



cardiobook

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

Nº 1 8
AÑO 2015



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

Nº 1 8
AÑO 2015

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

Presidente	VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN
Presidente saliente	LUIS A. FERNÁNDEZ LÁZARO
Vicepresidente	RAFAEL SÁDABA SAGREDO
Secretario	VALERIANO RUIZ QUEVEDO
Tesorero	JOSÉ ANTONIO ALARCÓN DUQUE
Vocal-página web	SONIA VELASCO DEL CASTILLO
Vocal-congresos y reuniones	ABEL ANDRÉS MORIST
Vocal-editora	MARÍA ROBLEDO IÑARRITU
Vocal sociedades filiales	ITZIAR SOLLA RUIZ

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD
VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

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

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

Correspondencia con el editor, SVNC
Aptdo. de Correos 1620 - 48080 Bilbao
info@svncardio.org
svncardio@navarra.es

sumario

Presentación	6
Aurkezpena	7
XVII Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología Donostia-San Sebastián 20 y 21 de noviembre 2015	9
Programa	10
Reorganización Programa y Mesas de Comunicaciones	13
Comunicaciones orales	19
Información General	127

PRESENTACIÓN PRESIDENTE

En el año 2015, los días 20 y 21 de noviembre tuvo lugar el XVII de la SVNC en San Sebastián.

El congreso se celebró en las instalaciones del emblemático Hotel Londres de Inglaterra situado en el paseo marítimo junto a la playa de La Concha con impresionantes vistas a la Bahía de La Concha

El almuerzo de trabajo fue servido en el restaurante del hotel con una amplia variedad de oferta gastronómica. El lugar elegido para la celebración de la cena fue el vanguardista Restaurante Ni Neu ubicado en un espacio único, en el barrio de Gros. Pudimos disfrutar de una excelente cena a base de platos elaborados.

El congreso quedó oficialmente inaugurado el viernes 20 de noviembre a las 16.30. El acto de inauguración contó con la participación de Jose Antonio Alarcón Tesorero de la SVNC y organizador del congreso así como de Miren Dorronsoro, directora de Salud Pública y Adicciones de Osakidetza y Miguel Ángel Díez, Concejal de Vías públicas y Medio Ambiente de San Sebastián.

Al congreso asistieron un total de 196 personas entre ponentes e inscritos, siguiendo la línea de participación de los últimos años.

La participación y el nivel científico fueron muy alto con un total de 42 comunicaciones orales así como gran participación de trabajos enviados a la web, con un total de 38 trabajos.

El programa científico, al igual que otros años fue de alto nivel con ponentes nacionales e internacionales, se habló de temas de actualidad como "Acondicionamiento isquémico en pacientes con cardiopatía coronaria" con una charla excepcional de Juan Abeytua y Juan Castillo así como una interesante charla de "Los avances en insuficiencia cardiaca" impartida por el Dr. Lekuona. Seguimos la tarde con una mesa de expertos con dos ponentes internacionales de alto nivel, la Dra. Marina Ureña del Hospital de Bichat de Paris y la Dra. Victoria Delgado del hospital Universitario de Leiden que dieron una charla magistral de las válvulas percutáneas en posición mitral con el punto de vista de la hemodinámica y de la del cardiólogo de imagen y por último contamos con una mesa de "Deporte y corazón: de lo fisiológico a lo patológico" para lo que contamos con la presencia de Araceli Boraita, que nos deleitó con una charla amena y muy interesante.

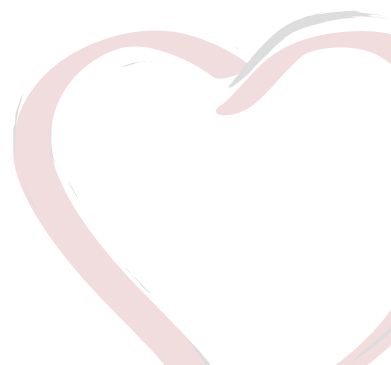
El día 21 por la mañana se hablaron de multitud de temas interesantes y actuales "Nutrición y Salud Cardiovascular", "Avances en anticoagulación oral" y "novedades en el SCA en nuestra comunidad" para lo que contamos con excepcionales ponentes. Este año hubo una novedad muy aceptada, divertida y participativa que fue el "concurso de casos clínicos" presentado por nuestra vocal de la web Sonia Velasco actividad que creo mucha expectación y que por ello intentaremos mantener otros años.

El apoyo de la industria se mantuvo con stands y otras formas de colaboración.

El comité de Acreditación de la SEC nos acreditó con 7.50 créditos. Durante el año 2015 la SVNC siguió participando como otros años en reuniones interdisciplinarias con la SEC, jornadas monográficas.

Agradeciendo muchísimo vuestra participación y apoyo cada año, lo que hace posible seguir trabajando con ilusión en nuevos proyectos.

VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN
Presidenta de la SVNC



PRESIDENTEAREN AURKEZPENA

2015eko azaroaren 20an eta 21ean, EHKEren XVII. Biltzarra egin zen Donostian.

Biltzar hura, hain zuzen, Londres hotel enblematikoaren instalazioetan egin zen, itsas pasealekuan bertan, Kontxako Badiara begira, ikuspegi liluragarriekin.

Lan bazkaria ere hotel bereko jatetxean izan genuen, eskaintza gastronomiko zabalarekin. Afaria, berriz, Ni Neu jatetxe abangoardistan, Gros auzoko gune berezi batean kokatutakoan. Asko landutako plateriez osatutako afari bikainaz gozatu genuen.

Azaroaren 20an, ostirala, 16:30ean, ofizialki inauguratu genuen biltzarra. Inaugurazio ekitaldian parte hartu zuten, besteak beste, honako hauek: Jose Antonio Alarcón, EHKEko Diruzaina eta biltzarraren antolatzailea; Miren Dorronsoro, Osakidetzako Osasun Publikoa eta Mendekotasunak arloaren zuzendaria; eta Miguel Ángel Díez, Donostiako Bide Publikoetako eta Ingurumeneko zinegotzia.

Biltzarrean 196 pertsonak parte hartu genuen guztira, hizlarien eta izena emandakoen artean; hala, azken urteotako joerari eutsi dio partaidetzak.

Partaidetza zein maila zientifikoa oso handiak izan ziren: orotara, 42 ahozko komunikazio, eta webgunera bidalitako lan ugari; 38, hain zuzen.

Egitarau zientifikoa, aurreko urteetan bezalaxe, maila handikoa izan zen. Nazioko zein nazioarteko hizlariak izan ziren bertan, eta gaur-gaurko gaiak landu zituzten; esaterako, Juan Abeytuak eta Juan Castillok emandako “Egokitzapen iskemikoa, kardiopatia koronarioa duten gaixoengan” hitzaldi bikaina edo Lekuona doktoreak emandakoa: “Bihotzeko gutxiegitasunaren arloan emandako aurrerapausoak”. Arratsaldean, adituez osatutako mahai ingurua izan zen, eta maila handiko nazioarteko bi hizlarik parte hartu zuten: Marina Ureña doktorea, Parisko Bichat Ospitalekoa; eta Victoria Delgado doktorea, Leideneko Unibertsitate Ospitalekoa. Bi-biek irakaspen hitzaldi bikain bat eman zuten larruazalean zeharreko posizio mitraleko balbulei buruz; zehazki, hemodinamikaren eta irudi kardiologoaren ikuspegietatik. Azkenik, beste mahai inguru bat egin zen: “Kirola eta bihotza: fisiologiko izatetik patologiko izatera”. Bertan, Araceli Boraitak parte hartu zuen; oso hitzaldi atsegina eta interesgarria eman zigun.

Hilaren 21ean, goizez, gaur egungo gai interesgarri ugari izan genituen hizpide: “Nutrizioa eta Osasun Kardiobaskularra”, “Aurrerapenak aho bidezko antikoagulazioan” eta “Sindrome Koronario Akutuari buruzko berrikuntzak, gure autonomia erkidegoan”. Horretarako, hizlari bikainak izan genituen. Aurten, gainera, berrikuntza bat izan da, benetan dibertigarria, parte-hartze handikoa eta jendeak harrera bikaina egin diona: “kasu klinikoen lehiaketa”. Gure webguneko kide Sonia Velascok aurkeztutako jarduera izan zen, ikusmin handia sortu zuena; horregatik, datozen urteetan ere egingo dugu.

Industria ere babestu zen, 5 standekin eta beste lankidetza modu batzuekin.

Espainiako Kardiologia Elkartearen Akreditazio Batzordeak 7,50 kreditu akreditatu zizkigun. 2015ean, EHKEk diziplinarteko bileretan parte hartzen jarraitu du Espainiako Kardiologia Elkartearekin, beste urte batzuetan bezalaxe, jardunaldi monografikoen bidez.

Mila-mila esker parte hartzeagatik eta urtero zuen laguntza emateagatik. Horri esker, ilusioz jarraituko dugu proiektu berrietan lanean.

VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN
EHKEko presidentea

PRESENTACIÓN EDITOR

Estimados socios y amigos:

En primer lugar me gustaría daros la bienvenida al nuevo formato digital de la revista de nuestra sociedad, y agradecer os un año más a todos los que con vuestro esfuerzo y voluntad seguís haciendo posible que dicha revista siga enriqueciéndose con la calidad de los trabajos publicados en cada edición.

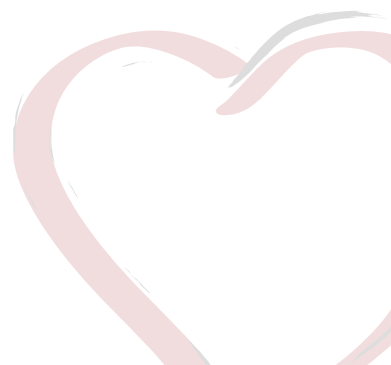
Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de muerte en España y constituyendo una importante causa de morbilidad. La cardiología por dicho motivo ha presentado avances espectaculares en los últimos años poniendo a punto una amplia batería de recursos diagnósticos y terapéuticos que, sin duda, ayudarán a paliar los efectos de dichas enfermedades. Por otra parte, la sociedad también ha experimentado modificaciones, tanto desde el punto de vista de la demografía, como de las expectativas y las exigencias de los ciudadanos. Todo ello configura una situación compleja que requiere el diseño de estrategias para emplear de manera eficiente los recursos más adecuados para combatir estas enfermedades.

Aunque en la lucha contra las enfermedades cardiovasculares participan diversos tipos de profesionales sanitarios, la investigación y la clínica reservan un papel central de liderazgo al cardiólogo. Por ello a la hora de analizar las necesidades y los recursos, la disponibilidad y los requerimientos de cardiólogos adecuadamente formados tienen gran importancia; es por ello que nosotros en nuestra condición de cardiólogos debemos ahondar nuestros esfuerzos por superar estas dificultades, luchando por conseguir mayores prestaciones y formación tanto propia como de futuros cardiólogos que nos permitan la adaptación necesaria para interiorizar rápidamente los cambios introducidos por las nuevas tecnologías que imponen, a su vez, una rápida y cada vez mayor especialización.

La calidad de los trabajos presentados cada año ya es un ejemplo de que la actividad científica de nuestros centros es prolífera y satisfactoria, y nuestro objetivo no debe ser otro que seguir trabajando en dicha línea sin olvidar que una buena asistencia clínica siempre debe ir de la mano de una adecuada documentación y formación en investigación.

Por todo lo expuesto anteriormente, os animo a vosotros colegas y compañeros de profesión a que sigáis participando activamente en el envío de vuestros trabajos con la misma ilusión que demostráis cada año, porque no olvidéis que nada de esto sería posible sin vuestras aportaciones a la revista.

MARÍA ROBLEDO IÑARRITU
Editora



Bazkide eta lagun agurgarriak:

Lehenik eta behin, ongi etorriak gure elkarteak argitaratzen duen aldizkariaren formatu digital berri honetara. Aurten ere eskerrak eman nahi dizkizuet aldizkari hori aberasten laguntzen duzuen guztioi, zuen ahalegin eta borondateari esker kalitatezko lanak argitaratzen baititugu ale bakoitzean.

Gaixotasun kardiobaskularrak dira, oraindik ere, Espainian heriotza gehien eragiten dituen eta, beraz, horixe da morbiditate arrazoi nagusietako bat. Horregatik, kardiologiak aurrerapauso itzelak eman ditu azken urteotan, eta diagnosi baliabide eta baliabide terapeutiko ugari doitu eta prestatu ditu. Horiek guztiek, zalantzarik gabe, gaixotasun horien ondorioak arintzen lagunduko dute. Bestalde, aldaketak izan dira gizartean ere; nola demografiaren ikuspuntutik, hala herritarren igurikapen eta eskakizunen ikuspuntutik. Horren ondorioz, egoera konplexua dugu, eta ezinbestekoa da gaixotasun horiei aurre egiteko egokienak diren baliabideak modu eraginkorrean baliatzeko estrategiak diseinatzea.

Gaixotasun kardiobaskularren aurkako borrokan hainbat osasun langilek parte hartzen badute ere, kardiologoari egozten diote ikerketak zein klinikak lidergoaren rol nagusia. Horrenbestez, premiak eta baliabideak aztertzean, behar bezalako trebakuntza duten kardiologoek erabilgarritasunek eta eskakizunek garrantzi handia dute. Hala, geuk, kardiologoak garen heinean, geure ahaleginak sakondu behar ditugu, zailtasun horiei aurre egin ahal izateko. Geuretzat zein etorkizuneko kardiologoentzat ezaugarri eta prestakuntza hobeak lortzeko borrokatu behar dugu, horrek lagunduko baitigu teknologia berriek ekarritako aldaketak bizkor barneratzeko beharrezkoa den egokitzapen lana egiten; izan ere, teknologia horiek, aldi berean, geroz eta espezializazio handiagoa eta bizkorragoa inposatzen digute.

Urtero aurkeztutako lanen kalitatea dugu gure zentroetako jarduera zientifikoa oparoa eta ona dela erakusten duen adibide bat. Gure helburua, berriz, ildo horretan jarraitzea izango da, asistentzia kliniko on batek dokumentazio eta ikerketa prestakuntza egokiak behar dituela inola ere ahaztu gabe.

Orain arte azaldutako guztia kontuan hartuta, urtero erakusten duzuen ilusio berarekin lanak bidaltzen jarraitzera gonbidatzen zaituztet, lankide eta lagunok; izan ere, ez duzue ahaztu behar hau guztia ez litzatekeela posible izango aldizkariari zuek egiten dizkiozuen ekarpenik gabe.

MARÍA ROBLEDO IÑARRITU
Editorea

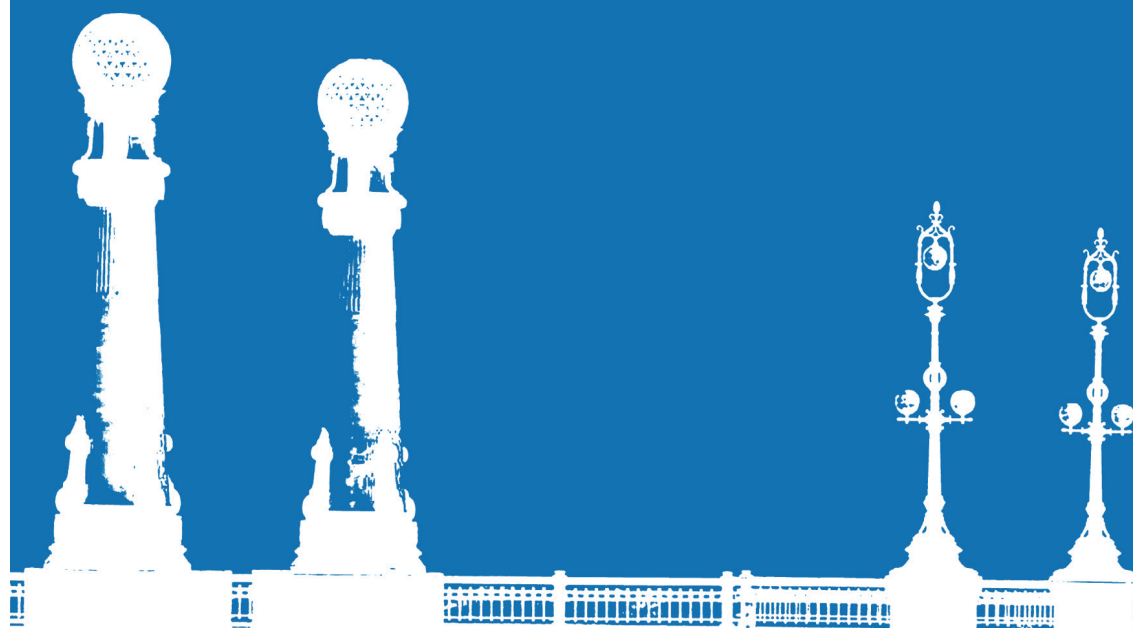
XVII Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología

San Sebastián/Donostia, 20 a 21 de noviembre de 2015

ANUAL XVII CONGRESO SVNC

20 y 21 noviembre 2015

HOTEL DE LONDRES Y DE INGLATERRA
DONOSTIA-SAN SEBASTIÁN



CONGRESO
XVII
BILTZARRA
Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología
Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen



www.secardiologia.es



Actividad acreditada con 6,8 créditos por el Comité de Acreditación de la Sociedad Española de Cardiología.
Reconocido de Interés Sanitario por el Departamento de Salud del Gobierno Vasco.
Solicitada acreditación al Consejo Vasco de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias.

PROGRAMA

COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

Jose Antonio Alarcón Duque

Francisco De la Cuesta Arzamendi

Tomás Etxeberria

Mariano Larman

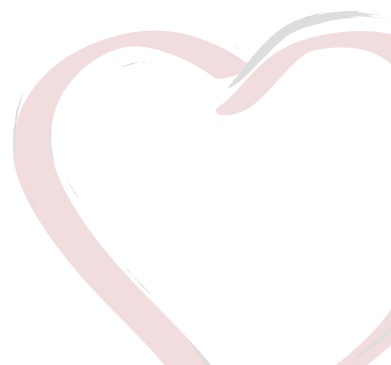
Ramón Querejeta

Joana Reparaz

Itziar Solla

Viernes 20 de noviembre

- 9:00** **Recogida de documentación.**
- 9:30-11:45** **Lectura de Comunicaciones Orales I.**
Modera: Itziar Solla.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.
- 11:45-12:15** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinado por Lacer.
- 12:15-14:30** **Lectura de Comunicaciones Orales II.**
Moderan: Abel Andrés. Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.
María Robledo. Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.
- 14:30-15:30** **Almuerzo de trabajo.**
Patrocinado por la Servier.
- 15:30-17:00** **Lectura de Comunicaciones Finalistas.**
Modera: Francisco de la Cuesta.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.
- 17:00-17:15** **Inauguración oficial.**
- 17:15-17:45** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinado por Lacer.
- 17:50-18:55** **Mesas patrocinadas.**
Modera: José Antonio Alarcón.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.



Acondicionamiento isquémico en pacientes con cardiopatía coronaria. Valoración funcional.

Juan Castillo y Manuel Abeytua.
Hospital Gregorio Marañón. Madrid.
Patrocinado por Menarini.

Insuficiencia cardíaca. Avances terapéuticos.

Iñaki Lekuona.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.
Patrocinado por Novartis.

19:00-19:50 Mesas de expertos I

Moderador: Valeriano Ruiz.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Situación actual del implante percutáneo de válvula mitral. Indicaciones y tipos de prótesis. Una introducción de las prótesis.

Marina Ureña. Hospital de Bichat. París, Francia.

El papel de la imagen en el implante y en el seguimiento.

Victoria Delgado. Hospital Universitario Leiden. Países Bajos.
Patrocinado por Edwards Lifesciences.

19:50-20:10 Mesas de expertos II

Moderador: Virginia Álvarez Asiain.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Deporte y corazón: de lo fisiológico a lo patológico.

Araceli Boraita. Consejo Superior de Deporte.

20:30 Asamblea General de la SVNC.

Elecciones para la nueva junta directiva.

22:00 Cena institucional y entrega de premios a las mejores comunicaciones y página Web.

Patrocinada por Bayer y la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología.

Sábado 21 de noviembre

9:00-10:00 Lectura de Comunicaciones Orales III.

Moderador: Luis A. Fernández Lázaro.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

10:05-10:35 Nutrición y Salud Cardiovascular.

Moderador: Miren Morillas.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.
Patrocinado por Danone.

10:40-11:10 Avances en anticoagulación oral.

Moderador: Juan José Olalla.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.
Patrocinado por Daiichi-Sankyo.

- 11:15-11:45** **Novedades del SCA en nuestras comunidades.**
Modera: Ángel Loma-Osorio.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

Experiencia y resultados del programa SCA en el Área del Corazón de Navarra.
Modera: Marisol Alcasena.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

Nuevo Plan Estratégico del SCA en Euskadi.
Modera: Miren Tellería.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa
Patrocinado por: Astrazeneca
- 11:50-12:20** **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinado por Sanofi.
- 12:25-13:10** **Concurso de casos clínicos. Preguntas y respuestas al momento.**
Dinamizadora: Sonia Velasco.
Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia.
Patrocinado por: MSD.
- 13:15-14:00** **Taller Interactúa. Todo lo que siempre quisiste saber sobre las interacciones en el paciente cardiovascular.**
Modera: Francisco J. Morales-Olivas. Catedrático del Departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.
Patrocinado por: Laboratorio Esteve.
- 14:00** **Entrega de premios del concurso de casos clínicos y clausura.**



20 de noviembre, viernes

Lectura de comunicaciones orales I
9:30-11:45

Optimización en la derivación de pacientes a las Unidades de Rehabilitación Cardíaca/Prevención secundaria.

Sanz Esquíroz, I.; Echegaray Ibáñez, K.; González León, J.; Robledo Mansilla, E.; Alarcón Duque, J.A.; Reparaz, J.; Lavado, M.; De la Cuesta Arzamendi, F.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Grado de cumplimiento de objetivos de las guías en el control de factores de riesgo en diabéticos y su relación con la severidad de la afectación coronaria.

Goena Vives, C.a; Quintas ovejero, L.a; Lluís Serret, I.a; García Martín, R.a M.; Rilo Miranda, I.b; Bera-mendi Calero, J.R.b.
A-Hospital de Mendaro B-Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Cambios electrocardiográficos en la intoxicación por litio: a propósito de un caso.

Gaztelumendi Eguiguren, E.; Sanz Esquíroz, I.; Echegaray Ibáñez, K.; González León, J.; Robledo Man-silla, E.; Querejeta Iraola, R.; De La Cuesta Arzamendi, P.; Bianco, S.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Implantación de stents bioabsorbibles recubiertos de everolimus en cardiopatía isquémica. Primera experiencia en Guipúzcoa.

Echegaray, K.; Sanz, I.; Gonzalez, Larman, M.; Sanmartin, J.C.; Lasa, G.; Tellería, M., Gaviria, K.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Experiencia inicial de 4 años en el empleo de balón liberador de paclitaxel en lesiones coronarias de novo.

Cantolla Aguirre, I.A.; Andrés Morist, A.; Rubio Ereño, A.; Ramírez-Escudero Ugalde, G.; Cordero Pe-reda, D.; Andracka Ikazuriaga, L.; Sáez Moreno, J.R.; Aguirre Salcedo, J.M.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Dolores torácicos nocturnos. ¿Más peligrosos?

Pereda Cordero, D.; Ullate de la Torre, A.; Cantolla Aguirre, I.A.; Ramírez-Escudero Ugalde, G.; Martí-nez de Bourio, R.; Díez González, I.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Fibrinólisis Intracoronaria, una herramienta eficaz en el tratamiento del SCACEST complejo.

G. Solana Martínez, S.; Ruiz Quevedo, V.; Lainez Plumed, B.; Morr Verenzuela, C.I.; Ramallal Martinez, R.; Bazal Chacón, P.; Alcasena Juango, M.S.; Lezaun Burgui, R.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Perfil clínico-electrocardiográfico del SCASEST con arteria ocluida en la angiografía.

Tojal Sierra, L.; Rekondo Olaechea, J.G.; Alonso Gómez, A.M.; Loma-Orsio Montes, A.A.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Influencia de la edad en el manejo terapéutico del Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST.

Roy Añón, I.; Zabala Díaz, L.; Ramallal Martínez, R.; Munarriz Arizcuren, A.; Morr Verenzuela, C.I.; Bazal Chacón, P.; Abad Vicente, F.J.; Alcasena Juango, M.S.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Retrato del perfil del corazón roto: Análisis descriptivo de los pacientes que desarrollaron complicaciones mecánicas en nuestro medio (2010-2014).

Bazal Chacón, P.; Navarro Echeverría, A.; Zabala Díaz, L.; Roy Añón, I.; Solana Martínez, S.; Berjón Reyero, J.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Manejo del SCASEST en ancianos en nuestra práctica diaria. ¿Aumenta el manejo conservador la mortalidad?

Zabala Díaz, L.; Navarro Echeverría, A.; Ramallal Martínez, R.; Bazal Chacón, P.; Roy Añón, I.; Solana Martínez, S.G.; Alcasena Juango, M.S.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Resultados a largo plazo de una serie de pacientes tratados con balón de paclitaxel.

Sanz, M.; Torres, A.; Alfageme, M.; Tramullas, A.; Fernández, L.; Tojal, L.; García, S.; Torres, M.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Síndrome de hipersensibilidad coronaria. A propósito de un caso.

Goena Vives, C.^a; Quintas Ovejero, L.^a; García Martín, R.^a; Lluís Serret, I.^a; Tellería Arrieta, M.^b; Lasa Larraya, G.^b; Beramendi Calero J.R.^b; Rilo Miranda I.^b.

^A-Hospital de Mendaro. Gipuzkoa. ^B-Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Una rara complicación tras el cateterismo cardiaco.

Elorriaga Madariaga, A.; Ramírez-Escudero Ugalde, G.; Zamarreño Golvano, E.; Ruíz Gómez, L.; Andrés Morist, A.; Sáez Moreno, R.; Cisneros Carpio, S.; Asla Ormaza, C.

Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Utilización de la imagen multimodalidad en la cuantificación de la función ventricular en el mundo real: Ventaja o Inconveniente.

García Mancebo, S.; Tojal Sierra, L.; Fernández García, L.; Tramullas Mas, A.; Sanz Sánchez, M.; Obieta Fresnedo, I.; Peláez, R.; Alonso Gómez, A.M.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Miocardopatía no compactada, A propósito de 3 casos.

Rodríguez Martínez, M.^a; Del Río Lechuga, A.^b; Arregui López, A.^a; Alonso Sendín, E.^a; Cordero Pereda, D.^a; Ramírez Escudero, G.^a; Cantolla Aguirre, A.^a; Aguirre Salcedo, J.M.^a.

^A-Hospital de Basurto. Bizkaia. ^B-Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Andalucía.



Lectura de comunicaciones orales II

12:15-14:30

Crioablación con balón en una paciente con fibrilación auricular paroxística y persistencia de vena cava superior izquierda.

Zamarreño Golvano, E.^a; Gaztañaga Arantzamendi, L.^a; Arregui López, A.^a; García Cuenca, E.^b; Cacicedo Fernandez De Bobadilla, A.^b; Arcocha Torres, M.^a; Martinez Alday, J.^a, Ormaetxe Merodio, J.^a.

^A-Hospital Universitario de Basurto. ^B-Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Caso clínico: taquicardia ventricular en mieloma múltiple

Iglesias, E.; Ibero, J.

Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

FA y deporte: A propósito de varios casos con manejo terapéutico diferente.

Idiazabal Ayesa, U.; Boraita Perez, A.; Baztan Indave, A.; Azcarate Agüero, P.; Idoate Saralegui, F.; Gavira Gómez, J.

Clínica San Miguel de Pamplona. Navarra.

Valoración inicial con eco-dobutamina y seguimiento de la estenosis aórtica de bajo gradiente.

Martínez de Bourio Uriarte, R.; García Ibarrondo, N.; Ruiz Gómez, L.; Manzanal Rey, A.; Codina Prat, M.; Ullate De La Torre, A.; Cordero Pereda, D.; Aguirre Salcedo, J.

Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Influencia de la insuficiencia aortica basal sobre la insuficiencia aortica residual tras implantación de TAVI.

Roy Añón, I.; Ruiz Quevedo, V.; Ramallal Martínez, R.; Solana Martínez, S.; Lainez Plumed, B.; Santos Sánchez, A.I.; Alcasena Juango, M.S.; Lezaun Burgui, R.

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Manejo terapéutico de la trombosis de prótesis mecánica mitral: a propósito de un caso.

Robledo Mansilla, E.; González León, J.A.; Sanz Esquiroz, I.; Echegaray Ibáñez, K.; Solla Ruiz, I.; Izaguirre Yarza, A.; Querejeta Iraola, R.; De La Cuesta Arzamendi, F.

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Estudio descriptivo de la grasa epicárdica medida por ecocardiograma 2D en una muestra representativa de la población, en función de la edad y el sexo: estudio RIVANA.

Calabuig Goena, A.^a; Barba Cosials, J.^a; Martínez-Vila, E.^a; Irimia Sieira, P.^a; Díez Martínez, J.^b; Berjón Reyero, J.^c; Guembe Suescun, M.J.^c; Toledo Atucha, E.^d.

^A-Clínica Universidad de Navarra. Navarra. ^B-CIMA-Universidad de Navarra ^C-Complejo Hospitalario de Navarra. ^D-Universidad de Navarra. Navarra.

Reproducibilidad interobservador del strain longitudinal global en una población de pacientes con fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada.

Rodríguez Sánchez, I.; Velasco del Castillo, S.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, A.; Jiménez Melo, O.; Antón Ladislao, A.; Urkullu Naveda, A.; Onaindia Gandarias, J.J.; Quintana Ratzcka, O.

Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

El papel del ecocardiograma de estrés en el preoperatorio de cirugía vascular de aorta.

Arregui López, A.; Codina Prat, M.; Ruiz Gómez, L.; García Ibarrondo, N.; Manzanal Rey, A.; Lozano Bahamonde, A.; Salazar Agorra, A.; Vega Manrique, R.

Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Disección aortica por enfermedad asociada a IGG4.

Navarro Echeverría, A.M.; Bazal Chacón, P.; Álvarez Asiain, V.; Zabala Díaz, L.; Roy Añón, I.; Santos, I.; Ucar Rodríguez, L.; G. Solana Martínez, S.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Válvula pulmonar inyectable implante perventricular sin CEC.

Hamzeh, G.; Crespo, A.; Cortes, A.; Cubero, A.; Rivas, D.; Aramendi, J.I.
Servicio de cirugía cardíaca. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial a vena azygos. Reparación sin CEC.

Cortes, A.; Cubero, A.; Hamzeh, G.; Rivas, D.; Ayala, J.; Aramendi, J.I.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Implantación percutánea de válvula pulmonar. ¿Por qué no?

Alcibar Villa, J.; Blanco Mata, R.; Fernández González, I.; García San Román, K.; Arriola Meabe, J.; Astorga Burgo, J.C.; Rueda Plágaro, P.; Montes Orbe, K.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Telemonitorización pacientes con Insuficiencia Cardíaca Estudio United 4 Health (U4H)

Murga Eizagachevarria, N.^a; Lozano Bahamonte, A.^a; Castro Arroyo, P.^a; Azcona Lucio, A.^a; Laskibar Asua, A.^a; Castro Conde, R.^b; Fullaondo, A.^c; Codina Prat, M.^a.
^A-Hospital de Basurto. ^B-Consejo Sanitario. ^C-Kronikgune. Bizkaia.

Sistema de formación clínica y telemedicina basado en realidad aumentada

Muñoz, E.^a; Sádaba, Sagredo, I.^b; Pérez-Llano J.^a; Gerardo Caballero E.M.^a; Romero Roldán, J.^b; Ruiz Quevedo, V.^b; Sádaba Sagredo, R.^b; Álvarez Asiain, V.^b; Olaz Preciado, F.^b; Alcasena Juango, M.^b.
^A-Tedcas. ^B-Complejo Hospitalario Navarra. Navarra.

Papel del ecocardiograma de estrés en la evaluación clínica de lesiones coronarias en la da detectadas por TAC.

Alonso Sendín, E.; Ruiz Gómez, L.; Manzanal Rey, A.; García Ibarrondo, N.; Codina Prat, M.; Andrés Morist, A.; Rubio Ereño, A.; Aguirre Salcedo, J.M.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Lectura de comunicaciones finalistas

15:30-17:00

Resultados en el control de factores de riesgo cardiovascular y MACE en una Unidad de Rehabilitación Cardíaca moderna.

Echegaray Ibáñez, K.; Sanz, I.; González, J.; Robledo, E.; Alarcón, J.A.; Reparaz, J.; Querejeta, R.; De La Cuesta, P.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Evaluación de la situación angiográfica de la arteria culpable en los pacientes con IAMCEST sometidos a estrategia farmacoinvasiva. El registro BIHOTZEZ.

Tramullas, A.; Loma-Osorio, A.; Blanco, R.; Rumoroso, J.; Torres, A.; Artaetxeberria, J.; Telleria, M.; Andrés, A.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Utilidad clínica de la monitorización domiciliar en la detección precoz de la fa en pacientes portadores de DAI

Arrázola Vallejo, M.; Robledo Iñárritu, M.; Orruño Aguado, J.; Pindado Rodríguez, J.; Sorbet Izco, S.; Fernández García, L.; Martínez Ferrer, J.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Recurrencia a largo plazo de un primer procedimiento de crioablación de fibrilación auricular

Gaztañaga Arantzamendi, L.; Alonso Sendín, E.; Zamarreño Golvano, E.; Arregi López, A.; Arcocha Torres, M.F.; Rodríguez Martínez, M.; Ormaetxe Merodio, J.M.; Martínez Alday, J.D.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Incidencia, factores predisponentes y pronóstico en la infección asociada a dispositivos de estimulación cardíaca en el hospital universitario de Basurto.

Ramírez-Escudero Ugalde, G.; Elorriaga Madariaga, A.; Rey Carreras, E.; Estévez Flórez, V.; Cantolla Aguirre, I.A.; Andrés Morist, A.; Zuazo Meabe, J.; Aguirre Salcedo, J.M.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Implantación de marcapasos sin electrodo. Experiencia inicial en nuestro centro.

Robledo Iñárritu, M.; Orruño Aguado, I.; Pindado Rodríguez, J.; Moreno Rodríguez, A.; Fernández García, L.; Tramullas Mas, A.; Sorbet Izco, S.; Martínez Ferrer, J.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

¿Edad biológica es igual a edad cronológica en el TAVI?

Roy Añón, I.; Ramallal Martínez, R.; Ruiz Quevedo, V.; Solana Martínez, S.; Lainez Plumed, B.; Navarro Echeverría, A.; Alcasena Juango, M.S.; Lezaun Burgui, R.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Valvuloplastia vs implantación directa de prótesis aórticas percutáneas autoexpandibles. ¿Existen diferencias?

G. Solana Martinez, S.; Ramallal Martínez R.; Ruiz Quevedo, V.; Roy Añón, I.; Lainez Plumbed, B.; Navarro Echeverria, A.; Alacena Juango, M.S.; Lezaun Burgui, R.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Influencia del género en la evolución de la insuficiencia cardíaca aguda.

Morillas Bueno, M.; García Gutiérrez, S.; Rilo Miranda, I.; Murga Eizagaechearría, N.; Beramendi Calero, J.R.; Antón Ladislao, A.; Quintana López, J.M.; Lekuona Goya, I.
Hospital de Galdakao-Usánsolo. Bizkaia.

Estudio de familiares para caracterización de patogenicidad en mutaciones novedades en cardiopatías estructurales.

Recondo Olaechea, J.; Robledo Iñárritu, M.; Tojal Sierra, L.; Beristain Mendizabal, E.; Garín Elgoro, I.; Vado Ranedo, Y.; Perez de Nanclares Leal, G.; Aros Borau, F.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

21 de noviembre, sábado

Lectura de comunicaciones orales III

9:00-10:00

Anomalías del nacimiento de los troncos supraaórticos. A propósito de un caso de arteria subclavia derecha aberrante descubierta durante cateterismo transradial.

Torres Fernández, M.; Torres Bosco, A.; Alfageme Beovide, M.; Sanz Sánchez, M.; Tramullas Mas, A.; Fernández García, L.; Tojal Sierra, L.; García Mancebo, S.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

Pseudoaneurisma de raíz aórtica.

Sufrate Sorzano, E.; Azcárate Agüero, P.; Gómez Llorente, M.; Librada Escribano, F.; Alonso Pérez, L.
Hospital San Pedro. La Rioja.

Hallazgos electrocardiográficos poco frecuentes en el tromboembolismo pulmonar: cuando no todo es lo que parece.

Ramírez-Escudero Ugalde, G.; Elorriaga Madariaga, A.; Andrés Morist, A.; Arregi López, A.; Cordero Pereda, D.; Rodríguez Martínez, M.; Sáez Moreno, J.R.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Miocardopatía autoinmune con afectación cardíaca.

Asla Ormaza, C.; Murga Eizagaechearria, M.; Kapetanovic Garcia, S.; Escolar Perez, V.; Mendoza Cuartero, P.
Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia.

Resistencia a diuréticos, buscando alternativas para combatirla.

Eiros Bachiller, R.; Salterain González, N.; Palacios Solís, M.; de la Fuente Villena, A.; Hernández Hernández, A.; Ibero Valencia, J.; Aquerreta González, I.; Gavira Gómez, J.J.
Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

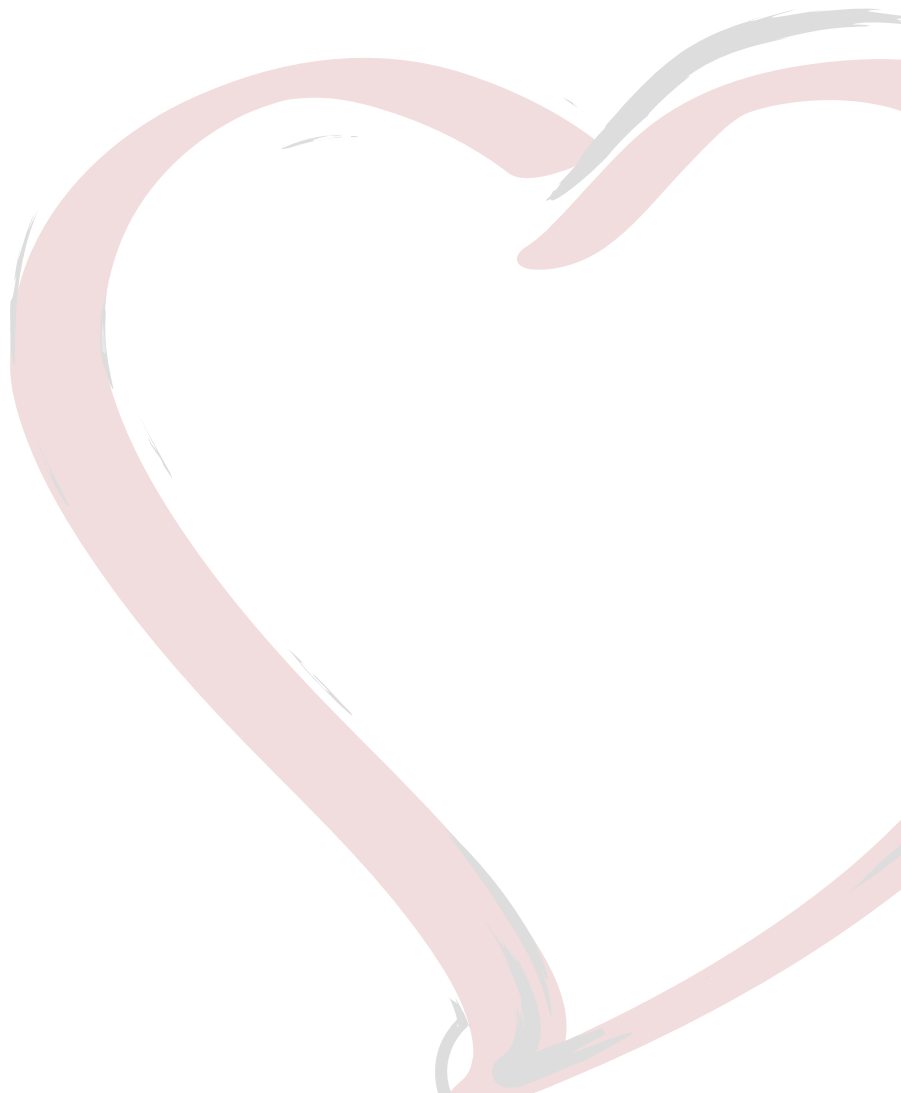
Dieciocho años de experiencia en la Ablación en pacientes con edad pediátrica en una Unidad de Arritmias dedicada en su mayor parte a adultos.

Sainz Godoy, I.; Bodegas Cañas, A.; Rivas, D.; Arana Aramburu, J.; Galdeano, J.; Montes Orbe, P.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

El papel de la Galectina-3 en la estenosis valvular aórtica calcificada.

Sádaba Sagredo, R.a; Arrieta, V.a; Martínez, E.b; De Diego, J.a; Fernández, J.L.a; Fernández De Celis, A.b; Álvarez Asiain, V.a; López-Andrés, N.b.
A-Complejo Hospitalario de Navarra. B-Navarra Biomed. Navarra.

COMUNICACIONES ORALES



EDAD EN EL TAVI, ¿MARCADOR O FACTOR DE RIESGO?

IGNACIO ROY AÑÓN, RAÚL RAMALLAL MARTÍNEZ, VALERIANO RUIZ QUEVEDO, SANTIAGO SOLANA MARTÍNEZ, BALTASAR LAINEZ PLUMED, ADELA MARÍA NAVARRO ECHEVERRÍA, MARÍA SOLEDAD ALCASENA JUANGO, ROMÁN LEZAUN BURGUI

Complejo Hospitalario de Navarra, Área Clínica del Corazón

INTRODUCCIÓN

La implantación de válvulas aórticas percutáneas (TAVI) ha supuesto un nuevo tratamiento de la estenosis aórtica. Con los datos se puede afirmar que el TAVI es el tratamiento de elección para los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática consideradas inoperables y con esperanza de vida mayor a un año¹. En el grupo de pacientes con alto riesgo quirúrgico, el TAVI ha demostrado ser no inferior a la cirugía de intercambio valvular aórtica por lo que se lo considera una alternativa válida a la cirugía atendiéndose a otros factores (edad avanzada, fragilidad, aorta en porcelana, historia de irradiación, etc.)². Finalmente, en el grupo de pacientes de riesgo intermedio aún no existe suficiente evidencia como para recomendar el procedimiento y habrá que esperar a que finalicen los estudios iniciados a este propósito (The Partner trial II, The Corevalve SurTAVI trial).

Existen opiniones discordantes en relación con la implantación de pacientes de edad avanzada. De forma que existen centros que están utilizando la edad avanzada como único criterio para indicar un TAVI y médicos que critican esta práctica.

Con nuestro trabajo buscamos aclarar el papel que debe jugar la edad en la indicación de implantar un TAVI.

MÉTODOS

Partiendo de una base de datos que incluye los TAVI implantados hasta agosto de 2015 en nuestro centro (n=53), analizamos las características basales, la evolución durante el ingreso y tras el mismo, según sea la edad de los pacientes. Para ello dividimos nuestra muestra en dos grupos de edad: menores de 85 años o de 85 años en adelante. Finalmente comparamos nuestros resultados con los publicados previamente en la literatura.

RESULTADOS

a) Características basales:

En el análisis de las características basales destaca tanto una mayor proporción de hombres (70% frente al 34.8 %, p 0.01) como una mayor proporción de comorbilidades en los pacientes menores de 85 años (más hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, infarto previo, EPOC, enfermedad renal crónica, tabaquismo, cirugía cardíaca previa y aorta en porcelana).

	<85 años	≥85 años	P
Hombres (%)	70	34.8	0.01
HTA (%)	90	82.6	0.45
DM (%)	36.7	17.4	0.14
ACV previo (%)	27.6	17.4	0.13
Enf. Vascular periférica (%)	13.3	8.7	0.69
EPOC (%)	33.3	8.7	0.048
ERC (%)	60	43.5	0.28
IAM previo (%)	20	0	0.03
Qx cardíaca previa (%)	36.7	8.7	0.025
Aorta en porcelana (%)	6.9	0	0.5

Tabla 1: Características basales de la población del estudio.

b) Ecocardiografía basal:

A nivel ecocardiográfico destaca en pacientes menores de 85 años una peor función ventricular izquierda sistólica (47.7% frente a 53.5%, p 0.06), un

	<85 años	≥85 años	P
Gradiente medio (mmHg)	45	56.5	0.01
PSAP (mmHg)	53.5	47.2	0.27
FEVI (%)	47.7	53.5	0.06
IAo basal significativa (%)	36.7	13	0.07
IMi basal significativa (%)	60	26.1	0.025

Tabla 2: Datos ecocardiográficos basales de la población del estudio.

menor gradiente medio transaórtico (45mmHg frente a 56.5%, p 0.01), mayor presencia de insuficiencia aórtica (36.7% frente a 13%, p 0.07) y mitral (60% frente a 26.1%, p 0.025) significativas (moderada o severa).

c) Estimación del riesgo quirúrgico:

Cuando analizamos los resultados de la escala predictora de riesgo quirúrgico Euroscore II, los resultados son congruentes con lo previo, siendo mayor el riesgo quirúrgico de los pacientes más jóvenes (12.3% frente a 7.8%, p 0.03).

d) Datos del procedimiento

Los datos del análisis del procedimiento muestran una mayor utilización de acceso distinto del femoral (transapical o transubclavio) en pacientes menores de 85 años (20% frente a 0%, p 0.07). En pacientes mayores de 85 años la duración del procedimiento (71.7 minutos frente a 95.6 minutos, p 0.15) y la cantidad de contraste utilizado es mayor (178ml frente a 208ml, p 0.23). Probablemente estas dos cuestiones estén influidas por una mayor proporción de predilatación (29.6% frente a 56.2%, p 0.11) y postdilatación (32.1% frente a 36.4%, p 0.77) en este grupo de pacientes. Otro dato destacable es la insuficiencia aórtica residual significativa (moderada o severa) tras el procedimiento, que en nuestra población es mayor en pacientes menores de 85 años (23.3% frente a 4.3%, p 0.5).

	<85 años	≥85 años	P
Acceso distinto del femoral (%)	20	0	0.07
Predilatación (%)	29.6	56.2	0.11
Postdilatación (%)	4.3	36.4	0.77
Duración del procedimiento (min)	71.7	96.5	0.15
Contraste utilizado (ml)	178	208	0.23
IAo residual significativa (%)	23.3	4.3	0.5

Tabla 3: Datos del procedimiento.

e) Morbimortalidad a corto plazo:

La evolución durante el ingreso muestra una mortalidad a 30 días que es mayor, aunque no de forma significativa, en el grupo de mayor edad (Tabla 4 y gráfico 1). En cambio, la duración del ingreso, la necesidad de transfusión de hematíes y la incidencia de complicación vascular grave es mayor en el grupo de pacientes menores de 85 años. No observamos diferencias en la incidencia de ACV. Finalmente observamos una mayor incidencia de BAV y de necesidad de estimulación con marcapasos definitivo en el grupo de mayor edad.

	<85 años	≥85 años	P
Duración del ingreso (días)	15.6	10.3	0.23
Transfusión hematíes (%)	20	8.7	0.44
Complicación vascular grave (%)	16.7	4.3	0.2
ACV (%)	3.3	4.3	0.9
BAV ingreso (%)	10	30.4	0.08
MCP definitivo ingreso (%)	10	17.4	0.45

Tabla 4: Morbimortalidad tras el procedimiento a corto plazo.

f) Mortalidad a largo plazo:

Finalmente, para el análisis de mortalidad al año observamos que ser mayor de 85 años es un factor "protector" (HR ajustada por sexo y valor de Euroscore II 0.69 IC 95% 0.2-2.37). En el estudio combinado de mortalidad a 30 días y a un año destaca como los pacientes mayores de 85 años mueren más en el periprocedimiento. Sin embargo, una vez lo superan, su supervivencia al año es mejor que en el grupo más joven (gráfico 1).

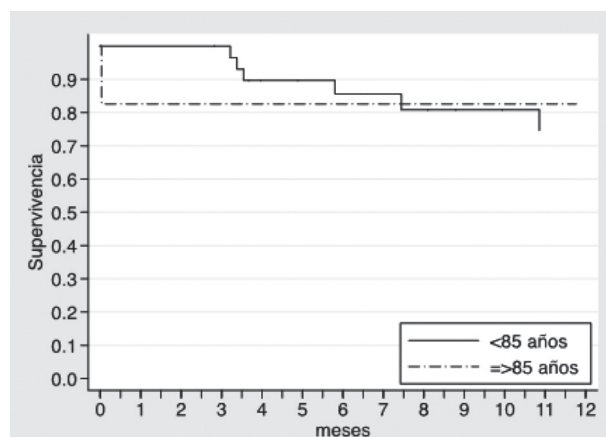


Fig. 1: Mortalidad durante 12 meses de seguimientos.

Finalmente, realizamos un análisis multivariable (regresión logística) con el objeto de ver la influencia que presenta edad con la mortalidad, en ausencia de posibles variables de confusión. En concreto hemos ajustado por edad y por el valor de EuroScore II. Los resultados muestran una tendencia no significativa a una menor mortalidad en el grupo más anciano con respecto al más joven (gráfico 2A). Esta tendencia aún se aprecia con más claridad al eliminar los pacientes que fallecen en los primeros 30 días tras el procedimiento (gráfico 2B).

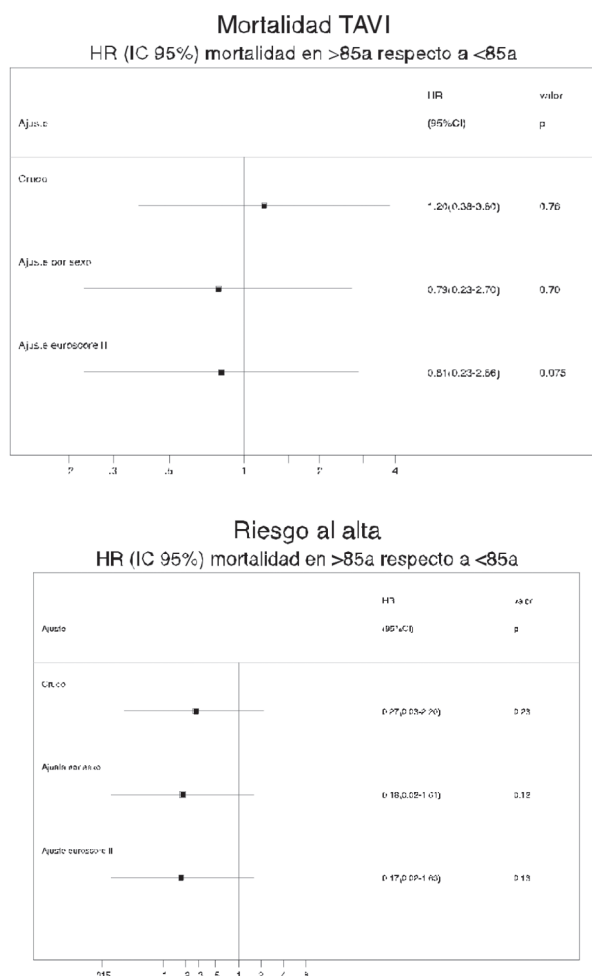


Fig. 2: HR de mortalidad para >85 años respecto de <85 años. Modelo ajustado por Sexo y EuroScore II. A: Incluye todos los pacientes. B: se excluyen los pacientes fallecidos en los 30 primeros días tras el implante del TAVI.

REFLEXIONES

Por un lado, no es de extrañar el hallazgo de un mayor número de mujeres en el grupo de más edad. Esto es plausible ya que concuerda con los datos de esperanza de vida de la población general donde igualmente la proporción de mujeres aumenta con los años. Tampoco sorprende encontrar una mayor proporción de copatología en el grupo más joven. Esto sin duda se explica porque se trata de una población seleccionada. Es decir, los pacientes jóvenes a los que se les implanta un TAVI en vez de ser sometidos a un intercambio valvular de forma quirúrgica, es porque su riesgo quirúrgico es elevado.

En el análisis de los datos provenientes del estudio ecocardiográfico, apreciamos que en el grupo más anciano los gradientes y FEVI son mayores. Esto es algo para lo que no tenemos una clara explicación. Probablemente la presencia de una mayor FEVI justifica el mayor gradiente. En

cambio, al comprobar si existen diferencias en el área valvular media entre ambos grupos, no observamos diferencias significativas. En el grupo más joven existen más insuficiencias valvulares basales, así como PSAP más elevadas.

Previamente comentamos como la escala predictora de riesgo quirúrgico EuroScore II parece ser un buen estimador o por lo menos aporta resultados congruentes. Sin embargo, debemos tener cuidado ya que es una escala que no está adecuadamente validada en pacientes muy ancianos ya que dicha población se encuentra infrarepresentada en este registro³.

En el análisis de los datos del implante del TAVI hay varias cuestiones interesantes. Por un lado, comentábamos cómo en los pacientes de menor edad el acceso distinto del femoral y la insuficiencia aortica residual son más frecuentes. Probablemente lo primero esté relacionado con más copatología asociada, incluida más enfermedad vascular periférica. Lo segundo probablemente se explique por una mayor prevalencia de insuficiencia aortica basal. Por otro lado, la necesidad de predilatar o postdilatarse la válvula es más frecuente en ancianos. Esto probablemente se relacione con anillos aórticos más calcificados, que a su vez condicionaría tiempos de procedimiento y utilización de contraste mayores en este grupo.

En cuanto a la evolución tras el implante de la TAVI hemos apreciado una mayor duración del ingreso, necesidad de transfusión y complicación valvular grave en el grupo de los jóvenes. Nuevamente no nos sorprende al ser pacientes con más copatología. No observamos diferencias en la incidencia de ACV entre ambos grupos. Sin embargo, la incidencia de BAV y necesidad de estimulación con marcapasos definitivo es mayor en el grupo más anciano. Probablemente se encuentre en relación con una mayor calcificación del anillo aórtico.

El análisis de la mortalidad a 30 días muestra una mortalidad mayor en el grupo de pacientes más ancianos, con 4 pacientes muertos. Sin embargo, a largo plazo la mortalidad a largo plazo no observamos diferencias significativas. En todo caso parece existir una tendencia inversa. De forma que los pacientes más jóvenes fallecen más. Esto podría explicarse nuevamente por tratarse de pacientes con una mayor comorbilidad.

CONCLUSIONES

En general, pacientes de menor edad a los que se les implanta un TAVI son pacientes con mayor comorbilidad.

Aunque la mayor edad parece asociarse a una mayor mortalidad a 30 días, esta relación no parece estar tan clara con la mortalidad a corto plazo.

Por todo lo anterior, la edad no debería ser un único factor para desestimar la implantación de una TAVI. Hay que tener en cuenta el resto de comorbilidades, ya que los pacientes de edad muy avanzada presentan buenos resultados si su selección es adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG *et al.* Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010 Oct 21; 363(17):1597-607.
2. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG *et al.* Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010 Oct 21; 363(17):1597-607.
3. Poullis M, Pullan M, Chalmers J, Mediratta N. The validity of the original EuroSCORE and EuroSCORE II in patients over the age of seventy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015 Feb;20(2):172-7.
4. Euroscore II.
5. C. Di Mario, H. Eltchaninoff, N. Moat, J. Goicolea, G.P Ussia, P. Kala *et al.* The 2011-12 pilot European Sentinel Registry of transcathet Aortic Valve Implantation: in-hospital results in 4.571 patients. *EuroIntervention* 2013; 8:1362-1371.
6. B. Lung, C. Laouénan, D. Himbert, H. Eltchaninoff, K. Chevreul, P. Donzeau-Gouge *et al.* Predictive factor of early mortality after transcather aortic valve implantation: individual risk assessment using a simple score. *Heart* 2014; 0: 1-8.



INFLUENCIA DEL GÉNERO EN LA EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

DRA. MIREN MORILLAS BUENO⁽¹⁾, SUSANA GARCÍA- GUTIÉRREZ⁽²⁾, IRENE RILO⁽³⁾, NEKANE MURGA EIZAGAEHEVARRÍA⁽⁴⁾, JUAN RAMÓN BERAMENDI CALERO⁽³⁾, ANE ANTÓN⁽²⁾, JOSÉ MARÍA QUINTANA⁽²⁾, IÑAKI LEKUONA GOYA⁽¹⁾

⁽¹⁾(Cardiología HGU), ⁽²⁾(Unidad de Investigación Clínica HGU),
⁽³⁾(Hospital Universitario de Donostia), ⁽⁴⁾(Hospital Universitario de Basurto). Bizkaia

INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares son actualmente la primera causa de mortalidad tanto en hombres como en mujeres⁽¹⁾.

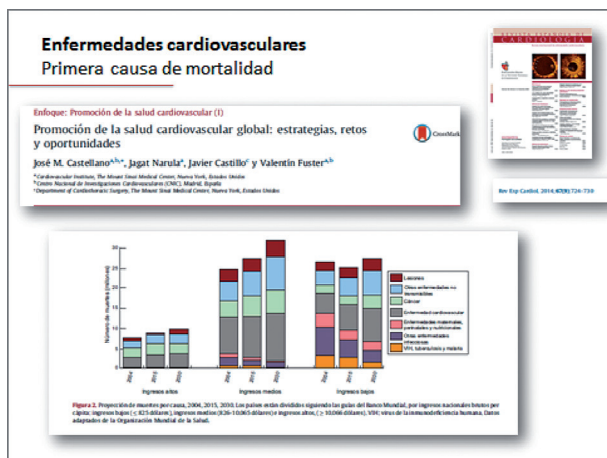


Fig. 1: A pesar de los avances tecnológicos, la falta de consecución de los objetivos de prevención, conduce a un incremento de la incidencia y prevalencia de enfermedad cardiovascular, principal causa de mortalidad en los países industrializados.

El riesgo de la enfermedad cardiovascular se ha subestimado de forma notable, tanto por parte de los sanitarios como de las propias mujeres, debido a la percepción de que las mujeres están protegidas frente a la cardiopatía isquémica⁽²⁾.

Esta percepción, muy arraigada hasta hace pocos años, puede conllevar un actitud más laxa, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico, de la enfermedad cardiovascular en la mujer, y no solo en el campo de la cardiopatía isquémica, sino también en otros como la insuficiencia cardiaca.

Menos del 45% de las mujeres conoce que la enfermedad cardiovascular es la causa más común de muerte entre las mujeres⁽³⁾.

OBJETIVOS

Evaluar la atención en nuestras pacientes en cuanto al tratamiento farmacológico que reciben

en comparación con los hombres y además determinar si las mujeres en nuestro medio evolucionan de manera diferente a los hombres.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron de forma prospectiva todos los pacientes que acceden a los Servicios de Urgencias de los Hospitales Universitarios de Donostia y Basurto y del Hospital de Galdakao-Usansolo, por insuficiencia cardíaca aguda e insuficiencia cardíaca crónica descompensada, desde el año 2011 al 2013.

Se evalúan mortalidad y mala evolución intrahospitalaria (muerte, ingreso en UCI, ventilación mecánica) y mala evolución, en la semana posterior en el caso de los pacientes dados de alta desde el Servicio de Urgencias (4, 5,6).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Modelo de regresión logística:

$$\ln \left[\frac{\hat{\pi}}{(1 - \hat{\pi})} \right] = b_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2 \dots + b_k X_k$$

$$\text{Logit} \left[\frac{(\text{probabilidad mala evolución})}{1 - \text{probabilidad de mala evolución}} \right] =$$

$$\beta_0 + \beta_1(\text{género}) + \beta_2(\text{edad}) + \beta_3(\text{NYHA}) + \beta_4(\text{gravedad IC aguda}) + \beta_5(\text{etiología}) + \beta_6(\text{tratamientos farmacológicos basales})$$

RESULTADOS

Se evaluaron 1824 pacientes, de los cuales, 938 hombres y 886 mujeres (48.57%), con una edad media 79.61 (+/-9.70) años.

En cuanto a la etiología de la cardiopatía de base:

- 24% de los episodios fue la enfermedad coronaria
- 20.5% miocardiopatía (HTA...)
- 28% enfermedad valvular (degenerativa, reumática....)
- 2% se debió a cardiotoxicidad

Presentaban disfunción sistólica el 32% de los pacientes, el 29% de los pacientes presentaba una NYHA basal III-IV y el género resultó ser una variable relacionada con la mala evolución:

- A pesar de ajustar por la edad, comorbilidades, NYHA basal, gravedad de la ICA y etiología de la insuficiencia cardíaca⁽⁷⁾.
 - A pesar de ajustar por tratamiento farmacológico pautado⁽⁸⁾.
- (OR95%=1.874 (1.175 – 2.989), p=0.0084)

Tabla 1. Diferencias entre hombres y mujeres en evolución desfavorable, ajustado por edad, Charlson, situación funcional y score de riesgo.

	β (s.e.)	OR (IC 95%)	p-value
Intercepto	-2.61 (0.93)		0.0050
Edad	-0.02 (0.01)	0.978 (0.958–0.999)	0.0423
Sexo (Mujer vs. hombre)	0.64 (0.23)	1.899 (1.211–2.979)	0.0052
Índice de Charlson	0.14 (0.06)	1.146 (1.022–1.285)	0.0193
Nyha			
- II vs. I	-0.02 (0.39)	0.979 (0.456–2.099)	0.9562
- III vs. I	0.97 (0.40)	2.627 (1.199–5.758)	0.0158
- IV vs. I	0.19 (0.72)	1.210 (0.296–4.949)	0.7912
Score AHFRS	0.19 (0.03)	1.209 (1.148–1.273)	<0.0001

Tabla 2. Diferencias entre hombres y mujeres en evolución desfavorable, ajustado por edad, Charlson y tratamientos basales.

Tratamientos basales.			
	β (s.e.)	OR (IC 95%)	p-value
IECA (Sí vs. no)	0.46 (0.24)	1.584 (0.990–2.536)	0.0552
Betabloqueantes (Sí vs. no)	-0.45 (0.23)	0.637 (0.404–1.005)	0.0517
Dilatoconstrictores/espironolona (Sí vs. no)	-0.07 (0.29)	0.931 (0.522–1.659)	0.8094
ARA II (Sí vs. no)	0.01 (0.27)	1.007 (0.559–1.715)	0.9806
Digoxina (Sí vs. no)	-0.15 (0.24)	0.856 (0.444–1.659)	0.6469
Antiarrítmicos (Sí vs. no)	0.46 (0.49)	1.591 (0.615–4.115)	0.3584
Diuréticos de asa (Sí vs. no)	-0.67 (0.23)	0.516 (0.326–0.862)	0.0005
Antidiagregantes (Sí vs. no)	0.07 (0.27)	1.068 (0.624–1.798)	0.8044
Estatinas (Sí vs. no)	-0.01 (0.23)	0.992 (0.628–1.565)	0.9720
Calcioantagonistas (Sí vs. no)	-0.90 (0.21)	0.405 (0.220–0.749)	0.0009
Insulina (Sí vs. no)	-14.02 (916)	NA	0.9878
Anticoagulación (Sí vs. no)	-0.17 (0.26)	0.842 (0.502–1.411)	0.5123
Doxazosina (Sí vs. no)	-0.54 (0.60)	0.584 (0.221–1.507)	0.5754
Nitroglicerina (Sí vs. no)	0.70 (0.34)	2.007 (1.024–3.932)	0.0425

Estas diferencias desaparecían cuando se ajustaba por la presencia de

- Disfunción sistólica severa (FEVI < 30%)⁽⁹⁾.
- Presencia de triple terapia dentro del tratamiento basal de su IC⁽¹⁰⁾.

Tabla 3. Diferencias entre hombres y mujeres en evolución desfavorable ajustado por edad, Charlson y triple terapia y diagnóstico etiológico.

	β (s.e.)	OR (IC 95%)	p-value
Intercepto	-2.97 (0.99)		0.0026
Edad	-0.02 (0.01)	0.977 (0.956–0.998)	0.0336
Sexo (Mujer vs. hombre)	0.61 (0.24)	1.874 (1.175–2.989)	0.0054
Índice de Charlson	0.08 (0.06)	1.081 (0.921–1.265)	0.4212
Triple terapia (Sí vs. no)	-0.27 (0.48)	0.761 (0.286–1.954)	0.5705
Nyha			
- II vs. I	0.05 (0.40)	1.054 (0.477–2.325)	0.8969
- III vs. I	0.80 (0.41)	2.228 (0.992–4.982)	0.0520
- IV vs. I	0.10 (0.72)	1.355 (0.326–5.597)	0.6744
Score AHFRS	0.19 (0.03)	1.215 (1.151–1.282)	<0.0001
Enfermedad coronaria (Sí vs. no)	0.18 (0.25)	1.195 (0.728–1.961)	0.4812
Hipertensión arterial (Sí vs. no)	-0.81 (0.24)	0.541 (0.327–0.867)	0.0107
Neurológicas (Sí vs. no)	-0.09 (0.28)	0.994 (0.581–1.692)	0.9885
Enfermedad valvular o congénita (Sí vs. no)	-0.52 (0.26)	0.595 (0.354–0.991)	0.0461
Arritmias (Sí vs. no)	0.62 (0.25)	1.861 (1.094–3.125)	0.0210
Tóxicos y fármacos (Sí vs. no)	2.20 (0.68)	9.085 (2.860–24.202)	0.0015
Causas de alto gasto cardíaco (Sí vs. no)	0.84 (0.82)	1.411 (0.612–3.267)	0.3598
Enfermedad del pericardio (Sí vs. no)	-14.38 (855)	NA	0.9856
Fallo primario del ventrículo dcho. (Sí vs. no)	-0.76 (0.70)	0.468 (0.116–1.818)	0.2666

Tabla 4. Diferencias entre hombres y mujeres en mala evolución, ajustado por edad, Charlson y triple terapia, diagnóstico etiológico y disfunción sistólica.

	β (s.e.)	OR (IC 95%)	p-value
Intercepto	-2.13 (1.14)		0.0381
Edad	-0.03 (0.01)	0.968 (0.948–0.988)	0.0128
Sexo (Mujer vs. hombre)	0.47 (0.25)	1.603 (0.916–2.807)	0.0585
Índice de Charlson	0.01 (0.07)	1.012 (0.880–1.164)	0.8702
Triple terapia (Sí vs. no)	-0.04 (0.48)	0.964 (0.366–2.542)	0.9408
Nyha			
- II vs. I	0.22 (0.48)	1.252 (0.487–3.221)	0.6407
- III vs. I	0.87 (0.48)	2.392 (0.909–6.284)	0.0772
- IV vs. I	0.76 (0.78)	2.144 (0.486–9.881)	0.3275
Score AHFRS	0.20 (0.03)	1.220 (1.143–1.301)	<0.0001
Enfermedad coronaria (Sí vs. no)	0.001 (0.31)	1.001 (0.550–1.823)	0.9961
Hipertensión arterial (Sí vs. no)	-0.87 (0.28)	0.514 (0.292–0.904)	0.0208
Neurológicas (Sí vs. no)	-0.14 (0.32)	0.871 (0.442–1.718)	0.6900
Enfermedad valvular o congénita (Sí vs. no)	-0.97 (0.32)	0.378 (0.200–0.715)	0.0028
Arritmias (Sí vs. no)	0.97 (0.30)	2.648 (1.466–4.788)	0.0012
Tóxicos y fármacos (Sí vs. no)	2.21 (0.80)	9.077 (1.881–43.790)	0.0060
Causas de alto gasto cardíaco (Sí vs. no)	-0.34 (0.74)	0.750 (0.185–3.373)	0.7506
Enfermedad del pericardio (Sí vs. no)	-14.48 (888)	NA	0.9871
Fallo primario del ventrículo dcho. (Sí vs. no)	-0.73 (0.74)	0.484 (0.114–2.064)	0.3269
Disfunción sistólica	-0.16 (0.30)	0.856 (0.476–1.539)	0.6059

CONCLUSIONES

- Las diferencias observadas en nuestro estudio en relación con el sexo y, la evolución y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda, son homogéneas con independencia del centro hospitalario
- La evolución de la ICA en las mujeres en nuestro estudio, en el ámbito de las urgencias, es peor que la de los hombres aun ajustando por variables que influyen en esta evolución.
- Estas diferencias desaparecen cuando la paciente es tratada con triple terapia.
- Esa diferente evolución, puede deberse, al menos en parte, a la menor utilización de fármacos con efecto pronóstico favorable, como los IECA y los betabloqueantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Promoción de la salud cardiovascular global: estrategias, retos y oportunidades. José M.

- Castellanoa, Jagat Narula, Javier Castillo, Valentín Fuster. *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67:724-30 - Vol. 67 Núm.09.
2. Izadnegahdar M, Norris C, Kaul P, Pilote L, Humphries KH. Basis for sex-dependent outcomes in acute coronary syndrome. *Can J Cardiol*. 2014; 30:713-20.
 3. Johnson P, Bairey Merz NC, Andersen H, et al. Abstract 14230. Women Speak Up About Personalized Heart Health Awareness: A Women's Heart Alliance Research Report. AHA. Cientific sessions, 7-11 november 2015; Orlando, FL.
 4. Galofre N, San Vicente L, Antón-González J, Planas F, Vila J, Grau J. Morbimortalidad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca. Factores predictores de reingreso. *Med Clin (Barc)*. 2005; 124:285-90.
 5. Redondo B, Pascual D, Hurtado JA, Peñafiel P, Saura D, Garrido IP, et al. Influencia del sexo en el perfil clínico y pronóstico de la insuficiencia cardíaca tras el alta hospitalaria. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:1135-43.
 6. Varela A, Grigorian L, Bandín M, Riguerio R, González-Juanatey JR. Influencia del sexo sobre la mortalidad de pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca con función sistólica preservada o deprimida. *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58:1171-80.
 7. Anguita M, Investigadores del registro BADAPIC. Características clínicas, tratamiento y morbimortalidad a corto plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca controlados en consultas específicas de insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004; 57:1159-69.
 8. Jiménez-Navarro J, Ramírez MA, Anguita M, Castillo JC, for the BADAPIC Investigators. Influence of gender on long term prognosis of patients with chronic heart failure seen in heart failure clinics. *Clin Cardiol*. 2010.
 9. Cinza J, Cabarcos A, Nieto E, Torre JA. Análisis transversal de la insuficiencia cardíaca en pacientes de un Servicio de Medicina Interna de un hospital de tercer nivel de área mixta (rural y urbana). Parte III. Análisis de mortalidad. *An Med Interna*. 2007; 24:379-83.
 10. Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González-Armengol JJ, Herrero P, Jacob J, Álvarez A B, et al. Perfil clínico del paciente con insuficiencia cardíaca aguda atendido en los servicios de urgencias: datos preliminares del estudio EAPHE. *Emergencias*. 2008; 20:154-63.

OPTIMIZACIÓN EN LA DERIVACIÓN DE PACIENTES A LAS UNIDADES DE REHABILITACIÓN CARDÍACA/PREVENCIÓN SECUNDARIA.

IÑAKI SANZ ESQUIROZ, KATTALIN ECHEGARAY IBÁÑEZ, JESÚS GONZÁLEZ LEÓN, EVA ROBLEDÓ MANSILLA, JOSE ANTONIO ALARCÓN DUQUE, JOANA REPÁRAZ, MILA LAVADO, FRANCISCO DE LA CUESTA ARZAMENDI

H. U. Donostia

INTRODUCCIÓN

Aunque son ampliamente conocidos los beneficios de la rehabilitación cardíaca (RC) en términos de morbilidad, estas unidades (URC) están en general infrautilizadas, en gran parte por la falta de interés/desconocimiento de los médicos que deberían remitir a los pacientes. Presentamos las cifras de reclutamiento de pacientes con diagnóstico reciente de SCA a nuestra URC en tres periodos: el "periodo Dic.2008-Junio 2012" (P) vs "periodo de Enero de 2014" (E) (Tras cambiar el método de remisión de los pacientes en Septiembre de 2013) vs "actualidad" (A), cuando el método ya está ampliamente consolidado.

MÉTODOS

En el periodo "P" el método de referencia a nuestra URC era vía Hoja de Interconsulta generada por el médico responsable (generalmente desde el propio ingreso reciente). En el periodo "E" y "A" la URC recluta a los pacientes por medio de la revisión diaria de todas las altas de Cardiología por parte del cardiólogo coordinador de la Unidad (dicho listado es remitido diariamente al mismo vía e-mail desde la Supervisión de Enfermería del Sº de Cardiología). Tras revisión de las mismas, se aceptan los pacientes con indicación para RC según las guías y se pasa este nuevo listado desde el cardiólogo a la enfermera ó la fisioterapeuta de la URC para que expliquen

a los pacientes (a cabecera de cama o vía telefónica a las 24h del alta) el programa y les comunican que deben entrar en el mismo.

RESULTADOS

En el periodo "P" se registraron 2355 altas de pacientes vivos por SCA en nuestro Hospital, de los que se remitieron 756 pacientes a nuestra URC (32,1% del total, vs 3% de uso medio de la RC en nuestro estado según el registro Europeo CRIS del 2008). De ellos, el 45% de bajo riesgo, 32% de riesgo medio y 23% de alto riesgo (según criterios de la AACVPR). La proporción hombres/mujeres fue de 83% vs 17% (Fig. 1) a favor de los varones. La edad media fue de 58 años (29-80a)(Fig. 2).

Del periodo "E" se presentan los datos del mes de Enero de 2014 cuando el nuevo sistema de reclutamiento está ya implantado: el 75% de todas las altas por SCA han sido aceptadas para inclusión en el programa de la URC (60% pacientes han comenzado y 15% han declinado empezar). El 25% de pacientes con SCA han sido rechazados por motivos de: edad > 80 años, comorbilidad severa/fragilidad, pacientes pendientes de cirugía Bypass Ao-coronario ó de cirugía vascular en EEII al alta (se pueden reclutar no obstante tras las mismas), SCA + estenosis aórtica mod.-severa asociada.

Estos datos se han validado con un reanálisis de los 289 pacientes incluidos en el programa entre Junio de 2014 a Julio de 2015 (A) cuando nues-

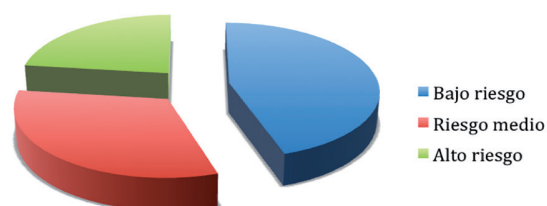


Fig. 1:



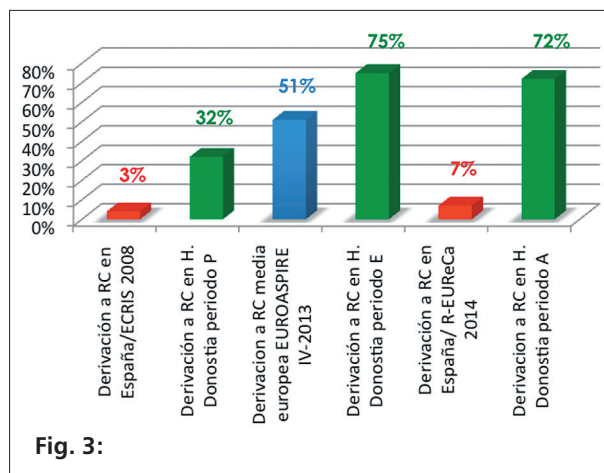
Fig. 2:

tro sistema de reclutamiento estaba ampliamente consolidado. En dicho periodo, del total de los pacientes dados de alta con diagnóstico de SCA, un 72% de los mismos fueron reclutados para nuestra URC, confirmándose los buenos resultados obtenidos en el anterior periodo (Fig. 3).

CONCLUSIONES

Es necesario optimizar la derivación de pacientes a las URC dados los beneficios que estos programas aportan a nuestros enfermos, sobre todo en el SCA.

La implicación más activa de dichas URC es fundamental para conseguir una mejoría clara de los objetivos.



GRADO DE CUMPLIMIENTO DE OBJETIVOS DE LAS GUÍAS EN EL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO EN DIABÉTICOS Y SU RELACIÓN CON LA SEVERIDAD DE LA AFECTACIÓN CORONARIA

C.GOENA¹, L.QUINTAS¹, R.GARCÍA¹, I.LLUIS¹, JR. BERAMENDI², I.RILO², OSI DEBABARRENA¹, OSI DONOSTIALDEA²

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Existe una clara evidencia del beneficio que ofrece la prevención secundaria en pacientes diabéticos con enfermedad coronaria. Nuestro objetivo es doble: analizar el grado de control de los principales factores de riesgo, en estos pacientes de muy alto riesgo cardiovascular y ver si existe relación entre la severidad de la afectación coronaria y el buen o mal control de la DM.

MÉTODOS

Se revisaron de forma retrospectiva todos los pacientes con alteración del metabolismo hidrocarbonado (diabetes mellitus y glucemia basal alterada) y enfermedad coronaria, en seguimiento en una consulta de cardiología general, entre el 1 de enero y el 31 de marzo de 2015. Se registraron variables relacionadas con los principales factores de riesgo cardiovascular: presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), perfil lipídico (c-LDL y triglicéridos) y control glucémico (HbA1c) y además la severidad de la afectación coronaria y la técnica de revascularización empleada.

RESULTADOS

De entre 2365 pacientes valorados en la consulta de cardiología general se incluyeron 191. El 81.7% eran varones, con una edad media de 70 +/- 9.77 años.

La proporción de pacientes que se encontraban dentro de los objetivos recomendados de presión arterial fue: PAS < 140 mmHg 90.6%, PAD < 90 mmHg 91.1%. El objetivo de c-LDL < 70 mg/dl fue alcanzado en el 39.7% de los pacientes, el 46% presentaban c-LDL 70- 100 mg/dl y un 14.3% pacientes presentaban un c-LDL > 100 mg/dl. La proporción de pacientes con triglicéridos (TG) < 150 mg/dl era 73.3%. El 69.3% de los pacientes diabéticos presentaban un óptimo control glucémico (HbA1c < 7%), llegando al 85.7% si consideramos HbA1c < 8%, mientras un 14.3% de los pacientes diabéticos presentaban un mal control glucémico (HbA1c > 8%).

La proporción de pacientes en objetivos:

Grado de control alcanzado en la cohorte	≤75 años (%)	>75 años (%)	
HbA1c (%)			
≤7	77,4	70,7	69.3% óptimo control glucémico El 85.7% si consideramos HbA1c < 8%
>7	22,6	29,3	
LDL			
≤70	35,4	48,4	Sólo 39.7% tiene LDL<70 mg/dl El 46% 70-100 mg/dl
70-100	47,2	43,5	
>100	17,3	8,1	
TG			
≤150	72,1	75,8	>90% óptimo control de TA
>150	27,9	24,2	
TAS (mmHg)			
≤140	91,5	88,7	
>140	8,5	11,3	
TAD (mmHg)			
≤80	90,7	91,9	
>80	9,3	8,1	

El tratamiento utilizado fue dietético (13%), 1 antidiabético oral (ADO) (44,8%), 2 ADO (28,8%), 3 ADO (13,3%). En el 26,1% de los diabéticos se recurrió a insulinización y la terapia mixta insulinización asociada a ADO, supuso un 13,4% del total.

El síntoma de debut más frecuente fue la angina de esfuerzo (44,5%) seguido del IAMCEST (27,7%), SCASEST (16,8%), isquemia silente (7,9%), insuficiencia cardíaca (2,6%) y parada cardiorrespiratoria (0,5%).

El tipo de enfermedad coronaria predominante fue la afectación multivaso sin tronco coronario izquierdo (TCI) (48,2%), seguida de la monovaso (36,1%), multivaso con TCI (6,3%), desconocida (5,8%), ateromatosis (1,6%) y TCI (1,6%).

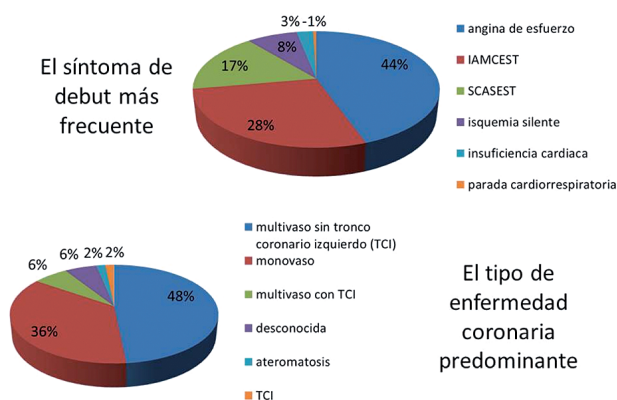


Fig. 1:

La técnica de revascularización más frecuentemente empleada fue la percutánea (57,6%) seguida de la cirugía (17,8%), no revascularizado (12,6%), cirugía y posterior percutánea (9,9%) y fibrinolisis (2,2%).

Técnica de revascularización más frecuente

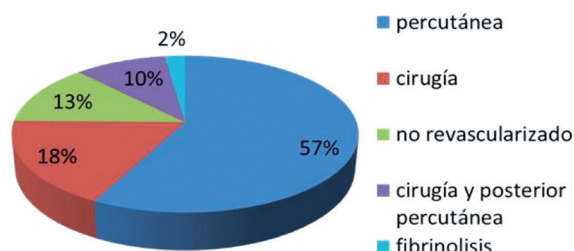


Fig. 2:

Se analizó la relación entre la enfermedad coronaria severa (entendida como cualquier afectación multivaso y/o de TCI) y el grado de control de DM ($HbA1c \leq 7$ ó $>7\%$) siendo ésta no significativa ($p < 0,3$).

CONCLUSIONES

A pesar de no existir relación en el estudio entre la severidad de la afectación coronaria y el control de la DM tipo 2, asumimos como objetivo de calidad asistencial el mejor control metabólico posible, evitando hipoglucemias e incremento de peso, en pacientes diabéticos con CPI. La realización de HbA1c permite ajustar el mejor control metabólico deseable en cada caso.

En nuestra área existe un margen de mejora importante todavía en el control de los principales fac-

tores de riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos y con enfermedad coronaria, especialmente en los objetivos de control lipídico y control glucémico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anguita M, Fernandez-Ortiz A, Worner F, Alonso A, Cequier A, Comin J, et al. La Sociedad Española de Cardiología y las guías de práctica clínica de la ESC: hacia una nueva orientación. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:795-6.
2. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*. 2013;34:3035-87.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2013;34:2159-219.
4. Reiner Z, Catapano A, De Backer G, Graham I, Taskinen M-R, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2011;32:1769-818.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN LA INTOXICACIÓN POR LITIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

E. GAZTELUMENDI EGUIGUREN, I. SANZ ESQUIROZ, K. ECHEGARAY IBÁÑEZ, J. GONZÁLEZ LEÓN, E. ROBLEDO MANSILLA, P. DE LA CUESTA ARZAMENDI, S. BIANCO, R. QUEREJETA IRAOLA

INTRODUCCIÓN

El carbonato de litio, es un fármaco utilizado como medicamento de elección para los episodios maníacos y en la prevención de nuevas crisis en los pacientes con trastorno bipolar. Además de controlar los episodios maníacos, el litio se utiliza en aquellos pacientes con depresión que no mejoran con los antidepresivos convencionales.

Debido a su estrecho margen terapéutico, la intoxicación es una complicación frecuente cuando se administra a largo plazo. Aun teniendo pequeñas elevaciones de litio sérico, los pacientes en tratamiento crónico tienen más probabilidad de padecer síntomas y signos de intoxicación grave que los que sufren una intoxicación aguda, ya que en los pacientes que han recibido este fármaco a largo plazo los niveles de litio en los tejidos son mayores, por lo que el diagnóstico no se puede establecer únicamente basados en los niveles séricos de este fármaco.

Los efectos secundarios adversos más frecuentes son los gastrointestinales y neurológicos. La afectación a nivel cardíaco aparece en un 20-30% de los casos y normalmente se suelen asociar al tratamiento crónico. Sin embargo, se han documentado varios casos de complicaciones cardíacas graves, las cuales se analizarán en este trabajo, mediante la realización de una revisión literaria y la presentación de un caso estudiado en el Servicio de Cardiología del Hospital Donostia.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años con antecedentes personales de HTA, hiperlipidemia, diabetes mellitus tipo 2 y depresión mayor, en tratamiento con Simvastatina 20 mg, Lamotrigina Bexal 100mg, Plenur (carbonato de litio) 100 y Sertralina, acude a urgencias por astenia inespecificada acompañada de malestar general desde hace diez días.

La exploración general muestra como dato relevante una frecuencia cardíaca de 40 lpm y en el estudio de laboratorio la litemia se en-

cuentra en rango: 0.76 mEq/L (0.6-1.2mEq/L). En el electrocardiograma se objetiva una bradicardia sinusal extrema a 40 lpm alternando con un ritmo nodal a 37 lpm. Además de ello, se aprecia un alargamiento del intervalo QTc de hasta 0.60 segundos. Ya en planta, se realizó un holter de 24 horas que mostraba un ritmo sinusal competitivo con ritmo nodal a frecuencias bajas con pausas de hasta 5.2 segundos. El ecocardiograma realizado reporta ligeras insuficiencia mitral, tricuspídea y aórtica, una hipokinésia inferoapical y una disfunción diastólica de grado dos con fracción de eyección conservada.

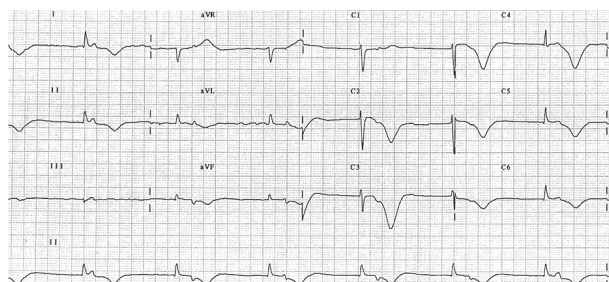
Teniendo en cuenta los resultados arrojados por las pruebas complementarias y a pesar de los niveles séricos de litio normales, se decidió la sustitución de Plenur por Depakine (Ácido Valproico). También se retiró la Sertralina por su implicación en la contribución de la prolongación del intervalo QTc. El intervalo QTc mejoró progresivamente hasta normalizarse. En cambio la disfunción sinusal no mejoró alternando electrocardiogramas en ritmo sinusal, con electrocardiogramas con alternancia de latidos sinusales con pausas sinusales con escape nodal, por lo que se decidió la implantación de un marcapasos permanente.

Evolución del litio sérico:

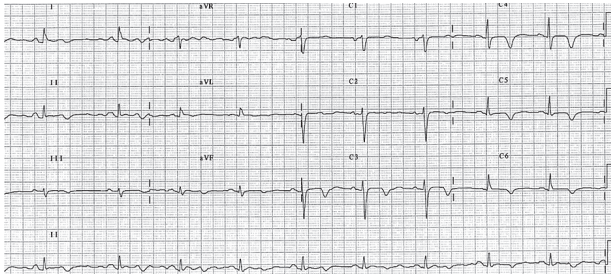
Día	22/09/2015	23/09/2015	02/10/2015
Litio (mEq/L)	0.76	0.44	<0.05

Evolución del electrocardiograma

22/09/2015: FC: 40. QTc: 0.60 seg. Ritmo de la unión.



2/10/2015: FC: 58. QTc: 0,47 seg. Bradicardia sinusal.



DISCUSIÓN

El litio es un ion altamente tóxico que presenta un estrecho margen terapéutico de 0,6-1,2 mEq/L. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente son los cambios en la onda T (aplanamiento o inversión). También se han descrito bradiarritmias como la disfunción sinusal y bloqueo sinuauricular de grado variable, que en ocasiones precisan del implante de un marcapasos transitorio. Aunque no son frecuentes, se han descrito arritmias potencialmente letales en el contexto de sobredosis de litio.

En una serie de 19 casos recogida por Talati *et al*, los síntomas de sobredosis eran variables: síncope, disnea, toxicidad en el sistema nervioso central, dolor torácico atípico, debilidad o letargia. Hasta 8 pacientes presentaron concentraciones de litio inferiores a 1,5 mEq/L. En cuanto a las repercusiones cardíacas, el bloqueo sinoauricular fue la alteración más frecuente, seguida de la bradicardia sinusal. En la mayoría de los casos, las alteraciones desaparecieron tras la retirada del litio.

En un estudio realizado en California por Steven R. Offerman y sus compañeros, de 502 casos recogidos de intoxicación con litio se informaron 29 casos (5.7%, 95% CI 3.7, 7.7) de complicaciones cardíacas. La mayoría de las complicaciones cardíacas reportadas fueron bradicardias.

En otro estudio realizado en Inglaterra por el grupo de Shaheer Farag, analizaron un caso de una mujer de 75 años sin antecedentes cardíacos previos con una concentración sérica de litio de 2.13 mmol/L. El electrocardiograma mostró una bradicardia con ritmo de escape nodal debido al tratamiento crónico con litio, que tomaba para la depresión. Tras la suspensión del tratamiento, al cuarto día el electrocardiograma se normalizó.

A parte de las alteraciones cardíacas descritas, la intoxicación por litio también puede producir cambios en el segmento ST y la prolongación del QTc.

En el caso de la intoxicación con litio, en primer lugar es necesario retirar el fármaco y reemplazarlo por otro si es posible. Aunque normalmente con la retirada del fármaco es suficiente para la recuperación del paciente, en ocasiones es necesario realizar una diálisis, que continúa siendo el tratamiento de elección en la intoxicación por litio, para conseguir una rápida disminución de los niveles de litio sérico. Cuando la intoxicación haya producido una disfunción sinusal, es necesaria la implantación de un marcapasos transitorio y en caso de que persista la misma, se procede a la implantación de un marcapasos definitivo.

En nuestro medio el fármaco que contiene litio es Plenur.

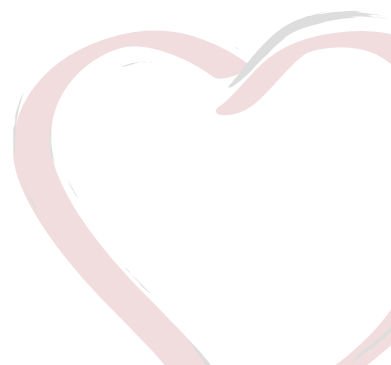
CONCLUSIONES

En conclusión, el tratamiento crónico con carbonato de litio puede provocar manifestaciones cardíacas adversas y trastornos electrocardiográficos graves en pacientes en tratamiento con litio. Teniendo en cuenta que la toxicidad cardíaca inducida por este fármaco es reversible una vez que sus concentraciones se normalizan, será importante tener en cuenta una posible asociación con su concentración plasmática, sin que sea necesario que haya sobredosis para justificar las alteraciones. Además, es recomendable realizar electrocardiogramas antes y después de iniciar tratamiento con este fármaco y medir sistemáticamente el intervalo QT para detectar de forma precoz el síndrome de QT largo y evitar arritmias malignas que podrían llevar a un desenlace fatal. La monitorización periódica de la litemia no garantiza la prevención de efectos secundarios a nivel electrofisiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. White, B., Larry, J. y Kantharia, B. K. (2008). Protacted presyncope and profound bradycardia due to lithium toxicity. *International Journal of Cardiology*, 125, 48-50.
2. Offerman, S. R., Alsop, J. A., Lee, J. y Holmes, J. F. (2010). Hospitalized lithium overdose cases reported to the California Poison Control System. *Clinical Toxicology*, 48, 443-448.
3. Farag, S., Watson, R. D. S. y Honeybourne, D. (1994). Symptomatic junctional bradycardia due to lithium intoxication in patient with previously normal electrocardiogram. *The Lancet*, 343, 1371.

4. Ridrueho Sáez, R., Zalba Etayo, B., Civeira Murillo, E., Montes Castro, N. y Munárriz Hinojosa, J. (2005). Síndrome de QT largo adquirido en pacientes ingresados en UCI. *Medicina Intensiva*, 29(7), 379-83.
 5. Acosta Martínez, J., Rangel Sousa, D., Nevado Portero, J. y Martínez Martínez, A. (2010). *Rev Esp Cardiol*, 64(3), 243-250.
 6. Domínguez Ortega, L., Medina Ortiz, O. y Cabrera García-Armenter, S. (2006). *Anales de Medicina Interna*, 23(9), 441-445.
 7. Janicak, P. Bipolar disorder in adults and lithium: Pharmacology, administration, and side effects. UpToDate.
 8. Perrone, J. y Chatterjee, P. Lithium poisoning. UpToDate.
 9. Berul, C. I., Seslar, S. P., Zimetbaum, P. J., Josephson, M. E. Acquired long Qt syndrome. UpToDate.
-



IMPLANTACIÓN DE STENTS BIOABSORBIBLES RECUBIERTOS DE EVEROLIMUS EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. PRIMERA EXPERIENCIA EN GUIPUZCOA.

KATTALIN ECHEGARAY IBÁÑEZ, IÑAKI SANZ ESQUIROZ, JESÚS GONZÁLEZ LEÓN, MARIANO LARMA, J.C. SANMARTIN, G. LASA, MIREN TELLERÍA, K. GAVIRIA

H. U. Donostia

INTRODUCCIÓN

Desde que se implantaron los primeros stents metálicos mejorando los resultados respecto a la angioplastia con balón la evolución y perfeccionamiento de los stents ha sido constante. Los stents farmacoactivos consiguieron reducir la tasa de reestenosis con respecto a los metálicos. En los últimos años se ha dado un paso más con la creación de stents bioabsorbibles. Al reabsorberse y desaparecer del interior de la arteria en un plazo aproximado de 2-3 años se les supone evitar las complicaciones derivadas de la permanencia del stent en el vaso como la trombosis tardía del stent. En el año 2008 se publicaron los primeros resultados del estudio ABSORB sobre stents bioabsorbibles recubiertos de everolimus con buenos resultados a dos años tanto angiográficos (restauración de la vasomoción y prevención de reestenosis) como clínicos (libre de trombosis tardía). El interés por los stents bioabsorbibles ha ido en aumento desde entonces y en el último año se han publicado varios estudios aleatorizados prospectivos comparándolos con stents farmacoactivos.

OBJETIVOS

- Realizar un análisis descriptivo de los pacientes a los que se les implantó un stent bioabsorbible en un periodo de tiempo desde el año 2013 hasta el año 2015 en nuestro centro.
- Analizar retrospectivamente cuales fueron las características de las lesiones en las arterias coronarias en las que se implantó el stent bioabsorbible así como las características de dicho stent y su implante.
- Por último queremos analizar la tasa de eventos cardiovasculares mayores definidos como infarto agudo de miocardio (IAM), trombosis del stent, nueva revascularización de la lesión tratada por reestenosis y muerte de causa cardiovascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo que incluye a 97 pacientes a los que se les implantó

un stent bioabsorbible recubierto de everolimus entre el 12-04-2013 y el 05-08-2015. Se midieron los eventos ocurridos para una mediana de seguimiento de 15 +/-8.7 meses.

Utilizamos la media y desviaciones típica para variables cuantitativas y frecuencias totales para variables cualitativas.

RESULTADOS

El 78,4% fue tratado con Adiro + Clopidogrel, 17,5% con Adiro+Prasugrel, 3,1% con Adiro + Ticagrelor y 1% con Disgren + Ticagrelor.

Con una mediana de seguimiento de 15 +/-8.7 meses se produjo un 3,09% de infarto agudo de miocardio (3 casos). Dos de estos casos ocurrieron por trombosis tardía del stent bioabsorbible. Por tanto se produjo trombosis tardía del stent en un 2,1% de los pacientes, cabe destacar que los casos de trombosis del stent ocurrieron en el contexto de la suspensión de la doble antiagregación.

CARACTERÍSTICAS BASALES	
EDAD(años)	63.48 +/-11.42
VARONES	68
FUMADORES (%)	44.3
DIABETES (%)	15.5
HTA (%)	51.5
DISLIPEMIA(%)	57.7
IRC(%)	7.2
STENT PREVIO(%)	8.2
CIRUGÍA REVASCULARIZACIÓN PREVIA(%)	3.10

CONTEXTO CLÍNICO (%)	
SCA (%)	90.9%
SCASEST (%)	68%
SCACEST (%)	22.7%
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ESTABLE (%)	9.3%

DATOS DE LA ANGIOGRAFÍA Y ANGIOPLASTIA	
Fracción de eyección ventricular izquierda (%)	60.8+/-12
Nº VASOS AFECTADOS (%)	
• MONOVASO	71.1
• BIVASO	22.7
• TRIVASO	6.2
VASO TRATADO (%)	
• Descendente anterior	41.2
• Circunfleja	21.6
• Coronaria derecha	37.1
CLASIFICACIÓN (%)	
• A	21.7
• B1	40.2
• B2	30.9
• C	7.2
LONGITUD LESIÓN(mm)	15.42+/-4.33
DIÁMETRO REFERENCIAL VASO (mm)	2.96+/-0.37
LONGITUD STENT (mm)	19+/-4.48
POSTDILATACIÓN (%)	51
TIMI III (%)	100

EVENTOS (mediana de seguimiento de 15+/- 8.7 meses)	Nº casos/%
REVASCULARIZACIÓN VASO DIANA	2/2.1
IAM	3/3.09
MUERTE	0/0

Las causas de revascularización del vaso diana fueron en los dos casos SCACEST por trombosis tardía del stent ABSORB. Las causas de IAM fueron 2 trombosis tardías del ABSORB y una lesión coronaria de novo en vaso no tratado.

CONCLUSIONES

1. La mayoría de los stents se implantaron en el contexto de un síndrome coronario agudo (90.7%).
2. Pese al bajo porcentaje de pacientes diabéticos (15.5%), con poca comorbilidad y la selección de lesiones en su mayoría de baja-media complejidad, con afectación de un solo vaso encontramos frecuencia de trombosis del stent no despreciable.
3. Los dos casos de trombosis del stent se manifestaron como IAMCEST en el contexto de suspensión de la doble antiagregación.



EXPERIENCIA INICIAL DE 4 AÑOS EN EL EMPLEO DE BALÓN LIBERADOR DE PACLITAXEL EN LESIONES CORONARIAS DE NOVO

I.A. CANTOLLA AGUIRRE, A. ANDRÉS MORIST, A. RUBIO EREÑO, G. RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE, D. CORDERO PEREDA, L. ANDRAKA IKAZURIAGA, J.R. SÁEZ MORENO, J.M. AGUIRRE SALCEDO.

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El balón liberador de droga (DEB) constituye una herramienta eficaz de tratamiento en la reestenosis intraestent. En el contexto de la reestenosis de los stents farmacoactivos (DES), el DEB se ha demostrado superior a la angioplastia simple con balón y a la implantación de un DES de primera generación. Sin embargo su beneficio no ha resultado tan evidente frente a la implantación de un DES de última generación. Más allá de la reestenosis, el DEB ha despertado interés en el tratamiento de algunas lesiones coronarias en las que el stent sigue teniendo limitaciones, aunque sus indicaciones siguen sin estar bien definidas. Las lesiones de pequeño vaso presentan mayores tasas de reestenosis por su menor capacidad de acomodar la proliferación neointimal. El intervencionismo (ICP) sobre bifurcaciones, que representa aproximadamente el 15% de los ICP, sigue siendo un reto debido especialmente a la mayor tasa de reestenosis en la rama lateral. Se presenta la experiencia inicial de nuestro centro, el Hospital Universitario Basurto, en el empleo del DEB como tratamiento de lesiones coronarias *de novo* fuera de la reestenosis intraestent.

MÉTODO Y RESULTADOS

Se trata de un estudio descriptivo de los pacientes atendidos en el Hospital Universitario Basurto en los que se empleó DEB desde su introducción en enero de 2012 hasta octubre de 2015. Se revisaron 245 pacientes tratados con DEB durante el mencionado periodo, de los cuales 151 (62%) fueron reestenosis y 94 (38%) lesiones *de novo* (pequeño vaso y en bifurcaciones). En estos 94 pacientes se trataron un total de 100 lesiones con DEB (3,9% de todos los ICP de nuestro centro en ese periodo), 40 (40%) sobre bifurcaciones y 60 sobre lesiones *de novo*, en su mayoría (56% del total) sobre vaso de pequeño calibre (<2,75 mm). La edad media fue 66,5 años; siendo una población con alta proporción de factores de riesgo cardiovascular (68,1 % HTA; 61,7% dislipemia; 33% diabetes mellitus). 19,15% presentaban antecedentes IAM previo y 42,3% un ICP anteriormente. El motivo del cate-

terismo fue en un 36,2% cardiopatía isquémica estable y en un 63,8% SCA. En 81,8% de los casos se implantaron stents en otras lesiones coronarias. El diámetro medio del DEB empleado fue 2,4 mm con una longitud media de 18,1 mm. El vaso en el que más lesiones de novo se trataron fue la diagonal (31 lesiones), seguido de DA (19 lesiones), OM (18 lesiones) y DP (15 lesiones). En 10 lesiones (10%) se requirió la implantación de un stent por fallo del DEB (*"bail out"* stent). De las 40 bifurcaciones tratadas con DEB, 38 (95%) presentaban la rama lateral afectada (Medina -, -, 1) y 16 fueron (40%) bifurcaciones verdaderas (Medina 1,1,1). En 10 casos la rama lateral era la única afectada (Medina 0,0,1). El 100% de los

94 pacientes	
Edad media	66,5 años
Hipertensión arterial	68,1%
Dislipemia	61,7%
Tabaquismo	25,5%
Diabetes mellitus	33%
IAM previo	19,15%
ICP previo	42,3%
Motivo de cateterismo	
Estable	36,2%
SCA	63,8%

Fig.1: Características de los pacientes.

94 pacientes	
Nº lesiones tratadas DEB	100
Stent en otras lesiones	81,8
Tipo de lesiones DEB	
Bifurcación	40 (40%)
< 2,75 mm	56 (56%)
>2,75	4 (4%)
Diámetro medio DEB	2,4 mm
Longitud media DEB	18,1 mm
Bail out stent	10 (10%)

Fig.2: Características de las lesiones.

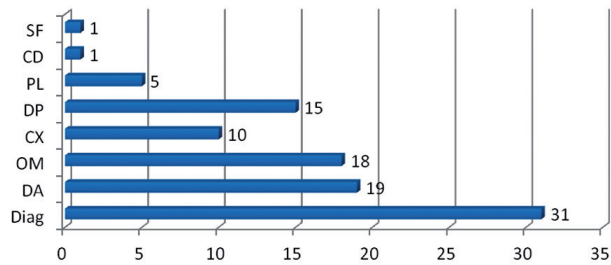


Grafico 1: Distribución de lesiones de novo (excluidas bifurcaciones).

40 Bifurcaciones	
Sólo afectada rama lateral (0,0,1)	10 (40%)
Afectada toda la bifurcación (1,1,1)	16 (40%)
Rama lateral afectada (-,-,1)	38 (95%)
DEB en rama lateral	40 (100%)
Bail out stent	4 (10%)

Tabla 3: Características bifurcaciones.

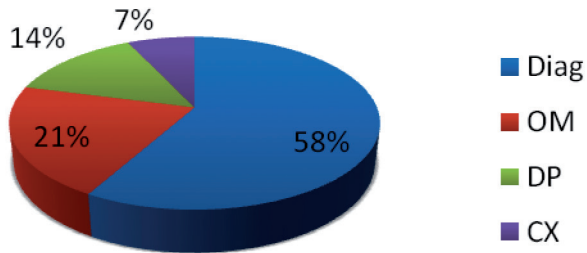


Grafico 2: Vaso tratado con DEB en bifurcaciones.

94 pacientes	
Seguimiento medio	16,5
Muerte	6
Muerte cardiaca	3 (1 IAM y 2 trombosis de stent)
Nuevo ICP	11 (11,7%)
TVL	5 (5,3%)
TVR	1 (1,1%)
Otro vaso	6 (6,4%)
Combinado (muerte cardiaca, IAM y TLR)	6 (6,4%)

Tabla 4: Seguimiento de los pacientes.

DEB en bifurcaciones se utilizó sobre la rama lateral. El seguimiento medio fue de 16,5 meses. Se documentaron 6 fallecimientos, 3 de los cuales por causa cardiaca (IAM killip IV y dos posibles trombosis de stent). Sólo 1 paciente (1%) requirió de una nueva revascularización sobre la lesión tratada con DEB (TLR). 6 pacientes (6,4%) presentaron muerte cardiaca, IAM o TLR durante el seguimiento.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia el DEB puede ser una terapia aceptable en el tratamiento de estenosis de rama lateral de una bifurcación así como en lesiones de novo sobre vasos de pequeño calibre. El DEB puede constituir una herramienta adyuvante en el ICP actual, especialmente en situaciones en las que se desee evitar la implantación de un stent (doble antiagregación corta, múltiples capas de stent...).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kleber F, et al. Drug-coated balloons for treatment of coronary artery disease: updated recommendations from a consensus group. Clin Res Cardiol 2013;102:785.
2. Alfonso F, et al. A prospective Randomized Trial of Drug-Eluting Balloons Versus Everolimus-Eluting Stents in Patients with In-Stent Restenosis of drug-Eluting Stents. The RIBS IV Randomized Clinical trial. J Am Coll Cardiol 2015;23-33.
3. López Minguez JR, et al. A prospective randomised study of the paclitaxel-coated balloon catheter in bifurcated coronary lesions (BABILON trial): 24-month clinical and angiographic results. EuroIntervention 2014;10:50-57.
4. Biondi-Zoccai G, et al. Percutaneous coronary intervention for small vessel coronary artery disease. Cardiovasc Revasc Med 2010;11:189-198.

DOLORES TORÁCICOS NOCTURNOS. ¿MÁS PELIGROSOS?

D. CORDERO PEREDA, A. ULLATE DE LA TORRE, I.A. CANTOLLA AGUIRRE, G. RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE, I. DIEZ GONZÁLEZ.

Servicio Cardiología. HU Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico representa un 25% de los ingresos hospitalarios en cardiología y el 10% de los pacientes que acuden a urgencias¹. El dolor nocturno de aparición en reposo clásicamente se ha tenido en cuenta como un indicador de riesgo², asociándose con mayor frecuencia a enfermedad multivaso y de tronco común en los pacientes con enfermedad arterial coronaria confirmada por coronariografía³. Además, en el infarto agudo de miocardio, se ha puesto de manifiesto una distribución desigual en la hora de comienzo del dolor, con un claro predominio en la madrugada, y en ocasiones un segundo pico de frecuencia a medianoche⁴. Sin embargo, el riesgo de cardiopatía isquémica que supone el dolor torácico nocturno de aparición en reposo no está contemplado en las guías sobre cardiopatía isquémica habituales. Al ver este tipo de dolor con frecuencia en nuestra práctica diaria en la unidad de dolor torácico, nos planteamos si los dolores nocturnos realmente suponen un riesgo aumentado de isquemia coronaria o presentan el mismo peligro que el resto de los dolores torácico diurnos.

OBJETIVO

Evaluar el riesgo de síndrome coronario agudo a corto y medio plazo de pacientes que acuden a la urgencia por dolor torácico nocturno de aparición en reposo.

MÉTODO

Estudio de cohortes prospectivo unicéntrico, con un seguimiento de tres meses a todos los pacientes valorados por la UDT de nuestro hospital en el año 2014. Se crearon dos grupos de seguimiento: pacientes con dolor torácico nocturno de aparición en reposo y pacientes con dolor torácico diurno. La variable objetivo fue la confirmación diagnóstica de enfermedad arterial coronaria como causa del dolor torácico que motivó el ingreso, definida por la aparición de nuevas lesiones severas en coronariografía o ingreso por síndrome coronario agudo (SCA) a los 3 meses.

RESULTADOS

Se incluyeron 250 pacientes, de los cuales 48 presentaron dolor torácico nocturno en reposo. La edad media fue 62,9 años. 61,6% hombres. No

	Dolor torácico diurno (n=202)	Dolor torácico nocturno en reposo (n=48)
*Edad	62,94 ± 12,7	63,3 ± 13,4
*Sexo		
- Femenino	123 (60,8%)	31 (64,5%)
- Masculino	79 (39,1%)	17 (35,41%)
*Antecedentes de cardiopatía isquémica		
	63 (31,1%)	11 (22,91%)
	139 (68,81%)	37 (77,08%)
*Probabilidad pre-test:		
- 0-15%:	10 (4,9%)	2 (4,2%)
- 16-65%:	149 (73,8%)	39 (81,3%)
- 66-85%:	32 (15,8%)	6 (12,5%)
- >85%:	11 (5,4%)	1 (2,1%)
*Coronariografía a 3 meses:		
- Positiva	22 (10,8%)	1 (2,1%)
- Negativa	6 (2,9%)	3 (6,25%)
*Seguimiento a 3 meses:		
- Reingreso en urgencias	17 (8,41%)	3 (6,25%)
- SCA	5 (2,47%)	0 (0%)

Tabla 1: * Características basales de la muestra.

se produjo ninguna muerte durante el seguimiento. En total, 25 pacientes presentaron enfermedad arterial coronaria de nueva aparición como causa del dolor torácico, representando el 11.9% de los dolores diurnos y el 2.1% de los dolores nocturnos. RR=0,175 (IC 95%: 0,02 - 1,26), sin observarse ningún caso de SCA en este segundo grupo.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra los pacientes con dolor torácico nocturno, que no presentaron SCA agudo en el momento de acudir a urgencias, tuvieron menor riesgo a corto plazo de SCA y de tener lesiones coronarias significativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCaig, L, Burt, C. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Emergency Department Summary. In: Advance Data from Vital and Health Statistics. Centers for disease control and prevention, Atlanta, GA 2005.
2. Quyyumi A.A., Wright C.M., Mockus L.J., Fox K.M. How important is a history of chest pain in determining the degree of ischaemia in patients with angina pectoris?. Br Heart J. 1985; 54(1):22-26.
3. Quyyumi A.A., Mockus L., Wright C., Fox K.M. Morphology of ambulatory ST segment changes in patients with varying severity of coronary artery disease: Investigation of the frequency of nocturnal ischaemia and coronary spasm. Br Heart J. 1985; 53(2):186-193.
4. Thompson DR, Sutton TW, Jowett NI, Pohl JE. Circadian variation in the frequency of onset of chest pain in acute myocardial infarction. Br Heart J. 1991;65(4):177-8.



FIBRINÓLISIS INTRACORONARIA, UNA HERRAMIENTA EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DEL SCACEST COMPLEJO

G. SOLANA MARTÍNEZ S, V. RUIZ QUEVEDO, B. LAINEZ PLUMED, C.I. MORR VERENZUELA, R. RAMALLAL MARTINEZ, P. BAZAL CHACÓN, M.S. ALACASENA JUANGO, R. LEZAUN BURGUI

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

INTRODUCCIÓN

La presencia de trombosis intracoronaria masiva se asocia a un peor resultado durante el procedimiento, fallo de aspiración de material trombótico y reperfusión no favorable. En este contexto, el mejor tratamiento continúa sin conocerse.

OBJETIVO

Presentamos los pacientes (n=4) que han ingresado en nuestro centro en el último año por SCACEST con trombosis masiva intracoronaria, a quienes se les realizó una estrategia fármaco-invasiva, sin lograr resultados eficaces y se optó por la fibrinólisis IC.

CASO 1

Hombre de 40 años, dislipémico y fumador.

Ingresa por SCACEST Inferior. Administra AAS 250mg VO y Clopidogrel 600mg. Valorado por 112, se traslada a hospital de referencia para ICP primaria; traslado complicado con FV que precisa 3 descargas.

- **Coronariografía.** Enfermedad Coronaria de 1 vaso; oclusión trombótica de CD proximal. Tras paso de la guía, se aprecia abundante material trombótico en CD media y distal, con embolización distal. Tras múltiples intentos de trombectomía aspirativa y administración de fármacos, se decide administrar TNK intracoronario (40 mg fraccionados). Tras ello mejoría del flujo distal, se objetiva lesión complicada en CD media y se implantan 3 stents farmacológicos solapados sobre CD media y distal. Flujo distal TIMI III e imagen de embolización distal sobre ramo PL
- **Ecocardiograma:** Función Biventricular en torno al 45%. Insuficiencia mitral leve, No HTP.

CASO 2

Mujer de 76 años. FRCV: HTA, DLP, Insuficiencia Renal Crónica III

Tratamiento con Xeloda por Adenocarcinoma de Colon Estadio IIc

Ingreso por IAM inferior y de VD complicado con BAV 2º tipo 2. Traslado a hospital de referencia, se administra Inyesprin 1 amp, Clopidogrel 600mg y Heparina Na 4000 U IV.

- **Coronariografía:** Enf. Coronaria 1 vaso. Trombo masivo en CD medio-distal, con flujo TIMI II-III. Se administra Abciximab IC y se intenta trombectomía aspirativa en múltiples ocasiones, sin lograr aspirar trombo. Se administra TNK IC (1400mg en 2 dosis). Se implantan 2 stents convencional solapados en CD media-distal. Procedimiento complicado con BAV completo y embolización distal a ramo PL muy desarrollado, que se resuelve con ACTP simple.
- **Ecocardiograma:** FEVI 56%, resto sin alteraciones significativas.

CASO 3

Hombre de 22 años. FRCV: Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz. No tóxicos.

Ingreso por IAM anterolateral de 15 hrs evolución. Se descarto SAA.

- **Coronariografía.** Enf Coronaria 1 vaso. Oclusión trombótica de DA proximal. Se realiza trombectomía aspirativa, con mejoría de flujo distal, aunque persiste imagen de trombo móvil en DA proximal. Se administra TNK IC (3500mg) y se decide no realizar ICP en ese momento. Se repite Coronariografía 24 hrs después, persiste trombo móvil, aunque de menor tamaño. Se realiza OCT objetivándose imagen de pequeña disección en DA proximal.
- **TAC Coronario:** Engrosamiento mural en DA proximal, sugestivo de disección/hematoma, buen flujo distal.
- **Ecocardiograma:** FEVI: 38%. Acinesia anterolateral extensa, con discinesia apical.

CASO 4

Hombre 60 años. FRCV: DLP y Fumador.

Intervenido en 2012 con técnica de Bentall (prótesis mecánica), por válvula aortica bicúspide, con

doble lesión severa y aneurisma de Aorta ascendente de 52mm.

AIT izquierdo en 2015 por infracoagulación.

Control de Sintrom, se detecta INR 8 dos días previos al ingreso, por lo que se administra Vit K.

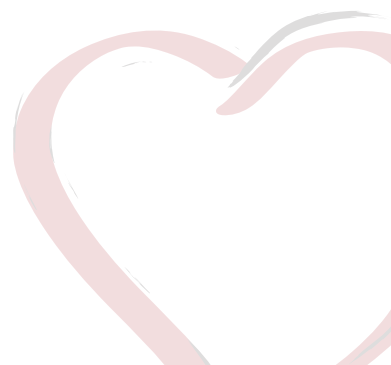
Ingreso por IAM anterolateral extenso de 1 hr evolución. INR al ingreso 1.3 Se administra 1 amp Inyesprin, Clopidogrel 600mg. Heparina Na 4000 UIV.

- **Coronariografía:** Enf Coronaria 1 vaso. Oclusión trombótica de DA proximal. Se intenta trombectomía aspirativa, sin lograr mejoría imagen trombo, por lo que se administra TNK IC, que resulta eficaz. Flujo distal TIMI III.

- **Ecocardiograma:** FEVI 40%, trombo apical tapizante, e imagen filiforme en prótesis aortica, sugestiva de trombo, que no interfiere con el funcionamiento de la prótesis.

CONCLUSIONES

La fibrinólisis intracoronaria puede ser una herramienta eficaz, con una baja tasa de complicaciones, en el tratamiento de los pacientes con trombosis intracoronaria masiva, en quienes ha fallado la trombectomía aspirativa y las medidas fármaco invasivas para restablecer el flujo epicárdico y la reperfusión miocárdica.



PERFIL ELECTROCARDIOGRÁFICO Y ECOCARDIOGRÁFICO DE SCASEST CON HALLAZGO DE ARTERIA OCLUIDA EN LA ANGIOGRAFÍA

L. TOJAL SIERRA, S. GARCÍA MANCEBO, J. REKONDO OLAECHEA, M. M. SANZ SÁNCHEZ, Á. M. ALONSO GÓMEZ, Á. A. LOMA-OSORIO MONTES.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

INTRODUCCIÓN

A pesar de que el Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del Segmento ST (SCASEST) se relaciona con ausencia de oclusión completa de la arteria coronaria responsable del evento, en el momento de llevar a cabo la coronariografía diagnóstica no es infrecuente encontrar un vaso cerrado.

OBJETIVO

Analizar el perfil electrocardiográfico y ecocardiográfico de los pacientes con diagnóstico al ingreso de SCASEST, cuya coronariografía demostró la existencia de una lesión completa de la arteria coronaria responsable del evento. Revaluar el electrocardiograma al ingreso de la muestra a estudio, una vez conocida la anatomía coronaria con el fin de documentar errores en la interpretación inicial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de 18 pacientes consecutivos con diagnóstico de SCASEST y oclusión completa de arteria coronaria responsable, con evento a estudio entre 2012 y 2015. Las características de la población recogida en la muestra fueron: edad, sexo, fecha de ingreso, factores de riesgo cardiovascular de los pacientes incluidos, valor máximo de troponina T o I, vaso responsable del síndrome coronario, existencia de otras lesiones coronarias, presencia de infarto y/o revascularización previa, dominancia del árbol coronario, clase Killip al ingreso, alteraciones electrocardiográficas en el primer ECG recogido, tiempo transcurrido desde la llegada al hospital hasta la coronariografía, fracción de eyección por ecocardiograma, presencia de alteraciones segmentarias por ecocardiograma, momento de realización del ecocardiograma, strain longitudinal global, estado vital a 30 días del evento.

Los datos fueron recogidos y analizados en función de la media $\pm$ 2 desviaciones estándar.

Se emplea el test de Mann-Whitney para las variables continuas, y el de Chi cuadrado/Fisher para las categóricas.

RESULTADOS

Del total de la muestra de 18 pacientes, el 83,3% correspondían a varones. La edad media de la muestra a estudio fue de 60,89 años. Todos los pacientes fueron diagnosticados de SCASEST Killip I al ingreso, sin que ninguno hubiera presentado previamente infarto ni revascularización.

En cuanto a los factores de riesgo de la muestra, el 66,7% eran fumadores, había otro 66,7% de dislipémicos, el 27,8% eran hipertensos conocidos, solamente se documentaron antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz en un caso y dos pacientes presentaron estados procoagulantes (uno por policitemia vera y otro por mutación heterocigota de la proteína C-A).

En relación con los valores de daño miocárdico, se determinó el valor de troponina T en el 38,9% (obteniendo un valor medio de troponina pico de 1500,86 pg/nl) y en el 61,1% el valor de troponina I (con valor medio de troponina pico de 29724,64 pg/nl).

La revascularización se llevó a cabo en las primeras 24 horas de ingreso en el 61,1% de los casos, un 11,1% se realizó entre las 24 y las 48 horas de ingreso y un 27,8% se realizó después de las primeras 48 horas de ingreso. Todos los pacientes presentaban dominancia derecha, menos uno que tenía codominancia. La arteria ocluía en un 38,9% de los casos fue la coronaria derecha, ocluida en un 50% fue la circunfleja o alguna de sus ramas y en un 11,1% la responsable fue la DA o sus ramas. A destacar que un 44,4% de los pacientes presentaban otras lesiones coronarias significativas además de la lesión del vaso culpable. El estudio ecocardiográfico de estos pacientes se realizó con anterioridad a la coronariografía en el 16,7%, en el resto de casos el estudio fue realizado después de la revascularización. La fracción de eyección media obtenida fue del 56,3%, encontrándose ausencia de alteraciones segmentarias en un 38,9% de los casos.

CONCLUSIONES

En nuestro medio, el SCASEST con arteria ocluida en la angiografía realizada en fase agu-

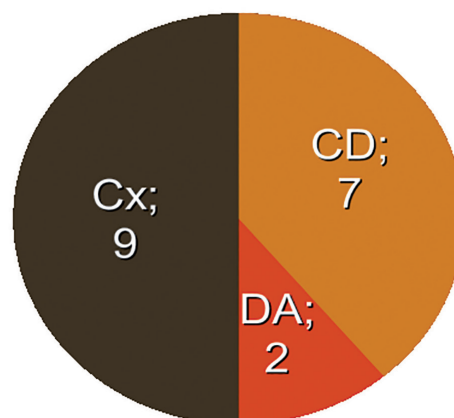
da es infrecuente y menor que lo descrito en la bibliografía, con una incidencia observada alrededor del 2%

Dentro de este grupo de pacientes, más de la mitad de los casos podrían predecirse con un análisis exhaustivo y protocolizado del electrocardiograma.

Edad	61±14
FRCV	15
Revascularización <24h	11
Revascularización 24-48h	3
Revascularización >48h	4
Lesiones en otros vasos	8
FE	57±5

Tabla 1: En nuestra muestra, el perfil clínico y ecocardiográfico no presenta datos que orienten a una especial gravedad.

Arteria ocluída



INFLUENCIA DE LA EDAD EN EL MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

IGNACIO ROY AÑÓN, LIZAR ZABALA DIAZ, RAÚL RAMALLAL MARTÍNEZ, AITZIBER MUNARRIZ ARIZCUREN, CESAR RAINER SOLORZANO, JAVIER ABAD, MARÍA SOLEDAD ALCASENA JUANCO.

Complejo Hospitalario de Navarra, Área Clínica del Corazón

INTRODUCCIÓN

La edad es un marcador de riesgo cardiovascular. Las enfermedades cardiovasculares y más en concreto la cardiopatía isquémica suponen la principal causa de muerte en ancianos a nivel mundial¹. Dicha población está creciendo y sin embargo con frecuencia es excluida de los ensayos clínicos²⁻³. De forma que en la práctica habitual se dirige a estos pacientes hacia un manejo conservador atendiéndose a la sensación subjetiva de la obtención de un menor beneficio ante tratamientos invasivos³. A nivel teórico son pacientes que van a tener una carga de enfermedad vascular mayor y que por tanto pueden beneficiarse de tratamiento invasivos.

MÉTODOS

Utilizando el registro de síndrome coronario agudo (SCA) de nuestro centro, hemos seleccionado los pacientes ingresados por un SCA sin elevación del ST (SCA-EST) entre marzo de 2010 y julio de 2014.

Hemos analizado en función del grupo de edad (≤ 80 años, 81-85 años, 86-90 años y >90 años) las características basales y el manejo terapéutico durante el ingreso: médico vs. interven-

cionista (percutáneo o quirúrgico). Hemos utilizado test estadísticos multivariantes (regresión logística) para obtener la Odds Ratio (OR) del tratamiento intervencionista en los diferentes grupos de edad, tomando como referencia los pacientes ≤ 80 años.

RESULTADOS

El estudio descriptivo muestra a un aumento progresivo con la edad en la proporción de mujeres, de pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial y diabetes mellitus. En cambio, la proporción de fumadores disminuye con la edad (tabla 1).

Cuando analizamos cómo se trata a los pacientes en función del grupo de edad, hallamos una tendencia significativa a realizar un tratamiento menos intervencionista conforme la edad va aumentando: OR entre grupos de edad más extremos en el modelo ajustado fue de 0.17 (IC 95% 0.02-0.24. p tendencia lineal <0.001). Es decir, en nuestro centro conforme aumenta la edad del paciente, la probabilidad de que sea sometido a un tratamiento invasivo (percutáneo o quirúrgico) disminuye de forma proporcional a esta (tabla 2 y figura 1).

GRUPOS ETARIOS	I (≤ 80 años)	II (81-85 años)	III (86-90 años)	IV (>90 años)	P
Número de pacientes (n)	748	127	59	20	-
Edad media (años)	65.46	83.02	87.05	92.90	-
Mujeres (%)	22.33	30.71	40.68	55	<0.001
Fumadores activos (%)	32.22	3.15	1.69	10	<0.001
HTA (%)	67.25	81.89	72.88	85	0.003
Diabetes mellitus (%)	34.76	37.01	38.98	45	0.237
C. isquémica previa (%)	45.05	53.54	57.63	55	0.09
ACV previo (%)	9.22	24.41	27.12	25	<0.001

Tabla 1: Características basales de la población en función del grupo de edad (I-IV).

GRUPO ETARIO	I (≤80 años)	II (81-85 años)	III (86-90 años)	IV (>90 años)	P tendencia lineal
Número de pacientes (n)	748	127	59	20	-
Edad (DE)	65.5 (10.3)	83.0 (1.5)	87.0 (1.1)	92.9 (1.7)	-
Tto. Médico (%)	25.7	41.7	59.3	85.0	-
OR cruda	1 (ref.)	0.48 (0.33-0.71)	0.24 (0.14-0.41)	0.06 (0.18-0.21)	<0.001
OR ajustada por sexo	1 (ref.)	0.5 (0.34-0.73)	0.25 (0.14-0.44)	0.07 (0.02-0.24)	<0.001
OR ajuste multivariable*	1 (ref.)	0.57 (0.38-0.86)	0.28 (0.16-0.50)	0.07 (0.19-0.25)	<0.001

Tabla 2: Odds Ratio (IC 95%) tratamiento intervencionista según grupo etario del paciente ingresado por SCASEST.

*Variables de ajuste: sexo, antecedentes de cardiopatía isquémica, HTA, DM, Función renal, comorbilidad severa, retraso síntomas-atención médica.

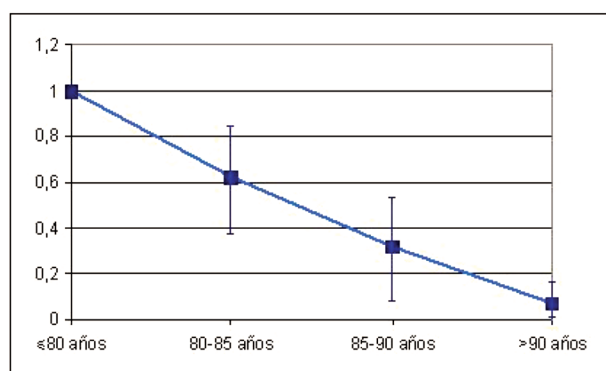


Fig.1: Odds Ratio (IC 95%) de tratamiento intervencionista según grupo etario del paciente ingresado por SCASEST ajustado por sexo, antecedentes de cardiopatía isquémica, HTA, DM, Función renal, comorbilidad severa, retraso síntomas-atención médica.

DISCUSIÓN Y REFLEXIONES

El hecho de que los factores de riesgo y la comorbilidad aumente con la edad es algo que concuerda con la biología humana y con los resultados de otros estudios. También lo es la disminución progresiva del tabaquismo conforme aumenta la edad. Esto probablemente se encuentre en relación con una selección natural asociada al tabaco. De manera que el hecho de fumar implique un acortamiento en la esperanza de vida individual.

Finalmente, el hallazgo de que el aumento de la edad de los pacientes se asocie a la realización de un manejo "más conservador" es algo consistente con lo observado en otros estudios³. También es algo que uno intuye durante su práctica habitual pero que con este estudio queda demostrado.

CONCLUSIONES

La edad de los pacientes ingresados en nuestro centro por un SCASEST supone un importante condicionante en el manejo invasivo. Conforme aumenta la edad del paciente, la probabilidad de que sea sometido a un tratamiento invasivo disminuye de forma proporcional a esta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kung HC, Hoyert DL, Xu J, et al. Division of vital statistics deaths: final data for 2005. National vital statistics reports. Natl Vital Stat Rep 2008; 56: 1-120.
2. S. Savonitto, N. Morici. S. De Servi. El tratamiento de síndromes coronarios agudos en ancianos y pacientes con comorbilidades. Rev Esp Cardiol. 2014;67(7):564-57.
3. Vimalraj Bogana Shanmugam, Richard Harper, Ian Meredith, Yuvaraj Malaippan, Peter J Psaltis. An overview of PCI in the very elderly. Journal of Geriatric Cardiology (2015) 12: 174-184.

RETRATO DEL PERFIL DEL “CORAZÓN ROTO”: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS PACIENTES QUE DESARROLLARON COMPLICACIONES MECÁNICAS EN NUESTRO MEDIO (2010-2014)

BAZAL CHACÓN P, NAVARRO ECHEVERRÍA A, ZABALA DIAZ L, ROY AÑÓN I, SOLANA MARTÍNEZ S, BERJÓN MARTÍNEZ J.

Complejo Hospitalario de Navarra

OBJETIVOS

Análisis descriptivo de las características basales y presentación clínica de los pacientes ingresados por SCACEST que desarrollaron complicaciones mecánicas en nuestra comunidad, entendiendo complicación mecánica (CM) como rotura de pared libre del ventrículo izquierdo, rotura del septo o insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar.

MÉTODOS

Se recogieron los datos correspondientes a los pacientes ingresados con diagnóstico de SCACEST entre marzo de 2010 y julio de 2014 (n=1242 pacientes), todos ellos dentro del registro hospitalario de IAM de Navarra.

Comparamos las características basales y presentación clínica de los pacientes que desarrollaron CM (n=16) con aquellos que no (grupo control). En el análisis estadístico utilizamos el test no paramétrico de U de Mann Whitney para las variables cuantitativas y el test de la Chi cuadrado de Pearson o test exacto de Fischer para las variables cualitativas. En el cálculo estadístico utilizamos el software STATA (versión 12.0).

RESULTADOS

La incidencia en nuestra serie fue 1,3%, algo superior a la descrita en otras series.

Entre los pacientes que desarrollaron CM encontramos un predominio del sexo femenino, significativamente superior al grupo control (68,8% vs. 22,4%), que probablemente sea el que determine las diferencias que se encontraron en talla y peso (significativamente inferiores en grupo de CM). Encontramos una diferencia significativa de diabetes (43,7 vs. 22,4%) y en la tasa de fumadores (37,5% vs. 69,3%), ambas significativamente inferiores en pacientes con CM.

Por otro lado se encontró una menor proporción de IAM previo, cirugía coronaria e ICP previa que en grupo control. La media de edad, la HTA previa, así como el tratamiento antiagregante y la presencia de ACVA previo fue superior en el

grupo con CM, sin llegar a la significación estadística.

Respecto a la presentación clínica los pacientes con CM presentaron una menor proporción de Killip I (43,7% vs. 79,6% ($p<0,05$)) así como de PCR y una mayor elevación de ST de localización inferior, con mayor proporción de enfermedad coronaria aislada de un vaso.

CONCLUSIONES

Dentro del perfil de paciente que presentó CM en nuestro medio dentro de los años 2010-2014 encontramos una mayor proporción de mujeres con media de edad superior, mayor proporción de diabéticos e hipertensos con menor proporción de fumadores y de eventos coronarios previos respecto al grupo control. Todo ello en consonancia con lo anteriormente descrito en la literatura a excepción de la mayor tasa de diabéticos e hipertensos. La presentación clínica de estos pacientes está caracterizada por elevación de ST de predominio inferior con Killip >I, sin describirse ningún episodio de PCR.

BIBLIOGRAFÍA

1. José López-Sendón, Enrique P. Gurfinkel, Esteban Lopez de Sa, Giancarlo Agnelli, Joel M. Gore, Phillippe Gabriel Steg, Kim A. Eagle, Jose Ruiz Cantador, Gordon Fitzgerald, Christopher B. Granger,; Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. European Heart Journal (2010) 31, 1449–1456.

		Pacientes control - no complicación mecánica- n= 1226	Pacientes con complicación mecánica n=16	p
Características basales				
Edad (años)		67'5 (13'7)	73'3 (15'9)	0,09
Hombres (%)		77'6	31'2	<0,001
Peso (media)		77,9	68,6	0,039
Altura (media)		166,13	157,4	<0,001
Hipertensión (%)		53	62'5	0,45
Diabetes (%)		22'4	43'75	0,049
Fumador (previo/actual)		69,3	37,5	0,006
ACV previo (AIT/ICTUS)		4,8	12,5	0,18
IAM previo		70,76	50	0,34
Cirugía coronaria previa		1,6	0	0,77
ICP		11,2	6,25	0,45
Tto antiagregante previo		59,7	70	0,37
Tto estatinas previo		71,6	50	0,12
Presentación clínica				
Killip1 (%)		79,6	43,7	0,02
Paracada cardiaca (%)		3,1	0	0,6
Enfermedad monovaso		53	62	<0,05
creatinina		1,07	1,49	0,201
Localización elev. ST (%)	-anterior	37,7	37,5	-
	-inferior	53,6	56,25	-



MANEJO DEL SCACEST EN ANCIANOS EN NUESTRA PRÁCTICA DIARIA. ¿AUMENTA EL MANEJO CONSERVADOR LA MORTALIDAD?

L. ZABALA DIAZ^a, A. NAVARRO ECHEVERRÍA^a, R. RAMALLAL MARTINEZ^a, P. BAZAL CHACÓN^a,
I. ROY AÑÓN^a, S. G. SOLANA MARTINEZ^a, M.S. ALCASENA JUANGO^a.

^aComplejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España

RESUMEN

Objetivos: Estudiar las diferencias del manejo del SCACEST en ancianos y además analizar si el manejo conservador se asocia a mayor mortalidad en pacientes mayores de 80 años.

Métodos: Utilizando el registro de Síndrome Coronario Agudo de nuestra región, hemos estudiado 1251 pacientes incluidos con diagnóstico de SCACEST entre Marzo de 2010 y Julio de 2014. Hemos analizado las características descriptivas basales de los diferentes grupos de edad (grupo I <80 años, grupo II 81-85 años, grupo III 86-90 años y grupo IV >90 años)., y posteriormente, para el estudio del manejo terapéutico seguido en dichos grupos de edad (tratamiento médico o intervencionista), hemos empleado métodos estadísticos multivariantes realizando el análisis de la Odds Ratio. Finalmente, hemos analizado la mortalidad hospitalaria en el SCACEST según el grupo etario, así como la mortalidad hospitalaria en pacientes mayores de 80 años según el manejo recibido realizando el análisis de la Odds Ratio.

Resultados: En lo referente a las características descriptivas basales, los pacientes mayores de 80 años en comparación con los más jóvenes, presentan mayor proporción de factores de riesgo. No así la proporción de fumadores activos que disminuye a medida que aumenta la edad. Respecto al estudio sobre la estrategia terapéutica según los grupos de edad, y una vez ajustado el análisis por múltiples variables, se objetiva una tendencia significativa hacia el tratamiento médico a medida que aumenta la edad. La mortalidad hospitalaria en el SCACEST es mayor a medida que aumenta la edad. Además, una vez ajustado el análisis por múltiples variables, no se encuentra significación estadística respecto a la reducción de la mortalidad hospitalaria en relación al manejo intervencionista en pacientes mayores de 80 años.

Conclusiones: Los ancianos por lo general tienen mayor proporción de factores de riesgo y comorbilidad. En lo referente al manejo terapéutico, la estrategia invasiva es menos frecuente a medida que aumenta la edad, siendo esta última una variable independiente a la hora de decidir

el manejo de los pacientes con SCACEST. La mortalidad hospitalaria es mayor conforme aumenta la edad, y el manejo conservador en pacientes mayores no aumenta la mortalidad hospitalaria.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, anciano, mortalidad.

INTRODUCCIÓN

España se encuentra entre los países con mayor esperanza de vida de la Unión Europea, sobre todo en mujeres, que ya superan los 85 años de edad según el Instituto Nacional de Estadística, con el consiguiente envejecimiento progresivo de la población. Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad a nivel mundial con más de 17 millones de fallecimientos por esta causa en 2012. Las enfermedades cardiovasculares son un grupo de desórdenes del corazón y vasos sanguíneos entre los que se encuentra la cardiopatía isquémica, y más específicamente el síndrome coronario agudo con elevación de ST, en el cuál nos vamos a centrar en este estudio. Hoy en día, la mayoría de enfermos que sufre un síndrome coronario agudo, es mayor de 65-70 años, no obstante, existen escasos trabajos de investigación dirigidos al estudio del manejo de la cardiopatía isquémica en dicha población. Se trata de un grupo de pacientes que se encuentran escasamente representados en los trabajos y guías de la práctica clínica, no siendo incluidos generalmente en los ensayos clínicos. Es difícil determinar qué grupo de pacientes denominar ancianos, y tras revisar la bibliografía al respecto, y teniendo en cuenta el envejecimiento de la población, hemos decidido agrupar en dicho grupo a los mayores de 80 años. El objetivo de este estudio por lo tanto son dos; inicialmente el de estudiar las diferencias que existen en el manejo del síndrome coronario agudo con elevación de ST en ancianos, y además analizar si el manejo conservador en dicho grupo etario se asocia a mayor mortalidad.

MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo y observacional, en el cual, hemos utilizado los datos

incluidos en el registro de Síndrome Coronario Agudo de Navarra entre Marzo de 2010 y Julio de 2014. En dicho estudio se incluyen aquellos pacientes mayores de 18 años y que son atendidos en el Área de Cardiología del Complejo Hospitalario de Navarra en algún momento de su proceso agudo. Se han estudiado 1251 pacientes incluidos en dicho registro como síndrome coronario agudo con elevación de ST. Para cumplir con el objetivo de analizar y comparar el manejo de dicha patología, se han dividido los pacientes en 4 grupos etarios; grupo I ≤ 80 años, grupo II 81-85 años, grupo III 86-90 años y grupo IV >90 años. Inicialmente hemos analizado las características descriptivas basales de los diferentes grupos de edad utilizando para ello test estadísticos univariados (ANOVA). Posteriormente, hemos analizado el manejo terapéutico que hemos seguido en dichos grupos etarios empleando métodos estadísticos multivariados (regresión logística) realizando con ello el análisis de la Odds Ratio. Hemos dividido en manejo terapéutico en 2 grupos; por un lado el tratamiento intervencionista, que incluye el intervencionismo percutáneo y la cirugía cardíaca, y por otro lado el tratamiento médico. Finalmente, hemos analizado la mortalidad hospitalaria en el SCACEST según el grupo etario mediante tests univariados (Prueba de Chi-Cuadrado), así como la mortalidad hospitalaria en pacientes mayores de 80 años según el manejo recibido (conservador vs intervencionista)

realizando el análisis de la Odds Ratio mediante la regresión logística.

RESULTADOS

Tras analizar los datos de 1251 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación de ST, 1063 pacientes se encuentran en el grupo de ≤ 80 años (grupo I), con una edad media de 60,7 años, 103 pacientes en el grupo II, 61 pacientes en el grupo III y 24 pacientes en el grupo IV. En lo referente a las características descriptivas basales, los resultados muestran que los pacientes mayores de 80 años en comparación con los más jóvenes, presentan mayor proporción de mujeres, así como de antecedentes de HTA, DM y ACV previo. No así la proporción de fumadores activos que disminuye a medida que aumenta la edad. (Tabla 1).

Respecto al estudio sobre la estrategia terapéutica seguida en nuestro centro según los grupos de edad, y una vez ajustado el análisis de la Odds Ratio por múltiples variables tales como sexo, antecedentes de cardiopatía isquémica, HTA, DM, comorbilidad severa y retraso síntomas-atención médica, se objetiva una tendencia significativa hacia el tratamiento médico a medida que aumenta la edad, con un 10,7% de los pacientes del grupo I tratados con manejo conservador y en cambio un 62,5% de los pacientes del grupo IV tratadas de forma conservadora. (tabla 2).

	GRUPO I ≤ 80 años	GRUPO II 81-85 años	GRUPO III 86-90 años	GRUPO IV >90 años
Nº pacientes (n)	1063	103	61	24
Edad media (DE)	60,7 (11,3)	82,9 (1,5)	87,5 (1,3)	92,8 (1,7)
Mujeres (%)	187 (18)	46 (45)	39 (64)	17 (71)
HTA (%)	515 (48)	85 (83)	48 (79)	17 (71)
DM (%)	234 (22)	26 (25)	20 (33)	5 (21)
Fumador activo (%)	535 (50)	13 (13)	2 (3)	1 (4)
ACV previo (%)	43 (4)	12 (12)	9 (15)	2 (8)

Tabla 1: Características descriptivas basales según el grupo etario.

	GRUPO DE EDAD				P tendencia lineal
	I	II	III	IV	
Tratamiento médico (%)	10,7	27,2	50,8	62,5	
OR cruda	1 (ref)	0,32 (0,20-0,52)	0,12 (0,07-0,20)	0,07 (0,03-0,17)	$<0,001$
OR ajustada por sexo	1 (ref)	0,38 (0,23-0,62)	0,15 (0,09-0,27)	0,10 (0,04-0,24)	$<0,001$
*OR ajuste multivariable	1 (ref)	0,41 (0,23-0,70)	0,15 (0,08-0,29)	0,08 (0,03-0,22)	$<0,001$

Tabla 2: Manejo terapéutico según edad.

*sexo, antecedentes de cardiopatía isquémica, HTA, DM, comorbilidad severa, retraso síntomas-atención.

Para finalizar, tras el análisis de la mortalidad hospitalaria en el SCACEST, los resultados muestran que la mortalidad es mayor a medida que aumenta la edad, con una mortalidad del 4% en el grupo I (≤ 80 años), del 10% en el grupo II (81-85 años), del 20% en el grupo III (86-90 años) y del 42% en el grupo IV (>90 años). Además, hemos realizado un análisis de la mortalidad hospitalaria en pacientes > 80 años según el manejo seguido en dichos pacientes (manejo conservador vs intervencionista). Para ello, hemos ajustado el análisis de la Odds Ratio por múltiples variables tales como sexo, antecedente de cardiopatía isquémica, HTA, DM, ACV previo, comorbilidad severa, y como resultado, no hemos encontrado significación estadística respecto a la reducción de la mortalidad hospitalaria en relación al manejo intervencionista en pacientes mayores de 80 años. (Tabla 3).

Pacientes >80 años N 188	Tratamiento conservador	Tratamiento intervencionista	P tendencia lineal
OR cruda	1 (ref)	0,43 (0,20-0,94)	$p<0,05$
OR ajustada por edad y sexo	1 (ref)	0,45 (0,21-0,97)	$p<0,05$
OR ajuste multivariable*	1 (ref)	0,57 (0,24-1,30)	$P<0,51$

Tabla 3: Odds Ratio (IC 95%) mortalidad hospitalaria según manejo conservador vs intervencionista en pacientes >80 años.

*Ajustado por sexo, antecedente de cardiopatía isquémica, HTA, DM, ACV previo, comorbilidad severa.

CONCLUSIONES

Los ancianos tienen mayor proporción de factores de riesgo y comorbilidad (tales como HTA, DM y antecedente de ACV previo) excepto el ser fumador activo, que disminuye con la edad.

En lo referente al manejo terapéutico, la estrategia invasiva es menos frecuente a medida que aumenta la edad, pudiendo considerar la edad como una variable independiente a la hora de decidir el manejo de los pacientes con SCACEST.

Finalmente, como es esperable por el mayor riesgo que presentan los ancianos, la mortalidad hospitalaria es mayor conforme aumenta la edad, y podemos concluir también, que el manejo conservador en pacientes añosos no aumenta la mortalidad hospitalaria. No obstante, un sesgo que muestra el presente estudio, es que el registro se realiza con pacientes que han sido valorados en el área de Cardiología durante el proceso agudo del SCA, por lo que no se incluyen en este registro los pacientes que bien por su pluripatología, estado cognitivo o edad ingresan en otros servicios para manejo conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stefano Savonitt, Nuccia Morici, Stefano De Servi. El tratamiento de los síndromes coronarios agudos de ancianos y pacientes con comorbilidades. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:564-73.
2. Cabrerizo-García JL; Zalba-Etayo Begoña. Características del síndrome coronario agudo en pacientes ancianos españoles. *Rev. salud pública* 2012; 14 (4): 657-667.
3. Martínez-Sellés M, Datino T, Gómez MA, Bañuelos C. Actualización en cardiología geriátrica. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:4-14.
4. Instituto Nacional de estadística. Madrid: INE. [Internet]. Disponible en: <http://www.ine.es/>
5. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-

elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2570-89.

6. Jokhadar M, Wenger NK. Review of the treatment of acute coronary syndrome in elderly patients. *Clin Interv Aging.* 2009;4:435-44.2009.
7. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: Non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation.* 2007;115:2549-69.
8. Charles F. Jackson, Nanette K. Wenger. Cardiovascular Disease in the elderly. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:697-712.
9. Shlomo Stern, Solomon Behar and Shmuel Gottlieb. Aging and Diseases of the heart. *Circulation.* 2003;108:e99-e101

RESULTADOS A LARGO PLAZO DE UNA SERIE DE PACIENTES TRATADOS CON BALÓN DE PACLITAXEL

MERCEDES SANZ SÁNCHEZ; ALFONSO TORRES BOSCO; MAITE ALFAGEME BEOVIDE; ADRIÁ TRAMULLAS MAS;
LAURA FERNÁNDEZ GARCÍA; LUCAS TOJAL SIERRA; SANTIAGO GARCÍA MANCEBO Y MARTA TORRES FERNÁNDEZ

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

INTRODUCCION

El balón de liberación de paclitaxel (BP) es un dispositivo con indicación para el tratamiento de la restenosis de stent (ISR) y para mejorar los resultados de un tratamiento de balón en vasos nativos (VN) como alternativa a la implantación de un stent.

Los pacientes tratados con BP por norma general son pacientes complejos: ISR y/o vasos pequeños, multivaso, multilesión, enfermedad difusa.

Presentamos nuestra experiencia con BP.

MÉTODOS

Desde Enero de 2012 a Junio de 2014 se registró una serie consecutiva de 79 pacientes a los que se trató con BP una o más lesiones como parte de una intervención coronaria percutánea (ICP).

El seguimiento se realizó mediante revisión de historia clínica electrónica o llamada telefónica y se registraron los eventos adversos mayores (MACE).

Se realiza estadística descriptiva de los procedimientos realizados y eventos. Las variables cuantitativas discretas se analizaron mediante test no paramétricos (Wilcoxon) y las proporciones mediante prueba chi cuadrado o Fisher.

RESULTADOS

Se registraron 79 pacientes de los cuales 64 fueron hombres y 15 mujeres.

La edad media de los pacientes fue de 67 + 12 años.

Se trataron 100 lesiones con BP (1,26 lesiones/paciente) 48 por ISR y 52 en VN.

	pacientes	BMS	DES	NS/NC
Por ISR	48	11	35	2
Vaso nativo	52			
Total lesiones	100			

Tabla 1: Lesiones tratadas con BP: 100.

De las ISR fueron más frecuentes en DES que en BMS (35 frente a 11) como se recoge en siguiente tabla.

La distribución de los segmentos tratados con BP en lesiones de ISR y de VN, se resume en las siguientes tablas, siendo más frecuentes segmentos de menor calibre.

(Segmentos distales o ramas) en tratamiento de vasos nativos

Esto puede justificar que el tamaño de BP usado en ISR fue considerablemente mayor que el usado en tratamiento de vasos nativos, 2,86 + 0,48 mm frente a 2,05 + 0,14 mm.

Lesiones Vaso Nativo		Lesiones ISR	
Segmento	n	Segmento	n
DA media	2	DA prox	1
DA dista	7	DA media	8
Diagonal	10	DA distal	8
Cx proximal	2	Diagonal	4
Cx distal	9	Cx proximal	7
O Marginal	9	Cx distal	1
Bisectriz	2	O Marginal	3
CD media	1	CD proximal	6
CD distal	3	CD media	4
IV Posterior	5	CD distal	2
PL derecha	2	PL Dcha	2
TOTAL	52	Puentes	2
		TOTAL	48

Además se implantaron 97 stents adicionales en 48 pacientes. En total 197 lesiones tratadas en 118 vasos (1,5 vasos/paciente) con la siguiente distribución respecto a número de vasos-pacientes como se recoge en la siguiente tabla.

Vasos	pacientes	Vasos totales
1	44	44
2	31	62
3	4	12
		118

Tabla 2: Vasos tratados.

Se dispone de seguimiento de 78 pacientes (98,7%), perdiéndose únicamente un paciente por ser de otra comunidad autónoma.

El seguimiento medio fue de 21,24 + 8,55 meses (mínimo 12 meses; mediana 21 meses).

Se registraron los siguientes eventos adversos:

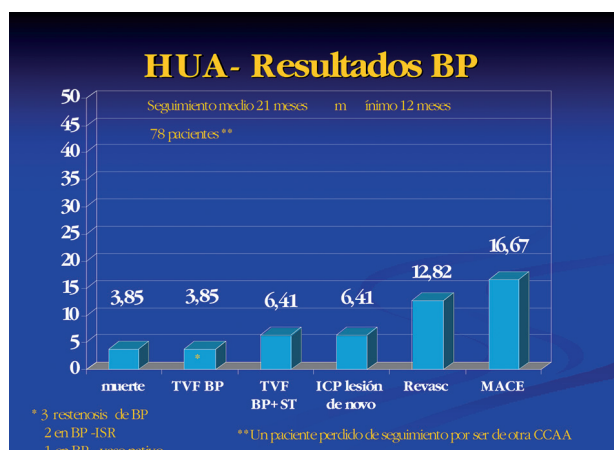
Muerte: 3/78 (3,85%), todas muertes cardiacas pero no relacionadas con el procedimiento ni con fracaso del vaso tratado. Los 3 pacientes fallecieron por ICC más co-morbilidad (insuficiencia renal crónica), sin documentarse ninguna muerte súbita.

Fracaso del vaso tratado (TVF) de cualquier lesión tratada: 7/78 pacientes (8,97%); TVF de lesiones tratadas con BP 3/78 (3,85%) de las cuales eran lesiones ISR 2/48 (4,17%) y lesiones vaso nativo 1/52 (1,92%); fueron tratados por lesión de novo 5/78 (6,41%); el total de pacientes revascularizados al seguimiento fue de 12/78 (15,38%).

No hubo nuevos episodios de infarto con elevación de ST ni trombosis de stent durante el seguimiento.

El total de pacientes con MACE fue 13/78 (16,67%).

La tabla adjunta resume estos porcentajes.



De las variables cuantitativas analizadas en relación con los eventos adversos únicamente el nº de lesiones tratadas con BP por ISR presenta significación estadística (1,17 + 0,94 vs 0,45 + 0,56; $p < 0,001$).

De las variables cualitativas analizadas (factores de riesgo, arteria tratada) la diabetes marca la tendencia más clara a asociar eventos sin alcanzar significación estadística ($p = 0,56$).

CONCLUSIONES

En una serie de pacientes tratados con balón de paclitaxel la tasa de eventos adversos a un seguimiento medio de 21 meses fue aceptable con baja mortalidad y un MACE de 16,67%.

La incidencia de eventos relacionados con las lesiones tratadas con el BP es baja pero más alta en lesiones de ISR que en lesiones de vaso nativo.

Los pacientes tratados por ISR tuvieron más eventos adversos al seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin Unverdorben, Franz X.Kleber, Hubertus Heuer, Hans-Reiner Figulla *et al.* Treatment of small coronary arteries with a paclitaxel-coated balloon catheter. Clin Res Cardiol. 2010 Mar; 99(3):165-74.
2. Paul Jau Lueng Ong, U.Zeymer, M.Waliszewski, Julian Tan, Hee Hwa Ho. Differences in clinical and angiographic profiles between Asia and Western patients with coronary artery disease: Insights from the prospective "real world" paclitaxel-coated balloon registry. IJCA. 2014. Volume 175, Issue 1, Pages 199–200.
3. Jochen Whorle, MD, Mariusz Zadura, MD, Sven Mobius-Winkler, Matthias Leschke *et al.* SeQuent Please World Wide Registry. J Am Coll Cardiol 2012 Oct 30; 60(18):1733-8.
4. Zeymer U, Spiecker M Wallszewski, Gastman O, Faurie B, Ferrari M *et al.* Prospective "real world" registry for the use of the 'PCB only' strategy in small vessel de novo lesions. Heart. 2014 Feb; 100(4):311-6.
5. Jose Ramon Lopez Minguez, Juan Manuel Nogales Asensio, Luis Javier Doncel Vecino, Jorge Sandoval, Sebastian Romany *et al.* A prospective randomised study of the paclitaxel-coated balloon catheter in bifurcated coronary lesions (BABILON trial): 24-month clinical and angiographic results. EuroIntervention. 2014 May; 10(1):50-7.

SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD CORONARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

C. GOENA¹, L. QUINTAS¹, R. GARCÍA¹, I. LLUIS¹, M. TELLERÍA², G. LASA², JR. BERAMENDI², I. RILO²

¹Hospital de Mendara, ²H. U. Donostia. Gipuzkoa

CASO CLÍNICO

Varón de 67 años, fumador sin otros factores de riesgo cardiovascular, que ingresa de forma programada para una prostatectomía radical por un adenocarcinoma de próstata.

A los pocos segundos de iniciar la administración de un vial de Amoxicilina/Clavulanico pre-

primaria. A los 20 minutos se normaliza el ECG, presentando una taquicardia sinusal a 100 lpm (fig 2) y en la coronariografía muestra unas arterias coronarias normales (fig 3).

A las pocas horas, presenta una nueva elevación del ST, pero en esta ocasión de localización anterior (V2-V6); se repite el cateterismo, objetivándose una placa ulcerada en la DA proximal



Fig.1:

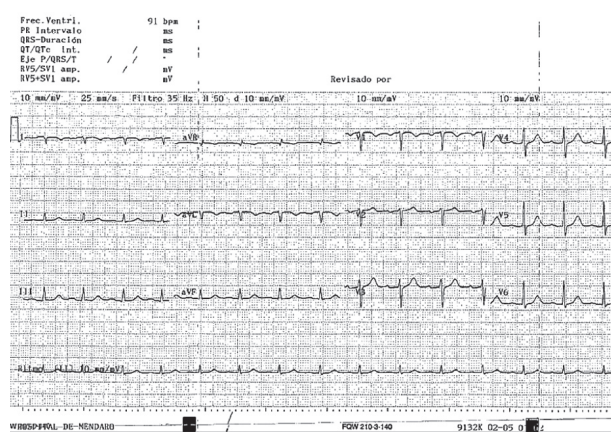


Fig.2:

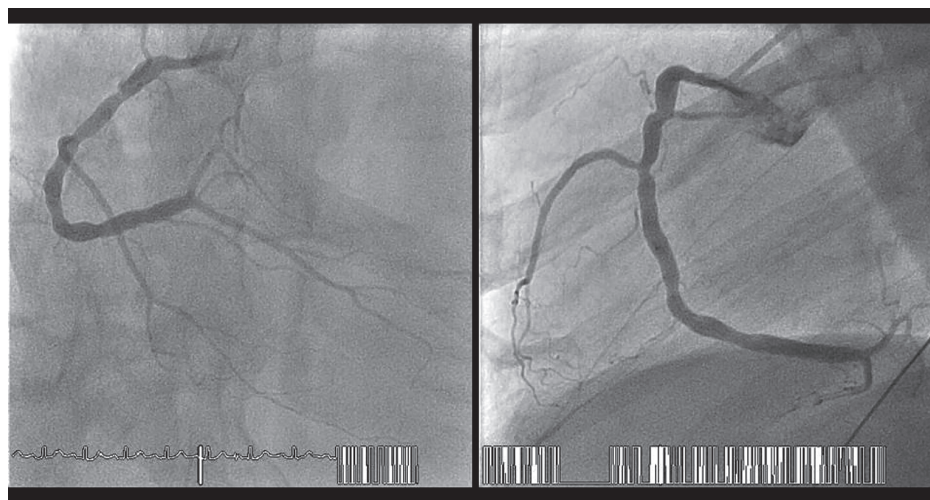
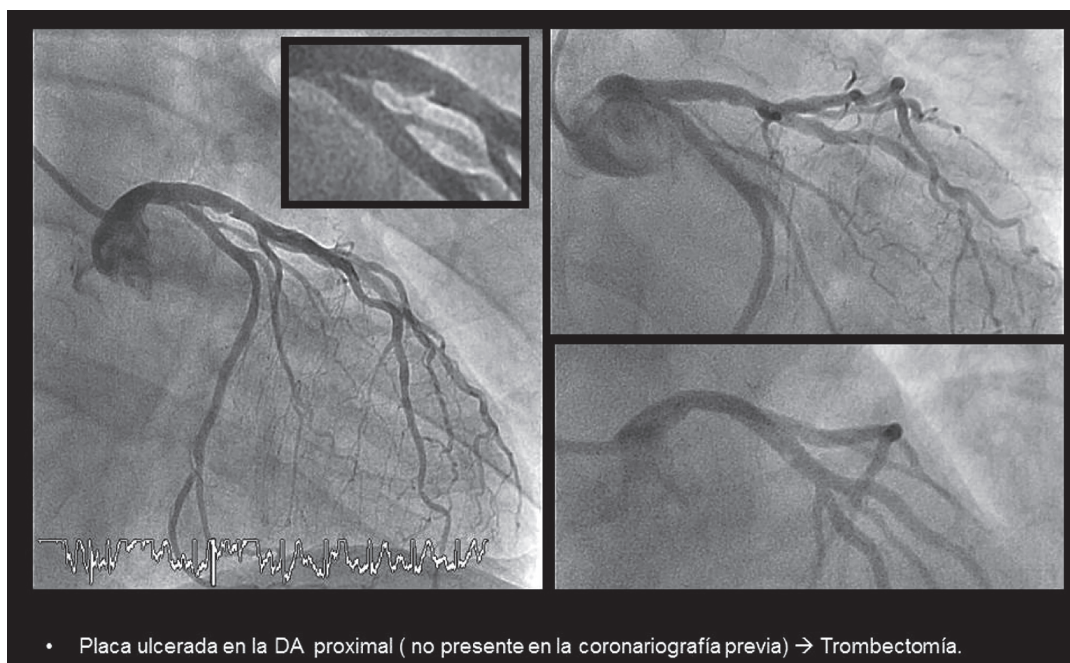


Fig.3:

senta una reacción urticarial, junto con dolor torácico que se acompaña de hipotensión (TA 70/40) y bradicardia a 45 lpm. En el ECG se documenta una elevación del ST en cara inferior con un descenso en V1-V2, y BAV completo (fig 1). Inicialmente se trata con expansión de volumen, corticoide, antihistamínico y AAS; Se añade Ticagrelor y AAS tras optar por realizar una ICP

(no presente en la coronariografía previa), que se trata mediante trombectomía (fig 4).

Los valores máximos de CK, troponina T y pro-BNP fueron 171 IU/L, 295.1 ng/mL y 68.93 pg/mL respectivamente. La evolución posterior fue favorable. El diagnóstico de Síndrome de Kounis se confirmó al presentar una elevación de Triptasa



• Placa ulcerada en la DA proximal (no presente en la coronariografía previa) → Trombectomía.

Fig.4:

en las primeras 24 horas (73% sensibilidad/ 98% especificidad), y tras demostrar posteriormente una IgE específica para beta lactámicos.

REVISIÓN

El síndrome de Kounis (SK) fue descrito en 1991 por Kounis y Zavras como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas anafilácticas o anafilactoides. Aun hoy es poco

conocido, y la mayoría de la información disponible sobre el mismo proviene de la descripción de casos clínicos.

Causa: Cualquier fármaco es susceptible de desencadenar una reacción alérgica, y por tanto potencialmente de ser agente causal del SK. En la práctica los fármacos más frecuentemente implicados son los betalactámicos, AINES, anestésicos generales y el contraste yodado (fig 5).

Tabla 1 Etiología del síndrome de Kounis casi todo	
Exposiciones ambientales	Picadura de avispa, abeja, hormiga, medusa Mijo Hiedra venenosa Látex Veneno víbora, otros Humos diésel Gas sarín Corte de césped
Enfermedades y condiciones médicas	Angioedema Asma bronquial Urticaria Alimentos Anafilaxia relacionada con el ejercicio Mastocitosis Síndrome de Churo-Strauss Stents intracoronarios farmacoadactivos Dispositivos intracardiacos Miocardiopatía de Takotsubo
Fármacos + frec	
Analgesicos	Dipirona
Anestésicos	Etomidato
Antibióticos	Ampicilina, ampi/sulbactam, amoxicilina, amikacina, cefazolina, cefoxitina, cefuroxima, penicilina, vancomicina, ciprofloxacino
Anticolinérgicos	Trimetafán
AINES	Diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno
Antineoplásicos	5-fluorouracilo, carboplatino, cisplatino, ciclofosamida, interferón
Contrastes	Indigodindisulfonato, lohexol, loxagato
Corticoides	Betametasona, hidrocortisona
Desinfectantes cutáneos	Clorhexidina, povidona yodada
Relajantes musculares	Cisatracurio, rocuronio
Inhibidores de la bomba de protones	Lansoprazol, omeprazol
Trombolíticos y anticoagulantes	Heparina, estreptoquinasa, uroquinasa, lepirudina, hirudina, bivalirudina
Otros	Alopurinol, enalapril, esmolol, insulina, protamina, Yodo, parches de nicotina, mesalamina, bupropion, toxoide tetánico

Fig.5:

El SK se ha dividido en dos subtipos:

- Tipo I (sin enfermedad coronaria): dolor torácico durante una reacción alérgica aguda, en pacientes sin factores de riesgo ni lesiones coronarias, en los que el evento alérgico induce un espasmo coronario, que produce dolor torácico y cambios electrocardiográficos secundarios a isquemia. Las enzimas cardíacas pueden ser normales o reflejar la progresión hacia un infarto agudo de miocardio. La explicación para este tipo sería la disfunción endotelial y/o angina microvascular.
- Tipo II (con enfermedad coronaria): dolor torácico en el transcurso de una reacción alérgica aguda, en pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente (conocida o no). La liberación aguda de mediadores puede inducir la erosión o rotura de la placa, ocasionando clínicamente un infarto agudo de miocardio.

Diagnóstico: es eminentemente clínico, y se basa en objetivar síntomas y signos sugestivos de una reacción alérgica aguda, y un evento coronario agudo, coincidentes en el tiempo. El paciente presenta un síndrome coronario que puede manifestarse como malestar general, dolor torácico de características anginosas, cortejo vegetativo y simultáneamente, síntomas típicos de una reacción anafiláctica: hipotensión, síntomas cutáneos (rash, urticaria, angioedema), respiratorios (disnea, sibilancias, disfonía, estridor) y/o digestivos (dolor abdominal, náuseas, vómitos). Además de los síntomas descritos, pueden aparecer alteraciones electrocardiográficas, y elevación de enzimas cardíacas.

No existe una prueba patognomónica del SK. Ante la sospecha del mismo debemos realizar:

1. ECG: Lo más frecuente es el ascenso del segmento ST en las derivaciones anteriores e inferiores; también puede ser normal o mostrar hallazgos inespecíficos. La arteria CD es la más frecuentemente afectada por el vasoespasmo.
2. Pruebas de laboratorio: van encaminadas a objetivar el daño miocárdico y a evidenciar una posible reacción alérgica. Las guías recomiendan determinación de Triptasa, histamina, complemento, eosinófilos e IgE total. La normalidad de estos parámetros no excluye la posibilidad de una reacción alérgica previa.

El nivel de Triptasa es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Tiene una sensibilidad del 73% y una especificidad del 98%, paráme-

tros que aumentan si la determinación se hace de forma seriada. Se aconseja realizar un mínimo de tres determinaciones: inmediatamente tras el inicio de los síntomas, a las dos horas, y a las 24 horas. Suele volver a sus valores normales entre 6 y 9 horas después de la reacción.

3. Otras pruebas como el ecocardiograma y la coronariografía invasiva.

Tratamiento: No hay guías específicas y la mayoría de la información acerca del tratamiento de este síndrome proviene de casos individuales o series de casos. El tratamiento es el del SCA y el de la anafilaxia, con la agravante, de que los fármacos, cuya indicación no se discute en cada una de estas dolencias por separado, pueden presentar contraindicaciones cuando se utilizan conjuntamente, siendo especialmente importante este punto para el uso de la adrenalina.

Pronóstico: depende de la magnitud de la respuesta alérgica inicial, de la sensibilidad del paciente, la comorbilidad etc. El pronóstico es muy bueno más allá de la fase aguda, durante la cual pueden desarrollar edema agudo de pulmón, arritmias y muy raramente trombos, pero la muerte es muy rara.

CONCLUSIÓN

El SK es una entidad infradiagnosticada y se necesitan más estudios para conocer mejor su epidemiología, características clínicas, diagnóstico, y definir mejor las medidas preventivas y terapéuticas. Describimos un caso, en el que tanto el espasmo coronario, como la lesión trombótica ocurren simultáneamente. El tratamiento de la reacción alérgica puede ser suficiente en el tipo I, pero en el tipo II, hay que tratar también el SCA, mediante intervencionismo coronario. Los niveles de Triptasa elevados apoyan el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rico Cepeda P., Palencia Herrejón E., Rodríguez Aguirregabiria M. M. Síndrome de Kounis. Med. Intensiva [revista en la Internet]. 2012 Jul [citado 2015 Nov 24]; 36(5): 358-364.
2. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. Br J Clin Pract. 1991; 45:121-8.
3. Kounis NG, Zavras GM. Allergic angina and allergic myocardial infarction. Circulation. 1996; 94:1789.

UNA RARA COMPLICACIÓN TRAS EL CATETERISMO CARDIACO

ANE ELORRIAGA MADARIAGA, GARAZI RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE, ESTIBALIZ ZAMARREÑO GOLVANO, LARA RUÍZ GÓMEZ, ABEL ANDRÉS MORIST, CRISTINA ASLA ORMAZA, SILVIA CISNEROS CARPIO, ROBERTO SÁEZ MORENO

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

CASO CLÍNICO

Varón de 71 años, dislipémico, monorreno de nacimiento (cifras basales de creatinina 1.3 mg/dL), claudicación intermitente y antecedentes de cardiopatía isquémica.

En 1990 fue sometido a un cateterismo cardíaco, en el que se objetivó enfermedad arterial coronaria severa de 3 vasos y se programó para cirugía de pontaje aorto-coronario (mamaria izquierda a descendente anterior, safena a coronaria derecha y safena a circunfleja). En 1998 se realizó nuevo cateterismo que mostró oclusiones de los puentes a la descendente anterior y a la circunfleja, sin posibilidad de revascularización.

En esta ocasión, ingresa en planta de cardiología por dolor precordial típico de varios días de evolución. Se realiza cateterismo programado que muestra oclusión de los tres puentes y una lesión significativa ostial en descendente anterior que se revasculariza, implantando un stent farmacoactivo a ese nivel, con buen resultado final. El procedimiento se realiza por vía radial, usándose un total de 320 ml de contraste iodado, no iónico, isoosmolar.

Tras el procedimiento, es trasladado a la Unidad Coronaria para control evolutivo y motorización como medida preventiva, puesto que el procedimiento fue largo y complejo. Al ingreso, se encuentra asintomático y hemodinámicamente estable, pero transcurrida la primera hora, y coincidiendo con hipotensión arterial, comienza con un cuadro de aparición brusca de mareo, sudoración, palidez, náuseas y clara afasia mixta. Con sospecha de accidente cerebro-vascular (ACV), se solicita TC craneal urgente.

En el TC craneal describen hiperdensidad en el espacio subaracnoideo parietal izquierdo, asociado a realce giriforme en la corteza parieto-occipital izquierda que se encuentra edematosa, en la corteza cerebelosa bilateral y realce talámico izquierdo, siendo la primera opción diagnóstica una encefalopatía por contraste (Figura 1).

Posteriormente, el paciente presenta clara mejoría del cuadro y, tras 6 horas, se encuentra completamente asintomático, habiéndosele administrado tan sólo sueroterapia y antieméticos,

además de su tratamiento habitual. Se realizó TC craneal de control pasados 6 días, que mostró normalización de las alteraciones previamente descritas (Figura 2).

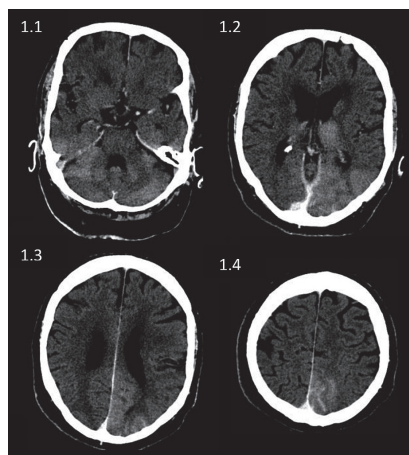


Fig. 1: TC craneal urgente.

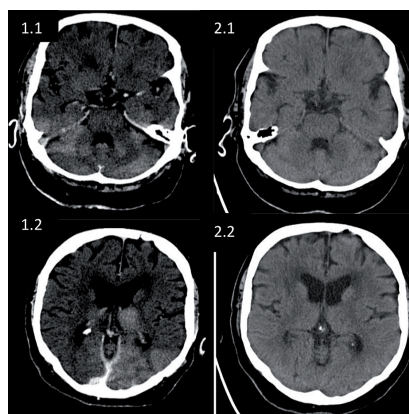


Fig. 2: TC craneal urgente vs TC craneal control.

REVISIÓN

La encefalopatía o neurotoxicidad por contraste es una complicación muy poco frecuente asociada al uso de contraste iodado intravascular, y en la actualidad es aún menos frecuente, dado el uso cada vez más habitual de contrastes isoosmolares. Aunque la etiología no es del todo clara, lo más probable es que se deba a una disrupción de la barrera hematoencefálica que permitiría que el contraste alcanzara el espacio subaracnoideo alterando directamente la actividad neuronal.

La presentación clínica puede ser variada, desde síntomas generales como desorientación, agitación, mareo, cefalea, vómitos, convulsiones o incluso coma; hasta déficits focales como hemiparesia, hemianopsia, ceguera, afasia o parkinsonismo, entre otros muchos. Habitualmente, los síntomas aparecen tras 2-12 horas del uso de contraste y son transitorios, desapareciendo espontáneamente en 24-72 horas.

Para el diagnóstico es imprescindible realizar una prueba de imagen (TC o RMN cerebrales) que permita descartar otras patologías. En el TC craneal lo habitual es encontrar zonas de hiperdensidad cortico-subcortical o en el espacio subaracnoideo, e incluso edema cerebral. En la mayoría de los casos, existe una correlación entre las zonas cerebrales con extravasación de contraste y la clínica neurológica que presenta el paciente.

Los pacientes más susceptibles de sufrir esta rara complicación son aquellos en los que se realizan procedimientos largos, con mayor dosis de contraste, con insuficiencia renal o afecciones neurológicas previas.

El pronóstico de esta complicación es excelente, ya que los síntomas ceden espontáneamente en cuestión de días. No existe ningún tratamiento específico más allá del sintomático, pero en algunos casos se describe el uso de corticoides y manitol para disminuir el edema. Las únicas medidas preventivas que podemos realizar son, mantener una correcta hidratación del paciente y el uso de la menor dosis posible de contraste durante el procedimiento.

CONCLUSIONES

La encefalopatía por contraste es una complicación rara tras la realización de un cateterismo cardiaco, que presenta muy buen pronóstico.

El diagnóstico se realiza en base a la clínica, caracterizada por la rápida resolución de los síntomas neurológicos, y el resultado de una prueba de imagen, habitualmente TC craneal. Siempre deberemos descartar la presencia de otras complicaciones neurológicas como el ACV, sobre todo isquémico, que es una complicación mucho más frecuente.

Los pacientes con mayor riesgo de sufrir esta complicación son aquellos en los que se usan dosis altas de contraste y presentan insuficiencia renal. La mejor forma de prevenirlo es la correcta hidratación previa al procedimiento y el uso de la menor dosis necesaria de contraste.

BIBLIOGRAFÍA

1. Susan Law, Kessarin Panichpisal, Melaku Demede, Sabu John, Jonathan D. Marmur, Jaya Nath and Alison E. Baird, "Contrast-Induced Neurotoxicity following Cardiac Catheterization" Case Reports in Medicine, Volume 2012, Article ID 267860.
2. J. Yu and G. Dargas, "New insights into the risk factors of contrast-induced encephalopathy" Journal of Endovascular Therapy, vol. 18, no. 4, pp. 545-546, 2011.
3. F Ting, A Bhat, R Markus, M Ortega, S Ting. "Contrast-Induced Encephalopathy Post-Angiography" The Internet Journal of Neurology. 2013 Volume 16 Number 1.



UTILIZACIÓN DE LA IMAGEN MULTIMODALIDAD EN LA CUANTIFICACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR EN EL MUNDO REAL: VENTAJA O INCONVENIENTE.

DS. GARCÍA MANCEBO, L. TOJAL SIERRA, L. FERNÁNDEZ GARCÍA, A. TRAMULLAS MAS, M.

ALFAGEME BEOVIDE, I. OBIETA FRESNEDO, R. PELAEZ*, AM ALONSO GÓMEZ

Servicio de cardiología y *Osatek. Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

La cuantificación de los volúmenes ventriculares y el cálculo de la fracción de eyección (FE) es el método habitual en la práctica diaria para el estudio de la función ventricular izquierda (FVI). Desde hace años se ha extendido la utilización de diferentes técnicas de imagen cardiaca para la evaluación de la FVI y las mas frecuentemente utilizadas son la ecocardiografía (ECO), la angiografía con contraste (ANGIO) y la resonancia magnética (CRM). Nuestro objetivo fue estudiar si los valores obtenidos en la práctica clínica diaria, difieren de forma significativa según que se emplee una u otra técnica.

MÉTODO

Se han estudiado 31 pacientes, edad media 66 ± 10 años (46-84), diagnosticados de cardiomiopatía dilatada que disponían de los tres estudios en un plazo inferior a un mes. La fracción de eyección por ecocardiografía se obtuvo por el método de Simpson con eco bidimensional, la angiográfica por cineventriculografía estándar en monoplaneo y por resonancia a partir de las medidas obtenidas de planos transversales obtenidos desde la base al ápex. En todos los casos la FE se obtuvo a partir de los volúmenes telediastólico (VTDVI) y telesistólico (VTSVI) según la fórmula habitual: $FE = (VTDVI - VTSVI) / VTDVI$.

RESULTADOS

Se muestran los volúmenes y la FE que fueron reportados en los informes para cada una de las técnicas de imagen.

La mejor correlación entre las técnicas se obtuvo entre la CRM y la ECO con una R de 0.545, $p:0.001$ y un coeficiente de correlación intraclase de 0.54 (0-24-0.75).

La ECO supraestimó la FE respecto de la CRM en 3.8 ± 8 mientras que la ANGIO lo hizo en 8.1 ± 11 .

CONCLUSIONES

Hay diferencias notables en el cálculo de los volúmenes y de la FE obtenida por diferentes técnicas de imagen. El ECO y ANGIO infraestiman los volúmenes y la FE con respecto a CRM. La ECO se correlacionó mejor con la CRM que con la ANGIO. La toma de decisiones clínicas que en ocasiones se hace en estos pacientes de acuerdo a un determinado umbral de disfunción sistólica, pueden ser diferentes dependiendo de cual sea la técnica de imagen utilizada.

VTDVI-ECO	184±55	VTSVI-ECO	124±43	FE-ECO	33±9
VTDVI-ANGIO	241±76	VTSVI-ANGIO	157±58	FE-ANGIO	37±12
VTDVI-CRM	260±65	VTSVI-CRM	187±60	FE-CRM	29±9
P	<0.001	P	<0.001	P	0.008

FIBRILACIÓN AURICULAR: LA PANDEMIA DEL SIGLO XXI.

JULIO MARTÍNEZ FLÓREZ

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario San Millán y San Pedro (Logroño)

La fibrilación auricular se ha convertido en la actualidad en un grave problema de salud pública debido a su prevalencia creciente. Resulta del dominio público que es una arritmia de muy alta incidencia y prevalencia y que sin duda constituye uno de los problemas básicos en la labor asistencial diaria de los profesionales de la Cardiología. También parece muy probable el pronóstico de que asistiremos a un incremento significativo de pacientes en los próximos años. Estos datos resultan enormemente importantes si consideramos que dicha arritmia modifica la calidad de vida y el pronóstico de los pacientes, sin olvidar por otra parte que esta enfermedad representa un elevado coste para el conjunto del sistema asistencial sanitario. Los datos de prevalencia - que alcanzan el 0,4 por ciento para la población general, pero que se aproxima al 5 por ciento en la población con edad superior a los 65 años y alcanza el 9 por ciento en la población de más de 80 años -nos demuestran su importante papel: es la arritmia mantenida más frecuente que requiere asistencia en los servicios de urgencia de los hospitales, es la que genera un mayor número de ingresos y representa una importante carga asistencial tanto en la Atención Primaria como en las consultas de cardiología. Respecto al pronóstico resulta un hecho demostrado el claro aumento del riesgo a largo plazo de accidentes cerebro-vasculares, de insuficiencia cardíaca congestiva y de mortalidad por todas las causas. Entre este conjunto que padecía arritmia por fibrilación auricular aproximadamente dos tercios del cinco por ciento de mortalidad anual fueron debidos a causas cardiovasculares. También es conocido el hecho de que uno de cada seis accidentes isquémicos cerebro-vasculares se produce en pacientes afectados de fibrilación auricular.

Valorando los datos obtenidos del estudio GEFAUR la fibrilación auricular afecta fundamentalmente a los individuos ancianos (el 57 por ciento de los pacientes son mayores de 75 años) y los principales factores asociados son la hipertensión arterial (58 %), la cardiopatía estructural (cardiopatía isquémica 37 %, cardiopatía valvular 30 %, cardiopatía hipertensiva 25 % y cardiopatía dilatada 8 %), diabetes mellitus en el 22 por ciento e hipertiroidismo en el 1,5 por ciento.

Partiendo de esta aproximación general al origen de la fibrilación auricular podemos pre-

I. Solitaria	II. Origen extra-cardíaco	III Origen cardíaco
	1. Consumo de alcohol	1. Hipertensión arterial
	2. Hipertiroidismo	2. Cardiopatía isquémica
	3. E. P. O. C.	3. Valvulopatía mitral
	4. Embolismo pulmonar	4. Valvulopatía aórtica
	5. Neumonía	5. Miocardiopatías
	6. Diasutomías	6. Pericardiopatías
	7. Fiebre o hipotermia	7. Cardiopatía congénita
	8. Causas genéticas	8. Cirugía cardíaca
	9. Traumatismos	9. Disfunción sinusal
	10. Estrés	10. Tumores cardíacos
		11. Síndrome preexcitación

Tabla 1: Etiología de la arritmia por fibrilación auricular.

cisar aún más estos orígenes basándonos en algunos de los datos publicados por Samuel Levi y colaboradores tras el análisis de datos obtenidos del Estudio ALFA.

El análisis de estos datos nos permite afirmar que en algo menos de un tercio de los pacientes

Conjuntos patológicos	Porcentajes de presentación
Cardiopatía coronaria	126 (16,6 %)
Cardiopatía hipertensiva	162 (21,4 %)
Cardiopatía valvular	115 (15,2 %)
Cardiomiopatía	107 (15 %)
Patología valvular no reumática	25 (3,3 %)
Disfunción sinusal	9 (1,2 %)
Miscelánea	28 (3,7 %)
Ninguna (FA solitaria)	222 (29,3 %)

Tabla 2: The ALFA Study. Origen de la Fibrilación auricular.

que acuden a nuestras consultas con un episodio de fibrilación auricular de primera aparición no podemos encontrar una causa suficiente para originar la entrada en arritmia. Considerando el setenta por ciento restante observamos que cardiopatía hipertensiva, coronaria y valvular son las principales causantes de la entrada en arritmia. Principalmente la hipertensión arterial (21,4 %), pero también cardiopatía coronaria (16,6 %) y patología valvular mitro-aórtica (15,2 %). Resulta significativo el descenso de importancia del papel que jugaba la cardiopatía valvular en décadas anteriores y el significativo aumento de importancia que la cardiopatía hipertensiva y también coronaria jugaba anteriormente en la producción de esta arritmia. Continuando con el estudio de los datos resultantes del estudio ALFA resulta también significativo el conjunto de factores predisponentes que los autores sitúan en la génesis de la enfermedad.

Factores predisponentes	Porcentajes
Hipertiroidismo	24 (3,1 %)
Hipertensión arterial	298 (39,4 %)
Enfermedad bronco-pulmonar	85 (11,2 %)
Diabetes mellitus	81 (10,7 %)
Insuficiencia cardíaca congestiva	226 (29,8 %)
Eventos embólicos previos	64 (8,4 %)
Talla auricular izquierda	43,8 milímetros (8,6 %)

Tabla 3: Factores predisponentes de fibrilación auricular.

Conocidos estos datos hemos pretendido conocer la situación real en nuestro medio. Para ello hemos recogido los datos obtenidos de las historias clínicas de todos los pacientes asistidos en la Unidad de Urgencias del Hospital San Pedro (Logroño, La Rioja) durante el año 2014. Durante dicho periodo fueron asistidos un total de 98.394 pacientes y, dentro de este conjunto, acudieron a Urgencias por un problema relacionado con la arritmia por fibrilación auricular 3.992. Es decir, durante este año un 4,05 por ciento de los pacientes asistidos en las urgencias de este Hospital lo fueron por esta causa. De este conjunto de 3.992 pacientes que presentaban fibrilación auricular un 55,41 por ciento pertenecían al sexo masculino y un 44,58 por ciento al sexo femenino. Estos datos de prevalencia pueden ser comparados con los resultados obtenidos en diferentes estudios realizados en pacientes asistidos en la Atención Primaria.

Estudios realizados en Atención Primaria

ESTUDIO	SUJETOS	EDAD MEDIA	PORCENTAJE %
VAL-FAAP	119.526	52,9	6
Cardiotens	32.051	68,4	2,75
Pre-Ictus	7.108	71,9	10,2
Barbanza	6.325	54	4
FAPRES	1.028	72,8	10,3

Martínez Rubio et al. Rev Esp Cardiol 2001

A continuación presentamos la distribución por sexo y por grupos etarios de este conjunto de pacientes que han sido asistidos en el Hospital San Pedro durante el año 2014.

Grupo etario	Varones	Mujeres
20 a 29 años	2 (0,04 %)	4 (0,2 %)
30 a 39 años	3 (0,13 %)	0 (0 %)
40 a 49 años	9 (0,406 %)	3 (0,16 %)
50 a 59 años	74 (3,34 %)	30 (1,68 %)
60 a 69 años	273 (12,34 %)	91 (5,11 %)
70 a 79 años	637 (28,79 %)	447 (25,11 %)
80 a 89 años	1012 (45,75 %)	813 (45,67 %)
90 a 99 años	202 (9,13 %)	386 (21,68 %)
100 a 109 años	1 (0,04 %)	6 (0,33 %)

Tabla 4: Pacientes atendidos por FA en Hospital San Pedro. Año 2014.

Los datos obtenidos confirman los resultados obtenidos en muchos otros estudios. Observamos que el desencadenamiento de esta arritmia mantiene una relación directa con la edad. A mayor edad mayor prevalencia. La década etaria que presenta una mayor prevalencia es sin duda de los ochenta a los ochenta y nueve años. El estudio de co-morbilidades realizado sobre estos pacientes nos proporciona los siguientes datos.

De acuerdo con estos datos confirmamos el papel fundamental que la hipertensión arterial

Patología	Varones	Mujeres
Hipertensión arterial	274 (57,08 %)	301 (60,56 %)
Anemia	7 (1,45 %)	2 (0,4 %)
Cardiopatía isquémica	81 (16,87 %)	42 (8,45 %)
Diabetes mellitus	91 (18,95 %)	124 (24,94 %)
Hipertiroidismo	2 (0,41 %)	18 (3,62 %)
Valvulopatías	0	10 (2,01 %)

Tabla 5: Co-morbilidad. Pacientes asistidos por FA. Hospital San Pedro. Año 2014.

y la cardiopatía hipertensiva juegan en la génesis de esta arritmia. Sin embargo, cabe destacar el aumento de importancia que juega este papel entre los pacientes que solicitan asistencia en Urgencias respecto al conjunto total de pacientes con fibrilación auricular en la población general. Resulta también significativa la diferente importancia que juega la cardiopatía isquémica respecto a la presencia de valvulopatías. Este dato puede tal vez estar relacionado con el mayor nivel de diagnóstico que se ha realizado en las valvulopatías durante las últimas décadas.

Otro dato de fundamental importancia consiste en la distribución de estos pacientes en cuanto al modo de presentación de la arritmia. Encontramos que la modalidad paroxística se presenta en un 22,08 por ciento, la modalidad persistente se presenta en un 26,45 por ciento y la modalidad permanente o crónica en un 51,45 por ciento.

Esta última clasificación presenta una importancia capital en el momento en el que nos planteamos la asistencia integral a estos pacientes. Resulta evidente que no nos enfrentamos a una enfermedad única, sino que debemos dedicarnos a asistir un síndrome cuyo origen y desarrollo resulta tremendamente heterogéneo. Podemos desarrollar una estrategia de control de frecuencia o una de control de ritmo. Podemos plantearnos la utilización de controladores de la respuesta ventricular o bien fármacos antiarritmicos, pero en ambos casos no contamos con medicamentos excelentes. También podemos actualmente recurrir al intervencionismo sobre electrofisiología, pero es fundamentalmente considerar que no hay un tratamiento uniforme ni una estrategia de asistencia única. Y resulta fundamental recordar que en las consultas de Atención Primaria se atienden pacientes con fibrilación auricular en un porcentaje del 6,39 por ciento; y que en las consultas de Cardiología los pacientes asistidos con esta arritmia alcanzan el 40 por ciento del total.

Como conclusiones derivadas de este trabajo podríamos enunciar las siguientes:

1. La arritmia por fibrilación auricular constituye una, sino la principal, de las preocupaciones de la asistencia cardiológica en España, tanto por su afectación individual como por su afectación colectiva o por el elevado coste económico que supone en nuestro sistema asistencial.

2. Parece una estimación comprobada que tanto la incidencia como la prevalencia de esta afección continuará creciendo en los años venideros hasta convertirse en una verdadera pandemia.

3. La arritmia por fibrilación auricular no es una enfermedad. Se trata de un síndrome complejo y multifactorial que precisa de una estrategia de atención pluridisciplinaria en la que deben cooperar médicos de atención primaria, cardiólogos, hematólogos, especialistas en medicina interna, nefrólogos, neurólogos y endocrinólogos para diseñar y llevar a la práctica un modelo nuevo de asistencia integral que contemple los distintos aspectos que convierten este síndrome en un verdadero azote de nuestra sociedad desarrollada.

4. Sin abandonar la importancia del espectacular intervencionismo hay que recordar que más del cincuenta por ciento de estos pacientes presentan una arritmia que es crónica o permanente y que la labor del sanitario no es la de curar, sino que su verdadera función es la de controlar la arritmia y acompañar en la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camm A J *et al.* Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. *Revista Española de Cardiología* 66,1. 2013.
2. Llisterri Caro J L, Vera García S, Precioso Costa y Silvero Y. Aspectos epidemiológicos y diagnósticos de la Fibrilación auricular. *SEMERGEN* 39,1, 2013: 3-9.
3. Martín Martínez A *et al.* Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). *Monografías de Emergencias*. Octubre 2012.
4. Skanes A *et al.* Actualización 2012 de temas específicos de las guías sobre fibrilación auricular de la Canadian Cardiovascular Society: recomendaciones para la prevención del ictus y el control de la frecuencia y del ritmo. *Canadian Journal of Cardiology* 28. 1.



CRIOABLACIÓN CON BALÓN EN UNA PACIENTE CON FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA Y PERSISTENCIA DE VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA.

ESTIBALIZ ZAMARREÑO GOLVANO, LARRAIZ GAZTAÑAGA ARANTZAMENDI, AMAIA ARREGI LOPEZ, ENRIQUE GARCÍA CUENCA, ÁNGELA CACICEDO FERNANDEZ DE BOBADILLA, MARIA FE ARCOCHA TORRES, JESÚS DANIEL MARTÍNEZ ALDAY, JOSE MIGUEL ORMAETXE MERODIO

Hospital Universitario de Basurto, Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

La musculatura de las venas pulmonares (VVPP) juega un papel fundamental en la génesis y mantenimiento de la fibrilación auricular (FA). Por ello, el aislamiento eléctrico de dichas estructuras es el objetivo principal durante la ablación de esta arritmia. Se han descrito otros focos desencadenantes de FA. Una vena cava superior izquierda persistente (VCSIP) puede ser uno de ellos. Presentamos un caso que demuestra el aislamiento de la vena cava superior izquierda en una paciente con fibrilación auricular paroxística mediante balón de crioablación.

CASO

Una mujer de 60 años con FA paroxística sintomática a pesar de fármacos antiarrítmicos, con VCSIP y ausencia de vena cava superior derecha fue remitida a nuestro centro para crioablación. El procedimiento se llevó a cabo bajo sedoanalgesia, anticoagulación sistémica y visualización del movimiento diafragmático por escopia ante imposibilidad de estimulación frénica con catéter. Se realizó reconstrucción anatómica mediante sistema de navegación NavX visualizando la

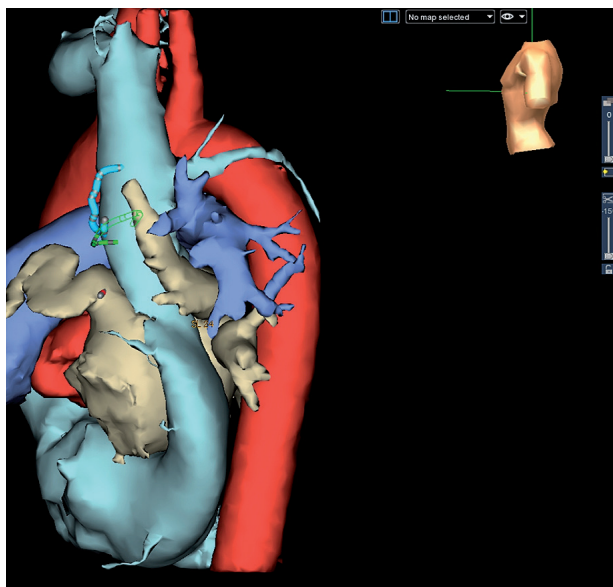


Fig.1: Reconstrucción anatómica, proyección lateral izquierda.

vena cava superior izquierda discuriendo entre la orejuela izquierda y la vena pulmonar superior izquierda, en el trayecto del ligamento de Marshall (Figura 1).

La paciente llegó al procedimiento en ritmo sinusal. Se realizó punción transeptal y mediante angiografía de la aurícula izquierda se visualizaron 4 VVPP independientes de pequeño tamaño, por lo que se optó por balón de crioablación de 23mm. Las 4 venas fueron aisladas de manera sencilla según el protocolo habitual. El catéter de mapeo de VCSI se introdujo a través de punción de vena braquial izquierda (Figura 2).

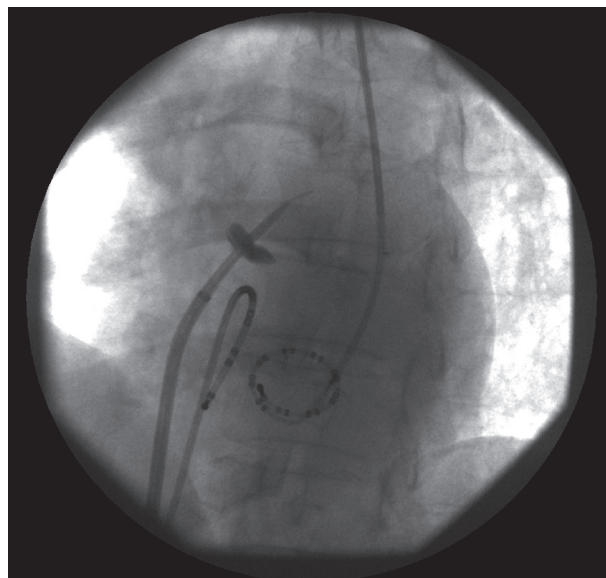


Fig.2: Catéter circular de mapeo en VCSI.

El TAC previo al procedimiento mostró un diámetro máximo de VCSI de 22mm, por lo que ante persistencia de los potenciales de vena en esta estructura tras dos aplicaciones con el balón de 23mm (T° mínima -41°C), se decidió realizar intercambio por balón de 28mm, con el que se logró el aislamiento de la vena con una sola aplicación (Figuras 3, 4 y 5).

No hubo complicaciones durante el procedimiento.

La paciente no ha presentado recurrencias arrítmicas en un seguimiento de 6 meses.

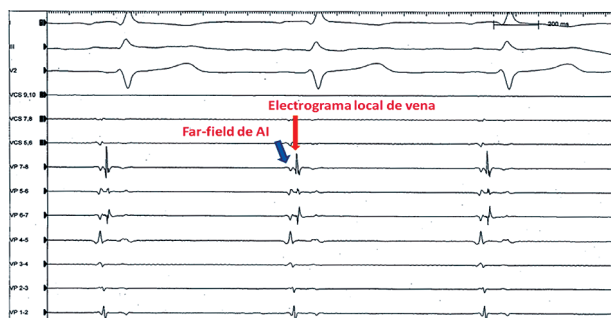


Fig.3: Se muestran 3 derivaciones de ECG de superficie y los canales que corresponden a la actividad registrada en la VCSI (el primer componente es electrograma de campo lejano de la aurícula izquierda y el segundo es electrograma local de la VCSI).

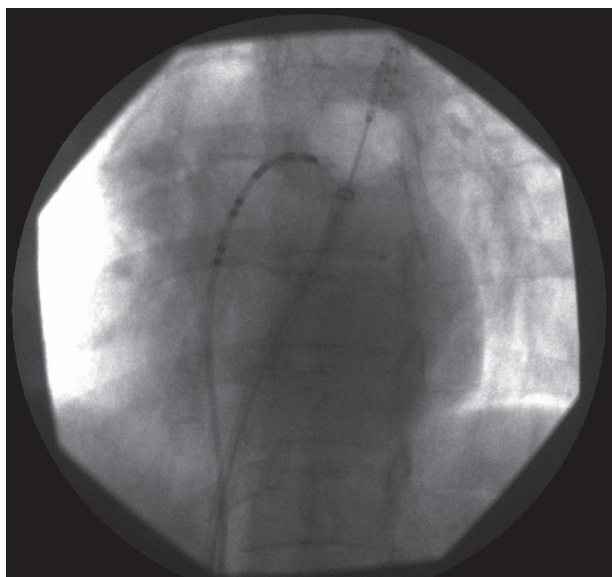


Fig.4: Criobalón posicionado en VCSI.

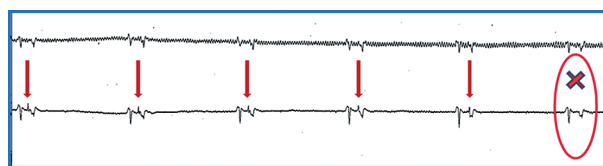


Fig.5: El electrograma local de la VCSI se va retrasando hasta desaparecer durante la aplicación con criobalón.

CONCLUSIÓN

La ausencia de vena cava superior derecha con VCSIP es una anomalía muy poco frecuente y la experiencia en ablación de VCSIP es limitada. La crioblación de FA en pacientes con VCSIP es factible, siendo el uso de pruebas de imagen de manera previa al procedimiento de gran ayuda en la planificación del mismo.

CASO CLÍNICO: TAQUICARDIA VENTRICULAR EN MIELOMA MÚLTIPLE

E. IGLESIAS, J. IBERO, M. JIMÉNEZ, S. VILLAR, JJ. GAVIRA, I. GARCIA BOLA.

Clínica Universitaria de Navarra. Navarra

ABSTRACT

Presentamos el caso de un varón de 47 años diagnosticado de mieloma múltiple en 2012, resistente a varias líneas de tratamiento, que debuta con síncope de perfil cardiogénico de repetición, que resultan ser secundarios a episodios de TV sostenidas y pausas de hasta 9 segundos de duración. Las pruebas complementarias iniciales aportan poca información al diagnóstico, llegándose al mismo sólo tras realización de biopsia cardíaca y estudio histoquímico.

INTRODUCCIÓN

El mieloma múltiple es una patología consistente en una infiltración mayor del 10% de la médula ósea por células plasmáticas asociando un componente monoclonal en sangre. En un 10% de los casos de mieloma múltiple se ha descrito el desarrollo de amiloidosis, más concretamente el subtipo AL, secundario a la polimerización del exceso de cadenas ligeras generadas por el mismo.⁽¹⁾⁽²⁾ La amiloidosis hace referencia a un grupo heterogéneo de patologías consecuencia del depósito de material amiloide. El origen de este material deriva de la polimerización anómala de proteínas solubles en agregados insolubles así como resistentes a la proteólisis. El acúmulo de este genera el crecimiento macrosómico del órgano en el que se deposita, con atrofia y disfunción del tejido nativo.

El subtipo AL se caracteriza por presentar afectación de corazón, riñón, hígado, sistema nervioso periférico y partes blandas, siendo esta última la más característica de todas ellas. Este subtipo constituye la causa más frecuente de amiloidosis cardíaca, presentándose en torno al 40-70% de los casos según series, y constituye un factor de muy mal pronóstico. Para el diagnóstico de esta entidad se necesita la detección de material amiloide con pruebas inmunohistoquímicas positivas; siendo el "gold standard" para la caracterización del subtipo la espectrofotometría de masas. Los tejidos con mayor rendimiento diagnóstico son la grasa abdominal o la mucosa rectal. Dado el patrón parcheado de los depósitos, en ocasiones dichas pruebas pueden dar falsos negativos siendo entonces la técnica diagnóstica de elección la biopsia del órgano supuestamente afecto.⁽¹⁾⁽²⁾

RESUMEN CASO

Presentamos un varón de 47 años de edad, exfumador e hipotiroideo, con el diagnóstico de mieloma múltiple IgG lambda en 2012. Tras tratamiento con 7 líneas de quimioterapia, a las cuales había sido resistente, en septiembre 2014 comenzó tratamiento con Pembrolizumab, lenalinomida y dexametasona. Tras un año en seguimiento el paciente había presentado una respuesta parcial, disminuyendo en un 50% la carga monoclonal. Estaba en tratamiento crónico con Adiro y Eutirox.

Acude a nuestro centro, asintomático previamente desde el punto de vista cardiovascular, por episodio sincopal de perfil cardiogénico, requiriendo ingreso en planta de Cardiología para estudio. En la exploración física no presentaba hallazgos patológicos. En el ECG basal se objetivó ritmo sinusal a 94 lpm con bajo voltaje en derivaciones frontales, bloqueo AV de 1º grado, extrasístoles con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior así como QTc prolongado (511 ms). En las primeras horas en planta presentó nuevo episodio sincopal tras sedestación, objetivándose en la monitorización electrocardiográfica taquicardia ventricular (TV) sostenida a 220 lpm revirtiendo a ritmo sinusal tras cardioversión eléctrica. No fue posible la realización de ECG de 12 derivaciones durante el episodio. En la monitorización posterior se objetivaron varias rachas de taquicardia ventricular no sostenida asociando pausas de hasta 9 segundos. En las analíticas realizadas destacaron un proBNP de 2270 pg/mL, una Troponina T de 0,25 ng/mL, estable en la seriación enzimática, y unas hormonas tiroideas con TSH de 7,88 microgramos/decilitro y T4 de 17 microgramos/decilitro.

Se inició tratamiento antiarrítmico con amiodarona, sin presentar nuevos episodios de TV. Al día siguiente se realizó ecocardiograma reglado en el que exclusivamente destacó una ligera hipokinesia apical con fracción de eyección conservada. Ante los hallazgos inespecíficos en las pruebas complementarias realizadas se decidió completar estudio con resonancia magnética de estrés, en la cual se objetivó un engrosamiento concéntrico del ventrículo derecho e izquierdo con ligera disfunción de ambos ventrículos, hipoperfusión concéntrica circunferencial del ventrículo izquierdo durante el estrés farmacológico

y un realce tardío difuso de gadolinio, con afectación predominante de la cara lateral basal y afectando al mesocardio en los segmentos anteropetal basal y medio, inferoseptal medio e inferior apical. Dichos hallazgos fueron sugestivos de miocardiopatía infiltrativa, sin ser específicos de ninguna entidad. Por este motivo se decidió realizar biopsia cardiaca, en cuyo resultado se confirmó el diagnóstico de amiloidosis cardiaca subtipo AL. Durante el mismo procedimiento se realizó la colocación de desfibrilador automático implantable con terapia resincronizadora así como ablación de sustrato arritmico. El paciente presentó buena evolución posterior, sin presentar nuevos episodios de arritmias.

DISCUSIÓN

Con objeto de desglosar los aspectos esenciales en el diagnóstico etiológico del presente caso seguiremos los algoritmos descritos en la guía europea de taquicardias ventriculares y muerte súbita de la Sociedad Europea de Cardiología. De acuerdo con dicha guía, ante un paciente con taquicardia ventricular se debe realizar en primer lugar un electrocardiograma (ECG) basal así como una prueba de imagen que permita identificar alteraciones que justifiquen el desarrollo de taquicardias ventriculares de las características descritas.

En el electrocardiograma de nuestro paciente se objetivó bajo voltaje en derivaciones frontales (amplitud < 5mV) y bloqueo auriculoventricular de primer grado. Estos hallazgos no son específicos por si solos de ninguna entidad. No obstante en la amiloidosis cardiaca, especialmente en el subtipo AL, podemos encontrar este patrón según series hasta en un 50% de los pacientes. Otros hallazgos que, sin ser específicos, se han descrito en esta entidad, son distintos tipos de arritmias (fibrilación auricular 20%, taquicardia ventricular 5%), bloqueos auriculoventriculares de distintos grados (1º grado 21%, 2º y 3º grado 3%), bloqueos de rama y patrón de pseudoinfarto (ondas Q patológicas y progresión precoz en precordiales).

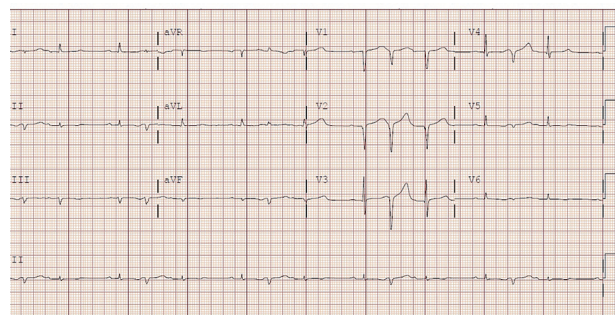


Gráfico 1. Electrocardiograma

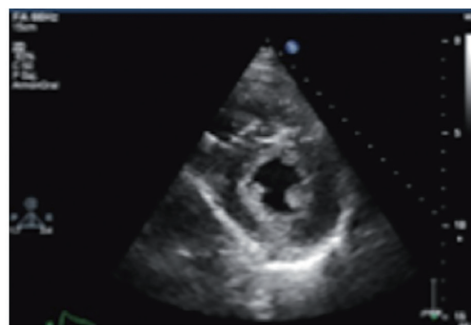


Gráfico 2. Ecocardiograma

Respecto a las pruebas de imagen, se empezó por la más accesible: la ecocardiografía. En ésta se identificó un patrón relajación prolongada del ventrículo izquierdo, ligera dilatación auricular izquierda, con ligera hipoquinesia septoapical y fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 69%. Estos hallazgos son ciertamente inespecíficos, pudiendo ser compatibles con numerosas cardiopatías estructurales. Los hallazgos ecocardiográficos de la amiloidosis cardiaca varían en función de la progresión de la enfermedad. Los hallazgos más precoces son la disfunción ventricular diastólica con hipertrofia biventricular y del septo interauricular, que contrasta con el bajo voltaje en el ECG, así como función sistólica conservada y engrosamiento valvular difuso. Otros hallazgos que se pueden encontrar conforme progresa la enfermedad son la dilatación biauricular, derrame pleural o pericárdico, patrón septal tribanda y miocardio granular, alteraciones de la relajación y patrón de llenado restrictivo siendo estas cuatro últimas las más específicas pero mucho menos sensibles.⁽²⁾⁽⁴⁾⁽⁵⁾

Dada la escasa información aportada por el ecocardiograma, el siguiente paso en el diagnóstico etiológico de las TV es la realización de una resonancia magnética de estrés. Ésta es considerada la prueba más precisa en el estudio de miocardiopatías, además de permitirnos descartar cardiopatía isquémica como causa de las taquicardias ventriculares.⁽³⁾

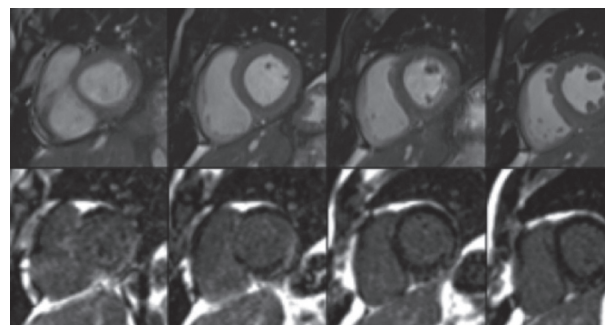


Gráfico 3. Resonancia magnética de estrés. Realce tardío

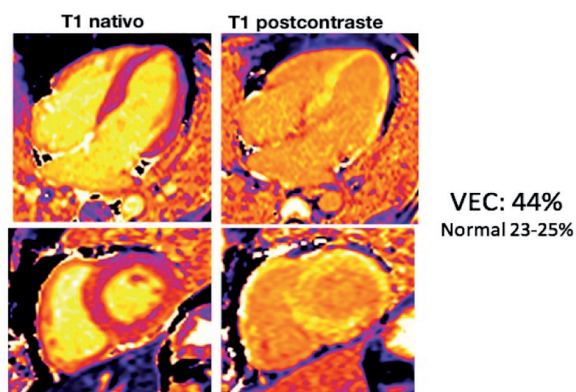


Gráfico 4. Mapeo potenciado en T1

En nuestro caso se objetivó engrosamiento concéntrico biventricular con FEVI conservada y aumento de la masa miocárdica. Además presentó hipoperfusión concéntrica circunferencial del ventrículo izquierdo durante el estrés y realce parcheado del ventrículo izquierdo. Estos hallazgos, a pesar de ser sugestivos de miocardiopatía infiltrativa, no son lo suficientemente específicos para el diagnóstico.

En el análisis de los resultados de esta prueba debemos centrarnos en tres aspectos fundamentales. En primer lugar debemos analizar la morfología y función del corazón en estudio. En el caso de la amiloidosis el hallazgo típico es un corazón hipertrófico no dilatado con FEVI conservada, en ocasiones acompañado de dilatación auricular. En segundo lugar se debe valorar si el estudio de perfusión es positivo para isquemia, puesto que esto es causa justificada de taquicardias ventriculares. En nuestro paciente el patrón objetivado fue sugestivo de hipoperfusión generalizada. En la amiloidosis cardíaca este patrón puede ser consecuencia de la afectación coronaria de esta entidad. En tercer lugar debemos analizar el realce tardío en secuencias potenciadas en T1 con contraste. Éste nos permite detectar áreas de fibrosis miocárdica. A pesar de que este hallazgo es común a numerosas entidades, existen determinados patrones que son más específicos de algunas enfermedades. En el caso específico de la amiloidosis cardíaca el realce subendocárdico tardío generalizado o la afectación en "patrón de zebra" son sugestivos de la misma. No obstante, no es raro objetivar patrones distintos de los comentados que requieren seguir profundizando en el estudio (4)(6)(7). Actualmente se encuentran en desarrollo otras técnicas tales como el mapeo en T1 o el análisis del realce tardío en otras estructuras distintas del ventrículo izquierdo que persiguen identificar nuevos patrones diagnósticos así como determinar factores pronósticos de esta entidad⁽⁸⁾.

Cabe destacar que en pacientes con patrones muy característicos de amiloidosis cardíaca en las pruebas de imagen se podría realizar el diagnóstico con una biopsia no cardíaca o aspirado de grasa abdominal que muestre material amiloide (1)(6). Al no ser este nuestro caso se procedió a la realización de biopsia cardíaca con estudio histológico. Éste mostró depósito de un material amorfo ligeramente basófilo, rojo congo positivo en tejido subendocárdico y en la pared de algunos vasos de tipo arteriolar, con birrefringencia verde en el microscopio de luz polarizada. El estudio inmunohistoquímico mostró una positividad ligera inespecífica para anticuerpos anti amiloide AA, transtirretina y cadenas ligeras kappa, siendo intensamente positivo para cadenas ligeras lambda. Estos hallazgos confirmaron de forma definitiva el diagnóstico de amiloidosis cardíaca.

Durante el mismo procedimiento se realizó estudio electrofisiológico con objeto de identificar el origen de la arritmia e identificar áreas críticas que permitieran eliminar el circuito de reentrada desencadenante. Este circuito fue objetivado y ablacionado. Además se implantó desfibrilador automático implantable con terapia de resincronización (DAI-resincro) como profilaxis secundaria. Se decidió implantación de resincronizador en vistas a la evolución clínica previsible del cuadro hacia la disfunción ventricular. El paciente ha presentado buena evolución posterior, sin nuevos episodios de arritmia en la revisión del DAI-resincro realizada al mes. Asintomático desde el punto de vista cardiovascular, está respondiendo al tratamiento de su patología de base. En caso de la resolución de esta se valorará la posibilidad de trasplante cardíaco, el cual constituye el tratamiento definitivo de su patología cardíaca.

CONCLUSIONES

El mieloma múltiple y la amiloidosis constituyen entidades frecuentemente asociadas, siendo más frecuente en estos casos el subtipo AL. En esta última entidad la afectación cardíaca se presenta en un alto porcentaje de los pacientes, constituyendo un factor de mal pronóstico. Debido a las pocas manifestaciones clínicas en las fases más incipientes de la enfermedad debemos mantener siempre una alta sospecha diagnóstica, sin olvidar que aunque existan patrones típicos y muy característicos de esta entidad en las pruebas de imagen no estarán presentes en la mayoría de los casos, obligándonos a realizar una biopsia cardíaca. En la actualidad se están desarrollando nuevas técnicas de imagen con objeto de optimizar al diagnóstico no invasivo así como se están identificando nuevos parámetros pronósticos de esta entidad.

REFERENCIAS

1. San Miguel JF, Sánchez-Guijo FM. Hematología :manual básico razonado. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
2. Patel KS, Hawkins PN. Cardiac amyloidosis: where are we today? *J Intern Med* 2015(2):126.
3. Piori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015 08/29.
4. Di Bella G, Pizzino F, Minutoli F, Zito C, Donato R, Dattilo G, et al. The mosaic of the cardiac amyloidosis diagnosis: role of imaging in subtypes and stages of the disease. *European Journal of Echocardiography* 2014 12/01;15(12):1307.
5. Iglesias FJ, Wong A, Carrasco F, De Bernard C, Nuñez P. [Cardiac amyloidosis secondary to multiple myeloma detected by echocardiography]. *Rev Med Panama* 1994 09;19(3):147-153.
6. Banyersad SM, Moon JC, Whelan C, Hawkins PN, Wechalekar AD. Updates in Cardiac Amyloidosis: A Review. *JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION* 2012;1(2).
7. Fernández-Yáñez, J. (1,2), Palomo J(1), Castellano N(1), García, J. (1), García De LV, Delcán, J.L. (1). Cardiac repercussion of amyloidosis and hemochromatosis. *Rev Esp Cardiol* 1997 / 11 / 01 /;50(11):790-801.
8. Kwong RY, Heydari B, Abbasi S, Steel K, Al-Mallah M, Wu H, et al. Characterization of Cardiac Amyloidosis by Atrial Late Gadolinium Enhancement Using Contrast-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Correlation With Left Atrial Conduit and Contractile Function. *Am J Cardiol* 2015(4):622.
9. Braunwald E, Zipes DP. Braunwald. Tratado de cardiología :texto de medicina cardiovascular. 7ª ed. Madrid etc.: Elsevier; 2006.



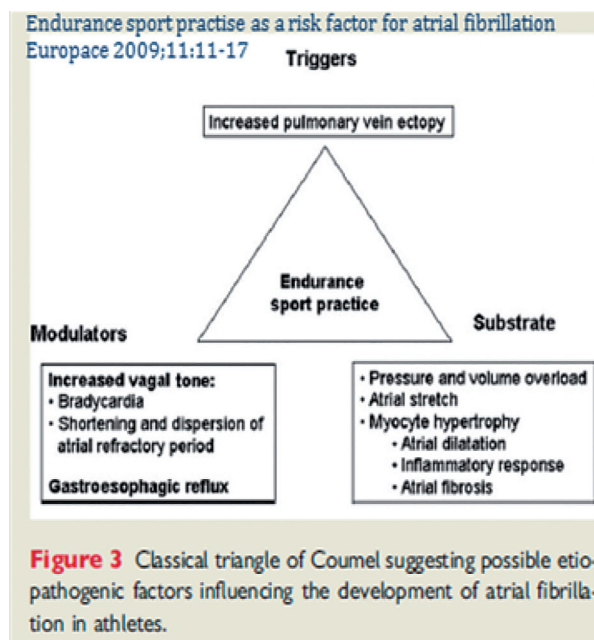
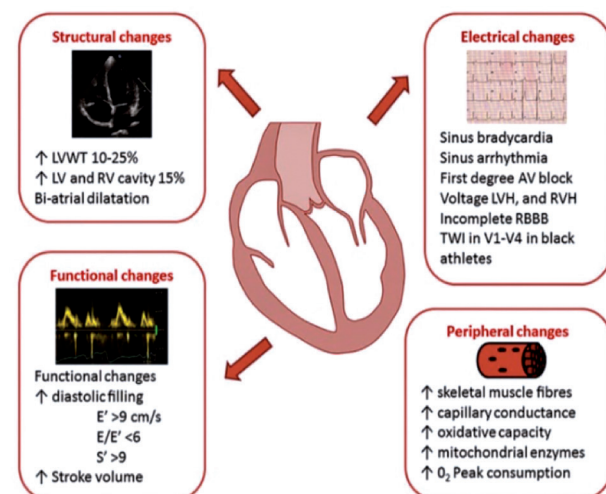
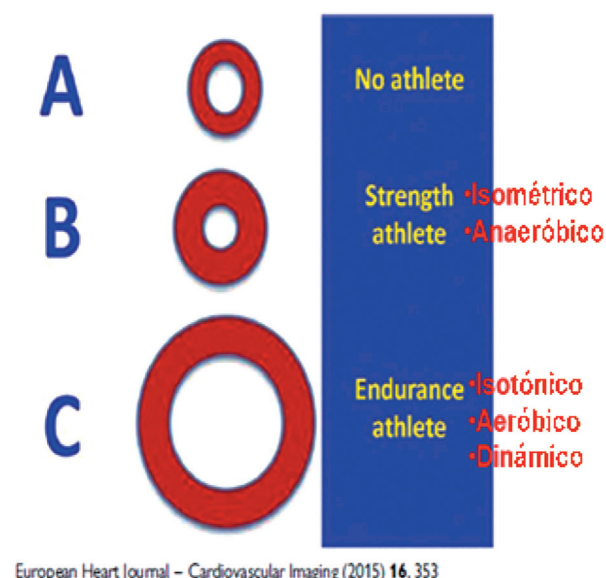
FIBRILACIÓN AURICULAR Y DEPORTE: A PROPÓSITO DE VARIOS CASOS CON MANEJO TERAPÉUTICO DIFERENTE.

IDIAZABAL AYESA, U.; BORAITA PEREZ, A.; BAZTAN INDAVE, A.; AZCARATE AGÜERO, P.; IDOATE SARALEGUI, F.; GAVIRA GÓMEZ, J.
Clínica San Miguel de Pamplona. Navarra

INTRODUCCIÓN

La práctica de ejercicio físico induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano directamente relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento, y con los años de práctica deportiva. Su expresión clínica depende de factores genéticos, metabólicos, humorales y, en gran medida, del tipo de entrenamiento. Estas adaptaciones son más exageradas en aquellos deportes en los que predomina el ejercicio dinámico, y en los que el aporte de O₂ a los músculos en activo se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico¹.

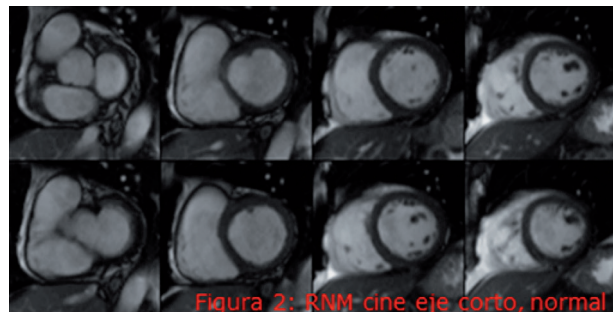
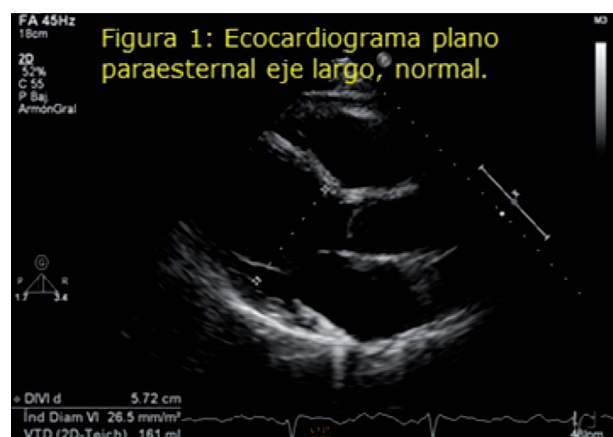
Datos recientes muestran una relación estrecha entre la práctica de deportes de resistencia de forma prolongada con el desarrollo de fibrilación auricular^{2,3}. Los mecanismos subyacentes siguen sin estar claramente definidos, aunque probablemente estén involucrados los cambios estructurales auriculares presentes (dilatación y fibrosis)⁴, entre otros⁵.



SERIE DE CASOS

Se trata de 4 varones que realizan ejercicio físico aeróbico de toda la vida de forma regular (3 carrera continua y 1 ciclismo; muy buenos resultados en competiciones) y que siguen en activo en la actualidad. Consultan en Cardiología por palpitaciones rápidas y desorganizadas en reposo, que ceden espontáneamente. ECG voltajes altos con repolarización normal, sin anomalías. Ecocardiograma compatible con corazón del deportista (casos 1,2,3; figuras 1 y 2) y cardiopatía valvular degenerativa con insuficiencia mitral moderada y función sistólica normal (caso 4).

	EDAD consulta (años)	DTD (mm)	DTD SC (mm/m ²)	ESPESOR máximo (mm)	AI volumen (mL/m ²)
CASO 1	38	54	29	10	46
CASO 2	55	57	26	9	44
CASO 3	55	54	28	12	45
CASO 4	68	50	28	11	47
MEDIA	54	53,75	27,75	10,5	45,5



CASO 1: Holter FA paroxística, sobre todo nocturna. Prueba de esfuerzo máxima no arritmias con ejercicio. Se inicia flecainida vía oral con mejoría clínica importante.

CASO 2: Se pauta flecainida con mejoría clínica inicial. Al mes consulta en Urgencias por

palpitaciones muy rápidas y mal toleradas. ECG se observa flutter con conducción 2:1 a 150 lpm (tipo IC; figura 3). Se realiza ablación del istmo cavotricuspideo con bloqueo bidireccional, sin complicaciones. Posteriormente no palpitaciones prolongadas, en tratamiento con flecainida.

CASO 3: Persiste muy sintomático a pesar de tomar flecainida. Se realiza ablación de venas pulmonares 2011 (figura 4). Posteriormente asintomático sin tratamiento farmacológico. Prueba de esfuerzo y Holter anual sin arritmias.

CASO 4: FA paroxística recurrente a pesar de tratamiento antiarrítmico (amiodarona), complicada con accidente cerebrovascular sin secuelas posteriores estando en tratamiento con Sintrom, por lo que se cambia a Apixaban y se realiza ablación de venas pulmonares en 2010. Consulta en 2015 por episodios súbitos de disnea de reposo, objetivándose en Holter episodios de FA rápida que coinciden con los síntomas. Se realiza estudio electrofisiológico objetivándose reconexión de venas pulmonares y foco ectópico en vena pulmonar superior derecha. Se procede a ablación mediante aislamiento circunferencial de venas pulmonares, eficaz. Además se objetiva FLA típico istmo dependiente, realizándose ablación eficaz. Asintomático con betabloqueante.

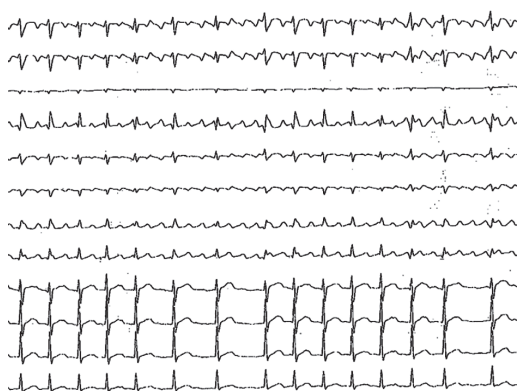


Fig.3:

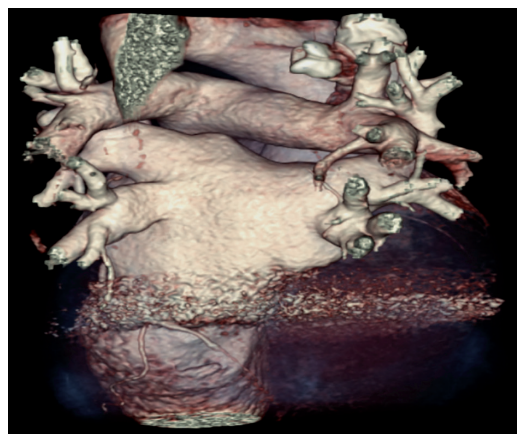


Fig.4:

DISCUSIÓN

El perfil típico de la FA en el deportista es varón de mediana edad (40-50 años) que realiza ejercicio físico de forma regular, de tiempo de evolución, sobre todo aeróbico, que todavía está activo y que la actividad física es su actividad de ocio preferida siendo dependiente de la misma. Los episodios suelen ser en reposo, con buena tolerancia al ejercicio. Inicialmente suelen ser crisis de FA paroxística ocasionales y autolimitadas, pero progresivamente se van incrementando en número y prolongando en duración llegando a ser FA persistente. Todo ello indica que el comienzo y la persistencia de la FA puede estar modulado por el sistema nervioso autónomo (originado por un exceso del tono vagal en el caso del deportista). No suele existir cardiopatía estructural.

RECOMENDACIONES⁶

1. Pensar en el deporte como factor de riesgo de fibrilación auricular.
2. Descartar causas secundarias y cardiopatía estructural.
3. Estrategia de control del ritmo con fármacos antiarrítmicos clase IC. En caso de FA paroxística sintomática refractaria al menos a un fármaco antiarrítmico (o bien en caso de que el paciente presente intolerancia a los mismos) plantear ablación percutánea de venas pulmonares⁷.
4. Manejo de la anticoagulación según la estratificación de riesgo habitual: CHADSVASC.
5. Mantener estilo de vida cardiosaludable, realizando ejercicio físico aeróbico de forma regular, evitando el de alta intensidad.

Son necesarios más estudios para esclarecer si limitando la intensidad y duración de la actividad física a un umbral determinado podría prevenirse la FA, sin limitar el beneficio cardiovascular inherente al ejercicio físico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boraita A, Serratosa L. «El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 356-368.
2. Ofman P, Khawaja O *et al.* Regular Physical Activity and Risk of Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:252-256.
3. Pellicia A, Maron B, *et al.* Prevalence and Clinical Significance of Left Atrial Remodeling in Competitive Athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:690-696.
4. Mont L, Tamborero D *et al.* Physical activity, height, and left atrial size are independent risk factors for lone atrial fibrillation in middle-aged healthy individuals. *Europace*. 2008; 10:15-20.
5. Mont L, Elosua R *et al.* Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace* (2009) 11, 11-17.
6. Calvo N, Brugada J *et al.* Atrial fibrillation and atrial flutter in athletes. *Br J Sports Med* 2012;46(Suppl 1):i37-i43.
7. Calvo N, Mont L *et al.* Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* (2010) 12, 30-36.

	FA VAGAL	FA ADRENÉRGICA
SEXO	Varón 4: Mujer 1	Varón 1: Mujer 1
EDAD	Media: 40-50 años	Más mayor
CARDIOPATÍA	No frecuente	Frecuente
SÍNTOMAS	Bien tolerada	Mal tolerada
CRISIS	En reposo, tras comidas...	Durante ejercicio, estrés...
FREC. CARDIACA	Resp. ventricular relativamente lenta	RVM rápida +/- aberrancia
MOMENTO DEL DÍA	Sobre todo nocturnas	Sobre todo diurnas
HOLTER: Inicio FA	Tras bradicardia o pausas	Con episodios de taquicardia
TTO FARMACOLÓGICO	NO betabloqueante o digital	Betabloqueante muy útil, elección

VALORACIÓN INICIAL CON ECO-DOBUTAMINA Y SEGUIMIENTO DE LA ESTENOSIS AÓRTICA DE BAJO GRADIENTE.

RAFAEL MARTÍNEZ DE BOURIO URIARTE, NORA GARCÍA IBARRONDO, LARA RUIZ GÓMEZ, ARANTZA MANZANAL REY, MIREIA CODINA PRAT, ALBERTO ULLATE DE LA TORRE, DAVID CORDERO PEREDA, JOSÉ MARÍA AGUIRRE SALCEDO.

Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS

La estenosis aórtica (EA) de bajo gradiente, es una entidad descrita, secundaria generalmente a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), con mayor riesgo quirúrgico descrito y un menor beneficio potencial de la sustitución valvular.

El gradiente transaórtico depende de la severidad de la estenosis y del volumen de flujo, determinado en parte por el volumen latido.

La estenosis aórtica severa se establece con un área valvular $< 1 \text{ cm}^2$ (área indexada $< 0,6 \text{ cm}^2/\text{m}^2$), con una velocidad pico $> 4 \text{ m/s}$ y un gradiente medio $> 40 \text{ mmHg}$. El ratio Velocidad en el tracto de salida (V1) entre la velocidad máxima transaórtica (V2) ha de ser menor de 0,25.

El área valvular se puede calcular por planimetría o, más comúnmente, mediante la ecuación de continuidad, la cual se trata de una simple regla de tres, como se expone en la figura 1.

La EA severa de bajo gradiente viene definida por un área valvular $\leq 1.0 \text{ cm}^2$ y un gradiente de presión medio $\leq 40 \text{ mmHg}$ ó una velocidad aórtica máxima $< 4 \text{ m/s}$. Esta situación es debida a un flujo disminuido a través de la válvula, ya sea por una disfunción sistólica del VI con una fracción

de eyección disminuida o por un volumen ventricular pequeño a causa de una hipertrofia ventricular con función sistólica preservada.

Sin embargo, un área medida $\leq 1.0 \text{ cm}^2$ (cuando el gradiente medio es menor de 40 mmHg), no confirma el diagnóstico de EA severa. Es posible que una válvula ligera-moderadamente enferma no se abra completamente, dando lugar a una válvula funcionalmente pequeña (EA pseudo-severa).

La ecocardiografía con dobutamina es una técnica que permite la valoración de la estenosis aórtica con bajo gradiente en pacientes con disfunción severa de VI. Valorando la reserva de función miocárdica y el aumento de los gradientes, podemos diferenciar la estenosis severa verdadera de la relativa (pseudo-estenosis) en relación con bajo gasto.

La reserva de función miocárdica, se calcula en base al aumento de la Integral Tiempo-Velocidad (ITV) en el Tracto de Salida del VI (TSVI). Se acepta la viabilidad miocárdica cuando la ITV aumenta $> 20\%$ a dosis pico de dobutamina en perfusión.

Pretendemos estudiar los resultados de los pacientes sometidos a esta prueba y su evolución a largo plazo.

MÉTODOS

Se analiza retrospectivamente nuestra serie de datos desde Enero de 2010 hasta Septiembre de 2015 encontrándose 24 pacientes con disfunción sistólica y sospecha de estenosis aórtica sometidos a la administración de dobutamina a dosis crecientes hasta 20 mcg/kg/min . Se valoraron los gradientes máximos y medios pre y post medicación, área valvular aórtica por ecuación de continuidad y variación de la FEVI por Simpson y el gasto cardiaco mediante la ITV del TSVI.

RESULTADOS

Un 58% eran varones, con una edad media de 77,13 años, con un seguimiento medio de 14,95 meses. Todos los pacientes tenían función sistólica global deprimida (FEVI media 33,38%) y todos ellos gradientes medios menores de 40 mmHg (24 mmHg de media) y área valvular menor de

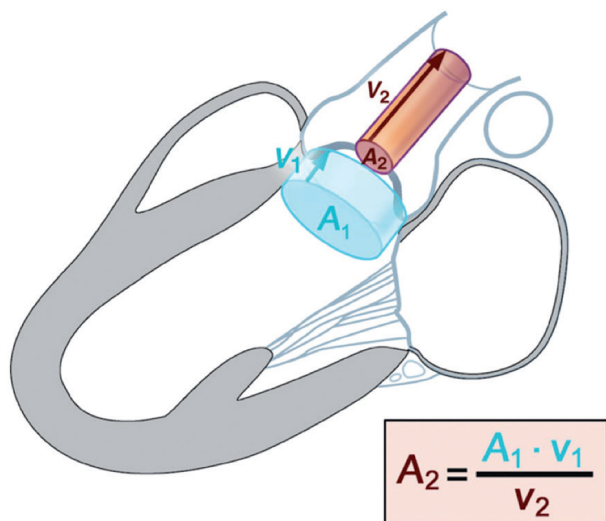


Fig.1: Diagrama esquemático de la ecuación de continuidad.

1 cm². Se objetiva un gradiente medio transaórtico ≤ 20 mmHg en el 38%, ninguno de los cuales es intervenido. El 66,7% presentaba enfermedad arterial coronaria asociada.

El 66,7 % de los pacientes estudiados tenían una estenosis aórtica verdadera, frente a un 33,3 % con pseudoestenosis.

En los pacientes con EA severa (n=16), en base al aumento de la ITV, se confeccionaron 3 grupos:

- Con reserva contráctil (aumento $>20\%$): 50%, 4 de los cuales fueron intervenciones quirúrgicas exitosas, 1 implantación de TAVI con buen resultado, 1 se desestimó la intervención por muy alto riesgo quirúrgico y 2 fallecieron previo a implantación de TAVI.
- Con escasa reserva contráctil (aumento 10-20%): 31%, 4 intervenciones con buen resultado y 1 pendiente de TAVI.
- Nula reserva ($<10\%$): 19%, en tratamiento médico, desestimados para cirugía.

Por tanto, de los 16 pacientes con EA severa, 12 fueron aceptados para sustitución valvular aórtica (8 de manera quirúrgica, 4 percutánea), frente a 4 rechazados por altas comorbilidades. En un paciente se realizó implante de prótesis percutánea y 2 fallecieron antes del procedi-

miento (Figura 2). En nuestro registro no hubo mortalidad perioperatoria.

Los pacientes intervenidos presentaron una supervivencia del 100%, con un seguimiento medio de 20,6 meses, y objetivándose en todos ellos mejora de la FEVI con un incremento medio del 14,5%.

Los pacientes con escasa viabilidad miocárdica, fueron discutidos en sesión médico-quirúrgica, valorándose otros factores añadidos a la variación de la ITV (como la mejora de la FEVI con la dobutamina, el gradiente medio transaórtico basal, la comorbilidad asociada o la situación funcional basal del paciente).

En nuestra serie, objetivamos una prevalencia del 33% de pseudoestenosis, con un periodo de seguimiento medio de 15 meses, sin muertes de origen cardiovascular durante el mismo. Registramos 2 éxitos (25%) debido a causas extracardiológicas. Ninguno de estos pacientes se sometió a recambio valvular.

LA EA severa asociada a Gmed <20 mmHg, se asocia a nula reserva contráctil (75%) y mayor mortalidad (50%).

No se encontró asociación significativa entre el grado de severidad de la valvulopatía y la cardiopatía isquémica.

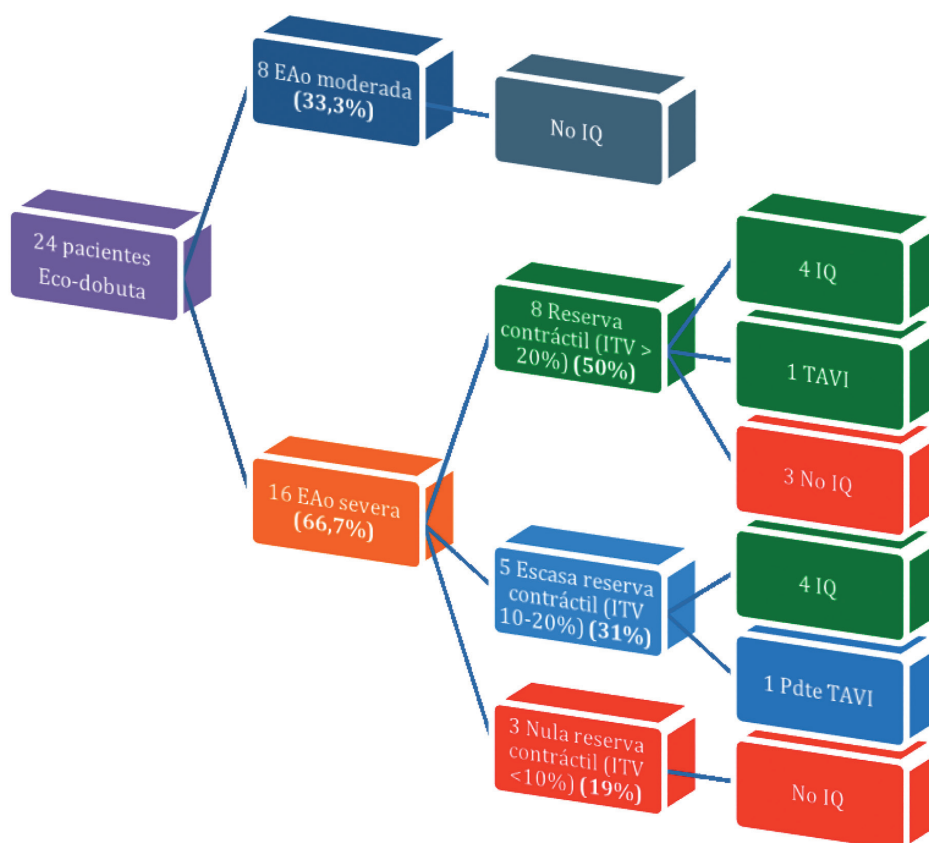


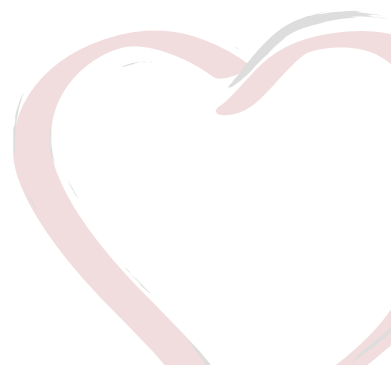
Fig.2: Distribución esquemática de la población del estudio.

EA moderada	EA severa
8 pacientes con EA moderada no intervenidos	9 pacientes con EA severa intervenidos
2 muertes de origen no cardiovascular (HSA, Cáncer con metástasis)	Supervivencia del 100%
Seguimiento medio de 15,3 meses	Seguimiento medio de 20,6 meses
Situación clínica estable	Todos mejoría de la FEVI (incremento medio 14,5%)

CONCLUSIÓN

La estenosis aórtica severa de bajo gradiente es una entidad poco frecuente con mal pronóstico si no se interviene. Está indicada la realización de Eco-dobutamina para su confirmación y valoración de reserva contráctil.

Los pacientes con estenosis aórtica severa con bajo gradiente y disfunción de VI sometidos a sustitución valvular precoz presentan una mejoría de la FEVI en los controles y una buena supervivencia a largo plazo, independientemente de documentarse reserva contráctil.



INFLUENCIA DE LA INSUFICIENCIA AORTICA EN PACIENTES SOMETIDOS A LA IMPLANTACIÓN DE TAVI

IGNACIO ROY AÑÓN, VALERIANO RUIZ QUEVEDO, RAÚL RAMALLAL MARTÍNEZ, SANTIAGO SOLANA MARTÍNEZ, BALTASAR LAINEZ PLUMED, ADELA MARÍA NAVARRO ECHEVERRÍA, MARÍA SOLEDAD ALCASENA JUANGO, ROMÁN LEZAUN BURGUI.

Área Clínica del Corazón, Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

INTRODUCCIÓN

La implantación de válvulas aórticas percutáneas (TAVI) ha supuesto un nuevo tratamiento de la estenosis aórtica. Esta técnica aporta beneficio fundamentalmente a pacientes que por sus comorbilidades no son candidatos a un tratamiento quirúrgico convencional debido al elevado riesgo que supone y que con tratamiento médico presenta mala evolución¹⁻².

La insuficiencia aórtica residual es una de las potenciales complicaciones que pueden aparecer tras la implantación de una TAVI. Algunos autores preconizan mejores resultados en pacientes que basalmente presentan algún grado de insuficiencia aórtica y que teóricamente por ello presentarían un preacondicionamiento ventricular que tolerará mejor la presencia de insuficiencia aórtica residual tras la implantación de un TAVI. No obstante, la evidencia disponible no se muestra a favor de esta teoría³⁻⁴.

MÉTODOS

A partir de una base de datos que recoge los pacientes sometidos a implantación de TAVI en

nuestro centro hasta agosto de 2015 (n=42 pacientes).

Hemos analizado las características basales, la evolución durante el ingreso y tras el alta. Para dicho análisis hemos dividido a los pacientes en dos grupos según fuera el grado de insuficiencia aórtica basal: no significativa (sin insuficiencia o leve) o significativa (moderada o severa).

Por último, hemos analizado la evolución en términos de mortalidad según el grado de insuficiencia aórtica residual: no significativa (sin insuficiencia o leve) o significativa (moderada o severa).

RESULTADOS

a) Características basales:

En lo referente a las características basales destaca una menor edad en el grupo con insuficiencia aórtica significativa (81.8% frente a 83.8%, p 0.07) y una menor fragilidad calculada (66.7% frente a 93.1%, p 0.05). Sin embargo, no se observan diferencias en cuanto a la presencia de comorbilidades (HTA, DM, ERC, EPOC, ACV previo, etc) o el riesgo quirúrgico estimado mediante Euroscore II (12.2% frente a 11.2%, p 0.53) o por STS (7.1% vs 8.4%, p 0.69).

	IAo I-II (n=30, 71.4%)	IAo III-IV (n=12, 28.6%)	P
Edad (años)	83.8 (5.3)	81.8 (4.5)	0.07
Hombres (%)	50	66.7	0.49
HTA (%)	93.3	83.3	0.56
DM (%)	43.3	0	0.08
IMC (kg/m2)	27.4 (4.8)	24.9 (3.9)	0.19
Ictus previo (%)	27.6	25.0	0.99
Enfermedad vascular periférica (%)	16.7	8.3	0.65
EPOC (%)	23.3	25	0.99
Insuficiencia renal (%)	46.7	58.3	0.73
Neoplasia (%)	16.7	16.7	0.59
Antecedentes FA (%)	37.9	50	0.5
Anticoagulación (%)	41.4	50	0.73

	IAo I-II (n=30, 71.4%)	IAo III-IV (n=12, 28.6%)	P
IAM previo (%)	20	0	0.16
Fragilidad (%)	93.1	66.7	0.05
Deterioro cognitivo (%)	6.9	8.3	1
Tabaquismo (%)	26.7	8.3	0.24
Enfermedad coronaria (%)	70	50	0.29
Cirugía cardíaca previa (%)	20.0	33.3	0.43
Aclaramiento Creatinina (ml/kg/m ²)	45.6 (19.6)	36.6 (9.9)	0.15
Angina CCS III-IV (%)	23.2	16.6	0.86
Disnea NIHA III-IV (%)	83.3	83.2	0.81
Euroscore II (%)	11.2 (9.8)	11.2 (6.1)	0.53
STS (%)	8.4 (4.7)	7.1 (2.8)	0.69

Tabla 1: Características basales en función del grado de insuficiencia aórtica basal.

b) Procedimiento:

Durante la implantación de la TAVI no hemos encontrado diferencias significativas en cuanto al acceso o la prótesis utilizados (ver tabla 2). En cambio, es más frecuente en el grupo de insuficiencia aórtica basal no significativa la realización de predilatación (42.3% frente a 33.3%, p 0.03) o postdilatación (46.4 frente a 25%, p 0.29). En cuanto al tiempo del procedimiento o contraste utilizado en ambos casos es mayor, pero no

c) Insuficiencia aórtica:

La insuficiencia aórtica residual significativa ($\geq$ grado II) tiene una mayor incidencia en el grupo de insuficiencia aórtica basal significativa (41.6% frente a 10%, p 0.03). No hemos encontrado diferencias significativas al analizar otros posibles factores asociados con la insuficiencia aórtica residual como son el diámetro del anillo aórtico medido por TAC (26 ± 3 mm frente a 24.5 ± 3.8 mm, p 0.6), la calcificación del anillo

	IAo I-II (n=30, 71.4%)	IAo III-IV (n=12, 28.6%)	P
Acceso femoral (%)	86.7	100	0.31
Prótesis Corevalve (%)	73.3	91.7	0.52
Prótesis Sapiens (%)	13.3	0	0.9
Predilatación (%)	42.3	33.3	0.63
Postdilatación (%)	46.4	25	0.29
Duración procedimiento (min)	91.4	68.8	0.25
Contraste (ml)	197	187	0.72

Tabla 2: Datos del procedimiento en función del grado de insuficiencia aórtica basal.

significativa, para los pacientes con insuficiencia aórtica basal leve (ver tabla 2), estando probablemente influido por un grupo de pacientes de más edad y con un procedimiento más complejo (predilatación, postdilatación, etc).

aórtico (70% frente a 58.3%, p 0.49) o el tipo de prótesis utilizada.

Partiendo de lo descrito previamente y utilizando un modelo estadístico multivariable (regresión logística), hemos observado cómo la pre-

	IAo I-II (n=30, 71.4%)	IAo III-IV (n=12, 28.6%)	P
IAo residual significativa (%)*	10	41.6	0.25
Calcificación anular significativa (%)	70	58.3	0.49
Diámetro anular (mm)	26	24.5	0.85
Prótesis Corevalve (%)	73.3	91.7	0.52
Prótesis Sapiens (%)	13.3	0	0.9

Tabla 3: Datos sobre insuficiencia aortica residual y factores relacionados.

*Hemos considerado que la IAo residual es significativa si es de grado $\geq$ II.

sencia de insuficiencia aortica significativa basal aumenta el riesgo de desarrollar insuficiencia aortica significativa residual tras la implantación de una TAVI (OR ajustada 7.43; IC 1.17-46.9).

d) Morbimortalidad tras el implante:

En la evolución a corto plazo no hemos observado diferencias significativas en cuanto a la duración del ingreso (14 días frente a 14.4 días, p 0.89) o mortalidad a 30 días (6.7% frente a 0%, p 0.99). Tampoco hemos observado diferencias en la incidencia de BAV o necesidad de estimulación definitiva con marcapasos, ni en la necesidad de transfusión o en la incidencia de complicación vascular grave que requiera intervención (ver tabla 4).

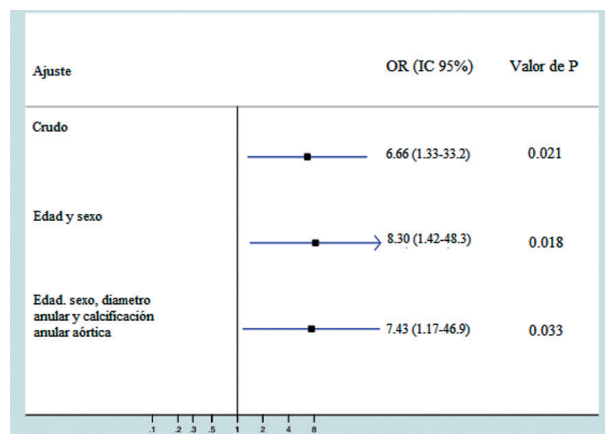


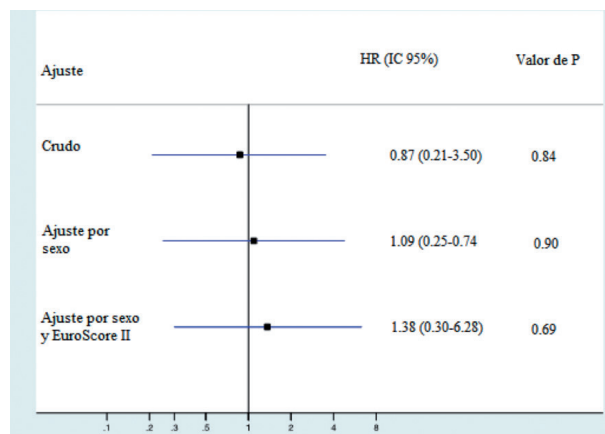
Gráfico 1: OR de insuficiencia aortica residual significativa en función del grado de insuficiencia aortica basal (se toma como referencia a la insuficiencia aortica basal de grado I-II).

	IAo I-II (n=30, 71.4%)	IAo III-IV (n=12, 28.6%)	P
Mortalidad a 30 días (%)	6.7	0	0.99
Días hospitalización	14	14.4	0.89
BAV durante ingreso (%)	26.7	8.3	0.25
Implante MCP ingreso (%)	16.7	8.3	0.65
Transfusión ingreso (%)	10	25	0.33
Complicación vascular grave (%)	6.7	25	0.13

Tabla 4: Datos sobre morbilidad tras el implante.

Utilizando nuevamente un modelo multivariable (regresión logística) hemos estimado la influencia pronóstica en términos de mortalidad de la insuficiencia aortica residual. De manera que hemos observado un aumento no significativo del riesgo de mortalidad en el seguimiento según sea la insuficiencia aortica residual significativa (OR ajustada 1.38; IC 95% 0.30-6.28).

Gráfico 2: OR muerte en función del grado de insuficiencia aortica residual tras el procedimiento (se toma como referencia la insuficiencia aórtica no significativa).

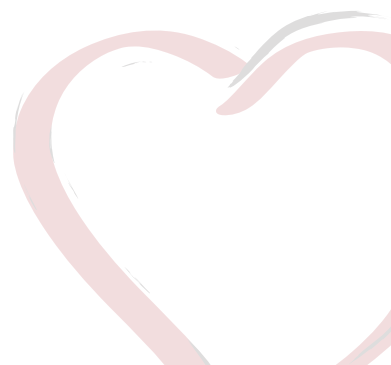


CONCLUSIONES

La insuficiencia aortica basal del paciente es un predictor de la insuficiencia residual tras el procedimiento. Probablemente esta última tenga importancia pronóstica, de forma que a mayor grado de insuficiencia aortica residual mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG *et al.* Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010 Oct 21;363(17):1597-607.
2. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG *et al.* Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med.* 2010 Oct 21;363(17):1597-607.
3. M. Gilard, H. Eltchaninoff, B. Lung, P. Donzeau-Gouge, K. Chevreul, J. Fajadet *et al.* Registry of Transcatheter Aortic-Valve Implantation in High-Risk Patients. *N Engl J Med.* 2012 May 3;366(18):1705-15.
4. A. Chieffo, N.M Van Mieghem, D. Tchetché, N. Dumonteil, G. Giustino, R.M.A Van der Boon. Impact of mixed aortic valve stenosis on VARC-2 outcomes and postprocedural aortic regurgitation in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation: results from the international multicentric study PRAGMATIC. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015 Nov;86(5):875-85.



MANEJO TERAPÉUTICO DE LA TROMBOSIS DE PRÓTESIS MECÁNICA MITRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

EVA ROBLEDO MANSILLA, JESÚS ALFONSO GONZÁLEZ LEÓN, IÑAKI SANZ ESQUIROZ, KATTALIN ECHEGARAY IBÁÑEZ, ITZIAR SOLLA RUIZ, ALBERTO IZAGUIRRE YARZA, FRANCISCO DE LA CUESTA ARZAMENDI, RAMÓN QUEREJETA IRAOLA.

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa

CASO CLÍNICO

A continuación se expone el caso de una mujer de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, DM tipo II, hipercolesterolemia, fibrilación auricular y una insuficiencia mitral severa en clase funcional III-IV. La paciente se sometió a un recambio valvular mitral por una prótesis mecánica On-X 25.

Desde la cirugía estuvo bajo tratamiento con Heparina de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes. Durante un tórpido postoperatorio (insuficiencia renal aguda, infección respiratoria nosocomial, FA rápida de difícil manejo, caída con TCE...), manifestó crisis convulsivas los tres primeros días. Se realizó TAC craneal que objetivó una lesión sugestiva de isquemia en lóbulo frontal, con la recomendación de realizar RMN a los 15 días de la cirugía. Trece días después de la intervención la paciente fue trasladada a otro hospital, donde se realizó una RMN cerebral que mostraba múltiples pequeñas lesiones compa-

nativa terapéutica, se decidió manejo conservador inicial con Heparina sódica intravenosa, siendo el TTPa controlado por Hematología. Dicho tratamiento tuvo que ser suspendido a los 3 días por trombopenia severa inducida que fue confirmada con anticuerpos anti-PF4-Heparina positivos. Dos días después se inició Fondaparinux y a las 24h se repitió el ETE.

En dicho ETE de control realizado 6 días después del primero, se comprobó que la prótesis permanecía normofuncionante pero que el trombo había aumentado de tamaño extendiéndose hacia orejuela izquierda (imagen 2). Además se objetivó un gran trombo en aorta torácica descendente, que en algunos tramos ocupaba más de la mitad de la luz. Ese mismo día presentó un accidente isquémico transitorio por el cual se realizó un AngioTAC cerebral en el cual no se observaba oclusión de las principales arterias cerebrales, pero si se visualizaba un importante trombo en aorta ascendente, cayado aórtico y aorta torácica descendente (imágenes 3 y 4).

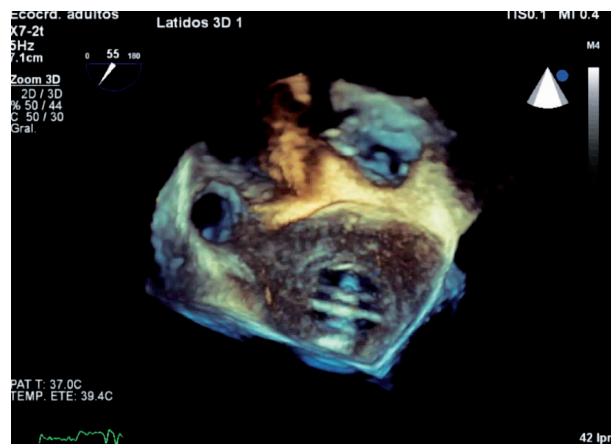
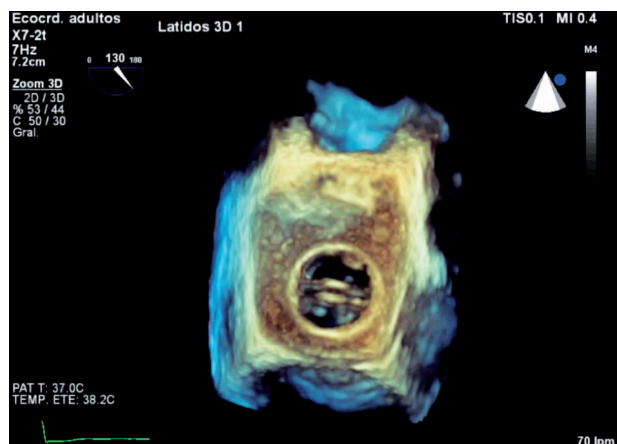


Fig.1 y 2: corresponden al ecocardiograma transesofágico (ETE) 3D (izquierda, el inicial realizado 23 días tras la cirugía; derecha, el de control realizado a los 6 días del primero), donde se observa crecimiento de la trombosis protésica.

tibles con isquemia aguda, sugiriendo etiología embólica. Por ello, se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) que mostró una trombosis de 17-18 mm a ambos lados de los discos de la prótesis con normofunción de la misma (imagen 1). Evaluando el riesgo y beneficio de cada alter-

Dada la mala evolución con tratamiento conservador y el elevado riesgo quirúrgico, a los 30 días post-intervención se decidió realizar fibrinólisis con Tenecteplasa iv, asumiendo el gran riesgo que suponía. Horas después presentó un embolismo arterial en miembro inferior derecho

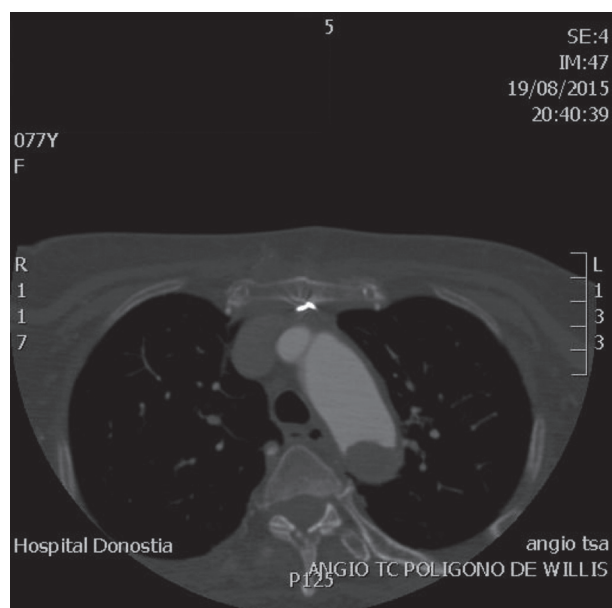
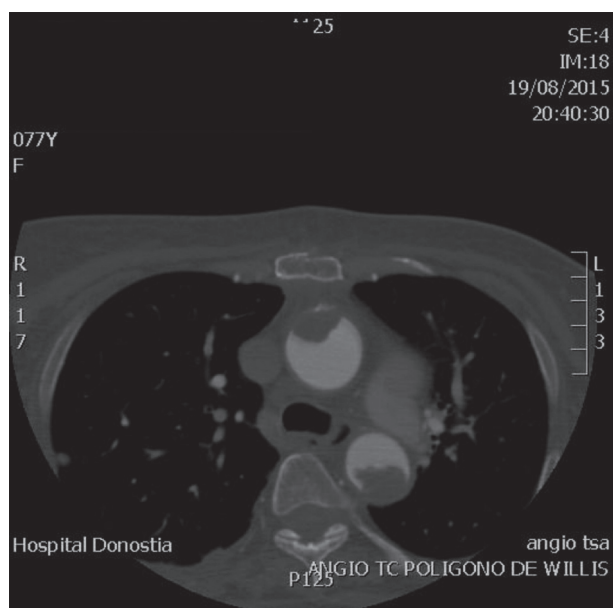


Fig.3 y 4: corresponden a la AngioTAC realizada tras el AIT, coincidiendo el mismo día que el ETE de control, donde se visualiza trombo en aorta ascendente, cayado y descendente, alcanzando 33mm en el origen de la aorta descendente.

tratado mediante tromboembolotomía sin incidencias. Inicialmente permaneció estable por lo que se planteó iniciar anticoagulación con Bivalirudina. No obstante, a las pocas horas presentó focalidad neurológica y la TAC cerebral mostró una hemorragia cerebral extensa, falleciendo dos días después.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se ha expuesto un caso de una paciente intervenida para la colocación de una prótesis mecánica On-X en posición mitral con mala evolución. Chambers JB *et al* publicaron en 2013 un estudio multicéntrico en el que se evaluaron los eventos clínicos adversos de la prótesis On-X tanto mitral como aórtica en 691 pacientes (407 con colocación mitral) con un seguimiento de hasta 12 años. Arrojaron resultados satisfactorios para la válvula mitral: la mortalidad el primer mes fue del 5.4% y mortalidad a partir del primer mes de 3.6% pacientes-año, con una mortalidad relacionada a la válvula de 0.5% pacientes año. Las tasas de otros eventos adversos como el tromboembolismo tardío, sangrado, trombosis valvular y reintervención fueron muy bajas ($\leq 1\%$).

A pesar de la buena experiencia con el uso de prótesis On-X, la trombosis de válvula mecánica protésica se produce con una frecuencia de 0.3-1.3%/pacientes-año en países desarrollados a pesar de anticoagulación apropiada⁽¹⁾. Esta complicación puede producir elevada morbilidad; por ello, ante la sospecha, resulta fundamental

realizar un ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico y evaluación de tamaño y repercusión para así orientar el manejo. Se dispone de diferentes alternativas para el tratamiento de la trombosis protésica: fibrinólisis, cirugía u optimización de la anticoagulación con heparina no fraccionada iv con vigilancia estrecha y controles por ETE. Las guías de práctica clínica coinciden a rasgos generales en que en trombosis pequeñas y asintomáticas, conviene el tratamiento médico y cuando son izquierdas, grandes y sintomáticas se prefiere la cirugía salvo riesgo elevado. No obstante, difieren en matices respecto a las indicaciones de cada opción (Tabla 1). Respecto al caso clínico expuesto, la fibrinólisis era la alternativa más recomendable debido al elevado riesgo quirúrgico y fracaso del tratamiento conservador, aunque no exenta de riesgos.

Con objetivo de aclarar el manejo más adecuado, en 2013 Karthikeyan G *et al* realizaron una revisión sistemática y meta-análisis comparando la cirugía urgente con la fibrinólisis de trombosis protésicas izquierdas. Tras analizar los 7 estudios que cumplían los criterios de inclusión (598 pacientes), no hubo diferencias significativas en la tasa de restauración de la función valvular ni en mortalidad. Sin embargo, la fibrinólisis asociaba más eventos tromboembólicos (1.6% vs 16%), más sangrado (1.4% vs 5%) y más trombosis valvular recurrente (7.1% vs 25.4%). Posteriormente en el pasado 2014, Castilho FM *et al* publicaron una revisión sistemática de estudios observacionales y meta-análisis donde reclutaron 48 estudios, 27

evaluaban la cirugía y 26 la fibrinólisis, con 2239 pacientes en total. Observaron que, aunque la fibrinólisis asociaba más eventos tromboembólicos (4.6% vs 12.8%), la cirugía presentaba mayor mortalidad (18.1% vs 6.6%, más alta cuanto mayor clase NYHA), complicaciones derivadas del procedimiento como sepsis o mediastinitis (5.1% vs 1.7%) y mayor tasa combinada de mortalidad e ictus (19% vs 11.4%) y tasa combinada de mortalidad, ictus y sangrado intracraneal (19% vs 12.5%). No se objetivaron diferencias significativas en la tasa de éxito del procedimiento, sangrado, sangrado intracraneal, ictus y tasa combinada de mortalidad, eventos embólicos y sangrado intracraneal.

tas variables no parecen influir significativamente en los resultados⁽⁸⁾. No obstante, se precisan más estudios para aumentar la evidencia de estas afirmaciones.

REFERENCIAS

1. Nishimura RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:1-235.

Guía	Cirugía	Fibrinólisis	Anticoagulación
Society of Heart Valve Disease, 2005 ⁽³⁾	Fracaso o contraindicación de fibrinólisis (IB)	Críticos; no obstructiva >5mm (IIaC); obstructiva salvo contraindicación (IB); no mejoría con anticoagulación (IIaC)	No obstructiva <5mm (IIaC)
European Society of Cardiology, 2012 ⁽²⁾	Obstructiva en pacientes críticos sin comorbilidad severa (IC); no obstructiva ≥ 10 mm con embolismo o persiste a pesar de anticoagulación.	Críticos con alto riesgo quirúrgico por comorbilidad o disfunción severa previa a la trombosis valvular; cirugía inmediata no disponible; trombosis de válvulas derechas.	No obstructiva sin tromboembolismo independiente del tamaño; no obstructiva con tromboembolismo y <10mm.
American College of Chest Physicians, 2012 ⁽⁴⁾	≥ 0.8 cm ² en ETE, salvo contraindicación.	<0.8cm ² ; contraindicación para la cirugía.	Trombo muy pequeño no obstructivo.
American College of Cardiology, 2014 ⁽¹⁾	Izquierdas con NYHA III-IV (IB); Izquierdas con trombo móvil o >0.8cm ² (IIaC)	Derechas (IIaB); Izquierdas <0.8cm ² de comienzo <14 días y NYHA I-II (IIaB); contraindicación de cirugía	Síntomas leves y pequeño tamaño

Tabla 1: Indicaciones terapéuticas acorde con las diferentes guías y grado de recomendación.

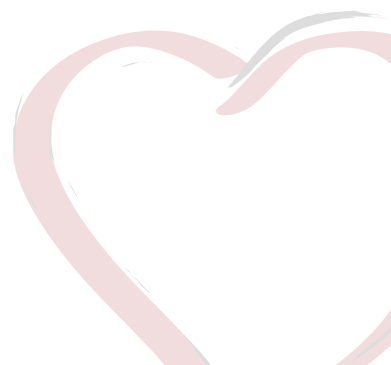
CONCLUSIÓN

A pesar de que en algunos estudios la fibrinólisis asocia más eventos tromboembólicos^(5,6) y sangrado⁽⁶⁾, en ninguno de ellos se ha asociado a mayor mortalidad respecto a la cirugía. Asimismo, aunque haya estudios en los que presenta más recurrencias⁽⁶⁾, los resultados son satisfactorios tras tratamiento de rescate de modo que no hay diferencias significativas en la tasa de éxito final^(5,6). Por todo ello y como conclusión, a pesar de que la cirugía tiende a preferirse para trombos grandes y sintomáticos en válvulas izquierdas salvo elevado riesgo, cada vez más autores recomiendan la fibrinólisis como primera opción por su seguridad y eficacia, reservando la cirugía para aquellos casos en los que haya fracasado o esté contraindicada. Se trata de una propuesta independiente al tipo de válvula, clase funcional NYHA o tamaño del trombo, pues es-

2. Vahanian A, et al. ESC Committee for Practice. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2012;33:2451-96.
3. Lengyel M, et al. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis*. 2005; 14: 567-575.
4. Whitlock RP, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for valvular disease. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2 Suppl.): e576S-e600S.
5. Castilho FM, et al. Thrombolytic therapy or surgery for valve prosthesis thrombosis:

systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2014;12:1218–28.

6. Karthikeyan G, *et al.* Urgent surgery compared with fibrinolytic therapy for the treatment of left-sided prosthetic heart valve thrombosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur Heart J.* 2013;34:1557-66.
 7. Chambers JB, *et al.* Clinical event rates with the On-X bileaflet mechanical heart valve: A multicenter experience with follow-up to 12 years. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 145(2):420-424.
 8. Nagy A, *et al.* Predictors of the Outcome of Thrombolytic Therapy in Prosthetic Mitral Valve Thrombosis: A Study of 62 Events. *J Heart Valve Dis.* 2009;18(3):268-275.
-



ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA GRASA EPICÁRDICA MEDIDA POR ECOCARDIOGRAMA 2D EN UNA MUESTRA REPRESENTATIVA DE LA POBLACIÓN, EN FUNCIÓN DE LA EDAD Y EL SEXO: ESTUDIO RIVANA

ÁLVARO CALABUIG GOENA, JOAQUÍN BARBA COSIALS, MARIA JESÚS GUEMBE SUESCUN, JESÚS BERJÓN REYERO, JAVIER DíEZ MARTÍNEZ, EDUARDO MARTÍNEZ-VILA, PABLO IRIMIA SIEIRA, ESTEFANÍA TOLEDO ATUCHA

Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Aunque la organización mundial de la salud establece el índice de masa corporal (IMC) para definir la obesidad, es más importante la distribución del exceso de tejido adiposo que el IMC para determinar el riesgo cardiovascular. El tejido adiposo ectópico, entre los que se incluye la grasa epicárdica, se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular. Por ello, existe un interés creciente en su determinación como marcador de enfermedad cardiovascular. La grasa epicárdica ha mostrado una adecuada correlación con la grasa visceral¹ y se ha asociado con la presencia de factores de riesgo cardiovascular, con la prevalencia e incidencia de síndrome metabólico (SM)^{2,3} y con la prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica en sujetos asintomáticos^{4,5}. Existe escasa información acerca del comportamiento de la grasa epicárdica medida por ecocardiograma 2D en la población general.

El objetivo de presente trabajo es describir el comportamiento de la grasa epicárdica medida por ecocardiograma 2D en individuos sin SM en una muestra representativa de la población general seleccionada por el censo electoral, dentro del estudio RIVANA (Riesgo Vascular en Navarra).

MÉTODOS

De los 4168 sujetos representativos de la población de Navarra e incluidos en el estudio RIVANA, se realizó un ecocardiograma 2D a 810 sujetos mayores de 45 años, seleccionados según la presencia o no de SM según los criterios de la definición armonizada de SM⁶. En total 380 pacientes no tenían SM. Se realizó un examen físico incluyendo la medición del peso, talla, perímetro abdominal, y presión arterial. Se tomó una muestra sanguínea para el análisis de glucemia basal, colesterol HDL, triglicéridos, y proteína C reactiva. El grosor de la grasa epicárdica se midió con ecocardiograma 2D en la cara anterior de la pared libre del ventrículo derecho al final de la sístole, según las recomendaciones de Iacobellis^{1,7}.

RESULTADOS

Entre los sujetos sin SM, el 41,7% eran varones. La edad media fue de 55 años (DE: 7 años). Las mujeres tenían menor prevalencia de sobrepeso, hipertensión, hipertrigliceridemia y hábito tabáquico. No hubo diferencias en cuanto a colesterol HDL y LDL o diabetes tipo 2 entre hombres y mujeres. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el espesor medio de grasa epicárdica entre hombres (media: 5,2 mm; DE: 2 mm) y mujeres (media 5,1 mm; DE 2 mm) ni en el modelo crudo ($p = 0,06$) ni en el modelo ajustado por posibles factores de confusión ($p = 0,113$). Se halló una asociación directa y estadísticamente significativa entre la edad y el espesor medio de grasa epicárdica. Así, la odds de tener un espesor medio de grasa epicárdica de al menos 5 mm fue 4,85 veces superior en individuos mayores de 65 años que en sujetos de 45 a 55 años (IC 95%: 2,35-10,00).

CONCLUSIONES

En una submuestra de una muestra representativa de la población, el espesor medio de la grasa epicárdica aumentaba significativamente con la edad si bien no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

REFERENCIAS

1. Iacobellis G, Assael F, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Alessi G, Di Mario U, et al. Epicardial fat from echocardiography: a new method for visceral adipose tissue prediction. *Obes Res* 2003 Feb; 11(2):304-310.
2. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo F, Iacobellis G. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2013 Jan 1; 111(1):73-78.
3. Lee JH, Kim JY, Kim KM, Lee JW, Youn YJ, Ahn MS, et al. A prospective study of epicardial adipose tissue and incident metabolic syndrome: the ARIRANG study. *J Korean Med Sci* 2013 Dec;28(12):1762-1767.

4. Eroglu S, Sade LE, Yildirim A, Bal U, Ozbicer S, Ozgul AS, *et al.* Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009 Mar; 19(3):211-217.
5. Mahabadi AA, Berg MH, Lehmann N, Kalsch H, Bauer M, Kara K, *et al.* Association of epicardial fat with cardiovascular risk factors and incident myocardial infarction in the general population: the Heinz Nixdorf Recall Study. *J Am Coll Cardiol* 2013 Apr 2; 61(13):1388-1395.
6. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009 Oct 20; 120(16):1640-1645.
7. Iacobellis G, Ribaudo MC, Assael F, Vecci E, Tiberti C, Zappaterreno A, *et al.* Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: a new indicator of cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 Nov; 88(11):5163-5168.

	Con síndrome metabólico (n = 430)		Sin síndrome metabólico (n = 380)	
	Varones	Mujeres	Varones	Mujeres
n (%)	218 (51)	212 (49)	153 (40)	227 (60)
Edad (años)	58 ± 8	60 ± 8	56 ± 8	55 ± 8
Altura (cm)	170 ± 6	156 ± 6	170 ± 6	158 ± 6
Peso (kg)	88 ± 12	74 ± 12	76 ± 10	63 ± 10
IMC (kg/m ²)	30.6 ± 3.6	31.2 ± 4.8	26.7 ± 3.0	25.2 ± 4.1
Sobrepeso, n (%)	104 (48)	81 (38)	91 (59)	71 (31)
Obesidad, n (%)	111 (51)	114 (54)	20 (13)	27 (12)
Perímetro abdominal (cm)	105 ± 14	100 ± 11	94 ± 11	84 ± 13
Hábito tabáquico				
Fumador actual, n (%)	80 (36)	36 (17)	47 (31)	51 (22)
Nunca fumador, n (%)	33 (15)	141 (66)	43 (28)	108 (48)
Exfumador, n (%)	105 (48)	35 (16)	63 (41)	68 (30)
Hipertensión, n (%)	178 (82)	162 (76)	72 (47)	61 (27)
Diabetes Mellitus, n (%)	36 (16)	28 (13)	2 (1)	0 (0)
Hipercolesterolemia LDL, n (%)	93 (43)	92 (43)	64 (42)	115 (51)
Hipercolesterolemia HDL, n (%)	47 (22)	60 (28)	1 (0,7)	5 (2)
Hipertrigliceridemia, n (%)	144 (66)	98 (46)	15 (10)	10 (4)
Tensión arterial sistólica (mmHg) [media]	150 ± 16	145 ± 18	137 ± 17	126 ± 17
Tensión arterial diastólica (mmHg) [media]	88 ± 9	86 ± 9	81 ± 10	77 ± 10
Colesterol LDL en sangre (mg/dL) [media]	136 ± 36	135 ± 32	135 ± 32	128 ± 30
Colesterol HDL (mg/dL) [media]	50 ± 11	60 ± 15	61 ± 12	75 ± 15
Triglicéridos en sangre (mg/dL) [media]	195 ± 138	155 ± 93	103 ± 48	84 ± 34
Glucemia (mg/dL) [media]	114 ± 20	111 ± 22	100 ± 9	93 ± 8
Proteína C reactiva (mg/dL) [media]	4.0 ± 4.9	4.8 ± 5.5	2.7 ± 3.1	2.8 ± 5.7

Tabla 1: Características basales de los participantes en el estudio RIVANA en función de la presencia de síndrome metabólico.

	45-55 años (n = 118)	55-65 años (n = 180)	>65 años (n = 82)	P tendencia lineal
Espesor grasa epicárdica (punto de corte 5 mm)				
Crudo	1 (ref.)	2,38 (1,48 a 3,81)	6,37 (3,94 a 10,29)	<0.001
Ajustado por sexo	1 (ref.)	2,41 (1,50 a 3,88)	4,33 (2,29 a 8,21)	<0.001
Ajuste multivariante*	1 (ref.)	2,67 (1,56 a 4,56)	4,85 (2,35 a 10,00)	<0.001

Tabla 2: Odds ratio (95% intervalo de confianza) para espesor de grasa epicárdica (punto de corte ≥ 5 mm) en función de la edad en sujetos sin síndrome metabólico.

*Ajustado por sexo, hábito tabáquico, superficie corporal, proteína C reactiva, sobrepeso, obesidad, e índice cintura-talla.

REPRODUCIBILIDAD INTEROBSERVADOR DEL STRAIN LONGITUDINAL GLOBAL EN UNA POBLACIÓN DE PACIENTES CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN DE VENTRÍCULO IZQUIERDO PRESERVADA

IBON RODRÍGUEZ SÁNCHEZ; SONIA VELASCO DEL CASTILLO; ÁNGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA; JOSE JUAN ONAINDIA GANDARIAS; OCTAVIO JIMÉNEZ MELO; ALAZNE URKULLU NAVEDA; JUDITH CHASCO RONDA; YAGOBIA IBÁÑEZ RAMOS

Servicio de Cardiología del Hospital de Galdakao-Usansolo

INTRODUCCION

El análisis de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) mediante strain longitudinal global (GLS) por 2D speckle tracking (STE) es una técnica nueva que ha demostrado aportar importante información adicional a la fracción de eyección (FE) en distintos escenarios clínicos^{1, 2, 3}. Sin embargo, su uso rutinario es aún limitado en muchos laboratorios de imagen, debido en parte a su falta de estandarización⁴ y al tiempo que precisa para su análisis.

El objetivo de este estudio fue evaluar la aplicabilidad y la reproducibilidad interobservador del GLS en nuestro laboratorio antes de comenzar a implementarlo en nuestra práctica diaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (Philips IE-33) a 50 pacientes consecutivos con FEVI preservada (FEVI > 55%) y en ritmo sinusal y se procedió a su interpretación offline incluyendo, entre otros, los siguientes parámetros: FEVI por Teicholz, FEVI por Simpson, GLS del VI, calidad de ventana acústica. Para cada paciente dos ecocardiografistas analizaron estos parámetros de manera independiente. Los resultados del GLS se categorizaron en 3 grupos: GLS < -19%; GLS (-19% a -16%) y GLS > -16%. Finalmente se valoró el grado de acuerdo del GLS para cada paciente entre los 2 observadores mediante el índice Kappa.

Los criterios de exclusión fueron: ritmo no sinusal, mala ventana acústica, alteraciones de la contractilidad segmentaria, FEVI < 55%.

RESULTADOS

La edad media de la muestra fue de 59,5 ± 17,3 años (60% varones). La media de la FEVI por Teicholz fue 69 ± 9% y por Simpson fue 64 ± 6%. El 72% de los pacientes tenía buena ventana acústica y el resto ventana subóptima.

El grado de acuerdo interobservador para el GLS fue moderado: Kappa = 0,47. IC 95% = (0,24 - 0,69%).



Fig. 1A: strain longitudinal en segmentos visualizados desde plano apical de 2 cámaras.

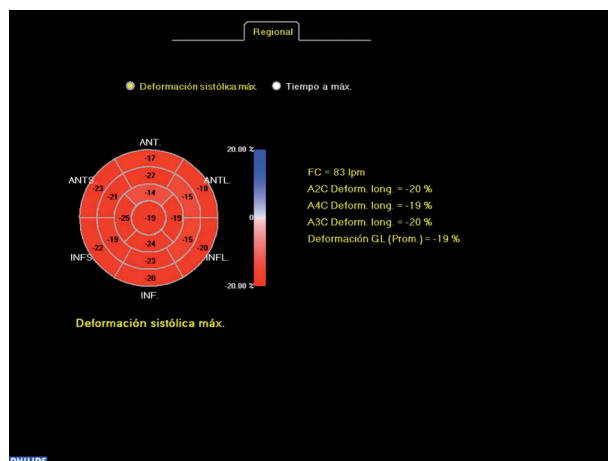


Fig. 1B: strain longitudinal global de los 17 segmentos del ventrículo izquierdo.

STRAIN 1	STRAIN 2			TOTAL
	<-19%	[-19%, -16%]	>-16%	
<-19%	20	7	2	29
[-19%, -16%]	5	11	2	18
>-16%	0	0	3	3
TOTAL	25	18	7	50

Tabla 1: Concordancia entre los dos observadores.

Hubo acuerdo entre los 2 observadores en el 68% de los pacientes (34/50).

CONCLUSIÓN

El grado de acuerdo interobservador para el GLS en nuestra muestra fue moderado, con concordancia en el 68% de los pacientes estudiados. Probablemente en este resultado influya la curva de aprendizaje inherente a otras muchas técnicas, por lo que esperamos que el grado de acuerdo aumente con su progresiva utilización en la práctica diaria en nuestro laboratorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. EACVI/HFA Cardiac Oncology Toxicity Registry in breast cancer patients: rationale, study design, and methodology (EACVI/HFACOT Registry) — EURObservational Research Program of the European Society of Cardiology; Patrizio Lancellotti *et al*; European Heart Journal – Cardiovascular Imaging (2015)16, 466–470.
2. Prediction of All-Cause Mortality From Global Longitudinal Speckle Strain Comparison With Ejection Fraction and Wall Motion Scoring. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009; 2:356-364.
3. Global Longitudinal Strain as a Major Predictor of Cardiac Events in Patients with Depressed Left Ventricular Function: a Multicenter study; Mignot *et al*; JASE 2010, October; 1019 - 1024;
4. Myocardial Strain Measurement With 2-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography Definition of Normal Range; Thomas H. Marwick *et al*; J Am Coll Cardiol Img 2009; 2:80–4.

EL PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS EN EL PREOPERATORIO DE CIRUGÍA VASCULAR DE AORTA

ARREGUI LOPEZ A, CODINA PRAT M, RUIZ GOMEZ L, GARCIA IBARRONDO N, MANZANAL REY A, LOZANO BAHAMONDE A, SALAZAR AGORRA A*, VEGA MANRIQUE R*

Servicio de cardiología y cirugía vascular*. Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

En las guías actuales, la cirugía vascular, en especial la cirugía abierta de aorta, se considera de alto riesgo para eventos cardíacos: muerte cardiovascular e infarto. Estudios demuestran que este riesgo se reduce con un buen manejo perioperatorio. Asimismo, en los últimos años, los tratamientos endovasculares ofrecen una alternativa en pacientes de alto riesgo quirúrgico, dado que han demostrado menor morbi-mortalidad operatoria, sin mejores resultados a largo plazo respecto a la cirugía abierta.

Se ha visto que las pruebas no invasivas de detección de isquemia previo a cirugía no cardíaca son útiles para valorar la indicación de revascularización arterial coronaria y modificar el manejo perioperatorio según el tipo de cirugía. De hecho, según las últimas guías de Cirugía no cardíaca del 2014, se recomienda solicitar una prueba de detección de isquemia previo a cirugía de alto riesgo en pacientes con una capacidad funcional baja (< 4 MET) y >2 factores clínicos de riesgo (con un nivel de indicación IC), y se podría considerar previo a cirugía de riesgo intermedio o alto en pacientes con una capacidad funcional baja (< 4 MET) y 1 o 2 factores clínicos de riesgo (con un nivel de indicación IIbC).

Factores clínicos de riesgo según el índice revisado de riesgo cardíaco⁴³

Cardiopatía isquémica (angina de pecho o infarto de miocardio previos*)

Insuficiencia cardíaca

Ictus o accidente isquémico transitorio

Disfunción renal (creatinina sérica > 170 µmol/l o 2 mg/l, o un aclaramiento de creatinina < 60 ml/min/1,73 m²)

Diabetes mellitus que requiere tratamiento con insulina

*Según la definición universal de infarto de miocardio⁴⁹.

En este contexto, dada la dificultad para valorar la capacidad funcional, alta prevalencia de cardiopatía isquémica y factores de riesgo, el ecocardiograma de estrés (físico o farmacológico) se nos presenta como una herramienta útil para la valoración del riesgo preoperatorio.

OBJETIVO

Nuestro objetivo es analizar la utilidad del ecocardiograma de estrés en el manejo perioperatorio, ver cómo influencia su resultado en la elección de la estrategia quirúrgica por parte de los cirujanos vasculares y registrar los eventos cardíacos y hemorragias tras la cirugía vascular mayor.

MATERIAL Y MÉTODOS

A través de una base de datos recogida de forma prospectiva de 3035 pacientes entre 2010 y 2015, seleccionamos de manera retrospectiva a 20 pacientes con indicación de cirugía de derivación aorto-femoral bien por aneurisma y/o patología obstructiva aortoiliaca, a los cuales se realizó ecocardiograma de estrés concluyente como estudio preoperatorio. Recogimos datos básicos de la historia clínica (edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, enfermedad renal crónica, antecedentes de cardiopatía isquémica y medicación), analizamos el resultado de la prueba y su influencia sobre el manejo perioperatorio y revisamos a través de la historia clínica los eventos cardíacos y las hemorragias clínicamente significativas (definidas como las que precisan transfundir más de 2 concentrados de hemáties) en los 30 días tras la cirugía.

Las características basales de los pacientes eran las siguientes: El 85% eran varones y 15% mujeres, con una edad media de 66.1 ± 7.9 años. El 65% eran fumadores activos, 10% ex-fumadores de > 10 años y 25% ex-fumadores de < 10 años. El 80% eran hipertensos, 90% dislipémicos, 35% diabéticos (de los cuales el 43% eran insulino-dependientes), un 45% tenían antecedentes de cardiopatía isquémica conocida, un 15% enfermedad renal crónica y en el 90% de los casos tenían una función sistólica global de ventrículo izquierdo conservada (10% ligeramente deprimida).

Se realizaron 9 ecocardiogramas de estrés mediante ejercicio físico con protocolo de Bruce y 11 farmacológicos (con Dobutamina).

RESULTADOS

En 14 pacientes (70% (14/20)) el ecocardiograma de estrés fue negativo para isquemia. De

este grupo de pacientes se operaron con cirugía abierta el 100% tras presentar los casos en sesión quirúrgica. Previo a cirugía el 100% (14/14) recibieron estatinas. El 57% (8/14) de estos pacientes tenían antecedentes de cardiopatía isquémica, de los cuales sólo el 50% (4/8) recibió tratamiento beta-bloqueante previo a la cirugía. Durante el postoperatorio un paciente falleció por fracaso multiorgánico. A los 30 días ningún paciente presentó un evento cardíaco (0% (0/13)) y 3 pacientes presentaron hemorragia clínicamente significativa (23% (3/13)).

En 6 pacientes el ecocardiograma de estrés fue positivo (30% (6/20)). De este grupo únicamente se operaron 2 pacientes mediante cirugía abierta (33.3% (2/6)) y un paciente con aneurisma abdominal se intervino mediante colocación de endoprótesis (EVAR). Los dos pacientes que se operaron mediante cirugía abierta presentaban en la coronariografía una enfermedad arterial coronaria severa monovaso que se revascularizó. El paciente que fue tratado mediante endoprótesis presentaba enfermedad arterial coronaria severa de 3 vasos no revascularizable percutáneamente, que se trató médicamente con tratamiento antiisquémico.

Previo a la cirugía el 100 % (3/3) de los pacientes recibió estatina y 1 paciente (33.3% (1/3)) recibió beta-bloqueante (el paciente de la endoprótesis). No hubo eventos cardíacos a los 30 días (0% (0/3)) y sí una hemorragia clínicamente significativa en uno de los pacientes con cirugía convencional (33.3% (1/3)).

3 pacientes con ecocardiograma de estrés positivo finalmente no se intervinieron: 1 por alto riesgo quirúrgico e imposibilidad de tratamiento endovascular por razones técnicas, en el cual se realizó coronariografía que mostró enfermedad arterial coronaria severa monovaso que se revascularizó. En otro paciente se optó por tratamiento conservador y no se realizó coronariografía. En un último caso, se realizó coronariografía que objetivó enfermedad arterial coronaria severa de 3 vasos, con revasculariza-

ción percutánea completa y no fue intervenido por mejoría clínica de la isquemia de extremidades inferiores tras la misma.

CONCLUSIONES

En conclusión, el ecocardiograma de estrés en nuestra serie presenta un alto valor predictivo negativo (VPN 100 %) en cirugía vascular de alto riesgo para prevenir eventos cardíacos, resultados comparables a los estudios ya descritos.

Cuando el ecocardiograma de estrés induce isquemia es útil para un mejor manejo peroperatorio (revascularización arterial coronaria o tratamiento médico antiisquémico) y para la selección de pacientes que se pueden beneficiar de los nuevos tratamientos endovasculares, disminuyendo de esta manera los eventos cardíacos.

En cuanto a las hemorragias mayores, son escasos los casos y resulta imposible valorar diferencias en ambos grupos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de práctica clínica de la ESC/ESA 2014 sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular.
2. Das MK, Pellikka PA, Mahoney DW, Roger VL, Oh JK, McCully RB, et al. Assessment of cardiac risk before nonvascular surgery: dobutamine stress echocardiography in 530 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:1647–1653.
3. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. Effects of extended release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 371:1839–47.
4. Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, Mayet J, Francis DP. Meta-analysis of secure randomised controlled trials of beta-blockade to prevent peri-operative death in noncardiac surgery. *Heart*. 2014; 100:456–64.

DISECCIÓN AÓRTICA POR ENFERMEDAD ASOCIADA A IGG4.

A NAVARRO ECHEVERRÍA, P. BAZAL CHACÓN, V. ÁLVAREZ ASIAIN, L. ZABALA DIAZ, I. ROY AÑÓN, I. SANTOS SÁNCHEZ, L. UCAR RODRIGUEZ, S. G. SOLANA MARTÍNEZ.

5º Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

Mujer de 46 años, con antecedentes de pancreatitis ulcerosa. Remitida a Cardiología por soplo, se realiza ecocardiograma: Insuficiencia aórtica severa y disección tipo II en relación a anulectasia aórtica sobre válvula aórtica trivalva. Ventriculo izquierdo ligeramente dilatado, con fracción de eyección 43%. Se realiza angio-TC (Figura1): dilatación del tronco arterial pulmonar con imagen de engrosamiento perivascular. RNM cardiaca (Figura 2) engrosamiento circunferencial aórtico y pulmonar, isointenso con el miocardio en secuencias T1 y T2 con realce circunferencial coincidente con el engrosamiento en PSIR (Inversión-Recuperación Phase-Sensitive), todo ello sugestivo de vasculitis en fase crónica.

Se decide intervención quirúrgica realizándose técnica Bono-Bental modificada, sin incidencias. Biopsia del material quirúrgico sugestiva de enfermedad asociada a IgG4 (fibrosis, infiltrado linfoplasmocitario y flebitis, con número de IgG4+>50)

con afectación de pericardio periaórtico. Se inicia tratamiento corticoide a dosis de 0'6 mg/Kg/día.

Un mes tras la cirugía remitida por dolor torácico. Se realiza TC torácico urgente (Figura 3) mostrando rotura contenida de aorta ascendente. Hemodinámicamente estable. Se procede a intervención quirúrgica urgente: desgarró a nivel de la sutura distal del tubo valvulado con la aorta nativa. Se repara mediante sutura simple. Se mantiene tratamiento esteroideo a dosis altas, con buena evolución posterior. La enfermedad asociada a IgG4, síndrome inmuno-mediado de reciente descripción, caracterizado por fibrosis inflamatoria que puede comprometer a múltiples órganos; con mayor frecuencia páncreas, hígado y vía biliar, riñón, tiroides, pulmón y aorta. Cursa con infiltración inflamatoria, estableciéndose el diagnóstico diferencial con tumores malignos. En general se obtiene buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides.



Fig.1

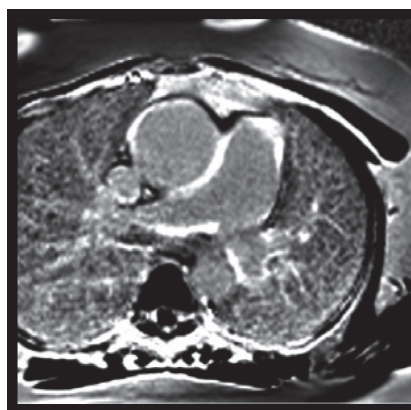


Fig.2



Fig.3

IMPLANTACIÓN PERCUTÁNEA DE VÁLVULA PULMONAR. ¿POR QUÉ NO?

JUAN ALCIBAR VILLA, ROBERTO BLANCO MATA, LUIS FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, KOLDOBIKA GARCÍA SAN ROMÁN, JOSUNE ARRIOLA MEABE, JUAN CARLOS ASTORGA BURGO, PATRICIA RUEDA PLÁGARO, KEPA MONTES ORBE

Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Cruces. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

La Implantación percutánea de válvula pulmonar es una realidad en el intervencionismo de la cardiopatía congénita que es capaz de evitar una reintervención mediante 2ª o 3ª cirugía cardiaca abierta. Sin embargo en nuestro medio a lo largo de 4 años, a pesar de no haber presentado complicaciones en el procedimiento, sólo hemos realizado un total de 6 casos.

POBLACIÓN

Se trata de 6 pacientes con edad media de 15 años (5-35), todos ellos presentaban al nacer una cardiopatía compleja con obstrucción del tracto de salida de ventrículo derecho. En 5 de ellos se trató quirúrgicamente con implante de tubo valvulado y en 1 de ellos mediante prótesis pulmonar biológica. Posteriormente todos ellos en un plazo entre 4 y 15 años presentaron disfunción severa con estenosis e insuficiencia pulmonar

severa por lo que se remiten a nuestro servicio para implante de prótesis pulmonar percutánea (Melody, Medtronic).

RESULTADOS

Todos ellos fueron tratados mediante implante de prótesis pulmonar percutánea Melody con buenos resultados iniciales y durante el seguimiento. Únicamente referir una muerte súbita en 1 de los pacientes siendo un paciente que asociaba afectación severa de Ventrículo izquierdo previa.

CONCLUSIONES

El implante de Prótesis Pulmonar percutánea es un procedimiento seguro y factible con posibilidad de evitar una reintervención por cirugía abierta en pacientes con obstrucción de tracto de salida de VD tratados previamente mediante implante de tubo valvulado o prótesis pulmonar..

TELEMONITORIZACIÓN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA ESTUDIO UNITED 4 HEALTH (U4H)

MURGA EIZAGACHEVARRIA, N.^A; LOZANO BAHAMONTE, A.^A; CASTRO ARROYO, P.^A; AZCONA LUCIO, A.^A;
LASKIBAR ASUA, A.^A; CASTRO CONDE, R.^B; FULLAONDO, A.^C; CODINA PRAT, M.^A.

^A-Hospital Basurto. ^B-Consejo Sanitario. ^C-Kronikgun. Bizkaia.

RESUMEN

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es una patología crónica cuya prevalencia aumenta con la edad y es la causa médica más frecuente de ingreso médico. La tasa de reingreso en 30 días puede alcanzar cifras en torno al 25% y la bibliografía describe como previsibles y evitables hasta un 50% de ellos. Intentar prevenir los reingresos mejorando la estabilidad clínica del paciente es un gran reto para todas las organizaciones, por los riesgos que generan para el propio paciente, favoreciendo el progreso de la enfermedad, además del elevado consumo de recursos sanitarios.

El avance de las tecnología esta alcanzando a los cuidados sanitarios. La telemedicina se está incorporando al seguimiento de patologías crónicas. Algunos pequeños estudios han sugerido que la telemonitorización de pacientes puede ayudar al seguimiento de la IC, pero no existe un ensayo que establezca el protocolo a seguir y los resultados que se pueden obtener.

En este contexto surge "U4H", estudio de implementación multicéntrico, no aleatorizado, con grupo control, para evaluar las soluciones de telemonitorización en patologías crónicas, tratando de integrar la atención especializada y primaria, midiendo beneficios en el estado de salud de los pacientes y el coste-efectividad para el sistema sanitario. Se inició en el año 2013 y está previsto finalice en marzo 2016. Es parte de un proyecto europeo en el que distintas regiones llevan a cabo la implementación de protocolos de seguimiento de patologías crónicas como la IC, la diabetes y la enfermedad pulmonar crónica. Nosotros participamos en el proyecto de telemonitorización en IC.

En el domicilio los pacientes que son incluidos por haber presentado un episodio de descompensación de IC en los últimos meses, tienen dispositivos con los que realizan la toma de sus constantes. La transmisión se realiza bluetooth y se envía a una central. Se reciben constantes como la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y el peso, junto a un cuestionario sobre el estado de salud (que detecta la aparición de sintomatología propia de la IC

como tos, cansancio, fatigabilidad). Según protocolo común a todos los centros, la valoración del paciente debe realizarse al menos con una frecuencia de una vez por semana. Las constantes que son transmitidas desde el domicilio, se valoran estableciendo umbrales de normalidad para cada paciente y la protocolización de respuesta por parte de los profesionales encargados de la atención a pacientes con IC. La respuesta ante situaciones fuera de umbrales se ajusta según las características organizativas de cada zona, aunque con idea de agregar y comparar resultados obtenidos en las diferentes organizaciones sanitarias que participan.

Los objetivos del estudio son:

- Evaluar si la telemonitorización reduce el número de hospitalizaciones en pacientes con episodio de IC descompensada en los 6 meses previos a su incorporación al estudio.
- Conocer los cambios organizativos necesarios en el modelo asistencial y la carga de trabajo que supone para los profesionales sanitarios la telemonitorización.
- Evaluar el coste-efectividad en cada organización y compararlo con el tratamiento habitual.
- Determinar si la telemonitorización es viable para el perfil de pacientes que padecen IC, medir la aceptación tecnológica desde la perspectiva del paciente y de los profesionales.

Aspectos que se ha priorizado durante el estudio son la utilización de herramientas tecnológicas que pudieran perdurar al finalizarlo (en el caso de Osakidetza se utiliza un CRM corporativo). La utilización de un programa informático centralizado nos permite incorporar los datos obtenidos de la telemonitorización en la historia clínica electrónica (Osabide global), para poder ser consultados desde Atención primaria, especializada o los servicios de urgencias. De igual modo, se pretende evitar sobrecargar con alarmas no sanitarias a los profesionales con actividad asistencial y promover la coordinación de los diferentes participantes en la atención a estos pacientes. Las alarmas inicialmente se gestionan 24X7 desde una central de teleasistencia por personal

no sanitario, que elimina las de carácter técnico y por otra parte, un call center sanitario es un filtro para los avisos de bajo riesgo, en Osakidetza esto se realiza desde el Consejo Sanitario (enfermería central en asistencia telefónica) con capacidad de general citas en agendas del centro de salud o de los PACs. Todas las alarmas pueden ser visualizadas desde el hospital por los especialistas en horario laboral y en Osabide global existe un gadget por el que se visualizan las últimas 10 medidas de telemonitorización.

En el Hospital Universitario de Basurto hemos incorporado a la telemonitorización a 145 pacientes, con una edad media de 77 años y el 65% son hombres. La mayor parte de los pacientes son invitados a participar en el estudio al alta, realizando un ensayo de utilización de los dispositivos y comprobando su capacidad o la de un familiar para utilizar los dispositivos antes de incluirlos de forma definitiva.

Únicamente hemos obtenido un 48% de aceptación de los candidatos a ser incluidos a los que se ha invitado a participar, siendo la principal causa de rechazo el no querer comprometerse a las transmisiones regulares, frente una menor proporción por no aceptar la tecnología o no poder utilizar los dispositivos.

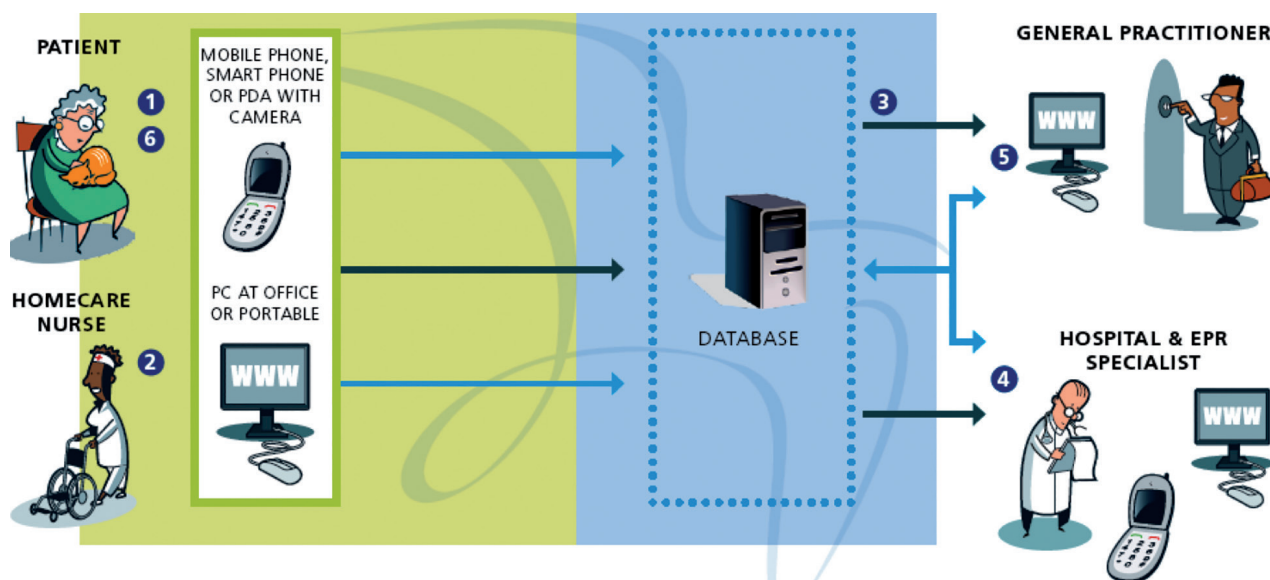
Desde el alta del hospital en los pacientes incorporados, los dispositivos y las primeras trans-

misiones se realizan a los 10 días. En la actualidad mantenemos dispositivos de telemonitorización en 130 pacientes de forma simultánea. El hospital de Álava y el hospital de Galdakao participan también en el programa de telemonitorización.

La aceptación por parte del paciente de la tecnología es elevada una vez que la utiliza, con una tasa de abandono menor del 5% en total a los 3 meses. Un 10% de los pacientes ha superado el año de seguimiento y un 10% se encuentran estables por lo que el seguimiento se realiza desde primaria (consejo sanitario avisaría a estos al producirse alarmas).

La valoración de los primeros 6 meses del estudio nos ha mostrado que no se reducen las visitas al servicio de urgencias pero sí los ingresos por IC en el hospital y también son menos los días de estancia hospitalaria. Es previsible que la curva de aprendizaje modifique estos resultados preliminares.

Esperamos tener resultados en los próximos meses que nos aclaren si somos capaces de mejorar la atención a los pacientes con IC mediante la telemonitorización, pero creemos que el estudio nos está permitiendo conocer mejor las necesidades asistenciales de nuestros pacientes con IC, así como hemos revisado y creado protocolos/líneas de actuación coordinando niveles asistenciales en la práctica clínica.



SISTEMA DE FORMACIÓN CLÍNICA Y TELEMEDICINA BASADO EN REALIDAD AUMENTADA

MUÑOZ, E.^a; SÁDABA, SAGREDO, I.^b; PÉREZ-LLANO J.^a; GERARDO CABALLERO E.M.^a; ROMERO ROLDÁN, J.^b; RUIZ QUEVEDO, V.^b; SÁDABA SAGREDO, R.^b; ÁLVAREZ ASIAIN, V.^b; OLAZ PRECIADO, F.^b; ALCASENA JUANGO, M.^b

A-Tedcas. B-Complejo Hospitalario Navarra. Navarra

El sistema ARP desarrollado por la empresa TedCas y testado por el Complejo Hospitalario de Navarra (CHN) es un revolucionario sistema de visualización basado en la fusión de imagen de apoyo sobre imagen real procedente de una cámara de vídeo con imágenes, vídeo, texto, gráficos...

Pero veamos con un poco más de detalle en qué consiste la solución...

PROBLEMA QUE RESUELVE:

Lo profesionales sanitarios pertenece a uno de los sectores que más preparado y actualizado debe estar. Sin embargo, la formación continua es complicada dentro de este sector, especialmente en entornos como el de la cirugía en el que los alumnos no pueden acceder al quirófano de forma tan frecuente como sería necesario.

Pese a los medios tecnológicos actuales como tutoriales de YouTube o conferencias online, los recursos son muy limitados y un vídeo sin una explicación gráfica de lo que se está haciendo está bastante limitado en cuanto a posibilidades de formación.



Fig. 1: para poder dar cursos de formación actualmente tienes que dividir la pantalla en tantas partes como información quieras mostrar, no pudiendo superponer información o dibujar sobre ella.

La solución ARP pretende mejorar la experiencia formativa del profesional sanitario mediante una herramienta que les solucione las limitaciones de los sistemas actuales.

¿Cómo lo resuelve ARP?

ARP permite que el profesional pueda fusionar a su antojo imagen real con imágenes, vídeos, texto, gráficos...explicativos. Además, pue-

de dibujar libremente sobre esta combinación de información, convirtiendo ARP en la herramienta ideal para la formación, tanto en vivo, como en telemedicina, videoconferencias o presentaciones en congresos.

Además, la herramienta ARP permite grabar todo lo que se dibuja o se explica, permitiendo que esa información sea subida a algún canal de vídeo en línea, enviada por mail...

Un ejemplo de uso clínico de ARP se puede comprobar en la siguiente imagen:

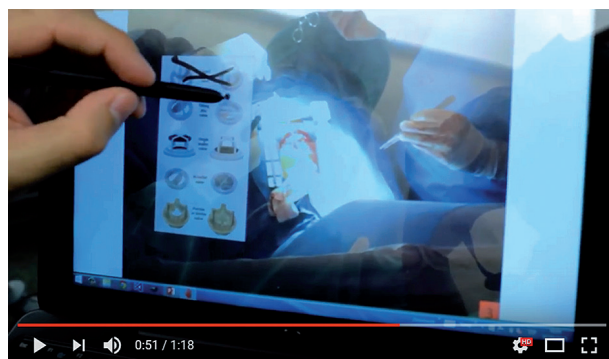


Fig. 2: Ejemplo ARP: durante una intervención a corazón abierto, el asistente puede indicar lo que se está haciendo fusionando el vídeo en tiempo real de la operación con imágenes y marcar indicaciones sobre dicha fusión.

¿Algunos ejemplos prácticos?

FORMACIÓN EN CIRUGÍA:

Imaginemos a un cirujano que tiene que dar una clase a estudiantes de cirugía que no pueden estar presentes en quirófano.

El cirujano usaría una Tablet o móvil con ARP instalado y filmaría la operación que está siendo llevada a cabo. Superpuesta a esta información añadiría los estudios clínicos del paciente, la ficha del mismo o incluso información del tipo de operación que se le va a realizar (diagramas, instrumental a usar..)

Sobre esa información el cirujano iría "pintando" en tiempo real para explicar lo que se está haciendo en cada momento.

Todo ello, se retransmitiría a un auditorio donde los alumnos podrían estar siguiendo la operación junto con las explicaciones del cirujano.

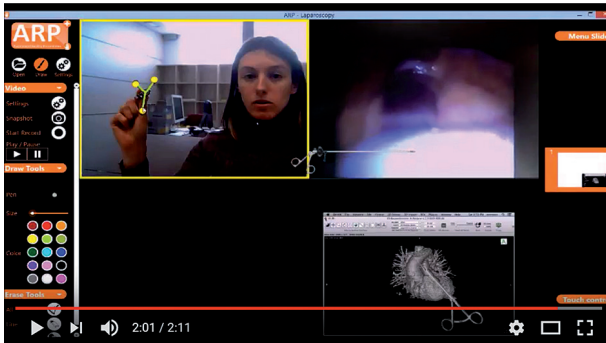


Fig. 3: Ejemplo de retransmisión de la información en tiempo real. Se mezclan imagen procedente del cirujano, del quirófano y vídeo offline y sobre todo ello se pueden tomar anotaciones.

EXPLICACIONES A PACIENTES:

Un paciente tiene un problema en una rodilla y el doctor tiene que explicarle el problema que tiene y las alternativas que se le propondrían. Para ello, el doctor utiliza una Tablet con ARP y le muestra diagramas de la dolencia, prótesis posibles si tiene que intervenirle, periodos de recuperación, vídeos...

Como herramienta colaborativa que es ARP, el paciente y el doctor pintan sobre la información de cara a resolver todas las dudas. Una vez terminada la explicación el doctor graba la imagen resultante y se lo envía al paciente para que tenga dicha explicación.

¿Y hay otras posibilidades?

Actualmente ARP dispone también de un módulo de Check list que permite que los profesionales puedan realizar las checklist mediante voz, sin necesidad de tener a un asistente tomando

nota. ARP le muestra la información de cada paso y mediante voz el doctor, enfermera o asistente puede decir si está correcto o no. En caso de que algo no esté correcto, mediante ARP el usuario puede tomar una foto del problema e incluso hacer anotaciones manuscritas sobre el mismo.

De esta forma, la trazabilidad es completa, permitiendo que quede registrada cada checklist con la hora, día y persona que lo ha realizado, mejorando así la seguridad del paciente.



Fig. 4: En este ejemplo un cardiólogo le explica a un paciente el problema que tiene y las posibilidades que se le ofrecen.



Fig. 5: Ejemplo de checklist: el profesional realiza por voz la checklist y ante un eventual problema deja registrada la foto con sus anotaciones. Automáticamente se registran hora, día y usuario.

PAPEL DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS EN LA EVALUACIÓN CLÍNICA DE LESIONES CORONARIAS EN LA DA DETECTADAS POR TAC

E. ALONSO SENDÍN, L. RUIZ GÓMEZ, A. MANZANAL REY, N. GARCÍA IBARRONDO, M. CODINA PRAT, A. ANDRÉS MORIST, A. RUBIO EREÑO, J.M. AGUIRRE SALCEDO.

Unidad de imagen. Sº de Cardiología. H. U. de Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El TAC coronario se ha establecido los últimos años como una prueba diagnóstica útil para descartar enfermedad coronaria en pacientes seleccionados con baja-intermedia probabilidad pre-test (15-50%), dado su alto valor predictivo negativo. Ejemplo de ello son los casos de dolor torácico atípico, pruebas de esfuerzo no concluyentes, así como pacientes asintomáticos con múltiples factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, esta prueba nos aporta información únicamente anatómica, teniendo limitaciones a la hora de evaluar la trascendencia fisiológica de las estenosis coronarias de severidad intermedia, precisando en estos casos una valoración funcional del flujo coronario mediante técnicas de detección de isquemia, como es el Ecocardiograma de estrés (ECE).

En esta revisión se analizará la correlación entre los hallazgos del TAC coronario y el ECE; la decisión tomada por parte del cardiólogo clínico ante los resultados de ambas pruebas, así como la evolución y aparición de eventos durante el seguimiento.

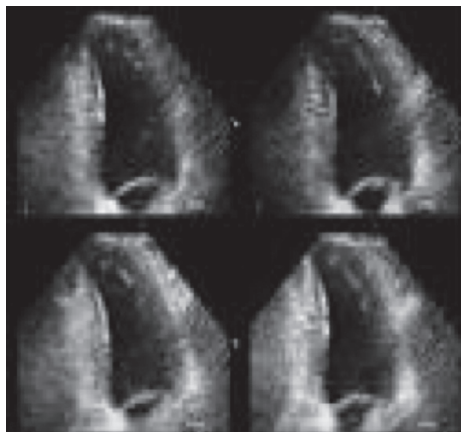
MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza una revisión retrospectiva de nuestra base de datos de ECE recogida desde 2011 hasta 2015, con un total de 3037 pacientes. Analizamos aquellos casos en los que la indicación para realizar el ECE es el hallazgo de enfermedad arterial coronaria en la DA, siendo un

total de 19 pacientes. La indicación para la realización del TAC fue muy variada, siendo en el 52% de los casos dolor precordial atípico con prueba de esfuerzo negativa o clínicamente positiva. En tres casos se solicitaba valoración de los stents previamente implantados, en 3 tras objetivarse alteraciones de la contractilidad segmentaria y 2 casos por alteraciones de la repolarización en el electrocardiograma basal.

RESULTADOS

La media de edad de la muestra fue de 60.4 $\pm$ 10.7 años, siendo 15 hombres y 4 mujeres. Once pacientes presentaron lesiones significativas por TAC en la DA, 3 fueron no cuantificables y 5 fueron etiquetadas de lesiones no significativas. De los pacientes con estenosis significativa por TAC (11), sólo dos resultaron ECE positivos. Se realizó cateterismo sólo en uno de ellos (el otro paciente rechazó la realización del mismo), objetivándose en este caso una estenosis severa de la DA, procediéndose a revascularización percutánea. Además, se realizó a cuatro pacientes más dentro de este grupo, todos ellos con ECE negativo, por persistencia de clínica, mostrando en todos ellos la coronariografía una DA sin lesiones significativas. Los 5 pacientes que presentaron estenosis no significativas por TAC, en todos ellos el ECE fue negativo, no procediéndose a coronariografía en ninguno de ellos, siendo todos dados de alta por parte de Cardiología, y no habiendo presentado eventos hasta el momento actual. En el grupo de



3 pacientes con lesiones dudosas o difícilmente cuantificables por TAC, dos de ellos presentaros ECE positivos, mostrando en ambos casos lesiones severas en el cateterismo, procediéndose a la revascularización percutánea de las mismas.

CONCLUSIONES

La rentabilidad diagnóstica del TAC coronario está directamente relacionado con la adecuada indicación de la misma, siendo una prueba muy sensible, capaz de descartar patología coronaria en pacientes con baja-intermedia probabilidad pre-test. Nuestra serie contiene algunos pacientes que ya presentaban cardiopatía isquémica o

tenían una alta probabilidad de tenerla, siendo esto una limitación diagnóstica.

En los casos de lesiones leves, dudosas o incluso de carácter moderado por TAC de la DA, el ECE ha mostrado ser una herramienta diagnóstica útil a la hora de tomar una decisión práctica por parte del cardiólogo clínico, ya que de entrada, sólo se realizó cateterismo en aquellos pacientes en los que se demostró positividad en el territorio de la DA por ECE. Por todo ello, concluimos que ambas técnicas pueden tener papeles complementarios en el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria que ayuden en nuestra práctica clínica habitual.

Lesión en DA	Significativa	No cuantificable	No significativa
Pacientes	11	3	5
ECO estrés positivo	2	2	0
Cateterismo	4 con ECE - → 4 - 1 con ECE + → 1 +	2 → 2 +	0

RESULTADOS EN EL CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y MACE EN UNA UNIDAD DE REHABILITACIÓN CARDÍACA MODERNA.

KATTALIN ECHEGARAY ; IÑAKI SANZ;JESUS ALFONSO LEÓN; EVA ROBLEDO;
ALARCÓN JOSE ANTONIO; REPARAZ, JOANA; RAMÓN QUEREJETA;PATXI DE LA CUESTA

Unidad de Prevención Secundaria y Rehabilitación Cardíaca-Hospital Universitario Donostia/OSI Donostialdea. Gipuzkoa

INTRODUCCIÓN

Presentamos los resultados de nuestra Unidad de Rehabilitación Cardíaca(URC),con un enfoque moderno de la misma, analizando los datos sobre control de diferentes factores de riesgo cardiovasculares(FRCV) justo tras la derivación cardiológica Pre-Programa (PP)a esta URC, y al finalizar el mismo(FP).Además aportamos los MACE durante el programa.

MATERIAL Y MÉTODOS

En nuestra URC,coordinada por cardiología, disponemos de consultas cardiológicas, consulta de deshabituación tabáquica, consulta de enfermería, trabajo de gimnasio(vigilado por enfermera y fisioterapeuta y con telemetría-ECG) con ejercicio aeróbico continuo e interválico y ejercicio de la fuerza al 50% de RM para un total de 9 ejercicios (incluye mancuernas, ejercicios de suelo y máquina press pierna),y consulta de médico rehabilitador y psicólogo clínico, junto con charlas educativas a los pacientes. Hemos atendido a 1319 pacientes referidos desde Diciembre 2008'-Enero 2015'. Se analizan las 271 altas de la URC entre Julio 2013'-Diciembre 2014': 50% SCAEST, 38%SCASEST, 6% angina estable, 6%otros D°. En total, 48% bajo riesgo, 39% riesgo medio, 13%

alto riesgo (según criterios de la AACVPR). 85% varones. Edad media 59 años(30-79a).

RESULTADOS:

-Pérdida de peso(éste dato en no fumadores): pérdida de peso 69%de pacientes(-2,7Kg de media), ganancia de peso 21% de pacientes(media +1,4Kg), igual 10%.

-Deshabituación tabáquica a los 7 meses(6-9) del ingreso por SCA, del 78%(confirmado con cooximetría).

MACE durante el programa: No muertes ni IAM, no ingresos por IC, 9 anginas(6 precisaron PCI), 1 AIT, 1 TVMS(precisó ablación, en paciente con DAI), 1 TVNS(varios focos, precisó DAI), 5 episodios de FA de reciente diagnóstico.

CONCLUSIONES:

Se consigue un buen control de los diferentes FRCV con los programas modernos de RC, un claro beneficio añadido al seguimiento convencional cardiológico pre-programa, todo ello con bajo índice de eventos adversos. Es necesario seguir implementando los programas de RC en nuestro medio.

	PRE-PROGRAMA	POST-PROGRAMA
% de pacientes con TA<140/90*	63 %	75%
% pac. con Frec. cardíaca<70lpm*	72%	87%
Perímetro abdominal medio (cm)	100 cm	97,5 cm
(%) de DM con HbA1c<6,9*	71%	88%
(%) de DM con HbA1c 7-7,9*	9%	6%
(%) de DM con HbA1c>8*	20%	6%
% pac. con LDLc<70mg/dl*	34%	47%
% pac. con LDLc 70-100mg/dl	40%	37%
% pac. con HDLc>45mg/dl*	47%	61%
Capacidad funcional-METs(media)*	9,4 METS	11,5 METs
Adherencia a dieta PREDIMED*(media)	9/14	12/14
EuroQol*	50	81

Tabla 1: (nota: *=P<0,05).

EVALUACIÓN DE LA SITUACIÓN ANGIOGRÁFICA DE LA ARTERIA CULPABLE EN LOS PACIENTES CON IAMCEST SOMETIDOS A ESTRATEGIA FARMACOAIVASIVA. EL REGISTRO BIHOTZEZ

TRAMULLAS, A.; LOMA-OSORIO, A.; BLANCO, R.; RUMOROSO, J.; TORRES, A.; ARTAETXEBERRIA, J.; TELLERIA, M.; ANDRÉS, A.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

INTRODUCCIÓN

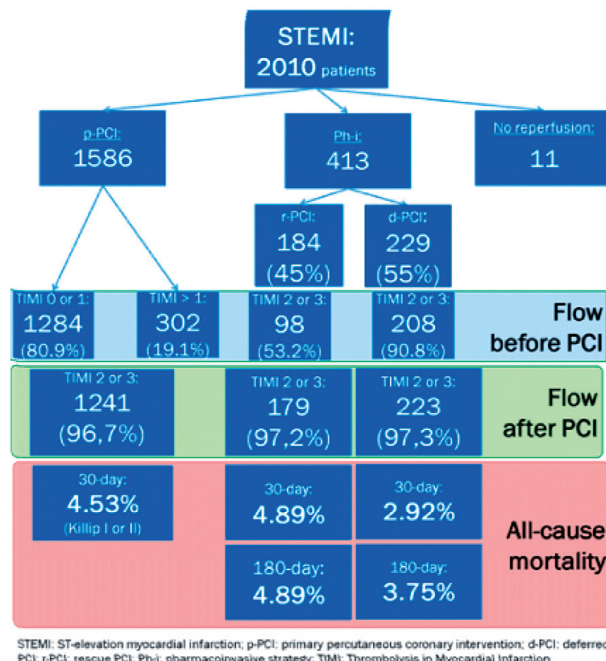
La estrategia farmacoinvasiva es un tratamiento válido en un grupo seleccionado de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). Las guías de práctica clínica de la European Society of Cardiology (ESC) recomiendan la angioplastia primaria (p-PCI) como método de reperfusión de elección, salvo que no se pueda realizar en los primeros 120 minutos desde el primer contacto médico (PCM), en cuyo caso se puede plantear la fibrinólisis. El retraso relativo de angioplastia (rr-PCI) es la diferencia teórica entre el PCM hasta el primer inflado de balón menos el tiempo desde PCM hasta la fibrinólisis. Este *ratio* ha sido el foco de múltiples discusiones y debates teniendo en cuenta que todos los datos se extraen de análisis *ad-hoc* de los respectivos estudios aleatorizados. De varios estudios randomizados, se calcula que el rr-PCI que podría mitigar el teórico beneficio de la reperfusión mecánica respecto a la farmacológica varía entre los 60 y 110 minutos, variando en función de la edad, duración de los síntomas y localización del infarto. El registro BIHOTZEZ es parte de una red multicéntrica de los hospitales del País Vasco dedicada al cuidado de los pacientes con IAMCEST.

OBJETIVOS

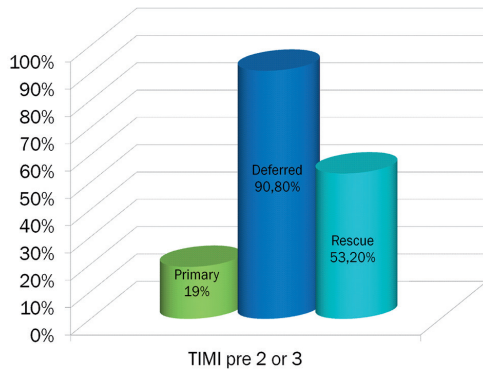
El objetivo del estudio es analizar, de manera retrospectiva, el flujo coronario observado en la coronariografía. Se evalúa antes y después de la angioplastia diferida (d-PCI) y angioplastia de rescate (r-PCI) en los pacientes sometidos a estrategia farmacoinvasiva (fibrinólisis) comparado con los pacientes sometidos a p-PCI. Además comparamos la mortalidad por cualquier causa a 30 y 180 días.

MÉTODOS Y RESULTADOS

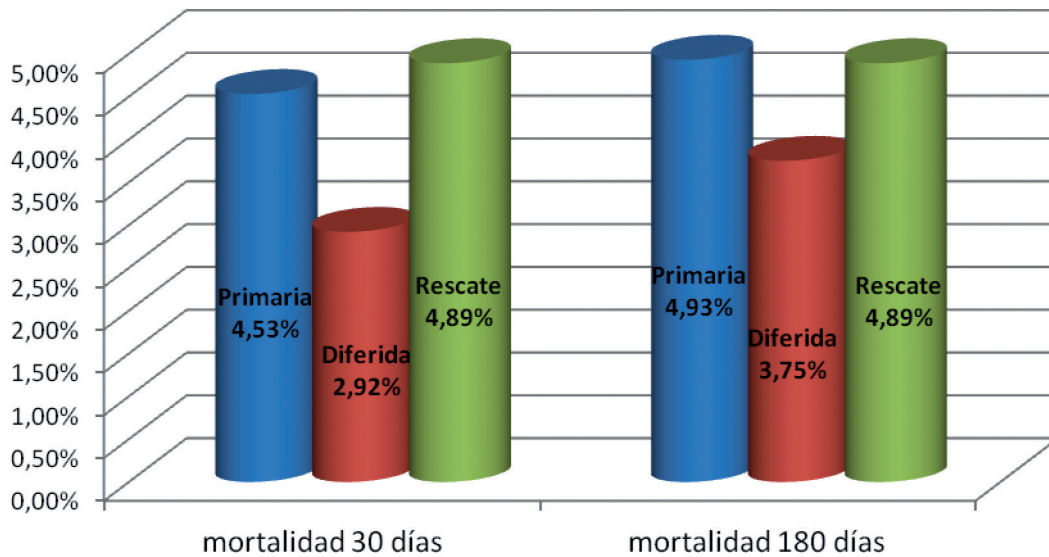
Analizamos retrospectivamente 2010 angiografías consecutivas de pacientes con IAMCEST (desde agosto 2012 hasta abril 2015). El 74.9% fueron hombres con una edad media de 61 años; y el 25.1% fueron mujeres con una edad media de 68.3 años. 1586 pacientes fueron tratados con



p-PCI, 1284 de los cuales (81%) presentaban flujo TIMI 0 o 1 previo a la angioplastia. Estos pacientes mostraron una alta tasa de reperfusión tras la angioplastia, observando flujo TIMI 2 o 3 en 1543 pacientes (97.3%) con una mortalidad por cualquier causa del 4.53%. 424 pacientes con SCACEST fueron tratados con estrategia farmacoinvasiva si se presentaron en las primeras 3 horas desde el inicio de los síntomas, con clase Killip menor de 3 y si no se podía ofrecer p-PCI inmediatamente. Se decidió no reperfundir a 11 pacientes atendiendo a criterios clínicos. El flujo TIMI se analizó previo y tras el procedimiento. Se realizó d-PCI a pacientes con criterios de reperfusión tras la fibrinólisis (n=250; 56%) en las siguientes 24-48h desde el inicio de los síntomas. Se observó un flujo basal TIMI 2 o 3 en 208 pacientes (90.9% de d-PCI) y en 223 pacientes (97.3%) tras la d-PCI. Se realizó r-PCI en los pacientes sin criterios de reperfusión (n= 184; 44%). Se observó un flujo basal TIMI 2 o 3 en 98 pacientes (53.2% de r-PCI) previo a la angioplastia y en 179 pacientes (97%) tras la r-PCI. No se observaron complicaciones mayores en ninguno de los pacientes. La mortalidad por



cualquier causa a 30 días en los pacientes sometidos a estrategia farmacoinvasiva fue 2.92% en el grupo d-PCI y 4.89% en el grupo r-PCI. ($p=0.5$). Se comparó el resultado con la mortalidad de los pacientes sometidos a p-PCI con Killip 1 o 2, que fue del 4.53%. La mortalidad a 180 días fue 3.75% en el grupo d-PCI, 4.89 en el grupo r-PCI y 4.93% en el grupo p-PCI (sin diferencias estadísticamente significativas).



CONCLUSIÓN

En los pacientes con IAMCEST tratados con estrategia farmacoinvasiva, la coronariografía mostró un buen flujo en la arteria culpable del evento, incluso en aquellos pacientes que se sometieron a angioplastia de rescate.

Nuestros datos apoyan la evidencia existente a favor de la estrategia farmacoinvasiva en un grupo seleccionado de pacientes con IAMCEST con una mortalidad comparable a la de los pacientes sometidos a angioplastia primaria.



UTILIDAD CLÍNICA DE LA MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA FA EN PACIENTES PORTADORES DE DAI

MIREN ARRAZOLA VALLEJO, MARÍA ROBLEDO INÁRRITU, JON ORRUÑO AGUADO, JAVIER PINDADO RODRIGUEZ, SOCORRO SORBET IZCO, LAURA FERNANDEZ GARCÍA Y JOSÉ MARTÍNEZ FERRER.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia de alta prevalencia en pacientes cardiopatas. Se ha demostrado que es un indicador independiente de mortalidad (SOLVD)¹. Su pronóstico depende fundamentalmente del riesgo embólico, el control de frecuencia ventricular y en menor grado el deterioro de contractilidad ventricular subsiguiente a la pérdida de la sincronía auriculo-ventricular, ya que estas dos últimas consecuencias pueden provocar o empeorar el fallo cardíaco.

El objetivo de este trabajo se centra en analizar la prevalencia, duración y frecuencia de la aparición de FA en pacientes portadores desfibrilador automático implantable (DAI) de cara a evaluar la utilidad clínica de la detección precoz de aparición de FA y su influencia en la toma de decisiones clínicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde Junio de 2007 se han incluido en el programa de seguimiento remoto en nuestro centro a 1991 pacientes portadores de diferentes sistemas de estimulación cardíaca. Para este trabajo se han seleccionado 220 pacientes portadores de Desfibrilador Automático Implantable (DAI), tipo CRT-D y DR, con capacidad para realizar transmisiones de alertas automáticas. Dichos dispositivos detectan la presencia de episodios de FA y transmiten dicho hallazgo a la noche siguiente a su producción, añadiendo un trazado de electrocardiograma endocavitario a través del cual se puede confirmar la fiabilidad del análisis automático. La toma de decisiones referentes al tratamiento se plantea sin demora tras la corrección de la transmisión automática.

Para realizar este estudio transversal se ha utilizado la base de datos "Scoop" (todos nuestros pacientes portadores de DAI se encuentran incluidos en dicha base de datos), seleccionando las alertas por FA, tanto de duración como de carga, utilizando para ello el programa de revisión Discovery Link de Medtronic. Los datos clínicos de cada paciente proceden de la base de datos nacional oficial de DAI, de obligatoria cum-

plimentación para quedar incluido cada paciente dentro de Scoop.

Se ha recogido información relativa a sexo, edad, etiología de la cardiopatía, clase clínica según la New York Heart Association (NYHA), Fracción de Eyección ventricular izquierda (FE), presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca y mortalidad de cualquier causa, comparando estos datos de forma univariada frente a la presencia o ausencia de FA de más de 10 min de duración, diferenciando a su vez los episodios de FA paroxística y los pacientes que se encuentran en FA permanente.

El análisis estadístico se ha realizado mediante el cálculo de la media, mediana y desvío estándar y para la evaluación de significación se ha utilizado la prueba de "chi cuadrado".

RESULTADOS

La edad media de los pacientes es de $70,29 \pm 11$ años, 21 pacientes son mujeres. El 61,82% diagnosticado de cardiopatía isquémica y el 30% dilatada. Para este trabajo el seguimiento de nuestros pacientes ha sido de 4.18 ± 2.14 años.

En todos los casos con diagnóstico automático de FA se ha confirmado dicha arritmia revisando la morfología del trazado electrocardiográfico endocavitario por un grupo de tres parejas de expertos, metodología habitual en los pacientes incluidos en Scoop. Se ha detectado FA en 130 pacientes de los 220 (59%) y FA permanente en el 16%. La distribución de la etiología fue: FA total 59,4% en la miocardiopatía dilatada y 10,9% FA permanente y del 57,5% y 18,8% respectivamente en patología isquémica (NS).

A la hora de correlacionar la edad, la FE, el sexo, la clase clínica de la NYHA, la presencia de IC y la mortalidad dividiremos nuestro grupo a estudio en 279 dispositivos, ya que a pesar de haber 220 pacientes en total, algunos de los dispositivos se han recambiado cambiando así algunos datos clínicos del paciente.

La distribución de ACxFA en los dispositivos ha sido: 149 ningún episodio de FA, 55 FA perma-

nente, 29 FA paroxística, 46 algún episodios de FA menor de 10 minutos (Figura 1). Se compararán la ausencia de FA (No FA), junto con episodios menores de 10 min, frente a FA permanente o FA paroxística.

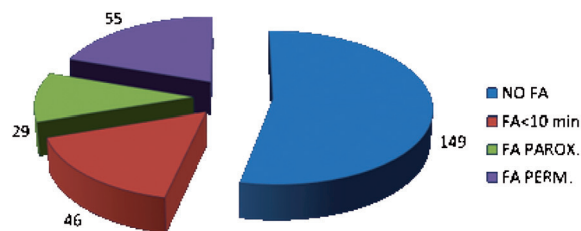


Fig. 1: Distribución de la ACxFA.

En la comparación de los subgrupos de FA total y no FA en la distribución por edades ha sido significativo el corte a 60 años ($p < 0.05$) y aún más significativo el corte a 70 años ($p < 0.02$). Sin embargo frente a la FA paroxística o permanente no ha alcanzado valores significativos relacionados con la edad. A pesar de que se observa una tendencia de incremento de FA con la edad sobre todo en los pacientes con FA permanente (Figura 2).

Distribución por edades

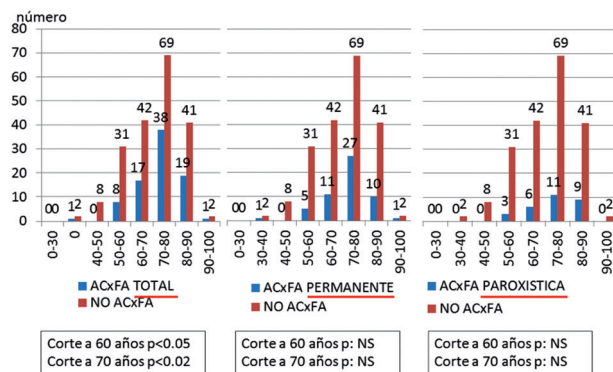


Fig. 2: Distribución de la FA por décadas de edad.

En nuestro grupo de estudio no hemos encontrado diferencias significativas entre la aparición de FA total, paroxística, ni permanente al enfrentarlo con los pacientes con FE mayor o menor del 40% (Figura 3).

En la distribución por sexos no se alcanzó significación estadística en el caso de la FA paroxística y permanente ya que sólo contamos con un dispositivo que haya detectado FA paroxística en el grupo de mujeres.

Al comparar los pacientes con clase clínica I-II frente a los pacientes III-IV de la NYHA hemos observado que existe una significación estadística

Fracción de eyección de V. Izdo

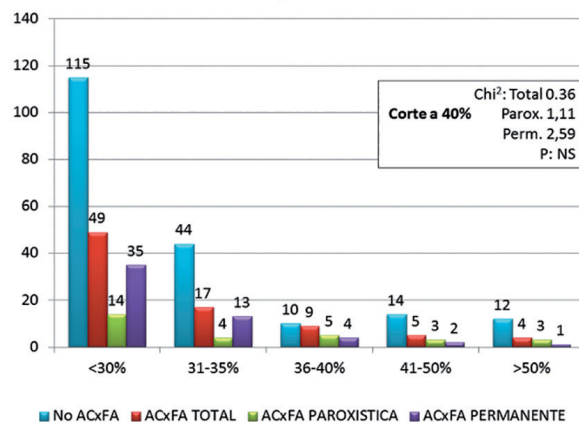


Fig. 3: Evaluación de la relación entre la ausencia de FA, FA total, paroxística o permanente y fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor o menor del 40%.

tica según pertenezcan a pacientes con FA en conjunto o no tengan FA con mayor duración de 10 minutos ($p < 0.05$). En nuestro grupo ni la FA paroxística ni la FA permanente discriminan de forma significativa con los dos subgrupos seleccionados según su clase clínica (Figura 4).

Clase Clínica

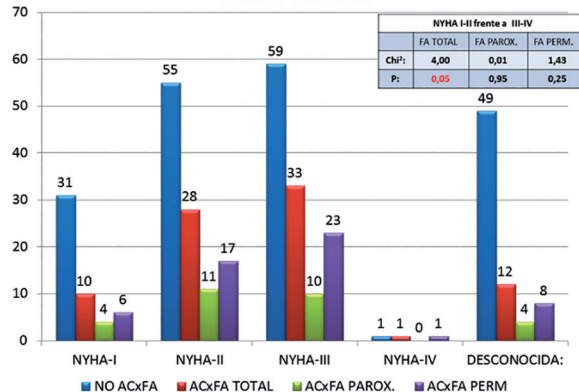


Fig. 4: Correlación entre la clase clínica de la NYHA mayor o menor-igual de II y la presencia de fibrilación auricular.

La presencia o ausencia de IC ha sido significativa en la comparación del grupo de FA total con el de No FA, a expensas de la FA permanente ($p < 0.02$). Sin embargo, el subgrupo de FA paroxística no ha alcanzado una diferencia significativa (Figura 5).

El subgrupo de FA total es significativamente mayor en mortalidad de cualquier causa ($p < 0,01$), de nuevo a costa de la FA permanente (Figura 6).

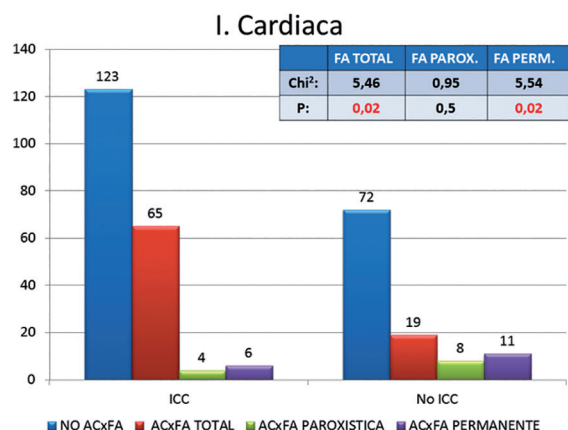


Fig. 5: Correlación entre la presencia o ausencia de Insuficiencia cardíaca clínica y la presencia de fibrilación auricular.

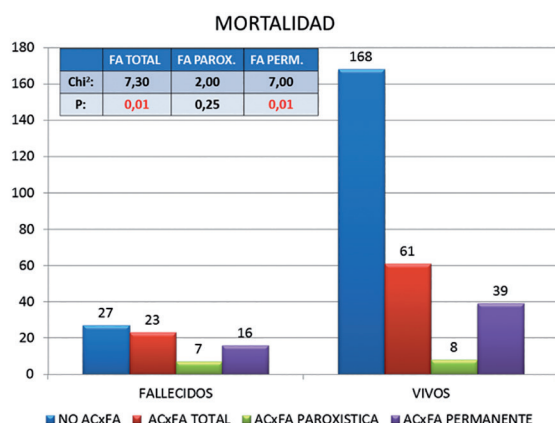


Fig. 6: Correlación entre la mortalidad de cualquier causa y la presencia de fibrilación auricular.

DISCUSIÓN

En trabajos previos² se ha establecido correlación entre las variables utilizadas y la presencia de FA clínica. Nuestro grupo a estudio no es comparable en tamaño pero el seguimiento es importante y contamos con la seguridad de la detección de todos los episodios de FA presentados por los pacientes con una duración mínima de 10 min. Es muy probable que, con una gran prevalencia de FA asintomática en el grupo a estudio, los episodios de FA subclínicos, de corta duración y en los que se inicia tratamiento médico en un corto plazo de tiempo tengan un valor pronóstico diferente a la FA clínica. En la literatura³ se recoge que dicha duración ya plantea un riesgo de embolismo dependiendo de su escala CHADSVASC.

Por todo ello consideramos que puede resultar de gran utilidad la detección precoz de estos episodios de FA, muchas veces asintomáticos, para poder prevenir eventos adversos severos, especialmente el tromboembolismo, ya que debemos

asumir que la sintomatología de insuficiencia cardíaca, deterioro del grado funcional o palpitaciones pueden alertarnos demasiado tarde permitiendo un incremento de la mortalidad global.

CONCLUSIONES

La fiabilidad del diagnóstico automático de FA mediante seguimiento remoto de los pacientes portadores de DAI es muy alta por lo que no se puede justificar en la actualidad que no sea usado en la población general de portadores de DAI.

El seguimiento remoto de pacientes con DAI permite iniciar el tratamiento anticoagulante sin demoras en aquellos pacientes con indicación según las actuales guías de actuación clínica⁴.

En nuestra experiencia la toma de decisiones precoz puede tener relación con la falta de correlación con otras variables clínicas clásicamente relacionadas con la presencia de FA, ya que no se han podido relacionar los episodios de FA paroxística ni con la edad, ni con la FE, el sexo, la clase clínica de la NYHA, la insuficiencia cardíaca ni la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl J Med* 1992; 327: 685–91.
2. De Ferrari, G. M., Klersy, C., Ferrero, P., Fantoni, C., Salerno-Uriarte, D., Manca, L., Devecchi, P., Molon, G., Revera, M., Curnis, A., Braga, S. S., Accardi, F., Salerno-Uriarte, J. A. and ALPHA Study Group¹ (2007), Atrial fibrillation in heart failure patients: Prevalence in daily practice and effect on the severity of symptoms. Data from the ALPHA study registry. *European Journal of Heart Failure*, 9: 502–509. doi: 10.1016/j.ejheart.2006.10.021.
3. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012; 366: 120–9.
4. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland Jr JC, Cigarroa JE, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Murray KT, Sacco RL, Stevenson WG, Tchou PJ, Tracy CM, Yancy CW, 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation, *Journal of the American College of Cardiology* (2014), doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.022.

RECURRENCIA A LARGO PLAZO DE UN PRIMER PROCEDIMIENTO DE CRIOABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR.

LARRAITZ GAZTAÑAGA¹, EDURNE ALONSO¹, MARÍA RODRÍGUEZ¹, AMAIA ARREGI¹, ESTIBALIZ ZAMARREÑO¹,
MARI FE ARCOCHA¹, JOSÉ MIGUEL ORMAETXE¹, JESÚS DANIEL MARTINEZ-ALDAY²

¹Hospital Universitario de Basurto, ²Clinica IMQ Zorrozaurre. Bizkaia

ANTECEDENTES

A un seguimiento de 13 ± 7 meses, el grupo de los primeros 74 pacientes consecutivos sometidos a un primer procedimiento de crioablación de fibrilación auricular (FA) en nuestro centro mostraba una tasa de éxito del 68% (50/74 pacientes sin FA objetivada tras al menos 6 meses de seguimiento), superponible a las series históricas de ablación por radiofrecuencia (RDF). Sin embargo, los datos de recurrencia en una serie amplia de un solo centro y con seguimiento superior a un año son escasos. El objetivo de este estudio es presentar una ampliación de nuestra serie inicial, incluyendo nuevos pacientes y tras un seguimiento medio de 25 ± 14 meses.

Los pacientes eran dados de alta hospitalaria a las 24 horas en ausencia de complicaciones, con tratamiento anticoagulante y sin fármacos antiarrítmicos. Tras el alta se realizó seguimiento presencial a todos los pacientes en las consultas externas y además de manera telefónica a los pacientes asintomáticos para corroborar que se encontraban libres de síntomas. Se clasificaron las recurrencias en dos tipos: se consideró recurrencia objetivada aquella FA o taquiarritmia documentada por ECG o Holter (24 horas o de larga duración), así como la que motivó la prescripción de un fármaco antiarrítmico a pesar de no estar documentada, y se etiquetaron como recurrencia clínica no objetivada las palpitaciones que el paciente refirió como similares a las previas, aunque no estuviesen documentadas.

MATERIAL Y MÉTODO

Un total de 190 pacientes consecutivos fueron sometidos a una única crioablación de FA hasta diciembre del 2014. Veinte fueron excluidos por haber sido sometidos a procedimientos previos de ablación de FA por RDF y 12 se perdieron en el seguimiento (7% de pérdidas). Por lo tanto, 158 pacientes fueron incluidos en este estudio (125 hombres y 33 mujeres, con una edad media de 56 ± 10 años). De ellos, 143 pacientes tenían FA paroxística (FA px) y 15 persistente (FA per). Todos ellos cumplían un seguimiento mínimo de 6 meses, con un máximo de 56 meses y una media de 25 ± 14 meses. El procedimiento se realizó bajo sedoanalgesia, siguiendo el protocolo habitual de nuestro centro. No se solicitó prueba de imagen de forma rutinaria previa al procedimiento. Tras la punción transeptal se procedió a la angiografía auricular izquierda bajo estimulación ventricular rápida, para caracterizar el número y tamaño de las venas pulmonares. Se identificaron 31 pacientes con colector común izquierdo, por lo que en total se trataron 601 venas. Se utilizó un balón de primera generación (B1G) en 54 pacientes (34%) y de segunda (B2G) en 104 (66%). Una vez aislada la vena, con aplicaciones de 4 minutos, no se administraba una aplicación de seguridad si la vena no reconectaba tras 12 mg de adenosina intravenosa o en el remapeo final.

RESULTADOS

Se consiguió aislar el 98% de todas las venas, 557/570 (98%) de las venas independientes y 30/31 (97%) de los colectores izquierdos, sin diferencias entre las formas paroxísticas y persistentes. Tras un periodo de blanqueo de tres meses (cuyas arritmias no se consideraron como recurrencia) y al final del seguimiento, 67/158 (42%) de los pacientes se encontraban completamente asintomáticos, 60/158 (38%) de los pacientes tenía recurrencia objetivada y 31/158 (20%) de los pacientes aunque con mejoría significativa, referían episodios aislados de palpitaciones no documentados. En total 98 pacientes (62%) presentaron clara mejoría, con una caída de 6 puntos sobre el seguimiento inicial de la serie (62 vs 68%). Comparando los tipos de FA, 62/143 (43%) de los pacientes con FA px no presentaban recurrencias clínicas ni objetivadas, vs 5/15 (33%) de los pacientes con FA per ($p < 0.05$). Si se incluyen los pacientes con palpitaciones no documentadas pero con mejoría clínica, la FA px presentaba una menor tasa de recurrencia que la FA per (50/143, 35% vs 10/15, 67%, $p < 0.05$). La forma de recurrencia objetivada fue FA en 49 pacientes, flúter atípico en 5 y taquicardia auricular en 6. Los pacientes en los que se utilizó el B1G presentaron más recurrencias objetivadas que el grupo

de B2G (29/54, 54% vs 31/104, 30%, $p < 0.05$). Esta diferencia aumenta en los pacientes con FA px (26/50, 52% recurren con el B1G vs 24/93, 26% con el B2G, $p < 0.05$) mientras que resulta no significativa entre los pacientes con FA per (recurren 3/4, 75% con el B1G y 7/11, 64% con el B2G, $p = \text{NS}$). No hay diferencias en las recurrencias entre pacientes con colector común y el resto de la serie (9/31, 29% vs 51/127, 40%, $p = \text{NS}$). El lapso temporal medio de las recurrencias fuera del periodo de blanqueo, fue de 10 ± 8 meses, siendo mayor el tiempo hasta la recurrencia no objetivada que hasta la objetivada (11 ± 5 vs 8 ± 6 , $p < 0.05$). Al final del seguimiento, 30/158 (19%) de los pacientes estaban con tratamiento antiarrítmico.

CONCLUSIONES

La crioablación permite desconectar las venas pulmonares en la mayoría de los pacientes, con un éxito inicial aceptable pero con un declinar progresivo conforme aumenta el tiempo de seguimiento. Nuestro estudio corrobora datos previos en los cuales la recurrencia se relaciona con el tipo de FA inicial y el tipo de balón utilizado. La presencia de tronco común no contraindica la crioablación. Cabe destacar, que un porcentaje amplio de pacientes, aún con mejoría evidente, presenta recurrencia clínica no documentada, de ahí que una monitorización prolongada en el seguimiento tardío resulta indispensable para valorar con propiedad el éxito de la técnica, estudio en marcha en la actualidad en nuestro centro.

INCIDENCIA, FACTORES PREDISPONENTES Y EVOLUCIÓN EN LA INFECCIÓN ASOCIADA A DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BASURTO

GARAZI RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE⁽¹⁾, ANE ELORRIAGA MADARIAGA⁽¹⁾, ESTÍBALIZ REY CARRERAS⁽²⁾, VANESSA ESTÉVEZ FLÓREZ⁽²⁾, IMANOL ALEXANDER CANTOLLA AGUIRRE⁽¹⁾, ABEL ANDRÉS MORIST⁽¹⁾, JOSEBA ZUAZO MEABE⁽²⁾, JOSE MARÍA AGUIRRE SALCEDO⁽¹⁾

Hospital universitario de Basurto. Servicios de Cardiología⁽¹⁾ y Cirugía Cardíaca⁽²⁾. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

La implantación de marcapasos, desfibriladores y dispositivos de resincronización está en aumento en las últimas décadas. La infección es una de las complicaciones asociada a esta técnica, con una incidencia de entre el 0,1-7%. Esto se traduce en un aumento del tiempo de hospitalización, de los costes y de la morbilidad. Por todo esto, es importante determinar las características del paciente, del dispositivo y del tipo de procedimiento que puedan favorecer la aparición de esta complicación tan temida.

OBJETIVO

Determinar factores asociados al procedimiento, al tipo de dispositivo implantado y al paciente que se relacionen con la infección, así como la incidencia y la evolución de la misma. Todo ello limitado a nuestro centro, y en un período total de 32 meses, comprendido entre el 1 de enero de 2013 y el 31 de agosto de 2015.

MÉTODO

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, unicéntrico, con una población a estudio compuesta por 1221 procedimientos realizados en el período arriba descrito (771 primoimplantes, 366 recambios, y 84 procedimientos no especificados), de los cuales 1031 fueron marcapasos, 69 DAIs, 66 TRCs, 52 DAI-TRCs y 3 procedimientos no especificados (Fig. 1). De esta población, 13 pacientes han presentado infección asociada al dispositivo. Además, otros 8 pacientes han sido derivados desde otros centros de nuestra comunidad autónoma para explante de dispositivos infectados.

Del total de los infectados, se han recogido datos que incluyen características basales del paciente (sexo, edad, DM, IRC, broncopatía, anticoagulación), existencia de contacto sanitario previo, características del procedimiento que ha motivado la infección (primoimplante, recambio), del tipo de dispositivo implantado

(marcapasos, DAI, TRC, DAI-TRC), necesidad de estimulación temporal, necesidad de redón, y el tiempo transcurrido desde la implantación hasta la aparición de la infección (< de 6 meses: infección precoz, > 6 meses: infección tardía). También se han evaluado algunas características del proceso infeccioso, como la localización (bolsa o bolsa y cables), presencia de vegetación, el germen responsable y la evolución de cada uno de los pacientes.

RESULTADOS

La incidencia de infección asociada a dispositivos en nuestro centro en el período a estudio, excluyendo a aquellos pacientes derivados de otros centros, se estima que es del 0,4% anual.

En cuanto al tipo de procedimiento, a pesar de no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas (1,04% frente a 1,36%, p: 0,85), los recambios han presentado un porcentaje de infección ligeramente superior a los primoimplantes, siendo además un procedimiento menos habitual. Esto concuerda con lo descrito en la literatura ya que, al haber mayor apertura de bolsa en los recambios, existe mayor posibilidad de infección.

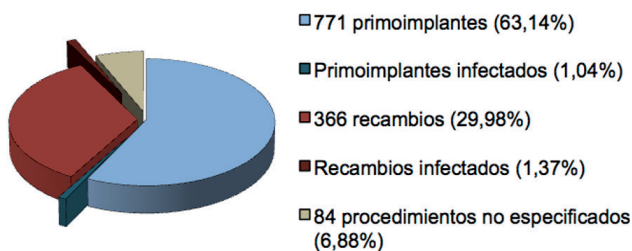


Fig. 1:

Siendo el DAI-TRC el dispositivo menos implantado, ha sido el que más infecciones ha presentado frente al resto de los dispositivos, con diferencias estadísticamente significativas (5,77% frente a 0,85%, p: 0,007). Esto concuerda con lo descrito en la literatura, (Fig.2) ya que los DAI-TRC son dispositivos más complejos, con

una implantación más laboriosa y, por lo tanto, con mayor probabilidad de infección.

DAI-TRC (4.26%)

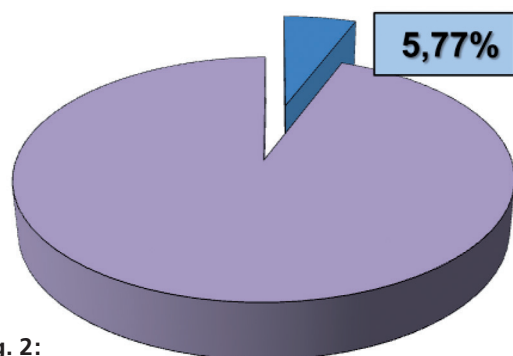
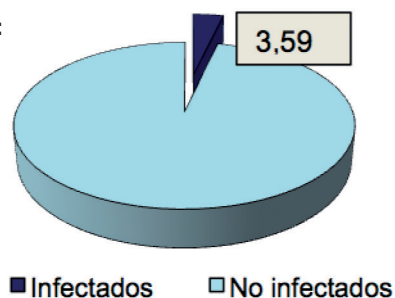


Fig. 2:

De los 1221 procedimientos realizados, 86,32% de ellos ha sido en pacientes mayores de 65 años, presentando una complicación infecciosa el 0,66% de ellos. El 13,68% de los procedimientos restantes se han realizado en pacientes de 65 años o menos, con un porcentaje de infección del 3,59%. Siendo la población menor de 65 años mucho menor que la mayor de 65 años, ha presentado un porcentaje de infección mayor (3,6% frente a 0,66%), con diferencias estadísticamente significativas ($p: 0,0025$) (Fig. 3). Sin embargo, lo habitual es encontrarse con más infecciones en pacientes más mayores, al tratarse de personas más frágiles y con mayor comorbilidad.

≤ 65 años (13,68%)

Fig. 3:



Para intentar aclarar este último resultado tan discordante con lo descrito en la literatura, hemos analizado los tipos de procedimientos y los tipos de dispositivos implantados en los menores de 65 años. Hemos observado que, en los pacientes infectados menores de 65 años, se han realizado más recambios, lo que conlleva mayor riesgo de infección. Además, el 25% de los dispositivos implantados en menores de 65 años han sido DAIs, y el 15,57% DAI-TRCs, frente al 2,56% de DAIs y 2,47 de DAI-TRCs en mayores de

65 años. Concluimos que los pacientes menores de 65 años han presentado mayor porcentaje de infección por haber recibido dispositivos y procedimientos más complejos.

	≤ 65 años	>65 años	Total
Primoimp	3	5	8
Recambios	3	2	5
Total	6	7	13

	≤ 65 años	>65 años	Total
Marcapasos	90	944	103
DAI	42	27	69
DAI-TRC	26	26	52
TRC	9	57	66
Total	167	1054	122

De las características basales de los 13 pacientes que han presentado una infección asociada al dispositivo, la mayoría han sido varones (76,92%), mayores de 65 años (53.8%). El 38,46% eran diabéticos, el 15.38% presentaban IRC, el 30.77% tenían broncopatía crónica, el 23.08% estaban recibiendo tratamiento anticoagulante previo, y el 15.38% habían estado en contacto con algún centro sanitario las 2 semanas previas al implante. Además, el 7.69% necesitó estimulación temporal, el 15.38% había precisado redón y más de la mitad fueron infecciones precoces (53.85%).

En cuanto a la localización de la infección, más de la mitad presentó infección de bolsa y cables (53,85%), el 15,38% infección solo de la bolsa, el 15,38% endocarditis sobre cable y el 15.38% endocarditis valvular.

En cuanto al germen responsable de la infección, se ha aislado *S. Aureus* en el 61,53% de los casos, *S. Epidermidis* en el 15,38% y *S. Viridans* en el 7,69%. En el 7,69% de los casos los cultivos han resultado negativos, y en el 7,69% de los casos no se habían extraído cultivos.

En cuanto al tratamiento recibido, todos requirieron explante del dispositivo infectado, excepto un paciente. Una vez controlada la infección, el 61,54% de los pacientes requirió reimplante. En cuanto a la evolución de estos pacientes, 2 de ellos fallecieron, siendo ambos varones y diabéticos, a los que se les había realizado un primoimplante de marcapasos. Evolucionaron a shock séptico con endocarditis valvular, y con *Staphilococcus Aureus* como causante de la infección.

LIMITACIONES

Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo, con un escaso número de pacientes infectados, lo que limita el análisis de los datos. Además, no se ha podido establecer una comparativa de las características basales de los pacientes infectados con respecto a la población total por falta de disponibilidad de datos.

CONCLUSIONES

La incidencia de infección asociada a dispositivos en nuestro centro coincide con lo que se describe en otras publicaciones.

A pesar de encontrar un porcentaje ligeramente superior de infecciones sobre recambios, no se han encontrado diferencias significativas con respecto a las infecciones sobre primoimplantes.

El DAI/TRC, siendo el dispositivo menos implantado, es el que más infecciones ha presentado, coincidiendo con lo descrito en otras publicaciones, siendo procedimientos más complejos.

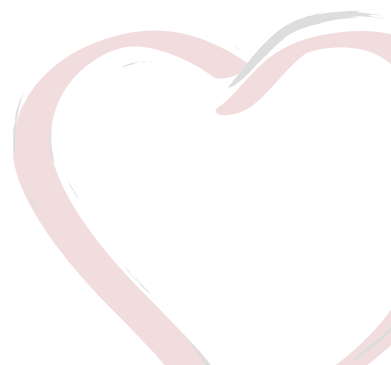
Las infecciones son más frecuentes en menores de 65 años, con diferencias estadísticamente significativas, en contra de lo esperado. Esto se podría explicar por un mayor número de recambios e implantación de dispositivos más complejos en los más jóvenes.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Las guías sobre arritmias ventriculares y muerte súbita de la ESC incluyen por primera vez recomendaciones para la utilización del DAI subcutáneo en determinadas circunstancias, lo que podría reducir la incidencia de infecciones asociadas a este tipo de dispositivos en concreto en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *European Heart Journal*. August 29, 2015.
2. Rates of and factors associated with infection in 200909 medicare implantable cardioverter-defibrillator implants. *Circulation*. 2014; 130: 1037-1043.
3. Infecciones en el paciente portador de marcapasos. Aguado *et al*. Cuadernos técnicos. N° 5. 2000.
4. Risk factors influencing complications of cardiac implantable electronic device implantation: Infection, Pneumothorax and heart perforation. Lin *et al*. *Medicine*. Volume 93, number 27, December 2014.



IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS SIN ELECTRODO. EXPERIENCIA INICIAL EN NUESTRO CENTRO

M. ROBLEDO IÑARRITU, J. ORRUÑO AGUADO, J. MARTÍNEZ FERRER, J. PINDADO RODRÍGUEZ,

A. MORENO RODRÍGUEZ, A. TRAMULLAS MAS, L. FERNÁNDEZ GARCÍA, S. SORBET

Sección de Arritmias. Hospital Universitario Araba. Alava-Araba

INTRODUCCIÓN

Desde la implantación del primer marcapasos convencional la estimulación cardíaca se ha consolidado como el único tratamiento efectivo de las bradicardias sintomáticas. A partir de entonces se han producido numerosos avances en prestaciones, conectividad o capacidad diagnóstica así como en reducción de tamaño de los diferentes dispositivos de estimulación cardíaca.

Sin embargo ninguno de ellos ha sido diseñado para reducir las diversas complicaciones derivadas tanto de la punción transvenosa, el propio implante, así como la dislocación, fractura y disfunción de los electrodos.

De hecho la incidencia de complicaciones sigue situándose en torno a 10%. Aunque los estudios que registran estos hechos presentan limitaciones derivadas principalmente de su heterogeneidad (experiencia de los implantadores, tipo de dispositivos, primoimplantes, recambios o "upgrades", periodo de seguimiento etc), dificultando en gran manera su comparación, sabemos que los eventos más frecuentes se relacionan con los electrodos y la bolsa del generador. La dislocación precoz o la ruptura tardía de los electrodos, la yatrogenia derivada de la punción venosa, junto con el hematoma o sangrado de bolsa y el riesgo de infección constituyen más del 80% de las complicaciones. Por todo ello, resultaba imprescindible la creación de un nuevo sistema de estimulación que consiguiera disminuir e incluso eliminar las complicaciones anteriormente descritas.

En los últimos años se han ido desarrollando sistemas de estimulación cardíaca sin necesidad de electrodos de estimulación. De hecho, actualmente existen dos modelos de dispositivos monocamerales en los que el generador y el electrodo de estimulación se encuentran dentro de una misma carcasa. Ambos dispositivos se fijan directamente a la pared del ventrículo derecho a través de una vaina percutánea introducida por vena femoral y dotada de un sistema de liberación. De esta manera se elimina la necesidad de realizar un bolsillo subcutáneo donde alojar la batería de los marcapasos convencionales,

así como la punción transvenosa e inserción de electrodo, evitando de esta manera las complicaciones derivadas de dichos procedimientos pero ofreciendo beneficios similares a la estimulación clásica.

OBJETIVO

El objetivo de nuestro trabajo es dar a conocer nuestra experiencia en el implante del marcapasos intracardiaco Micra® de Medtronic™ en cuatro pacientes seleccionados.

MATERIAL

El dispositivo Micra® (Figura 1) es una unidad de estimulación modo VVI con respuesta de frecuencia por acelerómetro. Tiene una longitud de 24mm y peso de 1.75g. Es introducido a través de punción venosa femoral y liberado en ápex o septo bajo de ventrículo derecho (VD). Se caracteriza por disponer de sistema de fijación activa, poderse rescatar y reimplantar si las características del endocardio de contacto y la fijación son subóptimas en el implante. Permite únicamente estimulación y detección bipolar, siendo compatible con la realización de resonancia de cuerpo entero a 1.5 y 3T, además de contar con sistemas de monitorización domiciliaria como se viene haciendo en los últimos años con los sistemas de estimulación convencionales.

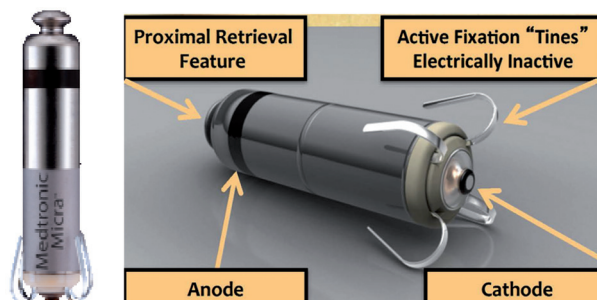


Fig.1: dispositivo Micra®.

MÉTODO

Inicialmente hemos decidido utilizar esta tecnología en pacientes con indicación de estimulación en modo VVI, especialmente no depen-

dientes de estimulación y que por su edad la probabilidad de recambios sea baja. Este último aspecto se ha decidido por nuestro grupo ya que no hay experiencia en extracción del dispositivo Micra® a largo plazo. Otros criterios de selección podrían ser pacientes con antecedentes recientes de extracción de dispositivo previo por infección de bolsa o por criterios estéticos.

La colocación del dispositivo se realiza mediante un catéter direccionable (Figura 2) introducido por vena femoral con un diámetro externo de 27 french (Fr). Su introducción se realiza practicando dilataciones progresivas tras punción femoral por técnica convencional de Seldinger hasta 22Fr. Técnicamente el implante no tiene más puntos en común con el de un marcapasos convencional que la medición de las características eléctricas de la localización del dispositivo Micra®, que inicialmente se aconseja que sea en posición septal baja de VD.

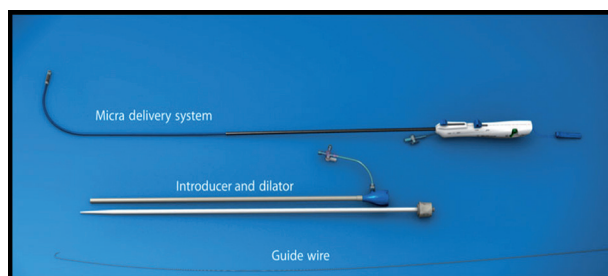


Fig.2: Material de implante.

Las características clínicas de los cuatro pacientes a los que se ha implantado el dispositivo desde septiembre 2015, son expuestas a continuación (Tabla 1):

Caso	Edad	Sexo	Diagnóstico	Síntoma	Tratamiento
1	87 a	♂	Bloqueo FA	Síncope	Sintrom → HBPM
2	81 a	♂	Taqui-Bradi	Mareo	Sintrom modulado
3	88 a	♂	Bloqueo FA	Mareo	Sintrom modulado
4	88 a	♀	FA rápida	Abl NA/V	Sintrom → HBPM

Tabla 1: Características clínicas. Abl NA/V: ablación nodo aurículo-ventricular. Tratamiento: Manejo de la anticoagulación para el implante

RESULTADOS

En ninguno de los pacientes a los que se ha implantado el dispositivo sin electrodo se han producido complicaciones derivadas de la punción venosa femoral ni del implante del dispositivo hasta el momento (Tabla 2).

	Intentos	Sensado	Impedancia	Umbral	Tiempo	Implante	Hematoma
1	3 (umbral)	12,9 mv	760 oh	0,5 v	60 min	Septo b.	No
2	2 (detec)	9 mv	690 oh	0,3v	75 min	Septo b.	No
3	2 (umbral)	6 mv	580 oh	0,25v	75 min	Septo b.	No
4	4 (trombo)	8,5 mv	700 oh	0,5 v	95 min	Septo m.	No

Tabla 2: Características del implante. (Motivo de los intentos). Umbral a 0,24 mseg. b: bajo, m: medio. Hematoma antes del alta.

CONCLUSIONES

Derivada de nuestra limitada experiencia en el implante de marcapasos endocavitario sin electrodo podemos afirmar que la técnica es significativamente diferente a la técnica convencional, siendo la duración y las características eléctricas similares a las de un implante convencional, pero evitando la mayor parte de complicaciones de los sistemas clásicos de estimulación. En nuestra muestra inicial de pacientes no hay complicaciones derivadas del acceso femoral ni del propio implante en el momento del alta ni hasta el momento actual.

BIBLIOGRAFÍA

- Reynolds D, Duray GZ, Omar R, Soejima K, Neuzil P, Zhang S, Narasimhan C, Steinwender C, Brugada J, Lloyd M, Roberts PR, Sagi V, Hummel J, Grazia A. Leadless Intracardiac Transcatheter [Publicación periódica]. - [s.l.] : The New England Journal of Medicine, 2015. - Vol. DOI: 10.1056/NEJMoa1511643.
- Knops RE, Tjong FVY, Neuzil P, Sperzel J, Miller MA, Petru J, Simon J, Sediva L, De Groot JR. Chronic Performance of a leadless Cardiac Pacemaker [Libro]. - [s.l.] : Journal of American College of Cardiology, 2015. - Vols. 65;1497-1503.
- Oter Rodríguez R de Juan Montiel J, Roldán Pascual T. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Marcapasos [Publicación periódica] // Revista española de cardiología. - 2000. - págs. 53: 947-966.
- Reddy VY, Knops RE, Sperzel D, Miller MA, Neuzil P. Permanent Leadless Cardiac Pacing. Results of the LEADLESS Trial [Publicación periódica] // Circulation. - 2014. - págs. 1466-71.
- Ritter P, Duray GZ, Steinwender C, Soejima K, Omar R, Mont L, Boersma LVA, Knops RE, Chinitz L. Early performance of a miniaturized

leadless cardiac pacemaker: the Micra Transcatheter Pacing Study [Publicación periódica] // European Heart Journal. - 2015.

6. Banyersad SM, Moon JC, Whelan C, Hawkins PUdo EO Zuithoff NPA, van Hemel NM, de Cock

CC, Hendriks T, Doevendans PA Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: The FOLLOWPACE study [Publicación periódica] // Heart Rhythm. - 2012. - págs. 9:728–735.

VALVULOPLASTIA VS IMPLANTACIÓN DIRECTA DE PRÓTESIS AORTICAS PERCUTÁNEAS AUTOEXPANDIBLES. ¿EXISTEN DIFERENCIAS?

INTRODUCCIÓN

Inicialmente, la predilatación con balón se considero esencial como paso previo a la implantación de una prótesis aortica percutánea autoexpandibles. En publicaciones posteriores se aprecia una tasa de éxito similar en pacientes seleccionados a los que no se les realiza valvuloplastia inicial.

OBJETIVOS

Evaluar las diferencias de los pacientes con implantación directa vs predilatación con prótesis aortica percutánea autoexpandibles en nuestro centro.

MÉTODO

Realizamos una revisión de los pacientes a quienes se han implantado una prótesis aortica percutánea autoexpandible en nuestro centro entre 2011-2015. Estudiamos sus características clínicas y su evolución. Se excluyeron aquellos pacientes a quienes no se les implanto una prótesis autoexpandible.

	No predilatación	Predilatación	P
Mortalidad 30 días (%)	0 (0)	2 (11.76)	0.15
Días Ingreso	15.8 (14.0)	10.5 (4.5)	0.68
Implantación MP	19.2	5.9	0.99
Complicación Vascular Grave	15.4	5.9	0.63

Tabla 1: Evolución

RESULTADOS

Obtuvimos una muestra de 43 pacientes con prótesis aorticas autoexpandibles. Se realizo predilatación en el 39.5% (n=17), la edad media de los pacientes a quienes se realizado predilatación fue de 85.2 años (3.1años), el 41.2% fueron hombres. No encontramos diferencias en los factores de riesgo cardiovascular, salvo una ligera tendencia a mayor enfermedad vascular periférica, enfermedad coronaria e insuficiencia renal en el grupo de no predilatación. El 53.8% de los pacientes en el grupo de no predilatación tenían BRIHH basal, con intervalo PR similar en ambos grupos. La tasa de bloqueo AV y necesidad de implantación de MP al alta fue superior en el grupo de no predilatación (19.2%, vs 5.9%), sin ser estadísticamente significativo.

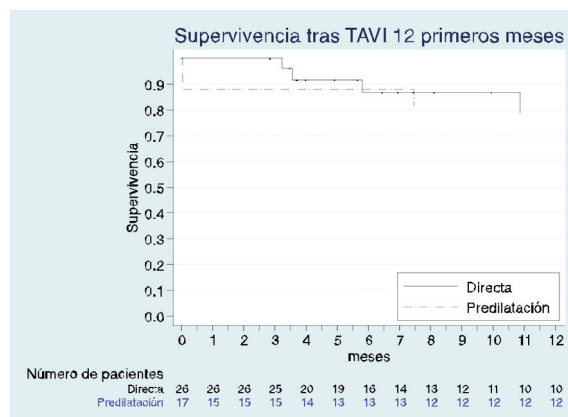
El gradiente medio transvalvular era mayor, con una área valvular mas reducida en el grupo a quienes se realizo predilatación, con una FEVI ligeramente mayor en este ultimo grupo (54.9% vs 46.6, p=0.08). La presencia tanto de insuficiencia aortica moderada-severa e insuficiencia mitral moderada-severa fue similar en ambos grupos. El Euroscore II fue ligeramente mayor en el grupo de no predilatación (11.9 vs 9.0), aunque sin lograr significación estadística.

El acceso femoral fue el mas utilizado en ambos grupos (84.6 en no predilatación y 100% en predilatación), así como el uso de la prótesis Corevalve (>80% en ambos grupos).

No hubo diferencia de mortalidad a 30 días en ambos grupos (0 vs 11.76%, p 0.15), hubo una tendencia a ingreso mas prolongado, complicación vascular, BAV durante el ingreso e implantación de MP al alta en el grupo de implantación directa, todo ello sin llegar a tener significado estadístico.

CONCLUSIONES

En nuestra serie el grupo de no predilatación se asoció a una tendencia de enfermedad arterial periférica, ictus, IAM previo y cirugía cardiaca, sin llegar a tener significado estadístico. Así mismo el grupo de no predilatación presento una tasa mayor de bloqueo AV e implantación de MP al alta, probablemente relacionado con mayor incidencia de trastorno de conducción intraventricular basal (BRIHH) y de aspectos técnicos de la implantación de la prótesis (implantación alta o baja en anillo aórtico). Si bien la estancia era mayor en el grupo de predilatación, la mortalidad relacionada al procedimiento fue ligeramente mayor en el grupo de predilatación, sin llegar a tener significado estadístico, sin que esto afectara la mortalidad y la evolución a medio plazo.



ESTUDIO DE FAMILIARES PARA CARACTERIZACIÓN DE PATOGENICIDAD DE MUTACIONES NOVELES EN CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES

JAVIER RECONDO OLAECHEA, MARÍA ROBLEDO IÑARRITU, YERAI VADO, GUIOMAR PÉREZ DE NANCLARES LEAL, LUCAS TOJAL SIERRA, LUIS FERNANDO ARÓS BORAU.

Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

INTRODUCCIÓN

La secuenciación genética de los pacientes índice afectos de miocardiopatías estructurales hereditarias permite dar de alta a sus familiares no portadores de la mutación, si ésta se considera patógena. Sin embargo, la patogenicidad de las mutaciones a menudo es incierta debido a que muchas de ellas no han sido descritas previamente y su clasificación está en constante cambio según avanza el conocimiento científico.

OBJETIVO

Evaluar la patogenicidad de mutaciones noveles en cardiopatías estructurales mediante estudio de cosegregación familiar.

Por último, hemos analizado la evolución en términos de mortalidad según el grado de insuficiencia aortica residual: no significativa (sin insuficiencia o leve) o significativa (moderada o severa).

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha estudiado de manera retrospectiva los primeros 91 análisis genéticos finalizados de pacientes índice remitidos a la consulta de cardiopatías familiares de nuestro centro durante el periodo 2012-2015.

El estudio genético mediante secuenciación Sanger se ha realizado en nuestro laboratorio para 69 probandos con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (MCH, genes *MYH7*, *MYBPC3*, *TNNI3*, *TNNT2*, *TPM1*, *ACTC1*, *MYL2*, *MYL3*) y en 6 pacientes con sospecha de miocardiopatía arritmogénica (genes *PKP2*, *DSP*, *DSG2*, *DSC2*, *JUP*); el resto (16 casos), se ha remitido a laboratorio externo para estudio por ultrasecuenciación masiva (6 casos de miocardiopatía dilatada, 5 de miocardiopatía restrictiva y 5 con sospecha de síndrome aórtico familiar).

En este análisis se identificaron 56 mutaciones distribuidas en 52 pacientes (61% del total; con 4 dobles mutaciones). 39 de estas mutaciones (70%) no han sido descritas previamente en las diferentes bases de datos consultadas y son el objeto del presente trabajo.

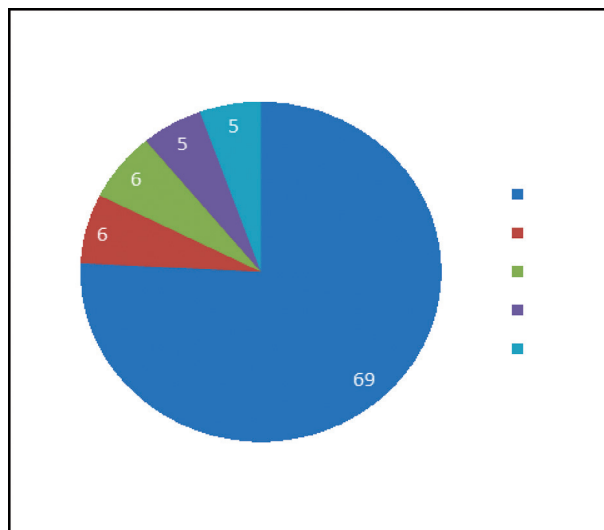


Fig.1: distribución de de diagnósticos clínicos de los probandos.

RESULTADOS

Se ha completado el estudio de cosegregación familiar de 34 de estas mutaciones noveles (31 familias), identificándose como como patogénicas 11 mutaciones (cabe destacar que 5 de ellas corresponden a sd. aórtico familiar, el 100% de esta patología), 10 continúan siendo de significado incierto (7 por estudio familiar reducido, 3 por gran variabilidad en la expresión fenotípica) y en las 13 mutaciones restantes se ha descartado su patogenicidad por ausencia de segregación (todas ellas missense salvo 1 tipo frameshift en el gen *TTN*), considerándolas posiblemente benignas.

Como hallazgos a destacar, dentro de éstas últimas se ha documentado una misma variante en *TPM1* en 3 familias no emparentadas, considerándola polimorfismo local.

En resumen, se ha podido utilizar el resultado del estudio genético para estrategia de cribado familiar en cascada en el 32% de las familias estudiadas portadoras de mutación novel habiéndose dado de alta de la consulta sin precisar más seguimiento a 17 familiares de primer grado que supone el 20% del total de familiares de primer grado de las 31 familias.



Fig.2: patogenicidad de las mutaciones estudiadas.

CONCLUSIÓN

El estudio de familiares resulta imprescindible para la valoración de la patogenicidad de las variantes noveles. En nuestra experiencia, se ha documentado una alta prevalencia de mutaciones noveles en el estudio de cardiopatías familiares. Sin embargo, debido a la baja penetrancia y expresividad variable de las alteraciones de algunos de los genes implicados en las cardiopatías familiares, y/o al poco número de individuos en las familias, no es posible resolver todas las variantes identificadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. HRS/EHRA Expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. Michael J. Ackerman *et al.* *Europace* (2011) 13. 1077-1109.
2. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial diseases. Philippe Charron *et al.* *European heart journal* (2010) 31. 2715-2728.
3. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy, after 20 years. Barry J. Maron *et al.* *JACC* vol 60, No. 8, 2012.
4. Experiences from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. McKenna WJ *et al.* *Heart* 1997. Feb (77) 2. 130-2.
5. Clinical utility gene card for: hypertrophic cardiomyopathy. Yigal M Pinto. *European journal of human genetics* (2011) 19. doi:10.1038/ejhg.2010.243.
6. The interpretation of genetic tests in inherited cardiovascular diseases. L. Montserrat. *Cardiogenetics* 2011, volume 1:e8.



ANOMALÍAS DEL NACIMIENTO DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE DESCUBIERTA DURANTE CATETERISMO TRANSRADIAL

MARTA TORRES FERNÁNDEZ; ALFONSO TORRES BOSCO; MAITE ALFAGEME BEOVIDE; MERCEDES SANZ SÁNCHEZ;
ADRIÁ TRAMULLAS MAS; LAURA FERNÁNDEZ GARCÍA; LUCAS TOJAL SIERRA Y SANTIAGO GARCÍA MANCEBO

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Araba. Araba-Álava

El acceso radial para cateterismo cardiaco izquierdo se ha impuesto en los últimos años sobre el acceso femoral porque disminuye las complicaciones vasculares, mejora el confort del paciente y acorta la estancia hospitalaria.

Este acceso impone dificultades específicas debido a las relaciones anatómicas en casos de dilatación y elongación de la aorta y vasos supraaórticos o por la existencia de anomalías de origen y trayecto de los mismos.

CASO CLINICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 65 años con historia de dolores torácicos atípicos muy frecuentes y recidivantes con pruebas de isquemia (electrocardiográfica e isotópica) negativas. Cinco años antes se había sometido a una coronariografía en otro centro por el mismo motivo demostrando arterias coronarias sin lesiones significativas. Ante la insistencia de la clínica se le indicó una nueva coronariografía. Esta vez se realizó por acceso radial derecho encontrando extrema dificultad para acceder a la aorta ascendente debido a que existía una salida anormalmente izquierda y posterior de la subclavia derecha (Fig. 1). Para la canulación selectiva de la coronaria derecha se empleó un catéter diagnóstico 5F AL1 (Fig.2) y para la coronaria izquierda un catéter guía 6F JL 3 (Fig. 3), esto después de intentar la canulación de ambas con catéteres 5F TIG, BLK, AL1, AR2 y multipropósito. Las coronarias fueron normales con dominancia izquierda y el ventrículo izquierdo tenía una fracción de eyección del 61% sin anomalías regionales. Existía un gradiente valvular aórtico de 19mmHg. Al terminar la coronariografía se hicieron inyecciones en el arco aórtico que demostraron una anomalía de origen de los vasos supraaórticos que salían en ostiums independientes por este orden de proximal a distal: carótida derecha, carótida izquierda, subclavia izquierda y por último subclavia derecha aberrante (Fig. 4).

En el 85% de los casos la arteria subclavia derecha aberrante tiene un trayecto retroesofágico y puede causar la llamada disfagia lusoria, o ser causa de molestias torácicas atípicas. Menos

frecuentemente puede ser causa de síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral, enoftalmos, hipohidrosis de la hemicara) en este caso por compresión de la cadena simpática a nivel torácico alto (T1-T2).

Tras objetivar dicha anomalía en la coronariografía se indicó la realización de un angioTAC para verificar el trayecto de la arteria y posibles compresiones de tráquea y esófago. La arteria efectivamente presentaba un trayecto retroesofágico (fig. 5) y nacía distalmente a los otros tres troncos supraaórticos en ostium independiente. La figura 6 ilustra la reconstrucción tridimensional del cayado y sus ramas.

COMENTARIOS

La subclavia derecha aberrante es una anomalía del nacimiento de esta arteria que puede darse en el 1-2% de la población. La mayoría de los casos son asintomáticos o presentan síntomas difíciles de interpretar de molestias torácicas atípicas. En series pediátricas se describen casos sintomáticos que pueden llegar a ser severos relacionados con la compresión esofágica por el anillo vascular, predominando los síntomas respiratorios debidos a aspiraciones por reflujo.

Existen numerosas variaciones anatómicas posibles del arco aórtico y sus ramas, muchas de ellas sin repercusión clínica. En función de la posible compresión de tráquea y esófago se han dividido en dos grupos: anomalías con anillo vascular y sin anillo vascular. Entre las primeras se encuentran el doble arco aórtico (el más sintomático), la arteria subclavia derecha aberrante, el arco aórtico derecho con subclavia izquierda aberrante y el arco aórtico derecho con ductus o ligamento arterioso posterior; pudiéndose asociar todas ellas con diferentes cardiopatías congénitas.

El arco aórtico derecho es particularmente frecuente en la Tetralogía de Fallot y anomalías relacionadas; aunque el tipo de arco aórtico derecho que habitualmente se asocia a esta malformación es una imagen especular de la salida de los troncos supraaórticos normales y no causa anillo vascular porque la salida de los vasos es anterior.

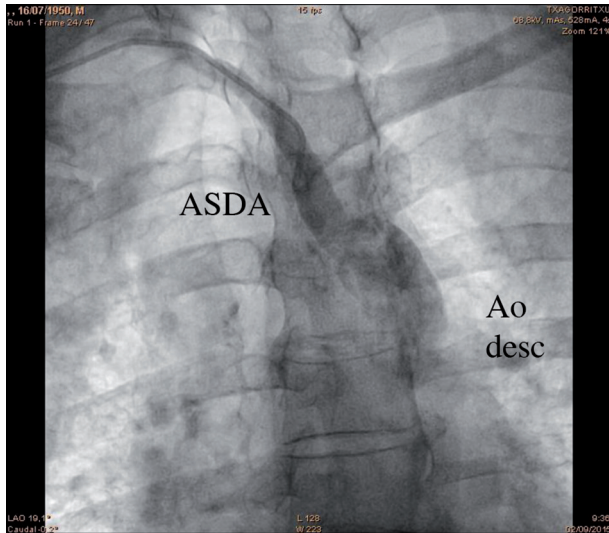


Fig.1: Desembocadura de la subclavia dcha. En aorta descendente.

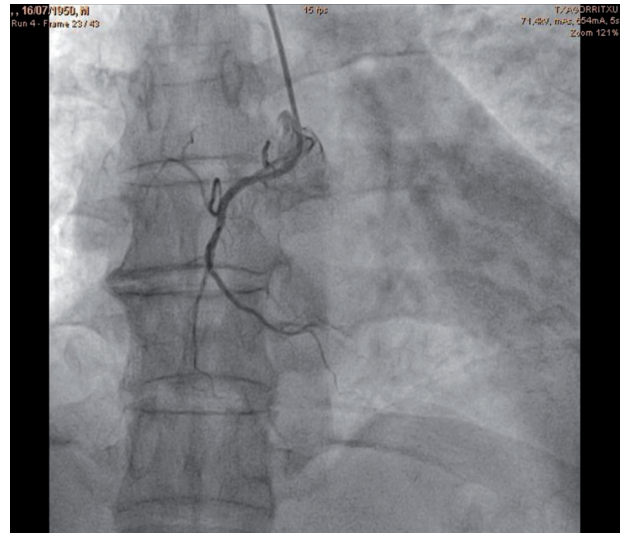


Fig.2: Coronaria derecha.

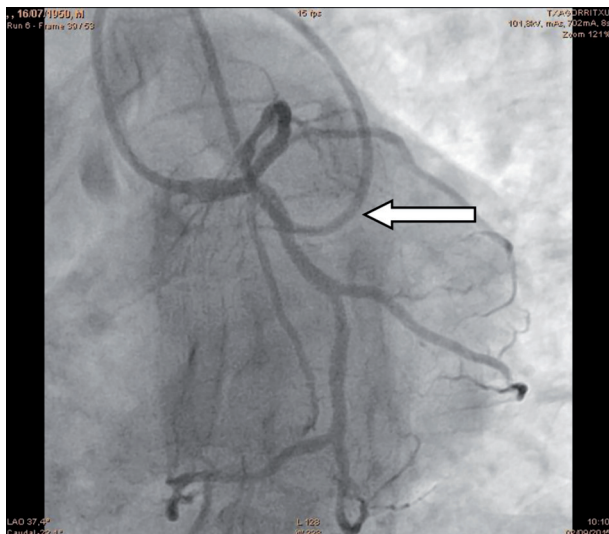


Fig.3: Coronaria izda. Nótese el bucle extremo del catéter debido a la entrada posterior y distal al cayado (flecha).

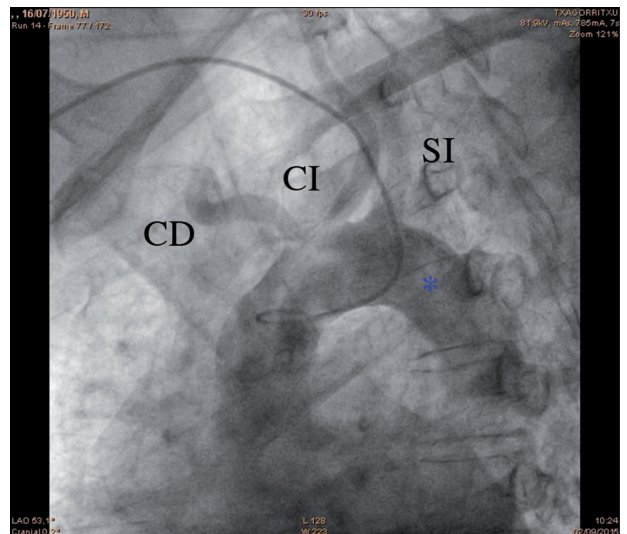


Fig.4: Angiografía del cayado Ao. Asterisco: nacimiento de la subclavia derecha aberrante. (CD carótida dcha; CI carótida izda; SI subclavia izda)



Fig.5: ASD aberrante trayecto retroesofágico

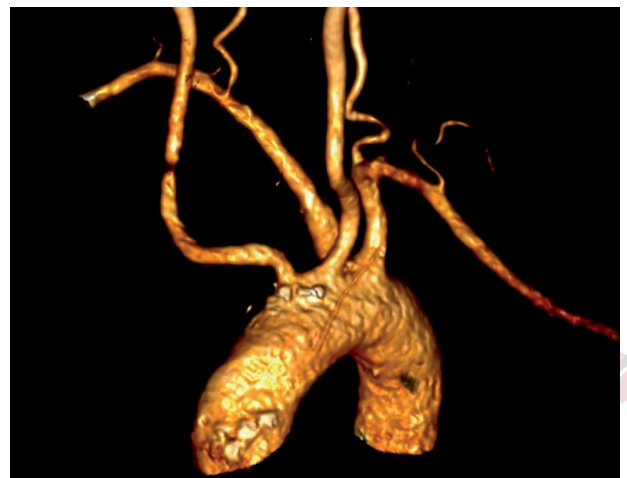


Fig.6: Reconstrucción 3D.

Anomalías del arco aórtico y troncos supraaórticos

- Con anillo vascular
 - Doble arco aórtico
 - ASD Aberrante
 - Arco aórtico derecho con subclavia izda aberrante
 - Arco aórtico derecho con ductus o ligamento arterioso posterior
- Sin anillo vascular
 - Arco aórtico bovino (6%) (SD+CD+CI del mismo origen)
 - Arteria vertebral izda en ostium independiente del cayado Ao (tiene cuatro vasos en el cayado)
 - Arco aórtico derecho con salida en espejo de los troncos supraaórticos (usualmente es el que se asocia a la tetralogía de Fallot)

Tabla 1 : resumen las distintas formas más frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sadler. Embriología Médica de Langman. Cap 12 sistema cardiovascular p 186-192. Ed. Panamericana. 2007.
2. Powell AJ, Mandell VS. Vascular rings and slings en Nada's Pediatric Cardiology. Philadelphia. Saunders-Elsevier 2nd Ed: 2006 p 811-822.
3. Casanova M; Rodriguez A; Vargas FJ; Kreutzer GO. Anillos vasculares. En Pedro A Sanchez. Cardiología pediátrica. Clínica y Cirugía. P 779-793 Ed. Salvat. 1986.
4. Freed K, Low VH. The aberrant subclavian artery. Am J Roetgenology 1997; 168:481-484.
5. Kersting-Sommerhoff BA; Sechtem UP; Fisher MR; Higgings CD. MR imaging of congenital anomalies of the aortic arch. Am J Roetgenology 1987; 149 9-13.
6. Weinberg PM. Aortic Arch Anomalies. J of Cardiovasc Magnetic Resonance 2006; 8: 633-634.
7. Chaoui R, Schneider MB, Kalache KD. Right aortic arch with vascular ring and aberrant left subclavian artery: prenatal diagnosis assisted by three-dimensional power Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol 2003;22:661-3.

PSEUDOANEURISMA DE RAÍZ AÓRTICA

SUFRAJE SORZANO, E.; AZCÁRATE AGÜERO, P.; GÓMEZ LLORENTE, M.; LIBRADA ESCRIBANO, F.; ALONSO PÉREZ, L.

Hospital San Pedro. La Rioja.

La afectación perivalvular es una de las causas más frecuentes de mala evolución de la endocarditis infecciosa. Esta complicación, empeora el pronóstico del paciente y le aboca en la mayoría de los casos, a cirugía cardíaca. Entre las complicaciones perivalvulares se encuentran el absceso, el pseudoaneurisma y la fístula.

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años, diagnosticado de insuficiencia aórtica severa sintomática y sometido a reemplazo valvular aórtico por una bioprótesis. Presentó endocarditis postoperatoria precoz por S.A.R.M. con destrucción parcial del anillo aórtico, por lo que precisó nueva reintervención al mes mediante reparación del anillo aórtico y nueva prótesis biológica. Después de un postoperatorio prolongado, el paciente es dado de alta, con insuficiencia periprotésica leve.

En el seguimiento posterior en nuestro hospital (a los 6 meses de la segunda cirugía cardíaca), se realizaron hemocultivos de control, que resultaron negativos y ecocardiograma transtorácico, que observó una insuficiencia periprotésica moderada.

El paciente ingresó 12 meses después de la cirugía cardíaca en edema agudo de pulmón. Se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico, que objetivó la presencia de un pseudoaneurisma de la raíz aórtica (Fig. 1), que abarcaba más de la mitad del anillo aórtico, esta neocavidad presentaba una comunicación con el tracto de salida

del ventrículo izquierdo (flujo sistólico desde el ventrículo izquierdo hacia la cavidad y flujo retrogrado desde la cavidad hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo), lo que condicionaba una insuficiencia periprotésica aórtica severa. Se realizó también un angioTAC con sincronización ECG para estudiar con más precisión la aorta torácica ascendente (Fig. 2). El paciente había permanecido afebril, con hemocultivos negativos y estudios serológicos y de PCR negativos hasta la fecha.

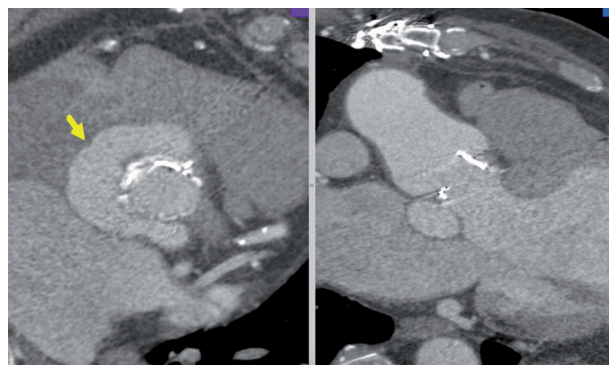


Fig. 2: angioTAC de aorta con sincronización cardíaca, en el que se visualiza el pseudoaneurisma aórtico que envuelve prácticamente dos tercios de la circunferencia del anillo aórtico.

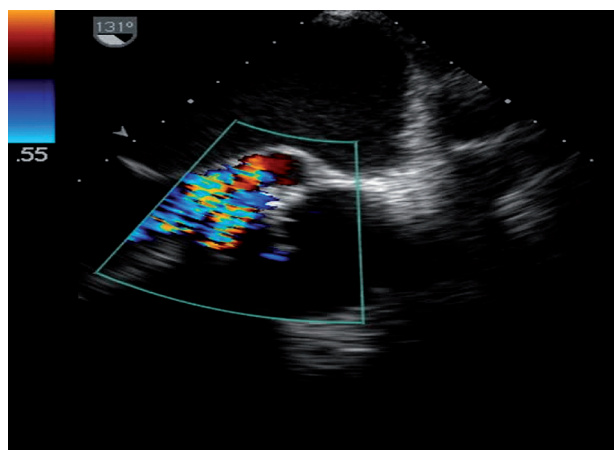


Fig. 1: ecocardiograma transesofágico plano longitudinal, en el que se objetiva la neocavidad periprotésica que se rellena de flujo y drena hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Ante la situación clínica y los hallazos ecocardiográficos, se indicó cirugía cardíaca con extirpación de la lesión perivalvular e implante de un homoinjerto aórtico. Presentó un posoperatorio tórpido con complicaciones graves: Desgarro de la aorta del receptor precisando reparación con parche de pericardio bajo parada circulatoria de 6 minutos. Ictus de arteria cerebral media derecha. Hematoma en torno a la raíz aórtica. Taponamiento cardíaco que requirió evacuación urgente. En este segundo procedimiento quirúrgico presentó laceración de la arteria mamaria interna derecha precisando clipaje de la misma. Posteriormente, dehiscencia esternal grave que requirió reconstrucción esternal con técnica de Robicsek. Estuvo bajo tratamiento antibiótico "profiláctico" todo este tiempo, sin complicaciones infecciosas.

Pasado un mes, se traslada el paciente a nuestro hospital, y comprobamos por el ecocardiograma transtorácico, la presencia nuevamente de un pseudoaneurisma de la raíz aórtica con fistulización significativa a ventrículo izquierdo (Fig. 3).

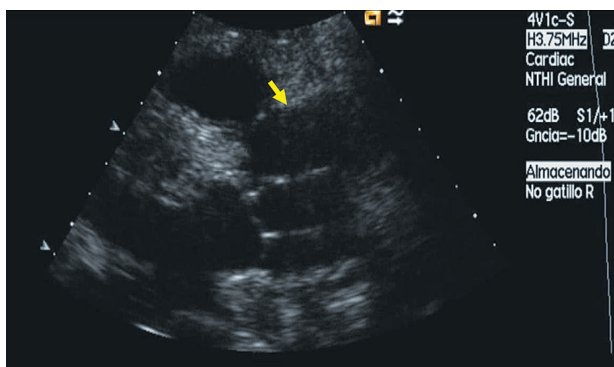


Fig. 3: ecocardiograma transtorácico posquirúrgico plano paraesternal longitudinal, en el que existe nuevamente una neocavidad pulsátil que envuelve la raíz aórtica y drena en tracto de salida de ventrículo izquierdo.

Dada la mala situación basal del paciente, tras las complicaciones de la última cirugía cardíaca, se decide un manejo conservador basado en tratamiento sintomático de la insuficiencia cardíaca.

El pseudoaneurisma de la raíz aórtica es una de las complicaciones perivalvulares más frecuentes de la endocarditis infecciosa, se presenta como una neocavidad pulsátil, formada alrededor de la válvula aórtica, con flujo en su interior, que suele estar comunicada con el ventrículo izquierdo y aorta ascendente. Se produce con mayor frecuencia en endocarditis asociadas a prótesis que sobre válvula nativa y el germen que más se asocia con este proceso es el *S. Aureus*¹.

El ecocardiograma transtorácico tiene una baja sensibilidad para detectar las complicaciones de la endocarditis infecciosa, por lo que el diagnóstico multimodal mediante estudio tran-

sesofágico, angioTAC aórtico y/o PET/TC se impone ante la endocarditis infecciosa no controlada o con evolución tórpida². Entre las grandes novedades de las nuevas guías europeas de endocarditis infecciosa¹, incluyen como criterios mayores de endocarditis infecciosa las lesiones perivalvulares diagnosticadas mediante TAC y la captación patológica de actividad periprotésica empleando leucocitos marcados o mediante un PET convencional con glucosa fluorada, estas dos herramientas diagnósticas, complementan y refuerzan los hallazgos ecocardiográficos.

El tratamiento de las complicaciones locales/perivalvulares (absceso, pseudoaneurisma y fístula), además de la obligada cobertura antibiótica, requiere intervención quirúrgica (indicación de clase I, nivel de evidencia B): desbridamiento quirúrgico de la zona afecta, sustitución valvular por bioprótesis, reconstrucción del anillo aórtico si es preciso con un parche de pericardio, o la sustitución de toda la raíz aórtica por un homoinjerto o un tubo valvulado³.

BIBLIOGRAFÍA

1. 2015 ESC guidelines of management of infective endocarditis. Eur Heart J 2015.
2. Cardiac imaging in infectious endocarditis. Bruun N., Habib G., Thuny F., Sogaard P. Eur Hear J 2014; 35:624-632.
3. Surgical treatment for aortic periannular abscess/pseudoaneurysm caused by infective endocarditis. Okada K1, Okita Y. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2013 Apr; 61(4):175-81.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS POCO FRECUENTES EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: CUANDO NO TODO ES LO QUE PARECE

GARAZI RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE, ANE ELORRIAGA MADARIAGA, ABEL ANDRÉS MORIST, AMAIA ARREGI LÓPEZ, DAVID CORDERO PEREDA, MARÍA RODRÍGUEZ MARTÍNEZ, JESÚS ROBERTO SÁEZ MORENO

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad altamente prevalente y potencialmente letal, cuyo diagnóstico diferencial puede verse dificultado en algunas ocasiones según su forma de presentación.

A continuación se exponen tres casos clínicos de TEP, con clara elevación del segmento ST en cara inferior, algo poco frecuente en esta entidad y que claramente dificultó el diagnóstico. Además, en uno de los casos se objetivó bloqueo auriculo-ventricular (AV) completo, complicación también muy poco frecuente.

SERIE DE CASOS

La paciente del 1º caso es una mujer de 79 años, que acude al servicio de Urgencias por un cuadro de gastroenteritis aguda. Además, había estado encamada en los últimos días por una coxartrosis severa pendiente de intervención quirúrgica. Habiendo presentado buena evolución clínica tras sueroterapia y antieméticos, y justo antes del alta hospitalaria, presenta rápido deterioro clínico con posterior parada cardiorrespiratoria (PCR) por actividad eléctrica sin pulso (AESP) que pudo ser reanimada. Se realiza un electrocardiograma (ECG) en el que se observa una elevación del segmento ST en cara inferior (imagen 1), por lo que, ante sospecha de infarto, se nos avisa.



Fig. 1:

La paciente del 2º caso es una mujer de 71 años, hipertensa, diabética, dislipémica y obesa, con antecedente de TEP anticoagulada hasta el año 2011. Consulta en Urgencias por disnea de instauración brusca con posterior pérdida de conocimiento. Durante la realización del angioTAC de arterias pulmonares para descartar TEP, presenta rápido deterioro clínico con posterior PCR por AESP que se reanima, objetivando en el ECG elevación del segmento ST en cara inferior (imagen 2), motivo por el que nos avisan.

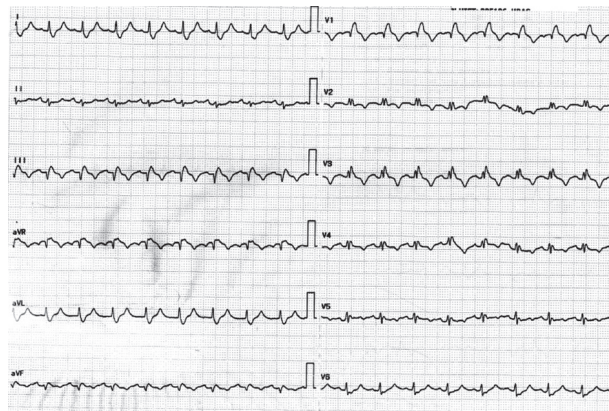


Fig. 2:

La paciente del 3º caso es una mujer de 84 años, diabética, dislipémica y obesa, con linfedema crónico de miembros inferiores y elefantiasis. Acude a Urgencias aquejando disnea y dolor costal derecho de 3 días de evolución. Al poco tiempo de su llegada, presenta rápido deterioro hemodinámico con elevación del segmento ST en cara inferior (imagen 3) y bradicardia (imagen 4), motivo por el que, ante sospecha de bloqueo AV completo, se nos avisa.

Todos los casos muestran electrocardiogramas (ECGs) con taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha del haz de His, S1Q3T3 y, curiosamente, onda Q con elevación del segmento ST en cara inferior. La paciente de 84 años, además, presenta bloqueo AV completo que se resuelve tras iniciar perfusión de dopamina intravenosa, destacando posteriormente una elevación aún más significativa del segmento ST en cara inferior con extensión a ventrículo derecho (VD).

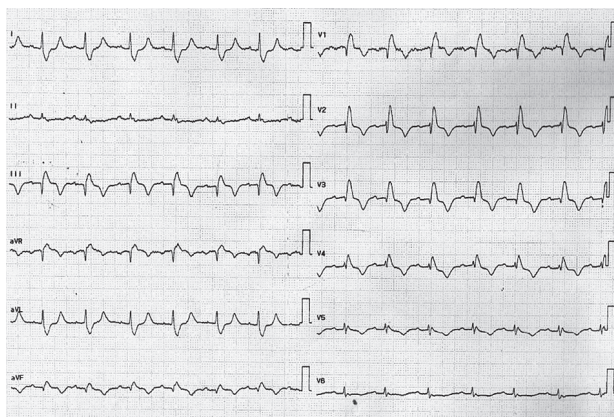


Fig. 3:

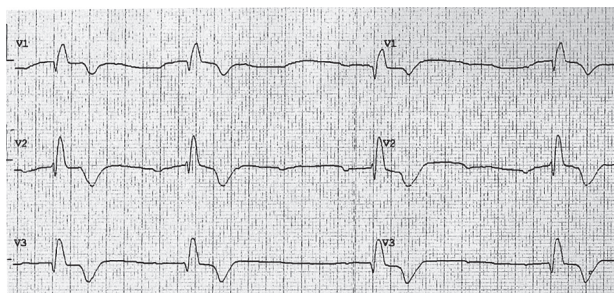


Fig. 4:

La ecoscopia muestra en los tres casos un VD severamente dilatado y disfuncionante, con aplanamiento sistodiastólico del septo, signo de McConnell, y un ventrículo izquierdo (VI) sin anomalías de la contractilidad segmentaria, todo ello sugestivo TEP de alto riesgo. Además, en la paciente de 84 años, se observa una masa hiper móvil de varios centímetros de longitud en aurícula derecha, compatible con trombo. Ante alta sospecha de TEP en los tres casos, se administra tratamiento fibrinolítico.

La paciente del 1º caso recupera circulación espontánea y es trasladada a la Unidad Coronaria, donde, a pesar de un ingreso complicado, presenta una evolución favorable. La paciente del 2º caso también recupera circulación espontánea, pero presenta una mala evolución desde el punto de vista neurológico con datos de encefalopatía anóxica por lo que, finalmente, se decide limitar el esfuerzo terapéutico. La paciente del 3º caso recupera en dos ocasiones circulación espontánea, pero solo de manera transitoria, por lo que fallece en el servicio de Urgencias.

DISCUSIÓN

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en el TEP son la taquicardia sinusal, los cambios inespecíficos en el segmento ST y ondas T, el patrón S1Q3T3 y el bloqueo completo/incompleto de rama derecha.

Otro hallazgo electrocardiográfico menos frecuente pero de peor pronóstico descrito en la literatura, es la elevación del segmento ST confinada a las derivaciones que rodean el VD, como son V1 (cara anterior de VD), DIII (cara inferior de VD), y V2-V4, lo que puede simular un infarto anteroseptal, indicando dilatación, tensión e isquemia transmural ventricular derecha severas.

Llama la atención que en la literatura no se describen casos con elevación del segmento ST confinada únicamente a la cara inferior. Sin embargo, estos tres casos clínicos muestran que no se trata de un hallazgo tan inusual. Consideramos que la hipotensión arterial, la hipoxemia y la descarga catecolaminérgica pueden favorecer la hipoperfusión coronaria generalizada lo que, sumado al aumento de la tensión ventricular derecha, hace más evidente las alteraciones electrocardiográficas en el territorio de la arteria coronaria derecha en concreto. Además, los embolismos paradójicos, así como el vasoespasma coronario, también pueden contribuir a estas alteraciones.

Asimismo, aunque también poco frecuentes, los trastornos de la conducción a nivel del nodo AV se podrían explicar por este mecanismo de hipoperfusión más marcado en la arteria coronaria derecha.

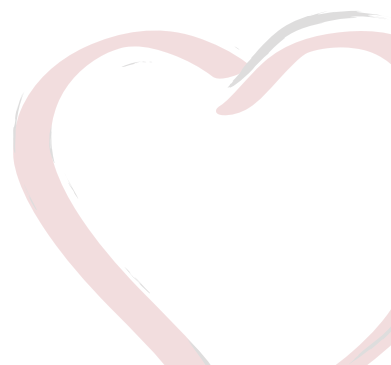
CONCLUSIONES

La elevación del segmento ST en cara inferior, así como los trastornos de la conducción AV, son hallazgos electrocardiográficos poco frecuentes en el contexto de un tromboembolismo pulmonar, indicativos de una importante sobrecarga de cavidades derechas, lo que se traduce en un peor pronóstico, pudiendo además retrasar el diagnóstico así como la instauración de tratamiento médico específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. Falterman *et al.* The Journal of Emergency Medicine, Vol. 21, No. 3, pp. 255-261, 2001.
2. Value of the 12-Lead Electrocardiogram at Hospital Admission in the Diagnosis of Pulmonary Embolism. Sreeram *et al.* The American Journal of Cardiology. Volume 73, February 1, 1994.

3. Syncope and Complete Atrioventricular Block Related to Pulmonary Thromboembolism. Elias *et al.* Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Volume 83, nº5, novembro 2004.
 4. Recurrent pulmonary embolism with second-degree atrioventricular block and near syncope. Akinboboye *et al.* American Heart Journal. Volume 126, Number 3, part 1, pp. 731-732.
-



MIOPATÍA INFLAMATORIA CON AFECTACIÓN CARDIACA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ASLA ORMAZA, C.; MURGA EIZAGAEHEVARRIA, N.; ESCOLAR PÉREZ, V.;
RAMÍREZ-ESCUDERO UGALDE, G.; MENDOZA CUARTERO, P.; KAPETANOVIC GARCÍA, S.

Hospital Universitario de Basurto. Bizkaia

Se presenta un caso de miopatía con debilidad de cinturas que asocia afectación cardíaca y respiratoria, el proceso diagnóstico desde la sospecha inicial, la evolución clínica y el manejo terapéutico, así como su respuesta a dicho tratamiento.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 66 años, ex fumadora de 25 paquetes-año, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento dietético e hipercolesterolemia, dos episodios de trombosis venosa profunda en extremidades superiores y un aborto a los 3 meses de gestación, gastritis y pancreatitis crónica, que consulta por un cuadro de disnea de esfuerzo y debilidad generalizada de 3 años de evolución. No presenta pérdida ponderal o de apetito ni otra clínica asociada.

Coincidiendo con el comienzo del cuadro, en 2012, debuta con fibrilación auricular paroxística, con episodios frecuentes de palpitaciones, con mala tolerancia a betabloqueantes por astenia, aunque clínicamente bien tolerados. Se realiza un ecocardiograma sin objetivarse alteraciones estructurales ni funcionales.

En mayo de 2014, refiere un aumento progresivo de la disnea hasta hacerse de pequeños esfuerzos, junto con mialgias. En la analítica se observa una elevación de los niveles de creatinquinasa (>400 U/L) en contexto de tratamiento con

estatinas, que son retiradas, sin acompañarse de una mejoría clínica. En el ecocardiograma de diciembre de 2014 se evidencia una función sistólica global en el límite de la normalidad (FEVI 50%) por acinesia de segmentos mediobasales de cara inferior, septo posterior basal y cara posterior e hipertensión pulmonar moderada. Se solicita estudio de autoinmunidad con resultado negativo.

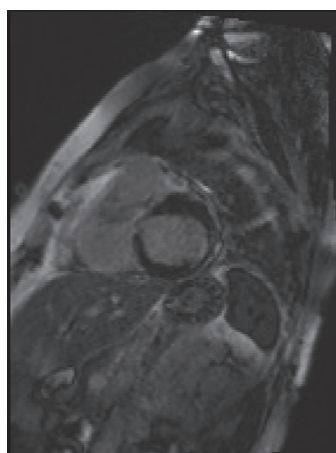
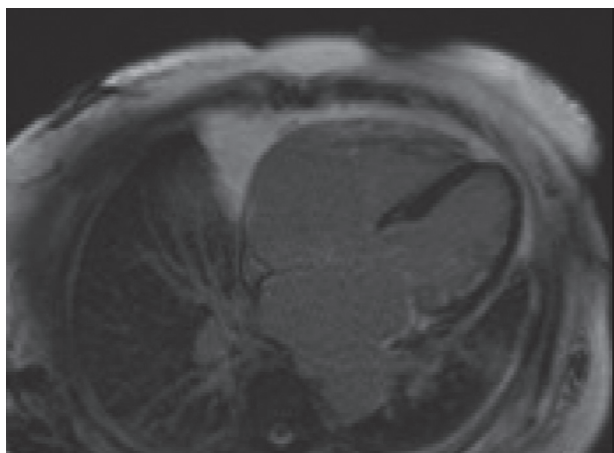
En abril de 2015 ingresa por fibrilación auricular rápida con disnea, debilidad muscular de predominio en cinturas, e importante limitación funcional asociada.

A la exploración, presenta tendencia a la hipertensión arterial y, electrocardiográficamente, una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Neurológicamente, se objetiva una paresia 3/5 de la musculatura proximal tanto de extremidades superiores como inferiores, sin afectación ocular ni facial ni otros datos de focalidad. Analíticamente, destaca una ligera elevación de los niveles de creatinquinasa (CK 291 U/L) y la positividad de los anticuerpos antiPm-Scl y antimitocondriales M2. El resto de estudio de autoinmunidad, serologías y marcadores tumorales resulta normal.

Se repite el ecocardiograma observándose una disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo (FEVI $<35\%$) con acinesia inferior y septo posterior y disfunción moderada de ventrículo derecho, sin dilatación de cavidades, e hipertensión pulmonar severa.

En la resonancia magnética cardíaca presenta un realce subendocárdico en segmento basal inferolateral. Sin embargo, la coronariografía muestra una red coronaria sin lesiones.

Finalmente, las pruebas de función respiratoria



son las que orientan hacia un trastorno restrictivo por debilidad de musculatura inspiratoria, de probable origen neuromuscular, que se confirma mediante un electromiograma compatible con lesión miopática difusa, de predominio proximal.

EVOLUCIÓN

La paciente es diagnosticada de miopatía inflamatoria subaguda por anticuerpos antimitocondriales. Durante el ingreso se instaura tratamiento con pulsos de corticoides, con mejoría inicial del balance muscular, aunque persiste afectación severa cardíaca y respiratoria, precisando de ventilación mecánica no invasiva con BiPAP.

Tras un mes de corticoterapia, y ante ausencia de respuesta a nivel cardíaco y respiratorio, se administra un nuevo pulso esteroideo y se asocia tratamiento inmunosupresor. Se inicia así ciclofosfamida intravenosa, con 3 ciclos mensuales y una mejoría clínica progresiva hasta completarse 6 ciclos. En el último ecocardiograma se observa un ventrículo izquierdo no dilatado con función global leve-moderadamente deprimida (FEVI 46%), evidenciándose una clara mejoría respecto a los estudios previos, e hipertensión pulmonar de grado leve. Existe asimismo una mejoría en las pruebas de función respiratoria desde la instauración del tratamiento inmunomodulador.

Posteriormente se inicia un descenso progresivo de la dosis de corticoide sin deterioro clínico. Ante la buena respuesta a la ciclofosfamida se completan 9 ciclos de la misma y ...se valorarán pulsos trimestrales o paso a inmunosupresión oral de mantenimiento.

DISCUSIÓN

La sospecha diagnóstica de miopatía se establece por criterios clínicos en pacientes con cuadros de inicio subagudo de fatiga y debilidad de predominio proximal, con o sin mialgias, sin síntomas sensitivos. El diagnóstico se puede confirmar mediante un electromiograma de naturaleza miopática junto con la elevación de los niveles de enzimas musculares y los hallazgos histológicos característicos en la biopsia muscular (necrosis y fenómenos inflamatorios). Dado que no todas estas manifestaciones están presentes en todos los pacientes, es fundamental tener un alto grado de sospecha. En lo que se refiere a la presentación clínica, frente a las miopatías inflamatorias deben descartarse otras miopatías tóxico-metabólicas o endocrinológicas y distrofias musculares.

Las miopatías inflamatorias son enfermedades autoinmunes, idiopáticas o secundarias a otras

enfermedades sistémicas (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, esclerodermia, etc., o tumores malignos de pulmón, colon, mama u ovario), caracterizadas por una degeneración inflamatoria de los músculos. Causan debilidad de predominio proximal, siendo éste el síntoma más constante; no suelen cursar con dolor. En un tercio de los casos se detecta algún autoanticuerpo circulante y la mayoría responden, en mayor o menor grado, de forma transitoria o definitiva, a los tratamientos inmunodepresores.

La afectación cardíaca en las miopatías inflamatorias idiopáticas representa uno de los principales factores pronósticos. Si bien un pequeño porcentaje de los pacientes puede tener alguna manifestación cardíaca objetivable desde el inicio, la enfermedad cardíaca suele ser subclínica y diagnosticarse durante la evolución. La afectación cardíaca puede presentarse en forma de alteraciones electrocardiográficas aisladas (extrasistolia auricular o ventricular, taquicardia o fibrilación auricular, taquicardia ventricular, bloqueos de rama o auriculoventriculares, ondas Q patológicas, cambios inespecíficos del segmento ST y de la onda T, etc.) o con repercusión clínica y, menos frecuentemente, como insuficiencia cardíaca congestiva, vasculitis coronaria, isquemia miocárdica o miocarditis. Mediante ecocardiografía se valora la existencia de anomalías estructurales o funcionales, que incluyen en algunos casos crecimiento de cavidades, hipertrofia ventricular, disfunción sistólica o alteración de la función diastólica, alteraciones de la contractilidad global o segmentaria, enfermedad valvular o del pericardio o hipertensión pulmonar.

Dado que las complicaciones cardiológicas confieren un mal pronóstico a la miopatía inflamatoria idiopática, es importante evaluar una estrategia de tratamiento mediante estudios controlados. No obstante, por tratarse de una entidad relativamente rara, su tratamiento sigue siendo empírico a día de hoy. Los corticoides y la terapia inmunosupresora parecen ser eficaces en el tratamiento de la afectación cardíaca, aunque son empleados sin una clara evidencia.

CONCLUSIONES

Las enfermedades musculares pueden presentarse con afectación cardíaca. Para un diagnóstico correcto y precoz es fundamental tener un alto grado de sospecha clínica, así como una estrecha colaboración con el neurólogo con el fin de ofrecer una asistencia integral al paciente. Si bien las manifestaciones cardiológicas clínicas

son poco frecuentes, la afectación subclínica es una complicación frecuente y un factor de mal pronóstico, por lo que se necesitan estudios controlados cuidadosamente diseñados para evaluar una estrategia de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ignacio J Posada Rodríguez, Eduardo Gutiérrez-Rivas, Ana Cabello. Patología del corazón de origen extracardiaco (III). Repercusión cardiaca de las enfermedades neuromusculares. *Rev Esp Cardiol.* 1997; 50: 882-901.
2. L. Turpín-Fenoll, J. Millán-Pascual, C. Martín-Estefanía. Estatinas y patología neuromuscular. *Rev Neurol* 2008; 47 (1): 46-51.
3. Luis Almenar, Juan Delgado, Marisa Crespo, Javier Segovia. Situación actual del trasplante cardiaco en España. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63 (Supl.1): 132-49.
4. Netter: Neurología esencial. Karl E. Misulis, Thomas C. Head. España: Elsevier; 2008.
5. Zhang L, Wang GC, Ma L, Zu N. Cardiac involvement in adult polymyositis or dermatomyositis: a systematic review. *Clin Cardiol.* 2012; 35(11): 686-91.
6. Allanore Y, Vignaux O, Arnaud L, Puechal X, Pavy S, Duboc D, Legmann P, Kahan A. Effects of corticosteroids and immunosuppressors on idiopathic inflammatory myopathy related myocarditis evaluated by magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis.* 2006; 65(2): 249-52.

RESISTENCIA A DIURÉTICOS, BUSCANDO ALTERNATIVAS PARA COMBATIRLA.

EIROS BACHILLER, R.; SALTERAIN GONZÁLEZ, N.; PALACIOS SOLÍS, M.; DE LA FUENTE VILLENA, A.;
HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ, A.; IBERO VALENCIA, J.; AQUERRETA GONZÁLEZ, I.; GAVIRA GÓMEZ, J.J.

Clínica Universidad de Navarra. Navarra

PROPÓSITO

La insuficiencia cardiaca (IC), es una de las principales causas de ingreso hospitalario en nuestro medio, principalmente por retención hidrosalina. En estadios avanzados además, se puede producir una resistencia a los diuréticos (RD) de asa que empeora el pronóstico de estos pacientes. Una alternativa a esta situación, es el empleo simultáneo de varios diuréticos que actúen por diferentes mecanismos a nivel del túbulo renal. Recogemos nuestra experiencia del uso combinado de diuréticos de asa, hidroclorotiazida y amiloride en pacientes con IC y RD con el objetivo de evaluar eficacia de tratamiento combinado mediante parámetros objetivos como peso y diuresis en 24 y 48 horas. Así mismo se evaluó la eficacia de la combinación de tratamientos mediante monitorización de función renal, así como de iones séricos.

MÉTODOS

Se valoró de manera retrospectiva la asociación de diuréticos de asa, hidroclorotiazida y amiloride en pacientes ingresados por IC y RD. Se analizó el efecto sobre el Sodio (Na), potasio (K), creatinina (Cr) y filtrado glomerular (MDRD) a las 24h y al alta, así como la diuresis a las 24 y 48h. Así mismo se valoró la evolución de la función renal en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) (definida como MDRD <60 ml/min/1,73 m²).

RESULTADOS

Se estudiaron 54 pacientes (35 varones), con una edad media de 73 ±13 años. La etiología más frecuentes de la IC fue la valvular (39%) seguida de la isquémica (37%). La fracción de eyección

media fue de 57%. La diuresis aumentó de manera significativa a las 24 y 48 horas ($p=0,001$) (Fig. 1) correlacionándose con una disminución significativa del peso de los pacientes (72 ± 16 kg pretratamiento, 69 ± 21 kg a las 24 h y $70,5\pm17$ kg al alta; $p=0,001$) (Fig. 2). Igualmente, no se objetivaron alteraciones hidroelectrolíticas significativas a las 24 horas, ni al alta de los pacientes. El 50% de los pacientes presentaban IRC previa (MDRD 38 ± 10 ml/min/1,73 m²), sin objetivarse cambios significativos en la función renal tras el tratamiento combinado (MDRD 41 ± 15 a las 24 h y 42 ± 16 ml/min/1,73 m² al alta; $p=0,8$).

CONCLUSIÓN

En nuestra serie, el uso combinado de diuréticos de asa, hidroclorotiazida y amiloride en pacientes ingresados por IC con RD resultó ser segura (incluso en pacientes con insuficiencia renal) y eficaz en aumentar la respuesta diurética y la pérdida de peso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jentzer *et al.* Combination of Loop Diuretics With Thiazide-Type Diuretics in Heart Failure . JACC Vol. 56, No. 19, 2010 November 2, 2010:1527–34.
2. M.A.E. Valente *et al.* Diuretic response in acute heart failure: clinical characteristics and prognostic significance. European Heart Journal (2014) 35, 1284–1293.
3. Felker and Mentz Diuretics and Ultrafiltration in Acute Decompensated Heart Failure. JACC Vol. 59, No. 24, 2012 June 12, 2012:2145–53.

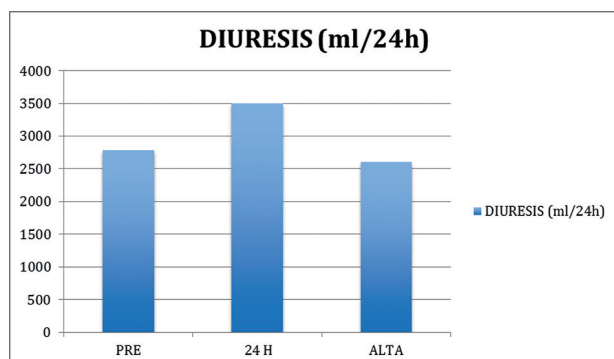


Fig. 1.

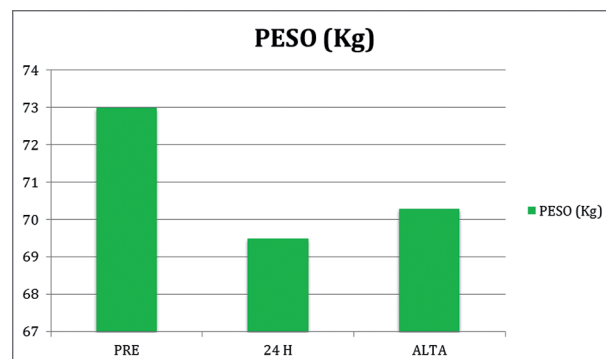
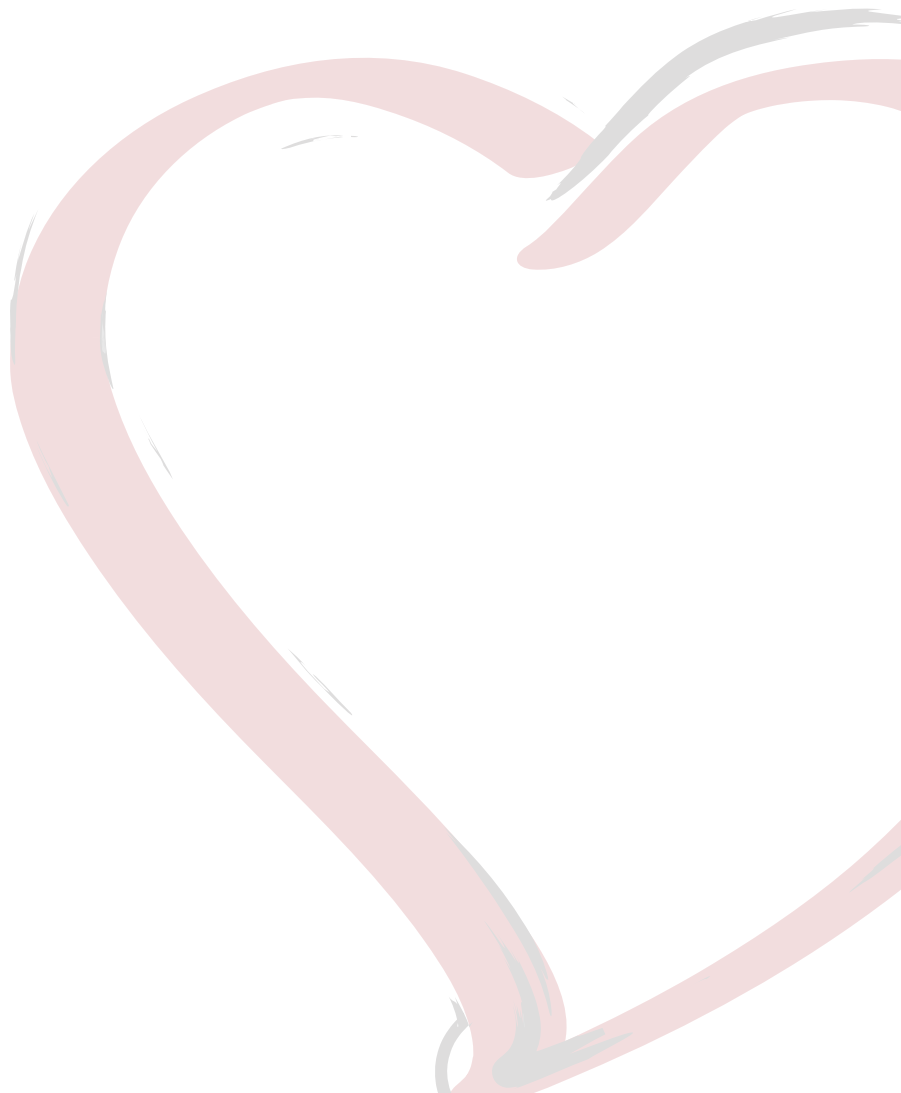


Fig. 2.

INFORMACIÓN GENERAL



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

20 y 21 de noviembre de 2015.

1. Lectura y aprobación Acta anterior.

Se recordó que el número actual de socios tras la aprobación de las solicitudes de alta de 10 nuevos es de 340 socios, no presentándose ninguna alegación para la no inclusión de ninguno de los solicitantes del alta de la misma y que son los siguientes: Carlos Igor Morr Venzuela, Santiago G. Solana, Guillermo Sánchez Elvira y Jizar Zabala Díaz del Complejo Hospitalario de Navarra.

Idoia Bravo Martínez, Gorka Aurrekoetxea y María Rodríguez Martínez, del Hospital Universitario Basurto.

Marta Torres Fernández del Hospital Universitarios Araba-Txagorritxu.

Aránzazu Urchaga Litago, Hospital Reina Sofía Tudela.

Eva Robledo Mansilla, Hospital Universitario Donostia.

Rocío Eiros Bachiller, Clínico Universidad de Navarra.

2. Se presentó por parte del tesorero, el Dr. Alarcon, el balance económico del año 2014 con un superávit de 31.670.

3. Se aprobó la nueva cuota de 2016 de 29,00 €Se quedó en notificar a eventico los cambios de cuenta bancaria para mejorar los problemas de domiciliación.

NIVELES DE ACTUACIÓN

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS:

• Institucionales con la S.E.C.

ESTUDIO RECALCAR: 2 reuniones, conclusiones.

ESTUDIO INNOVASEC. Dr. Brugade.

EDUQUIT. Programa antitabaco.

ESTUDIO IMPLICATE. El manejo hospitalario de la insuficiencia cardiaca aguda.

• Institucionales con el Gobierno Vasco.

Consejo asesor de enfermedades cardiovasculares del Gobierno Vasco.

Miembros de SVNC; Dres. L.A. Fernandez Lazaro, A. Lorma Osorio, J.R. Rumoroso Cuevas y Dra. S. Velasco del Castillo.

- **Insuficiencia mitral: La reparación mitral percutánea como alternativa de nuestros pacientes el 5 de Noviembre de 2015.**

POBLACIÓN EN GENERAL

- **Menus con corazón.**

4. PREMIOS

Se entregaron los premios del congreso a la primera y segunda mejor comunicación del congreso que fueron a:

1) Edad biológica es igual a la edad cronológica en el TAVI?

Roy Añon, I.; Ramallal Martinez, R.; Ruiz Quedo, V.; Solana Martinez, S.; Lainez Plumed, B.; Navarro Echeverria, A.; Alcasera Juanjo, M.S.; Lezaun Burgui, R.; Complejo Hospitalario de Navarra.

2) Influencia del género en la evolución de la insuficiencia cardiaca aguda.

Morillar Bueno, M.; Garcia Gutierrez, S.; Rilo Miranda, I.; Murga Eizagahevarria, N.; Bera-mendi Calero, J.R.; Anton Ladislao, A.; Quintan Lopez, J.M.; Lekuona Goya, I.; Hospital de Galdakao-Usansolo, Bizkaia.

Premios **Esteve** a los mejores trabajos enviados a la pagina web.

- Mejor caso clínico: Miocardiopatías restrictiva Uxua Idiazabal y colaboradores. Servicio de cardiología, clínico San Miguel.
- Mejor imagen: I.M. severa secundaria a cuerda tendinosa mitral de inserción auricular. Laura Quintas Ovejero y colaboradores, Hospital de Mendara, Guipúzcoa.
- Mejor revisión: El intervencionismo cardiaco en 3D, Sonia Velasco, José Ramón Rumoroso, Hospital Galdakao-Usansolo, Bizkaia.

Premios **SVNC** a los mejores trabajos enviados a la pagina web_

- Mejor caso clínico: Mixoma, Tel e insuficiencia mitral, Mayte Benuza Pujol, Servicio de Cardiología Complejo Hospitalario de Navarra.
- Mejor imagen: ¿Rotura cardiaca contenida? Todo no es lo que parece. S. Solana. S. y colaboradores, Servicio Cardiología Complejo Hospitalario de Navarra.
- Mejor revisión: Técnicas de imagen intracoronaria. Luis Fernández González. Hospital Universitario de Cruces.

5. BECAS

- 1) Kattalin Echegaray, Hospital Universitario de Valdecilla, Cantabria.
- 2) Adriá Tramullas. Hospital Vall de Hebron. Barcelona.
- 3) Nahikari Salterain. Hospital de Harefield. No se conceden becas a los Dres. S.G. Solana e Igor Morr del Complejo Hospitalario de Navarra por no ser socios de SVND en el momento de la solicitud.

6. REVISTA

Se comentó también el gasto que supone la revista en papel de la SVND y a partir del 2015 la revista del 2015 ya no será impresa sino solo en versión on-line en la página web.

7. INFORMACIÓN DE LA PÁGINA WEB

Se presenta la nueva página web de la SVNC que cuenta con actualizaciones, histórico y enlaces con revistas.

8. ADHESIONES

Por último, se comentó el tema de adhesión de los cardiólogos de La Rioja y que el tema está en manos del responsable de las sociedades filiales de SEC y que se ha enviado a un gabinete jurídico externo para su evaluación y estamos pendientes de respuesta.

9. FALLECIMIENTOS

DR. JOSE D. SAENZ DE BURUAGA. Extesorero.
DR. ALEJANDRO GERMAN ALORA. Expresidente y Exsecretario.

Queda concluida la asamblea y se convoca el XVIII congreso anual de la sociedad Vasco Navarra de cardiología en Bilbao y con fecha probable el 25 Y 26 de noviembre de 2016.

Presidenta.
Virginia Alvarez Asiain.
SVNC.

Secretario
V. Ruiz Quevedo



www.svncardio.org