 19 y 26 de abril de 2021
Formato: Online
- TALLER CLAVES DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR PARA EL CARDIÓLOGO CLÍNICO
Fechas: 6 de mayo de 2021
Formato: Online
- REUNIÓN ACTUALIZACIÓN SCA 2021
Fechas: 3 de junio de 2021
Formato: Online
- ICON 2021
Fechas: 17-18 de septiembre 2021
Formato: Híbrido
- TALLER VIRTUAL - LOS CASOS CLÍNICOS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA DE CONTRASTE
Fechas: 7 de octubre 2021
Formato: Virtual

4. Becas concedidas

Becas para residentes para estancias fuera del ámbito de la Vasco Navarra:

Ana Ruiz	HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO	HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA	01/05/2022	31/08/2022	4 meses
Elene Saenz de Buruaga	HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA	HOSPITAL UNIVERSITARIO BELLVITGE	11/01/2022	30/04/2022	4 meses
Josu Erquicia	HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA	CNIC	11/01/2021	26/02/2021	mes y medio
Juan Beteré	HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES	HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA	01/11/2021	31/01/2022	3 meses

Koldo Ugedo	HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA	HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ	01/12/2021	31/01/2022	2 meses
Maria Castellanos	HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO	HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA	01/04/2021	31/05/2021	2 meses
Mikel González	HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES	CNIC	11/01/2021	28/02/2021	2 meses
Mónica Gomis	HOSPITAL GALDAKAO USANSOLO	COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA	01/12/2021	31/03/2022	4 meses
Nerea Mora	COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA	VALL D'HEBRON	01/02/2022	30/04/2021	3 meses
Roberto Candina	HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO	HOSPITAL UNIVERSITARIO BELLVITGE	01/11/2021	28/02/2021	4 meses

5. Comunicaciones y trabajos web

Se recibieron 24 resúmenes de comunicaciones de las cuales 20 fueron seleccionadas para su presentación en formato oral.

En cuanto a los trabajos web se recibieron 5 revisiones, 10 imágenes y 9 casos clínicos de los cuales 4 fueron seleccionados para su presentación en formato oral.

6. Premios a las mejores comunicaciones y trabajos web

Mejor comunicación

"Escala MADIT. Potencial utilidad en miocardiopatía dilatada o isquémica"

Mora Ayestarán, N.; Roy Añón, I.; Alcalde Rodríguez, O.; Romero Roldán, J.; Martínez Basterra, J.; Álvarez Asiáin, V.; Basurte Elorz, M.T.; Basterra Sola, N. Hospital Universitario de Navarra. Navarra

Segunda mejor comunicación

"Estenosis Aórtica Severa Asintomática: Validación de Score Pronóstico"

Gomis Sanchez, M.; Cacicado Fernández de Bobadilla, A.; Velasco del Castillo, M.S.; Villanueva Etxebarria, A.; Onaindia Gandarias, J.J.; Rodríguez Sánchez, I.; Urkullu Naveda, A.; Oria González, G.; Ullate de la Torre, A.; Subinas Elorriaga, A.; Romero Pereiro, A.; Zugazabeitia Irazabal, G.; Florido Pereña, J.; Quintana Raczka, O.; Salcedo Arruti, A. Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia

El mejor Caso Clínico

"Infección del injerto aórtico por aspergillus niger en un paciente inmunocompetente".

Hernández de Alba, L.; Villanueva Benito, I.; Solla Ruiz, I.; Izaguirre Yarza, A.; Echeverría García, T. Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Mejor imagen

"Seno coronario dilatado"

Aranguren Aurrecoechea, A.; Velasco del Castillo, S.; Armendariz Tellitu, K.; Onaindia Gandarias, J.J.; Larunbe Kareaga, A.; Gomis Sánchez, M.; Ormaetxe Albeniz, J. Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Mejor revisión

"SQTL3 y Muerte Súbita Cardíaca en el Sueño. ¿La Inteligencia Artificial nos podría Ayudar?"

Rodrigo Carbonero, J.D. (1); Unzaga Rubio, I. (2); Pérez García, P.M. (1); García-Zapirain, B. (3); Jojoa Acosta, M.(3); Alonso Gómez, A. (4); Ormaetxe Merodio, J.M. (5) (1) Hospital Universitario Cruces. Bizkaia (2) Facultad de Medicina, EHU/UPV. Bizkaia (3) eVIDA Research Group, Universidad de Deusto. Bizkaia (4) Servicio de Cardiología Hospital Txagorritxu, Prof. Asociado Fac. de Medicina EHU/UPV. Araba-Álava (5) Servicio de Cardiología Hospital Basurto, Prof. Asociado Fac. de Medicina EHU/ UPV. Bizkaia.



www.svncardio.org