



cardiobook

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

Nº 21

AÑO 2019



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

Nº 21
AÑO 2019

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEA

Presidenta

SONIA VELASCO. Hospital Galdakao-Usansolo

Vicepresidente

ROBERTO VOCES. Hospital Universitario Cruces

Secretario

MARIO SÁDABA. Hospital Galdakao-Usansolo

Tesorera

AITZIBER MUNARRIZ. Complejo Hospitalario de Navarra

Vocales

JAVIER REKONDO. Hospital Universitario Araba

MIREN TELLERÍA. Hospital Universitario Donostia

ALAIN LASKIBAR. Hospital Universitario Basurto

PEDRO PÉREZ. Hospital Universitario Cruces

LAURA QUINTAS. Hospital Mendaro

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

Editor

Pedro María Pérez

Comité de Redacción

Sonia Velasco del Castillo

Pedro María Pérez

S.v.r. 202

i.s.s.n. 1334-5926

d.l. bi-1384-94

Diseño: Punto y aparte diseño gráfico y maquetación

Maquetación: Kakoa komunikazio grafikoa

www.svncardio.org

info@svncardio.org

SUMARIO

Presentación	6
Aurkezpena	7
XX Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología Tudela, 23 y 24 de noviembre de 2018	11
Programa	12
Mesas de comunicaciones	15
Comunicaciones orales	21
Información General	111

CARTA DE LA PRESIDENTA

Los días 23 y 24 de noviembre tuvo lugar el XX Congreso de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología en Tudela, población navarra a la que la Presidenta saliente, Dra. Virginia Álvarez Asiain, está vinculada personalmente, en señal de agradecimiento a todo su esfuerzo y como reconocimiento al éxito de su gestión al frente de la SVN.

Fue celebrado en el Hotel AC Ciudad de Tudela y se inició con un taller de prevención el día previo al inicio del congreso "Hábitos de vida saludable" dirigido a la ciudadanía e impartido por enfermeras de cardiología del SNS-Osasunbide.

Fue oficialmente inaugurado por la Dra. Virginia Álvarez Asiain acompañada de Jose Ramón Mora Martínez, Gerente del Área Integrada de Tudela Hospital Tudela y de la Dra. Ana Jaso, Directora Asistencial del área de Salud de Tudela.

La participación fue elevada con 140 inscritos. Se presentaron 38 comunicaciones orales presenciales durante el congreso y otras 21 a través de la página web (13 casos clínicos, 3 imágenes y 6 revisiones). El programa científico en esta ocasión de un excepcional nivel científico con ponentes locales, nacionales e internacionales. Entre los ponentes nacionales fue destacada la ponencia del Dr. García Fernández (Madrid) que nos deleitó con una amplia visión del pasado, presente y futuro de la Ecocardiografía. Se habló de temas de actualidad con varias mesas de expertos como novedades en diabetes con la Dra. Almudena Castro (Madrid), novedades en insuficiencia cardiaca con varias mesas de expertos como el Dr. Antonio García (Canarias), el Proyecto Preface con el Dr. Jesús González (Madrid) y el Dr. Tomas Ripoll (Palma de Mallorca) o en TAVI con la Dra. Tornos (Barcelona) y el Dr. José Manuel Vázquez (A Coruña).

Como ponente internacional contamos con la presencia excepcional del Dr. Pieter Kappetein con una ponencia titulada "The heart team leading the revolution in structural heart disease".

Los ponentes locales tuvieron un lugar destacado debatiendo sobre temas como "Antiagregantes y anticoagulantes de acción directa tras los procedimientos intervencionistas" o "Novedades en prevención cardiovascular" y el Dr. Fernando Olaz nos aportó los últimos datos. Recalcar en el ámbito de la SVN.

Un año más contamos con el "concurso de casos clínicos" con una animada participación sobre todo de los cardiólogos más jóvenes.

El comité de Acreditación de la SEC nos acreditó el congreso como en años anteriores así como la comisión de formación continuada. Durante la cena del Congreso celebrada en el Hotel Pago de Cirsus se hizo entrega de los premios a las mejores comunicaciones, premios web y becas concedidos por la SVN para rotaciones o estancias externas.

En este congreso, durante la Asamblea General se procedió a la votación de la nueva Junta Directiva de la SVN para los próximos 4 años, siendo aceptada la Dra. Sonia Velasco del Castillo (Hospital de Galdakao) como nueva Presidenta, quien desea en estas últimas líneas agradecer la confianza depositada por los socios y por la anterior Junta Directiva de la SVN, en especial a la Dra. Álvarez Asiain y al Dr. Rafael Sadaba, presidenta y vicepresidente salientes. Desde aquí declaro mi compromiso de trabajar para esta Sociedad y a favor de todos los socios que la constituyen, tomando como ejemplo a aquellos que me precedieron.

SONIA VELASCO
Presidenta de la SVN



PRESIDENTEAREN ESKUTITZA

Euskal Herriko Kardiologia Elkartean XX. Kongresua azaroaren 23an eta 24an izan zen, hain zuzen, kargua utzi berri duen Virginia Álvarez Asiain presidenteak lotura pertsonala duen hiri batean, Tuteran, hari bere karguan eginiko guztia eskertzeko eta EHKEren kudeaketa lanetan izandako arrakasta aintzatesteko keinu gisa.

AC Ciudad de Tudela Hotelean egin zen, eta ekitaldiari hasiera emateko, aurreko egunean Nafarroako Osasun Zerbitzuko (Osasunbidea) erizainek herritarrei zuzenduriko tailer bat eskaini zuten “Bizi ohitura osasungarriei” buruz.

Inaugurazio ofiziala Virginia Álvarez Asiainek egin zuen, Tuterako Arlo Integratuko kudeatzaile Jose Ramón Mora Martinezen eta Tuterako Osasun Arloko Laguntzako zuzendari Ana Jasoren laguntzaz.

Guztira 170 pertsonak parte hartu zuten, zenbateko handia zinez. Kongresuan zehar ahozko eta aurrez aurreko 38 komunikazio aurkeztu ziren, eta beste 21 webgunearen bidez (13 kasu kliniko, 3 irudi eta 6 berrikuspen). Programa zientifikoa maila bikaina izan zuen, tokiko, herrialdeko eta nazioarteko hizlarien eskutik. Espainiako hizlarien parte hartzei dagokienez, García Fernándezena (Madril) izan zen nabarmentzekoa, ekokardiografiaren iraganari, orainari eta etorkizunari buruzko ikuspegi zabal bat eskaini baitzuen. Gaurkotasun handiko gaiez hitz egin zen eta hainbat aditu mahai antolatu ziren honakoez jarduteko: Almudena Castrok (Madril) diabetesaren arloko berritasunez hitz egin zuen; Antonio García (Kanariak) bihotz gutxiegitasunaren arloko berritasunez; Preface proiektua, Jesus Gonzalez (Madril) eta Tomas Ripoll-en eskutik (Palma Mallorcakoa); eta TAVIren arloko berritasunez hitz egiteko Tornos (Bartzelona) eta José Manuel Vázquez (A Coruña) doktoreak izan ziren.

Nazioarteko ordezkarien artean, Pieter Kappetein bikainaren partaidetza izan genuen, honako hitzaldi honekin: “The Heart Team Leading the Revolution in Estructural Heart Disease”.

Tokiko hizlariak ere izan zuten beren garrantzia eta honako gai hauei buruzko eztabaidak gidatu zituzten: “Zuzeneko akzioak antiagregatzaileak eta antikoagulatzaileak prozedura esku hartzaileen ondoren” eta “Berritasunak prebentzio kardiobaskularrean”. Bestalde, Fernando Olazek EHKEren arloko Recalcar txosteneko azken datuak aurkeztu zituen.

Aurten ere Kasu Klinikoen Lehiaketa egin da eta partaidetza handia izan du, batez ere kardiologo gazteenen aldetik.

Aurreko urteetan bezala, SECeko Akreditazio Batzordeak eta Etengabeko Prestakuntza Batzordeak ziurtatu zuten biltzarra. Pago de Cirsus Hotelean egin zen kongresuko afarian zehar komunikazio onenen sariak banatu ziren, baita web sariak eta EHKEren errotazioetarako eta kanpoko egonaldietarako bekak ere.

Kongresuan egin zen Batzar Nagusian zehar hurrengo lau urteetarako EHKEren Zuzendaritza Batzorde berria bozkatu zen, eta Sonia Velasco del Castillo (Galdakaoko Ospitalea) irten zen presidente. Azken lerro hauetan Velascok eskerrak eman nahi dizkie bazkideei eta aurreko Zuzendaritza Batzordeari beragan izan duten konfiantzagatik; eta, bereziki, irten berri diren presidente eta presidenteordeari, Alvarez Asiain eta Rafael Sadaba doktoreei, hurrenez hurren, eman nahi dizkie eskerrak. Hemen-dik Elkartearentzat eta hura osatzen duten bazkide guztientzat lan egiteko konpromisoa adierazten dut, aurretik izan ditudan lana adibide gisa hartuta.

SONIA VELASCO
EHKEKO PRESIDENTEA

CARTA DE EDITOR

Estimados socios y simpatizantes:

En primer lugar, aprovecho esta oportunidad para felicitar a la anterior junta directiva por su magnífico trabajo realizado estos últimos años y, en particular, por haber consolidado a la Revista de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología como un importante medio de transmisión de conocimiento y de las actividades que llevamos a cabo en nuestros centros. En este sentido, nuestra intención es la de seguir el camino iniciado y conseguir que la revista sea un referente en cantidad y calidad de contenidos dentro del ámbito de nuestra Sociedad.

Son muchos los retos a los que se enfrenta la Cardiología actual. Entre otros, los avances en el conocimiento y habilidades derivados de la aplicación de nuevas tecnologías, la necesidad de formar equipos multidisciplinares que ofrezcan una visión global de la patología cardíaca para un paciente cada vez más "complejo", así como la implicación del cardiólogo en la gestión clínica. Todo esto hace que la formación continua sea un elemento esencial en nuestra profesión y es ahí donde la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología puede contribuir, en la medida de sus posibilidades, a conseguir ese objetivo.

Como en años anteriores, el Congreso de la SVNC ha servido de punto de encuentro, intercambio de ideas y experiencias entre socios y simpatizantes, siendo asimismo un reflejo del buen nivel científico del que goza hoy la cardiología en nuestro ámbito geográfico. Han sido más de 30 las comunicaciones, mesas y ponencias presentadas y que ahora, muchas de ellas recogemos en la presente edición de la Revista de la Sociedad.

Por último, desde aquí quiero animar a todos y todas a participar con vuestras comunicaciones en el siguiente Congreso que se celebrará en Donostia, con el objeto de mantener vivo el interés científico de nuestra especialidad, reflejo del trabajo y esfuerzo personal que realizamos día a día en nuestros centros.

PEDRO M.^a PÉREZ
Editor



Bazkide eta jarraitzaile estimatuak:

Lehenik eta behin, aukera hau baliatu nahi dut aurreko zuzendaritza batzordeari zorionak emateko, ez bakarrik azken urteetan egin duen lan bikainagatik, baizik eta, bereziki, Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen aldizkariaren rola sendotu izanagatik, gure zentroetan sortzen dugun jakintza eta egiten ditugun jarduerak helarazteko bitarteko garrantzitsu gisa. Horrekin lotuta, gure asmoa hasitako bidetik jarraitzea da, eta aldizkaria gure Elkartearen esparruan erreferente izan dadin lortzea, bai edukien kuantitateari dagokionez, bai kalitateari.

Kardiologiak hamaika erronka ditu aurrean gaur egun. Besteak beste, jakintzen arloan eta teknologia berriei esker sortutako trebezien arloan eman diren aurrerapausoak, paziente gero eta "komplexuagoentzat" patologiaren ikuspegi global bat eskainiko duten diziplina anitzeko taldeak, baita kardiologoaren inplikazioa ere kudeaketa klinikoan. Hori guztia dela eta, etengabeko prestakuntza funtsezko elementua da gure lanbidean, eta hortxe egin dezake ekarpenik handiena Euskal Herriko Kardiologia Elkarteak, bere aukeren baitan.

Aurreko urteetan bezala, EHKE Kongresua kideen eta jarraitzaileen artean ideiak eta esperientziak trukatzeko topagune izan dugu eta, aldi berean, kardiologiak gure eremu geografikoan duen maila zientifiko bikainaren isla. Guztira 30 komunikazio, mahainguru eta hitzaldi baino gehiago aurkeztu dira, eta horietako asko Elkartearen Aldizkariaren edizio honetan jaso ditugu.

Azkenik, hemendik guztiok animatu zaituztet Donostian egingo den hurrengo kongresuan parte hartzera, egunero-egunero gure zentroetan egiten dugun lanaren eta esfortzuaren isla den gure espezialitatearekiko interes zientifikoari bizirik eusteko.

PEDRO M.^a PÉREZ
Editorea



Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología

Tudela, 23 y 24 de noviembre de 2018



XX CONGRESO SVNC

23-24 NOVIEMBRE, 2018. TUDELA



@BLANCA ALDANONDO OTAMENDI
CEDIDA POR EL AYUNTAMIENTO DE TUDELA



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
CARDIOLOGÍA



SOCIEDAD
VASCO NAVARRA
DE CARDIOLOGÍA



COMITÉ DE ACREDITACIÓN DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE CARDIOLOGÍA

SOLICITADA ACREDITACIÓN A
LA COMISIÓN DE FORMACIÓN
CONTINUADA DE LAS PROFESIONES
SANITARIAS DE NAVARRA.

RECONOCIDO DE INTERÉS
SANITARIO POR EL
DEPARTAMENTO DE SALUD
DEL GOBIERNO DE NAVARRA.

ACTIVIDAD ACREDITADA CON 8.73
CRÉDITOS (1801/7208) POR EL COMITÉ
DE ACREDITACIÓN DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.

PROGRAMA

COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

TERESA SOLA

RAUL RAMALLAL MARTÍNEZ

VANESSA ARRIETA PANIAGUA

EMILIO NASARRE LORITE

AMAIA GARCIA DE LA PEÑA

Viernes 23 de noviembre

9:00 Entrega de documentación

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

Modera: Emilio Nasarre

Hospital Reina Sofía Tudela. Navarra

11:30-12:00 Pausa café y visita a la exposición comercial

Patrocina: Lacer

12:00-14:00 Lectura de comunicaciones orales II

Modera: Vanessa Arrieta

Hospital Reina Sofía Tudela. Navarra

14:00-14:30 Nuestro paciente con diabetes tras los resultados del DECLARE: aspectos prácticos

Almudena Castro. Hospital de La Paz. Madrid

14:30-15:30 Almuerzo de trabajo

15:30-16:30 Lectura de comunicaciones finalistas

Modera: Raúl Ramallal

Hospital Reina Sofía Tudela. Navarra

16:30-16:45 Inauguración oficial

16:45-17:15 Pausa café y visita a la exposición comercial

Patrocina: Servier

17:15-17:45 Mesa de expertos: Nuevas evidencias en el manejo actual del paciente con IC en NYHAII

Modera: José Luis Pomar

Hospital Clínico. Barcelona

Antonio García Hospital Universitario

G.C. Dr. Negrin. Canarias



Paciente estable

Ignacio Roy. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra
Patrocina: Novartis

17:45-18:40 Proyecto Preface

Moderadores:
María Robledo
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava
Tomás Ripoll
Hospital Son Llatzer, Palma Illes Balears

Genética cardíaca para el clínico: ¿Qué debo saber?

Javier Rekondo Olaetxea
Hospital Universitario de Árabá. Araba-Álava

Utilidad de las técnicas de imagen en cardiopatías familiares

Jesús González
Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid

Fenotipo Fabry: causas, clínica y tratamiento

Tomás Ripoll
Hospital Son Llatzer Palma de Mallorca. Illes Balears
Colabora: Sociedad Española de Cardiología

18:45-19:25 Ecocardiografía: de dónde vienes y a dónde vas?

Moderadora: Sonia Velasco
Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia
Miguel Ángel García Fernández
Universidad Complutense de Madrid
Presidente Sociedad Española de Imagen Cardíaca

19:30 Asamblea General SVNC

Elecciones a la nueva Junta Hospital Reina Sofía Tudela. Navarra

Sábado 24 de noviembre**9:00 -9:45 Lectura de comunicaciones orales III Póster HUB**

Moderadora: Amaia García de la Peña
Hospital García Orcoyen. Navarra

9:45-10:15 Antiagregantes y anticoagulantes de acción directa tras los procedimientos intervencionistas.

Moderador: Mario Sádaba
Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia

Antiagregantes

Abel Andrés
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

Anticoagulantes

Valeriano Ruiz

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

Patrocina: Boehringer-Ingelheim

10:15- 10:45 Casos prácticos en anticoagulación oral

Moderador: Itziar Solla

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa

Víctor Expósito

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria

Patrocina: Daiichi-Sankyo

10:45-11:30 TAVI: Centrándonos en el paciente con nuestros recursos

Moderador: Rafael Sádaba

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

Pilar Tornos

Hospital QuirónSalud. Barcelona

José Manuel Vázquez

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Patrocina: Edwards

11:30-11:45 Pausa café y visita a la exposición comercial

Patrocina: Boehringer-Ingelheim

11:45-12:15 The heart team leading the revolution in structural heart disease

Moderador: Rafael Sádaba

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

Ponente: Pieter Kappetein. Chief Medical Officer y Vicepresidente de Medtronic

12:15-12:45 Últimas novedades en prevención cardiovascular

Moderador: José Antonio Alarcón

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa

FOURIER: Perfilando a los pacientes de alto y muy alto riesgo CV

Cristina Goena Vives. Hospital de Mendaza. Gipuzkoa

Patrocina: AMGEN

Estudio Compass

Pablo Bazal

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

12:45-13:15 Datos Recalcar SVNC

Moderador: Virginia Álvarez. Complejo

Hospitalario de Navarra. Navarra

Fernando Olaz

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

13:15 Concurso de Casos Clínicos

Sonia Velasco

Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia

14:15 Clausura



REORGANIZACIÓN DE PROGRAMA Y MESAS DE COMUNICACIONES

23 de noviembre, viernes

LECTURA DE COMUNICACIONES ORALES I

9:30-11:30

Diez años utilizando el holter implantable como herramienta diagnóstica en la Unidad de Arritmias.

Sádaba Ciprián, A.; Santos Sánchez, A.I.; Tiraplegui Garjón, C.R.; Conty Cardona, D.A.; Basterra Sola, N.; Martínez Basterra, J.; Romero Roldán, J.; Munárriz Arizcuren, A.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Terapia percutánea en el tromboembolismo pulmonar agudo: tres años de experiencia en nuestro centro.

Conty Cardona, D. A.; Tiraplegui Garjón, C.; Sádaba Ciprián, A.; Ruiz Quevedo, V.; Láinez Plumed, B.; Sánchez Elvira, G.; Ramallal Martínez, R.; Alcasena Juango, M.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Diferencias de género en el manejo del IAMEST.

Sadaba Sagredo, M.; Telleria Arrieta, M.; García San Román, K.; Andrés Morist, A.; Loma-Orsio Montes, A.; Castañeda Saiz, A.; Vázquez Naveira, P.; Letona Aranburu, J.
Grupo Bihotzez.

Análisis descriptivo del implante de DAI subcutáneo en el complejo hospitalario de Navarra.

Tiraplegui Garjón, C.; Sádaba Ciprián, A.; Conty Cardona, D. A.; Basterra Sola, N.; Martínez Basterra, J.; Munárriz Arizcuren, A.; Romero Roldán, J.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Rol de la angiografía rotacional en ablación FA.

Úcar Rodríguez, L.; Sádaba Ciprián, A.; Basterra, N.; Martínez Basterra, J.; Munárriz, A.; Romero, J.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Determinantes de la capacidad de ejercicio en pacientes con tromboembolismo pulmonar crónico y fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada.

Juanes Domínguez, I.; Torres Fernández, M.; García Mancebo, S.; Tojal Sierra, L.; García Fuertes, J.; Rivas Guerrero, A.; Sorto Sánchez, C.; Alonso Gómez, A.
Hospital Universitario Araba. Araba-Álava.

¿Protegemos correctamente a nuestros pacientes de la muerte súbita? Análisis de la indicación e implantación de DAI en pacientes coronarios en la población de Navarra.

Malagón López, L.; Segur García, M.; Zabala Díaz, M.; Conty Cardona, D.A.; Sádaba Ciprián, A.; Tiraplegui Garjón, C.; Basterra Sola, N.; Munárriz Arizcuren, A.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Rentabilidad del estudio genético en la Miocardiopatía Hipertrófica.

Onaindia Gandarias, J. J.; Rodríguez Sánchez, I.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, A.; Velasco del Castillo, S.; Urkullu, A.; Romero Pereira, A.; Zugazabeitia Irazabal, G.; Anton Ladislado, A.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

El efecto de la RCP por testigos en la supervivencia y pronóstico neurológico de las paradas cardiorrespiratorias extrahospitalarias por ritmo desfibrilable.

Bravo Martínez, I.; Elorriaga Madariaga, A.; Arregui López, A.; Aurrekoetxea Bajeneta, G.; Andrés Morist, A.; Saez Moreno, J.R.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

LECTURA DE COMUNICACIONES ORALES II

12:00-14:00

Manejo diagnóstico y terapéutico de la cardiopatía isquémica ¿Existen diferencias entre sexos?

Benegas Aróstegui, A.; Velasco del Castillo, S.; Onaindia Gandarias, J.J.; Rodríguez Sánchez, I.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, A.; Romero Pereiro, A.; Zugazabeitia Irazabal, G.
Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Experiencia inicial de una consulta de enfermería en la titulación del tratamiento neurohumoral en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Echebarría Chousa, A.; Azcona Lucio, A.; Escolar Pérez, V.; Lozano Bahamonde, A.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Marcapasos sin cables: dos años de experiencia en un hospital terciario

Robledo Mansilla, E.; Urbistondo Ayestaran, V.; González Gómez, N.; García Urra, F.; Porres Aracama, J.M.; Luque Lezcano, O.; Cea Primo, D.; Nuñez Rodríguez, A.
Hospital Universitario Donostia. Guipuzkoa.

Pericardiotomía con balón. Una técnica para realizar una ventana pericárdica percutánea en casos de derrame pericárdico severo con compromiso hemodinámico y tendencia a la recidiva.

Torres Bosco, A.; Alfageme Beovide, M.M.; Sanz Sánchez, M.; Moreno Rodríguez, A.; García Mancebo, S.; Torres Fernández, M.; Juanes Domínguez, I.; Saez de Buruaga Corrales, E.
Hospital Universitario Araba. Araba/Álava.

Comparación de variables demográficas y complicaciones del síndrome de Tako-Tsubo en nuestro centro respecto al registro multicéntrico nacional.

Conty Cardona, D. A.; Uribarri González, A.; Malagón López, L.; Bazal Chacón P.; Sádaba Cripiain, A.; Tiraplegui Garjón, C.; Navarro Echeverría, A.; Santos Sánchez A.I.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Demografía, clínica, complicaciones y pronóstico del síndrome de Tako-Tsubo en nuestro centro.

Conty Cardona, D. A.; Uribarri González A.; Malagón López, L.; Sádaba Cipriain, A.; Bazal Chacón, P.; Tiraplegui Garjón, C.; Navarro Echeverría, A.; Santos Sánchez A.I.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Cierre percutáneo del foramen oval permeable. Resultados del seguimiento a largo plazo.

Iglesias Colino, E.; Riesgo García, A.; Shangutov Kulichok, O.; Ibero Valencia, J.; De la Torre Carazo, F.; Salteráin González, N.; Aratiz Urdaci, M.
Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

Diferencias en función del sexo en la manifestación y el pronóstico del síndrome de Tako-Tsubo.

Conty Cardona, D. A.; Tiraplegui Garjón, C.; Sádaba Ciprián, A.; Malagón López, L.; Segur García, M.; Mora Ayestarán, M.; Santos Sánchez A.I.; Uribarri González, A.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Síndrome coronario agudo como debut de endocarditis infecciosa. ¿Tromboaspiración o implantación de stent? Revisión a propósito de un caso.

Mora Ayestarán, N.; Roy Añón, I.; Segur García, M.E.; Bazal Chacón, P.; Abecia Ocariz, A.C.; Goñi Blanco, L.; Raposo Salas, P.; Álvarez Asiain, V.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Análisis descriptivo retrospectivo de los casos de endocarditis en nuestro centro desde 2008 hasta 2018.

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

LECTURA DE COMUNICACIONES FINALISTAS**15:00-16:30****Evolución a largo plazo y marcadores de mal pronóstico de la Miocarditis.**

Florido Pereña, J.; Onaindia Gandarias, J. J.; Velasco Del Castillo, S.; Rodríguez Sánchez, I.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, Á.; Oria González, G.; Romero Pereiro, A.; Anton Ladislado, A.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Valoración funcional invasiva de lesiones coronarias: ¿Cómo repercute en la valoración diagnóstica y manejo terapéutico?

Robledo Mansilla, E.; G. Solana Martínez, S.; Telleria Arrieta, M.; Gaviria Molinero, L.; Elizondo Rua, I.; Lasa Larraya, G.; González León, J.; Rengel Jiménez, A.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Eventos adversos en pacientes tratados con ACOD: Resultados de un registro en vida real.

Goena Vives, C.¹; Quintas Ovejero, L.¹; García Martín, R.¹; Lluís Serret, I.¹; Rilo Miranda, I.²; Beramendi Calero, J.R.²; Tobada Gómez, J.³

¹ Hospital de Mendaro. Gipuzkoa

² Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

³ Hospital de Urduliz. Bizkaia.

Impacto de los factores medioambientales en las descompensaciones de insuficiencia.

Escolar Pérez, V.; Lozano Bahamonde, A.; Larburu Rubio, N.; Artola Balda, G.; Kerexeta Sarriegi, J.; Artetxe, A.; Echebarria Chousa, A.; Azcona Lucio, A.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Recambio valvular aórtico quirúrgico frente a percutáneo en estenosis aórtica severa de bajo gradiente en nuestra población de referencia.

Asla Ormaza, C.; García Ibarrondo, N.; Manzanal Rey, A.; Codina Prat, M.; Ramírez- Escudero Ugalde, G.; Bravo Martínez, I.; Mendoza Cuartero, P.M.; Ruiz Gómez, L.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Predicción de descompensaciones de insuficiencia cardiaca utilizando técnicas de inteligencia artificial.

Escolar Pérez, V.; Lozano Bahamonde, A.; Larburu Rubio, N.; Kerexeta Sarriegi, J.; Artetxe, A.; Artola Balda, G.; Echebarria Chousa, A.; Azcona Lucio, A.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
Vicomtech

24 de noviembre, sábado

POSTER HUB

Y LECTURA DE COMUNICACIONES ORALES III

9:00-10:00

Cierre por sutura percutánea del foramen oval permeable. Experiencia inicial en el ámbito de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología.

Torres Bosco, A.; Alfageme Beovide, M.; Sanz Sánchez, M.; Moreno Rodríguez A.; García Mancebo, S.; Torres Fernández, M.; Aboitiz Uribarri, A.; Alonso Gómez, Á.
Hospital Universitario de Araba. Araba/Álava.

Eficacia y seguridad de iPCSK9 en paciente polimedicado con intolerancia grave a estatinas y cardiopatía isquémica.

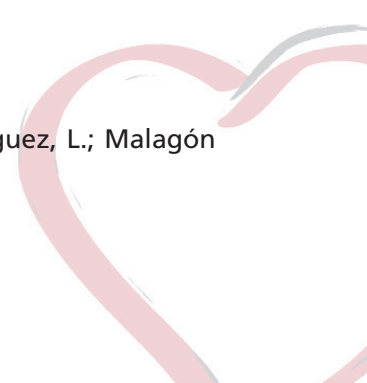
Goena Vives, C.; Quintas Ovejero, L. García Martín, R.; Lluís Serret, I.; Larrañaga, I.; Pérez, I.; Rojo, J.; Arrizabalaga, M.J.
Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

Síndrome de Kounis: a propósito de un caso.

Segur García, M.E.; Conty Cardona, D.A.; Mora Ayestarán, N.; Legarra Oroquieta, P.; Malagón López, L.; Goñi Blanco, L.; Raposo Salas, P.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Test de adenosina. "Un clásico" muy útil.

Segur García, M.E.; Roy Añon, I.; Bazal Chacón, P.; Mora Ayestarán, N.; Úcar Rodríguez, L.; Malagón López, L.; Raposo Salas, P.; Goñi Blanco, L.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.



Foramen oval permeable e ictus criptogénico. Revisión de la evidencia actual y protocolo de actuación.

Nuñez Rodríguez, A.; Tellería Arrieta, M.; Del Arce Borda, A.; González León, J.A.; Robledo Mansilla, E.; Rengel Jiménez, E.; Cea Primo, D.; Querejeta Iraola, R.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Miocardopatía no compactada. Revisión a propósito de un caso.

Mora Ayestarán, N.; Roy Añón, I.; Alcasena Juango M.S.; Segur García, M. E.; Basurte Elorz, M.; Raposo Salas, P.; Goñi Blanco, L.; Malagón López, L.
Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra.

Ictus embólicos de repetición: un reto diagnóstico y terapéutico.

Riesgo García, A.; Shangutov Kulichok, O.; Neglia Montes, R.; Irazusta Olloquiegui, X.; Iglesias Colino, E.; Ramos Ardanaz, P.; Ballesteros Derbenti, G.; García Bolao, I.
Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

Resistencia a Diuréticos, difícil situación. "Tips and tricks".

Mora Ayestaran, N.; Roy Añon, I.; Abecia Ozcariz, A.C.; Arrieta Paniagua, V.; Zambrana Uriel, A.; Basurte Elorz, M.; Cruz Castillo, C.; Berjón Reyero, J.
Complejo Hospitalario Navarra. Navarra.

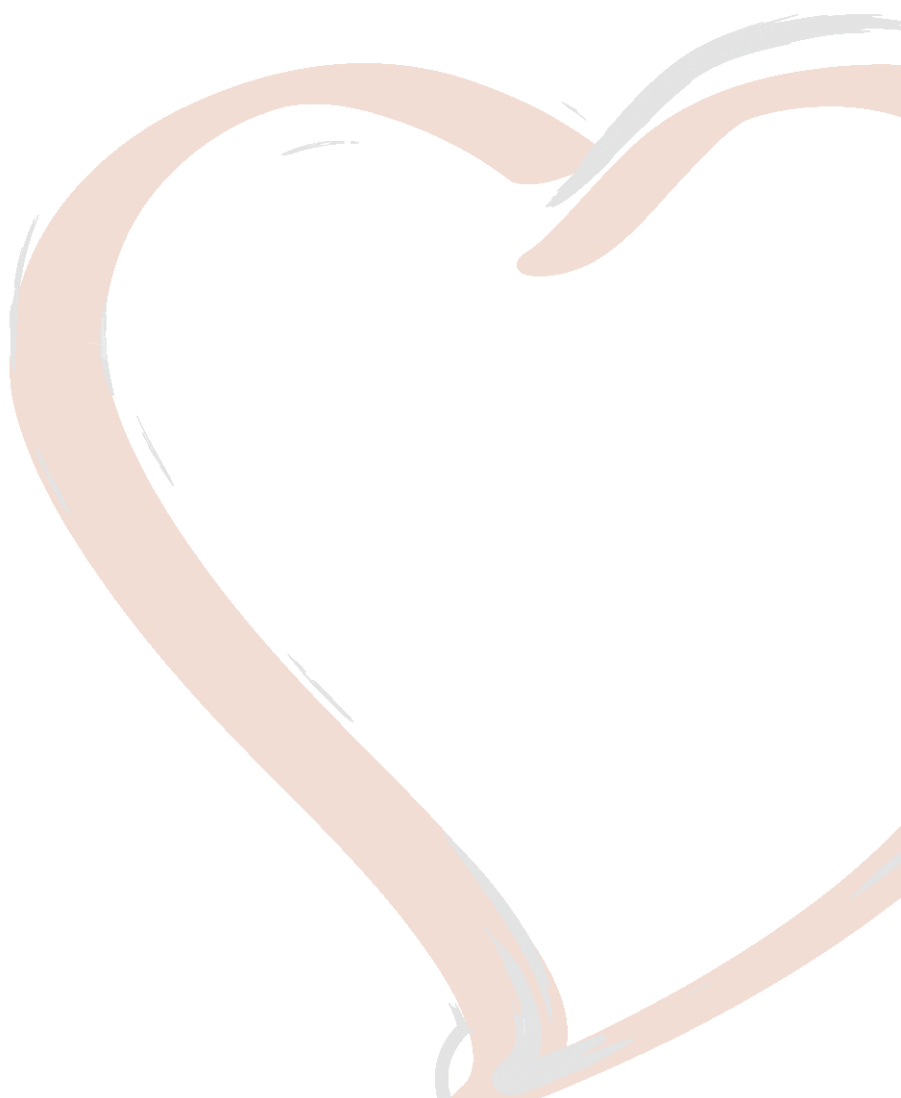
Las apariencias engañan. Un breve caso de elevación asintomática de transaminasas en la paciente en tratamiento con bosentán.

Shangutov Kulichok, O.; Riesgo García, A.; Iglesias Colino, E.; De la Torre Carazo, F.; Muñiz Sáenz-Díez, J.; Rodríguez Junquera, M.; Salteráin González, N.; Gavira Gómez, J.J.
Clínica Universidad de Navarra. Navarra.

Evaluación de la eficacia y seguridad de sacubitril/valsartán en pacientes con insuficiencia cardiaca en nuestra área sanitaria.

Laskibar Asua, A.; Martín Irazabal, G.; Lozano Bahamonde, A.; Escolar Pérez, V.; Etxebarria Chousa, A.; Azkona Lucio, A.; Basurto Hoyuelos, J.; Recalde del Vigo, E.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

COMUNICACIONES ORALES





MIOCARDITIS. EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO Y MARCADORES DE MAL PRONÓSTICO

JOSU FLORIDO, JOSE ONAINDIA, IBON RODRIGUEZ, ANGELA CACICEDO, GARAZI ORIA, ALAITZ ROMERO, ANE ANTÓN, SONIA VELASCO

Hospital de Galdakao-Usansolo

INTRODUCCIÓN

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco y es una causa importante de insuficiencia cardíaca aguda, muerte súbita y miocardiopatía dilatada. En los últimos años, los avances en técnicas no invasivas como la resonancia magnética (CRM) han sido de gran utilidad para respaldar el diagnóstico, aunque la biopsia endomiocárdica, continúa siendo el gold standard, a pesar de su bajo rendimiento.

Los estudios que nos hablan sobre el pronóstico de la miocarditis proceden fundamentalmente de hospitales terciarios que, entre otros, tienden a recibir a los pacientes más graves; pudiendo estar por ello ligeramente sesgados. Se han postulado como marcadores pronósticos la forma de presentación clínica, el tipo de virus, la función sistólica global del ventrículo izquierdo y la extensión-localización del realce tardío en la CRM.

OBJETIVOS

Los objetivos principales del estudio fueron 2: por un lado, conocer las características de la miocarditis en el Hospital de Galdakao-Usansolo, único de referencia para una población de 330.000 habitantes, y por otro lado, encontrar posibles factores pronósticos de la misma.

PACIENTES Y MÉTODO

Para ello, se realizó una revisión retrospectiva mediante la búsqueda de los pacientes que habían sido dados de alta entre los años 2004 y 2017 con el diagnóstico de miocarditis, gracias al buscador Osakliniker. Se comprobó que esos pacientes cumplían los criterios propuestos en las últimas recomendaciones para el diagnóstico de miocarditis. Por un lado, los criterios relativos a las distintas formas de presentación, ya sea como dolor torácico, disnea con/sin síntomas de IC (hasta shock cardiogénico), arritmias-sincopes o muerte súbita abortada. Por otro lado, los criterios diagnósticos basados en las pruebas complementarias realizadas: alteraciones en el ECG, elevación de marca-

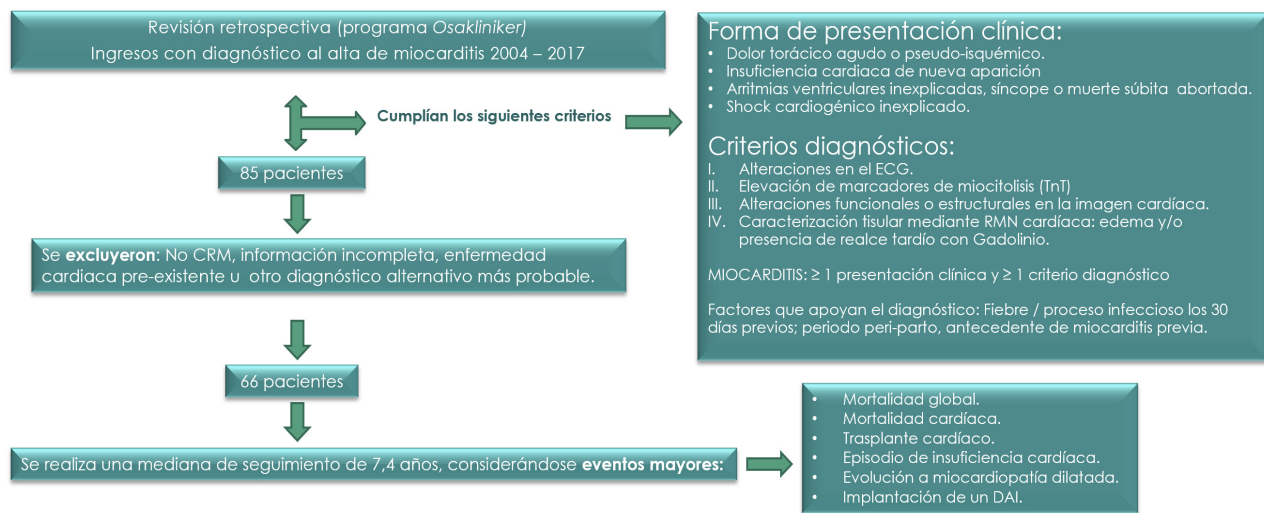
dores de daño miocárdico, alteraciones funcionales y/o estructurales en las pruebas de imagen, o los hallazgos típicos en la RMN cardíaca. Se consideró el diagnóstico de miocarditis siempre que se cumpliera 1 criterio relativo a la forma de presentación y otro basado en pruebas complementarias, siempre que se excluyeran otras causas que explicasen el cuadro clínico. Apoyaron el diagnóstico la presencia de fiebre, infecciones previas, el periodo peri-parto o el antecedente de miocarditis previa.

Con todo ello se incluyeron 85 pacientes, de los cuales se excluyeron 19 por no tener CRM cardíaca realizada, no disponer de información completa al respecto, o la presencia de otros posibles diagnósticos como causa más probable del cuadro.

66 pacientes fueron los analizados, considerando eventos mayores durante el seguimiento la mortalidad global, la mortalidad de causa cardíaca, la necesidad de trasplante cardíaco o implante de un DAI, el haber tenido un episodio de insuficiencia cardíaca, o la evolución a una miocardiopatía dilatada. (*Figura 1*)

RESULTADOS

Del total de los 66 pacientes incluidos, el 85% son varones y la edad media es de 39 (± 13) años. Desde el punto de vista clínico, el modo de presentación más habitual ha sido el dolor torácico (92%) y solo el 8% ha debutado como arritmia ventricular/insuficiencia cardíaca. En nuestra población existe un claro predominio de la presentación clínica en forma de dolor torácico, con escasa representación de los casos de insuficiencia cardíaca, a diferencia de otros registros en los que representan hasta el 30% de los casos. Así el 80% de los pacientes muestra elevación del ST en la forma de presentación y hasta en un 35% el diagnóstico inicial es de infarto. Un 38% tienen antecedente de infección previa. La mediana de la TnT ha sido de 632 pg/l (233-1260).



En cuanto a las pruebas de imagen, en el ecocardiograma, la media de la FEVI es normal ($58 \pm 12\%$) presentando un 45% alteraciones de la contractilidad y un 13% derrame pericárdico asociado. En la CRM la FEVI media es del $55 (\pm 12)\%$, en un 28% hay alteraciones de la contractilidad y hasta el 84 % presentan realce tardío siendo la localización lateral (23%), inferolateral (23%) e inferior (15%) las más frecuentes.

Tras una mediana de seguimiento de 7.4 años [3.43 - 10.52], sólo 6 pacientes (10%) han presentado un evento primario. Concretamente 5 pacientes han ingresado por insuficiencia cardíaca / arritmia ventricular; 1 paciente ha presentado una muerte súbita y en tres se ha optado por la colocación de un DAI en la evolución (*Figura 2*)

De todos los factores demográficos, clínicos, ECG, analíticos, ecocardiográficos y de CRM analizados; las únicas variables relacionadas con mala evolución han sido el sexo femenino, la presentación clínica en forma de insuficiencia cardíaca / arritmia ventricular y la FEVI inicial estimada tanto por ecocardiograma ($p 0,03$) como por CRM ($p 0,02$). Ni la presencia, ni extensión del realce tardío de la CRM se han asociado a peor pronóstico en nuestros pacientes. La localización del RT a nivel septal sí ha sido más frecuente en los paciente con eventos (50%) que en los pacientes sin eventos (31%), aunque no se han objetivado diferencias significativas ($p 0,35$). (*Tabla 1*)

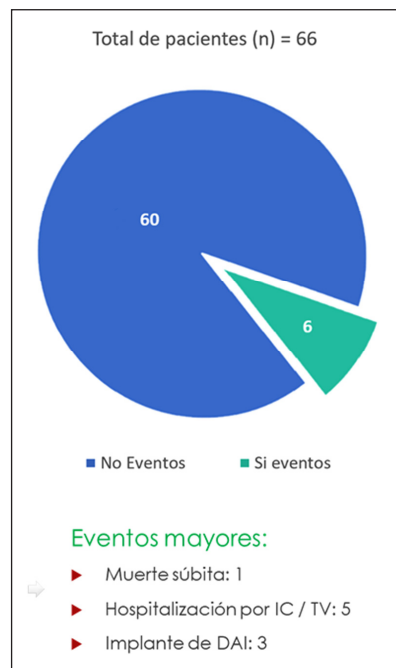


Figura 2: Eventos en la evolución.

	TOTAL	No Eventos	Si Eventos	p
Pacientes	66	60 (91%)	6 (10%)	
Edad*	39 (13)	38,61 (11,8)	51 (20)	0,09
Sexo (Hombre)	56 (85%)	53 (88%)	3 (50%)	0,04
Sintomas				
Dolor torácico	61 (92%)	59 (98%)	2 (33%)	0,001
IC/Arritmias	5 (8%)	1 (2%)	4 (66%)	0,02
ECG				
Elevación ST	49 (80%)	48 (81%)	1 (25%)	0,1
Taquicardia ventricular	2 (3%)	0	2 (50%)	0,01
Marcadores				
Troponina T*	632 (233-1260)	655 (235-1295)	289 (10-930)	0,31
NT-proBNP*	156 (48-713)	156 (48-443)	450 (155-745)	0,54
Ecocardiograma				
FEVI*	58% (12)	60% (10)	41% (20)	0,03
Alt. Contractilidad	27 (45%)	23 (42%)	4 (66%)	0,39
Derrame pericárdico	8 (13%)	5 (9%)	3 (50%)	0,02
CRM				
FEVI*	55% (12)	57% (11)	44%(15)	0,02
Presencia realce tardío	55 (85%)	51 (87%)	4 (66%)	0,2
Número segmentos con RT†	4 [2-6]	4 [2-6]	2 [1-4]	0,3
Derrame pericárdico	14 (21%)	11 (18%)	3 (50%)	0,1

Tabla 1: Principales resultados del estudio

Análisis descriptivo de la muestra *Resultados mostrados como media (desviación estándar).
†Resultados mostrados como mediana [rango intercuartil]

CONCLUSIONES

En nuestro medio los pacientes con miocarditis son frecuentemente varones jóvenes que debutan con dolor torácico y tienen un pronóstico inicial y en el seguimiento favorable. La forma clínica de presentación en forma de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares, el sexo femenino, junto con una FEVI inicial reducida parecen ser parámetros que podrían ayudar a definir los pacientes con peor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

Stefan Grün, Julia Schumm et al. Long-Term Follow-Up of Biopsy-Proven Viral Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1604–15.

Alida L. P. Caforio, Sabine Pankuweit et al. Current state of knowledge on a etiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal* (2013) 34, 2636–2648.

Christoph Gräni, MD, a Christian Eichhorn et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic.

Resonance Tissue Characterization in Risk Stratifying Patients With Suspected Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1964–76.

IMPACTO DE LOS FACTORES MEDIOAMBIENTALES EN LAS DESCOMPENSACIONES DE INSUFICIENCIA CARDIACA

VANESSA ESCOLAR PÉREZ¹, AINARA LOZANO BAHAMONDE¹, NEKANE LARBURU RUBIO², JON KEREXETA SARRIEGI², ARKAITZ ARTETXE², GARAZI ARTOLA BALDA², MIREN AMAIA ECHEBARRIA CHOUS¹, ALBERTO AZCONA LUCIO¹

¹ Hospital Universitario de Basurto

² Vicomtech

INTRODUCCIÓN

La influencia de factores medioambientales sobre problemas de salud es bien conocida, sobre todo en patologías respiratorias y cardiovasculares (fundamentalmente cardiopatía isquémica).

Sin embargo, la asociación de la contaminación ambiental y los cambios de tiempo en el desarrollo y descompensación de insuficiencia cardiaca (IC) no está bien estudiada.

OBJETIVOS Y MÉTODOS

El objetivo es determinar el impacto de diversos factores medioambientales en la descompensación de insuficiencia cardiaca.

Se han recogido los siguientes datos:

- Ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca en nuestro hospital desde enero de 2012 hasta agosto de 2017.
- Registro del tiempo (viento, temperatura, humedad, precipitaciones, presión atmosférica) en ese periodo (datos procedentes de Euskalmet, agencia vasca de meteorología).
- Calidad del aire (% de monóxido de carbono, óxido nítrico, óxido y dióxido de nitrógeno, contaminación materia particulada-PM10-, dióxido de azufre, benzenos y toluenos) (datos procedentes de Open Data Euskadi website).

RESULTADOS

La base de datos contiene 8338 hospitalizaciones de 5343 pacientes diferentes (media de 4.02 ingresos al día). La correlación de los ingresos con los cambios de tiempo y calidad del aire se ha calculado utilizando el test no paramétrico de Kendall, con el objetivo de medir la fuerza de dependencia entre las variables numéricas.

La *figura 1* ilustra que en los meses más calurosos (de junio a octubre) hay un número significativamente menor de ingresos hospitalarios por descompensación de IC que en los meses más fríos (de diciembre a marzo).

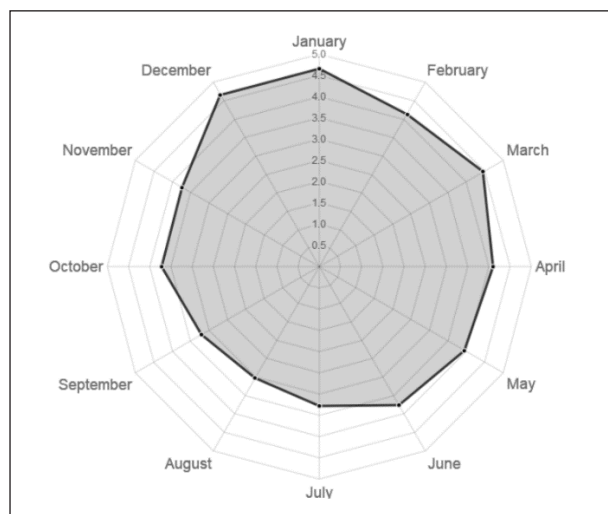


Figura 1: Distribución de las descompensaciones de IC a lo largo de los meses del año.

El parámetro que mejor predice una descompensación por IC es un ingreso previo (*tabla 1*). Dentro de los factores medioambientales, el atributo que mejor se correlaciona con las descompensaciones de IC es la temperatura, de modo que cuanto más baja sea la temperatura, mayor es el riesgo (correlación inversa – *figura 2*). La concentración de dióxido de azufre (componente de la lluvia ácida) y óxido de nitrógeno (gas de combustión, fundamentalmente de automóviles) presentan una correlación positiva con las descompensaciones.

Parámetro	Correlación	Valor de la p
Ingresos previos	0.7075	0.002
Temperatura	-0.3794	<0.001
Humedad	0.0469	0.238
Precipitaciones	0.0795	0.046
SO2	0.23	0.007
NOX	0.2196	<0.001
NO	0.1733	<0.001
NO2	0.1876	<0.001
PM10	-0.0485	0.032

Tabla 1: Parámetros medidos y su correlación con la descompensación de IC.

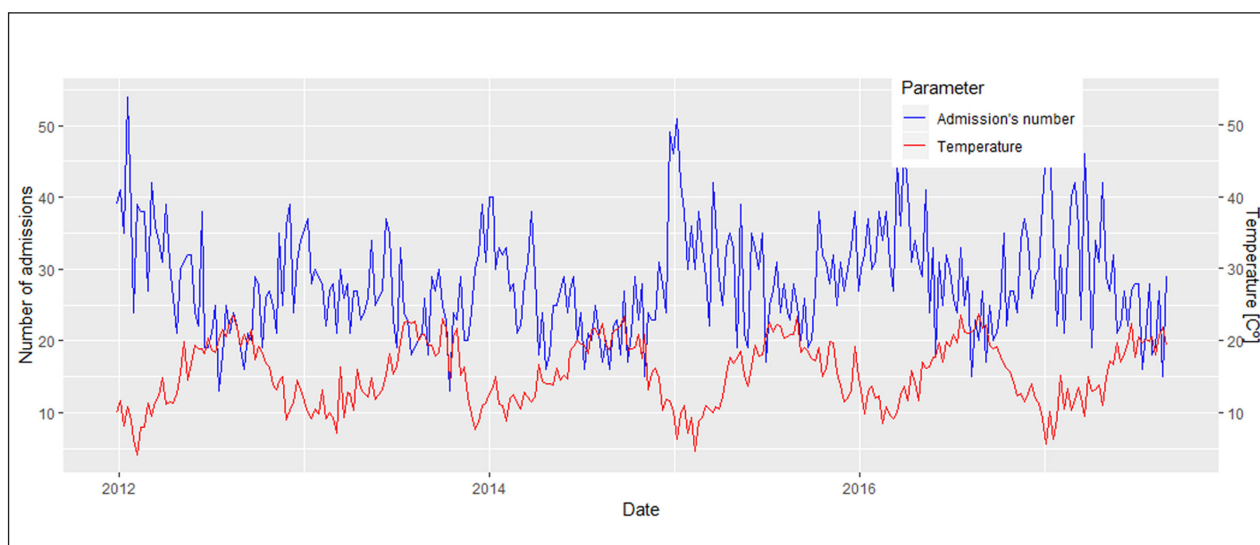


Figura 2: Comparación entre el número de ingresos por IC (línea azul) con la temperatura media (línea roja) a lo largo del tiempo.

Los parámetros de humedad, precipitaciones y PM10 no han mostrado correlación significativa ni valores relevantes de la p.

CONCLUSIONES

Existe una clara relación entre los factores medioambientales y la descompensación de insuficiencia cardíaca, siendo los más relevantes la temperatura (relación inversa) y la composición del aire (porcentaje de dióxido de azufre y óxido de nitrógeno).

BIBLIOGRAFÍA

1. Brook, R.D. et al., 2004. Air Pollution and Cardiovascular Disease.
2. Brook, R.D. et al., 2010. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 121, 2331–2378.
3. D'Amato, G., Cecchi, L., D'Amato, M., Liccardi, G., 2010. Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 20, 95–102; quiz following 102.
4. Laumbach, R.J., Kipen, H.M., 2012. Respiratory health effects of air pollution: Update on biomass smoke and traffic pollution. *J. Allergy Clin. Immunol.* 129, 3–11.
5. World Health Organization, 2018. Burden of disease from the joint effects of household and ambient air pollution <https://www.who.int/airpollution/data/cities/en/>
6. Morris, R.D., Naumova, E.N., Munasinghe, R.L., 1995. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am. J. Public Health* 85, 1361–1365.
7. Burnett, R.T., Dales, R.E., Brook, J.R., Raizenne, M.E., Krewski, D., 1997. Association between Ambient Carbon Monoxide Levels and Hospitalizations for Congestive Heart Failure in the Elderly in 10 Canadian Cities. *Epidemiology* 8, 162–167.
8. Das, D. et al., 2014. The association between meteorological events and acute heart failure: New insights from ASCEND-HF. *Int. J. Cardiol.* 177, 819–824.
9. Levin, R.K., Katz, M., Saldiva, P.H.N., Caixeta, A., Franken, M., Pereira, C., Coslovsky, S.V., Pesaro, A.E., 2018. Increased hospitalizations for decompensated heart failure and acute myocardial infarction during mild winters: A seven-year experience in the public health system of the largest city in Latin America. *PLOS ONE* 13, e0190733.
10. Stewart, S., McIntyre, K., Capewell, S., McMurray, J.J.V., 2002. Heart failure in a cold climate: Seasonal variation in heart failure-related morbidity and mortality. *J. Am. Coll. Cardiol.* 39, 760–766.
11. Basque Government, B.G., 2009. Open Data Euskadi, datos abiertos del Gobierno Vasco - Euskadi.eus. URL <http://opendata.euskadi.eus/inicio/> (accessed 9.18.18).

12. Moritz, S., Bartz-Beielstein, T., 2017. imputeTS: Time Series Missing Value Imputation in R. R J. 9, 207–218.
 13. Gobierno Vasco, E.J., 2017. Calidad del aire en Euskadi durante el 2017. URL <http://www.geo.euskadi.eus/calidad-aire-en-euskadi-2017/s69-geodir/es/> (accessed 5.17.18).
 14. Jebb, A.T., Tay, L., 2017. Introduction to Time Series Analysis for Organizational Research: Methods for Longitudinal Analyses. Organ. Res. Methods 20, 61–94.
 15. Brownlee, J., 2017. Introduction to Time Series Forecasting with Python: How to Prepare Data and Develop Models to Predict the Future.
 16. Rui, S., Vera, C., 2017. Comparative Approaches to Using R and Python for Statistical Data Analysis. IGI Global.
 17. Akaike, H., 1974. A new look at the statistical model identification. IEEE Trans. Autom. Control 19, 716–723.
-



DIEZ AÑOS UTILIZANDO EL HOLTER IMPLANTABLE COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA EN LA UNIDAD DE ARRITMIAS

ALBA SÁDABA CIPRIÁN, ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ, CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN, NURIA BASTERRA SOLA, DAVID ARITZA
CONTY CARDONA, JAVIER MARTINEZ BASTERRA, JAVIER ROMERO ROLDÁN, AITZIBER MUNÁRRIZ ARIZCUREN

Complejo Hospitalario de Navarra (Pamplona)

INTRODUCCIÓN

El Holter subcutáneo se emplea en la práctica clínica como herramienta diagnóstica en el estudio del síncope y ante la sospecha de arritmias recurrentes. Se trata de un registrador implantable que graba continuamente la actividad eléctrica almacenando en la memoria los eventos activados por el paciente o aquéllos que reúnen los criterios programados en el dispositivo. Su papel fundamental es desenmascarar una causa arrítmica altamente sospechada pero no lo suficientemente demostrada como para iniciar un tratamiento etiológico. Se ha demostrado un claro aumento de su rentabilidad diagnóstica en casos en los que previo a su implante se ha llevado a cabo un riguroso estudio diagnóstico (lo que conlleva una alta selección de los pacientes) en comparación a implantarlo tras un estudio convencional. En la reciente actualización de 2018 sobre el diagnóstico y manejo del síncope de la Sociedad Europea de Cardiología se han actualizado sus indicaciones, considerándose en casos de síncope recurrente de causa desconocida sin características de alto riesgo y alta probabilidad de recurrencia del síncope (clase de recomendación IA), pacientes con características de alto riesgo cuya evaluación diagnóstica no demostró la causa general del síncope (clase de recomendación IA) y en casos de síncope reflejo sospechado o confirmado que se presentan con episodios sincopales frecuentes o graves (clase de recomendación IIa). Además, añaden

nuevas recomendaciones para pacientes en los que se sospechó epilepsia pero el tratamiento resultó ineficaz (clase de recomendación IIa), aquéllos con caídas de causa desconocida (clase de recomendación IIb) o en pacientes con miocardiopatía primaria o trastornos arritmogénicos heredados que tienen un riesgo bajo de muerte súbita cardíaca como alternativa al DAI (clase de recomendación IIa).

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos los dispositivos implantados desde 2008 hasta 2017 en la Unidad de Arritmias de nuestro centro de trabajo para describir la población que ha recibido estos dispositivos y su rentabilidad diagnóstica, así como las implicaciones en el tratamiento y las complicaciones asociadas.

RESULTADOS

Desde noviembre de 2008 hasta diciembre de 2017 se implantaron 174 dispositivos. Los pacientes presentaban una edad media de 66,35 años, siendo 93 hombres y 81 mujeres. En todos ellos se había realizado ecocardiograma transtorácico y 79 presentaban algún tipo de cardiopatía. En 140 de los casos se había colocado previamente un holter de 24 horas (80%) y en 21 se había realizado estudio electrofisiológico (12%). El motivo de implante mayoritario fue el síncope (83%).

N=174	Síncope/ presíncope	Palpitaciones	Caídas	Ictus	Despistaje de TV
Motivo de implantación	144	13	4	6	7

Figura 1: Motivo de implantación del Holter subcutáneo

Se objetivó arritmia causante del síncope en 90 pacientes (52%). De los 84 pacientes sin eventos, 36 pacientes activaron síntoma similar al que motivó la implantación del dispositivo, sin correlación con arritmia, lo que nos permitió descartar causa arrítmica del cuadro. Únicamente quedaron sin esclarecer el diagnóstico 41 pacientes,

bien por no presentar síntomas o presentarlos diferentes al motivo de implantación del Holter subcutáneo (24%). Los 7 pacientes restantes presentaron síncope de perfil neuromediado objetivándose en la monitorización disminución progresiva de la frecuencia cardíaca compatible con el diagnóstico.

N=174	Pausas	Sd. Bradi-taqui	Fibrilación auricular	Bradicardia sinusal	Otras arritmias
Diagnóstico (90)	41 (24%)	7 (4%)	22 (13%)	5 (3%)	15 (8,5%)

Figura 2: Diagnóstico de arritmias mediante Holter subcutáneo

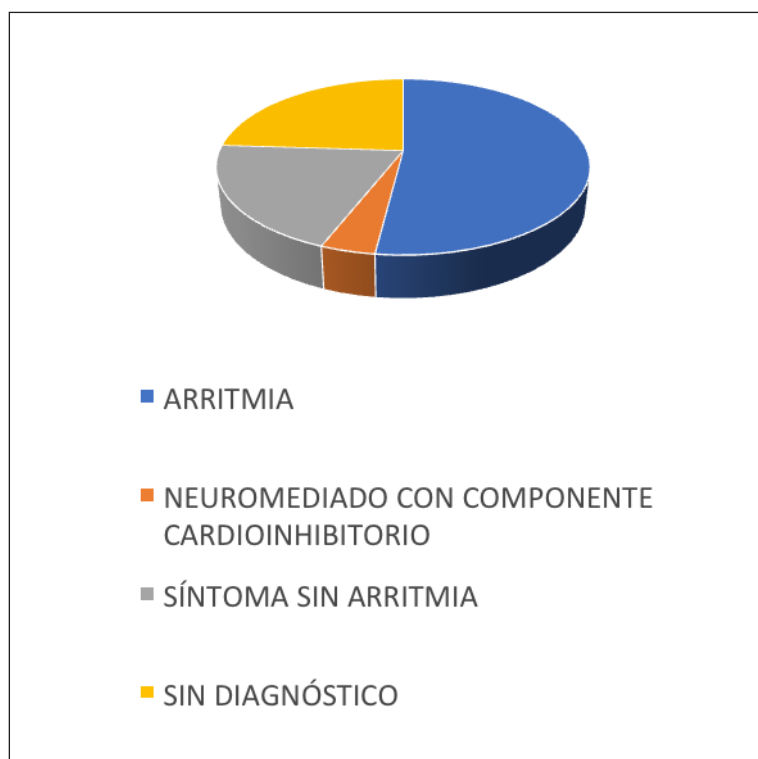


Figura 3: Conjunto de diagnósticos en los pacientes portadores de Holter subcutáneo

La información recogida en la serie previamente descrita supuso la implantación de 51 dispositivos cardiacos (marcapasos + DAI). En 20 de los casos diagnosticados de FA se inició ACO, y en 2 casos no se hizo por contraindicación o mal pronóstico del paciente. En cuanto a las complicaciones, únicamente hubo que explantar 4 dispositivos, 3 de ellos por infección y 1 por decúbito

CONCLUSIONES

Como se puede comprobar con los resultados expuestos previamente, podemos concluir que únicamente el 24% de los pacientes quedan sin diagnosticar o bien sin poder descartarse origen arritmico de sus síntomas tras la implantación de un dispositivo Holter subcutáneo en nuestro medio, permitiendo en el resto un tratamiento específico. Esto probablemente se deba a una

buena selección de los pacientes candidatos a beneficiarse de la implantación de este dispositivo. Llama la atención en nuestros resultados el gran porcentaje de pacientes que tenían un estudio Holter de 24 horas previo al dispositivo implantable (80%), con la rentabilidad más que cuestionable del mismo (en torno al 5% en la mayoría de series) y el bajo porcentaje de estudios electrofisiológicos realizados (12%). En nuestro centro la implantación de un Holter subcutáneo resulta una técnica muy segura con una tasa mínima de complicaciones

BIBLIOGRAFÍA

- Guidelines on Diagnosis and Management of Syncope. ESC Clinical Practice Guidelines 2018.
- Medtronic.com

TERAPIA PERCUTÁNEA EN EL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO: TRES AÑOS DE EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

TIRAPLEGUI GARJÓN C.R., CONTY CARDONA D.A.; SÁDABA CIPRIÁN A., RUIZ QUEVEDO V., LÁINEZ PLUMED B., RAMALLAL MARTÍNEZ R., SÁNCHEZ ELVIRA G., ALCASENA JUANGO M

Complejo Hospitalario de Navarra (Pamplona)

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es una patología frecuente en nuestro medio (1/1000 según series). Cuando se presenta acompañado de hipotensión mantenida se define como alto riesgo y su mortalidad es muy elevada (alrededor del 60%). Es en este subgrupo es donde se ha demostrado la eficacia de la terapia fibrinolítica sistémica. Sin embargo, cada vez hay pacientes con más comorbilidades y contraindicaciones para una terapia no exenta de riesgos, y, en algunas ocasiones esta no logra ser efectiva. En estos casos es donde las nuevas terapias percutáneas para su abordaje pueden mejorar su pronóstico y supervivencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogen datos demográficos, clínicos y terapéuticos de pacientes a los que se practicó terapia percutánea para el TEP de alto riesgo en nuestro centro entre Enero 2016 y Octubre 2018. Se analiza la evolución de la técnica y la mortalidad asociada a esta patología en el tiempo en el que se lleva implantando el protocolo. Se empleó un test exacto de Fisher no paramétrico (nivel de significación estadística $p < 0,05$)

RESULTADOS

Se sometió a dicho procedimiento a nueve pacientes con edad media de 54 años (mínimo 43, máximo 74), con un 62,5% de varones. En cuanto a los factores de riesgo más prevalentes fueron la movilidad reducida (60%), el tabaquismo (50%), antecedentes de TVP (50%), cirugía previa (37,5%) y la HTA (37,5%).

La clínica predominante fue la disnea (100%) y el síncope (87,5%), con parada cardiorrespiratoria en un 62,5%. Sus constantes medias fueron TAS 87mmHG, FC 107lpm y sat O₂ 86% (PESI simplificado entre 2 y 4). Las medianas de los marcadores bioquímicos fueron: Troponina I ultrasensible 80pg/ml (VN<34), BNP 39pg/ml (VN<160), D-Dímero 18.818 FEU/ml (VN<500).

La totalidad de los pacientes ingresó en UCI, precisando de soporte vasopresor. El 62,5% necesitó intubación orotraqueal. Se administró fibrinólisis sistémica al 37,5% de ellos. En el resto no se administró contraindicación absoluta en el 83% y relativa en el 17%. En cuanto al procedimiento, se realizó siempre con angio-TAC previo, practicando trombectomía aspirativa+/reolítica en el 44% de ellos, mientras que se empleó fibrinólisis intraarterial+tromboaspiración en el 56% restante. El soporte mecánico con ECMO fue preciso en un 11,1% a pesar de los tratamientos de reperfusión. La tasa de éxito hemodinámico fue del 88,9%, con una mortalidad del 33,2% (22,1% causa cardíaca; 11,1% causa extracardíaca), describiéndose complicaciones relacionadas con el procedimiento solo en un paciente.

Si analizamos la mortalidad, fue en su totalidad en el grupo de no fibrinólisis sistémica, aunque sin alcanzar significación estadística ($p=0,46$). Asimismo, se constata una mayor tendencia con el paso de los años a realizar el procedimiento de fibrinólisis local frente a la trombectomía reolítica, al borde de la significación ($p=0,08$).

Los supervivientes al alta tuvieron en su totalidad normalización de la función del ventrículo derecho, con un TAPSE medio de 22, PSAP estimada media de 36mmHg y con un buen grado funcional (oscilando entre I y II).

CONCLUSIONES

La mortalidad observada es baja si tenemos en cuenta la gravedad de la patología. Su mayor frecuencia se observa en el subgrupo en el que se desestimó fibrinólisis sistémica y que podría estar en relación con una mayor comorbilidad y peor pronóstico en estos pacientes. Asimismo, la tendencia a la realización de la fibrinólisis local frente a la terapia reolítica aislada en los últimos años parece influenciada por las contraindicaciones a la realización de la fibrinólisis sistémica previa de los pacientes atendidos.

Por otro lado, el abordaje percutáneo del TEP de alto riesgo se reafirma como una técnica con excelente resultado hemodinámico en nuestro centro (éxito 88,9%). El perfeccionamiento de la

técnica, ha disminuido la tasa de complicaciones (solamente grave en uno de los pacientes atendidos). Esto ha animado en los últimos años a incorporarla a un paciente con contraindicación únicamente relativa para la fibrinólisis sistémica de forma exitosa.

A falta de resultados sólidos en estudios de práctica clínica, su uso en un futuro en pacientes con bajo riesgo de sangrado y con TEP de alto o intermedio-alto riesgo podría ser una opción dados los buenos resultados descritos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Stavros Konstantinides, Adam Torbicki, Giancarlo Agnelli et al. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). "Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda". Revista Española de Cardiología: Volume 68, Issue 1, January 2015, Pages 64.e1-64.e45.
2. Dudzinski DM, Giri J, Rosenfield K. "Interventional Treatment of Pulmonary Embolism". Circ Cardiovasc Interv. 2017 Feb;10(2).



DIFERENCIAS DE GÉNERO EN EL MANEJO DEL IAMEST

MARIO SADABA SAGREDO; MIREN TELLERIA ARRIETA; KOLDO GARCÍA SAN ROMÁN; ABEL ANDRÉS MORIST; ANGEL LOMA-OSORIO MONTES; ANGEL CASTAÑEDA SAIZ; PILAR VAZQUEZ NAVEIRA; JON LETONA ARANBURU

INTRODUCCIÓN

Diferentes registros han observado desigualdades de género en el manejo de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMEST). Las mujeres reciben menos terapia de reperfusión y esta es de peor calidad en comparación con los hombres.

El objetivo de este estudio es conocer el manejo actual del IAMEST a nivel de una comunidad, ver si existen diferencias de género en cuanto a la atención recibida y valorar los resultado en salud en caso de que existieran dichas diferencias.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utiliza como fuente de datos el registro comunitario donde se recogen todos los casos de IAMEST. Se realiza un análisis retrospectivo de la terapia de reperfusión recibida y de la calidad de la asistencia en función del género durante tres periodos de tiempo auditados: Octubre 2012 - Abril 2013 (RB1), Octubre 2014 - Abril 2015 (RB2) y Octubre 2016-Abril 2017 (RB3).

RESULTADOS

Se incluyeron 1453 pacientes (RB1 510, RB2 461 y RB3 482), el 25,9% fueron mujeres; la mediana de edad fue de 73 años en mujeres y 61 años en hombres. No se objetivan diferencias en cuanto a los factores de riesgo clásicos salvo el porcentaje de fumadores que fue mayor en varones (17% vs 40,3%).

El porcentaje global de mujeres no reperfundidas fue del 6,1% vs 3,4% en hombres ($P=0,003$). A lo largo de los periodos el número de pacientes no reperfundidos disminuye tanto en mujeres (RB1 7,1%, RB2 6,6% y RB3 4,7%) como en hombres (RB1 6%, RB2 2,8% y RB3 1,1%).

A la hora de valorar la calidad asistencial fueron excluidos para el análisis aquellos pacientes KILLIP IV o cuyo ECG pudiera resultar más confuso (BRIHH). La calidad asistencial se midió en forma detiemposíntomas-primercontactomédico(PCM), PCM-BALON y PCM-ECG. Los tiempos de isquemia y de actuación han disminuido a lo largo de los periodos, sin que se observen diferencias de género en el último periodo analizado (ver *tabla 1*).

Tanto la mortalidad global como la mortalidad por periodos fue mayor en las mujeres: global 9,3% vs 2,1%, RB1 10,1% vs 2,2%, RB2 6,8% vs 1,7% y RB3 11,2% vs 2,2%; siendo el sexo, el KILLIP y el tiempo síntomas-balón factores independientes en el análisis multivariante.

CONCLUSIÓN

En la evolución de la red de infarto, los parámetros relacionados con la calidad asistencial en el IAMEST han mejorado globalmente en términos de porcentaje de pacientes reperfundidos, porcentaje de ICP 1ª y tiempos de actuación.

A pesar de la consolidación de la red las diferencias de género en cuanto al tiempo de PCM-balón se mantienen y la mortalidad en el IAMEST sigue siendo mayor.

Md (RIQ)		Síntomas-PCM	PCM-Balón	PCM-ECG
RB1	Mujeres	115,5 (70-239,5)	121 (82,75-163,25)	5,5 (4,25-10,75)
	Hombres	90 (44-180)	103 (80-130)	5 (3-8)
RB2	Mujeres	119,5 (49,75-188,5)	100 (77-127,25)	6 (3-10)
	Hombres	100 (40-2140)	85 (70-115)	5 (3-11)
RB3	Mujeres	80 (47-180)	90 (70-128)	6 (3-11)
	Hombres	79 (45-167)	85 (69-109)	5 (2-11)

IMPLANTE DE DAI SUBCUTÁNEO EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. NUESTRA EXPERIENCIA

CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN, ALBA SÁDABA CIPRIÁN, OSCAR ALCALDE RODRIGUEZ, NURIA BASTERRA SOLA, JAVIER MARTÍNEZ BASTERRA, JAVIER ROMERO ROLDÁN, AITZIBER MUNÁRRIZ ARIZCUREN

Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona (Navarra)

INTRODUCCIÓN

El desfibrilador automático implantable (DAI) es el dispositivo actualmente indicado para prevenir la muerte súbita por arritmias ventriculares. Los dispositivos tradicionales requieren un acceso vascular que permita la implantación del electrodo, con el consiguiente riesgo de complicaciones asociadas tanto a la punción (hemorragia, trombosis, hematoma cutáneo, neumotórax, hemotórax...) como las relacionadas con el electrodo (dislocación, rotura o infección). El dispositivo subcutáneo ha surgido ante la necesidad de evitar este tipo de complicaciones y los más beneficiados serán pacientes jóvenes sin necesidad de estimulación antibradicardia ni terapias antitaquicardia.

AÑO	Número de pacientes
2015	2
2016	12
2017	6
2018	4

Tabla 1

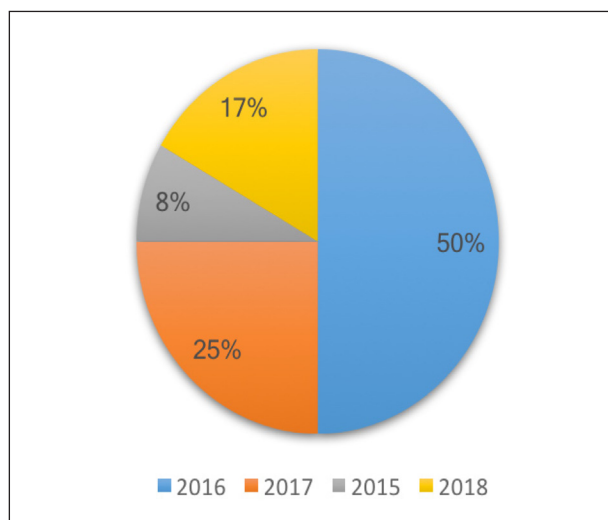
RESULTADOS

Se analiza una cohorte de 24 pacientes a los que se les implantó un DAI subcutáneo Boston-Emblem entre agosto de 2015 y agosto de 2018 en el Complejo Hospitalario de Navarra. La edad media de los pacientes fue de 44,25 $\pm$ 3,01 años. El 79% eran hombres y el 21% mujeres.

El 29% de los pacientes (7 casos) tenían como enfermedad de base una miocardiopatía dilatada de origen isquémico, 16% (4 casos) miocardiopatía dilatada de origen no isquémico, (Alta carga de TVNS, historia familiar de MS y fibrosis en RMN) en el 12,5% de los pacientes (3 casos) lo que motivó el implante fue una parada cardiorespiratoria recuperada previa, otro 12,5% (3 casos) una miocardiopatía hipertrófica, el 8% de los pacientes padecían síndrome de Brugada (2 casos) y otro 8% miocardiopatía no compactada (2 casos). El 12,5% restante estaban diagnosticados de otras entidades como displasia arritmogénica de ventrículo derecho (1 caso), miocardiopatía arritmogénica con afectación biventricular (1

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis descriptivo de los implantes de DAI subcutáneos en el Complejo Hospitalario de Navarra entre el año 2015 y 2018. Se ha empleado el STATA versión 15.



caso) y taquicardia ventricular catecolaminérgica (1 caso). La fracción de eyección de ventrículo izquierdo media fue de 43,37% $\pm$ 4,22. En el 62% de los casos se implantó el dispositivo en prevención primaria (15 casos) en el 29% en prevención secundaria (7 casos) y en el 9% (2 casos) otras indicaciones (Recambio de DAI intravenoso por subcutáneo y recambio del generador por dolor en la zona del implante del dispositivo previo subcutáneo). Todos los pacientes superaron el test de screening previo al implante. A la hora de implantar el dispositivo, en el 98% de los casos el electrodo fue situado en zona paraesternal izquierda; el 2% en el lado derecho, en el 12% de los casos el generador se puso a nivel submuscular y en el 88% subcutáneo en la mayoría de casos 93% mediante técnica de 2 incisiones. Se consiguió desfibrilación exitosa con 65J en el 96% de los casos (23), en el 50% (12 casos) el vector elegido fue el secundario, en el 41% (10 casos) fue el primario, 1 caso se eligió vector alternativo, en el 100% de los pacientes se programaron dos zonas de actuación del dispositivo.

No se han reportado complicaciones durante el procedimiento, 1 caso tuvo que cambiarse por molestias en la zona del implante. El 63% de los pacientes fueron dados de alta a las 24h del procedimiento, el 33% a las 48h y un caso se prolongó su estancia a 3 días.

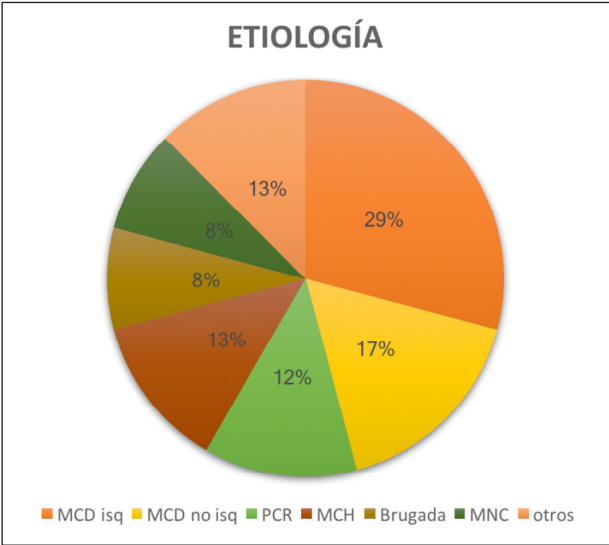
El seguimiento se realiza de manera remota por el seguimiento Latitude°. La media de seguimiento fue de 19,45 +/- 2,1 meses. Se objetivaron 2 descargas en 2 pacientes, 1 caso apropiada por TV (eficaz) y 1 caso inapropiada por sobresensado de onda T, no hubo eventos no tratados durante el seguimiento. En un 8% (2 casos) se detectó FA en la monitorización remota. La mortalidad en nuestra serie fue del 0% y la necesidad de ingreso por arritmias cardiacas del 0%.

AÑO	Número de pacientes
MCD isquémica	7
MCD no isquémica	4
PCR	3
MCH	3
Brugada	2
MC no compactada	2
Otros	1
Total	24

Tabla 2

CONCLUSIONES

Los pacientes seleccionados en nuestro medio como candidatos a implantación de este tipo de dispositivos son pacientes jóvenes, predominantemente varones y diagnosticados principalmente de miocardiopatía dilatada de origen isquémico. El objetivo fundamental fue la prevención primaria de muerte súbita. La implantación del DAI sub-



cutáneo en nuestro hospital es un procedimiento seguro y con escasas complicaciones descritas durante el seguimiento, con un único choque inapropiado por sobresensado de onda T y un paciente que tuvo que recibir recambio del dispositivo por dolor en la zona del implante. No se ha objetivado necesidad de Upgrade del dispositivo por bradicardia, necesidad de ATP o estimulación biventricular en nuestra serie de pacientes.

¿PROTEGEMOS CORRECTAMENTE A NUESTROS PACIENTES DE LA MUERTE SÚBITA? ANÁLISIS DE LA INDICACIÓN E IMPLANTACIÓN DE DAI EN PACIENTES ISQUÉMICOS EN LA POBLACIÓN DE NAVARRA

L MALAGÓN LÓPEZ, M SEGUR GARCÍA, L ZABALA DÍEZ, DA CONTY CARDONA, A SÁDABA CIPRIAIN, C TIRAPLEGUI GARJÓN, N BASTERRA SOLA, A MUNÁRRIZ ARIZCUREN

Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

Desde hace más de 20 años ha quedado demostrado que la implantación del Desfibrilador Automático Implantable (DAI) supone una reducción de la mortalidad significativa en aquellos pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular severa.¹

Sin embargo, entre aquellos grupos con disfunción ventricular, el riesgo de arritmia ventricular es heterogéneo y existen múltiples factores que influyen en el riesgo arritmico de mortalidad entre pacientes con disfunción ventricular similar.²

La puntuación MADIT II es una escala de riesgo que nos puede ayudar en este cometido. Se basa en 5 factores clínicos con puntuación de 1 si presenta dicho factor (NYHA>II, edad >70 años, BUN >26mg/dl, QRS>120ms y presencia de fibrilación auricular). Los pacientes con puntuación cero son de bajo riesgo, 1 o 2 puntos intermedio riesgo y 3 puntos riesgo elevado. No se ha demostrado beneficio en la implantación de marcapasos en pacientes con riesgo bajo o elevado.³

Siendo conscientes de la importancia de la prevención de la muerte súbita en esta población, hemos querido analizar si los pacientes navarros tras un Infarto Agudo de Miocardio (IAM) con disfunción ventricular igual o menor al 35% al alta están correctamente protegidos, es decir si realizamos una indicación adecuada de la implantación de DAI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio descriptivo de 100 pacientes que han presentado IAM con función ventricular izquierda (FEVI) menor o igual del 35% evaluada por ecocardiograma o resonancia magnética cardiaca entre enero de 2014 y diciembre de 2017.

Hemos excluido aquellos pacientes que han fallecido durante el ingreso, a los que se les ha indicado asistencia ventricular o trasplante cardiaco desde el ingreso o aquellos pacientes pertenecientes a otras comunidades autónomas o a otros países por lo que no se les podría realizar un correcto seguimiento.

El análisis estadístico lo hemos realizado con el programa informático STATA 15.1.

RESULTADOS

La mediana de edad de nuestros pacientes que presentaron IAM con FEVI al alta menor o igual al 35% es de 69,35 años. El 74% de ellos presentaron IAM anterior.

El 29% (29 pacientes) de los pacientes de nuestra muestra había mejorado su función ventricular objetivándose en revaloración posterior a más de 6 semanas una FEVI >35%.

De los 100 pacientes de nuestro estudio, 29 fueron valorados en consulta de Insuficiencia Cardiaca (IC), y 61 en consulta de Cardiología General. El resto de pacientes (10) no se les valoró posteriormente al alta en consulta por diferentes motivos.

En total, se implantaron 10 dispositivos, presentando 8 de estos pacientes riesgo intermedio según la puntuación MADIT II.

Si hacemos una comparación según la consulta en la que fueron valorados, se indicó DAI a una mayor proporción de paciente en la consulta de IC (6/29) que en consulta General (2/61). Sin embargo, estadísticamente no existe diferencia significativa ($p=0,089$).

Por otro lado, se implantaron 2 dispositivos más a pacientes que presentaban puntuación MADIT II de cero, pero con función ventricular menor o igual al 35% y NYHA II. Cada uno de ellos se indicó desde un tipo de consulta diferente.

Indicación según tipo de consulta

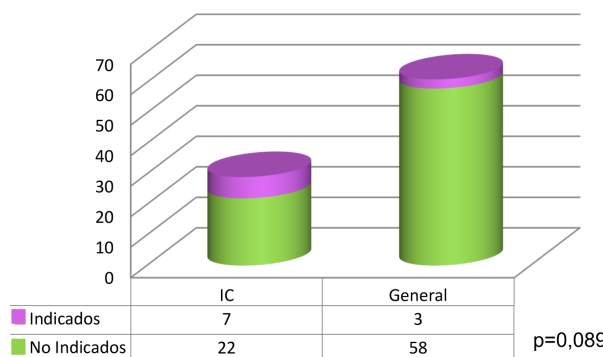


Gráfico 1: Indicación de DAI según consulta

De los pacientes que presentaban tras la revisión una FEVI menor o igual al 35% tras al menos 6 semanas tras el infarto (71 pacientes), el 11,27% (8 pacientes) presentaban una puntuación MADIT II igual a cero, es decir, de bajo riesgo; el 33,8% (24 pacientes) mayor o igual de 3, es decir, de alto riesgo; y un 7% (5 pacientes) no se les puede calcular: uno no acudió a consulta, a otro se le implantó DAI en prevención secundaria (PCR con primer ritmo desfibrilable antes de valoración en consulta) y 3 murieron previo a valoración en consulta, uno por hemorragia digestiva y 2 por causa desconocida.

Puntuación MADIT II

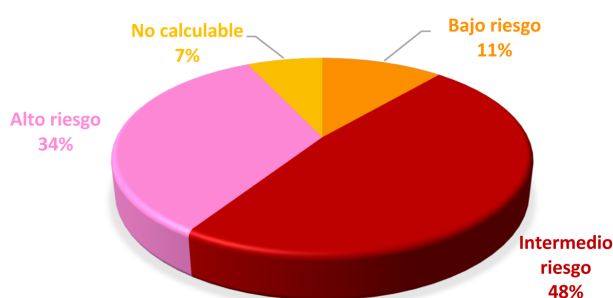


Gráfico 2: Riesgo según puntuación MADIT II en pacientes con FEVI menos o igual al 35% a las 6 semanas tras el IAM.

Por otro lado, el 47,89% de pacientes con FEVI menor o igual al 35% tras al menos 6 semanas tras el infarto de nuestra muestra (34 pacientes) presentaban una puntuación MADIT II de 1 o 2 puntos y de ellos, se implantó DAI al 23,53% (8 pacientes).

Implantación DAI en riesgo intermedio

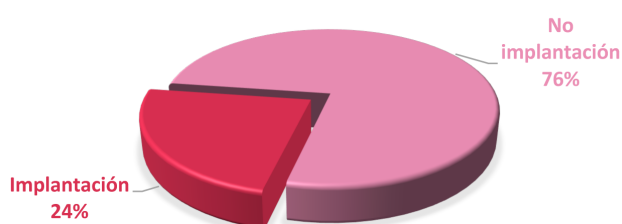


Gráfico 3: Porcentaje de implantaciones de DAI en riesgo intermedio

Los motivos de la no implantación en los pacientes que presentaban puntuación MADIT II de riesgo intermedio son los expuestos en el Gráfico 4.

Motivos no implantación en riesgo intermedio

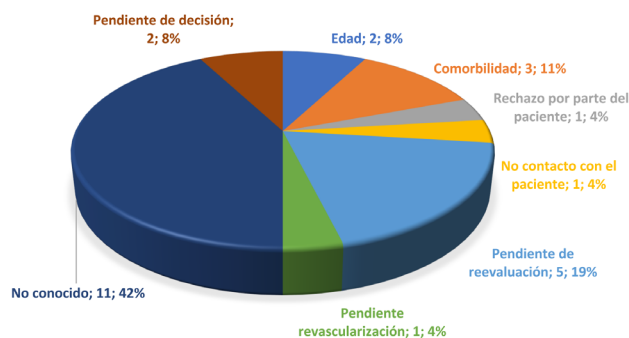


Gráfico 4: Motivos según Historia Clínica de no implantación de DAI en pacientes con FEVI menos o igual al 35% y MADIT II de 1 o 2 puntos (riesgo intermedio)

Por otro lado, se implantaron 2 dispositivos a pacientes que presentaban puntuación MADIT II de cero, pero con función ventricular menor o igual al 35% y NYHA II.

De los 26 pacientes que cumplían criterios MADIT II pero no se les implantó DAI, 5 fallecieron: 3 de ellos por parada cardiorespiratoria (PCR) con primer ritmo desfibrilable, 1 por hemorragia cerebral y otro por complicaciones secundarias a anoxia cerebral.

De los pacientes a los que se les implantó DAI, ninguno ha presentado evento arrítmico hasta el momento durante el seguimiento.

Teniendo en cuenta esto, el 14% de los pacientes de nuestra muestra con IAM con FEVI menos o igual al 35% presentan al menos muerte arrítmica y este porcentaje podría aumentar a un 18% si tuviésemos en cuenta las muertes por origen desconocido previo a valoración en consulta y al paciente al que se le implantó DAI en prevención secundaria.

Por último, de aquellos pacientes con MADIT II igual o mayor a 3, han fallecido hasta el momento un 44,8% (13 pacientes) por las causas que se muestran en el Gráfico 5. Ninguno de estas causas ha sido evento arrítmico registrado.

Muerte en MADIT II ≥ 3

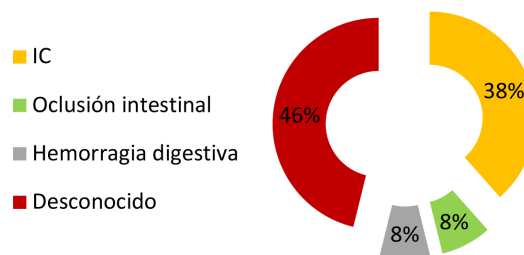


Gráfico 5: Causas de muerte en pacientes con MADIT II igual o mayor a 3.

CONCLUSIONES

En este estudio descriptivo se refuerza el conocimiento previo de que existe una alta mortalidad arrítmica en pacientes con disfunción ventricular de origen isquémico y que recursos como la puntuación MADIT II nos pueden ayudar a la indicación de DAI en prevención primaria.

Además, podemos observar que todavía infraindicamos el DAI en estos pacientes, aunque es difícil establecer las causas de su no implantación con un estudio retrospectivo.

Con todo ello, proponemos un seguimiento seriado en el tiempo de estos pacientes y que sean evaluados en consultas dirigidas y con acceso preferente para poder beneficiarse de una prevención de muerte súbita en los casos que procedan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II investiga-

tors. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346:877–83.

2. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del apiente con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69(2): 176.e1-e77.
3. Goldenberg I, Vyas AK, Hall WJ, Moss AJ, Wang H, He H, et al; MADIT-II Investigators. Risk stratification for primary implantation of a cardioverterdefibrillator in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:288–96.
4. Rodríguez-Mañero M, Assi AE, Sánchez-Gómez JM, Fernández-Armeta J, Díaz-Infante E, García-Bolao I et al. Evaluación comparativa de cuatro puntuaciones de riesgo para predecir la mortalidad de pacientes con desfibrilador automático implantable en prevención primaria. *Rev Esp Cardiol.* 2016. 69(11): 1033-1041.



RENTABILIDAD DEL ESTUDIO GENÉTICO EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

ONAINDIA GANDARIAS, JJ; RODRIGUEZ SANCHEZ, I; CACICEDO FERNANDEZ DE BOBADILLA, A; VELASCO DEL CASTILLO, S; URKULLU, A; ROMERO PEREIRA, A; ZUGAZABEITIA IRAZABAL, G; ANTON LADISLADO, A.

Todas las guías o documentos de consenso relacionados con las cardiopatías familiares inciden en la necesidad de estudiar a los familiares de los pacientes afectados e incluyen los estudios genéticos con los más altos niveles de recomendación. Así mismo, también insisten en que es importante crear unidades de cardiopatías familiares que ayuden al adecuado diagnóstico y valoración de la familia, a la buena interpretación de los resultados genéticos y al correcto tratamiento y seguimiento. En estas unidades, la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la patología más frecuentemente valorada y en ella el estudio genético muestra gran rentabilidad (60%), razón por la que debemos incluirla dentro de nuestro arsenal diagnóstico habitual.

OBJETIVOS:

1. Determinar el número de familias con diagnóstico inicial de MCH derivadas a nuestras consultas que tras completar estudio familiar son finalmente consideradas MCH.
2. Determinar la rentabilidad diagnóstica del estudio genético.
3. Valorar si parámetros clásicamente descritos como indicadores de estudio genético positivo verdaderamente nos ayudan a predefinir aquellas familias en las que obtendremos resultado positivo.

MÉTODO:

Hemos valorado de forma retrospectiva las familias derivadas a nuestras consultas de cardiopatías familiares desde su apertura en mayo de 2016 con diagnóstico inicial de MCH (*figura 1*). Posteriormente, tras un estudio clínico-fenotípico completo familiar y exclusión de los casos no sugestivos de MCH; hemos recogido las características generales de los pacientes índice a los que hemos solicitado estudio genético y su resultado.

RESULTADOS

De un total de 32 familias remitidas a nuestra consulta por posible MCH; tras valoración clínica y fenotípica mediante ECG, ecocardiograma y resonancia cardiaca (casos seleccionados) del caso

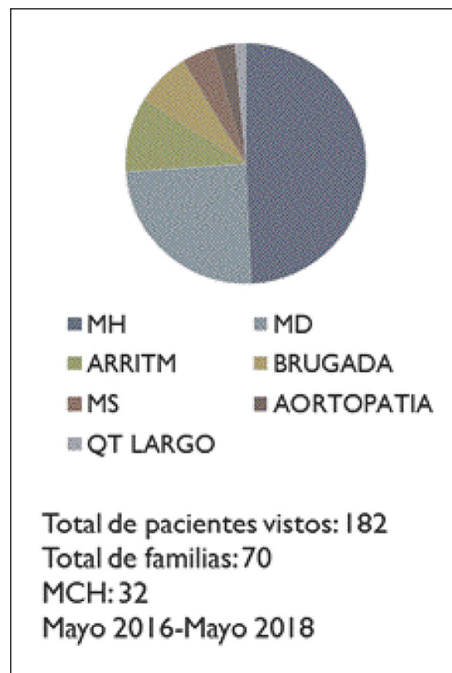


Figura 1

índice y de la familia; en 6 se descartó la MCH. Concretamente en 5 familias se consideró la cardiopatía hipertensiva como alternativa diagnóstica más posible y el caso índice de otra familia fue diagnosticada de amiloidosis AL.

De las 26 familias que tras estudio completo hemos considerado que tienen MCH se ha solicitado estudio genético en 24 (92%).

El 55% de los casos índices con MCH a los que hemos solicitado estudio genético son varones con una edad media al diagnóstico de 51 (± 13) años. Un 35% tienen antecedentes familiares de MCH y un 20% antecedentes de muerte súbita. En cuanto a la distribución de la forma de hipertrofia, el 40% son formas apicales y el 60% son septales asimétricas (40% con septo reverse). El espesor máximo medio es de 22 ($\pm 5,8$) mm. En el momento del diagnóstico sólo están sintomáticos un 35% y un 20% presentan obstrucción dinámica. Hasta un 40% son hipertensos, un 35% tienen FA paroxística / permanente y un 10% tienen antecedentes de ictus. El 15% han sido sometidos a ablación/miectomía septal por no respuesta al tratamiento médico y un 20% tiene implantado un DAI (*figura 2*).

Edad*	51,4 (13,2)
Sexo (Hombre)	11 (55%)
Tipo (morfología)	
Apical	8 (40%)
MH asimétrica neutra	6 (30%)
MH asimétrica reverse	5 (25%)
MH asimétrica sigmoide	1 (5%)
Espesor*	22,3 (5,7)
Síntomas	7 (35%)
Obstrucción TSVI	4 (20%)
FA	7 (35%)
Ablación / miectomía	3 (15%)
DAI	4 (20%)
Atc familiar MH	7 (35%)
Atc familiar MS	4 (20%)

Características generales de los casos índices con MCH con estudio genético realizado

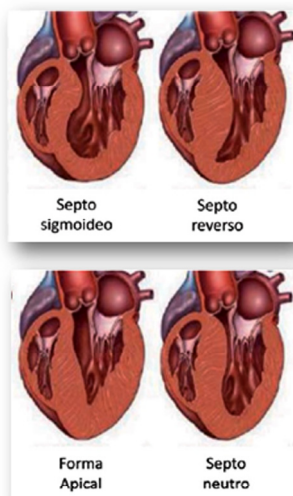


Figura 2

En un 52% (11) de los estudios genéticos se han obtenido variantes patogénicas o probablemente patogénicas en las que se ha confirmado cosegregación. Un 38% (8) de los estudios han sido negativos y en un 9% (2) el resultado ha sido no concluyente. El 72% de las mutaciones detectadas están localizadas en los genes sarcoméricos MYCPC3 y MYH7 (figura 3).

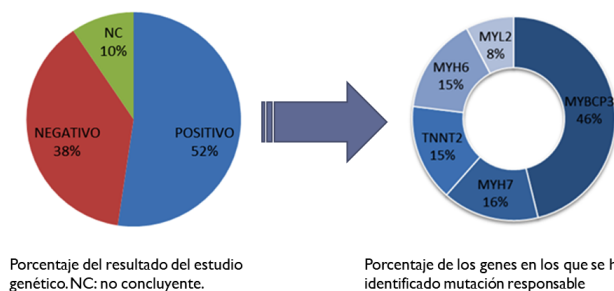


Figura 3

Cuando comparamos las características generales entre pacientes con estudio genético positivo concluyente y los pacientes con estudio genético negativo; vemos que los pacientes con estudio genético positivo se caracterizan por ser más jóvenes, tener más formas de miocardiopatía septal asimétrica, tener espesores mayores y mayor antecedente familiar de MCH (estas tres últimas variables con variación estadísticamente significativa). (Figura 4)

	GENETICA - (10)	GENETICA + (10)	p
Edad*	55 (10,8)	47,9 (14,9)	0,32
Sexo (Hombre)	4 (40%)	7 (70%)	0,36
Tipo (morfología)			0,04
Apical	6 (60%)	2 (20%)	
MH asimétrica neutra	3 (30%)	3 (30%)	
MH asimétrica reverse	0	5 (50%)	
MH asimétrica sigmoide	1 (10%)	0	
Espesor*	19,4 (4,7)	25,3 (5,2)	0,02
Síntomas	4 (40%)	3 (30%)	1,0
Obstrucción TSVI	1 (10%)	(30%)	0,58
FA	4 (40%)	3 (30%)	1,0
Ablación / miectomía	1 (10%)	2 (20%)	0,2
DAI	1 (10%)	3 (30%)	0,58
Atc familiar MCH	1 (10%)	6 (60%)	0,02
Atc familiar MS	1 (10%)	3 (30%)	0,58

N: Frecuencia, %; Porcentaje. *Resultados mostrados como media (desviación estándar)

Figura 4: Características generales de los casos índices con MCH a los que se ha solicitado estudio genético. Diferencias en dichas variables en función a resultado genético positivo/negativo.

Según los parámetros clínicos/imagen clásicos propuestos por el grupo de la clínica Mayo podemos predecir los pacientes con más probabilidad de tener resultado positivo en el estudio genético. Concretamente basándonos en estas variables: < 45 años en el momento del diagnóstico (1 punto), antecedentes familiares de MCH (1 punto), antecedentes familiares de muerte súbita (1 punto), patrón hipertrofia septal asimétrica reverse (1 punto), espesor ≥ 20 mm (1 punto) e historia de HTA (-1 punto); sabemos que la rentabilidad diagnóstica de la prueba oscilará entre el 6% (-1 punto en total) y el 80% (5 puntos en total). En nuestro caso vemos que los pacientes en los que hemos obtenido resultado genético negativo la media de puntos totales en este baremo es menor a 1 punto frente a los pacientes en los que hemos obtenido un resultado genético positivo concluyente en los que la media de puntuación total es de 2.5 (predominan pacientes menores de 45 años con hipertrofia septal asimétrica y antecedentes familiares de MCH). (Figura 5)

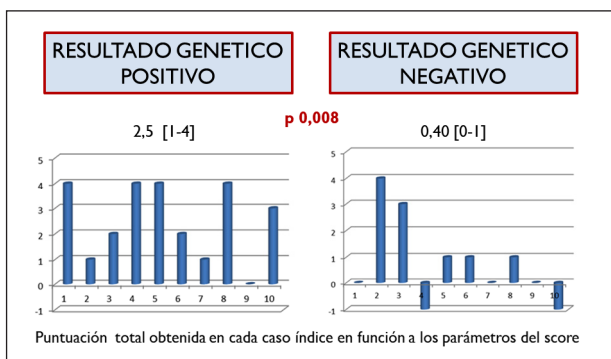


Figura 5

CONCLUSIONES

1. Hasta un 20% de las familias derivadas a nuestras consultas con diagnóstico inicial de MCH tienen un diagnóstico alternativo tras completar estudio clínico, ECG y con técnicas de imagen al caso índice y a la familia.
2. Un 52% de los estudios genéticos solicitados han sido concluyentes.
3. Basándonos en sencillos parámetros clínicos y de imagen podremos determinar aquellos ca-

sos índices con MCH en los que vamos a tener más rentabilidad con el estudio genético: pacientes jóvenes en el momento del diagnóstico con antecedentes familiares de MH, con una forma de distribución septal asimétrica y mayores espesores.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Barriales-Villa R, Gimeno-Blanes JR, Zorio-Grima E, Ripoll-Vera T, Evangelista-Masip A, Moya-Mitjans A et al. Plan of Action for Inherited Cardiovascular Diseases: synthesis of Recommendations and Action Algorithms. *Rev Esp Cardiol* 2016 Mar;69(3):300-9.
2. HypertrophicCardiomyopathy.ClinicalUpdate. Jeffrey B. Geske. *JACC Heart Fail*. 2018 May; 6(5):364-375.
3. J. Martijn Bos, Melissa L. Will, Bernard J. Gersh, Teresa M. Kruisselbrink, Steve R. Ommen, and Michael J. Ackerman. Characterization of a Phenotype-Based Genetic Test Prediction Score for Unrelated Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc*. 2014 Jun; 89(6):727-37.

EL EFECTO DE LA RCP POR TESTIGOS EN LA SUPERVIVENCIA Y PRONÓSTICO NEUROLÓGICO DE LAS PARADAS CARDIORRESPIRATORIAS EXTRAHOSPITALARIAS POR RITMO DESFIBRILABLE

BRAVO MARTÍNEZ, IDOIA; ELORRIAGA MADARIAGA, ANE; ARREGUI LOPEZ, AMAYA;
AURREKOETXEA BAJENETA, GORKA; ANDRES MORIST, ABEL; SÁEZ MORENO, JESUS ROBERTO

Hospital Universitario de Basurto

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria (PCR-EH) es un problema sanitario de envergadura, dado que, pese a ser un proceso potencialmente reversible, las probabilidades de recuperación son todavía escasas.

Las medidas de respuesta más importantes ante una PCR-EH son el reconocimiento de la parada, realizar la llamada a emergencias, iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP) y la desfibrilación temprana. A pesar del envío de recursos de la forma más urgente posible por los sistemas de emergencia médicos (SEM), el reconocimiento precoz de la PCR-EH y el inicio de RCP por testigos son cruciales en la cadena asistencial para mejorar la supervivencia y el pronóstico neurológico de estos pacientes. Varios registros han demostrado una asociación positiva entre la RCP iniciada por testigos y la supervivencia, aunque faltan de estudios randomizados que demuestren que la RCP por testigos salva vidas.

El objetivo principal de este trabajo es analizar el efecto de la RCP por testigos, previa a la llegada del soporte vital (básico o avanzado), en la supervivencia y el pronóstico neurológico de los pacientes con PCR-EH por ritmo desfibrilable resucitada que ingresan en la Unidad Coronaria de nuestro centro. Asimismo, evaluaremos la influencia del tiempo hasta el inicio de la RCP en el pronóstico y observaremos la tasa de supervivencia de PCR-EH en nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS

De forma retrospectiva, a través de los registros del Osabide Global, se incluyeron consecutivamente todos los pacientes que habían ingresado en la Unidad Coronaria del Hospital Universitario de Basurto tras una PCR-EH por ritmo desfibrilable resucitada entre el 1 de Enero de 2013 y el 2 de Febrero de 2018, incluyendo un total de 57 pacientes (n=57). Se recogieron las características basales de los pacientes, los datos de interés respecto a la PCR, y los procedimientos y cuidados postparada realizados. Se recogieron asimismo la supervivencia y el estado neurológico al alta. Para la evaluación del estado neurológico se utilizó la escala pronóstica de Glasgow (Glasgow outcome

scale -GOS): 1 (muerte), 2 (estado vegetativo persistente), 3 (discapacidad grave, consciente pero dependiente), 4 (discapacidad moderada, discapacitado pero independiente) y 5 (buena recuperación, pueden quedar déficits neurológicos leves, pero se reincorpora a sus actividades diarias). Posteriormente se compararon los resultados de supervivencia y de pronóstico neurológico entre los pacientes en los que no se había iniciado RCP hasta la llegada del soporte vital y en aquellos que fueron inicialmente reanimados por testigos.

RESULTADOS

La *tabla 1* representa las características basales del total de pacientes, estratificados en base a si se les realizó RCP por testigos previa a la llegada del soporte vital. Se compararon las características basales de ambos grupos, demostrando ausencia de diferencias estadísticamente significativas.

En la *tabla 2* se recogen los tiempos hasta el inicio de la RCP (por testigos o por los SEM), el uso de desfibrilador externo semiautomático (DESA) por testigos que realizan RCP, el número de choques administrados y el tiempo total de parada. Asimismo, se recoge si se realizó intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario en estos pacientes, asumiendo en estos casos que la PCR tuvo lugar en contexto de un SCA, y si se les realizó protocolo de hipotermia dentro de los cuidados postparada cardiaca. No se demostraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los ítems salvo en el tiempo transcurrido hasta el inicio de la RCP, que fue significativamente más corto en aquellos pacientes reanimados por testigos ($p < 0.0001$). Además, menos pacientes reanimados por testigos necesitaron protocolo de hipotermia ($p = 0.02$), ya que su estado neurológico era bueno al ingreso (Glasgow > 8).

En cuanto al pronóstico en ambos grupos, sobrevivieron el 68.42 % de los pacientes al alta. La supervivencia fue mayor en el grupo con RCP por testigos (72.7 vs 62.5%) pero esta diferencia no fue significativa ($p = 0.41$). A pesar de ello, la RCP por testigos sí que mejoró significativamente el estado neurológico a los 30 días ($p < 0.005$) con un 66.67% de los casos con buena recuperación neurológica (GOS 5). (*Gráfico 1*)

Variable	Total (n=57)	RCP por testigos (n=33)	No RCP testigo (n= 24)	Valor p
Edad	59 (11)	61 (10.8)	57 (11.1)	0.29
Hombres	41 (71.9)	26 (78.8)	15 (62.5)	0.18
HTA	29 (50.9)	18 (54.5)	11 (45.8)	0.51
Diabetes	11 (19.3)	5 (15.1)	6 (25)	0.49
Dislipemia	29 (50.9)	18 (54.6)	11 (45.8)	0.52
Tabaco				0.19
No	22 (38.6)	11 (33.3)	11 (45.8)	
Activo	24 (42.1)	13 (39.4)	11 (45.8)	
Exfumador	11 (19.3)	9 (27.3)	2 (8.3)	
ERC	2 (3.51)	0 (0)	2 (8.3)	0.17
AIT/ACV	3 (5.2)	2 (6)	1 (4.17)	1.0
Arteriopatía	6 (10.5)	3 (9.1)	3 (12.5)	0.69
C. isquémica	15 (26.3)	11 (33.3)	4 (16.7)	0.15
FEVI				0.45
Normal	14 (51.8)	10 (50)	4 (57.1)	
Leve	4 (14.8)	0 (0.0)	4 (20.0)	
Moderada	2 (7.4)	0 (0.0)	2 (10.0)	
Severa	7 (25.9)	3 (42.9)	4 (20.0)	

Tabla 1: Características basales de los pacientes. Las variables continuas están expresadas con la media (desviación estándar). Las variables categóricas como n (%). * Valor p entre pacientes con RCP por testigos o sin ella.

Por otra parte, se evidenció una fuerte asociación entre el tiempo transcurrido hasta el inicio de la RCP y la supervivencia en estos pacientes ($p=0.015$), siendo mayor la supervivencia cuanto más precoz fuera el inicio de la RCP.

A destacar de los resultados de este registro una supervivencia mayor de los pacientes reanimados por testigos en la vía pública frente a los que presentaron la PCR en domicilio (81.8% vs 54.6% supervivencia). Además, hubo un 100% de supervivencia con un buen estado neurológico entre los pacientes que recibieron choques precoces por testigos haciendo uso de un DESA ubicado en un lugar público.

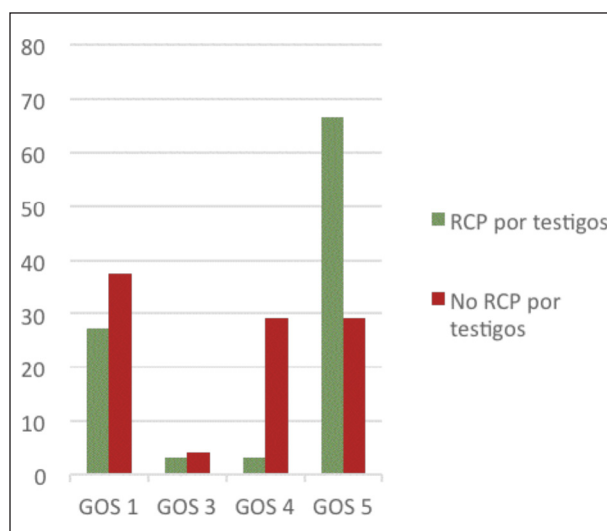


Gráfico 1: Pronóstico neurológico al alta. Glasgow Outcome Scale

Variable	Total (n=57)	RCP por testigos (n=33)	No RCP testigo (n= 24)	Valor p
Lugar de PCR				0.34
Lugar público	35 (61.4)	22 (66.7)	13 (54.2)	
Domicilio	22 (38.6)	11 (33.3)	11 (45.8)	
Tiempo hasta inicio RCP	4 (3.7)	1.7 (1.9)	7.3 (3.1)	<0.001
DESA por testigos	7 (12.28)	7 (21.2)	0	0.01
Tiempo total RCP	19 (12.3)	20.3 (12.6)	17 (11.9)	0.32
Nº choques				0.67
Por testigos (DESA)	0.25 (0.7)	0.36 (0.8)	0	
Por ambulancia	3 (2.6)	3 (3.1)	3 (1.8)	
Hipotermia	41 (71.9)	20 (60.6)	21 (87.5)	0.02
ICP primaria	35 (61.4)	21 (63.6)	14 (58.3)	0.68
Días de hospitalización	13.8 (9.6)	13.4(8)	14.2 (11.8)	0.91

Tabla 2: Las variables continuas están expresadas con la media (desviación estándar). Las variables categóricas como n (%). * Valor p entre pacientes con RCP por testigos o sin ella.

LIMITACIONES

La naturaleza observacional y retrospectiva del registro supone una limitación en sí misma. La limitación más importante radica en la obtención de los tiempos de parada, inicio de maniobras de reanimación y su duración a partir de los informes de alta hospitalaria, estando la mayoría de las veces registrados de forma aproximada. No es posible saber la calidad de la RCP realizada por los testigos. El estado neurológico al año fue difícil de valorar ya que en muchos casos no existía un seguimiento de estos pacientes por parte de neurología, por lo que se asumió como invariable. La muestra es pequeña y se trata de una población muy heterogénea en la que muchos factores de la cadena asistencial y del individuo en sí influyen en el pronóstico final.

DISCUSIÓN

Se evidenció una mayor supervivencia en el grupo reanimado por testigos, pero la diferencia no fue significativa. Por una parte, no se tuvieron en cuenta las PCR-EH que fallecieron y no ingresaron en nuestra unidad. Por otra parte, es posible que esta falta de mejoría significativa se deba a que la RCP no fue de calidad o que en algunos casos se tardó en iniciar las compresiones. Esto debería suponer un área en la que mejorar con educación y programas de entrenamiento. Por el contrario, sí que se pone en evidencia la asociación entre el tiempo hasta el inicio de la RCP y la supervivencia, y este tiempo fue significativamente menor en los pacientes reanimados por testigos. Además, el que la parada tenga lugar en la vía pública y que haya un DESA disponible en el lugar mejoran la supervivencia.

A pesar de la importancia del inicio de la RCP precoz, la proporción de pacientes que reciben RCP por testigos es todavía bastante baja. Las guías de resucitación de 2015 y su actualización reciente en 2017 recomiendan dos estrategias para mejorar el reconocimiento y el inicio de la RCP de calidad por testigos: (1) cursos obligatorios de soporte vital básico a la población para adquirir las habilidades necesarias para reconocer una PCR-EH e iniciar una RCP de calidad; y (2) entrenar a los operadores de la centralita de emergencias en el reconocimiento de un PCR-EH

durante la llamada y en dar instrucciones para que el testigo inicie compresiones.

Se deberían de promover más campañas a nivel nacional con cursos obligatorios de RCP básica para la población general y en los colegios, disponibilidad de DESAs en lugares públicos y disponer de un registro de la localización de dichos dispositivos para poder hacer uso de ellos de forma rápida. En países como Dinamarca o Japón la implantación de estas medidas ya ha demostrado en estudios observacionales un aumento en la proporción de RCP por testigos y un incremento en la supervivencia y pronóstico neurológico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gavin D. Perkins, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2017 update. *Resuscitation* 123 (2018) 43–50.
2. R. Greif et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 10. Education and implementation of resuscitation. *Resuscitation* 95 (2015) 288–301.
3. Ingela Hasselqvist_Ax et al. Early Cardiopulmonary Resuscitation in Out-of-Hospital Cardiac Arrest *N Engl J Med* 2015;372:2307-15.
4. Yoshikazu Goto. Bystander interventions for out-of-hospital cardiac arrests: substantiated critical components of the chain of survival. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine* 2017,1: 12.
5. Rajan et al. Association of Bystander Cardiopulmonary Resuscitation and Survival According to Ambulance Response Times After Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circulation*. 2016;134:2095–2104.
6. Vukmi et al. Witnessed arrest, but not delayed bystander cardiopulmonary resuscitation improves prehospital cardiac arrest survival. *Emerg Med J* 2004;21:370–373.
7. Ballesteros-Peña et al. Factores asociados a la mortalidad extrahospitalaria de las paradas cardiorrespiratorias atendidas por unidades de soporte vital básico en el País Vasco, *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(4):269–274.



¿MEJORA EL SEGUIMIENTO REMOTO AUTOMÁTICO EL MANEJO DE LOS PACIENTES CON HOLTER SUBCUTÁNEO?

ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ, ALBA SÁDABA CIPRIAIN, NURIA BASTERRA SOLA, LEYRE UCAR RODRÍGUEZ, AITZIBER MUNARRIZ ARIZCUREN, JAVIER ROMERO ROLDÁN Y JAVIER MARTÍNEZ BASTERRA

Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona (Navarra)

INTRODUCCIÓN

Desde su nacimiento, el Holter implantable (HI) ha evolucionado hacia una nueva generación de dispositivos más pequeño y por ello más fácil de implantar, que además cuentan con capacidad de emitir transmisiones remotas diarias automáticas. Su desarrollo ha permitido ampliar las indicaciones para su implante y acortar el estudio etiológico del síncope y palpitaciones^(1,2).

El sistema de transmisión automática se activa tras una primera transmisión programada en el momento del implante y no necesita la colaboración del paciente ya que cuentan con un sistema de alerta que transmite de forma no programada ante la detección de un evento arritmico y además permite la transmisión manual activada por síntomas.

Siendo el HI de última generación es una herramienta fácil de implantar y con capacidad de emitir transmisiones remotas diarias automáticas, es lógico que aumenten sus indicaciones y se plantee su implante más precoz. Esto ya se refleja en las nuevas guías de práctica clínica de la ESC⁽³⁾, en las que se recogen varias indicaciones con mayor grado de recomendación, como son los pacientes «no de alto riesgo» con síncope recurrente de origen incierto y alta probabilidad de recurrencia y pacientes con alto riesgo tras una evaluación exhaustiva infructuosa, para los que mantiene una indicación clase I con mayor nivel de evidencia, y los pacientes con síncope reflejo confirmado o sospechado con episodios múltiples o frecuentes, la recomendación de implante de HI es IIa C. Se afirma así la utilidad de la monitorización prolongada, que supere los 3 años y se aconseja un implante precoz del dispositivo. Además, se crean dos recomendaciones nuevas con implicaciones clínicas: el implante de HI en pacientes con caídas inexplicadas, indicación muy relevante en pacientes ancianos por la elevada prevalencia de caídas y la dificultad diagnóstica; así como en pacientes con sospecha de epilepsia en los que el tratamiento no es efectivo. Un diagnóstico erróneo de epilepsia acarrea un tratamiento no exento de efectos secundarios y deja al paciente sin el tratamiento correcto.

Otros aspectos del HI recogidos en la última guía es la posibilidad de monitorización a distancia, que aumenta el rendimiento diagnóstico al acortar el

tiempo de detección así como los criterios diagnósticos de los hallazgos del HI que quedan en los dos siguientes: Correlación entre síncope y arritmia o la presencia de ausas prolongadas, bloqueo auriculoventricular de grado III o Mobitz II o taquicardia rápida en ausencia de síncope.

Sin dudar de las ventajas del HI en el proceso diagnóstico del síncope, no podemos negar que su desarrollo implica una carga de trabajo extra sobre las unidades de Arritmias encargadas de su seguimiento.

OBJETIVOS

En el trabajo que describimos a continuación nuestros objetivos fueron, en primer lugar, valorar el impacto de la monitorización remota con transmisiones automáticas en la capacidad diagnóstica de HI respecto a la monitorización remota con transmisiones manuales. En segundo lugar, analizar la tasa de complicaciones asociadas al implante de ambos dispositivos.

MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo para conocer el porcentaje de diagnóstico y tiempo hasta el diagnóstico de los pacientes en los que se implantó un Holter subcutáneo (HS) entre 2008 y 2017.

Para ello se revisaron los informes de las transmisiones de cada uno de los dispositivos implantados así como los informes de las consultas de Cardiología en las que se indicó el implante de HI y las consultas sucesivas. Se clasificaron a los 174 pacientes que recibieron un HI en dos grupos: aquellos con transmisiones únicamente manuales, con implante entre 2008 y 2013, y aquellos con transmisiones automáticas, con implante entre 2014 y 2017. Los datos analizados fueron las características basales, motivo del implante, detección de eventos y tiempo hasta el diagnóstico.

RESULTADOS

Como se recoge en las dos tablas siguientes, desde Noviembre de 2008 hasta Diciembre de 2013 se implantaron 100 dispositivos de primera generación, sobre pacientes que realizaban transmisiones

programadas cada 4 meses o activadas por síntomas. En su mayoría se implantaron por síncope (89%). El tiempo medio de seguimiento fue de 2,5 años. Se detectaron eventos en 58 pacientes (58%). En los que no se detectaron eventos (42 pacientes), 9 fueron diag-

nosticados de síncope neuromediado, con realización en todos ellos de tilt test. En 3 de los pacientes se explantó el dispositivo por infección en el primer mes y en un caso, por decúbito. Otros 3 fallecieron en los primeros meses por causas no cardíacas.

	Edad media	Género	Cardiopatía base	Holter 24h	EEF
Holter primera generación (100)	66,76	44 mujeres (44%) 56 hombres (56%)	46 pacientes (46%)	85 casos (85%)	15 casos (15%)
Holter nueva generación (74)	63,24	33 mujeres (45%) 41 hombres (55%)	30 pacientes (40%)	25 casos (33%)	4 casos (5,5%)

Entre enero de 2014 y diciembre de 2017 se han implantado 74 dispositivos de nueva generación, todos ellos con transmisiones automáticas (41 hombres y 33 mujeres, edad media al implante 64,3 años). El motivo de implante fue el síncope en 50 casos (67%), siendo el resto de indicaciones ictus, palpitaciones o despistaje de arritmias malignas. El tiempo medio de seguimiento en el 25% de los pacientes incluidos en este grupo fue

de inferior a un año en el momento del análisis. Se registraron eventos en 25 pacientes (33%), con un tiempo medio al diagnóstico de 3 meses en las pausas significativas y de 1 mes en la FA paroxística. De los casos sin eventos (49), las transmisiones automáticas no muestran arritmias. Habían activado transmisión por síntomas 22 pacientes (45%) sin corresponder con arritmias. No se han registrado complicaciones asociadas al implante.

	Motivo de implante: síncope	Otras indicaciones	Tiempo al diagnóstico	Detección de eventos
Holter primera generación	89 casos (89%) - 44 (49%) cardiopatía	11 casos (11%) - Ictus - Palpitaciones	7 meses (pausas) 18 meses (FA)	58 casos (58%)
Holter nueva generación	56 casos (75%) - 22 (39%) cardiopatía	18 casos (33%) - Ictus - Palpitaciones	3 meses (pausas) 1 mes (FA)	25 casos (33%)

CONCLUSIONES

En nuestra serie, el número de eventos registrados desde la introducción de la monitorización remota automática es inferior al obtenido con el sistema anterior, lo que puede deberse al aumento de las indicaciones sin olvidar que en un número importante de los pacientes de este grupo todavía tienen un seguimiento inferior a un año. Teniendo en cuenta que la monitorización remota automática con transmisiones diarias supone una mayor carga asistencial, por lo que consideramos necesario realizar estudios más completos para confirmar estas hipótesis y conocer la utilidad de este avance.

Por otro lado, el tiempo al diagnóstico con la monitorización remota automática se ha reducido, más aun si consideramos su actual indicación sin necesidad de estudios previos que alargan el proceso diagnóstico y la angustia del paciente.

Finalmente, no se reportan casos de infección del dispositivo en los de nueva generación, de menor tamaño e implante menos cruento.

BIBLIOGRAFÍA

- Petretta A, Giacomelli D, Pappone A, Grassini D, Cuko A, Saviano M, Vitale R, Ionescu B, Giannelli L, Ciaccio C, Baldi M, Vicedomini G, Pappone C. Incidence and timing of clinical interventions triggered by implantable leadless device remote transmissions. J Interv Card Electrophysiol. 2014;39:93-0.
- Drak-Hernández Yasmín, Toquero-Ramos Jorge, Fernández José M, Pérez-Pereira Elena, Castro-Urda Víctor, Fernández-Lozano Ignacio. Effectiveness and safety of remote monitoring of patients with an implantable loop recorder. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2013 Dec;66 (12):943-8.
- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39:1883-948.

TRUNCAMIENTO EN FLNC COMO CAUSA DE MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA Y MIOCARDIOPATÍA DILATADA. GENÉTICA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

ALBA SÁDABA CIPRIÁN, CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN, MARÍA TERESA BASURTE ELORZ, GEMMA LACUEY LECUMBERRI, ANA ISABEL SANTOS SÁNCHEZ, LEYRE ÚCAR RODRÍGUEZ, MARINA ESTEFANÍA SEGUR GARCÍA, NEREA MORA AYESTARÁN

Complejo Hospitalario de Navarra (Pamplona)

INTRODUCCIÓN

La proteína filamina C (codificada por el gen FLNC) se expresa ampliamente en los miocitos cardíacos y participa en la transducción de señales mecánicas y sensoriales entre los sarcómeros y las membranas plasmáticas. Las mutaciones en FLNC se han relacionado con diferentes formas de cardiopatías, fundamentalmente formas arritmogénicas, dilatadas y fenotipos mixtos. Los pacientes con mutaciones patogénicas en FLNC comparten características clínicas con mutaciones desmosomales, desminopatías y laminopatías, como son las arritmias ventriculares, la fibrosis miocárdica de predominio en VI y la muerte súbita. Resulta poco frecuente la afectación única de VD, común en las mutaciones desmosomales y la afectación del sistema de conducción, más frecuente en desminopatías y laminopatías.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción fenotípica y genética de 2 familias diagnosticadas de miocardiopatía arritmogénica (MA) y dilatada (MCD) respectivamente, ambas con mutaciones en el gen FLNC.

RESULTADOS

De los 14 pacientes diagnosticados de MA en los que se ha realizado estudio genético NGS en la Unidad de Miocardiopatías Familiares del Complejo Hospitalario de Navarra (CHN), encontramos un caso con mutación patogénica en el gen FLNC. El caso índice es un varón de 42 años que se diagnostica de MCD y FA a los 36 años. A los 40 años se completa estudio con cardioresonancia magnética que objetiva MCD con disfunción biventricular severa, posible MA. Con estos datos se indica implante de DAI y se solicita estudio genético, que detecta mutación en el gen FLNC (pGlu2544Alafs*71), no descrita previamente, que condiciona un truncamiento en FLNC. Existe información suficiente que demuestra la asociación de este truncamiento con el desarrollo del fenotipo mixto presente en el paciente, por lo que se considera patogénica. Su padre falleció de muerte súbita a los 42 años mientras dormía. Su hermana menor, con screening clínico de miocardiopatía negativo, pendiente de estudio genético (árbol familiar representado en la Figura 1).

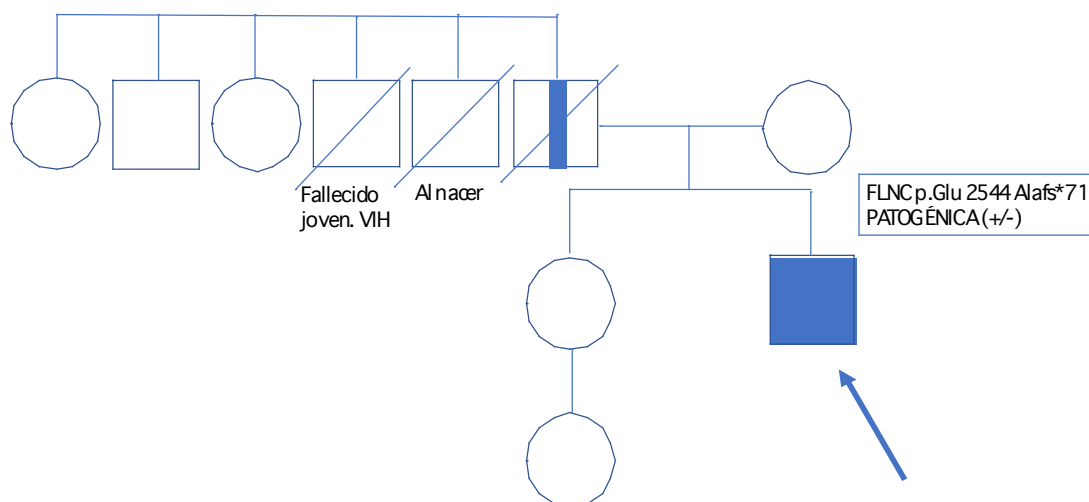


Figura 1: Familia descrita previamente. Caso índice señalado con flecha azul

De los 22 pacientes diagnosticados de MCD idiopática en los que se ha realizado estudio genético NGS en la Unidad de Miocardiopatías Familiares del CHN, encontramos uno de ellos positivo para una mutación patogénica en el gen FLNC. El caso índice es una mujer de 71 años, cuarta de una familia de cuatro, que debuta a los 70 años con insuficiencia cardiaca, diagnosticándose de MCD no isquémica, con disfunción ventricular izquierda severa. Se detecta alto grado de fibrosis en la resonancia magnética y gran carga arritmica, por lo que se implanta DAI. Tiene dos hijos,

el pequeño de ellos con 40 años tiene FVI límite y BRI (árbol familiar representado en la *Figura 2*). Se realizó estudio genético al caso índice en el que se detectó una mutación en el gen FLNC (001449.3:p.Arg482*), descrita previamente en 2 familias, asociada a MCD. Esta mutación condiciona un truncamiento en FLNC y es considerada patogénica. Existe una relación estrecha entre esta variante y una forma de MCD/arritmogénica con alta penetrancia que cursa con afectación de VI, disfunción sistólica, fibrosis intramiocárdica, alta tasa de arritmias ventriculares y muerte súbita.

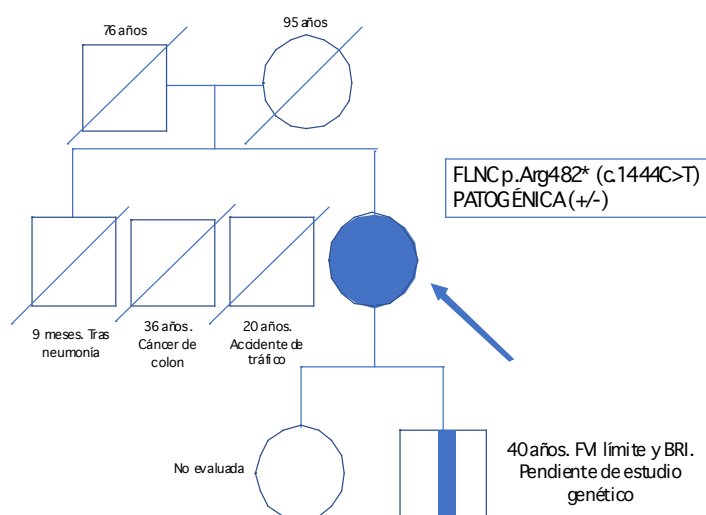


Figura 2: Familia descrita previamente. Caso índice señalado con flecha azul

CONCLUSIONES

Las mutaciones que producen truncamiento en FLNC han sido recientemente descritas como causantes de miocardiopatía, condicionando fenotipos solapados entre MA y MCD con alta carga de muerte súbita. Condicionan un fenotipo con dilatación, disfunción y fibrosis de VI predominantemente. Las arritmias ventriculares son extremadamente frecuentes y los familiares portadores de mutaciones en FLNC tienen alta incidencia de muerte súbita. La penetrancia en portadores mayores de 40 años es del 97%. La genética en este caso es esencial para confirmar el diagnóstico, estratificar el riesgo (implante de

DAI de forma precoz) y facilitar la evaluación de familiares. Se recomienda valorar la implantación de DAI incluso en casos con disfunción sistólica únicamente moderada con fibrosis en la RM.

BIBLIOGRAFÍA

1. J Am Coll Cardiol. 2016 - Truncating FLNC Mutations Are Associated With High-Risk Dilated and Arrhythmogenic Cardiomyopathies.
2. J Am Coll Cardiol. 2014 – The landscape of genetic variation in dilated cardiomyopathy as surveyed by clinical DNA sequencing.

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE SEXOS?

AINHOA BENEGAS ARÓSTEGUI, SONIA VELASCO DEL CASTILLO, JOSE JUAN ONAINDIA GANDARIAS, IBON RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, ÁNGELA CACICEDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA, GERMÁN ZUGAZABEITIA IRAZABAL, ALAITZ ROMERO PEREIRO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La enfermedad cardiovascular se desarrolla de entre 7 a 10 años más tarde en las mujeres que en los hombres y es todavía la mayor causa de mortalidad en las mujeres mayores de 65 años.¹ Algunos estudios publicados, concluyeron que las mujeres eran derivadas para la realización de un menor número de test de detección de isquemia y que se les realizaban menos coronariografías diagnósticas y procedimientos intervencionistas.²

El infradiagnóstico de la enfermedad cardiovascular en las mujeres y las diferencias en la presentación clínica conllevan a la adopción de estrategias terapéuticas menos agresivas y a una menor representación de este subgrupo de pacientes en los ensayos clínicos.³

El objetivo de este trabajo es analizar las diferencias entre sexos en el manejo de pacientes en estudio de cardiopatía isquémica tras la realización de un ecocardiograma de estrés esfuerzo.

MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo. Para este análisis se estudiaron a los pacientes que fueron derivados al servicio de Cardiología del Hospital de Galdakao-Usansolo para la realización de un ecocardiograma de estrés esfuerzo en el periodo comprendido entre los años 2007 y 2014.

Se analizaron un total de 2307 pacientes y se determinaron las características demográficas, clínicas y derivadas del ecocardiograma de esfuerzo, así como el número de solicitudes de cateterismo, la presencia de enfermedad coronaria o la revascularización realizada. El tratamiento y seguimiento se decidió en todo momento a criterio de los médicos responsables.

El estudio contó con la aprobación del Comité Ético del Hospital de Galdakao-Usansolo.

RESULTADOS

Perfil de los pacientes

Se estudiaron 2307 pacientes mediante ecocardiograma de estrés, de los cuales, el 56,5% de ellos eran varones y el 43,5 % eran mujeres. La

edad media de los varones era de 62.5 años y la de las mujeres de 64.2 años; a destacar que los varones eran significativamente más jóvenes que las mujeres (*Tabla 1*).

Factores de riesgo cardiovascular

Entre los factores de riesgo cardiovascular analizados se encuentran la presencia de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y tabaquismo, entre los cuales no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, salvo en este último, en el que la proporción de pacientes que eran o habían sido fumadores era significativamente superior en varones que en mujeres: 765 (60%) frente a 235 (24%); $p < 0,0001$.

Una mayor proporción de varones presentaban 2 o más factores de riesgo cardiovascular (69,15% frente a 56,49%; $p < 0,0001$) y también más cardiopatía isquémica conocida previa al estudio (36,6% frente a 19,24%; $p < 0,0001$).

Tratamiento farmacológico

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de los fármacos analizados, entre los que se encuentran: los betabloqueantes (38,3% frente a 28,23%; $p < 0,0001$), IECAS/ARAII (48,3% frente a 40,52%; $p < 0,01$), las estatinas (54,46% frente a 45,69%; $p < 0,0001$) o los antiagregantes (45,30% frente a 30,71%; $p < 0,0001$); mostrando que se prescriben en un porcentaje significativamente mayor en hombres en comparación con las mujeres.

Resultados derivados del ecocardiograma de estrés

Analizando los resultados del ecocardiograma de estrés, nos encontramos que la proporción de ecocardiograma de estrés negativo es superior en las mujeres respecto a los hombres (82,35% frente a 73,77%); esto se invierte cuando la prueba es positiva (10,57% frente a 18,56%). (*Gráfico 1*)

Entre los ecocardiograma de estrés que resultaron positivos, a un porcentaje similar de pacientes se les realizó una coronariografía, en torno al 78,5% en ambos grupos (242 varones frente a 106 mujeres); Sin embargo, se encontró mayor proporción de enfermedad arterial coronaria en pacientes varones frente a las mujeres (75,79% frente a 62,65%; $p=0,02$), sin encontrarse dife-

rencias en la proporción de revascularización (84,72% en varones frente a 88,46% en mujeres). (Tabla 2)

Por otro lado, entre los ecocardiograma de estrés que resultaron negativos, a un porcentaje superior de varones se les realizó una coronariografía (6,4% frente a un 4,12%; p 0,04). Encontrándose también más enfermedad arterial coronaria en hombres frente a mujeres, aunque esta

diferencia no resultó estadísticamente significativa (43,33% frente a 26,47%). En este caso, tampoco se encontraron diferencias en la tasa de revascularización, siendo similar en ambos sexos (80,77% frente a 88,87%). (Tabla 3)

Por último, en los ecocardiograma de estrés que no fueron concluyentes no se encontraron diferencias en el manejo diagnóstico ni terapéutico entre ambos sexos. (Tabla 4)

	VARÓN	MUJER	VALOR P
Total	1304	1003	
Edad	62.51 (11.55)	64.21 (11.37)	0.0003
Fumador/ Exfumador	765 (59.91)	235 (23.94)	<0.0001
Hipertensión arterial	780 (60.47)	612 (61.94)	0.4732
Dislipemia	725 (56.42)	544 (55.12)	0.5350
Diabetes Mellitus	253 (19.67)	181 (18.38)	0.4357
Antecedentes familiares	147 (11.34)	125 (12.54)	0.3803
Factores de riesgo (>2)	901 (69.15)	566 (56.49)	<0.0001
Cardiopatía isquémica conocida	478 (36.66)	193 (19.24)	<0.0001
Tratamiento previo al Ecocardiograma de estrés:			
Betabloqueantes	473 (38.30)	262 (28.23)	<0.0001
Antagonistas del calcio	146 (11.83)	107 (11.53)	0.8292
Nitratos	98 (7.94)	53 (5.71)	0.0440
IECAS/ARA2	596 (48.30)	376 (40.52)	0.0003
Estatinas	672 (54.46)	424 (45.69)	<0.0001
Antiagregante	559 (45.30)	285 (30.71)	<0.0001

Tabla 1: Características basales de los pacientes agrupados por sexos.

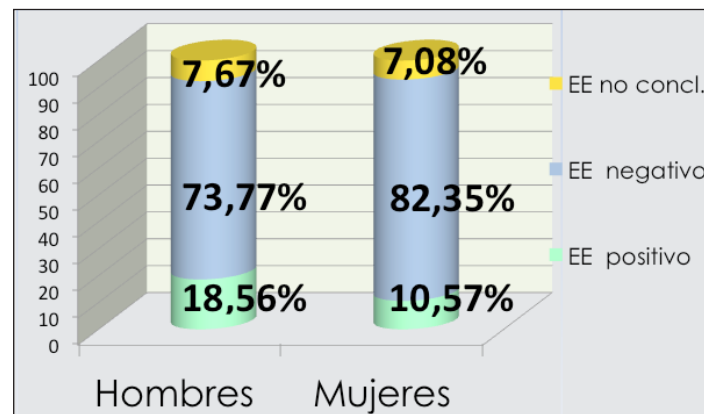


Gráfico 1: Resultados de los Ecocardiogramas de estrés agrupados por sexos.

EE: Ecocardiograma de estrés.

	VARÓN (n=242)	MUJER (n=106)	VALOR P
Realización de cateterismo	190 (78,51%)	83 (78,3%)	0.96
Presencia de enfermedad coronaria	144 (75,79%)	52 (62,65%)	0,02
Revascularización	122 (84,72%)	46 (88,46%)	0,50

Tabla 2: Resultados de las diferencias por grupos entre los ecocardiogramas de estrés que resultaron positivos.

	VARÓN (n=962)	MUJER (n=826)	VALOR P
Realización de cateterismo	60 (66,24%)	34 (4,12%)	0.04
Presencia de enfermedad coronaria	26 (43,33%)	9 (26,47%)	0,1
Revascularización	21 (80,77%)	8 (88,87%)	1,0

Tabla 3: Resultados de las diferencias por grupos entre los ecocardiogramas de estrés que resultaron negativos.

	VARÓN (n=100)	MUJER (n=71)	VALOR P
Realización de cateterismo	30 (30%)	22 (30,99%)	0.1
Presencia de enfermedad coronaria	13 (43,33%)	7 (31,82%)	0,39
Revascularización	9 (69,23%)	7 (100%)	0,24

Tabla 4: Resultados de las diferencias por grupos entre los ecocardiogramas de estrés que resultaron no concluyentes.

DISCUSIÓN

Este trabajo constata la existencia de ciertas diferencias entre sexos en el manejo de los pacientes en estudio de cardiopatía isquémica. De los resultados cabe destacar, que en nuestro estudio un porcentaje mayor de varones presentaban al menos dos factores de riesgo cardiovascular o cardiopatía isquémica conocida, lo que explicaría el mayor porcentaje de tratamiento con IECAs / ARA 2, betabloqueantes o estatinas en este grupo. A su vez, tras la realización de un ecocardiograma de estrés, el manejo diagnóstico es similar salvo si la prueba es negativa, donde a un porcentaje superior de varones se les realiza coronariografía, con una proporción similar de revascularización en ambos sexos.

Las diferencias entre sexos en el impacto de las manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo terapéutico ha sido ampliamente publicado a lo largo de los años. La cardiopatía isquémica se desarrolla entre 7 a 10 años antes en los varones que en las mujeres, sin embargo, a partir de los 75 años, las mujeres representan el mayor porcentaje de estos pacientes.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, se ha descrito mayor prevalencia de fuma-

dores entre los varones y mayor proporción de hipertensión entre las mujeres. Con respecto a la dislipemia, las mujeres comprendidas entre los 20 y los 50 años presenta un perfil lipídico más favorable que el de los hombres; por el contrario, tras la menopausia los niveles de colesterol aumentan en las mujeres mientras que los de los hombres se mantienen estables. También se ha descrito el papel de las hormonas sexuales y los factores de riesgo psicológico como factores determinantes en las diferencias entre sexos en esta patología.

En lo que concierne al diagnóstico, se ha visto que las mujeres tardan más tiempo en solicitar asistencia médica y que presentan con mayor frecuencia cambios inespecíficos electrocardiográficos. Por otro lado, la interpretación de los test diagnósticos no invasivos es menos fiable en las mujeres que en los hombres, especialmente en el grupo de edad menor de 60 años donde la prevalencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva es relativamente baja.

En lo referente al tratamiento, está aceptado que las mujeres obtienen los mismos beneficios de la intervención coronaria percutánea que los hombres.^{4, 5.}

CONCLUSIÓN

La cardiopatía isquémica es un proceso patológico que muestra grandes diferencias en función del sexo, no solo en cuanto a las características demográficas de los pacientes sino también debido a la presentación clínica de la propia patología y esto conlleva a un infradiagnóstico de la enfermedad y a la adopción de estrategias terapéuticas menos agresivas en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. TOWFIGHI A, ZHENG L, OVBIAGELE B. Sex-specific trends in mid-life coronary heart disease risk and prevalence. Arch Intern Med. 2009; 169: 1762-6.
2. DALY CA, CLEMENS F, SENDON JL, et al. The clinical characteristics and investigations planned in patients with stable angina presenting to cardiologists in Europe: from the Euro Heart Survey of Stable Angina. Eur Heart J. 2005; 26: 996-1010.
3. MAAS A, APPELMAN Y. Gender differences in coronary heart disease. Netherlands Heart Journal. 2010; 18: 598-602.
4. VACCARINO V, BADIMON L, CORTI R, et al. Ischaemic heart disease in women: are there sex differences in pathophysiology and risk factors? Position paper from the Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation of the European Society of Cardiology. Cardiovascular Research. 2011; 90, 9- 17.
5. The EUGenMED, CARDIOVASCULAR CLINICAL STUDY GROUP, REGITZ-ZAGROSEKV, et al. Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes. Eur Heart J. 2016; 37, 24-34.



EXPERIENCIA INICIAL DE UNA CONSULTA DE ENFERMERÍA EN LA TITULACIÓN DEL TRATAMIENTO NEUROHUMORAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

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

Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Enfermería es un pilar fundamental para el seguimiento de pacientes con IC, realizando una importante labor educativa, de seguimiento (incluyendo proyectos de telemedicina) y, más recientemente, en la titulación de fármacos con impacto pronóstico.

Recientemente la Unidad de IC de nuestro hospital ha incorporado a enfermería de IC en la titulación de fármacos.

OBJETIVOS Y MÉTODOS

El objetivo es describir las características de los pacientes derivados a la consulta de titulación de enfermería, el tratamiento que los pacientes tenían prescrito en la primera visita y el alcanzado al completar la titulación.

Recogemos los datos de pacientes desde la implementación de la consulta de enfermería de titulación en noviembre de 2017 hasta noviembre de 2018.

La titulación se ha llevado a cabo siguiendo un protocolo elaborado por los profesionales de la unidad, en los que se realizan consultas cada 2 semanas con ECG y analítica e incremento progresivo de la dosis de fármacos.

RESULTADOS

Se han incluido 27 pacientes (21 hombres y 6 mujeres) con una edad media 61,3 años (DE 13,3). La cardiopatía más prevalente es la isquémica (45%), seguida de la idiopática (44%). La FEVI media es de 27,5 (DE 7,7). 23 pacientes se encuentran en ritmo sinusal y 4 en fibrilación auricular.

En la figura 2 se describen las características del tratamiento farmacológico de los pacientes en la primera consulta de enfermería y al completar la titulación. Se ha alcanzado dosis alta de betabloqueante en el 52% de los pacientes y dosis alta de IECA-ARA II-ARNI en el 89%. El motivo para no conseguir dosis mayores de betabloqueante ha sido la bradicardia sinusal. En los pacientes en los que no se ha alcanzado dosis máxima de IECA-ARA 2 ha sido por hipotensión sintomática.

En los pacientes en los que se ha completado la titulación, el tiempo invertido ha sido de 9,9 semanas (DE 4,7). Durante esta fase no se han producido descompensaciones de IC que hayan requerido visitas a urgencias o ingresos hospitalarios.

CONCLUSIONES

La titulación de fármacos es posible en pacientes con IC y FE reducida, pudiéndose alcanzar dosis máximas con seguridad en la mayoría de los casos.

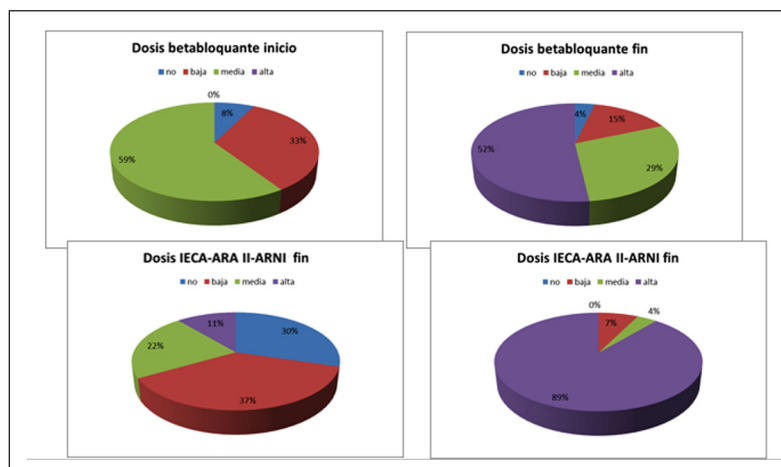


Figura 1: Dosis inicio y fin de tratamiento neurohumoral

	Inicio titulación	Fin titulación	P
TAS (mmHg)	125,7 (19,1)	117,2 (18,0)	0,011
TAD (mmHg)	78,6 (10,6)	75,3 (9,6)	0,047
FC (lpm)	69,9 (13,3)	62,7 (8,3)	0,003

Figura 2: Comparación de valores hemodinámicos antes y después de la titulación.

*FC solo pacientes en ritmo sinusal

BIBLIOGRAFÍA

Price A et al. Specialist nurses improve outcomes in heart failure. Nursing times, 2011, 108,40; 22-24.

Albert N, Evidence-based nursing care for patients with heart failure. AACN Adv Crit Car, 2006; 17: 170-185.

Blue L, McMurray J. How much responsibility should heart failure nurses take? Eur J Heart Fail, 2005; 7:351-361.

Willete E, Surrels D, Davis L, Busch C. Nurses' knowledge of heart failure self-management. Prog Cardiovasc Nurs 2007;22: 190-5.



MARCAPASOS SIN CABLES: DOS AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

EVA ROBLEDO MANSILLA, VICENTE URBISTONDO AYESTARAN, NAGORE GONZÁLEZ GÓMEZ, FRANCISCO GARCÍA URRÁ, JOSE MANUEL PORRES ARACAMA, OSCAR LUQUE LEZCANO

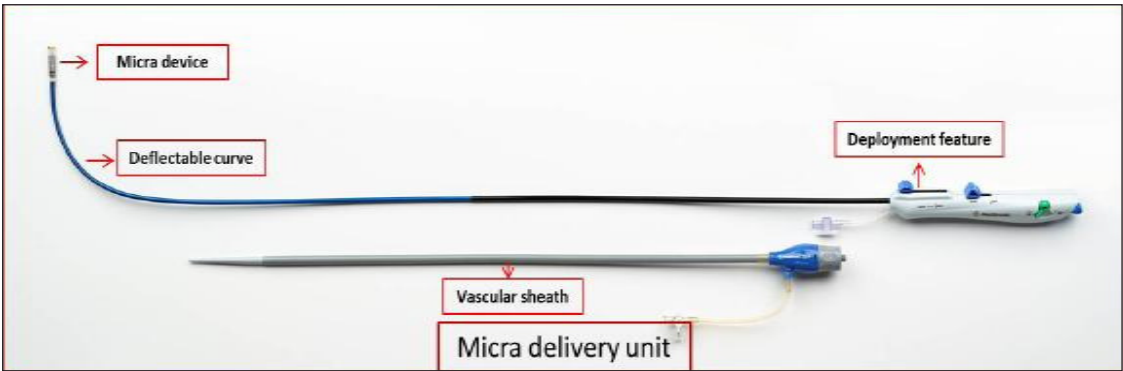
INTRODUCCIÓN

El implante de marcapasos definitivo continúa presentando una tasa no despreciable de complicaciones asociadas al cable y a la bolsa del generador. Esto en ocasiones obliga a retirar todo el sistema y es un proceso complejo no exento de riesgos, especialmente en aquellos implantados hace años. Con objetivo de solventar este problema, en los últimos años se han desarrollado dos dispositivos sin cables para la estimulación monocameral ventricular, Nanostim (St. Jude Medical) y Micra (Medtronic), que integran generador y cable en una única unidad. De este modo, pueden verse beneficiados tanto pacientes ancianos que no precisen sensado ni estimulación auricular como pacientes jóvenes que lo soliciten por

motivos estéticos o de movilidad del brazo, por ejemplo. Asimismo, es una gran alternativa para pacientes con malos accesos vasculares o que éstos se intenten preservar para diálisis, infección severa o recurrente del dispositivo, etc.



	Nanostim Leadless Cardiac Pacemaker	Micra Transcatheter Pacing System
Dimensiones (mm)	41.4x5.99	25.9x6.7
Volumen (cm3)	1	0.8
Peso (g)	2	2
Sistema de fijación	Hélice (atornillado)	Cuatro púas autoexpandibles de nitinol (anclado)
Recuperación	Sí	Sí
Modo de estimulación	VVI (R)	VVI (R)
Sensor	Temperatura	Acelerómetro
Duración de batería (años)	9.8 (2.5V 0.4ms) / 14.7 (1.5V 0.24ms)	4.7 (2.5V 0.4ms) / 10 (1.5V 0.24ms)
Tamaño de vaina (French)	18	23
Comunicación	Conductiva	Radiofrecuencia
Compatibilidad RMN	Sí	Sí



Nuestro centro realizó el primer implante de marcapasos sin cable en mayo de 2016 y actualmente únicamente sistemas Micra. Nuestras consideraciones en la indicación son las siguientes: necesidad de estimulación monocameral ventricular, edad avanzada en vistas a necesidad de reimplantes futuros, infecciones previas, necesidad de preservar accesos vasculares, preferencias del paciente... Se realiza una primera consulta a los 2 meses del implante y posteriormente se realiza un seguimiento semestral también presencial. El objetivo de este estudio es describir la seguridad y eficacia de estos dispositivos tras una experiencia de dos años y medio.

MÉTODOS

Se consultó la base de datos de la unidad de arritmias de un hospital terciario y se revisaron las historias clínicas de los pacientes que fueron sometidos a implante de marcapasos sin cable. Posteriormente, se recogieron retrospectivamente variables clínicas, complicaciones y datos de rendimiento eléctrico del dispositivo tras un periodo máximo de dos años y medio desde el implante.

RESULTADOS

En nuestro centro fueron implantados 26 dispositivos, de los cuales 15 fueron Micra y 11 Nanostim, y todos ellos con indicación de fibrilación auricular lenta.

Atendiendo a los pacientes portadores de Micra, presentaron una edad media de 79.4 años y el 80% fueron varones. A todos ellos se les realizó un implante satisfactorio vía femoral derecha y en posición apical. Se les aplicó la siguiente programación estándar: sensibilidad 2 mV, amplitud de impulso 2.5 V, duración de impulso 0.24 ms, frecuencia básica 60 lpm y frecuencia máxima de seguimiento 120 lpm, sensado y estimulación bipolar.

No presentaron ninguna de las complicaciones analizadas tales como perforación cardiaca, dislocación o migración del dispositivo, complicaciones en el acceso vascular o muertes relacionadas con el dispositivo. Respecto al rendimiento eléctrico, todos ellos presentaron tanto al implante como en la evolución sensados de $R \geq 5$ mV, el 67% umbrales de estimulación ≤ 1 V a 0.24 ms y en todas las ocasiones con impedancia de estimulación entre 500-700 ohmios, con buen estado de la batería para un porcentaje de estimulación medio del 76%.

CONCLUSIONES

Los marcapasos sin cable Micra son unos dispositivos seguros, no habiéndose registrado com-

plicaciones en nuestra serie. Asimismo, presenta un buen rendimiento eléctrico a un seguimiento máximo de dos años y medio. No obstante, es necesaria mayor experiencia en su uso y seguimiento más prolongado, así como estudios aleatorizados para confirmar la seguridad y eficacia de estos dispositivos respecto a los tradicionales marcapasos transvenosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. AUTHORS/TASK FORCE MEMBERS, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *European heart journal*, 2013, vol. 34, no 29, p. 2281-2329.
2. AFZAL, Muhammad R., et al. Techniques for successful early retrieval of the Micra transcatheter pacing system: A worldwide experience. *Heart rhythm*, 2018, vol. 15, no 6, p. 841-846.
3. CANTILLON, Daniel J., et al. Comparative study of acute and mid-term complications with leadless and transvenous cardiac pacemakers. *Heart rhythm*, 2018, vol. 15, no 7, p. 1023-1030.
4. TJONG, Fleur VY, et al. Leadless pacemaker versus transvenous single-chamber pacemaker therapy: A propensity-matched analysis. *Heart rhythm*, 2018.
5. EL-CHAMI, Mikhael F., et al. Updated performance of the Micra transcatheter pacemaker in the real-world setting: a comparison to the investigational study and a transvenous historical control. *Heart rhythm*, 2018, vol. 15, no 12, p. 1800-1807.
6. REDDY, Vivek Y., et al. Retrieval of the leadless cardiac pacemaker: a multicenter experience. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2016, vol. 9, no 12, p. e004626.
7. PACHÓN, Marta, et al. Implante de marcapasos sin cables transcáteter Micra: experiencia inicial en un centro español. *Revista Española de Cardiología*, 2016, vol. 69, no 03, p. 346-349.
8. BOVEDA, Serge, et al. Use of leadless pacemakers in Europe: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Ep Europace*, 2018, vol. 20, no 3, p. 555-559.
9. REYNOLDS, Dwight, et al. A leadless intracardiac transcatheter pacing system. *New England Journal of Medicine*, 2016, vol. 374, no 6, p. 533-541.

10. LEE, Justin Z.; MULPURU, Siva K.; SHEN, Win K. Leadless pacemaker: Performance and complications. *Trends in cardiovascular medicine*, 2018, vol. 28, no 2, p. 130-141.
 11. TJONG, Fleur VY; REDDY, Vivek Y. Permanent leadless cardiac pacemaker therapy: a comprehensive review. *Circulation*, 2017, vol. 135, no 15, p. 1458-1470.
 12. SPERZEL, Johannes, et al. State of the art of leadless pacing. *Ep Europace*, 2015, vol. 17, no 10, p. 1508-1513.
 13. REDDY, Vivek Y., et al. Percutaneous implantation of an entirely intracardiac leadless pacemaker. *New England Journal of Medicine*, 2015, vol. 373, no 12, p. 1125-1135.
 14. RITTER, Philippe, et al. The rationale and design of the Micra Transcatheter Pacing Study: safety and efficacy of a novel miniaturized pacemaker. *Ep Europace*, 2015, vol. 17, no 5, p. 807-813.
 15. ROBERTS, Paul R., et al. A leadless pacemaker in the real-world setting: the Micra Transcatheter Pacing System Post-Approval Registry. *Heart Rhythm*, 2017, vol. 14, no 9, p. 1375-1379.
 16. TJONG, Fleur VY; REDDY, Vivek Y. Permanent leadless cardiac pacemaker therapy: a comprehensive review. *Circulation*, 2017, vol. 135, no 15, p. 1458-1470.
 17. RITTER, Philippe, et al. Early performance of a miniaturized leadless cardiac pacemaker: the Micra Transcatheter Pacing Study. *European heart journal*, 2015, vol. 36, no 37, p. 2510-2519.
 18. KANCHARLA, Krishna; DESHMUKH, Abhishek J.; FRIEDMAN, Paul A. Leadless Pacemakers—Implant, Explant and Long-Term Safety and Efficacy Data. *Journal of atrial fibrillation*, 2017, vol. 10, no 2.
-

PERICARDIOTOMÍA CON BALÓN. UNA TÉCNICA PARA REALIZAR UNA VENTANA PERICÁRDICA PERCUTÁNEA EN CASOS DE DERRAME PERICÁRDICO SEVERO CON COMPROMISO HEMODINÁMICO Y TENDENCIA A LA RECIDIVA

ALFONSO TORRES BOSCO; MIREN MAITE ALFAGEME BEOVIDE; MERCEDES SANZ SÁNCHEZ; ANAI MORENO RODRÍGUEZ; SANTIAGO GARCÍA MANCEBO; MARTA TORRES FERNÁNDEZ; IRENE JUANES DOMÍNGUEZ; ELENE SAEZ DE BURUAGA CORRALES

Hospital Universitario ARABA

La pericardiotomía percutánea con balón (PPB) fue descrita por Igor Palacios en 1991¹. Se trata de una técnica de aplicación sencilla, expeditiva y efectiva que se puede realizar inmediatamente después de una pericardiocentesis indicada por inestabilidad clínica en derrames con alta probabilidad de recurrencia. Su aplicación, no obstante, está poco extendida a pesar de que las guías de práctica clínica² reconocen que constituye una alternativa a la ventana pericárdica quirúrgica sin el requerimiento de anestesia general por lo que es de aplicación en pacientes clínicamente más afectados. Presentamos los resultados de los primeros casos de PPB realizados en nuestro centro y describiremos la técnica.

MÉTODOS

Entre el 4-04-2017 y el 23-02-2018 hemos realizado 6 PPB en pacientes oncológicos con derrame pericárdico circunferencial, no loculado, severo sintomático, utilizando en todos la técnica de doble balón descrita por R.A. Iaffaldano y colaboradores³ (Cath Cardiovasc Diagn 1995, 36: 79-81). Se han empleado balones de bajo perfil de valvuloplastia aórtica de adulto o pediátricos que pasan por introductores de 9F y 7F respectivamente de 15-16 mm de diámetro realizando para el acceso una única punción con la inserción de dos guías a través de un primer introductor lo que permite la colocación de dos introductores por el mismo orificio.

RESULTADOS

4 hombres y 2 mujeres con cáncer de pulmón estadio IV con derrames pericárdicos severos sintomáticos de causa oncológica de edades comprendidas entre 47 y 66 años fueron tratados con éxito mediante pericardiotomía percutánea con doble balón (Figura 1). En 4 pacientes se empleó el abordaje subxifoideo y en 2 pacientes el abordaje anterior, de éstos uno se hizo por interposición del hígado en la ventana subxifoidea y otro porque iba a ser sometido a diálisis peritoneal. En todos los casos se empleó la ecografía realizada por el propio operador para seleccionar la ventana de acceso, el punto de punción, la distancia al pericardio y la angulación apropiada para la punción. La posición correcta de las guías pericárdicas y la colocación de los

balones fue guiada mediante radioscopia facilitada por la inyección de contraste intrapericárdico (10 cc). Se emplearon balones de 15-16 mm de diámetro y de 2,5-4 cm de longitud. Los derrames fueron hemáticos en 5 pacientes y seroso en 1 caso. Se enviaron muestras para hemograma, bioquímica y citología. Las citologías resultaron positivas en 4 pacientes. En un enfermo la citología estableció el diagnóstico de cáncer que hasta ese momento únicamente era de sospecha clínica. Como analgesia se utilizó la anestesia local del trayecto y la instilación intrapericárdica de ½-1 ampolla adicionales del mismo anestésico local. Si se precisó se puso 1-2 cc de Fentanilo intravenoso. Un paciente presentó un cuadro vagal que se controló con 2 mg de atropina. Un paciente hecho por ventana anterior presentó neumopericardio sin neumotórax, sin consecuencias clínicamente relevantes que se resolvió espontáneamente en un día. Ninguno de los pacientes tuvo complicaciones mecánicas derivadas del procedimiento. Dejamos drenaje pericárdico conectado a bolsa en todos los pacientes vaciando al máximo posible de manera activa el derrame antes de pasar a la habitación de hospitalización general. Estos drenajes se pudieron retirar en todos los pacientes en 1 o 2 días. Se realizó profilaxis antibiótica con Cefazolina mientras se mantuvo el drenaje. Se consiguió en todos los casos una resolución completa del derrame pericárdico (Figura 2) y todos los pacientes mejoraron pudiendo ser dados de alta para continuar sus tratamientos paliativos de manera ambulatoria o domiciliaria. Ningún derrame recurrió. El tiempo medio transcurrido entre los procedimientos y la revisión de resultados ha sido de 12 meses. Durante este tiempo han fallecido cuatro pacientes por la extensión y gravedad de la patología de base. La Tabla resume las características clínicas de los pacientes.

DISCUSIÓN

A pesar de ser una técnica antigua la PPB se ha practicado poco para los resultados que obtiene y los casos publicados son en general series cortas^{1,3-6}. Un registro multicéntrico⁷⁻⁸ con 130 pacientes de los cuales en 110 el derrame pericárdico era de causa oncológica consiguió un 86% de éxitos sin recidiva. La complicación más frecuente

que ocurrió fue el derrame pleural generalmente izdo. La necesidad de implantar un tubo de tórax para tratar estos derrames fue del 15% en paciente con derrame pleural preexistente y en el 9% en pacientes sin derrame pleural.

La PPB ha sido en nuestra experiencia un procedimiento resolutorio, sencillo, sin complicaciones que ha permitido dar el alta hospitalaria a los pacientes en un breve plazo de tiempo. Todos eran pacientes oncológicos con cáncer de pulmón estadio IV y expectativa de vida limitada. En el momento de desarrollar derrames pericárdicos severos con compromiso hemodinámico tenían una situación clínica deteriorada que indujo a los oncólogos a solicitar un procedimiento percutáneo evitando la anestesia general que implica una ventana pericárdica quirúrgica. Todos los pacientes encontraron alivio sintomático, aunque solo dos mejoraron lo suficiente para recibir posteriormente ciclos de quimioterapia paliativa que les ha permitido alcanzar una supervivencia mayor, hasta el momento de la revisión estos pacientes sobreviven 7 y 11 meses respectivamente. Ningún paciente ha tenido recidiva de derrame pericárdico. Tampoco hemos tenido complicaciones reseñables debidas a derrame pleural post- pericardiotomía. Esto en parte puede haber quedado enmascarado por el hecho de tratarse de pacientes que ya tenían derrames pleurales con drenajes periódicos y por haber tenido especial cuidado en extraer la máxima cantidad posible de derrame tras la pericardiotomía y dejar drenaje tras la intervención.

Las guías de práctica clínica de pericardio sitúan a la PPB en el mismo marco de actuación que la ventana pericárdica quirúrgica y la consideran indicada en la prevención de recidivas de derrame pericárdicos severos, especialmente en casos onco-

lógicos, por ser menos invasiva que la ventana quirúrgica. No obstante, ha tenido buenos resultados en casos no oncológicos y también en casos pediátricos⁴. Es especialmente eficaz en casos de derrames circunferenciales, no loculados como eran todos los que hemos tratado.

El derrame pericárdico oncológico está más frecuentemente relacionado con los cánceres de pulmón, los cánceres de mama y los linfomas y se debe a extensión del tumor al pericardio. Habitualmente las citologías del líquido pericárdico salen positivas, lo que ocurrió en 4 de 5 muestras válidas para citología. Es de notar la recomendación de las guías de extraer y enviar a anatomía patológica suficiente cantidad de derrame como para poder ser centrifugado y analizado en busca de células malignas.

Un paciente que fue tratado por ventana anterior presentó neumopericardio sin neumotórax, identificado en Rx de tórax al día siguiente de la intervención. Pensamos que la entrada de aire ocurrió durante la pericardiotomía a través del orificio de piel, debido al escaso espesor de tejido existente entre la punción y el pericardio y el tamaño de orificio que implica el acceso con dos balones. Esto no tuvo ninguna consecuencia y podría evitarse si se coloca una compresa sobre el orificio de piel que impida la entrada de aire durante la extracción del derrame.

CONCLUSIONES

La pericardiotomía percutánea con balón es una alternativa a la ventana pericárdica quirúrgica. Sencilla, eficaz y expeditiva y evita las recurrencias de derrames pericárdicos con gran tendencia a la recidiva. La supervivencia depende de la patología de base.

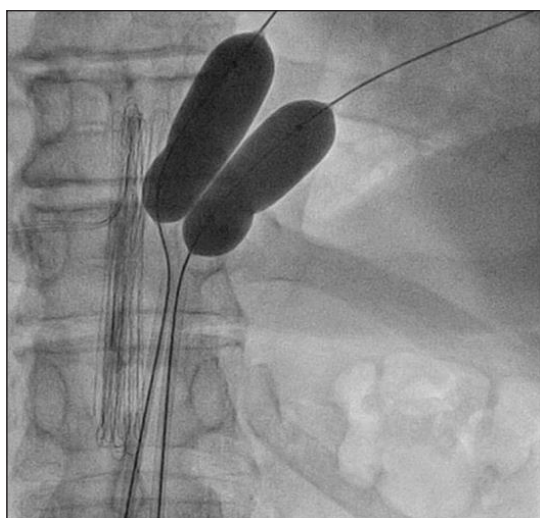


Figura 1: Izquierda, PPB via subxifoidea; derecha, PPB via anterior.

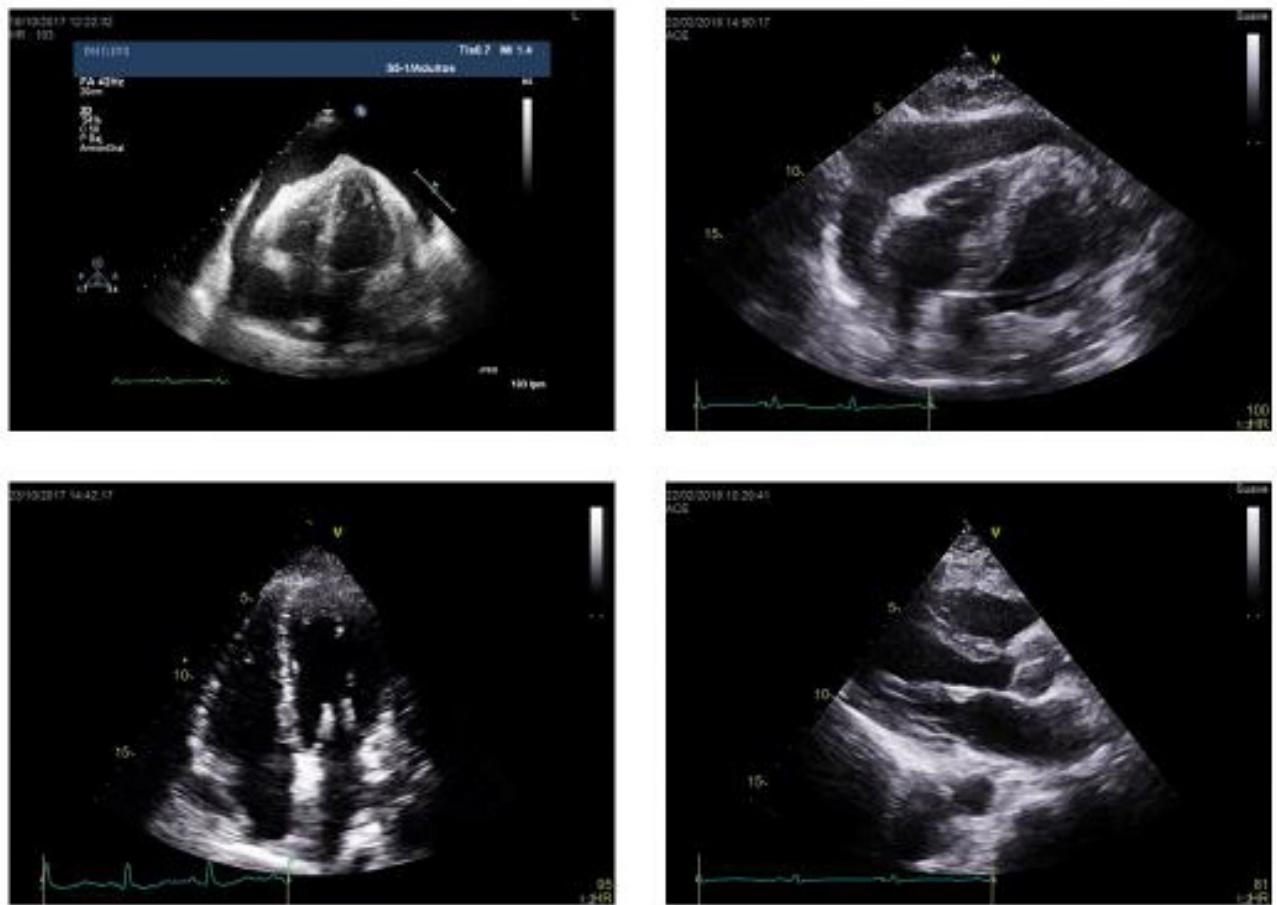


Figura 2: Eco transtorácico antes y después de PPB en dos pacientes.

Características clínicas

Edad	Sexo	Patología	Extensión	PPB fecha	Líquido	Citología	Recidiva derrame	Estado
66	Varón	Ca pulmón IV	Pleura, pericardio, g. mediastino, supracl + TEP	4-4-2017 subxifoidea	Hemático 1000cc	-----	No	Fallece 14-5-2017
63	Varón	Ca pulmón IV	Pleura, g. mediastino y supracl, metas pulm. bilat.	24-4-2017 subxifoidea	Hemático 500cc	Positiva	No	Fallece 5-6-2017
64	Varón	Ca pulmón IV + IRC-DP	Ganglios supracl y mediastino	27-09-2017 anterior	Seroso 600cc	Negativa	No	Fallece 11-1-2018 metas SNC?
65	Varón	Ca pulmón + TEP	1º Dx L. pericárdico confirmado Toracosopia	20-10-2017 subxifoidea	Hemático 1300cc	Positiva	No	Vivo a Sept 2018
47	Mujer	Ca pulmón IV	Ganglionares, pleurales	20-2-2018 anterior	Hemático 400cc	Positiva	No	Vivo a Sept 2018
61	Mujer	Ca pulmón IV+ACV+IAM	G. mediastino, pleurales	23-2-2018 subxifoidea	Hemático 600cc	Positiva	No	Fallece 19-3-2018

BIBLIOGRAFÍA

1. Palacios IF, Tuzcu EM, Ziskind AA, Younger J, Block PC. Percutaneous balloon pericardial window for patients with malignant pericardial effusion and tamponade. *Cath Cardiovasc Intervention* 1991; 22: 244-249.
2. Adler Y, Charron Ph, Imazio M, Badano L, Barrón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A, Gueret P, Klingel K, Lionis Ch, Maisch B, Mayosi B, Pavie A, Ristic AD, Sabaté Tenas M, Seferovic P, Swedberg K, Tomkowski W. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehv318.
3. Iaffaldano RA, Jones P, Lewis BE, Eleftheriades EC, Johnson SA, McKiernan TL. *Cath Cardiovasc Intervention* 1995; 36: 79-81.
4. Thanopoulos BD, Georgakopoulos D, Tsaousis GS, Triposkiadis F, Paphitis Ch A. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of large, nonmalignant pericardial effusions in children: immediate and medium-term results. *Cath Cardiovasc Diagn* 1997; 40: 97-100.
5. Navarro del Amo LF, Córdoba Polo M, Orejas Orejas M, López Fernández T, Mohandes M, Iñiguez Romo A. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:25-28.
6. Ruiz-García J, Jiménez-Valero S, Moreno R, Galeote G, Sánchez-Recalde A, Calvo L, Moreno-Yangüela M, Carrizo S, García-Blas S, López-Sendón JL. *Rev Esp Cardiol* 2013; 66: 357-363.
7. Ziskind AA, Rodriguez S, Lemmon CC et al. Percutaneous balloon pericardiotomy for the treatment of effusive pericardial disease: 104 patients follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23; 274A.
8. Ziskind AA, Lemmon C, Rodriguez S et al. Final report of the percutaneous balloon pericardiotomy registry for the treatment of effusive pericardial disease. *Circulation* 1994; 90 (Suppl I) I-121.

DEMOGRAFÍA, CLÍNICA, COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO DEL SÍNDROME DE TAKO-TSUBO EN NUESTRO CENTRO

CONTY CARDONA D. A.; MORA AYESTARÁN N.; MALAGÓN LÓEZ L.; URIBARRI GONZÁLEZ A.;
SÁDABA CIPRIAIN A.; BAZAL CHACÓN P.; TIRAPLEGUI GARIÓN C.

Complejo Hospitalario de Navarra

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Tako-Tsubo es una patología típicamente asociada en relación con un estrés psicológico en mujeres hipertensas postmenopáusicas con un buen pronóstico vital. Durante los últimos años su diagnóstico se justificaba según los criterios de la clínica Mayo¹.

Sin embargo, esta caracterización del síndrome (englobada dentro de la nueva definición de infarto agudo de miocardio sin lesiones obstructivas en las arterias coronarias: MINOCA) muchas veces conducía al infradiagnóstico, bien por el manejo conservador (sin coronariografía) de los pacientes añosos, la coexistencia de ateromatosis que no justificara los eventos observados o la presencia de un feocromocitoma como disparador del evento.

Criterios Clásicos de Minestra

1. *Transient hypokinesis, akinesis or dyskinesis of the left ventricular mid segments with or without apical involvement; the regional wall motion abnormalities extend beyond a single epicardial vascular distribution; a stressful trigger is often, but not always, present.*
2. *Absence of obstructive coronary artery disease or angiographic evidence of acute plaque rupture.*
3. *New electrocardiographic abnormalities (either ST-segment elevation and/or T-wave inversion) or modest elevation in cardiac troponin.*
4. *Absence of pheochromocytoma or myocarditis.*

Es por este motivo que se han actualizado los criterios diagnósticos recientemente² a fin de aumentar el diagnóstico de esta patología:

1. *Patients show transient left ventricular dysfunction (hypokinesia, akinesia, or dyskinesia) presenting as apical ballooning or midventricular, basal, or focal wall motion abnormalities. Right ventricular involvement can be present. Besides these regional wall motion patterns, transitions between all types can exist. The regional wall motion abnormality usually extends beyond a single epicardial vascular distribution; however, rare cases can exist where the regional wall motion abnormality is present in the subtended myocardial territory of a single coronary artery (focal TTS).*
2. *An emotional, physical, or combined trigger can precede the takotsubo syndrome event, but this is not obligatory.*
3. *Neurologic disorders (e.g. subarachnoid haemorrhage, stroke/transient ischaemic attack, or seizures) as well as pheochromocytoma may serve as triggers for takotsubo syndrome.*
4. *New ECG abnormalities are present (ST-segment elevation, ST-segment depression, T-wave inversion, and QTc prolongation); however, rare cases exist without any ECG changes.*
5. *Levels of cardiac biomarkers (troponin and creatine kinase) are moderately elevated in most cases; significant elevation of brain natriuretic peptide is common.*
6. *Significant coronary artery disease is not a contradiction in takotsubo syndrome.*
7. *Patients have no evidence of infectious myocarditis.*
8. *Postmenopausal women are predominantly affected.*

MÉTODOS

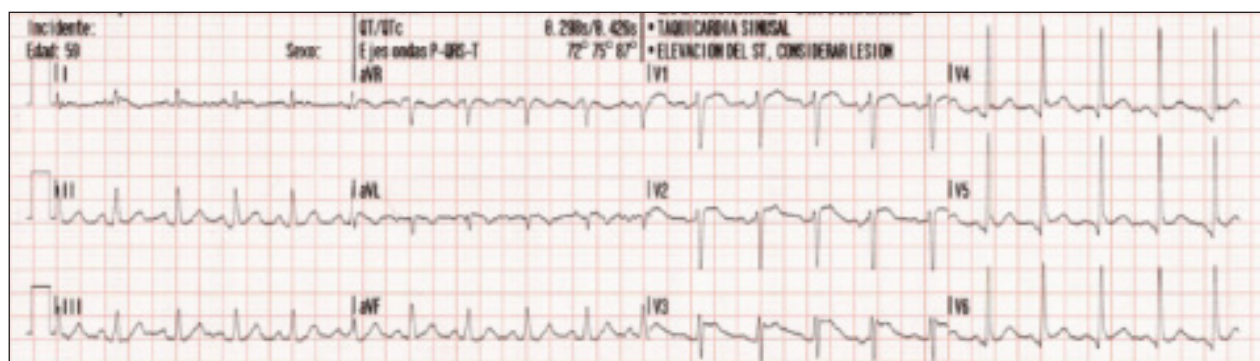
Estudio observacional descriptivo retrospectivo entre los años 2007-2018 de los pacientes afectados de miocardiopatía de estrés en nuestro centro, recogiendo variables demográficas, clínicas y sus complicaciones.

RESULTADOS

Se incluyeron 78 casos de miocardiopatía de estrés con una edad media de 70 ± 11 (SD) años, destacando la elevada frecuencia de mujeres 92%, así como de HTA 69% y dislipemia 59%.

Otros datos menos frecuentes fueron la DM 23% y la Obesidad 19%. La presentación clínica más frecuente al ingreso fue la angina de reposo 49%, con una clase Killip máxima III-IV en el 18%, encontrándose en shock al ingreso el 5%. En cuanto al desencadenante el predominante fue el de tipo físico 38%, seguido del psicológico 32%, sin encontrarse ninguno en el 27%.

La presentación en ECG fue de elevación del ST en el 47%, realizándose coronariografía urgente en el 24%, con un tiempo medio hasta el cateterismo de 4 ± 5 días. La FEVI al ingreso fue de una media de $39 \pm 10\%$, recuperando a $60 \pm 5\%$.



En cuanto a marcadores analíticos, el nivel de CK máximo al ingreso fue de una media de 429, elevándose la troponina I máxima una media de 115 veces sobre el límite, con un BNP medio de 2690 (disponible en 20 pacientes).

El tipo de tako-tsubo (STK) predominante fue el apical en 73%, con gradiente obstructivo significativo en el 17%; trombo, embolia sistémica y ACV concomitante en el 6%. Asimismo se registró un 10% de arritmias supraventriculares, 5% de taquicardias ventriculares y 4% de BAV.

Al alta el tratamiento fue: betabloqueantes 77%, IECA 50%, estatinas 50%, anticoagulación 24%, AAS 33%, diuréticos 15%, ansiolíticos 26% y antidepresivos 13%. La estancia media fue de 12 ± 16 días, con una mortalidad intrahospitalaria del 0%, 2,6% en el primer año (no cardíaca) y un 3% de recidivas.

CONCLUSIONES

El STK en nuestro medio predomina en mujeres postmenopáusicas hipertensas, asociada más a un desencadenante físico, que en algunos casos presenta complicaciones del tipo insuficiencia cardíaca, embólicas y arrítmicas con una tasa baja de mortalidad (no cardíaca) y recidiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madhavan M1, Prasad A. "Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis". Herz. 2010 Jun; 35(4):240-3.
2. Jelena-Rima Ghadri, Ilan Shor, Wittstein Abhiram Prasad et al. "International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome: Diagnostic Workup, Outcome, and Management". European Heart Journal, Volume 39, Issue 22, 7 June 2018, Pages 2047-2062.

FORAMEN OVAL PERMEABLE. EXPERIENCIA A LARGO PLAZO

IGLESIAS COLINO, E.; RIESGO GARCÍA, A.; SHANGUTOV KULICHOK, O.; SALTERÁIN GONZÁLEZ, N.; GAVIRA GÓMEZ, J.J.; CALABUIG NOGUES, J.; IBERO VALENCIA, J.; DE LA TORRE CARAZO, F.; N.; ARTAIZ URDADI, M.

INTRODUCCIÓN

El foramen oval permeable (FOP) presenta una prevalencia del 25% en la población general y del 50% en el ictus criptogénico. Las indicaciones de su cierre percutáneo siguen siendo hoy en día tema de debate.

Estudios como el RESPECT, CLOSE y REDUCE han demostrado que, mediante una buena selección de pacientes, y aquí probablemente esté la clave, el cierre percutáneo del FOP reduce la recurrencia de ictus.

MÉTODOS

Se ha realizado un estudio retrospectivo de los pacientes con cierre percutáneo de FOP entre 2005 y 2014 en nuestro centro. Como objetivos primarios se han considerado la presencia de nuevos eventos isquémicos o muerte; y como secundario la aparición de fibrilación auricular.

Edad (media +/- S)	47,5 (21)
Sexo	50% V/50% M
Tabaquismo	22%
Hipertensión arterial	17%
Diabetes	6%
Dislipemia	28%
Insuficiencia renal	6%

Tabla 1: Características de los pacientes

Variables	Número
Shunt masivo	9 (50%)
Aneurisma del septo interauricular	9 (50%)
Red de Chiari	2 (11%)
Migraña	2 (11%)
ROPE Score	1 (5,6%)
>1 evento embólico	2 (11%)

Tabla 3: Características del estudio de ictus

RESULTADOS

Presentamos la evolución de 18 pacientes con FOP, con una edad media de 47,5 años (50% varones) y un seguimiento medio de 83 meses. El 50% tenía algún factor de riesgo cardiovascular (*tabla 1*) y el ROPE score medio fue de 5,6 (*tabla 2*).

En el 11% de los casos el cierre se realizó tras un segundo evento embólico bajo tratamiento antiagregante. En un caso se cerró por un cuadro vertiginoso de etiología desconocida, remitiendo completamente la sintomatología.

La caracterización del foramen oval se realizó mediante ecocardiograma transesofágico, y ecoDoppler transcraneal (considerando el shunt como masivo, si había un paso de más de 20 microburbujas, o patrón en cortina; intermedio como paso 10-20 microburbujas o patrón en ducha; o ligero con menos de 10 microburbujas), observándose shunt masivo en el 50% de los pacientes. En la mitad de los casos se observó aneurisma del septo interauricular asociado (*tabla 3*).

ROPE-SCORE	Número de pacientes
1-3	3
4	2
5	4
6	3
7	2
8	4
9-10	0
Media: 5,6	n=18

Tabla 2: Características del estudio de ictus

Se presentaron complicaciones en el 6% de los casos (derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico en un paciente).

En el seguimiento no se objetivaron complicaciones con el dispositivo. En un caso (6%) se produjo un nuevo evento isquémico en el seguimiento (isquemia intestinal). No se observaron eventos hemorrágicos importantes. El 6% de los pacientes presentó fibrilación auricular, no coincidiendo con aquellos en los que se produjo un nuevo evento isquémico. (*Figura 1*)

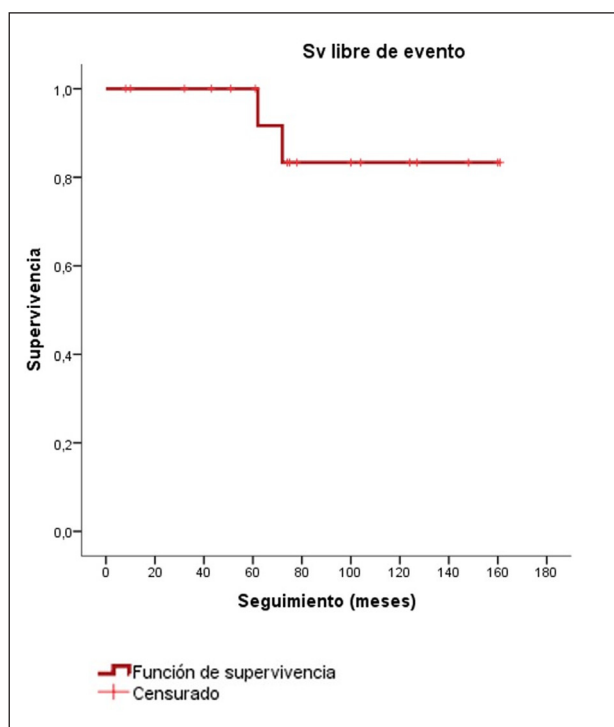


Figura 1: Curva de supervivencia libre de eventos

En la mayoría de los pacientes se mantuvo Adiro como antiagregante único (44%), aunque en hasta un 40% se suspendió el tratamiento antiagregante durante el seguimiento.

En cuanto a la migraña, dos de los pacientes de nuestra serie la presentaban, y en uno de los casos desapareció.

En el seguimiento sólo se produjo un fallecimiento, que no estuvo relacionado con el dispositivo y se dio a los 81 años.

DISCUSIÓN

Los pacientes con ictus criptogénicos presentan mayor prevalencia de FOP que la población general, siendo una causa razonable de ictus, por lo que su cierre parece una alternativa atractiva. Las mayores reticencias al cierre del foramen oval se sustentan en la conocida baja recurrencia de eventos con el tratamiento médico (1-2% al año) ¹, un alto número necesario a tratar (27 de media entre los distintos estudios) y las complicaciones inherentes a cualquier tratamiento invasivo, que se suman al aumento de incidencia de fibrilación auricular en los pacientes con cierre del foramen oval.

Si bien la evidencia científica inicial no logró demostrar el beneficio del cierre percutáneo del FOP, estudios recientes como el CLOSE2, el REDUCE3, el RESPECT 1 en su seguimiento a largo plazo, y el DEFENSE PFO4; junto con metaanálisis recientes ^{5,6}

han cambiado este paradigma, demostrando que el cierre en pacientes seleccionados (shunt masivo, septo aneurismático y sin necesidad de anticoagulación), reduce de forma significativa el número de eventos comparado con el tratamiento antiagregante. Esto nos obliga a realizar un estudio completo en todos los pacientes, para detectar aquellos que más se pueden beneficiar del tratamiento percutáneo. Esto se puede llevar a cabo mediante el análisis de riesgo con scores clásicos como el ROPE score, en el que a mayor número obtenido, mayor es la probabilidad de que el ictus sea criptogénico, y por ende mayor la probabilidad de beneficiarse de un cierre del FOP; estudio ecocardiográfico y doppler transcraneal con microburbujas, para detectar aquellos con un shunt masivo derecha-izquierda y con aneurisma del septo asociado; y estudios para descartar la necesidad de anticoagulación (estudio hematológico, y Holter de ECG para descartar la presencia de arritmias cardioembólicas).

CONCLUSIONES

En los ictus criptogénicos deben realizarse estudios para descartar la presencia de FOP, cuyo cierre percutáneo parece ser seguro a largo plazo en nuestra serie que, si bien no es muy amplia, tiene un seguimiento muy largo. Estos resultados concuerdan con la evidencia científica descrita previamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garnier, P. et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N. Engl. J. Med.* 377, 1011–1021 (2017).
2. Marks, D. S. et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N. Engl. J. Med.* 377, 1022–1032 (2017).
3. Andersen, G. et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N. Engl. J. Med.* 377, 1033–1042 (2017).
4. Song, J.-M. et al. Cryptogenic Stroke and High-Risk Patent Foramen Ovale. *J. Am. Coll. Cardiol.* 71, 2335–2342 (2018).
5. Siontis, G. C. M. et al. Patent foramen ovale closure vs. medical therapy for recurrent stroke prevention: Evolution of treatment effect during follow-up. *Int. J. Cardiol.* 255, 29–31 (2018).
6. Wang, T. K. M., Wang, M. T. M. & Ruygrok, P. Patent Foramen Ovale Closure Versus Medical Therapy for Cryptogenic Stroke: Meta-Analysis of Randomised Trials. *Hear. Lung Circ.* 1–9 (2018). doi:10.1016/j.hlc.2018.02.023.

DIFERENCIAS EN FUNCIÓN DEL SEXO EN LA MANIFESTACIÓN Y EL PRONÓSTICO DEL SÍNDROME DE TAKO-TSUBO

RAPOSO SALAS P. ; CONTY CARDONA D.A.; TIRAPLEGUI GARJÓN C.; MALAGÓN LÓPEZ L.; SÁDABA CIPRIÁN A.; SANTOS SÁNCHEZ I.; NAVARRO ECHEVERRÍA A.; URIBARRI GONZÁLEZ A.

Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona (Navarra)

INTRODUCCIÓN

El síndrome de tako-tsubo (STK) es un proceso patológico potencialmente grave durante la fase aguda. Todavía no está claro si las diferencias sexuales pueden influir en el pronóstico de los pacientes STK. Aunque hay descritas diferencias en cuanto a presentación clínica, complicaciones y mortalidad, no hay una explicación clara a este respecto. El propósito de este estudio fue determinar si las diferencias de sexo influyen en el pronóstico de estos pacientes y en las diferentes complicaciones durante el seguimiento en nuestro centro.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó a los pacientes que ingresaron en nuestro centro desde el año 2007 al 2017 con diagnóstico de STK.

RESULTADOS

De los 78 pacientes incluidos, 6 (7,7%) fueron hombres. El desencadenante más común en las mujeres fue psicológico en 22 casos (30,5%), mientras que en todos los hombres fue físico. El dolor torácico fue el síntoma de debut más frecuentemente en los hombres (83.3% vs 56.9%; $p=0.034$).

La mortalidad hospitalaria y a los 6 meses fue la misma entre hombres y mujeres (0.0% vs 0.0%). Ambos grupos de pacientes experimentaron un ingreso similar en UCI (6.7 ± 4.1 vs 6.1 ± 15.4 , $p=0.929$). El grupo de hombres presentó insuficiencia cardíaca como complicación más frecuente (50.0% vs 15.3%, $p=0.033$), sin embargo la aparición de obstrucción dinámica a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo se observó exclusivamente en mujeres (13 [18.1%] frente a 0 [0,0%]; $p = 0,254$) y la incidencia de insuficiencia mitral funcional también fue mayor en ellas (16 [22.2%] frente a 1 [16.6%]; $p = 0,122$).

CONCLUSIONES

El síndrome de tako-tsubo es una enfermedad que muestra diferencias en función del sexo en cuanto a su incidencia, presentación y evolución, sin embargo el pronóstico de ambos sexos es bueno.

Respecto a lo publicado encontramos resultados coherentes, ya que coincide con lo documentado en el registro retako, con mayor incidencia de insuficiencia cardíaca grave y menor número de obstrucción dinámica a nivel del tracto de salida ventricular izquierdo e insuficiencia mitral funcional.



SÍNDROME CORONARIO AGUDO COMO DEBUT DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA. ¿TROMBOASPIRACIÓN O IMPLANTACIÓN DE STENT? REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

MORA AYESTARÁN, N.; ROY AÑON, I.; SEGUR GARCÍA, M.E.; BAZAL CHACÓN, P.; ABECIA OZCARIZ, A.C.; GOÑI BLANCO, L.; RAPOSO SALAS, P.; ÁLVAREZ ASIAIN, V.

Servicio de Cardiología. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente con endocarditis infecciosa (EI) sobre bioprótesis aórtica que debuta con síndrome coronario agudo (SCA) secundaria a embolismo séptico. Se revisa la evidencia publicada sobre el manejo de esta situación.

CASO CLÍNICO

Varón de 85 años, hipertenso, dislipémico, EPOC moderado-severo, con antecedentes personales de

estenosis aórtica severa sintomática y enfermedad coronaria de un vaso (DA-diagonal) intervenida mediante recambio valvular aórtico por prótesis biológica Perimoun Magna nº21 y pontaje aorto-coronario simple (AMI-DA) en noviembre de 2009.

Acude a Urgencias por dolor torácico típico de 3 horas de evolución junto con sensación disneica. Se realiza electrocardiograma (*Imagen 1*) que muestra isquemia extensa (elevación del segmento ST en aVR y V1 con descenso generalizado en el resto de derivaciones) por lo que se decide realizar cateterismo urgente.

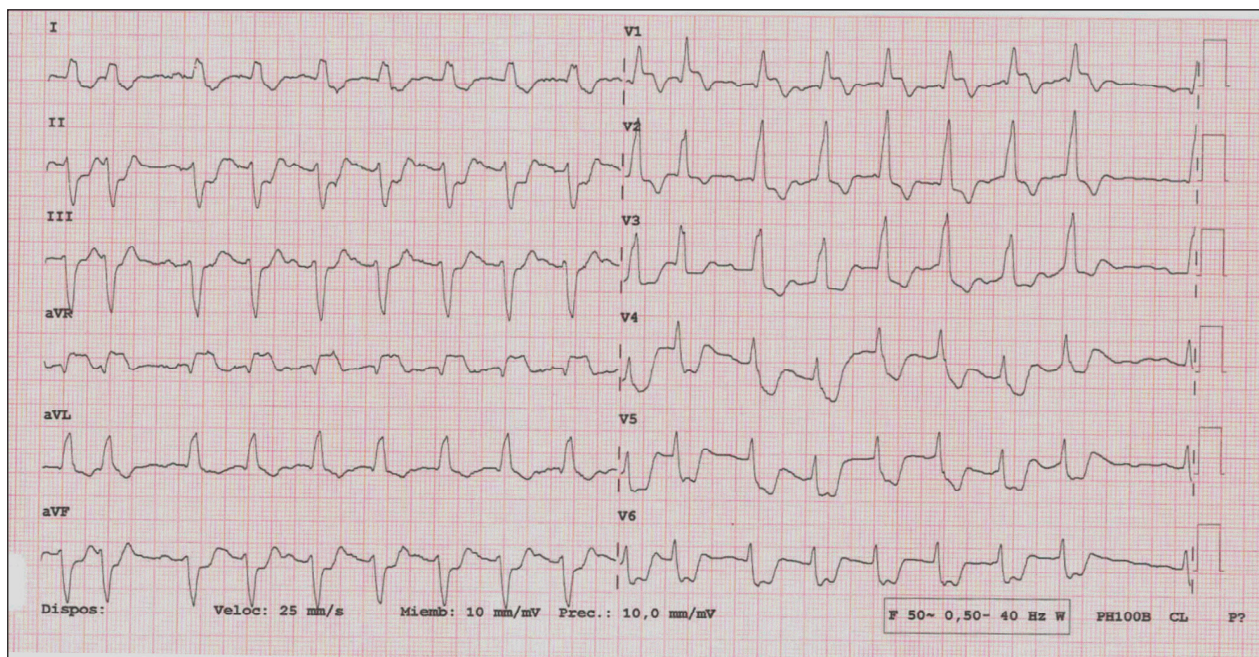


Imagen 1: Electrocardiograma que muestra BRDHH e isquemia extensa (elevación del segmento ST en aVR y V1 con descenso generalizado en el resto de derivaciones).

En el cateterismo se objetiva enfermedad coronaria crítica trombótica de tronco principal izquierdo (TCI) y lesión del 75% en descendente anterior (DA) media, con puente previo de mamaria a diagonal permeable (*Imagen 2*). Se realiza intervención coronaria percutánea (ICP) con implantación de stent farmacoactivo Xcience 3.5x23mm desde ostium de TCI a DA proximal. Al tratarse de una lesión trombótica se establece la sospecha diag-

nóstica de endocarditis infecciosa versus trombosis protésica con embolismo secundario, por lo que se extraen hemocultivos, serologías y se realiza estudio ecocardiográfico (transtorácico y transesofágico). Dicho estudio muestra datos de EI subaguda sobre válvula protésica complicada con absceso perianular no fistulizado, vegetación de 9-10mm en velo coronario izquierdo (*Imagen 3*) y disfunción ventricular moderada (FEVI 35-40%) con alteración segmenta-

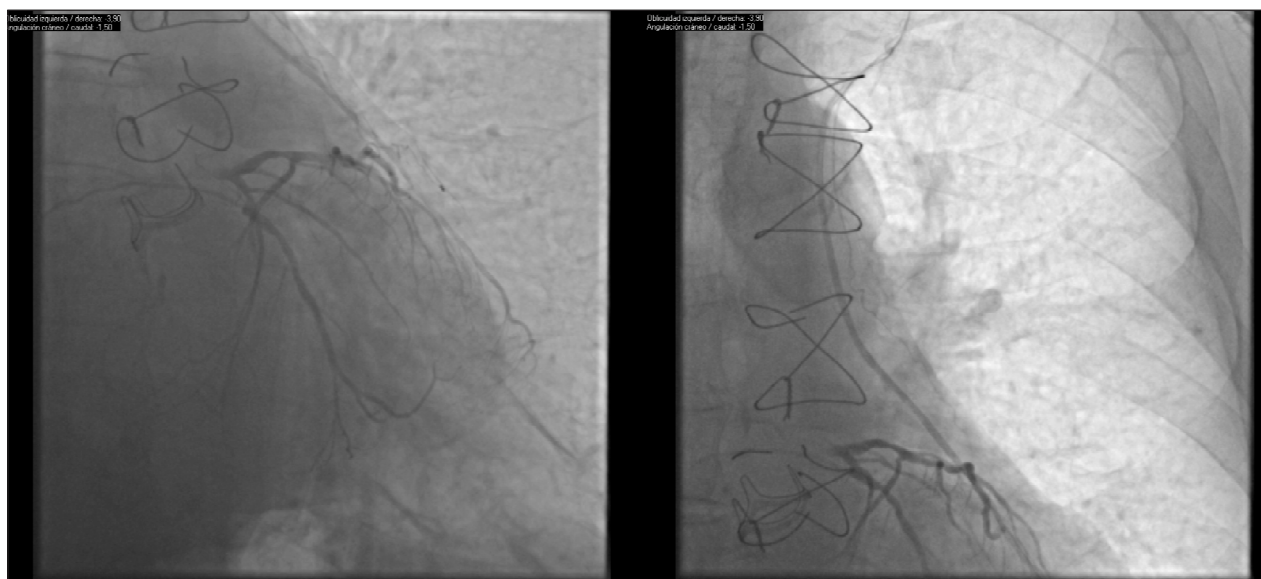


Imagen 2: Coronariografía que muestra enfermedad coronaria crítica trombótica de TCI y lesión del 75% en DA media. Puente previo de mamaria a diagonal permeable.

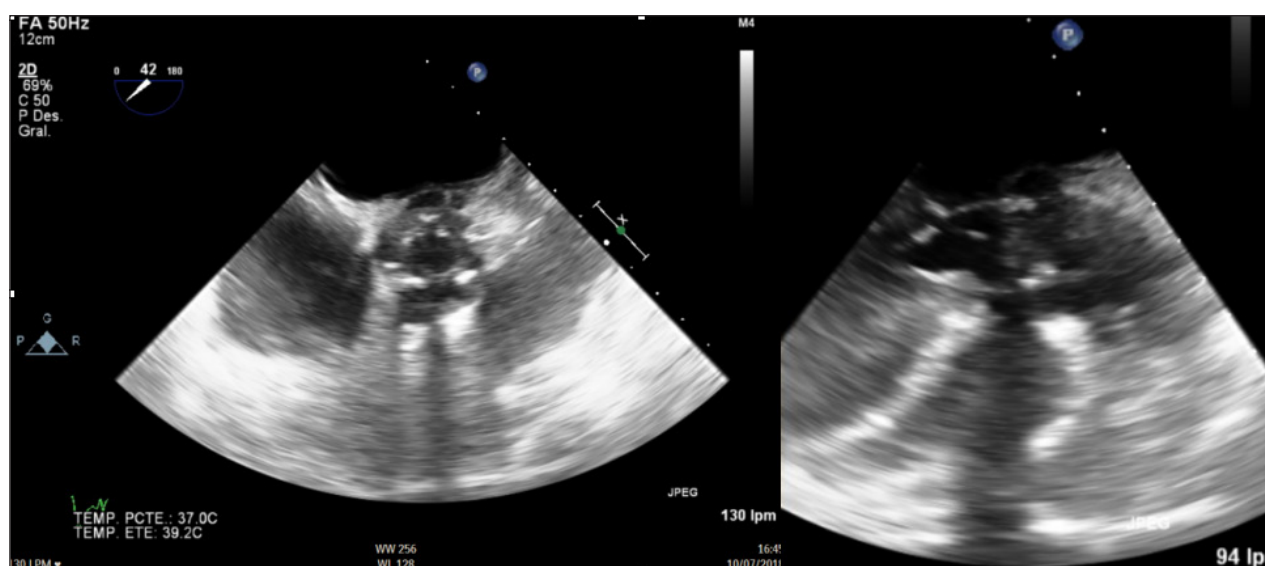


Imagen 3: Estudio ecocardiográfico donde se visualiza absceso perianular no fistulizado y vegetación de 9-10mm en velo coronario izquierdo sobre bioprótesis aórtica.

ria anteroseptal. Se completa el estudio con un TC cardíaco donde se objetiva infiltración infeccioso-inflamatoria perianular, sin fistulización, y como hallazgo casual la presencia de TEP bilateral con trombo acabalgado en la bifurcación, sin repercusión sobre cavidades derechas.

En los hemocultivos realizados se aísla *Streptococcus gallolyticus* (S. bovis Biotipo I), por lo que se inicia antibioterapia dirigida por antibiograma completando 56 días de tratamiento con Ceftriaxona 2g/24h. La evolución clínica posterior fue favorable y los hemocultivos de control negativos.

¿TROMBOASPIRACIÓN O IMPLANTE DE STENT?: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

La embolización sistémica es una de las posibles complicaciones de la endocarditis infecciosa y conlleva una elevada mortalidad. A pesar de que son relativamente frecuentes las microembolias coronarias, el síndrome coronario agudo (SCA) es una complicación infrecuente de la EI que aparece especialmente cuando hay afectación de la válvula aórtica por patógenos virulentos.

La obstrucción de las arterias coronarias epicárdicas puede ser secundaria a embolismos sépticos

o a compresión extrínseca por la presencia de complicaciones perianulares (abscesos, pseudoaneurismas). En el seno de una endocarditis infecciosa, la isquemia cardíaca también puede ser secundaria a un aumento de la demanda miocárdica en el contexto de una situación inflamatoria sistémica (fiebre, anemia, sepsis...).

A día de hoy no está claro cuál es el manejo óptimo del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el contexto de endocarditis infecciosa. La evidencia actual se basa principalmente en estudios no analíticos (observaciones clínicas y series de casos).

No se han realizado estudios que aborden el uso de fibrinolíticos en el seno de la endocarditis infecciosa, pero la presencia de bacteriemia, infartos cerebrales silentes y aneurismas micóticos subyacentes aumenta el riesgo de complicación hemorrágica. Se han recogido varios casos de hemorragias cerebrales fatales tras la fibrinólisis, por lo que la mayoría de los autores lo consideran una contraindicación.

BIBLIOGRAFÍA

- Brunson JG. Coronary embolism in bacterial endocarditis. *Am J Pathol.* 1953;29:689-701.
- Tiurin VP, Korneev NV. The mechanisms of the development and diagnosis of myocardial infarct in septic endocarditis. *Ter Arkh.* 1992;64:55-8.
- Perera R, Noack S. Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism. *N Engl J Med.* 2000;342:977-978.
- Hunter, A. J. Girard D.E. Thrombolytics in infectious endocarditis associated myocardial infarction. *The Journal of Emergency Medicine.* 2001;21(4): 401-406.
- Khan F, Khakoo R, Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect.* 2005;51:101-5.
- Manzano, M.C. Vilacosta I., San Román J.A, et al. Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(1):24-31.
- Whitaker J, Saha M, Fulmali R, et al. Successful treatment of ST elevation myocardial infarction caused by septic embolus with the use of a thrombectomy catheter in infective endocarditis. *BMJ Case Reports.* 2011.
- San Román García E, Morales Pérez LM, Álvarez Plasencia R. Acute coronary syndrome with infective endocarditis. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2013;42:222-223.
- Ukwuoma N., Villarreal D., Doobay R., et al. Treatment of ST Elevation Myocardial Infarction in the Setting of Infective Endocarditis: A Need for Treatment Guidelines. *American Journal of Therapeutics.* 2017; 0 (0):1-3.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS CASOS DE ENDOCARDITIS EN NUESTRO CENTRO DESDE 2008 HASTA 2018

CEA PRIMO, D.; RENGEL JIMÉNEZ, A.; ROBLEDO MANSILLA, E.; GONZÁLEZ LEÓN, J.A.; NÚÑEZ RODRÍGUEZ, A.; QUEREJETA IRAOLA, R.

Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa

INTRODUCCIÓN

En el número de julio de la *European Heart Journal*¹ se ha publicado el resultado del análisis epidemiológico sobre endocarditis del registro danés acerca de los factores de riesgo para infección de válvulas protésicas izquierdas, identificándose un riesgo acumulativo del 5.2% de en los 10 años de seguimiento estudiados (1996 hasta 2015). Los factores asociados a un incremento del riesgo de endocarditis sobre válvula aórtica protésica fueron: sexo masculino y la presencia de insuficiencia cardíaca. Asimismo, para válvulas mitrales destacó también el sexo masculino, así como la presencia de diabetes, fibrilación auricular, prótesis valvular biológica y el hecho de ser portador de un dispositivo cardíaco electrónico implantable.

En relación a estos resultados, hemos querido analizar el registro de nuestro propio hospital (GAMEGI) que abarca desde 2008 hasta la actualidad, datos a su vez recabados para el proyecto GAMES (Grupo de Apoyo al Manejo de Endocarditis Infecciosa en España), vinculado al *International Collaboration in Endocarditis*.

MÉTODO

Se ha realizado un análisis descriptivo y comparativo de las variables alojadas en la base de datos del registro GAMEGI, empleándose el test de la Chi-cuadrado de Pearson. Se consideró que existían diferencias estadísticamente significativas para valores de $P < 0,05$. Los datos se trataron de forma codificada para su análisis estadístico con el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) del que nuestra organización posee una licencia para su uso.

RESULTADOS

En el periodo analizado, se han registrado 424 casos de endocarditis. La edad media de los pacientes fue de 69 ± 12 años (mínima 25, máxima 92),

con un 70% de varones. La tasa de mortalidad intrahospitalaria fue del 20,87% (77 muertes en el hospital, 9 en Hospitalización a Domicilio, 12 sin especificar servicio). Como referencia, la tasa de mortalidad en el Hospital 12 de Octubre en los años 2010-2015 fue del 27,17%².

El 57% de los casos fueron sobre válvula nativa, 18% en válvula aórtica protésica, 6% sobre válvula mitral protésica, 9 casos sobre ambas, 8 casos sobre TAVI y 1 caso sobre tricúspide protésica; el 14% restante ocurrió sobre otras localizaciones, incluyendo dispositivos cardíacos o aurícula (Gráfico 1).

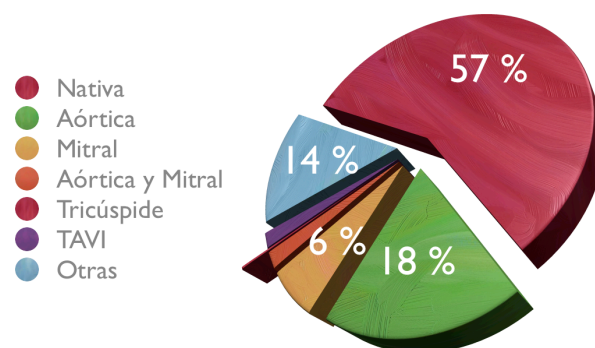


Gráfico 1: Diagrama de sectores que representa el porcentaje de casos de endocarditis según localización. Aórtica, Mitral, Aórtica y Mitral, y Tricúspide hacen referencia a endocarditis protésica de dicha localización

Destaca que solo haya un 5% de cultivos negativos, siendo el resto positivo para algún microorganismo. Los más frecuentes han sido los del grupo viridans con un 31% seguido de un 24% de aislamientos de *Staphylococcus aureus* (87,5% MS) y un 13% de estafilococos coagulasa negativos (Gráfico 2). Sólo un 1% de los aislamientos fueron del grupo HACEK. Asimismo, se registraron 2 casos de *T. whipplei*, 1 de ellos con síndrome neurológico concomitante.

¹ Incidence and factors associated with infective endocarditis in patients undergoing left-sided heart valve replacement. Lauge Østergaard, Nana Valeur, Nikolaj Ihlemann, Morten Holdgaard Smerup, Henning Bundgaard et al. *European Heart Journal* (2018) 0, 1–9.

² "Endocarditis infecciosa (EI): ¿de dónde partimos?" Póster publicado en el congreso SEC Sevilla 2018.

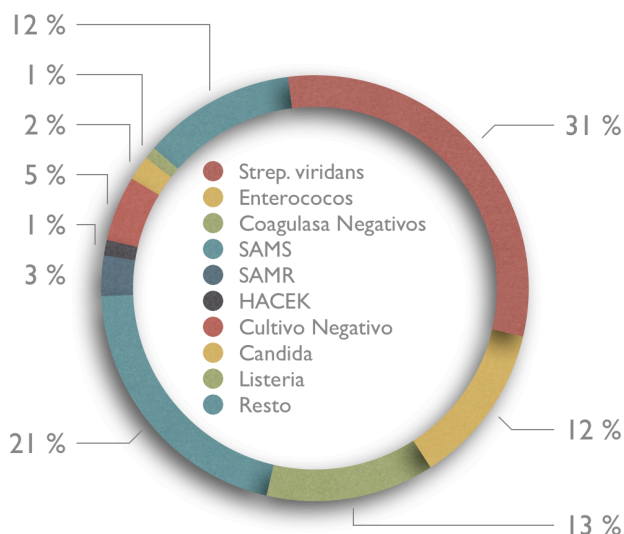


Gráfico 2: Diagrama en anillo que representa el porcentaje de casos de endocarditis según microorganismo aislado.

A la hora de relacionar el exitus intrahospitalario con el tipo de válvula, encontramos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (OR 0.86, IC 95%: 0.49-1.50 para válvula protésica excluyendo TAVI frente a otras localizaciones; OR 0.43, IC95% 0.12-1.48 para mitral protésica frente a otra localización, excluyendo aórtica protésica; OR 0.77, IC95%: 0.41-1.46 para aórtica protésica frente a otra localización, excluyendo mitral protésica). En la misma línea,

no se han encontrado diferencias en la mortalidad comparando ambos sexos (OR 0.86, IC95% 0.49-1.50). En cambio, existe una tendencia a la protección por parte de la intervención quirúrgica, aunque sin alcanzar la significación estadística, con un OR del 0.62 (IC95% 0.38-1.03, chi-cuadrado: $p=0,065$).

CONCLUSIONES

En los casos de endocarditis infecciosa registrados en nuestro centro entre los años 2008 y 2018 no tenemos diferencias en cuanto a la probabilidad de exitus intrahospitalario según tipo de válvula protésica, sexo o indicación quirúrgica. Añadir que existe una tendencia hacia la protección en términos de mortalidad por parte de la cirugía.

Finalmente, incidir en la necesidad de hacer conciencia a favor de la elaboración de bases de datos colaborativas, ya sean regionales o nacionales. Este tipo de bases permiten obtener respuestas a preguntas específicas que mejoran tanto el diagnóstico como el tratamiento de las enfermedades. Disponer de una base de datos local permite, además, extraer conclusiones de forma rápida y relativamente sencilla, tal y como acabamos de mostrar. Si a esto se añade la disponibilidad de una base centralizada con más variables de interés, ésta adquiere mayor envergadura y complejidad, aumentando significativamente la capacidad de explotación de los datos con fines asistenciales o de investigación.

VALORACIÓN FUNCIONAL INVASIVA DE LESIONES CORONARIAS: ¿CÓMO REPERCUTE EN LA VALORACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO TERAPÉUTICO?

EVA ROBLEDO MANSILLA, SANTIAGO G. SOLANA MARTÍNEZ, LUIS M. GAVIRIA MOLINERO, GARIKOITZ LASA LARRAYA, IRENE ELIZONDO RUA, MIREN TELLERIA ARRIETA

INTRODUCCIÓN

En ocasiones resulta controvertida la actitud respecto a las lesiones coronarias moderadas. Las últimas guías europeas de revascularización miocárdica recomiendan con clase de recomendación I y nivel de evidencia A que, en ausencia de test de isquemia disponible, nuestra decisión puede ser apoyada por técnicas como la iwFR (instantaneous wave-free ratio) o la FFR (fraccional flow reserve). Éstas evalúan la relevancia hemodinámica de dicha lesión. Estudios previos han demostrado que la valoración mediante guía de presión reclasifica la estrategia terapéutica guiada por angiografía en gran parte de los pacientes.

El objetivo de nuestro estudio es describir el valor de la guía de presión respecto a cómo modifica el diagnóstico y la actitud terapéutica de la enfermedad coronaria en nuestro medio en comparación con la valoración puramente angiográfica.

MÉTODOS

Se analizaron de forma retrospectiva todos los procedimientos con guía de presión que tuvieron lugar en la sala de Hemodinámica de un hospital terciario durante el año 2017. Dicha evaluación funcional fue realizada a lesiones intermedias que angiográficamente suscitaban dudas respecto a su significación. Se recogió el diagnóstico de la coronariografía tras valoración mediante guía de

presión y la actitud terapéutica adoptada: angioplastia, cirugía o tratamiento médico. Se repartieron los estudios de la coronariografía diagnóstica inicial a cuatro hemodinamistas diferentes, quienes observaron las imágenes desconociendo sobre qué vasos se realizó valoración funcional, así como el tratamiento final recibido. Posteriormente, anotaron el juicio diagnóstico y sugirieron una actitud terapéutica en base a las imágenes. Finalmente, se realizó un análisis descriptivo de cómo la guía de presión modificaba el diagnóstico y tratamiento de enfermedad coronaria.

RESULTADOS

Durante el año 2017 se realizaron 155 coronariografías con guía de presión, de las cuales el 90% fueron mediante FFR y el resto mediante iFR. Atendiendo a una valoración exclusivamente angiográfica frente a una valoración también funcional, ascendió el número de pacientes sin lesiones significativas de 15 a 26 y el número de pacientes con enfermedad monovaso de 53 a 57. Por otro lado, descendió el número de pacientes con enfermedad más severa: bivaso de 55 a 46, trivaso de 30 a 25 y enfermedad de tronco izquierdo aislada de 2 a 1 paciente. Por tanto, el 36% de los casos se reclasificaron en el diagnóstico al aplicar la fisiología coronaria en su evaluación. Con ello, la orientación terapéutica se modificó en el 19.4% de los pacientes (*tablas 1 y 2; gráficos 1, 2, 3 y 4*).

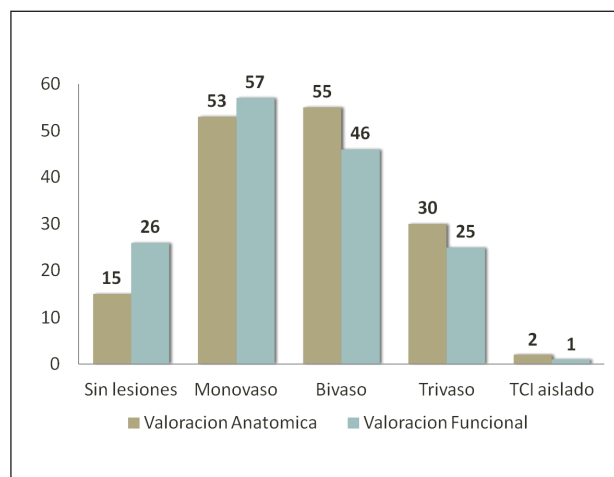


Gráfico 1: Diagnóstico en base a angiografía exclusiva vs test funcional.

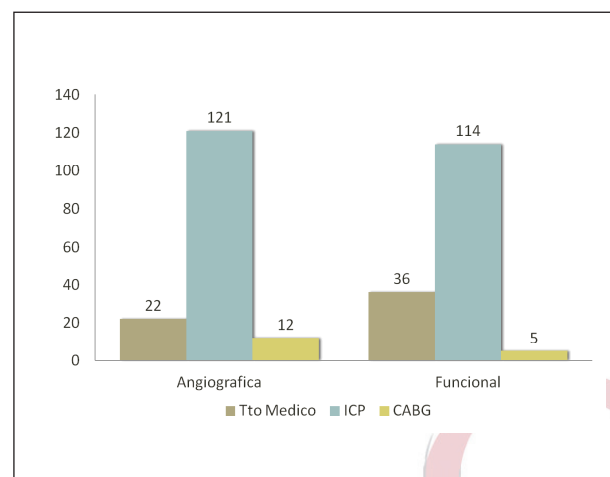


Gráfico 2: Tratamiento en base a angiografía exclusiva vs test funcional.

N	Valoración Funcional					
Valoración Angiográfica	155	Sin lesiones significativas (26)	Monovaso (57)	Bivaso (46)	Trivaso (25)	TCI aislado (1)
	Sin lesiones significativas (15)		1	2		
	Monovaso (53)	10		7		
	Bivaso (55)	3	18		4	
	Trivaso (30)	1	4	5		
	TCI aislado (2)				1	

Tabla 1: Se reclasificaron en el diagnóstico 56 pacientes (el 36%):

N	Actitud terapéutica final tras Valoración Funcional			
Orientación terapéutica según Valoración Angiográfica	155	Tratamiento médico (36)	ICP (114)	Cirugía (5)
	Tratamiento médico (22)		3	1
	ICP (121)	14		3
	Cirugía (12)	2	7	

Tabla 2: La orientación terapéutica se modificó en 30 pacientes (en el 19.4%).

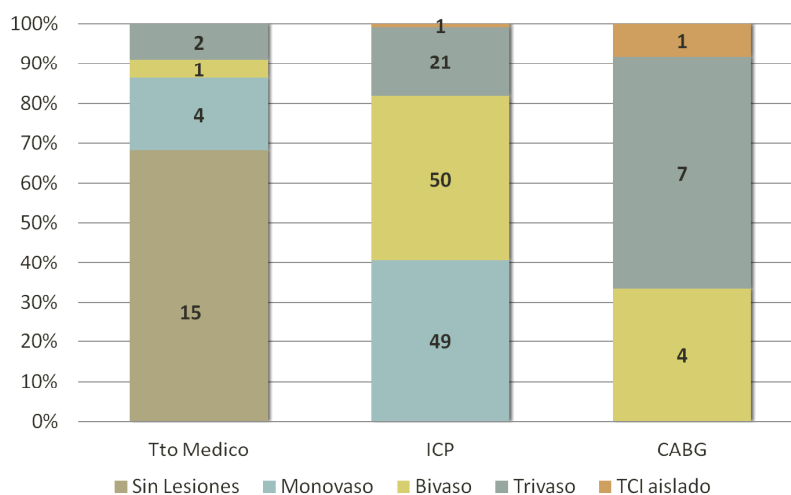


Gráfico 3: Diagnóstico hemodinámico y actitud terapéutica que adoptarían los profesionales ante una valoración exclusivamente angiográfica.

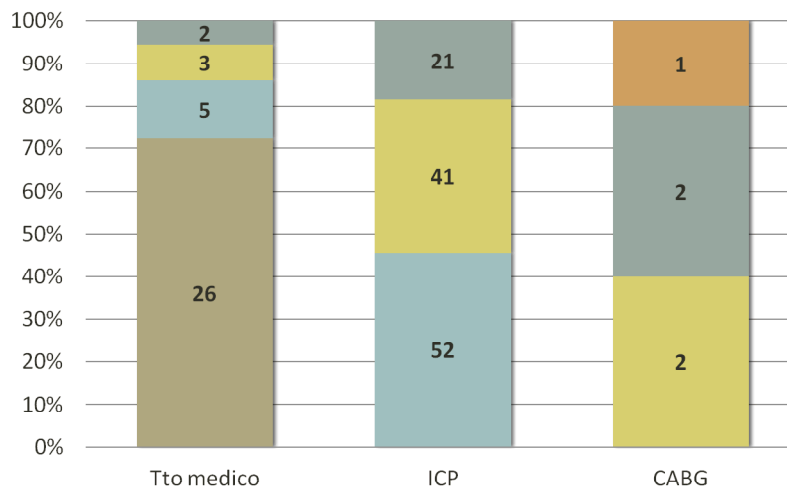


Gráfico 4: Diagnóstico hemodinámico y actitud terapéutica que adoptarían los profesionales ante una valoración adicional mediante guía de presión cuando procedía. Respecto al *gráfico 1*, puede apreciarse la reclasificación de enfermedad coronaria y modificación de la actitud terapéutica mencionada en el texto.

CONCLUSIONES

- En nuestra serie, la valoración funcional de las lesiones angiográficamente moderadas mediante guía de presión reclasifica la enfermedad coronaria en un 36% de las ocasiones, similar a lo que se reporta en la literatura.
- Como resultado de este procedimiento, en nuestro servicio el número de angioplastias realizadas es menor respecto a las que se realizarían sin disponer de este recurso; de hecho, 14 pacientes a los que se les hubiese realizado angioplastia pudieron ser manejados únicamente con tratamiento médico, tratándose en la mayoría de las ocasiones de lesiones de un único vaso con guía de presión negativa.
- La reclasificación más frecuente fue de enfermedad arterial coronaria bivaso a monovasos.
- La guía de presión modificó la actitud terapéutica en el 19.3% de los pacientes, en la mayoría de las ocasiones adoptando tratamiento médico en lugar de ICP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neumann, Franz-Josef, et al. "2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization." *European heart journal* 40.2 (2018): 87-165.
2. Patel, Manesh R., et al. "ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2017 appropriate use criteria for coronary revascularization in patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology appropriate use criteria task force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart

Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society of Thoracic..." *Journal of the American College of Cardiology* 69.17 (2017): 2212-2241.

3. Bech, G. Jan Willem, et al. "Fractional flow reserve to determine the appropriateness of angioplasty in moderate coronary stenosis: a randomized trial." *Circulation* 103.24 (2001): 2928-2934.
4. Tonino, Pim AL, et al. "Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention." *New England Journal of Medicine* 360.3 (2009): 213-224.
5. De Bruyne, Bernard, et al. "Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease." *New England Journal of Medicine* 367.11 (2012): 991-1001.
6. Davies, Justin E., et al. "Use of the instantaneous wave-free ratio or fractional flow reserve in PCI." *New England Journal of Medicine* 376.19 (2017): 1824-1834.
7. Götberg, Matthias, et al. "Instantaneous wave-free ratio versus fractional flow reserve to guide PCI." *New England Journal of Medicine* 376.19 (2017): 1813-1823.
8. Andell, Pontus, et al. "Reclassification of treatment strategy with instantaneous wave-free ratio and fractional flow reserve: a substudy from the iFR-SWEDEHEART trial." *JACC: Cardiovascular Interventions* 11.20 (2018): 2084-2094.

COMUNICACIONES ORALES | 75

¹Hospital de Mendara
²Hospital Universitario Donostia
³Hospital de Urduliz

Los ACOD han demostrado reducir el riesgo de ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) en ensayos clínicos comparados con AVK. Hay datos limitados en vida real especialmente en los subgrupos de pacientes.

El objetivo del estudio es doble: por un lado, describir las características basales de los pacientes tratados con ACOD y, por otro lado, evaluar la eficacia y seguridad de los ACOD en la población a estudio y por subgrupos. Los eventos adversos cardiovasculares son: mortalidad total, sangrado menor y mayor y eventos tromboembólicos: Ictus (isquémico, hemorrágico y cardioembólico), IAM, y embolia periférica.

Estudio prospectivo y retrospectivo en la población de referencia de la OSI Debabarrena tratada con ACOD para prevención de ictus en FANV con CHADS2VASC2 ≥ 2 puntos desde septiembre 2013. Se realizan intervalos de seguimiento cada 6 meses hasta julio 2017, suspensión del tratamiento, cambio de ACOD o su dosis y/o muerte. Se recoge información de 373 pacientes consecutivos con FANV y ACOD (Dabigatran, Rivaroxaban, Edoxaban

RESULTADOS

Tiempo medio de seguimiento 521 días. 44.8% mujeres y edad media 75,18±11 años y un 42%≥80 años. La puntuación CHA2DS2VASc promedio 3,9±1,6 y HASBLED 3,23±1,2. El 13.9% estaban antiagregados y el 52,6% tenía un FG entre 30-79 mL/min/1.73 m². La prevalencia de las principales comorbilidades en el momento de empezar el ACOD eran: ictus 22.78% (n= 85), HTA 80.16 % (N=299), DM 27.88% (n=104), enfermedad vascular 16% (N= 60) y antecedente de sangrado mayor 10,99% (N=41). El ACOD más utilizado fue el Apixaban 51,8% (25,5% la dosis de 5 mgr y 26,3 % la de 2,5 mgr) seguido de un 23,5% Dabigatran, 17,9% Rivaroxaban and 4,5% Edoxaban. Los pacientes tratados con Apixaban y Dabigatran tenían un riesgo embólico basal significativamente mayor que los tratados con Rivaroxaban en nuestra serie (CHA2DS2VASc medio 4,6 y 3,7 vs 3,2). Dabigatran 150 se usa preferiblemente en pacientes más jóvenes con un HASBLED score =2. El ACOD más usado en pacientes con HASBLED>4 es Apixaban. El sangrado mayores infrecuente (N=14/3,75% para sangrado mayor y N=27/7.23% para sangrado benigno) pero mayor en hombres que en mujeres (N=12 casos vs 2). 33 pacientes fallecen durante

Eventos adversos	N	%
Sangrado	41	11,0
Intracerear	27	7,2
GI	11	2,9
Mucosas	13	3,5
Otros	3	0,8
Mayor	14	3,7
Intracranéal	2	0,5
Transfusión	6	1,6
Caída Hb ≥ 2 puntos	2	0,5
Mortal	3	0,8
Órgano crítico	1	0,3
Embolia (ictus)	9	2,4
Muerte	33	8,8
Oncológica	10	2,6
Infección	6	1,6
IC	4	1,0
Ictus	3	0,8
Hemorragia GI	2	0,5
Otras	8	2,0



- El sangrado mayor es infrecuente pero mayor en hombres que en mujeres (N=12 casos vs 2)
- No se registran casos de TEP ni embolismo sistémico o SCA.
- El ictus es poco frecuente (N=9) y está relacionado con historia previa de ictus, paciente anciano (>82 años) y CHA2DS2VASc entre 5 y 7.

el seguimiento (8.8%: las causas principales son el cáncer seguido de la sepsis y la insuficiencia cardiaca. No se registran casos de embolia pulmonar ni embolismo sistémico. El ictus es poco frecuente (N=9) y está relacionado con historia previa de ictus, paciente anciano (>82 años) y CHA2DS2VASc entre 5 y 7 puntos.

Paciente anciano (≥ 80 años): La edad media es de 84,41 años y con mayor proporción de mujeres (55%). Los valores medios de CHA2DS2-VASc y HAS-BLED de 4,78 y 3,74 respectivamente; a diferencia del 3,25 y 2,86 registrado en los < 80 años ($p < 0,001$). El tratamiento más frecuente prescrito a los ancianos fue Apixabán 2,5 mg (48,7%), 5 mg (14,8%), Dabigatrán 110 mg (14,2%). El grupo de ≥ 80 años presenta una mortalidad mayor (13,3% con $p < 0,001$) a expensas de insuficiencia cardiaca y patología infecciosa y oncológica fundamentalmente. En cuanto a la incidencia de ictus no mortal no hay diferencias significativas entre ambos grupos (5 casos en < 80 y 4 casos en ≥ 80) teniendo los ancianos similar porcentaje de tratamiento concomitante con antiagregante pero mayor incidencia de ictus previo al inicio del tratamiento con ACOD (17,7 frente a 14,9% con $p < 0,005$). El grupo < 80 registró el único caso de ictus isquémico con transformación hemorrágica. La incidencia de sangrado no presenta diferencias

estadísticamente significativas entre ambos grupos (20 casos en cada grupo). En los < 80 años es donde se observan más hemorragias graves (9 casos frente a 5) sin ser estadísticamente significativo.

Insuficiencia Renal: Se dividen los pacientes en 3 grupos en función del filtrado glomerular (FG) medido mediante MDRD: 1: IR moderada-grave (FG 15-49), 2: IR ligera (FG 50-79) y 3: función renal normal (FG ≥ 80). Se comprueba que no hay pacientes con FG < 15 tratados con ACOD. Se encuentran diferencias significativas entre los grupos 1 y 2 respecto al 3 en las escalas CHADSVASc y HAS-BLED ($p < 0,005$). Las mujeres presentan más IR moderada-grave ($p < 0,005$) y el mayor porcentaje de pacientes < 80 años se encuentra en el grupo 3 siendo esta diferencia estadísticamente significativa. El tipo de ACOD varía en función del FG (tabla) siendo los más empleados el Apixabán de 2,5 y 5 mg. No existen diferencias estadísticamente significativas entre la incidencia de insuficiencia cardiaca, ictus previo o enfermedad vascular en función del FG pero sí se documenta mayor porcentaje de DM y HTA en el grupo 1 comparando el 2 y 3 ($p < 0,005$). En cuanto a la aparición de eventos no se observan diferencias estadísticamente significativas en función del FG en las hemorragias (ni leves ni graves), tromboembolia o mortalidad (tabla).

I. Renal

	Mod-Grave	Ligera	Normal
	CrCl 15-49	CrCl 50-79	CrCl ≥ 80
Dabigatran 110	7	16	29
Dabigatran 150	0	11	21
Apixaban 5	12	32	47
Apixaban 2,5	34	37	26
Rivaroxaban 20	2	25	27
Rivaroxaban 15	8	3	0
Edoxaban 30	1	3	1
Edoxaban 60	0	2	1

- **No hay FG<15 con ACOD**
- Hay diferencias entre los grupos 1 y 2 respecto al 3 en **CHADSVASc** y **HAS-BLED** ($p < 0,005$).
- Las **mujeres** presentan más IR moderada-grave ($p < 0,005$).
- El mayor % de < 80 años está en el grupo 3 ($p < 0,05$).
- No existen diferencias en IC, ictus previo o enfermedad vascular en función del FG.
- **Grupo 1 tiene más DM y HTA** comparando el 2 y 3 ($p < 0,005$).

No diferencias significativas en función del FG en las hemorragias (ni leves ni graves), tromboembolia o mortalidad.

Eventos	FG 15-49	FG 50-79	FG ≥ 80
Hemorragia	10	15	16
Tromboembolia	1	3	5
Muerte	8	12	13

Mujeres: Las mujeres tienen edad media de 77 ± 12 años (hombres 73 ± 10) con CHA₂DS₂VASc promedio de $4,4 \pm 1$, significativamente mayor que los hombres ($3,49 \pm 1,5$, $p < 0,001$). No hay diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la puntuación de HAS-BLED (3,17), incidencia de insuficiencia renal moderada o grave, ictus previo, HAT o DM. El uso concomitante de AAS y la enfermedad vascular son más frecuentes en (23,5% vs 7%, $p < 0,001$). Apixaban 5 y 2,5 mgr (22,8% y 30,5%) son los ACOD más usados mientras que en hombres suponen el 27,5% y 23%. El Dabigatran se prescribe preferentemente en hombres: 16,8% la dosis de 110 mgr y 4,2% la de 150 vs 2,4% en mujeres. Los eventos adversos son menos frecuentes en mujeres. En cuanto a la incidencia en los hombres era un 14,7% vs 6,6% en mujeres ($p < 0,013$). La tasa de sangrado mayor también fue menor en mujeres comparando los hombres (2 casos vs 12). El ictus es raro y las diferencias dependiendo del género no son estadísticamente significativas (6 casos en hombres vs 3 en mujeres). La mortalidad global también es mayor en hombres que en mujeres y se debe a neoplasias, sepsis y 4 hemorragias graves.

Dosis baja (DB) vs dosis standard (DS): 195 (52%) DS y 168 (45%) DB. No hay diferencias estadísticamente significativas entre grupos en cuanto a ictus previo (10-11%), HTA (40%), DM (14%), enfermedad vascular (8%), antiagregación (7%) o sangrado grave (15%). El grupo de la dosis baja presenta unas características basales diferentes como son mayor edad (80 ± 12 vs 70 ± 7 $p < 0,001$),

menos mujeres (19% vs 24,4% $p < 0,001$), puntuación HAS-BLED (3,38 vs 2,94 $p = 0,03$), puntuación CHA₂DS₂VASc (3,49 vs 4,15 $p = 0,006$) e Insuficiencia renal (solo 115 pacientes con FG > 50). El 19% de los pacientes (N=34) estaba infradosificado teniendo en cuenta la edad y FG (24 Dabigatran and 9 Apixaban). La principal causa era la hemorragia grave previa en 12 casos (35%) y la percepción de fragilidad por parte del médico prescriptor. La muerte era más frecuente en el grupo DB debido a la mayor edad y comorbilidad onco-infecciosa pero los fenómenos tromboembólicos también son más frecuentes en ese subgrupo de pacientes. No hay casos de embolia sistémica, SCA ni TEP. En el grupo de DS hay solo 1 caso de ictus isquémico debido a estenosis crítica bilateral carotídea. En el grupo DB hay 8 casos de ictus: 3 de ellos en pacientes infradosificados y los otros relacionados con historia previa de ictus y alto riesgo. El sangrado mayor es infrecuente y similar en ambos grupos (N=7 cada uno) pero el sangrado menor es más frecuente en el grupo de DB (n=19 vs n=7).

CONCLUSIONES

Los datos de vida real pueden aportar más información que complementen los datos de los ensayos clínicos randomizados. Los análisis por subgrupos muestran datos consistentes sobre la baja incidencia de eventos adversos. Los datos obtenidos confirman el perfil favorable de los ACOD en la práctica clínica.

Conclusiones

- Los pacientes de vida real presentan mayor riesgo embólico, hemorrágico y peor función renal que en los ensayos clínicos.
- Se confirma el buen perfil riesgo-beneficio de los ACOD en nuestra serie: alta eficacia y baja tasa de complicaciones graves



Mujer

- Más riesgo embólico basal pero menos eventos embólicos y complicaciones hemorrágicas que los hombres.
- Los ACOD parecen más eficaces y seguros en mujeres.

FG

- La valoración del FG al inicio permite ajustar las dosis y tipo de ACOD en este subgrupo de pacientes.
- No mayor incidencia de eventos adversos según la gravedad de IR.

≥ 80

- La incidencia de embolias y hemorragia es similar en ambos grupos.
- Importante adecuar la dosis y tipo de ACOD por perfil de seguridad.

Dosis baja

- La dosis baja mantiene el beneficio en pacientes en vida real pero la infradosificación se asocia a complicaciones embólicas sin evitar las hemorrágicas.

PREDICCIÓN DE DESCOMPENSACIONES DE INSUFICIENCIA CARDIACA UTILIZANDO TÉCNICAS DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

VANESSA ESCOLAR PÉREZ¹, AINARA LOZANO BAHAMONDE¹, NEKANE LARBURU RUBIO², JON KEREXETA SARRIEGI², ARKAITZ ARTETXE², GARAZI ARTOLA BALDA², MIREN AMAIA ECHEBARRIA CHOUA¹, ALBERTO AZCONA LUCIO¹

¹ Hospital Universitario de Basurto

² Vicomtech

INTRODUCCIÓN

La creación de grandes bases de datos y los avances en ICT (tecnologías de la información y la comunicación) ha permitido el desarrollo de técnicas de machine learning o inteligencia artificial.

Estos métodos son capaces de crear algoritmos basándose en los datos suministrados con el objetivo de ayudar en la práctica clínica habitual.

OBJETIVOS Y MÉTODOS

El objetivo es determinar qué parámetros medidos por telemonitorización (TA, FC, SatO2, peso y cuestionario) son los que mejor predicen descompensaciones de insuficiencia cardiaca (IC) en nuestro grupo.

Se han recogido datos de los pacientes telemonitorizados en la Unidad de IC de nuestro hospital desde mayo de 2014 hasta febrero de 2018, con las siguientes variables: características basales y descompensaciones de IC (incluye además de las

hospitalizaciones, la administración de diurético iv en domicilio, urgencias u hospital de día y ajuste de diurético oral).

RESULTADOS

El estudio contiene 242 pacientes (138 hombres y 104 mujeres), con una edad media de 78 años (DE 10.9). La cardiopatía más prevalente es la isquémica (33%), seguida de la idiopática (18%). La FEVI media es de 42.4 (DE 15.21). 138 pacientes (57.4%) se encuentran en fibrilación auricular. El tiempo medio de evolución de la IC es de 5.8 (DE 7.08). En este intervalo se han registrado 562 episodios de descompensación. De éstos, 379 fueron tratados en domicilio (286 con ajuste de diurético oral, 80 con diurético intravenoso y 16 con bombas de perfusión de furosemida subcutánea). Se han producido 151 ingresos hospitalarios por descompensación de IC y 32 episodios de IC que fueron tratados en el servicio de urgencias sin necesidad de ingreso.

Parámetros	Límite de la alerta	Tipo de alerta	Sensibilidad	Alertas falsas por paciente y año (FA/pt-y)
TAS	<95	Amarilla	0.28	11.4
	>150	Roja		
	<85	Amarilla	0.08	1.4
	>180	Roja		
TAD	<60	Amarilla	0.23	9.1
	>100	Roja		
	<50	Amarilla	0.04	0.9
	>110	Roja		
FC	<55	Amarilla	0.30	11.2
	>90	Roja		
	<50	Amarilla	0.08	1.4
	>110	Roja		
SatO2	<94	Amarilla	0.15	3
	<90	Roja	0.39	13.5
Peso	Aumento de 1 kg en 3 días o 3 kg en 5 días	Roja	0.52	9.55

Tabla 1: Parámetros medidos en telemonitorización, umbrales y tipos de alerta establecidos y valores de sensibilidad y FA/pt-y obtenidos.

n	Cuestionario	Respuestas	Sensibilidad	Alertas falsas por paciente y año
1	Con respecto a los últimos días, me encuentro:	Igual	0.88	120.7
		Mejor	0.42	90.8
		Peor	0.37	2.7
2	¿Me siento bien la medicación?	Sí	1	210
		No	0.05	3.8
3	En los últimos 3 días ¿he tomado algún medicamento sin la supervisión de mi médico?	Sí	0.15	5.3
		No	1	209
4	¿Estoy siguiendo las recomendaciones de dieta y ejercicio dadas por mi médico y enfermera?	Sí	1	203
		No	0.22	11.18
5	En los últimos días mis tobillos están:	Igual	0.86	114
		Mejor	0.44	96
		Peor	0.35	2.9
6	¿Puedo dar paseos como los días anteriores?	Sí	0.99	196
		No	0.37	18
7	¿Tengo sensación de ahogo o falta de aire cuando me tumbo en la cama?	Sí	0.41	19.93
		No	0.96	194
8	¿Noto que he comenzado a tener tos o echar flemas?	Sí	0.44	60.5
		No	0.84	153.5

Tabla 2: Cuestionario sobre el estado de salud, con los valores de sensibilidad y FA/pt-y obtenidos en función de la respuesta de los pacientes.

En las *tablas 1 y 2* se especifican los parámetros monitorizados, alertas establecidas, sensibilidad y la tasa de alertas falsas por paciente y año (FA/pt-y).

Las variaciones de peso (aumento de 1 kg en 3 días o 3 kg en 5 días) y la desaturación por debajo de 90% en pulsioximetría son buenos predictores de descompensación de IC según los valores de Se y FA/pt-y. En cuanto al cuestionario, la respuesta "peor" en las preguntas 1 y 5 resultan muy buenos predictores de descompensación. Las preguntas 6 y 7 también tienen buen valor predictivo, pero menor que la 1 y 5.

CONCLUSIONES

Los incrementos significativos de peso, la desaturación por debajo de 90%, la percepción de empeoramiento clínico, incluyendo desarrollo de edemas, empeoramiento de la clase funcional y ortopnea, son buenos predictores de descompensación de insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. M.K.Ong, P.S.Romano, S.Edgington, U.Harriet, A. D. Auerbach, J. T. Black, T. De, J. J. Escarce, L. S. Evangelista, B. Hanna, T. G. Ganiats, B. H. Greenberg, and S. Greenfield, "Effectiveness of Remote Patient Monitoring After Discharge of Hospitalized Patients With Heart Failure: The Better Effectiveness After Transition-Heart Failure (BEAT-HF) Randomized Clinical Trial," *JAMA Intern. Med.*, vol. 176, no. 3, pp. 310–318, 2016.
2. M. Domingo, J. Lupón, B. González, E. Crespo, R. López, A. Ramos, A. Urrutia, G. Pera, J. M. Verdú, and A. Bayes-Genis, "Noninvasive Remote Telemonitoring for Ambulatory Patients With Heart Failure: Effect on Number of Hospitalizations, Days in Hospital and Quality of Life. CARME (Catalan Remote Management Evaluation) Study," *Rev. Española Cardiol.*, vol. 64, no. 4, pp. 277–285, 2011.

3. P. Domingos, "A Few Useful Things to Know about Machine Learning," *Commun ACM*, vol. 55, pp. 78–87, 2012.
4. R. C. Deo, "Machine Learning in Medicine," *Circulation*, vol. 132, pp. 1920–1930, 2015.
5. S. Ejaz, F. Sohel, and F. Mario, "Machine learning in heart failure: ready for primetime," *Curr Opin Cardiol*, vol. 33, no. 2, pp. 190–195, 2018.
6. Ainara Lozano Bahamonde, Vanessa Escolar Pérez, Alain Laskibar Asua, María Rodríguez Rodríguez, Nekane Murga Eizagaechegarria. Department of Cardiology, Organización Sanitaria Integrada Bilbao Basurto, Bilbao, Spain. Subcutaneous furosemide in patients with refractory heart failure. *BMJ Supportive & Palliative Care* 2018;0:1–2. doi:10.1136/bmjspcare-2018-001570.
7. Nekane Larburu Rubio, Arkaitz Artetxe, Vanessa Escolar, Ainara Lozano and Jon Kerexeta. Artificial Intelligence to Prevent Mobile Heart Failure Patients Decompensation in Real Time: Monitoring based Predictive Model. *Mobile Information Systems*. Volume 2018, Article ID 1546210, 11 pages. <https://doi.org/10.1155/2018/1546210>.
8. Heart Failure Readmission or Early Death Risk Factor Analysis: A Case Study in a Telemonitoring Program. Arkaitz Artetxe, Nekane Larburu, Nekane Murga, Vanessa Escolar, Manuel Graña. *Adfa*, p. 1, 2011. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011. In *Med 2017: Innovation in Medicine and Healthcare 2017* pp 244-253. DOI https://doi.org/10.1007/978-3-319-59397-5_26. Print ISBN 978-3-319-59396-8. Online ISBN 978-3-319-59397-5.



CIERRE POR SUTURA PERCUTÁNEA DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE. EXPERIENCIA INICIAL EN EL ÁMBITO DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

ALFONSO TORRES BOSCO; MAITE ALFAGEME BEOVIDE; MERCEDES SANZ SÁNCHEZ; ANAI MORENO RODRÍGUEZ; SANTIAGO GARCÍA MANCEBO; MARTA TORRES FERNÁNDEZ; ANE ABOITIZ URIBARRI; ÁNGEL M. ALONSO GÓMEZ

Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz

INTRODUCCIÓN

El Foramen Oval Permeable (FOP) está relacionado con el embolismo sistémico paradójico por el cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda que puede establecerse a través del defecto. Se reconoce como causa de ictus "criptogénico" y su cierre previene la recidiva con mayor eficacia que la antiagregación.

Hasta el momento los dispositivos de cierre percutáneo de FOP consisten en la colocación de prótesis ocluseras metálicas. Actualmente está comercializado en Europa y se ha introducido recientemente en España el primer dispositivo de cierre de FOP mediante sutura percutánea (NobleStitch EL; Nobles Medical Technologies II (NMT2) and HeartStitch, Inc. Fountain Valley CA, USA).

El sistema está ingeniosamente diseñado para colocar dos hilos de sutura no reabsorbible de polipropileno de 4-0. Uno captura el septum secundum y otro el septum primum. Ambos hilos se externalizan y posteriormente se "embuten" en un pequeño cilindro de 5 mm del mismo material con el que se aproximan los bordes de ambos tabiques y se cierra el defecto cortando los hilos y dejando solamente el material descrito en la superficie derecha del septo interauricular. Todo ello se realiza a través de una vaina introductora venosa de 14F. Se emplea un balón compliant para medir la longitud del túnel y la amplitud del defecto y localizar anatómicamente los bordes del septum secundum y septum primum tomando referencias angiográficas para la colocación de las suturas. El procedimiento puede hacerse sin ecocardiografía transesofágica ya que no se requieren medidas para la selección del dispositivo y por otra parte las partes metálicas del sistema dificultan la visualización del tejido a suturar.

MÉTODOS

En nuestro hospital hemos realizado recientemente los primeros casos de cierre percutáneo por sutura de FOP de nuestro ámbito geográfico. Se han intervenido con esta técnica hasta noviembre de 2018 a 6 pacientes de edades comprendidas entre 43 y 57 años con ACV criptogénico y foramen oval permeable con indicación de cierre de FOP establecida por el Servicio de Neurología. A

todos los pacientes se les estudió con ecocardiograma transtorácico de contraste y transesofágico previos al procedimiento para la caracterización anatómica de los defectos, confirmación del diagnóstico y exclusión de otros defectos como comunicación interauricular, septo multiperforado, etc. Los casos fueron seleccionados para el cierre por sutura buscando una anatomía a priori favorable con defectos no demasiado amplios, y septos no demasiado delgados. No obstante, en los dos últimos casos se ha admitido una mayor complejidad, en concreto uno de ellos por tener un defecto amplio con un túnel inusualmente posterior en el acceso desde aurícula derecha y con septum secundum muy delgado y elástico y el último caso por tener aneurisma del septo interauricular.

Comentamos la experiencia en estos pacientes y discutimos las ventajas que encontramos en este dispositivo.

RESULTADOS

Los casos fueron planificados para realizarse en dos sesiones de mañana a razón de tres pacientes por día. A pesar de ser una técnica nueva que conlleva realizarla con próctor y dedicar tiempo a explicaciones y preparación del material se pudo en las dos sesiones terminar los procedimientos dentro del horario de mañana. Todos los casos se hicieron bajo sedación consciente y fueron muy bien tolerados por los pacientes requiriendo menor grado de desconexión que la que se emplea para procedimientos con ocluseros metálicos que realizamos con eco transesofágico. El paso del foramen oval se realiza en la proyección anteroposterior con un catéter de 5F multipropósito o Judkins derecho que se avanza sobre guía hasta posicionarlo en la vena pulmonar superior izquierda. A continuación, se coloca una guía de alto soporte de 032" en esa posición. En el resto del procedimiento se emplea una proyección oblicua anterior izquierda a 60°. A través del introductor situado en la aurícula derecha en proximidad al defecto se realizan inyecciones de contraste de 8- 10cc que sirven para visualizar los bordes anatómicos del defecto. Un balón compliant de 25 cm de diámetro y 4 cm de longitud con marcadores radiológicos montado en la guía de 032" sirve para caracterizar longitud, diá-

metro del túnel y localización de los bordes del septum secundum y septum primum. El siguiente paso es colocar una guía de alto soporte de 018" en la vena cava superior. La primera sutura se consigue mediante el dispositivo para el septum secundum que va guiado sobre ambas guías: la de 018" se coloca en la punta del dispositivo y por tanto dirige al sistema hacia la vena cava superior mientras que la de 032" se inserta en un orificio lateral situado justo debajo del brazo que carga la sutura. Esta disposición de las guías dirige al sistema para facilitar el contacto con el borde a suturar en el septum secundum lo que se consigue al abrir el brazo y avanzar el catéter hasta confirmar el contacto por la resistencia que hace el tabique y la visualización mediante contraste. Un sistema automático que se acciona mediante una palanca dispara una aguja de arriba abajo atravesando en septum secundum hacia el brazo que porta la sutura y captura ésta permitiendo su externalización al retirar el sistema. A continuación, ya solo sobre la guía de 032" se avanza el dispositivo para el septum primum a la aurícula izda. Este tiene el brazo portador de la sutura en dirección opuesta a la del primer dispositivo y la captura del tabique se realiza de arriba-abajo en retirada desde la aurícula izda. hasta lograr el contacto con el tabique lo que se confirma por la resistencia que se nota más la inyección de contraste y el cierre controlado del brazo que permite ver que se está "pellizcando" el tejido. El sistema dispara la sutura de abajo-arriba a través del septum primum y permite la externalización de la segunda sutura de manera similar a la descrita anteriormente. La finalización del procedimiento se consigue mediante un tercer dispositivo que porta un tapón de polipropileno de 5mm montado en un empujador y sobre los cuatro hilos externalizados que actúan a modo de guía se avanza hasta el contacto con el tabique y cierra el defecto. La Figura 1 ilustra el procedimiento, la Figura 2 compara los ecos con salino sonificado y Valsalva antes y después del cierre y la Figura 3 muestra los tres componentes del sistema NobleStitch EL.

En los 6 casos se consiguió con éxito y sin complicaciones realizar el cierre por sutura. Por angiografía se confirmó ausencia de paso de contraste a la aurícula izquierda. Posteriormente mediante eco transtorácico con salino agitado se confirmó excelente resultado en todos los casos, con ausencia de paso de burbujas a la aurícula izquierda.

DISCUSIÓN

El foramen oval permeable está implicado en la embolización sistémica paradójica y es causa reconocida de ictus en pacientes portadores del defecto. En registros observacionales de acciden-

te cerebrovascular criptogénico se encontró que entre 40-50% de los pacientes menores de 60 años con ictus de causa no aclarada tienen FOP cuando la prevalencia de FOP en la población general es de alrededor del 25%. Sin embargo, aun cuando esos mismos registros mostraron una baja tasa de recidiva de ictus en pacientes a los que se cerró el FOP comparado con series de pacientes tratados médicamente, sobre todo frente a los tratados con antiagregación, los primeros estudios randomizados de cierre de FOP en pacientes con ictus: CLOSURE, PC y RESPECT no consiguieron demostrar diferencias significativas a favor del cierre de FOP¹⁻³. En 2016 se publicó un metaanálisis con los pacientes de estos mismos estudios, que demostró, sin embargo, que el cierre de FOP conseguía globalmente mejores resultados que el tratamiento médico (HR 0,58; 95% IC 0,34-0,9)⁴. En 2016 fue aprobado por la FDA el procedimiento de cierre de FOP para la prevención de ictus criptogénico. En los últimos años dos estudios aleatorizados han tenido resultados positivos: El estudio CLOSE⁵ con un seguimiento medio de 5,3 años tuvo una incidencia de ictus del 0% frente a 6% (HR, 0,03; 95% CI, 0-0,26) y el estudio REDUCE⁶ con seguimiento medio de 3,2 años de 1,4% vs 5,4% (HR 0,03; 95% IC 0-0,26) en los tratados con el dispositivo. Otro metaanálisis publicado en 2017⁷ resume todos los ensayos aleatorizados y muestra mejores resultados con el cierre de FOP, aunque reconoce como limitación que los tratamientos médicos empleados como comparación han sido variables incluyendo diferentes regímenes antiagregantes y anticoagulantes tanto Warfarina como nuevos anticoagulantes. Es posible que la anticoagulación sea más eficaz que la antiagregación en la prevención de ictus de pacientes con FOP como se sugería por estudios observacionales pero este aspecto todavía es discutido, y recientemente el estudio de prevención de ictus embólico NAVIGATE ESUS⁸ que comparó aspirina versus rivaroxabán tuvo que terminarse prematuramente debido a similares resultados en ambos grupos en cuanto a prevención y mayores tasas de sangrado en el grupo de anticoagulación.

La experiencia acumulada indica que los pacientes con amplios FOP y amplios cortocircuitos, así como los que asocian aneurisma del septo interauricular son más proclives a la recidiva. También pueden jugar un papel favorecedor la existencia de factores protrombóticos en el paciente, y es importante valorar clínicamente el contexto en el que apareció el primer episodio como por ejemplo: realizando maniobras que suponen incremento de la presión abdominal y torácica, después de una estancia prolongada en cama o tras un viaje largo en un medio de transporte que impida la movilidad factores que facilitarían la

embolización paradójica y que harían más seguro y eficaz el cierre del FOP. Recientemente se ha publicado un documento de consenso europeo que discute todos estos aspectos⁹.

El dispositivo NobleStitchEL es el primer sistema de cierre por sutura para el FOP sin dejar material protésico metálico, simulando lo que haría un cirujano en una reparación directa. Evitar la presencia de material protésico tiene la ventaja de eludir posibles complicaciones a medio-largo plazo que, aunque infrecuentes, se han visto con los oclusores metálicos como es la migración del dispositivo, la formación de coágulo en la superficie de la prótesis, infección, erosión de la pared aórtica, etc. Se considera también que el cierre por sutura reducirá la posibilidad de fibrilación auricular o flutter durante el seguimiento que se ha considerado que puede favorecerse con los dispositivos oclusores. Otra ventaja a tener en cuenta es que el cierre por sutura no dificulta ni impide el acceso transeptal que podría requerir en el futuro el mismo paciente para otros procedimientos como crioablación de FA, cierre de orejuela, otros procedimientos de electrofisiología, mitraclip, etc.

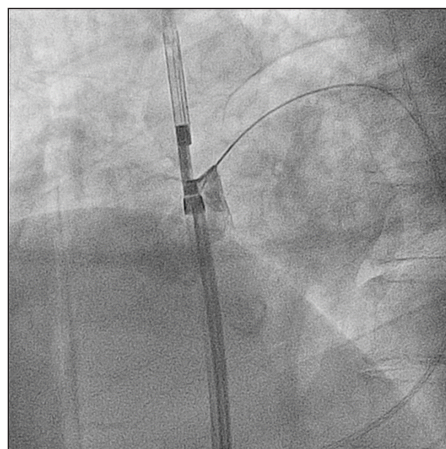
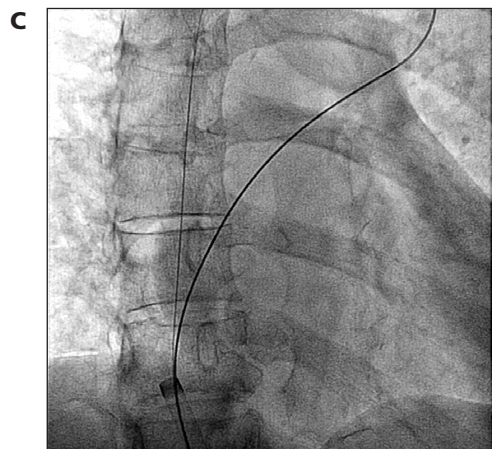
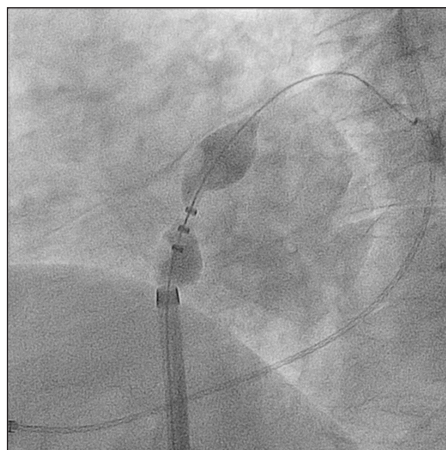
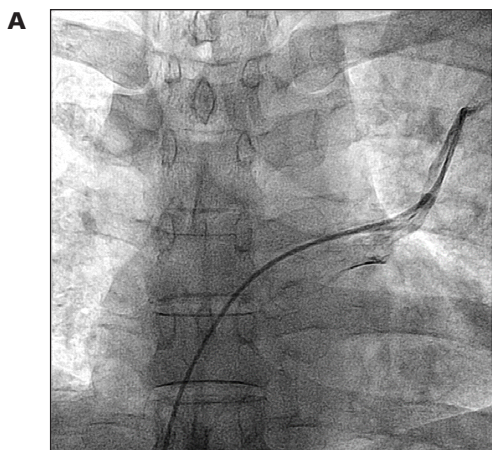
Estamos en una etapa inicial de la aplicación de esta técnica, que es menos invasiva y más atractiva

pero quedan todavía cuestiones por responder. ¿Es aplicable a todos los pacientes con FOP? ¿Cómo seleccionar los casos? ¿Algunos pacientes requerirían más de una sutura? ¿Qué hacer si el dispositivo es insuficiente para cerrar el defecto? ¿Hasta qué punto puede dificultar una sutura previa incompetente la colocación de un dispositivo convencional?

Hasta el momento solo hay un registro publicado que ha presentado resultados alentadores en cuanto a seguridad y eficacia, con una tasa de éxito del procedimiento del 96% y con resultados en cuanto a efectividad similares a los presentados en registros de oclusores metálicos. En un 3,2% se requirió el implante de un dispositivo tipo Amplatzer por insuficiente resultado de la sutura¹⁰.

CONCLUSIONES

Nuestra experiencia inicial de uso del dispositivo NobleStitch EL para sutura del FOP ha sido muy favorable logrando en los 6 casos el cierre efectivo del defecto sin complicaciones. Pensamos que constituye un avance en la buena dirección para resolver un problema difícil de una forma menos agresiva.



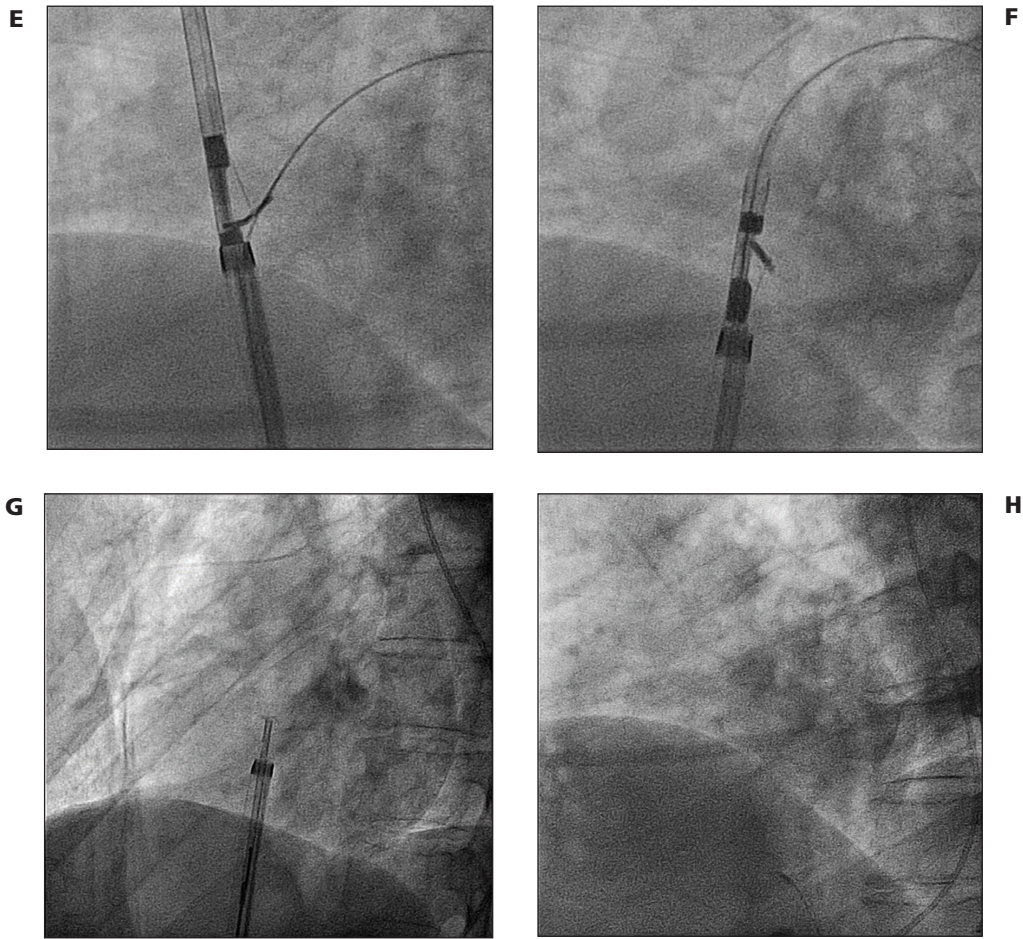


Figura 1: A) Catéter atravesando el FOP colocado en vena pulmonar izquierda; B) Balón inflado en el FOP; C) Guía de 018'' en vena cava superior y guía 032'' en vena pulmonar superior izquierda; D) Dispositivo para septum secundum con el brazo aposicionado al borde del septum; E) Aguja disparada a través del tabique para capturar el hilo de sutura del septum secundum; F) Dispositivo para el septum primum con la aguja disparada a través del tabique para capturar el hilo de sutura; G) Empujador portador del tapón de polipropileno posicionado contra el tabique interauricular; H) Mínimo resto del material de cierre en el lado derecho del septo interauricular (en el centro de la imagen, casi invisible).

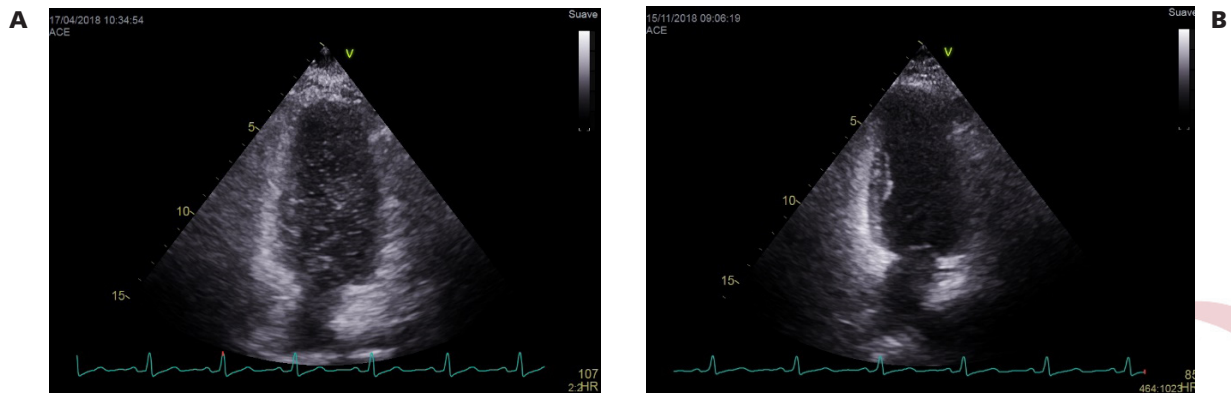


Figura 2: A) eco de contraste con salino sonificado mostrando paso abundante a cavidades izquierdas con Valsalva B) eco de contraste con Valsalva tras el cierre sin paso de burbujas.



Figura 3: Dispositivo Noblestitch. El dispositivo S libera la sutura del septum secundum; El dispositivo P libera la sutura del septum Primum; El dispositivo KwiKnot asegura el cierre y corta el material de sutura sobrante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, Andersen G, Ibrahim R, Schuler G, Walton AS, Wahl A, Windecker S, Juñip; PC Trial Investigators. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med* 2013;368:1083–1091.
2. Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, Smalling RW, Berry S, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL; RESPECT Investigators. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2013;368:1092–1100.
3. Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers GW, Felberg R, Herrmann H, Kar S, Landzberg M, Raizner A, Wechsler L; CLOSURE I.
4. Kent DM, Dahabreh IJ, Ruthazer R, Furlan AJ, Reisman M, Carroll JD, Saver JL, Smalling RW, Jüni P, Mattle HP, Meier B, Thaler DE. Device closure of patent foramen ovale after stroke: Pooled analysis of completed randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67: 907-917.
5. Mas J-L, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, Arquizan C, Bejot Y, Vuillier F, Detante O, Guidoux C, Canaple S, Vaduva C, Dequatre-Ponchelle N, Sibon I, Garnier P, Ferrier A, Timsit S, Robinet-Borgomano E, Sablot D, Lacour JC, Zuber M, Favrole P, Pinel J-F, Apoil M, Reiner P, Lefebvre C, Gue'rin P, Piot C, Rossi R, Dubois-Randé' JL, Eicher JC, Meneveau N, Lussan JR, Bertrand B, Schleich JM, Godart F, Thambo JB, Leborgne L, Michel P, Pierard L, Turc G, Barthelet M, Charles Nelson A, Weimar C, Moulin T, Juliard JM, Chatellier G; CLOSE Investigators. Patent foramen ovale closure or anticoagulation vs. antiplatelets after stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1011–1021.
6. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen Kudsk JE, Settergren M, Sjøstrand C, Roine RO, Hildick-Smith D, Spence JD, Thomassen L; Gore REDUCE Clinical Study Investigators. Patent foramen ovale closure or antiplatelet therapy for cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 2017;377:1033–1042.
7. Ahmad Y, Howard JP, Arnold A, Shun Shin M, Cook Ch, Petraco R, Demir O, Williams L, Iglesias JF, Sutaria N, Malik I, Davies J, Mayet J, Francis D, Sen S. Patent foramen ovale closure vs. medical therapy for cryptogenic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart Journal* 2018; 39, 1638–1649.
8. Hart RG, Sharma M, Mundl H, Kasner SE, Bangdiwala SI, Berkowitz SD, Swaminathan B, Lavados P, Wang Y, Wang Y, Davalos A, Shamalov N. Rivaroxaban for stroke prevention after embolic stroke of undetermined source. *N Engl J Med* 2018; 378:2191-2201.
9. Pristipino Ch, Sievert H, D'Ascenzo F, Mas JL, Meier B, Scacciatella P, Hildick-Smith D, Gaita F, Toni D, Kyrle P, Thomson J, Derumeaux G, Onorato E, Sibbing D, Germonpré P, Berti S, Chessa M, Bedogni F, Dudeck D, Hornung M, Zamorano J. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. *Eurointervention* on line 25 august 2018.
10. Gaspardone A, De Marco F, Sgueglia GA, De Santis A, Iamele M, D'Ascoli E, Tusa M, Corciu AI, Mullen M, Nobles A, Carminati M, Bedogni F. Novel percutaneous suture-mediated patent foramen ovale closure technique: Early results of the NobleStitch EL Italian Registry. *Eurointervention* 2018 14: e272-e279 on line April 2018.

SÍNDROME DE KOUNIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

SEGUR GARCÍA ME, CONTY CARDONA DA, MORA AYESTARÁN N, LEGARRA OROQUIETA P, MALAGÓN LÓPEZ L, GOÑI BLANCO L, RAPOSO SALAS P

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kounis (SK) se define como la concurrencia entre reacciones de hipersensibilidad desencadenadas por múltiples alérgenos y síndromes coronarios agudos (SCA). Su incidencia real es desconocida ya que la mayoría de la información procede de pequeñas series.

La fisiopatología implica degranulación de mastocitos y liberación de mediadores inflamatorios que pueden inducir espasmo coronario (SK tipo I), desestabilización de una placa nativa (SK tipo 2) o trombosis de un stent previo (SK tipo III).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, identificando una reacción alérgica que precede a sintomatología cardíaca. Pruebas analíticas, electro y ecocardiográficas, así como evidencia angiográfica ayudan a confirmar el diagnóstico.

Las estrategias de tratamiento varían en función del tipo de presentación clínica, pero se basan principalmente en la resolución del síndrome coronario agudo, así como en el adecuado control de la respuesta inflamatoria.

Se trata de una entidad infradiagnosticada, poco reportada en la literatura y que debe tenerse en cuenta como una etiología posible de SCA en el contexto apropiado, por este motivo nos parece interesante exponer un caso con el que nos encontramos en la práctica clínica en nuestro centro.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 35 años, en grado funcional I para angina y disnea, dislipémico y fumador importante, con antecedentes familiares positivos para cardiopatía isquémica. Historia de cólicos nefríticos de repetición. Tomador habitual de tratamientos analgésicos por problemas de tipo traumatológico de distinta índole.

En el último año y medio relata un total de 11 episodios etiquetados como reacciones alérgicas de mayor o menor intensidad sin desencadenante aparente, con pruebas alérgológicas no concluyentes y respuesta parcial a antihistamínicos y corticoides. Dichos episodios suelen acompañarse de dolor centrotorácico con disnea acompañante, sin embargo, nunca han revelado alteraciones ECG y se resuelven de forma autolimitada sin ser prolongados (duración de escasos minutos).

El 30/10/2018 acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro con clínica compatible con cóli-

co nefrítico y de forma casi inmediata tras administración de una ampolla de Dexketoprofeno IV, presenta una reacción alérgica consistente en picor en palmas de las manos, enrojecimiento facial y en dorso de manos, así como adormecimiento de cara y lengua. Al poco tiempo presenta de forma súbita opresión precordial intensa acompañada de disnea, mareo y sudoración profusa.

En este contexto, estando previamente estable desde el punto de vista hemodinámico y sin administración previa de medicación vasopresora, se objetiva hipotensión franca junto con elevación del ST inferolateral con signos sugestivos de isquemia transmural posterior, acompañado de BAV completo con escape de QRS estrecho a 50 lpm (Figura 1). El paciente presenta muy mal estado general con datos de mala perfusión distal. Se inicia por vía parenteral infusión de volumen, corticoterapia, Inyesprin y perfusión de heparina sódica, desapareciendo precozmente el trastorno de la conducción, aunque persistiendo alteraciones en la repolarización. Se comienza con perfusión de Noradrenalina a dosis bajas, normalizándose la repolarización por completo y mejorando las cifras tensionales con desaparición progresiva del dolor centrotorácico. Se completa el tratamiento con carga de Ticagrelor 180mg y se decide ingreso en UCC.

Analíticamente se objetiva daño miocárdico con TnI 129,9 pg/mL.

Se realiza coronariografía que muestra arterias coronarias sin lesiones (Figuras 2, 3 y 4).

Se determina la triptasa en suero a las 72h de ingreso, con un resultado ligeramente elevado: 18,9 mcg/L (niveles basales del paciente 10,9; estableciéndose el punto de corte normal hasta 11,4). También se solicitan catecolaminas en sangre y orina resultando negativas.

En vista de los datos objetivados el cuadro parece muy sugestivo de vasoespasma por lo que se inicia tratamiento con Nifedipino (bien tolerado) y Nitratos (se suspenden por cefalea).

Posteriormente evolución favorable sin complicaciones desde el punto de vista cardiológico, aunque el paciente ha tenido que consultar tras el alta en un par de ocasiones por reacciones alérgicas aisladas que no han desencadenado ninguna sintomatología o alteraciones que sugieran afectación cardiovascular. El paciente se encuentra en seguimiento por el 5º de Alergología de forma ambulatoria.

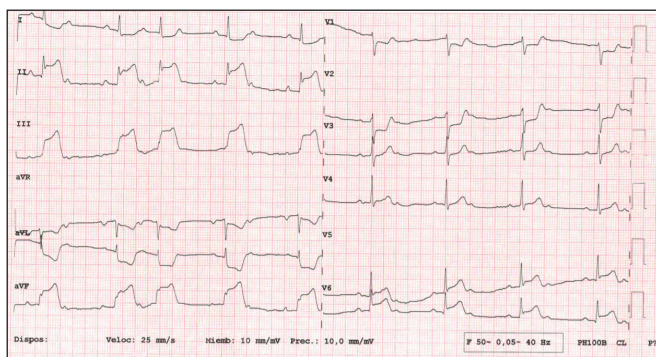


Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

DISCUSIÓN

El caso clínico descrito encaja con la presentación típica del síndrome de Kounis tipo I, cuyo diagnóstico es eminentemente clínico.

Este caso planteó inicialmente el diagnóstico diferencial con mastocitosis sistémica y feocromocitoma. La primera opción parece poco plausible al comprobar, revisando la historia clínica del paciente, niveles recientes de triptasa sérica basal dentro de la normalidad. Por otra parte, se solicitaron catecolaminas en sangre y orina que resultaron normales, haciendo también la segunda opción poco probable.

Con respecto al manejo, hay que destacar que los tratamientos específicos aceptados para SCA y anafilaxia pueden resultar contradictorios en algunos puntos.

Por ejemplo, con relación al tratamiento del SCA, el ácido acetil salicílico y los betabloqueantes podrían agravar la anafilaxia. Los antagonistas del calcio constituyen el tratamiento anti-isquémico de primera línea, como se utilizó en nuestro caso, aunque se puede considerar la nitroglicerina en pacientes que no estén hipotensos. Para paliar el dolor es preferible el uso de fentanilo en vez que la morfina ya que esta última puede favorecer la degranulación de mastocitos.

Respecto al manejo de la anafilaxia, la adrenalina se erige como el tratamiento de elección, sin embargo, su uso en el SCA puede agravar la isquemia, inducir vasoespasmos y arritmias. Por otra parte, no se desaconseja el uso de corticoides a pesar de que pueden enlentecer la cicatrización de la pared miocárdica. También se recomienda la utilización simultánea de antihistamínicos anti H1 y H2.

En una aproximación inicial se debe evaluar, en primer lugar, si en el cuadro clínico predomina la reacción anafiláctica con afectación cutánea o respiratoria asociada o el SCA con dolor torácico persistente. Si nos encontramos en el primer escenario no se puede demorar el uso de adrenalina, mientras que en el segundo supuesto priorizaremos el uso de calcioantagonistas. En segundo lugar, preferiblemente con anatomía coronaria conocida y en función del tipo de SK, se debe valorar la presencia o no de oclusión coronaria y revascularización, así como la existencia y extensión de la necrosis miocárdica y, por último, en una relación de riesgo-beneficio asociaremos corticoides, volumen o tratamiento antiagregante.

En vista de estas evidencias, en la actualidad el manejo adecuado del cuadro parece bastante controvertido.

La triptasa se erige como el marcador inmunológico más útil para apoyar el diagnóstico de anafilaxia. Debe solicitarse sistemáticamente ante la sospecha de esta entidad, de forma similar a como se realiza una curva enzimática en caso de sospecha de infarto de miocardio. Puede elevarse en muestras obtenidas entre 15 minutos y 3 horas después del comienzo de los síntomas. Se aconseja la extracción de un mínimo de tres muestras seriadas, pues mejora la sensibilidad y especificidad: La primera tras la instauración del tratamiento. La segunda alrededor de 2 horas desde el comienzo de la crisis. La tercera a partir de las 24 horas para tener un nivel basal del paciente. Los altos niveles de triptasa junto con síntomas alérgicos apoyan la sospecha de la implicación farmacológica como desencadenante del cuadro en los dos casos presentados, puesto que no en todas las anafilaxias tiene por qué elevarse los niveles de triptasa como es el caso, por ejemplo, de las de origen alimentario.

También conviene recordar que aunque el tratamiento de primera línea para la reacción alérgica se basa en esteroides y antihistamínicos también existen otras alternativas adicionales, quizás más olvidadas, como los estabilizadores de mastocitos (cromoglicato sódico, ketotifeno...)

CONCLUSIÓN

El síndrome de Kounis es una enfermedad infradiagnosticada y de epidemiología desconocida para la que en la actualidad no existen guías de práctica clínica específicas, basándose su tra-

tamiento actual en las indicaciones de las guías correspondientes para el síndrome coronario agudo y la anafilaxia. La adquisición de un mayor conocimiento acerca de dicha entidad es necesaria para una mejor identificación de la misma y un manejo adecuado de este tipo de pacientes, pues a pesar de ser un síndrome descrito inicialmente hace casi 30 años sigue siendo un gran desconocido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J Clin Pract.* 1991; 45: 121-128.
2. Pampín F, Rial Prado MJ, Vázquez Vigo R, González Guzmán LA. Síndrome coronario agudo por hipersensibilidad: Síndrome de Kounis. *Galicia Clin* 2014; 75 (1): 31-32.
3. Biteker M. Current understanding of Kounis syndrome. *Expert Rev Clin Immunol.* 2010; 6: 777-788.
4. Abdelghany M, Subedi R, Shah S, Kozman H. Kounis syndrome: A review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. *International Journal of Cardiology.* 2017; 232: 1-4.
5. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2010; 143: 223-226.



TEST DE ADENOSINA. "UN CLÁSICO" MUY ÚTIL

SEGUR GARCÍA ME, ROY AÑÓN I, BAZAL CHACÓN P, MORA AYESTARÁN N, ÚCAR RODRÍGUEZ L, MALAGÓN LÓPEZ L, RAPOSO SALAS P, GOÑI BLANCO L

INTRODUCCIÓN

Las taquicardias supraventriculares paroxísicas son ritmos rápidos y habitualmente regulares en los que alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento. Los tres tipos más frecuentes son las taquicardias auriculares, las taquicardias reentrantes nodales y las taquicardias mediadas por una vía accesoria.

La adenosina es un nucleósido con potente efecto depresor de la conducción a nivel del nódulo auriculoventricular (AV), propiedad que la convierte en un fármaco sumamente eficaz para interrumpir dichas taquicardias o para poner de manifiesto una preexcitación.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 36 años sin antecedentes personales de interés, vida diaria poco activa para su edad (no realiza ejercicio físico ni mucha actividad física), asintomático desde el punto de vista cardiovascular. En GF I para angina y disnea. No episodios previos de palpitaciones.

Avisa al 112 por palpitaciones de 1 hora y media de evolución, rítmicas, bien toleradas, acompañadas de ligero dolor torácico que se irradia a cuello y cede en minutos de forma espontánea. A su llegada a Urgencias se realiza ECG que muestra taquicardia QRS ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) y eje inferior positivo. El paciente permanece estable, con buen estado general, manteniendo tensión arterial de 118/78 mmHg (*Figura 1 y 2*). Ante dichos hallazgos se administran 300mg de amiodarona intravenosa sin ser efectiva.

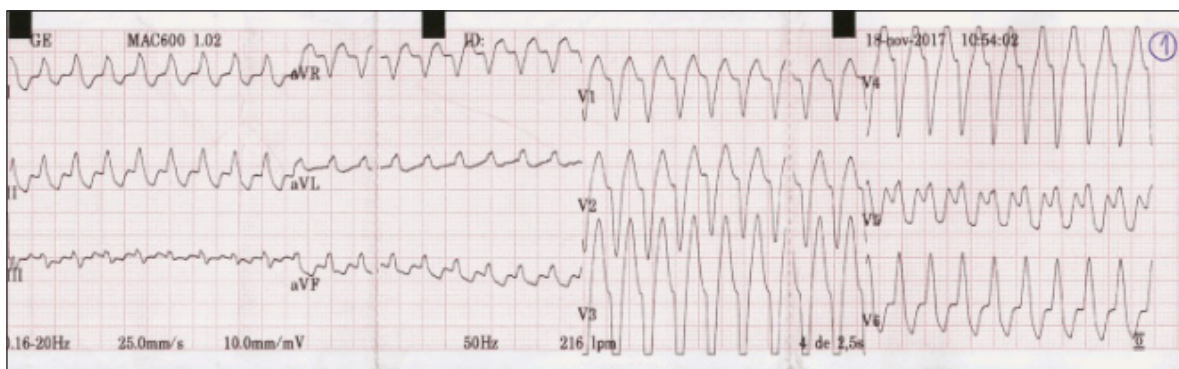


Figura 1

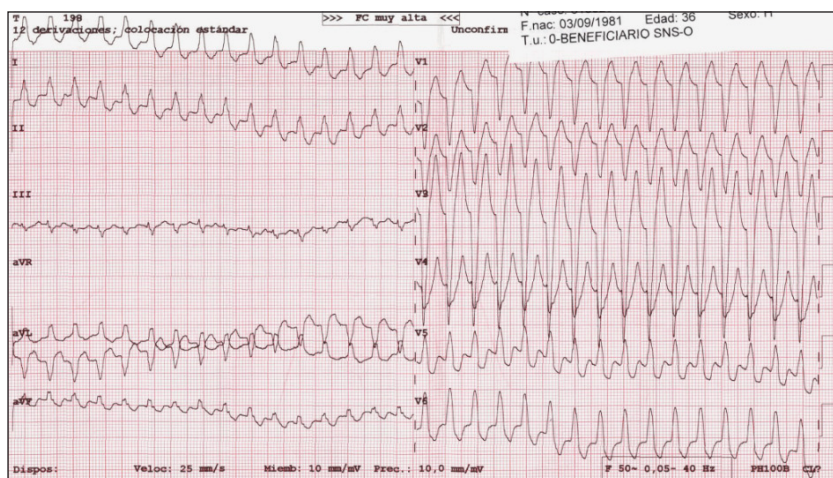


Figura 2

En vista de la falta de respuesta se administra procainamida intravenosa, revirtiendo en 20-30 minutos a ritmo sinusal. El ECG post-taquicardia

muestra ritmo sinusal 90 lpm, PR y eje normales, QRS estrecho, descenso del ST en I, II, aVL, V3-V6 (Figura 3).

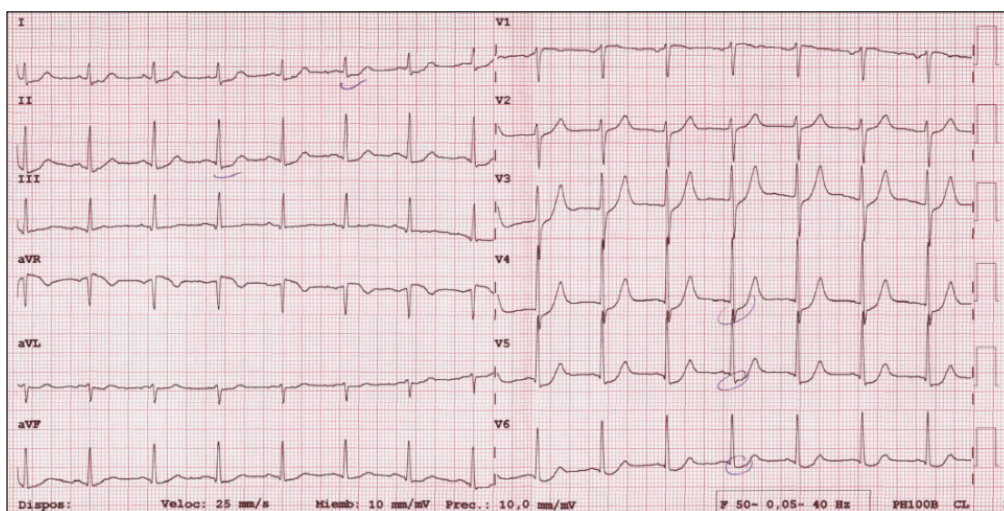


Figura 3

Análiticamente se objetiva ligera elevación transaminasas, con troponina I ultrasensible inicial en rango de normalidad con ligera elevación posterior.

Transcurridas unas horas desde la llegada del paciente se consulta con el Servicio de Cardiología para valoración. Ante la incertidumbre sobre el origen de la arritmia se realiza una exploración física del paciente que no muestra alteraciones. A continuación, se realiza un ecocardiograma transtorácico para despistar la presencia de una cardiopatía subyacente. Dicha exploración mues-

tra unos ventrículos no dilatados, con función sistólica conservada y sin valvulopatías significativas. Sin embargo, la motilidad segmentaria del ventrículo izquierdo es anómala, existiendo disincronía medio-apical de cara lateral e inferolateral. Ante dicha alteración, en ausencia de trastorno de conducción cardíaca en el ECG inicial, se establece la sospecha de que pudiera existir una vía accesoria inicialmente no aparente tras la administración de antiarrítmicos. Por ello se repite un ECG que muestra onda delta en precordiales anteriores, con R alta V1-V3 y onda q III y aVF, sugestivo de presencia de vía accesoria (Figura 4).

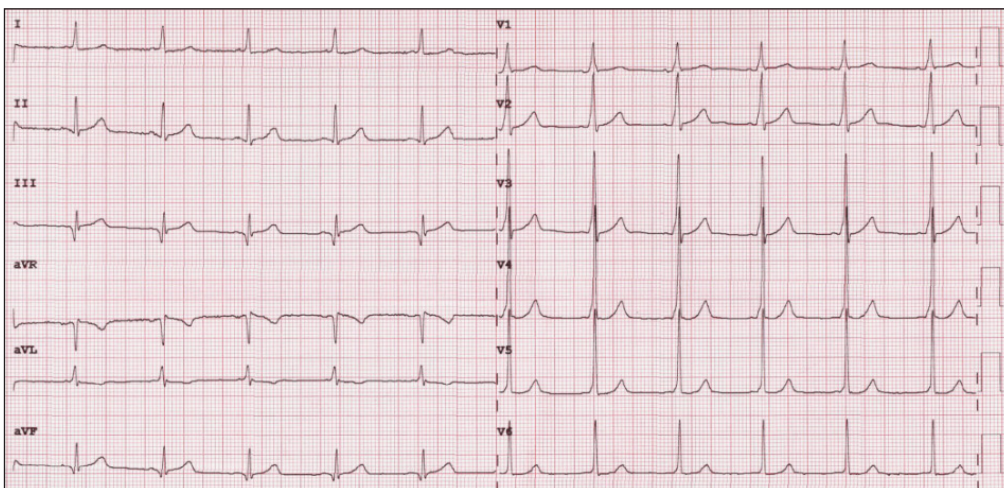


Figura 4

Ante dicha sospecha se realiza un test de Adenosina en el que se objetiva un ensanchamiento del QRS, sin bloqueo de la conducción A-V que confirma la sospecha diagnóstica (Figura 5).

DISCUSIÓN

Este caso clínico constituye un ejemplo paradigmático de la utilidad del test de adenosina para desenmascarar una vía accesorio con conducción anterógrada poco aparente en un ECG basal o para confirmar el diagnóstico como en nuestro caso. Como muestra el ECG del resultado post adenosina, el

bloqueo farmacológico transitorio que produce el fármaco en el nodo AV facilita la conducción anterógrada a través de la vía accesorio y esto se traduce en el ECG de superficie en un aumento progresivo de la preexcitación hasta hacerse máxima (Figura 5, recuadro).

Posteriormente, una vez que va pasando el efecto farmacológico de la adenosina, se observa como el QRS vuelve a ser el del ECG basal del paciente y desaparecen las alteraciones en la repolarización (Figura 6).

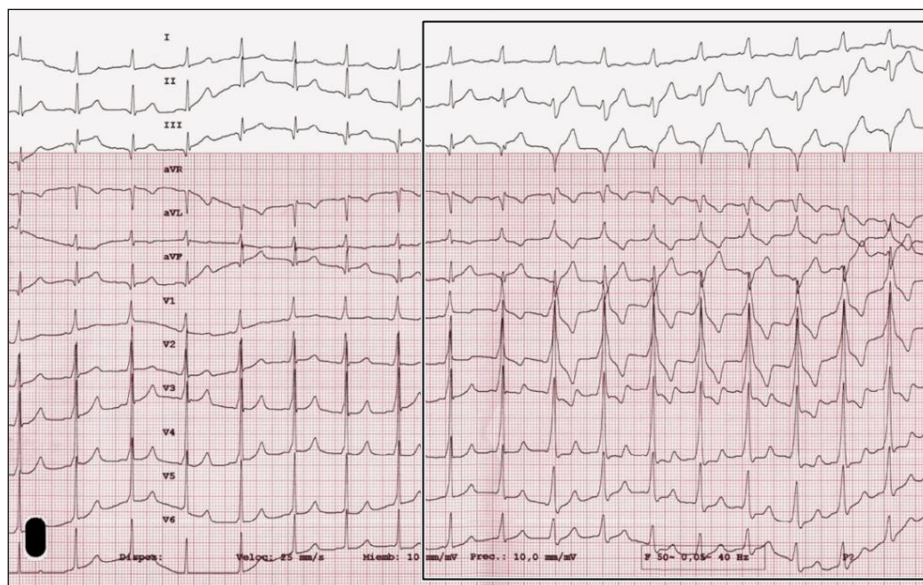


Figura 5

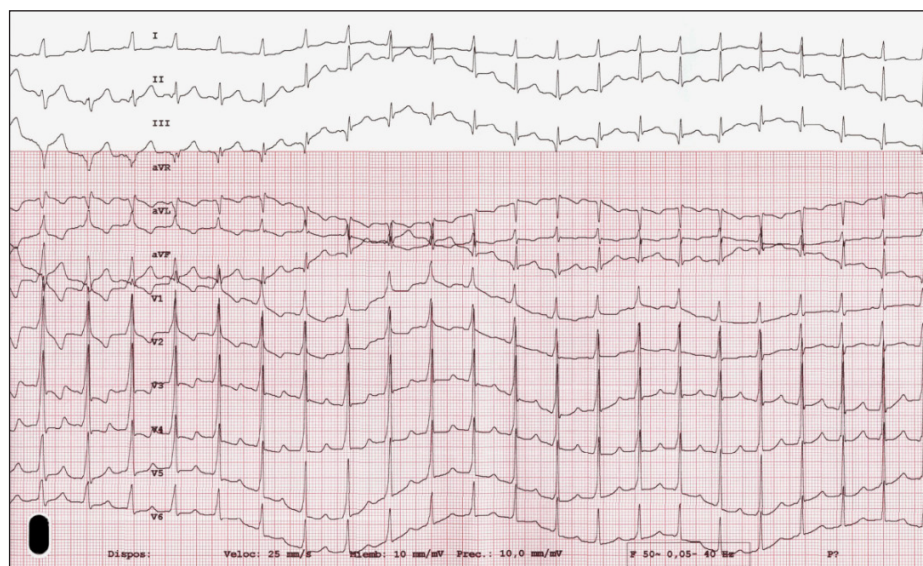


Figura 6

En relación al el ECG presentado por el paciente tras la administración de procainamida (*Figura 3*), al encontrarse la vía accesoria bloqueada, no se objetiva onda delta. Transcurridas unas horas, la conducción por la vía accesoria vuelve a ser evidente (*Figura 4*).

Destacamos del caso previamente descrito, cómo el test de adenosina puede facilitar el diagnóstico en un paciente que acude con una taquicardia de QRS ancho hemodinámicamente estable.

CONCLUSIÓN

La prueba de adenosina se perfila en la práctica clínica habitual como una herramienta accesible, segura y concluyente para definir el diagnóstico de taquicardias supraventriculares paroxísticas o po-

ner de manifiesto un síndrome de preexcitación sin necesidad de recurrir a estudios invasivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bochoeyer A, Schnetzer N, Pelliza M, López-Díez JC, Rabinovich R, Militello CA, Grippo M. Usefulness of Adenosine Testing in the Differential Diagnosis Between Fasciculoventricular Pathways and Wolff-Parkinson-White-type Ventricular Preexcitation. *Rev Argent Cardiol.* 2017; 85: 368-371.
2. Alegret JM, Viñolas X, Palazón O, Vernis JM, Ferrer A, Oter R. Preexcitación intermitente tras administración de adenosina. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53 (8): 1132-1135.



FORAMEN OVAL PERMEABLE E ICTUS CRIPTOGENICO. REVISIÓN DE LA EVIDENCIA ACTUAL Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

NÚÑEZ RODRÍGUEZ Á., TELLERÍA ARRIETA M., DE ARCE BORDA A., GONZÁLEZ LEÓN J.A., ROBLEDO MANSILLA E., RENGEL JIMÉNEZ A.,
CEA PRIMO, D.; QUEREJETA IRAOLA R.

INTRODUCCIÓN

El foramen oval permeable es una lesión cardíaca congénita localizada en el tabique interauricular que permite el paso de sangre de una aurícula a la otra. Esta apertura se cierra habitualmente a las pocas horas del comienzo de la vida extrauterina, pero se ha visto en diversos estudios que en aproximadamente un 25% [1,2] de los casos esta lesión persiste en la edad adulta. Se trata de una condición que normalmente cursa de manera asintomática, siendo diagnosticada incidentalmente en pruebas de imagen o autopsias. Con todo, algunos de los casos de foramen oval permeable presentan diferentes complicaciones, siendo el accidente cerebrovascular la patología más frecuentemente asociada.

A lo largo de estos años, ha habido gran controversia en cuanto al manejo de estos pacientes habiéndose realizado diferentes estudios que han comparado el tratamiento médico con el tratamiento invasivo. De esta forma desde el Hospital Universitario de Donostia, se presentan dos casos clínicos de foramen oval permeable en los que se ha realizado cierre percutáneo del mismo siguiendo el protocolo de actuación desarrollado en este centro, el cual se basa en la evidencia científica más actual.

CASOS CLÍNICOS

Se trata de una mujer de 41 años y una mujer de 34 años sin antecedentes de interés salvo historia previa de migrañas esporádicas que acuden por focalidad neurológica. A ambas pacientes se le realizan las pruebas iniciales en área de urgencias presentando un electrocardiograma en ritmo sinusal y una analítica dentro de los parámetros de normalidad. Se le realizan asimismo un TC cerebral y un Angio-TC de TSA y polígono de Willis. En el caso de la paciente de 41 años no se objetivan hallazgos patológicos significativos, mientras que en el caso de la paciente de 34 años se observa oclusión del segmento M1 de la ACM derecha que se recanaliza mediante trombectomía mecánica.

Posteriormente se completa el estudio en ambas pacientes mediante RM cerebral presentado una leucoencefalopatía vascular crónica grado I-II supratentorial en ambos lóbulos frontales en el

caso de la paciente de 41 años y un área de isquemia en territorio de ACM derecha en el caso de la paciente de 34 años. El ECG holter prolongado de 30 días no muestra arritmias embolígenas y el Doppler venoso de miembros inferiores se encuentra dentro de la normalidad. Se realiza ecocardiograma transtorácico a la primera paciente donde se observa una red de Chiari en la aurícula derecha y el foramen oval permeable con paso de burbujas en situación basal presentando el mismo unas dimensiones en máxima apertura de 7.1 mm x 14 mm. Por otro lado, la segunda paciente presenta un septo interauricular aneurismático y FOP con shunt D-I con paso de burbujas confirmado por ecocardiograma transesofágico.

Es por ello que se decide ambos casos el cierre percutáneo del foramen oval, realizándose en el primer caso con un dispositivo Figulla Flex II PFO de 24 mm con excelente resultado, mientras en el segundo caso se realiza primero con un dispositivo Amplatzer de cierre de CIA de 15 mm que dado que se encontraba malpuesto se sustituye en el mismo acto por un oclisor septal Amplatzer de cierre de CIA Cribiforme de 30 mm consiguiéndose una oclusión completa. Al alta, se pauta Adiro y Clopidogrel durante 3 meses, manteniendo el Adiro durante al menos 6 meses. Tras el cierre del foramen oval, las pacientes no han presentado nuevos episodios de isquemia cerebrovascular.

DISCUSIÓN

Hasta el momento actual, se han realizado 6 estudios que han comparado el tratamiento antiagregante con el tratamiento invasivo mediante cierre percutáneo del foramen oval.

El primero de ellos fue el estudio CLOSURE-I [3] que no observó diferencias significativas entre ambos tratamientos, pero sí una alta incidencia de trombosis y fibrilación auricular entre el grupo que se realizó cierre percutáneo con el dispositivo STARFlex. Posteriormente, se publicaron los estudios PC-trial [4] y RESPECT [5,6], donde se comparó el tratamiento médico frente al cierre percutáneo con dispositivo Amplatzer PFO Occluder. En ambos estudios se obtuvieron unas mejores tasas de cierre efectivo y complicaciones, y fue en el segundo estudio donde en el análisis por protocolo se encontró una diferencia signifi-

cativa a favor del grupo de cierre. En el estudio REDUCE [7] se comparó un grupo con tratamiento con antiagregantes plaquetarios y cierre percutáneo frente a un grupo con sólo tratamiento con antiagregantes plaquetarios, obteniéndose resultados estadísticamente significativos en el análisis por intención de tratar. Del mismo modo, se obtuvieron resultados positivos en el estudio CLOSE [8] que comparaba la terapia con antiagregantes plaquetarios frente al cierre percutáneo. Por último, en mayo de 2018 se ha presentado el estudio DEFENSE-PFO [9] donde también se han comparado ambos tratamientos con diferencias significativas a favor del cierre percutáneo.

En septiembre de este año, la revista JACC [10] ha presentado un metaanálisis realizado con los 6 ensayos realizados hasta la fecha donde ha observado una disminución significativa del riesgo de recurrencia de ictus en los pacientes tratados con cierre percutáneo frente a los pacientes tratados con tratamiento médico (riesgo relativo: 0.39; intervalo de confianza al 95%: 0.18-0.82; $p=0.013$), aunque observándose del mismo modo un aumento significativo de la aparición de fibrilación auricular en el grupo de cierre mediante dispositivo percutáneo. Con todo, en $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes se trató de episodios únicos aparecidos en los 30 primeros días y con riesgo embolígeno mínimo.

El denominador común de todos estos estudios fue que englobaron a pacientes menores de 60 años, obteniéndose mejores resultados a favor del cierre cuando el foramen oval permeable se acompañaba de otras alteraciones anatómicas tales como red de Chiari, septo aneurismático o válvula de Eustaquio prominente, así como shunt masivo D-I objetivado en ecocardiografía.

Es por ello, que en el Hospital Universitario Donostia se ha desarrollado un protocolo para pacientes que cumplan los siguientes criterios: menores de 60 años, puntuación de escala RoPE >6 , RM craneal que muestre infarto cortical o subcortical, ausencia de ateromatosis por prueba de imagen, estudio Holter prolongado de 30 días que no muestre fibrilación auricular, estudio de hipercoagulabilidad negativo, Doppler de extremidades inferiores dentro de la normalidad y ETT sin valvulopatías o cardiopatías embolígenas, junto con un shunt masivo D-I objetivado por ecocardiografía.

Hasta el momento, la evidencia resulta clara a favor del cierre percutáneo en pacientes seleccionados con una alta probabilidad de que el foramen oval permeable sea la causa embolígena. La duda surge, tal y como plantea The Lancet Neurology [11], si estas indicaciones podrían aplicarse a pacientes de mayor edad, donde habitualmente se suman más factores como HTA o arterioes-

clerosis; e incluso como prevención primaria de ictus. Es por ello, que son necesarios nuevos estudios en el futuro que arrojen mayor evidencia para este grupo de pacientes.

REFERENCIAS

1. P.T.Hagen, D.G.Scholz, W.D.Edwards. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*, 59 (1984), pp. 17-20.
2. I. Meissner, J.P. Whisnant, B.K. Khanderia, et al. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study: Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community. *Mayo Clin Proc*, 74 (1999), pp. 862-869.
3. Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, Mauri L, Adams H, Albers GW, Felberg R, Herrmann H, Kar S, Landzberg M, Raizner A, Wechsler L. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med*. 2012;366(11):991.
4. Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, Andersen G, Ibrahim R, Schuler G, Walton AS, Wahl A, Windecker S, Jüni P. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med*. 2013 Mar;368(12):1083-91.
5. Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, Smalling RW, Berry S, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2013 Mar;368(12):1092-100.
6. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, Tirschwell DL. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1022.
7. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, Settergren M, Sjöstrand C, Roine RO, Hildick-Smith D, Spence JD, Thomassen L. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1033.
8. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, Arquizan C, Béjot Y, Vuillier F, Detante O, Guidoux C, Canaple S, Vaduva C, Dequatre-Ponchelle N, Sibon I, Garnier P, Ferrier A, Timsit S, Robinet-Borgomano E, Sablot D, Lacour JC, Zuber M, Favrole P, Pinel JF, Aupois M, Reiner P, Lefebvre C, Guérin P, Piot C, Rossi R, Dubois-Randé JL, Eicher JC, Meuneveu N, Lussan JR, Bertrand B, Schleich JM,

- Godart F, Thambo JB, Leborgne L, Michel P, Pierard L, Turc G, Barthelet M, Charles-Nelson A, Weimar C, Moulin T, Juliard JM, Chatellier G. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med*. 2017;377(11):1011.
9. Lee P.H., Song J.-K., Kim J.S., et al: Cryptogenic stroke and high-risk patent foramen ovale: The DEFENSE-PFO Trial. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: pp. 2335-2342.
10. Mojadidi M. K., Mahmoud A. N., Patel N. K., Elgendy I. Y., Meier B. Cryptogenic stroke and patent foramen ovale. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: pp. 1183-1185.
11. Mazzucco S., Li L., Binney L., Rothwell P.M. Prevalence of patent foramen ovale in cryptogenic transient ischaemic attack and non-disabling stroke at older ages: a population-based study, systematic review, and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2018; 17: 609–17.
-

MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA: REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO

MORA AYESTARÁN, N.; ROY AÑÓN, I.; ALCASENA JUANGO M.S.; SEGUR GARCÍA, M. E.; BASURTE ELORZ, M.;
RAPOSO SALAS, P.; GOÑI BLANCO, L.; MALAGÓN LÓPEZ, L. SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía no compactada (MNC), conocida también como miocardiopatía espongiiforme o hipertrabeculación del ventrículo izquierdo, es una entidad heterogénea que plantea muchos interrogantes. Tales son las incógnitas que a día de hoy no está claro si se trata de una miocardiopatía con entidad propia o un rasgo morfológico (congénito o adquirido) compartido con diversas miocardiopatías. La Asociación Americana del Corazón la considera una miocardiopatía primaria genética, mientras que la Sociedad Europea de Cardiología la cataloga dentro del grupo de miocardiopatías no clasificadas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 70 años, ex-fumador y con glucemia basal alterada, que fue valorado en consulta externa de Cardiología por episodios de dolor torácico atípicos, muy prolongados, de aparición tanto en reposo como durante el esfuerzo. El ECG realizado en consulta mostró alteraciones de la repolarización, consistentes en un ligero descenso del segmento ST en cara inferolateral con onda T negativa en III y aVF (*imagen 1*). El ecocardiograma transtorácico mostró anomalías igualmente, con una hipoquinesia en los dos tercios basales de cara inferior y septo inferior, con función sistólica global límite (FEVI 55%).

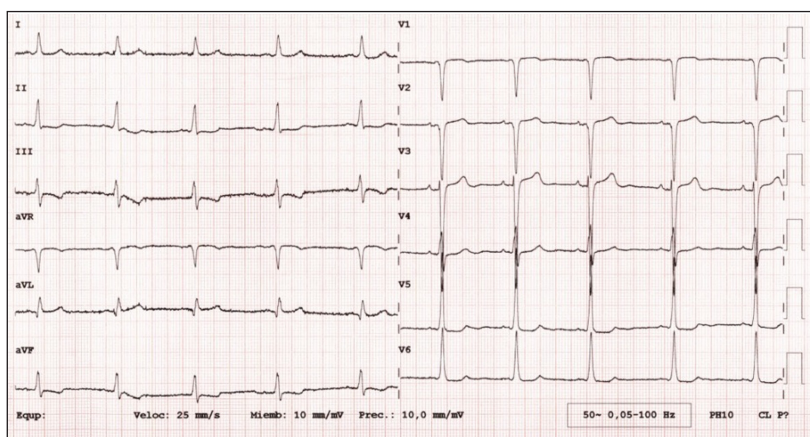


Imagen 1: Electrocardiograma que muestra ligero descenso del segmento ST en cara inferolateral con onda T negativa en III y aVF.

Dados los síntomas del paciente se solicitó una prueba de esfuerzo. Ante la presencia de alteraciones basales de la repolarización en el ECG, se realizó una ergometría con isótopos (MIBI) que fue clínicamente positiva para un dolor torácico atípico a cargas bajas, no siendo valorable eléctricamente. El estudio de perfusión mostró un defecto fijo de la mitad distal de caras inferior e inferolateral (*imagen 2*). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo con el esfuerzo estaba deprimida (FEVI 43%).

En vista de los resultados, se completó el estudio con un cateterismo cardíaco. En la coronariografía se observó una única lesión del 40% en arteria circunfleja distal que no justificaba el cuadro clínico ni la disfunción ventricular. Se

realizó una ventriculografía que mostró hipertrabeculación e hipoquinesia de la mitad apical de cara inferior con una función sistólica estimada límite (*imagen 3*).

En este punto, dados los hallazgos de los estudios realizados se sospechó que nos encontrábamos ante un cuadro miocardiopático. Por ello se solicitó una resonancia magnética cardíaca. Ésta confirmó el diagnóstico de miocardiopatía no compactada y evidenció un aumento de la trabeculación inferolateral distal y circunferencial apical en el ventrículo izquierdo, con una proporción miocardio no compactado/compactado de 2.7 (*imagen 4*). La función sistólica del ventrículo izquierdo estaba ligeramente deprimida (FEVI 48%). Se descartó la presencia de realce tardío.

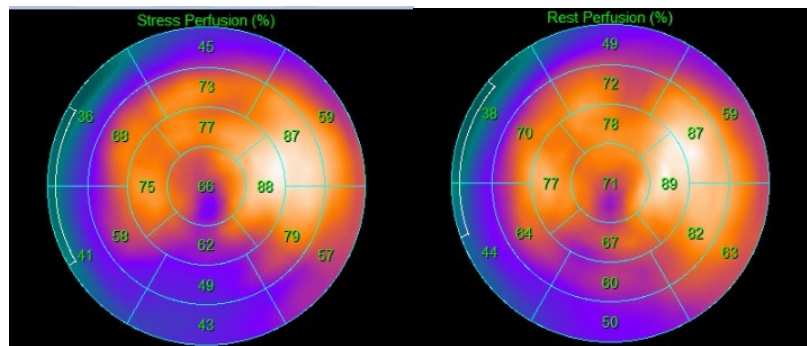


Imagen 2: Estudio isotópico que muestra un defecto fijo de la mitad distal de caras inferior e inferolateral. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo por gated-spect deprimida (FEVI 43%).



Imagen 3: Hipertrabeculación del ventrículo izquierdo en ventriculografía.

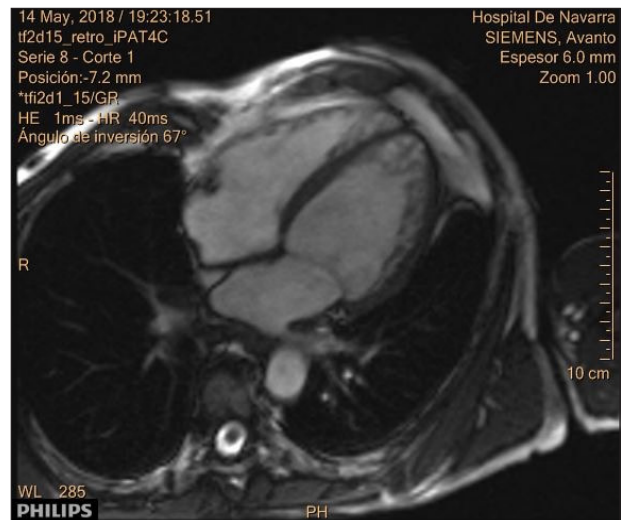


Imagen 4: Resonancia magnética que muestra aumento de la trabeculación lateral distal y circunferencial apical en el ventrículo izquierdo, con una proporción miocardio no compactado/compactado de 2.7.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La MNC se caracteriza por la presencia de prominentes trabeculaciones y recesos intertrabeculares profundos en el ventrículo izquierdo y podría ser secundaria a una alteración congénita en el desarrollo embrionario del ventrículo, en concreto, se debería a una interrupción del proceso de compactación del miocardio que se produce entre la 5ª y 8ª semana de la embriogénesis. Sin embargo, se ha planteado la posibilidad de que se trate de una entidad adquirida que se desarrolle en la edad adulta ante la sobrecarga del ventrículo izquierdo en situaciones tanto fisiológicas como patológicas.

Se desconoce la prevalencia real de esta entidad. Hasta la fecha el desconocimiento de la misma, la heterogeneidad clínica en la presentación o la posibilidad de presentar formas fenotípica-

mente mixtas (junto con formas de miocardiopatía hipertrófica o dilatada) han hecho que se trate de una enfermedad infradiagnosticada. No obstante, cada vez se diagnostica más, en base a la mejoría de las técnicas de imagen y el mejor conocimiento de la misma.

El diagnóstico se basa en criterios clínicos (la triada clásica engloba la insuficiencia cardíaca, arritmias y fenómenos embólicos) y morfológicos. A pesar de que el ecocardiograma transtorácico es una buena herramienta inicial, la herramienta más útil de cara al diagnóstico es la resonancia magnética. Si en telediástole, la relación miocardio no compactado/compactado es >2.3 (criterio de Petersen et al.) o si al menos el 20% de la masa del ventrículo izquierdo está trabeculada (criterio de Jacquier et al.), pensaríamos en una MNC. No obstante, dichos criterios presentan limitaciones

puesto que existen sujetos sanos que presentan criterios morfológicos de no compactación. Por lo tanto, es especialmente importante la integración de todos los datos del paciente (clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, cardioresonancia magnética y genéticos) para obtener un diagnóstico más preciso. Aunque no se encuentra entre las herramientas diagnósticas utilizadas habitualmente en el diagnóstico de esta entidad, la ventriculografía permite ver la hipertrabeculación ventricular y en nuestro caso fue clave a la hora de plantearnos el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La MNC es una entidad heterogénea, sobre la que aún existen muchas incógnitas. Su diagnóstico no es sencillo, más aún cuando la orientación clínica inicial es errónea como sucede en el caso presentado. Afortunadamente un fallo nos ha brindado la posibilidad de disponer de un estudio de imagen multimodal muy amplio.

BIBLIOGRAFÍA

- Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardio-vascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:101-5.
- Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; 113 (14):1807-1816.
- Biagini E, Ragni L, Ferlito M et al. Different types of cardiomyopathy associated with isolated ventricular noncompaction. *Am J Cardiol* 2006;98:821-4.
- Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270-6.
- Jacquier A, Thuny F, Jop B et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2010;31:1098-104.
- Kawel N, Nacif M, Arai AE et al. Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:357-66.
- Gati S, Chandra N, Bennett RL et al. Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013;99:401-8.
- Jensen B, Agger P, de Boer BA et al. The hypertrabeculated (noncompacted) left ventricle is different from the ventricle of embryos and ectothermic vertebrates. *Biochim Biophys Acta* 2016;1863:1696-706.



CASO CLÍNICO

ICTUS EMBÓLICOS DE REPETICIÓN: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

ÁLVARO RIESGO GARCÍA, OLEKSANDR SHANHUTOV KULICHOK, FÁTIMA DE LA TORRE CARAZO, MANUEL RODRÍGUEZ JUNQUERA, MARCEL PALACIO SOLÍS, NAHIKARI SALTERAIN GONZÁLEZ, IGNACIO GARCÍA-BOLAO

Clínica Universidad de Navarra. Departamento de Cardiología

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 68 años con antecedentes personales de hipercolesterolemia e hipotiroidismo. Ictus isquémico previo de origen cardioembólico dependiente de la arteria cerebelosa posteroinferior (bajo tratamiento con acenocumarol en rango terapéutico). Estudio neurológico y vascular sin evidencia de enfermedad arterioesclerótica importante.

Antecedentes cardiovasculares de fibrilación auricular paroxística con riesgo cardioembólico CHA2SD2 VASc de 4. El tratamiento habitual consistía en rivaroxaban y dronedarona.

Acude a consulta de nuestro centro refiriendo disnea de moderados esfuerzos y episodios de palpitaciones frecuentes. Se realizó estudio cardiológico con electrocardiograma y ecocardiograma. Se objetivó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y ecocardiograma que no mostró alteraciones destacables salvo leve dilatación auricular con función sistólica conservada. Se le indicó suspender el tratamiento antiarrítmico (AAR) y se inició con Bisoprolol. Se le indicó la ablación de fibrilación auricular como tratamiento de su arritmia.

Se realizó la ablación de fibrilación auricular que consistió en aislamiento eléctrico de las venas pulmonares (figura 1) y línea de techo mediante radiofrecuencia. El procedimiento cursó sin complicaciones recibiendo el alta médica al día siguiente. Presentó recurrencia arrítmica durante el periodo de blanking reiniciándose el tratamiento con Dronedarona. En la revisión de 3 meses refería encontrarse asintomática del punto de vista cardiovascular.

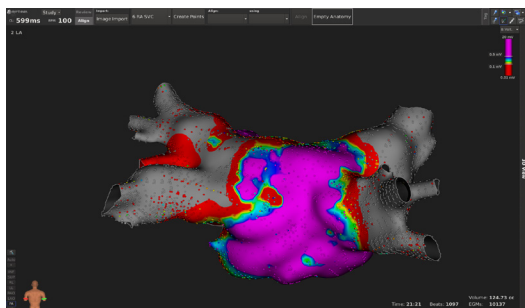


Figura 1: Navegador no flúoroscópico de alta densidad. Mapa de voltaje tras el aislamiento de las venas pulmonares.

En el seguimiento posterior ha presentado varios episodios de fibrilación auricular sintomática con escasa respuesta al tratamiento con dronedarona y flecainida. Además, refiere un episodio de epistaxis que requirió taponamiento nasal anterior y suspensión temporal de la anticoagulación. En el holter de control mostró episodios frecuentes de FA que abarcan el 60% del tiempo del registro.

A los 9 meses del procedimiento la paciente presentó otro ictus isquémico requiriendo ingreso hospitalario. Se comprobó la adecuada adherencia al tratamiento con rivaroxaban. Se realizó nuevo estudio neurológico completo sin evidenciarse otra posible causa. Ante el diagnóstico de ictus de origen cardioembólico se cambió el tratamiento anticoagulante con dabigatran. Asimismo, durante el ingreso se objetivaron varios episodios de fibrilación auricular rápida, requiriendo el incremento de la dosis del betabloqueante.

Ante estos hallazgos y la evolución de la paciente se decidió realizar nuevo intento de ablación por catéter asociándolo al cierre percutáneo de orejuela izquierda. Se programa a los tres meses del episodio agudo de ictus.

El procedimiento transcurrió sin complicaciones. Se observó reconexión de las venas pulmonares, se realizaron aplicaciones segmentarias con radiofrecuencia hasta conseguir su aislamiento eléctrico y el bloqueo bidireccional. Asimismo, se procedió al cierre percutáneo de la orejuela izquierda con dispositivo WATCHMAN (figura 2). Durante el procedimiento se objetivó varios episodios de taquicardia de QRS estrecho. La estimulación auricular programada demostró doble vía nodal anterógrada con inducción reproducible de taquicardia intranodal común (lenta-rápida) se realizó ablación de la vía lenta nodal. El manejo posterior consistió con Acenocumarol y aspirina hasta su próxima revisión.

En la revisión programada de los 3 meses tras el segundo procedimiento, se realizó ecocardiograma transesofágico que mostró una adecuada posición y sellado del dispositivo. Se suspendió el tratamiento con acenocumarol y se inició clopidogrel asociándolo con la aspirina hasta los 6 meses. Posteriormente se mantiene la aspirina de por vida.

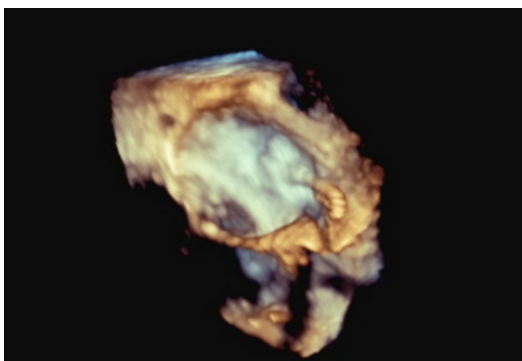


Figura 2: Imagen 3D ETE durante el implante previo a la liberación del dispositivo.

Tras 2 años de seguimiento la paciente se mantiene asintomática sin recurrencia arritmica o de ictus isquémicos.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA PREVENCIÓN DEL ICTUS Y EMBOLISMOS SISTÉMICOS EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común. Es la arritmia más prevalente a nivel mundial, siendo la población más afectada los adultos mayores (1). La fisiopatología de la enfermedad por ahora no se entiende en su totalidad y se considera multifactorial produciendo cambios en las propiedades eléctricas y estructurales de la aurícula izquierda que inician y perpetúan la FA.

Conocemos que esta arritmia deteriora la calidad de vida, incrementa la mortalidad y conlleva un riesgo significativo de embolias, en la mayoría de los casos cerebrales, es fácil entender que el coste sociosanitario es enorme y de ahí la importancia de prevenirla y tratarla. Uno de los objetivos principales del tratamiento de la FA es la prevención de los eventos tromboembólicos. El riesgo individual se cuantifica mediante la escala CHA2DS2 VASc ampliamente conocida y validada en múltiples estudios (2).

El único tratamiento que ha demostrado disminuir el riesgo embólico es el tratamiento anticoagulante crónico (ACO) siendo indicado con un CHA2DS2 VASc mayor o igual a 2. El tratamiento con ACO no está exento de riesgos, en especial incrementa el riesgo de hemorragias graves. Se debería valorar el riesgo hemorrágico individual mediante la escala HAS-BLED en todo paciente que se inicie la anticoagulación.

Los antagonistas de la vitamina K (AVK) es el tratamiento anticoagulante estándar y fue el primero en demostrar disminución del riesgo embólico (SPAF-I, SPAF-II, SPAF-III, AFASAK) (3-5). Reduce en un 65% (IC 95%: 49-74%) el riesgo de

ictus y tromboembolismo sistémico en pacientes con FA no valvular. Los AVK están especialmente indicados en pacientes FA valvular (estenosis mitral y valvulopatías severas), enfermedad hepática/renal avanzada y portadores de prótesis valvular mecánica.

Las principales desventajas de los AVK es su lento mecanismo de acción requiriendo el solapamiento con otros anticoagulantes hasta obtener INR en rango terapéuticos, controles periódicos por su estrecha ventana terapéutica y que presenta múltiples interacciones alimenticias y farmacológicas. Esto produce una baja adherencia al fármaco, INR lábiles y un incremento del riesgo hemorrágico.

Posteriormente se desarrollaron los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) que tienen como ventaja el inicio rápido de acción, predictibilidad del efecto anticoagulante, menor probabilidad de interacciones y amplia ventana terapéutica siendo innecesario los controles periódicos. Presentan un mejor perfil de seguridad disminuyendo los eventos hemorrágicos graves sobre todo del ictus hemorrágico.

Dentro de los ACOD tenemos los inhibidores de la trombina (dabigatran) o del factor X activado (apixabán, edoxabán, rivaroxaban). Recientemente se han desarrollado antídotos específicos, el antídoto del dabigatran (Idarucizumab)(6) y los anti-Xa (Andexanet)(7). Actualmente las guías de práctica clínica recomiendan el uso de los NACO como primera línea terapéutica en los pacientes con FA no valvular.

La eliminación es preferentemente renal siendo contraindicado en los pacientes con insuficiencia renal avanzada. Otro aspecto importante es el elevado porcentaje de pacientes que suspenden el fármaco durante los dos primeros años, según se muestra en los estudios pivótales RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE, ENGAGED(8) es aproximadamente del 20%. La principal causa de la falta de adherencia al medicamento fue por intolerancia (dispepsia).

A pesar de la introducción de los nuevos anticoagulantes se estima que el 40% de pacientes con indicación de anticoagulación crónica no recibe un tratamiento adecuado (11). La principal limitante para la mayor prescripción de estos fármacos es el precio.

Cada vez es más frecuente encontrarnos con pacientes con contraindicación absoluta o relativa para la anticoagulación crónica. Se ha intentado la terapia antiagregante simple o dual como alternativa, pero no ha demostrado ser una terapia eficaz y mantiene el mismo riesgo de san-

grado comparado los ACO (12). En las guías de práctica habitual desaconsejan su uso.

Se han desarrollado terapias no farmacológicas “locales” para la prevención primaria de los eventos embólicos. Se sabe que el 90% de los trombos relacionados a la FA se originan en la orejuela izquierda, esta localización anatómica cumple la triada clásica de Virchow predisponiendo su formación. Por tanto, el cierre de la orejuela resultaría atractivo como método no farmacológico para la prevención de los eventos tromboembólicos.

Desde 1950 se realiza el cierre quirúrgico de la orejuela izquierda (OI). Los estudios que intentaron explorar esta técnica quirúrgica como método para la prevención de accidentes cerebrovasculares no han demostrado ningún beneficio. Se ha observado una elevada tasa de cierre incompleto de OI (13). No se recomienda como método de prevención de accidentes cerebrovasculares.

En los últimos años se han desarrollado dispositivos de cierre percutáneo de la OI. El primer dispositivo en desarrollarse fue el sistema PLAATO, a pesar de unos buenos resultados preliminares en cuanto eficacia y seguridad, el programa de desarrollo se suspendió y desapareció del mercado. Posteriormente se han desarrollado varios dispositivos de cierre percutáneo (tabla 1).

Su indicación ideal sería los pacientes con elevado riesgo de eventos embólicos (CHAD2DS2 mayor de 2) y que presentan contraindicación absoluta o relativa para la terapia anticoagulante por el elevado riesgo hemorrágico (HAS-BLED mayor de 3).

Otras posibles indicaciones sería por decisión propia del paciente, como alternativa a la terapia anticoagulante en pacientes sin contraindicación, complemento de la ACO en pacientes con eventos embólicos a repetición, terapia combinada sometidos ablación de fibrilación auricular (14).

Dispositivos de cierre percutáneo de orejuela izquierda
a. Watchman. Boston Scientific (aprobado por la FDA)
b. Amulet. St Jude Medical
c. WaveCrest. Cohere Medical
d. Occlutech LAA. Occlutech

Tabla 1

El dispositivo WATCHMAN es el que presenta mayor evidencia científica que avala su eficacia y seguridad.

CONCLUSIONES

- El cierre de la orejuela esta alternativa efectiva para la prevención del ictus en los pacientes con fibrilación auricular no valvular. Tiene una indicación IIB en las guías de manejo de la fibrilación auricular.
- La ablación de fibrilación auricular presenta mejores resultados a largo plazo que el tratamiento antiaritmico.
- El procedimiento hibrido de ablación de FA y cierre de orejuela en una única intervención es posible, seguro y eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

- Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, Hammill SC, Gersh BJ. J Am Coll Cardiol. 2001;37(2):371.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Europace 2016; 18(11):1609-1678.
- Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. Circulation. 1991;84(2):527.
- Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. Lancet. 1994;343(8899):687.
- Blackshear L, Halperin JL, Hart RG, Laupacis A, McAnulty JH, McBride R. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. Lancet 1996;348:633-638.
- Pollack CV Jr, Reilly PA, van Ryn J. et al. Idarucizumab for dabigatran reversal - full cohort analysis. N Engl J Med. 2017;377(5):431-441.
- Lu G, DeGuzman FR, Hollenbach SJ, et al. A specific antidote for reversal of anticoagulation by direct and indirect inhibitors of coagulation factor Xa. Nat Med. 2013;19(4):446-451.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener H-C, Joyner C D, Wallentin L, and the RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361:1139-115.

9. The Executive Steering Committee, on behalf of the ROCKET AF Study Investigators. Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and embolism trial in atrial fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study. *Am Heart J* 2010;159:340-347.
10. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit MC, Diaz R, Easton JD, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Gerdles M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt FW, Zhu J, Wallentin L, for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-992.
11. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, Waldo AL, Ezekowitz MD, Weitz JI, Pinar J, Ruzylo W, Ruda M, Koretsune Y, Betcher J, Shi M, Grip LT, Patel SP, Patel I, Hanyok JJ, Mercuri M, Antman EM; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013;369:2093-2104.
12. Connolly SJ, Eikelboom J, Campbell Joyner BS, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, Flaker G, Avezum A, Hohnloser SH, Diaz R, Talajic M, Zhu J, Pais P, Budaj A, Parkhomenko A, Jansky P, Commerford P, Tan RS, Sim KH, Lewis BS, Van Mieghem W, Lip GYH, Kim JH, Lanus-Zanetti F, Gonzalez-Hermosillo A, Dans AL, Munawar M, O'Donnell M, Lawrence J, Lewis G, Afzal R, Yusuf S, for the AVERROES Steering Committee and Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;364:806-817.
13. Left Atrial Appendage Occlusion Study II (LA-AOS II). Whitlock, Richard P. et al. *Canadian Journal of Cardiology*, Volume 29, Issue 11, 1443-1447.
14. Bolao, I. G., Calvo, N., Macias, A., Barba, J., Salterain, N., Ramos, Neglia, R. (2016). Ablation of Atrial Fibrillation in Combination with Left Atrial Appendage Occlusion in A Single Procedure. Rationale and Technique. *Journal of Atrial Fibrillation*, 8(5), 1346-1346.



LAS APARIENCIAS ENGAÑAN. UN BREVECaso DE ELEVACIÓN ASINTOMÁTICA DE TRANSAMINASAS EN UN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON BOSENTAN

SHANGUTOV, O; RIESGO, A; IGLESIAS, E; DE LA TORRE, F; MUÑIZ J; RODRÍGUEZ M; SALTERÁIN N; GAVIRA JJ

Clínica Universidad de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La hipertensión pulmonar (HTP) es una alteración fisiopatológica que acompaña a múltiples condiciones clínicas. A pesar de los avances producidos en los últimos años, que han conseguido aumentar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes, la HTP sigue siendo una enfermedad compleja que requiere manejo estrecho e interdisciplinar del paciente.

Uno de los pilares del tratamiento de la HTP son los antagonistas del receptor de endotelina. El bosentán es uno de los más empleados. Aunque con un alto perfil de seguridad, el uso de este fármaco no está exento del riesgo. Las complicaciones descritas más frecuentes son cefalea, mareo, empeoramiento del estado funcional, tos y disnea.

La hepatotoxicidad es un efecto adverso. Suele ser reversible, dosis-dependiente y en muchas ocasiones cursa de forma asintomática. La incidencia descrita de la toxicidad hepática está en torno a 10-15% de los pacientes tratados. En nuestra serie de 36 pacientes, solo se documentó un caso de elevación de transaminasas, aunque no llegó a superar el triple de límite superior de la normalidad, que es lo que recomiendan las guías actuales. Se puede concluir que las complicaciones hepáticas son infrecuentes, pero potencialmente graves, lo que obliga a realizar un seguimiento muy estrecho de estos pacientes.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Presentamos una mujer de 71 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diagnosticada Síndrome de Eisenmenger. Entre sus antecedentes, destacan crisis de fibrilación auricular, anticoaguladas con acenocumarol y tratamiento de control de frecuencia cardiaca con digoxina. No presentaba otros antecedentes personales. Sin hábitos tóxicos, ni alergias medicamentosas documentadas. Se encontraba bajo tratamiento combinado habitual de hipertensión pulmonar con sildenafil 20 mg cada 8 horas y bosentán 125 mg cada 12 horas desde hace 10 años, presentando buena tolerancia, con grado funcional II de insuficiencia cardiaca, con estabilidad de los parámetros hemodinámicos objetivados mediante cateterismo cardiaco.

Según el protocolo establecido, se realiza pruebas de función hepática mensualmente. En la últi-

ma analítica aportada por la paciente se objetivó elevación patológica de marcadores de daño hepático, presentando los siguientes valores: ALT: 506 UI/L (VN<33); AST: 589 UI/L (VN<32); GGT: 354 UI/L (VN<40); Bilirrubina total 2,71 mg/dL (VN<1,2 mg/dL), con Bilirrubina directa de 2,12 mg/dL (VN<0,3 mg/dL). (Fig.1) Ante la sospecha de hepatotoxicidad secundaria al tratamiento con antagonistas de receptores de endotelina, se realizó ecografía doppler hepática sin evidenciar dilatación de vía biliar, con vascularización normal y parénquima sin alteraciones. Por probable hepatotoxicidad por bosentán, se decidió ingreso para estudio.

En estudio analítico de extensión, se evidenció banda monoclonal de tipo IgG-lambda, hipergammaglobulinemia próxima a 3 g/dL, y anticuerpos ASMA positivos a título 1/320. Los estudios serológicos de hepatitis viral fueron negativos, así como fueron el resto de pruebas de autoinmunidad. Se discutió el caso con Unidad de Hepatología. Ante la sospecha de hepatitis autoinmune, se inició tratamiento con Prednisona a la que posteriormente se asoció Azatioprina, con buena respuesta y progresiva normalización de pruebas de función hepática. Asimismo, se sustituyó bosentán por macitentan 10 mg/24h por tener perfil potencialmente menos hepatotóxico. La paciente presentó buena respuesta al tratamiento, evolucionando favorablemente, con descenso progresivo de los valores de transaminasas y de las enzimas de colestasis. La paciente toleró bien el cambio a macitentan. Se realizó test de 6 minutos marcha que objetivó buena tolerancia al ejercicio. Se completó el estudio con la realización del cateterismo cardiaco derecho sin objetivar cambios en los parámetros hemodinámicos respecto el previo.

DISCUSIÓN

El bosentán, antagonista de receptores A y B de endotelina, es el pilar fundamental en tratamiento de la patología. Numerosos ensayos han demostrado eficacia del fármaco, objetivando aumento de tolerancia al ejercicio, parámetros hemodinámicos y tiempo hasta empeoramiento de síntomas clínicos.

Bosentán es el único fármaco de su familia que fue probado en pacientes con Síndrome de Eisenmenger, con buena tolerancia, y demostrando mejoría de la capacidad para el ejercicio y fac-

tores hemodinámicos, sin alterar saturación del oxígeno periférico.

En nuestro caso se trata de una mujer, con Síndrome de Eisenmenger y sin patologías hepáticas, reumáticas ni autoinmunes previas que desarrolló un cuadro clínico compatible con hepatitis autoinmune secundario a la toma de bosentán.

El diagnóstico de hepatitis fue hecho acorde a los Criterios Simplificados para el Diagnóstico de Hepatitis Autoinmune. Nuestra paciente cumplió los criterios de títulos altos de anticuerpos ASMA, hipergammaglobulinemia más de 1,1 veces el límite superior de la normalidad y se descartó la hepatitis de origen viral. Aplicando estos criterios nuestra paciente obtuvo 6 puntos, clasificando su condición clínica como probable hepatitis autoinmune. No se realizó la biopsia dado la fragilidad de la paciente y porque esta información no era relevante para tomar las decisiones terapéuticas.

Existen pocos artículos publicados sobre la hepatitis autoinmune en pacientes con hipertensión pulmonar. Habitualmente se presenta en mujeres de mediana edad con enfermedades reumáticas asociadas.

Creemos que en nuestro caso no existe relación entre el desarrollo de la hepatitis autoinmune y la toma del fármaco. La paciente llevaba en tratamiento con bosentán desde hace 10 años y no se objetiva relación causa-efecto posible. La revisión bibliográfica realizada mostró muy poca evidencia científica al respecto.

Dado que hay muy poca evidencia, pensamos que se trata de una paciente que desarrolló la hepatitis autoinmune independientemente de su tratamiento con bosentán. No obstante, la presentación de la entidad es indistinguible de la hepatotoxicidad por el fármaco. Este hecho puede inducir al clínico a tomar la decisión de retirar el tratamiento con este antagonista del receptor de endotelina. Dado que actualmente constituye una de las principales terapias que se usan para tratar a la HTP, esto puede provocar efectos potencialmente muy graves, comprometiendo la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes.

CONCLUSIÓN

Los pacientes que se encuentran en tratamiento con antagonistas de los receptores de endotelina pueden sufrir los efectos de la hepatotoxicidad, un efecto conocido y reflejado en las guías clínicas. Suele ser dosis-dependiente y reversible al suspender el fármaco. No obstante, retirar tratamiento con antagonistas del receptor de endotelina supone privar al paciente de una terapia eficaz en tratamiento de la hipertensión pulmonar. Este hecho, a su vez reduce la calidad de vida de los pacientes y su supervivencia. Ante la eleva-

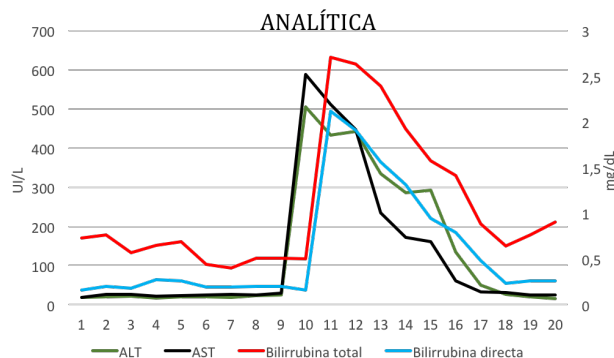


Figura 1

ción de las transaminasas en pacientes que se encuentran en tratamiento con antagonistas de receptores de endotelina, el clínico ha de descartar otras causas capaces de provocar daño hepático antes de suspender la terapia con bosentán.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis J. Rubin, M.D., David B. Badesch et al. Bosentan therapy for pulmonary Hypertension. *N Engl J Med* 2002; 346:896-903.
2. Richard N Channick, Gérald Simonneau, Olivier Sitbon et al. Effectsofthe dual endothelin-receptor antagonistbosentan in patients with pulmonary hypertension: a randomised placebo controlled study, *Lancet* 2001 Oct 6;358(9288):1119-23.
3. Galie N, Beghetti M, Gatzoulis MA, et al. Bosentan therapy in patients with eisenmenger syndrome: A multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Circulation*. 2006;(1):48.
4. Elke M. Hennes, Mikio Zeniya, Albert. J. Czaja, et al. Simplified Criteria for the Diagnosis of Autoimmune Hepatitis. *Hepatology*. 2008 Jul; 48(1):169-76.
5. de Araujo A, Mantovani A, Cerski CT, Lopes AB, Bortoncello LC, Gazzana MB, et al. Bosentan inducing autoimmune hepatitis in a patient with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Journal of gastrointestinal and liver diseases*. 2018;(1):89.
6. Naito A, Terada J, Tanabe N, et al. Autoimmune hepatitis in a patient with pulmonary arterial hypertension treated with endothelin receptor antagonists. *Internal Medicine*; 53(7):771-5.
7. Klein R, Hintz E, Staehler G. Exacerbationof AIH in a patient with an AIH/systemicsclerosisoverlap syndrome and pulmonary arterial hypertension treated with the endothelin-1 receptor antagonist sitaxentan. *BMJ Case*. Republished online 16 July, 2012.

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE SACUBITRIL/VALSARTÁN EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA EN NUESTRA ÁREA SANITARIA

ALAIN LASKIBAR ASUA^{1,2}, GARAZI MARTIN IRAZABAL², AINARA LOZANO BAHAMONDE¹, VANESSA ESCOLAR PÉREZ¹, AMAIA ETXEBARRIA CHOUSA¹, ALBERTO AZCONA LUCIO¹, JOSEBA BASURTO HOYUELOS¹, ESTHER RECALDE DEL VIGO¹

¹ Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Bizkaia

² Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico progresivo causado por la disminución de la capacidad del corazón para bombear sangre. Esta enfermedad conduce a hospitalizaciones repetidas, empeoramiento de la calidad de vida y una alta tasa de mortalidad. A pesar de que los avances terapéuticos que se han producido en los últimos 30 años han logrado mejorar la supervivencia, la IC sigue presentando una alta tasa de hospitalizaciones y gran morbimortalidad. Las terapias farmacológicas utilizadas hasta la fecha para tratar la IC han estado dirigidas al bloqueo de los efectos secundarios a la activación neurohormonal (IECAs, betabloqueantes y antialdosterónicos). Sacubitril/valsartán (SV) es un nuevo fármaco cuya diana terapéutica son los péptidos natriuréticos (BNP), consiguiendo un aumento de sus niveles en sangre. El PARADIGM-HF1 fue el estudio pivotal en el que se probó la eficacia y seguridad de SV. Fue un estudio aleatorizado, doble ciego, en el que se incluyeron 8.442 pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática NYHA II-IV y FEVI $\leq 40\%$ que fueron aleatorizados a recibir SV 200 mg/12 h o enalapril 10 mg/12 h, además de la terapia considerada como óptima en la insuficiencia cardiaca sistólica. El objetivo primario del estudio fue el combinado de muerte por causas cardiovasculares u hospitalización por IC. El ensayo clínico fue detenido prematuramente tras un seguimiento medio de 27 meses debido a los buenos resultados del fármaco. Demostró una reducción del 20% del objetivo primario (HR 0,80; IC 95% 0,73-0,87, $p < 0,001$), reducción de la mortalidad total del 16% frente a enalapril (HR 0,84, IC 95% 0,76-0,93, $p < 0,001$), reducción de muerte cardiovascular (HR 0,80, IC 95% 0,71-0,89, $p < 0,001$), reducción del riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca en un 21% (HR 0,79, IC 95% 0,71-0,89, $p < 0,001$), y mejoría de los síntomas y de la puntuación en los test de calidad de vida.

OBJETIVOS

El objetivo del estudio que presentamos fue analizar la efectividad y seguridad de sacubitril/valsartán en la vida real en la Organización Sa-

nitaria Integrada (OSI) Bilbao-Basurto. El objetivo principal fue evaluar el cambio en los niveles de NT-proBNP comparando los valores antes del inicio del tratamiento y tras un tiempo de tratamiento. Los objetivos secundarios fueron valorar la mejora en la clase funcional NYHA y en el cuestionario clínico Kansas City (KCCQ), evaluar el número de hospitalizaciones por IC, describir las características basales de los pacientes, analizar la dosificación del fármaco y analizar los posibles efectos adversos.

MÉTODOS

Se analizaron de forma retrospectiva los pacientes en tratamiento con sacubitril/valsartán desde octubre de 2016 hasta enero de 2018 utilizando la historia clínica electrónica de Osakidetza (*Osabide Global*). Se incluyeron pacientes que habían tomado el fármaco durante al menos 60 días y a los que se les había registrado el nivel de NT-proBNP durante el seguimiento (N=66).

En la consulta en la que se inició el tratamiento, se registraron las características basales de los pacientes, y durante el seguimiento, se recogieron los niveles de NT-proBNP, presión arterial sistólica (PAS), creatinina, filtración glomerular, niveles de potasio, clase NYHA, resultado de KCCQ, dosis del fármaco, efectos adversos y hospitalizaciones.

Las variables cualitativas se han expresado con número y porcentaje, y las cuantitativas con media y desviación estándar (DS). Para comparación de variables cualitativas se ha utilizado Chi cuadrado y para comparación de cuantitativas y cualitativas T student o test de Wilcoxon. Se ha considerado un resultado significativo si $p < 0,05$.

RESULTADOS

En total fueron reclutados 66 pacientes, el 78,8% varones, con FEVI media 29,8%. El seguimiento medio fue de 263,6 días. Antes de empezar a tomar el fármaco, PAS media: 126,38mmHg, NT-proBNP medio: 2475,53 pg/ml y creatinina sérica: 1,16 mg/dl.

CARACTERÍSTICAS	N=66
Edad, años	69,59 (DE: 12,27)
Varones	52 (78,8%)
Cardiopatía isquémica	31 (46,97%)
FEVI (%)	29,79 (DE: 7,30)
Presión arterial sistólica, mmHg	126,38 (DE: 20,26)
NT-proBNP, pg/ml	2475,53 (DE: 2666,08)
Creatinina sérica, mg/dl	1,16 (DE: 0,33)

Tratamiento	
β-bloqueantes	56 (84,8%)
Diuréticos	58 (87,9%)
Antialdosterónicos	48 (72,7%)
Ivabradina	3 (4,5%)
IECA/ARA2 previo	
No	16 (24,2%)
Ingresos por IC en 12 meses previos	
Hospitalarios	29
Urgencias	10
NYHA	
I	2 (3%)
II	45 (68,2%)
III	19 (28,8%)
IV	0

Tabla 1: Características basales

En cuanto al objetivo primario, el valor de NT-proBNP medio en la visita de control fue de 1.744,98 pg/ml-koa (DE: 2.106,41). **Hubo una diferencia de -839 pg/ml entre los niveles basales y los valores de la visita de control, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$).** Los valores aún así fueron muy dispares entre los pacientes, siendo la distribución no normal. En un intento de normalizar los resultados se calculó el logaritmo (log NT-proBNP). En la primera visita el log NT-proBNP fue 7,41 (DE: 0,97) y en el control 6,95 (DE: 1,1) siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Se apreció descenso de los valores de NT-proBNP en 49

pacientes (80,3%), y aumento en 12 pacientes (19,7%). En 5 pacientes no se obtuvieron los valores de la visita control. **Entre los pacientes que presentaron descenso del NT-proBNP, el descenso medio fue de 1.404,98 pg/ml.**

En relación a los resultados del cuestionario clínico Kansas City (KCCQ), solo se pudieron recoger los resultados en 17 pacientes. La puntuación media en la primera visita fue de 69,8 (DE 15,8) y en la visita de control de 74,65 (DE 11,35), con una mejoría de 6,09 puntos.

En la primera visita la mayoría de los pacientes se encontraba en clase funcional (CF) NYHA II (68,2%) y NYHA III (28,8%). En la visita de control la mayoría de los pacientes se encontraba en NYHA I (35,9%) y II (60,9%), estando únicamente 2 pacientes (3,1%) en NYHA III. 35 pacientes (54,7%) mejoraron su CF, siendo este descenso significativo ($p = 0,04$).

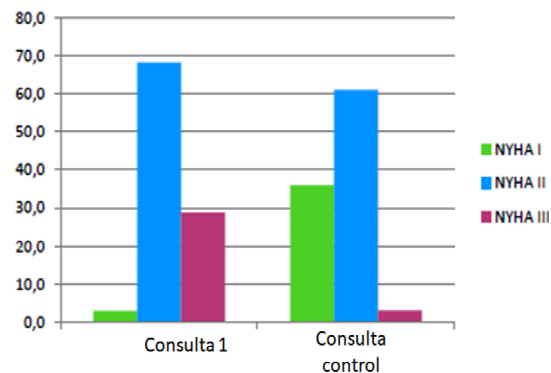


Gráfico 1: Cambio en la CF NYHA

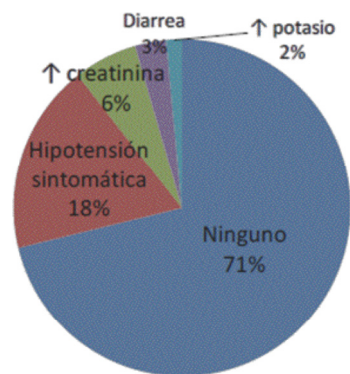


Gráfico 2: Efectos adversos presentados

NT-proBNP	1ª consulta (N=66)	Consulta control (N=61)	Diferencia	P
Media (DE)	2475,53 (2666,08)	1744,98 (2106,41)	-839 (2513,42)	<0,001
Mediana	1846,5	1125	-445	
P25	1051,75	743	-1305	
P75	3042,75	1817	-46	

Figura 2: Cambio en los niveles de NT-proBNP.

Respecto a la seguridad del fármaco, sólo se observó un cambio significativo en la presión arterial sistólica (PAS), con una disminución media de 10 mmHg ($p<0,001$). El principal efecto adverso fue la hipotensión arterial sintomática, registrada en 12 pacientes (18%). En el control, 26 pacientes (39,4%) recibían la dosis alta del fármaco. El tratamiento se interrumpió en 6 casos por efectos adversos.

DISCUSIÓN

Tal como hemos demostrado en este trabajo SV fue capaz de reducir los niveles de NT-proBNP de una manera estadísticamente significativa. El NT-proBNP es un biomarcador pronóstico importante, y se sabe que el descenso de sus valores conlleva una mejoría pronóstica. Aunque no era un objetivo primario de este estudio también es importante mencionar la mejoría apreciada en la CF NYHA y en la puntuación del cuestionario clínico KCCQ. En cuanto al análisis de la seguridad, hemos visto que SV es un fármaco seguro sin presentar incrementos significativos de los niveles de creatinina ni de potasio. Sí que produjo un descenso significativo de la PAS, siendo la hipotensión el principal efecto adverso detectado.

En comparación con los pacientes del estudio PARADIGM-HF los pacientes de nuestro estudio eran más mayores, tenían una IC más grave (NT-proBNP más alto y mayor NYHA) y una PAS basal más elevada. En este sentido, los resultados de nuestro trabajo tienen mayor similitud con el estudio en vida real de Martens et al² publicado en 2018 en el que los pacientes eran mayores y más graves que en el PARADIGM-HF siendo la hipotensión arterial sintomática el único efecto adverso reseñable. Este hecho ha podido tener relación con la dificultad para alcanzar la dosis máxima en vida real, al ser los pacientes más mayores y con mayor tendencia a la hipotensión.

En el registro madrileño SUMA3 los pacientes también eran de mayor edad, con niveles más altos de NT-proBNP y mayor NYHA, FEVI más baja y peor función renal. Aún así también se obtuvo mejoría en la NYHA, NT-proBNP y FEVI. En otro estudio publicado en 2018 por Beltran et al.⁴ SV produjo mejoría en el test de la marcha de los 6 minutos (6-MWT). En nuestro trabajo hemos analizado el

efecto en marcadores clínicos como el KCCQ y la CF NYHA, pero no hemos estudiado el 6-MWT.

Este estudio cuenta con la limitación de ser retrospectivo, por lo que no se han podido recoger adecuadamente todas las variables en todos los pacientes y esto puede haber condicionado los resultados. No ha sido aleatorizado, ni ha existido un grupo control. Tampoco se han podido evaluar adecuadamente las hospitalizaciones al ser corto el tiempo de seguimiento con el fármaco y la muestra pequeña.

CONCLUSIONES

Sacubitril/valsartán produjo una notable disminución de los niveles de NT-proBNP en los pacientes con IC que recibieron este tratamiento. Se observó una tendencia a la mejoría clínica en la CF NYHA y los resultados del cuestionario KCCQ. El fármaco fue seguro, no produciendo efectos adversos graves, siendo el principal la hipotensión. Estos resultados coinciden con otros estudios realizados hasta el momento. Por tanto, podemos decir que sacubitril/valsartán fue efectivo y seguro en nuestra área de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al; PARADIGM-HF Investigators and Committees. Angiotensin-Nepriylsin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med*. 2014;371:993-1004.
2. Martens P, Beliën H, Dupont M, Mullens W. Insights into implementation of sacubitril/valsartan into clinical practice. *ESC Heart Failure* 2018.
3. Ana Ayesta López et al. Diferentes perfiles de pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada se benefician del uso de sacubitril/valsartán en centros de distinto nivel. Un subanálisis del registro SUMA. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(Supl 1):1225.
4. Beltrán P, Palau P, Domínguez E, Faraudo M, Núñez E, Guri O, et al. Sacubitril/valsartan and short-term changes in the 6-minute walk test: A pilot study. *Int. J. Cardiol*. 2018;252:136-139.

CASO CLÍNICO WEB

MIOPERICARDITIS COMO DEBUT DE ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

CAROLINA TIRAPLEGUI GARJÓN¹, ALBA SÁDABA CIPRIÁN¹, DAVID ARITZA CONTY CARDONA¹, MARÍA GRACIA RUIZ DE ALDA²,
PATRICIA FANLO MATEO³, VIRGINIA ÁLVAREZ ASIAIN¹ CÉSAR MARAVÍ PETRI¹

¹ Cardiología Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona (Navarra)

² Servicio de Infecciosas, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona (Navarra)

³ Medicina Interna de Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Still del adulto (ESA) es una enfermedad reumática inflamatoria de etiología desconocida. La prevalencia de la enfermedad en la población caucásica es de 1/100.000 adultos. Afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes entre 16 y 35 años. La forma de presentación clínica es heterogénea por lo que se han desarrollado diferentes criterios clasificatorios siendo los de Yamaguchi* los más utilizados. Las manifestaciones cardiacas más frecuentes son pericarditis que se presenta en un 24-30% de los casos; la miocarditis se describe con menor frecuencia y puede ser la responsable de arritmias y en algunos casos de insuficiencia cardíaca.

DISCUSIÓN

Se trata de un varón de 21 años sin antecedentes cardiológicos. Presenta odinofagia y fiebre alta de una semana de evolución, inicia tratamiento con ibuprofeno 400mg/8h y Augmentine[®] 850mg/8h sin mejoría. Posteriormente comienza con dolor torácico de características pericardíticas por lo que acude al servicio de urgencias. La exploración general era anodina, salvo fiebre y taquicardia sinusal. Se realiza un electrocardiograma que muestra taquicardia sinusal a 120lpm y signos de pericarditis. En la analítica de sangre se detecta leucocitosis (14000/microL) con 83% neutrófilos y elevación de reactantes de fase aguda (RFA) PCR>320mg/ml y PCT 0.6ng/

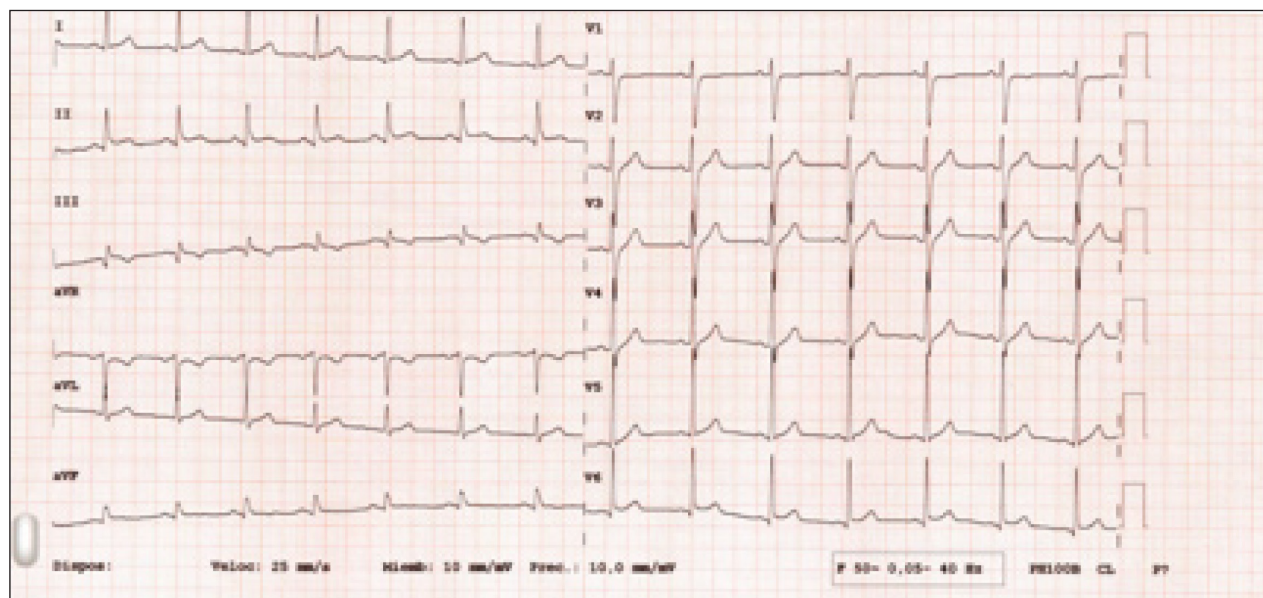


Imagen 1: ECG

*Criterios de Yamaguchi

Criterios mayores:

- Fiebre >39°C por lo menos 1 semana
- Artralgias durante mínimo 2 semanas
- Erupción cutánea característica
- Leucocitosis (>10000/microL) con 80% neutrofilia

Criterios menores:

- Odinofagia
- Adenopatías y/o esplenomegalia
- Alteraciones de la biología hepática
- Ausencia de FR y ANAs

Criterios de exclusión:

- Infecciones, sepsis, mononucleosis infecciosa.
- Neoplasias (linfomas). Enfermedades sistémicas

Cumplir: 5 o > criterios, 2 de los cuales deben ser mayores y ausencia de cualquier criterio de exclusión.

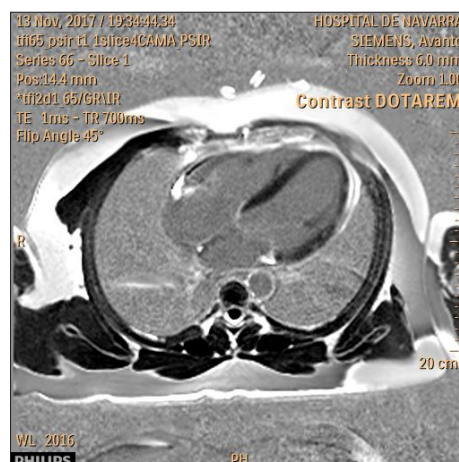
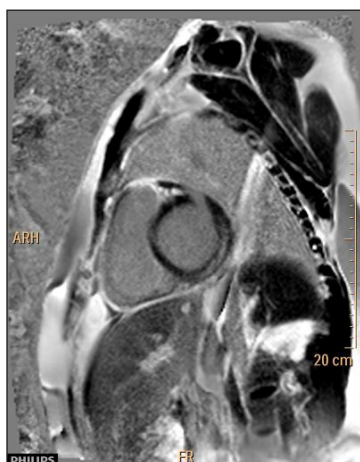
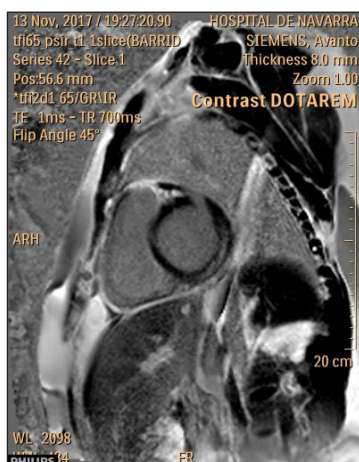


Imagen 2, 3 y 4: CardioRMN

ml. Además, elevación de marcadores de daño miocárdico TnI ultrasensible de (11.000pg/ml) y CK (640U/L), con bioquímica hepática normal. Se realiza ecoscopia que objetiva ligera depresión de la FE de VI y ligero derrame pericárdico. Es ingresado en planta de cardiología para tratamiento y estudio con sospecha de miopericarditis aguda. La evolución cardiológica es buena, se solicita cardiorresonancia magnética que objetiva: edema miocárdico y realce tardío de perfil no isquémico subepicárdico e intramural con distribución parcheada y FEVI del 54%. Se inicia tratamiento médico con ibuprofeno y colchicina. Durante el ingreso continúa con persistencia de fiebre alta, artralgias y aparición de rash asalmonado evanescente con los picos febriles, por lo que es valorado por los servicios de medicina interna e infecciosas. En la analítica destaca: leucocitosis progresiva con marcada neutrofilia, ferritina > 20.000 mcg/L, RFA elevados, progresiva alteración de la bioquímica hepática. Se completó estudio infeccioso con hemocultivos, serologías para gérmenes atípicos y virus más comunes: negativas, ANA, ANCAS negativos, FR negativo, Quantiferon negativo, TC toracoabdominal sin alteraciones, descartándose neoplasias. Fue diagnosticado de ESA (Clasificación de Yamaguchi, cumpliendo 8 criterios*). Posteriormente se inicia tratamiento con corticoterapia; prednisona 1mg/kg con mejoría clínica y analítica, fue dado de alta con prednisona 60 mg al día vo y metotrexato 20 mg semanales. A nivel cardiológico con normalidad en la FEVI y ausencia de derrame pericárdico. Doce

meses después se encuentra estable desde el punto de vista cardiológico pero con recaídas de la enfermedad que motivaron nuevos ingresos en medicina interna modificándose la pauta médica a terapia biológica.

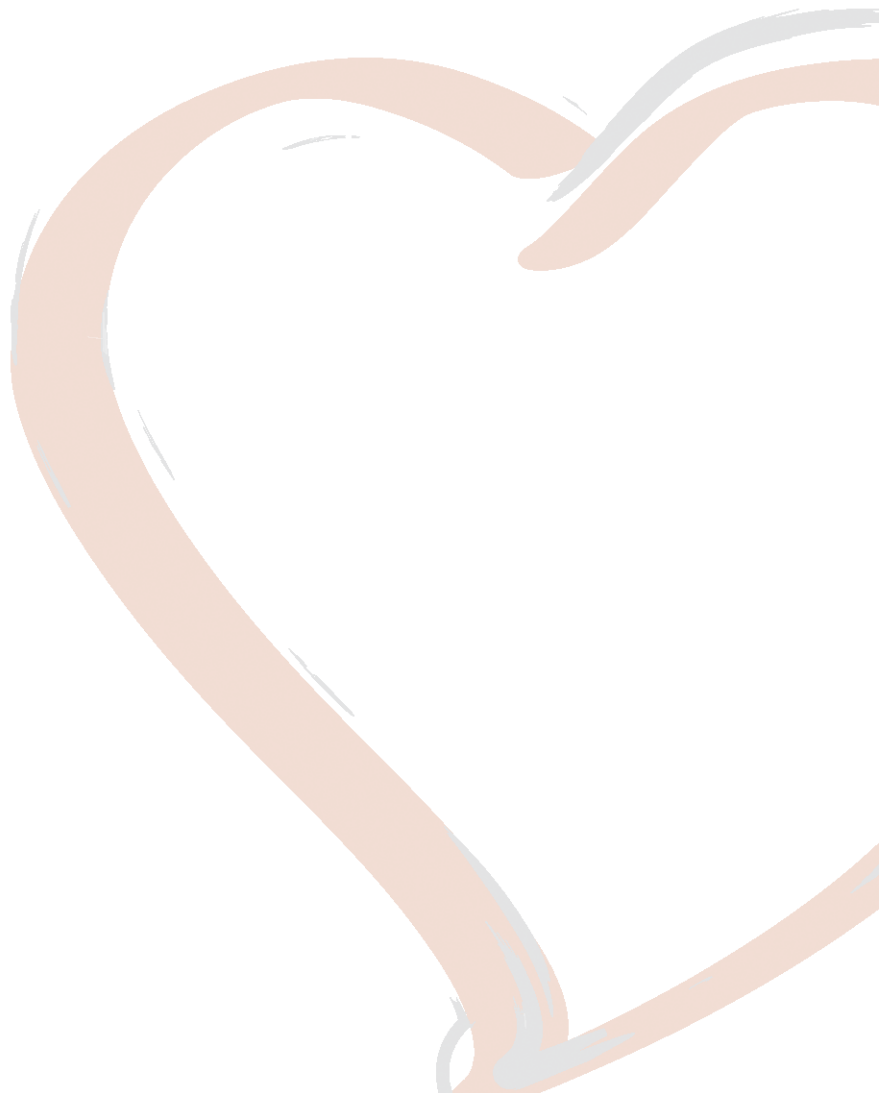
CONCLUSIONES

La enfermedad de Still (ESA) es relativamente infrecuente en nuestro medio, y la afectación cardiológica predominante es en forma de pericarditis, siendo la miocarditis una entidad menos frecuente, con pocos casos descritos en la literatura como forma de debut clínico. Presentamos un caso de debut de enfermedad de Still con miocarditis en un varón joven, con buena respuesta al tratamiento médico corticoideo. La asociación de odinofagia, fiebre intensa, poliartralgias y rash con aumento importante de RFA en jóvenes con miocarditis debe hacernos tener en cuenta este tipo de enfermedad que presenta un tratamiento diferente al resto de las miocarditis más comunes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tratado de enfermedades reumatológicas de la SER. Sociedad española de reumatología 2018.
2. A. Martínez Zapicoa,, L. Caminal Monteroa, C. Costas Sueiras, I. Álvarez Pichelb. Myocarditis and adult onset Still disease. Rev esp Card Vol. 215. Núm. 4. Mayo 2015. páginas e25-e34páginas 195-250.

INFORMACIÓN GENERAL



ACTA DEL CIERRE DEL XX CONGRESO DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

23 y 24 de noviembre de 2018

1. Lectura y aprobación del acta anterior

Aprobación de las 12 solicitudes de alta y que asciende a 396 socios, no presentándose ninguna alegación para la no inclusión de los solicitantes de alta de la misma y que son los siguientes:

- Estibaliz Hernandez Centeno.
Hospital Santa Marina
- Iñigo Pereiro Lili.
Hospital de Basurto
- Ana Ruiz Gonzalez.
Hospital Universitario Basurto
- Raquel Soria Navarro.
Hospital Universitario Araba
- Amaia Larumbe.
Hospital Galdakao Usansolo
- Roberto Vocês.
Hospital Universitário Cruces
- Asier Aranguren Aurrecoechea
- Leire Goñi Blanco.
Complejo Hospitalario de Navarra.
- Pablo Raposo Salas.
Complejo Hospitalaria de Navarra
- Jagoba Larrazabal López.
Hospital Universitario Cruces
- Xavier Irazusta Olloquiegi.
Clínica Universidad de Navarra

2. Informe de presidencia

a. Actividades institucionales

- Estrecha participación con la SEC en los programas:
 - SEC-Excelence
 - SEC-Primaria
 - SEC-Recalcar
- Participación en los programas RCP poblacionales
- Proyecto Preface (previsto 2018)
- Proyecto: 75 años de historia (2019)
- 3 reuniones en SEC-Madrid

b. Actividades científicas

- Jornada de residentes (Pamplona). Astra-Zeneca-Pfizer-Abel Andrés) Junio-2018

- Jornada DM con AP (Pamplona-Bilbao-San Sebastian)-(Boheringer Virginia Alvarez) Noviembre 2018
- Curso de Hipertensión pulmonar (Bilbao). Noviembre 2018
- Curso de Hipertensión Pulmonar (Pamplona) Dra Alcasena. Octubre 2018
- Cardiopatías Familiares (Vitoria). María Robledo. Junio-2018
- Jornada de Actualización en TAVI. Abril-2018 (San Sebastian-Edwards). Rafael Sábada- Valeriano Ruiz-Virginia Alvarez
- II curso de eco transesofágico tridimensional. Hospital Galdakao. 7 y 8 noviembre

c. Actividades Poblacionales

- Campaña Prevención. Rafael Sádada-Virginia Alvarez (Pamplona). Abril 2018
- "Cardio-Walking". Bilbao. Jose Antonio Alarcon

d. Actividades científicas pendientes

- Curso de imagen cardiaca. Sonia Velasco-Virginia Alvarez. Previsto 5 febrero 2019
- Jornadas Bihotzez- previsto 2019

e. Integración de la SVNC. Situación actual

- SEC: modificación de los estatutos para que sea posible la integración
- Próximo paso :2/3 Los cardiólogos afiliados en la SCC deben desvincularse y esta modificar sus estatutos
- Pendientes de la SCC que ha modificado los estatutos y está en fase de aprobación

3. Becas y ayudas concedidas

Ayudas:

- Simposio Aorta Norte. 24 de mayo. Pamplona
Solicitado por: Virginia Álvarez y Rafael Sádada. Complejo Hospitalario Navarra
- TEP. 11 de abril. Pamplona
Solicitado por: Aitziber Munarriz. Complejo Hospitalario de Navarra.

Nombre	Actividad	Destino	Duración	Requisitos
Cristina Asla	UIC-cardio-onco	La paz. Madrid	4m	Sí
Isabel Santos	Cardiopatías congénitas	Hospital Vall d'Hebron	3m	Sí
Ainhoa Benegas	UCC	Gregorio Marañón	6m	Sí
Ainhoa Benegas	Cardiopatías congénita	Gregorio Marañón	2m	Sí
Idoia Bravo	IC-UIC	Bellvitge	4m	si
Eva Robledo	Q cardiaca	Valdecilla	2m	si
Jesus Alfonso	Hemodinamica	Tenerife	1m	si

4. Premios

- Mejor comunicación del congreso
Evolución a largo plazo y marcadores de mal pronóstico de la Miocarditis. Florido Pereña, J.; Onaindia Gandarias, J. J.; Velasco Del Castillo, S.; Rodríguez Sánchez, I.; Cacicedo Fernández de Bobadilla, Á.; Oria González, G.; Romero Pereiro, A.; Anton Ladislado, A. Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia
- Segunda mejor comunicación
Impacto de los factores medioambientales en las descompensaciones de insuficiencia. Escolar Pérez, V.; Lozano Bahamonde, A.; Larburu Rubio, N.; Arto-la Balda, G.; Kerexeta Sarriegi, J.; Artetxe, A.; Echebarria Chousa, A.; Azcona Lucio, A. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.
- Mejor imagen enviada a la página web
Más que una insuficiencia mitral. Una historia de terror. Rodríguez Sánchez, I.; Onaindia Gandarias J.J.; Florido Pereña, J.; Urkullu Naveda, A.; Velasco Del Castillo, S.; Ortiz de Salazar, A. Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia.
- Mejor revisión enviada a la página web
Papel de la cardiología intervencionista en las cardiopatías congénitas. Fernández González, L. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia
- Mejor caso clínico
Asediando la TV. Úcar Rodríguez, L. Complejo Hospitalario Navarra. Navarra.

5. Página web y RRSS

Informe de la página Web:

- 13 casos clínicos
- 3 imágenes
- 5 revisiones

Nuevos proyectos web:

- Casos clínicos
- Grupos de trabajo
- Conexión SEC

Informe de las redes sociales:

- 1.185 tweets
- 81 me gusta
- 90 seguidores
- 97 siguiendo

6. Elecciones Nueva Junta Directiva

Candidatura:

PRESIDENTA

Sonia Velasco.
Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia

VICEPRESIDENTE

Roberto Voces.
Hospital Universitario Cruces

SECRETARIO

Mario Sádaba.
Hospital Galdakao-Usansolo

TESORERA

Aitziber Munarritz.
Complejo Hospitalario de Navarra

VOCAL

Javier Rekondo. Hospital Universitario Araba
Miren Tellería. Hospital Universitario Donostia
Alain Laskibar. Hospital Universitario Basurto
Pedro Pérez. Hospital Universitario Cruces
Laura Quintas. Hospital Mendaro

Queda nombrada la nueva junta directiva de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología 2018-2022 con la candidatura presentada por Sonia Velasco del Castillo del Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Queda concluida la asamblea y se convoca el XXI congreso anual de la Sociedad Vasconavarra de Cardiología en noviembre del 2019 en San Sebastián.

Presidenta
Virginia Álvarez Asiain

Secretario
Valeriano Ruiz Quevedo



www.svncardio.org