

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

N.º 1 - 2007



EUSKAL HERRIKO KARDILOGIA ELKARTEA
SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

**ACTIVIDADES
EKINTZAK
2006**

**SOCIEDAD VASCO-NAVARRA
DE CARDIOLOGÍA**

**EUSKAL HERRIKO KARDILOGIA
ELKARTEA**



SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEA

ACTIVIDADES/EKINTZAK 2006



**JUNTA DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD VASCO-NAVARRA
DE CARDIOLOGÍA**

**EUSKAL HERRIKO
KARDIOLOGIA ELKARTEA**

Presidente:
FERNANDO OLAZ PRECIADO

Presidenta anterior:
Mª SOLEDAD ALCASENA JUANGO

Vicepresidente:
JOSE MARTINEZ FERRER

Secretario:
LUIS FERNANDEZ LAZARO

Tesorero:
ALFONSO MACIAS GALLEG

Vocales:
Mª CONCEPCIÓN BELLO MORA
ANDRÉS BODEGAS CAÑAS
ANSELMO DE LA FUENTE CALIXTO
MARIANO LARMAN TELLECHEA

**PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD
VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA**

Editor: **María Soledad Alcasena Juango**

Comité de redacción: **Jesús Berjón Reyero**
Ignacio García Bolao
Alfonso Torres Bosco
Juana Umaran Sánchez

S.V.R. 202

I. S. S. N. 1334-5926

D. L. BI - 1384 - 94

Imprenta: Página S.L. Pol. Talluntxe II, c/ F nº 3. Noain - Navarra

Correspondencia con el editor, SVNC:

Aptdo. de Correos 1620 - 48080 Bilbao • www.svncardio.org - svncardio@svcardio.org



SUMARIO

	Pág.
Presentación	6
VIII Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología	
Palacio de Congresos y Auditorio “Baluarte”. Pamplona-Iruña 24 y 25 de noviembre 2006	
Programa.....	7
Comunicaciones orales.....	10
Comunicaciones posters	47
Información General	
Informe de la Asamblea General ordinaria.	78
Premios LACER. Nuevos socios. Secretaría SVNC-EVENTIA. Página web SVNC	80



PRESENTACIÓN

El VIII Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología me brindó la oportunidad de ser anfitriona de los socios y congresistas que os acercasteis a Pamplona con este motivo los días 23 y 24 de noviembre de 2006. Para el comité local del Congreso el objetivo principal fue el ofreceros los mejores escenarios de nuestra ciudad para el desarrollo de la actividad emblemática de la SVNC como es el congreso anual.

Como es habitual esta revista recoge las comunicaciones que se presentaron al Congreso. En esta ocasión han sido 33, esto supone una disminución con respecto al año pasado, aún así esta participación fue suficiente para permitir el formato de presentación-poster esta vez, y como novedad, en forma de poster-forum.

Este último Congreso incluyó la elección de la nueva Junta Directiva, la lista presentada fue aceptada por unanimidad y la composición entera la encontrareis en este número con el Dr. Fernando Olaz Preciado al frente como Presidente, a todos les agradezco su participación en esta importante labor dentro de nuestra sociedad y les deseo el éxito y satisfacción en sus iniciativas.

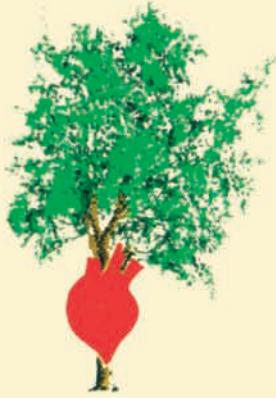
Poco antes del Congreso supimos del cierre de la delegación de Laboratorios Lacer en Bilbao que había sido nuestra secretaría-casa desde la fundación de la SVNC, este hecho lo sentimos enormemente por lo que supone la finalización de una larga época de estrecha conexión con esa delegación, en representación de las personas que allí trabajaban quiero reconocer expresamente a su director Sr. Roberto Umara y a la secretaria Sra. M^a Jesús Varela.

En las páginas interiores de la revista encontrareis los datos de la nueva secretaría que será llevada por EVENTIA.

Este año he seguido en la Junta Directiva como presidenta anterior pero es mi intención colaborar con la nueva Junta y con la SVNC en todo lo que se me requiera. Sinceramente ha sido un honor trabajar con y para vosotros.

Muchas gracias a todos y hasta siempre.
Eskerrik asko eta beti arte.

M^a Soledad Alcasena Juango
Presidenta anterior de la SVNC



www.svncardio.org
svncardio@svncardio.org

EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEAREN

VIII biltzarra congreso

DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

programa

24 y 25 de Noviembre de 2006

PALACIO DE CONGRESOS Y AUDITORIO "BALUARTE"
PAMPLONA





ESPECIAL HEREDERO CARDIOLOGÍA ESPAÑOLA
SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE CARDIOLOGÍA

PROGRAMA

COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

M^a Soledad Alcasena Juango
Jesús Berjón Reyero.
Ignacio García Bolao.
Irene Madariaga Arnaiz
Enrique de los Arcos Lage
Joaquín Barba Cosials
Eugenio Torrano San Francisco

VIERNES, 24 DE NOVIEMBRE

Desde las 15:00:

Llegada. Recogida de documentación.

15:30-17:00:

Lectura de comunicaciones orales.

Moderador: **Dr. Santiago Cantabrana**.
Hospital de Navarra. Pamplona.

17:00-17:30:

Inauguración Oficial.

17:30-18:30:

Comunicaciones poster-forum.

Moderador: **Dr. Jesús Berjón**
Hospital de Navarra. Pamplona.

17:30-18:30:

Pausa-Café.

Visita a exposición comercial.

18:30-19:30:

MESA REDONDA:

- “Insuficiencia cardiaca”
Moderador: **Dr. Iñaki Lekuona**
Hospital de Galdakao. Bizkaia.
- Utilidad del BNP en el diagnóstico y pronóstico de la insuficiencia cardiaca.
Dr. Antonio Bayés Genis.
Servicio de Cardiología.
Hospital Sant Pau. Barcelona.

- Seguimiento del paciente con insuficiencia cardiaca tras el alta hospitalaria
Dr. Manuel Anguita.
Servicio de Cardiología.
Hospital Reina Sofía. Córdoba
- Opciones quirúrgicas en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Cual y para quién?
Dr. José Cuenca.
Servicio de Cirugía Cardíaca.
Hospital Juan Canalejo. A Coruña

19:30-20:00:

Asamblea General.

Entrega de premios
Elecciones de nueva Junta Directiva

21:00:

Cena del Congreso.

Restaurante Europa. Pamplona

SÁBADO, 25 DE NOVIEMBRE

09:00-10:30:

Lectura de comunicaciones orales.

Moderador: **Dr. Francisco de la Cuesta**.
Hospital Donostia. Donostia.

10:30-11:30:

MESA REDONDA:

Utilización del desfibrilador automático implantado (DAI) en indicaciones controvertidas. Nuestra experiencia.

Moderador: **Dr. Jose Ramón Carmona**.
Hospital de Navarra. Pamplona

- Clínica Universitaria de Navarra.
Pamplona
Dr. Ignacio García Bolao
- Hospital de Basurto. Bilbao
Dr. José Miguel Ormaetxe
- Hospital de Cruces. Barakaldo
Dr. Andrés Bodegas



- Hospital de Navarra. Pamplona
Dr. Javier Martínez Basterra
- Hospital de Txagorritxu. Vitoria - Gasteiz
Dr. José Martínez Ferrer

11:30-12:00:

Pausa-Café.
Visita a exposición comercial.

12:00-13:00:

MESA REDONDA:

“La endocarditis infecciosa en el momento actual”

Moderador: **Dr. Enrique Molinero.**
Hospital de Basurto. Bilbao

- **Punto de vista del clínico**
Pilar Tornos.
Servicio de Cardiología.
Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.
- **Punto de vista del cirujano**
Juan José Goiti
Servicio de Cirugía Cardiaca.
Policlínica de Gipuzkoa. San Sebastián

13:00: CLAUSURA.



COMUNICACIONES ORALES

Viernes, día 24 de Noviembre

Moderador: Dr. Santiago Cantabrana

Hospital de Navarra. Pamplona-Iruña

1. CARACTERISTICAS Y EVOLUCION A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

T. Sola, V. Arrieta, J. Berjón, M. Ureña, M. Garrido, J. Martínez, F. Olaz, J. R. Carmona

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

2. PACIENTES PORTADORES DE DAI EN EL HOSPITAL DE NAVARRA CON “CRITERIOS MADIT II”

T. Sola , J. Martínez, N. Basterra, J. R. Carmona , J. Berjón , M. Garrido , V. Arrieta , M. Azcarte

Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona

3. PACIENTES PORTADORES DE DAI CON SÍNDROME DE BRUGADA EN EL HOSPITAL DE NAVARRA

M. Garrido , J. Martínez , J. R. Carmona , N. Basterra , T. Sola , J. Repáraz, M. Ureña

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

4. SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA EN PACIENTES CON MALA FUNCIÓN VENTRICULAR.

A. Urchaga, A. de la Fuente R. Sánchez, J. L. Fernández, I. Moriones

Servicios de Cirugía Cardiaca y de Cardiología Hospital de Navarra, Pamplona

5. ANUROPLASTIA TRICÚSPIDE CON ANILLO PROTÉSICO TRIDIMENSIONAL MC3: RESULTADOS CLÍNICOS PRELIMINARES

E. Greco, S. Urso, L. Alvarez, I. Pulitani, R. Sadaba, A. Juaristi, J. J. Goiti

Servicio Cirugía Cardiovascular, Policlínica Gipuzkoa, San Sebastián

6. OPCIÓN QUIRÚRGICA EN EL TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

J. Rafael, S. Urso, E. Greco, I. Pulitani, L. Alvarez, A. Juaristi, J. J. Goiti

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián

7. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN DE TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDA CON STENTS LIBERADORES DE FÁRMACO. NUESTROS RESULTADOS A CORTO Y MEDIO PLAZO

M. Garrido, M. S. Alcasena, A. Urchaga, R. Lezaun, M. Gracia, M. Aleu, E. de los Arcos

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

8. FORMAS DE PRESENTACION CLÍNICA Y TIEMPO DE LA RECIDIVA (RESTENOSIS Y TROMBOSIS) TRAS ANGIOPLASTIA CORONARIA. COMPARACIÓN ENTRE DISPOSITIVOS

A. M. Torres, M. Alfageme, V. Ruiz, M. Sanz

Sección de Hemodinámica del Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz



Sábado, día 25 de Noviembre

Moderador: Dr. Francisco de la Cuesta

Hospital Donostia. San Sebastián

9. PREVALENCIA DE DISLIPEMIA, DIABETES Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UN ÁREA SANITARIA DE 270.000 HABITANTES.

J. A. Alarcón, R. Saracho*, E. Amoroto**, M. Unceta**, A. Subinas, I. Rilo, A. Salcedo, E. Larraudogoitía, I. Lekuona

Servicios de Cardiología, Nefrología* y Análisis Clínicos**. Hospital de Galdakao. Vizcaya

10. ¿ES UTIL REALIZAR UNA RESONANCIA MAGNÉTICA A LOS PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA?

I. Diez, Al Alonso, R. Pelaez*, M. Robledo, J. Rekondo, F. Arós, M. Belló, J. Orruño

Hospital de Txagorritxu, Vitoria. *Osatek

11. TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR PERMANENTE.

A. Macías, J. J. Gavira, P. Azcárate, S. Castaño, I. García-Bolao

Departamento de Cardiología. Clinica Universitaria de Navarra, Pamplona

12. TAQUICARDIA VENTRICULAR: NO SIEMPRE TAN DIFERENTE AL RITMO SINUSAL NI TAN INACCESIBLE A ABLACION EN MIOCARDIOPATÍA DILATADA

J. Orruño, A. Rubio, M. F. Arcocha, J. M. Ormaechea
Unidad de Arritmias. Hospital de Basurto. Bilbao

13. EXPERIENCIA INICIAL EN LA ABLACION DE LA FIBRILACION AURICULAR UTILIZANDO COMO GUIA EL MAPEO ELECTROANATOMICO INTEGRANDO IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNETICA

A. I. Bodegas, K. García, I. Sainz, J. I. Ar., P. Perez, J. I. Barrenetxea, B. Canteli*

Servicio de Cardiología y Radiodiagnóstico*. Hospital de Cruces. Baracaldo

14. ABLACIÓN DE FLUTTER AURICULAR COMÚN SIN FLUOROSCOPIA. YA UNA REALIDAD.

A. Rubio, J. Ortúñoz, M. F. Arcocha, J. Ormaetxe, J. Martínez

Sección de electrofisiología. Hospital de Basurto

15. ATRESIA PULMONAR CON SEPTO INTEGRÓ. PERFORACION Y VALVULOPLASTIA PULMONAR MEDIANTE TECNICA MECANICA DIRIGIDA Y ASISTIDA. SEGUIMIENTO A MEDIO PLAZO.

J. Alcibar, A. Rubio, J. M. Galdeano, M. T. de Luis, N. Peña, M. J. Arriola, R. Inguanzo, J. Pérez

Sección de Hemodinámica- Servicio de Cardiología. Sección de Cardiología Pediátrica. Hospital de Cruces - Vizcaya

16. IMPLANTACION DE STENT RECUBIERTO POR ROTURA AORTICA TRAS INTERVENCIONISMO PERCUTANEO EN LA RECOARTACION DE AORTA

J. Alcibar Villa, N. Peña, R. Inguanzo, M. J. Arriola, K. García, I. Eguia, I. Sainz, J. I. Barrenetxea

Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. H de Cruces - BARAKALDO (VIZCAYA)

Nota del editor: el color de las imágenes de los artículos se corresponde exactamente con el de los originales enviados por los autores.



1. CARACTERISTICAS Y EVOLUCION A LARGO PLAZO DE LOS PACIENTES CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

T. Sola
V. Arrieta
J. Berjón
M. Ureña
M. Garrido
J. Martínez
F. Olaz
J. R. Carmona

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra
Pamplona

Los pacientes con fracción de eyeccción (FE) severamente deprimida (menor o igual del 35%) representan una población de alto riesgo, cuyo pronóstico mejora con una serie de medidas. Estudios recientes apuntan a que también pueden beneficiarse del desfibrilador automático implantable (DAI). Realizamos este estudio para conocer las características de estos pacientes en nuestro medio, su manejo y la mortalidad a largo plazo.

PACIENTES Y MÉTODO

De la base de datos de ecocardiografía del año 2001 seleccionamos de forma aleatoria a un grupo de pacientes con FE menor o igual al 35%. Si los pacientes estaban ingresados eran excluidos en caso de muerte durante el ingreso o alta a unidad de cuidados paliativos. Recogimos un total de 69 pacientes con edad media de 67 ± 12 años (mediana 71 años), el 77% varones.

Antecedentes: HTA 52%, Diabetes 30%, Cardiopatía isquémica 46% (infarto de miocardio previo 29%), Insuficiencia cardiaca 46%, Valvulopatía previa 6%.

El 59% estaban ingresados en el momento de la realización del ecocardiograma: 56% por Insuficiencia

cardiaca y 16% por síndrome coronario agudo. Su estancia media fue de 13 ± 10 días.

La creatinina media era de $1,3 \pm 0,6$ mg/dL. Presentaban fibrilación auricular el 33%, ritmo de marcapasos el 6% y bloqueo completo de rama el 43%.

La FE media fue de $28 \pm 5\%$. La etiología de su disfunción sistólica se consideró isquémica en 32, idiopática en 30 (15 de ellos con antecedente de HTA), valvular en 4 y alcohólica en 3.

Tratamiento último conocido en el 96%, a una media de 3 ± 2 años desde la realización del ecocardiograma: Betabloqueantes 46%, IECA o ARA II 74%, Diuréticos 85%, Digital 38%, Anticoagulación oral 45% y Amiodarona 15%.

Se implantó desfibrilador en 5 pacientes (7%), una media de $2 \pm 2,4$ años desde la realización del ecocardiograma. En uno la indicación fue como prevención secundaria (taquicardia ventricular sostenida sincopal) y en el resto como prevención primaria. En el seguimiento a largo plazo, una media de 32 ± 26 meses, dos han recibido descargas apropiadas y uno ha muerto por causa que desconocemos.

Todos los pacientes han sido seguidos una media de $3,3 \pm 2$ años. En este periodo de tiempo han fallecido 38 (55%), es decir mortalidad anual en torno al 16%. La causa de la muerte fue desconocida (pendiente de filiar) en el 53%, cardiaca en el 32% y otras en el 15%. De los 12 pacientes que fallecieron por causa cardiaca, 6 fue por insuficiencia cardiaca y en 4 fue muerte arrítmica. Esta mortalidad total es muy superior a la encontrada en el grupo placebo del estudio SCD-HeFT (29% a los 45 meses), si bien estos eran pacientes unos 10 años más jóvenes.

CONCLUSIONES

1.- La población estudiada es un grupo de muy alto riesgo, con una mortalidad a los 3,3 años del 55%, la mitad de causa desconocida, pendiente de filiar.

2.- En el manejo terapéutico llama la atención un bajo uso de betabloqueantes.

3.- Es importante aclarar las causas de muerte en esta población y valorar el beneficio del DAI.



2 PACIENTES PORTADORES DE DAI EN EL HOSPITAL DE NAVARRA CON “CRITERIOS MADIT II”.

T. Sola
J. Martínez
N. Basterra
JR Carmona
J. Berjón
M. Garrido
V. Arrieta
M. Azcarte

Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra
Pamplona

Recientemente se han publicado las guías de actuación en la prevención de muerte cardiaca súbita. En ellas es recomendación IA el implante de DAI como prevención primaria para la reducción de muerte total por disminución de la mortalidad súbita cardiaca en pacientes con disfunción ventricular post infarto (al menos 40 días) en GF II-III.

Desde la publicación del estudio MADIT II, la disfunción ventricular post infarto se ha convertido, sin otros parámetros de evaluación de riesgo de muerte arrítmica, en indicador de implante de DAI en prevención primaria.

PACIENTES Y MÉTODO

De todos los pacientes con DAI en nuestro Hospital, revisamos las indicaciones del implante y seleccionamos los que presentan FE menor o igual de 30% y no han tenido MS o arritmias sostenidas y lo comparamos con los pacientes MADIT II. Son 27 enfermos, con una media de edad de 62años (64 años en estudio MADIT II), varones 96% (84%), FE 24,6% (23%), DM 26% (33%), FA 4% (9%), BCR 37% (50%). Tienen antecedentes de IC un 15% y de síncope un 18%. En cuanto al Ttº toman BB 92% (70%), IECA 85% (68%), Digital 31% (57%), Diurético 73% (72%) y Amiodarona 8% (13%).

Al 63% se hizo Estimulación Ventricular Programada (no criterio de selección en MADIT II), que es positiva en el 100%.

El tiempo de seguimiento es de 2,7 +/- 2,3 años (20 meses en MADIT II). Desde el infarto al implante hay un tiempo de 2,3 meses (1-74 meses), siendo un 33% más de 6 meses (88% en MADIT II).

Presenta complicación grave en el implante 1 enfermo (mortalidad): 4%, y el 7% descargas no apropiadas en el seguimiento. Existen descargas apropiadas en 3 pacientes (11%) uno de ellos por FV y los otros dos por TVM, siempre después del año del implante. Los tres tienen estimulación ventricular positiva, los dos con TVM han presentado síncope y tienen BRI. El que presenta FV no tiene ni síncope ni BRI ni clínica previa al implante de IC.

La mortalidad es de 11,5% (3 pacientes), todas ellas de causa no cardiaca.

CONCLUSIONES

1.- Se trata de una población diferente a la incluida en el estudio MADIT II en cuanto al tiempo transcurrido desde el infarto al implante, selección de pacientes con Estimulación Ventricular Programada hasta en un 65%, están más tratados con BB e IECA y son seguidos durante más tiempo.

2.- A pesar de ser un grupo pequeño, destaca la ausencia de mortalidad de origen cardiaco y la complicación grave (muerte) derivada de la implantación. Baja probabilidad arrítmica en el primer año post implante en enfermos que siempre se han catalogado de alto riesgo de MS post IAM.

3.- Al menos un episodio de probable muerte arrítmica abortado en el seguimiento por FV tratada por el dispositivo. Según esto sería necesario tratar a 27 enfermos para evitar una muerte súbita a expensas de otra muerte derivada del implante.

4.- No hay elementos fiables para la discriminación de enfermos con mayor riesgo de MS subsidiarios de DAI profiláctico. Quizás un seguimiento estrecho de estos pacientes con adecuado Ttº a dosis máximas toleradas sea un manejo idóneo inicial.

3. PACIENTES PORTADORES DE DAI CON SÍNDROME DE BRUGADA EN EL HOSPITAL DE NAVARRA

M. Garrido
J. Martínez
J. R. Carmona
N. Basterra
T. Sola
J. Repáraz
M. Ureña

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

INTRODUCCIÓN

El Sd de Brugada (SB) fue descrito en 1992 por Brugada&Brugada¹ como una identidad clínica hereditaria caracterizada por presentar un patrón electrocardiográfico con elevación de ST en V1-V3, bloqueo de rama derecha completo o incompleto y un incremento en el riesgo de muerte súbita sobre todo en pacientes jóvenes (entre la tercera y cuarta década de edad) en ausencia de cardiopatía estructural. Se estima que es responsable del 4 % de las muertes súbitas y el 20% de las mismas en corazones estructuralmente normales. Una forma de presentación típica son los síncopes en reposo o durante el sueño² causados por taquicardia ventricular (TV) polimórfica rápida autolimitada, que si no termina espontáneamente degenera en fibrilación ventricular y muerte súbita. Existen casos esporádicos y casos familiares con herencia autosómica dominante ligados a mutaciones del gen SCN5A.

El patrón ECG en el SB puede ser dinámico existiendo 3 patrones electrocardiográficos.

Según la segunda conferencia de consenso sobre el SB³ cuyo documento fue publicado en 2005, se establece el diagnóstico por la presencia de un ECG tipo 1 caracterizado por elevación de ST en cúpula³ 2mm

(0.2mV) seguido de T negativa en >1 derivación V1-V3 en presencia o ausencia de agentes bloqueantes de los canales de sodio. Al patrón ECG típico hay que asociar al menos una de las siguientes características: FV o TV polimórficas documentadas, historia familiar de muerte súbita en <45 años, ECG tipo 1 en familiares, TV inducible, síncope o pausas de apnea durante el sueño. Los tipos 2 y 3 no son diagnósticos y su conversión a tipo 1 tras la administración de bloqueantes de los canales de sodio (ajmalina, flecainida, procainamida, pilsicainida...) se considera no concluyente³.

Actualmente, el único tratamiento efectivo demostrado para el SD es el desfibrilador automático implantable (DAI)⁴ conservando cierto valor terapéutico en algunas estudios⁵ la quinidina a altas dosis o el isoproterenol en la tormentas arrítmicas.

En 1998 Brugada et al, presentaron los datos de 63 pacientes⁶ con SB tras un seguimiento de 34 ± 32 meses, observando que el 34% de los pacientes previamente sintomáticos (síncope o parada cardiaca) presentaban recurrencia de los episodios, mientras que el 27% de los individuos asintomáticos, presentaban un primer evento cardíaco. Estos resultados llevaron a plantear una estrategia agresiva con implantación de DAI en numerosos jóvenes asintomáticos con diagnóstico de SB. En 2000 Priori et al publicaron una serie de pacientes con SB que mostraba una incidencia del 16% de recurrencia de parada cardiaca en pacientes sintomáticos mientras que ninguno de los pacientes asintomáticos había tenido una parada cardiaca en los 3 años de seguimiento. Los datos de otra serie europea publicada por Eckardt et al⁷ de 212 pacientes con un seguimiento medio de 40 ± 50 meses, obtuvieron resultados similares con un 17% de eventos en pacientes sintomáticos y un 0.8% en asintomáticos lo que ha dado lugar a un debate abierto sobre las indicaciones del DAI en pacientes asintomáticos y cuales son los marcadores de riesgo que pueden seleccionar a la verdadera población con riesgo de muerte súbita en prevención primaria.

En las guías de la Sociedad Americana y Europea de Cardiología¹¹ publicadas recientemente (sept 2006) cambian radicalmente las indicaciones de DAI, dando una indicación tipo I únicamente a la prevención secundaria de muerte súbita, es decir pacientes con SD que han presentado una parada cardiaca. Tiene una indicación IIa aquellos con patrón ECG basal y sintomáticos (síncope) o en los que se documente TV (y no FV como

en las guías previas), recomendándose seguimiento clínico en aquellos casos en los que se induzca elevación de ST solo con maniobras de provocación farmacológica. Queda relegado el papel de la estimulación ventricular (EV) a una indicación IIb para aquellos casos de pacientes asintomáticos con elevación de ST basal.

MATERIAL Y RESULTADOS

Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes con SB y portadores de DAI implantado y con seguimiento en el Hospital de Navarra desde 1996 hasta 2005. Son 9 pacientes, con una edad media de 39 años (26-55 años) siendo la indicación de desfibrilador en todos los casos como prevención primaria.

En la mayoría de las casos (6p) el ECG fue tipo 1 basal. En un único caso a pesar de ECG normal basal se realizó test de provocación farmacológica que resultó positivo (paso a ECG tipo 1) y EV en la que no se indujo TV monomorfa, a pesar de lo cual se implantó DAI dada la gran carga de antecedentes familiares de muerte súbita (2 hermanas, 2 tías maternas y su abuela materna).

El test de provocación farmacológico se realizó con flecainida a 4 pacientes, que presentaban ECG basal tipo 2 o normal y en un caso a un paciente con ECG basal diagnóstico tipo 1 (este fue uno de los primeros casos en los que se implantó DAI cuando todavía las indicaciones de test farmacológico no estaban del todo establecidas). La EV se efectuó en 8 pacientes siguiendo un protocolo de estimulación habitual en apex de VD con tren de 8 estímulos a 600, 500 y 400 ms y un máximo de 3 extraestímulos acoplados con una longitud de ciclo ≥ 200 ms. Se consideró positiva en 7 pacientes por la inducción de TV monomorfa y negativa en uno en el que se implantó DAI dada los antecedentes familiares importantes de muerte súbita. En un paciente no se realizó EV por ser de los primeros casos.

El seguimiento tuvo lugar en la consulta de DAI, con revisiones periódicas siendo la duración del mismo entre 10 meses en los casos implantados recientemente y 10 años. Durante el mismo, 6 pacientes requirieron reemplazo del generador (en 2 pacientes en 2 ocasiones) con una duración media de 4.8 meses (mediana: 5 años) con un caso de agotamiento precoz de batería a los 9 meses. Como complicaciones también hubo en caso de hombro doloroso que requirió el desplazamiento del DAI y otro caso en el que hubo que cambiar el electrodo por

infradetección. Se objetivaron descargas en 3 pacientes, en 2 de ellos no apropiadas en relación con taquicardia sinusal y fibrilación auricular (4 choques) y en uno de ellos apropiada por fibrilación ventricular. Cabe destacar que el único paciente con descarga apropiada estaba sintomático (presentaba mareos y palpitaciones), con ECG basal tipo 1 y con EV positiva.

DISCUSIÓN

Hay que tener en cuenta que el número de pacientes en nuestro estudio es muy limitado por lo que hay que interpretarlos con cautela y no extrapolarnos resultados a la población general.

Hemos observado una claro consenso en cuanto a la indicación de DAI en los pacientes con SB que sobreviven a una parada cardiaca, es decir en prevención secundaria (indicación tipo 1 en las nuevas guías de ACC/AHA/ESC¹¹ y los diferentes estudios). También está aceptada la implantación de DAI en aquellos pacientes que presentan una elevación de ST basalmente y una historia de síncopes (indicación IIa). Así, mientras que en las actuales guías y en los estudios de S. Priori⁸ sólo se habla de los síncopes como síntoma indicativo de alto riesgo, en los estudios de Brugada et al⁴ se incluyen en pacientes sintomáticos y por tanto de mayor riesgo a aquellos pausas de apnea durante el sueño o ataques. Por esto, tal vez también otro tipo de síntomas como mareos o palpitaciones como en el caso de la única descarga apropiada (por FV) de nuestra serie, podrían también sugerir un riesgo aumentado de MS.

Sin embargo como observamos en nuestra serie, evaluar las palpitaciones como síntoma de riesgo podría inducir a error al deberse en algunos casos a arritmias supraventriculares (incidencia aumentada en el SB entorno al 20%). El único caso que presentaba síncopes en nuestra serie, tenía también un ECG basal diagnóstico y EV positiva. En este paciente, no se han producido descargas apropiadas aunque sí 2 episodios de TVMNS autolimitadas, no tratadas, que podrían sugerir un riesgo aumentado de arritmias ventriculares y por tanto indicación de DAI.

Observamos en nuestro estudio, que a pesar de realizar EV a la mayoría de los pacientes (8 de los 9 pacientes) y siendo positiva también en la mayoría de ellos, su resultado no es válido a la hora de estratificar el riesgo en los pacientes asintomáticos ya que aunque se im-

planto DAI, solo se produjo una descarga apropiada en un paciente y este era sintomático. Así, mientras existen grupos (Brugada et al) que apoyan el papel de la EV en la estratificación de riesgo de los pacientes asintomáticos (aumento 8 veces el riesgo de MS si es positiva⁴) otros estudios (S. Priori) y las guías, dejan con una indicación clase IIb para la estimulación ventricular por los inciertos resultados.

Existe también controversia en cuanto al papel de la historia familiar de MS en el SB. Según el documento de consenso de SB⁴ la presencia de Hº familiar en pacientes asintomáticos recomienda la realización de EV con una indicación tipo IIa si tiene ECG basal tipo 1 y tipo IIb si este ECG se induce tras bloqueantes de los canales de sodio. También en las antiguas guías de 1999¹⁰ se reflejaba la Hº familiar como un factor de riesgo de MS. Sin embargo, ni en los estudios realizados por S. Priori^{8,9} ni en las guías actuales se objetiva la historia familiar de muerte súbita como predictor de riesgo de MS. Con esta controversia, nosotros optamos en el caso único de ECG basal normal y asintomático con test farmacológico positivo y con EV negativa, pero con antecedentes familiares muy importantes (2 hermanos, 2 tíos maternos y la abuela materna) de muerte subita la implantación de DAI dado el incierto.

Sin embargo hay que tener en cuenta que en este estudio se observan 4 descargas inapropiadas, estando claro que la implantación de DAI, según nuestra experiencia, empeorara claramente la calidad de vida de nuestros pacientes, en la mayoría jóvenes, no solo desde el punto de vista físico (recambios, complicaciones...) sino sobre todo psicológico en relación con miedo a terapia, limitación de su actividad... por lo que es necesario asentar una indicación sólida a la hora de implantar un DAI.

CONCLUSIONES

Siete de nuestros pacientes no cumplirían indicaciones tipo I o IIa según las actuales guías. En la actualidad, a los pacientes con ECG no diagnóstico basal y asintomáticos no realizaríamos EV ni implantaríamos DAI. Con ECG tipo 1 y asintomáticos, la EV y el implante son cuando menos discutibles (indicación tipo IIb) y hasta ahora formaba parte de nuestro protocolo de estratificación de riesgo. La única descarga apropiada se produce en un paciente en un paciente con ECG diagnóstico

basal y sintomático. En nuestro grupo de pacientes, la incidencia de arritmias auriculares es alta (33%) lo que lleva a la prudencia a la hora de valorar las palpitaciones como síntoma pudiendo dar lugar a descargas no apropiadas en el seguimiento. Observamos además que la calidad de vida de estos pacientes empeora tras la implantación del DAI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1391-1396.
2. Wilde AA, Prior SG. Brugada syndrome and sudden death. *Eur Heart J* 2000; 21:1483
3. Antzelevitch C, et al. Brugada syndrome. Report of second consensus conference. *Circulation* 2005;111:000-000.
4. Brugada J, et al. Pharmacological and device approach to therapy of inherited cardiac diseases associated with cardiac arrhythmias and sudden death. *J. Electrocardiol.* 2000;33:41-47.
5. Hermida JS et al. Hydroquinidine therapy in Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1853-1860.
6. Brugada J et al. Right bundle branch block and ST elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation.* 1998;97:457-460.
7. Eckardt L et al. Long term prognosis of individuals with right precordial ST segment elevation Brugada syndrome. *Circulation* 2005;111:257-263.
8. Priori S, et al. Natural history of Brugada syndrome. Insights for risk stratification and management. *Circulation.* 2002;105:1342-1347.
9. Napolitano C, Priori S. Brugada syndrome. *Orphanet journal of rare diseases.* 2006. 1:35
10. Perez-Villacastín J et al. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología sobre el desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1083-1104
11. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. 2006;48:1064-1108

4. SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA EN PACIENTES CON MALA FUNCIÓN VENTRICULAR

A. Urchaga
A. de la Fuente
R. Sánchez
J. L. Fernández
I. Moriones

Servicios de Cirugía Cardíaca y de Cardiología
Hospital de Navarra, Pamplona

INTRODUCCIÓN

La sustitución valvular aórtica en pacientes con mala función ventricular se asocia tradicionalmente con una morbi-mortalidad elevada y su evolución no es bien conocida. Presentamos nuestra experiencia en este grupo de pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron 141 pacientes con fracción de eyeción inferior al 40% (media 34%) de un total de 962 pacientes intervenidos de sustitución valvular aórtica aislada con o sin pontaje aorto-coronario entre 1987 y 2005. El 15% eran diabéticos y el 37% hipertensos.

RESULTADOS

La edad media fue de 65 años (rango 27-86). El 88% estaban en grado funcional preoperatorio III-IV. El 52% correspondió a pacientes con estenosis, el 27% a insuficiencias y el 21% a doble lesión. Los patrones ecoardiográficos fueron de $0.85 \pm 0.3 \text{ cm}^2$ área valvular para el grupo de las estenosis y de $54 \pm 10 \text{ mm}$ de diámetro telesistólico en el grupo de las insuficiencias, 35 pacientes requirieron pontaje aorto-coronario (2 injertos de media). El seguimiento fue completo en el 95%, con un seguimiento medio de 5.78 años (861 pacientes año). La morbilidad hospitalaria fue del 23%, con una mortalidad

hospitalaria del 1.41%. La supervivencia global fue de 96.24%, 84.71%, y 56.11%, los 1, 5,10 años respectivamente. El 77% de los pacientes vivos están en grado I-II.

CONCLUSIONES

- 1.- La mortalidad hospitalaria de este grupo de pacientes es baja.
- 2.- La morbilidad postoperatoria es aceptable.
- 3.- La supervivencia a los 10 años es excelente, al compararla con la el tratamiento médico
- 4.- La mala función ventricular, por si sola no es una contraindicación operatoria para este grupo de pacientes



5. ANULOPLASTIA TRICÚSPIDE CON ANILLO PROTÉSICO TRIDIMENSIONAL MC3: RESULTADOS CLÍNICOS PRELIMINARES

E. Greco

S. Urso

L. Alvarez

I. Pulitani

R. Sadaba

A. Juaristi

J. J. Goiti

Servicio Cirugía Cardiovascular, Policlínica Gipuzkoa
San Sebastián

INTRODUCCIÓN

El uso de anillo protésico es una técnica reconocida para la reparación de la insuficiencia funcional de la válvula tricúspide. El objetivo de este estudio es analizar los resultados clínicos preliminares de la utilización del nuevo anillo tridimensional MC3 (Edwards Lifesciences inc.USA) y valorar su indicación en distintas situaciones hemodinámicas. La geometría tridimensional del anillo favorece su adaptabilidad al plano valvular tricúspide y su configuración abierta debería preservar la lesión perioperatoria del tejido de conducción.

MATERIALES Y MÉTODOS

Desde Mayo 2003 a Septiembre 2006 **93 pacientes** (76% mujeres y edad media de 71 años, rango 37-92) con insuficiencia funcional (severa 67%; moderada 33%) de la válvula tricúspide fueron intervenidos de anuloplastia con el anillo MC3. El 78% de los pacientes se hallaba en NYHA III/IV y el 71% en tratamiento con diuréticos. En el 45% de los pacientes se detectó HTP severa (PSAP >60 mmHg) y en el 40% moderada (PSAP 40-59 mmHg). El 75.2% presentaban fibrilación auricular y el 20% tenía

una disfunción ventricular moderada (FE<50%). En la mayoría de los casos (93.%), la insuficiencia tricúspide era funcional. La mayor parte de las reparaciones fueron asociadas a cirugía mitral, aórtica o ambas (94.5%) con o sin bypass aorto-coronario asociado. En 5 pacientes la reparación de la tricúspide ha sido aislada. El 15.3% de las intervenciones se realizaron con técnica mínimamente invasiva Heart- Port. El EUROSORE logístico medio fue de 10.49%.

RESULTADOS

El tiempo medio de circulación extracorpórea y el de isquemia fue de 117,5 y 74,4 minutos respectivamente. No se registraron incidencias relacionadas con la implantación de la prótesis durante la cirugía o en el postoperatorio. La estancia media en la unidad de vigilancia intensiva y la hospitalaria fue de 3.5 días y de 20.1 días. La mortalidad hospitalaria fue de 4.3%. El 8.7% de los pacientes requirieron la implantación de marcapasos permanente. Otras complicaciones fueron insuficiencia renal aguda (10.9%) y accidente cerebral vascular (2.1%). En ningún caso fue precisa reintervención quirúrgica por reincidencia de IT postoperatoria.

CONCLUSIÓN

El anillo MC3 es un sistema sencillo y efectivo en el tratamiento de la insuficiencia funcional de la válvula tricúspide, incluso en presencia de hipertensión pulmonar severa. Sin embargo su implantación está relacionada todavía con una incidencia importante de BAV perioperatorio.



6. OPCIÓN QUIRÚRGICA EN EL TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

J. Rafael Sádaba
S. Urso
E. Greco
I. Pulitani
L. Alvarez
A. Juaristi
J. J. Goiti

Servicio Cirugía Cardiovascular, Policlínica Gipuzkoa
San Sebastián

Tradicionalmente el tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP) ha sido médico y ha consistido en fibrinolisis o anticoagulación y medidas de soporte. Sin embargo, en situaciones de TEP masivo o con inestabilidad hemodinámica, la intervención quirúrgica puede ser determinante. El procedimiento se realiza con circulación extracorporea (CEC) y sin clampaje aórtico. Tras realizar una arteriotomía pulmonar, los trombos se extraen con aspiración y extracción instrumental. En algunas ocasiones, la incisión se extiende sobre la arteria pulmonar izquierda o una nueva arteriotomía se practica sobre la arteria pulmonar derecha, entre la aorta y la vena cava superior para alcanzar trombos más distales.

De marzo del 2004 a octubre del 2006, un total de 10 pacientes fueron intervenidos de tromboembolectomía pulmonar por TEP masivo. Cuatro pacientes eran mujeres. La edad media fue de 67 años (52-84). El diagnóstico se realizó en todos los casos por tomografía axial computerizada (angioTAC). Del total de pacientes, solo tres recibieron fibrinolisis previa. Dos pacientes fueron referidos con ventilación mecánica por fallo respiratorio. Cuatro pacientes llegaron a quirófano con perfusión de inotrópicos a dosis variables por hipotensión. El tiempo de CEC medio fue de 53.5 minutos (rango 26-147). Hubo dos fatalidades, ambas en quirófano y por imposibilidad

de abandonar la CEC por fallo ventricular derecho. En sendos casos el tiempo de CEC fue superior a 100 minutos. De los ocho supervivientes, cuatro pacientes fueron extubados en las primeras 12 horas y cuatro fueron ventilados durante una media de 7.5 días (rango 4-14). Cinco pacientes requirieron soporte inotrópico por fallo ventricular derecho durante el postoperatorio.

En pacientes con TEP masivo, la tromboembolectomía quirúrgica ofrece una alternativa terapéutica válida. La principal complicación es fallo ventricular derecho.

7.

TRATAMIENTO DE LA LESIÓN DE TRONCO DE CORONARIA IZQUIERDA CON STENTS LIBERADORES DE FÁRMACO. NUESTROS RESULTADOS A CORTO Y MEDIO PLAZO

M. Garrido
M. S. Alcasena
A. Urchaga
R. Lezaun
M. Gracia
M. Aleu
E. de los Arcos

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

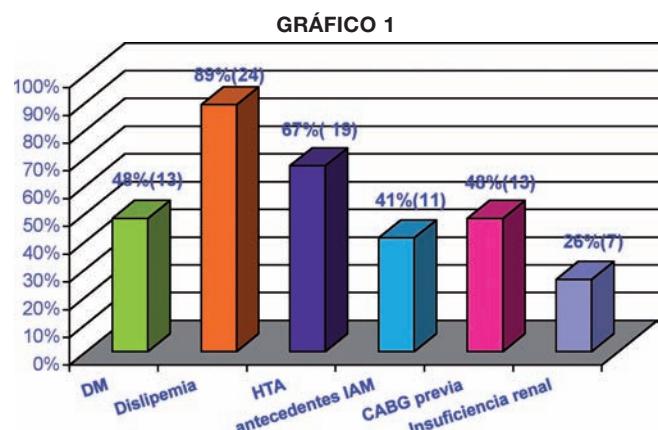
INTRODUCCIÓN

La enfermedad de tronco de coronaria izquierda (TCI) se objetiva en el 3-5% de las coronariografías realizadas¹. Según las guías de la Sociedad Española² y Sociedad Europea de cardiología (SEC y ESC), la cirugía de revascularización sigue siendo el tratamiento de elección. Sin embargo con la introducción primero de los stents y posteriormente de los stents liberadores de fármacos (SLF) que han reducido el porcentaje de restenosis, ha hecho del intervencionismo coronario una alternativa terapéutica cuando no hay otras opciones de revascularización. Así, el propósito de este estudio es analizar los resultados de la implantación de SLF en lesiones de TCI en pacientes no candidatos a cirugía.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio observacional, prospectivo que incluye a 27 pacientes consecutivos con implante de SLF por lesión significativa de TCI desde febrero de 2004 a agosto de 2006 ingresados en el Hospital de Navarra

Se trataba de una población mayor, cuya edad media era de 71 ± 11 años (el 26%, es decir 7 pacientes, tenían >80 años), siendo la mayoría varones (85%). En el siguiente gráfico (**grafico 1**) se muestran otras características importantes de la población destacando la presencia de un importante porcentaje de pacientes con factores de riesgo cardiovascular, con IAM previos (41%) y prácticamente la mitad, con cirugía coronaria previa.



Las indicaciones para la implantación del SLF en TCI fueron: angina inestable en el 37% (10 pacientes), IAM en el 29% (8 pacientes, en 7 de ellos electiva) y angina estable en 18% (5p). En la mayoría de los casos el interventionismo se hizo diferido al cateterismo diagnóstico (78% de los casos).

Pre-procedimiento se conocía la fracción de eyeción (FE) en 20 pacientes, siendo en el 30% de ellos $\leq 40\%$, recibiendo doble antiagregación con AAS y clopidogrel el 78% de los casos (21p). Se implantó balón de contrapulsación profiláctico en 13 pacientes (48%).

La localización de la lesión en el TCI era distal en el 78% de los casos (21p) siendo el TCI no protegido (es decir, sin al menos un puente permeable a la coronaria izquierda) en el 67% (18p). Se predilató la lesión en el 52% de los casos y se colocó stent en todos los pacientes: uno en 67% (18p) y dos en el resto (9p). En el caso de afectación de la enfermedad de TCI a una bifurcación, se empleó técnica de crushing en 9 pacientes y en el resto, 12 pacientes, se implantó un stent. El 74% de los SLF fueron de paclitaxel. Además, se trajeron otras lesiones en 6 pacientes, con implantación de stent.

Tras el procedimiento, todos recibieron doble antiagregación excepto 2 que recibieron clopidogrel y antiocoagulación.

El seguimiento se realizó a los 26 pacientes dados de alta vivos durante una media de 13 ± 9 meses (1.5-32 meses), en el 73% de los pacientes durante más de 6 meses. En el momento del contacto, continuaban con doble antiagregación o anticoagulación/antiagregación el 66.6% (18p), en un paciente durante 4 meses, y en el resto durante más de 6 meses.

RESULTADOS

El éxito angiográfico se obtuvo en todos los casos siendo definido como la presencia de lesión residual <20% con flujo TIMI 3 y ausencia de complicaciones.

Durante la fase de hospitalización se produjo el fallecimiento de 1 paciente (3.7%) siendo la causa de la muerte de origen no cardíaco (en relación con daño cerebral tras hipoxemia). Otro paciente padeció un IAM no fatal (3.7%) con un MACE de 7.4%. Otras complicaciones fueron la angina en 1 paciente, el desarrollo de insuficiencia cardíaca en 2 pacientes, la hemorragia retroperitoneal en otro paciente y el empeoramiento de la función renal en otro más.

En el seguimiento la mayor parte de los pacientes permanecieron asintomáticos (18p, 66.6%). La mortalidad fue de 3.7 % por el fallecimiento de un paciente por muerte súbita probablemente de origen cardíaco. En 6 pacientes se produjeron eventos isquémicos, en uno (3.7%) un IAM y otros 5 angina (18.5%) que requirió ingreso. En ellos, se realizó coronariografía objetivándose reestenosis del stent en TCI en 2 pacientes (22%, 7.7% del total), todos ellos con crushing previo. En estos casos se realizó ACTP simple con balón. En 4 pacientes el vaso responsable era otro.

La supervivencia al año fue del 92.6%.

DISCUSIÓN

Según las guías de la Sociedad Española y Sociedad Europea de Cardiología² el tratamiento de elección en la enfermedad de TCI en situación clínica estable es el quirúrgico con recomendación clase I, aceptándose la ICP si no hay otras opciones, con una indicación clase IIa en el tronco protegido y IIb en el caso de enfermedad de TCI no protegido. Así la ICP con stent liberador de fármacos que ha demostrado un menor porcentaje de reestenosis, podría ser una alternativa a la cirugía en algunas situaciones tales como: enfermedad de TCI ostial, cirugía

previa, shock o IAM, edad >80 años, comorbilidad importante o TCI protegido. En nuestro estudio la ICP de TCI se realizó a una población de pacientes de alto riesgo, mayores, con comorbilidad asociada importante o cirugía previa, y disfunción ventricular previa en muchos de ellos pesar de lo cual los resultados en la fase hospitalaria, teniendo en cuenta que se trata de una serie con un pequeño número de pacientes, fueron buenos. El éxito angiográfico fue del 100%. Se produjo el fallecimiento de un paciente de origen no cardiológico al producirse tras una angioplastia primaria sobre TCI en paciente en shock cardiogénico y en relación con daño cerebral sin documentarse causa arrítmica ni isquémica como causa primaria de la misma. Otras complicaciones importantes como IAM no fatal en otro paciente, siendo menores en el caso de la angina en otro paciente o la insuficiencia cardíaca en 2 de ellos.

Durante el seguimiento, la mortalidad fue también del 3.7%, en un paciente, de causa no bien conocida y de forma súbita, probablemente cardiológica, a los 10 meses del a implantación del SLF en TCI. En este caso, la trombosis tardía podría haber contribuido al desenlace fatal a pesar del tratamiento doble antiagregante/ antiagregante + anticoagulante durante un mínimo 6 meses en todos los pacientes excepto en uno.

También se produjeron como eventos isquémicos un IAM y 5 casos de angina realizándose en todos coronariografía. Se observa que la reestenosis del stent en TCI se produce en 2 casos (7.7%), habiéndose empleado en ambos casos la técnica de crushing, siendo en el resto otro el vaso responsable. Diversos factores han podido influir en la relación entre el crushing y la reestenosis ya observada en otras series⁴ como puede ser la presencia de enfermedad difusa en la que no era posible la implantación de stent de calibre mayor o la dificultad de la técnica con una posible menor expansión de los mismos o problemas de aposición. El tratamiento en estos casos fue la angioplastia simple con balón.

Estos datos nos hacen ver que a pesar de que el porcentaje de reestenosis es mucho menor que en otras series con stents convencionales³ el hecho de que la reestenosis se pueda manifestar como muerte súbita hace de la ICP una técnica reservada para los pacientes no candidatos a cirugía. En nuestro centro, no se realizó seguimiento angiográfico ni con IVUS del stent en TCI a diferencia de otros centros aunque algunos trabajos⁵ indican la necesidad de detección temprana de la reestenosis.

Hemos observado una gran heterogeneidad de las series publicadas sobre la ICP de la enfermedad de TCI realizando en nuestro caso una comparación de los datos con otro estudio⁶ de pacientes también español con características en cuanto a la población seleccionada y objetivos similar a la nuestra. Los datos de exponen en la **tabla 1**. Se trata de una población algo mayor pero con características en cuanto a edad y comorbilidad asociada similares. En nuestro caso, el porcentaje de angioplastias sobre TCI distal fue mayor lo que podría explicar el leve aumento de la reestenosis siendo la diferencia entre ambos grupos no significativa y con limitaciones para la interpretación por el pequeño número de la serie. Sí que existen diferencias en cuanto al empleo de abciximab durante el procedimiento siendo menor en nuestro centro, quedando reservado para aquellas lesiones con alto contenido trombótico debido al aumento del riesgo de complicaciones hemorrágicas asociadas a su empleo. La mortalidad hospitalaria y en el seguimiento fue ligeramente menor.

CONCLUSIONES

El análisis de los datos esta limitado por la heterogeneidad de la población incluida, el pequeño numero de eventos y la falta de seguimiento angiográfico.

El tipo de paciente incluido refleja la práctica real de nuestro laboratorio: los pacientes con enfermedad de

TCI tratados no son candidatos a cirugía y tienen características clínicas desfavorables: edad avanzada, comorbilidad, cirugía cardiaca previa...

A pesar del perfil de nuestros pacientes, nuestros resultados a corto y medio plazo son buenos, si bien necesitamos mayos casuística para obtener datos estadísticamente valorables.

En nuestra experiencia, y con las limitaciones comentadas, los resultados obtenidos en este tipo de pacientes con lesión de TCI justifica el interventionismo percutáneo con SLF.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen MV et al. Diagnosis and prognosis of main left coronary artery obstruction. Circulation 1972;45 Suppl 1:S57-65
2. Esplugas E et al. Guías de practica clínica de la sociedad Española de cardiología en cardiología interventionista:angioplastia coronaria y otras técnicas. Rev Esp Cardiol. 2000;53:218-40.
3. Keeley EC et al. Immediate and long term results of elective and emergent percutaneuos interventions on protected and unprotected severely narrowed left main coronary arteries. Am J Cardiol 1999;83:32-7.
4. Wong P et al. A prospective study of elective stenting in unprotected left main coronary disease. Catheter Cardiovasc Interv. 1999;46:153-9
5. Tan WA et al. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. Circulation. 2001;104:1609-14.
6. Lozano I et al. Stent liberador de fármacos en lesiones de tronco coronario izquierdo en pacientes no candidatos a revascularización quirúrgica. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):145-52.

	N	Edad	IAM	TCIprot./distal	IIbIIIa/BCPAo	Éxito angio	M. Hosp	Seguimiento Muerte Reest
Lozano*	42	70,1 ± 10,5	16,7	16,7/47,6	64,3/45,2	97	4 p (10 %) (3 ACTPp)	4 p
H de N	27	71 ± 11	29	33/78	11/48	100	1 p (3,7 %)	1 p

Tabla 1. Características de los pacientes

* Lozano I. et al. Stent liberador de fármacos en lesiones de TCI en pacientes no candidatos a revascularización quirúrgica. Rev Esp Cardiol 2005;58: 145-52

8.

FORMAS DE PRESENTACION CLÍNICA Y TIEMPO DE LA RECIDIVA (RESTENOSIS Y TROMBOSIS) TRAS ANGIOPLASTIA CORONARIA. COMPARACION ENTRE DISPOSITIVOS

A. M. Torres
M. Alfageme
V. Ruiz
M. Sanz

Sección de Hemodinámica del Hospital Txagorritxu
Vitoria-Gasteiz

A pesar de la abundante información publicada sobre seguridad y efectividad de los stents farmacoactivos (DES) a medio y largo plazo en estudios randomizados (1-14, 17), recientemente se ha cuestionado la seguridad a largo plazo de estos dispositivos apuntando una mayor tendencia a la trombosis tardía que con los stents convencionales (BMS) (15-18) que pudiera contrarrestar

los efectos beneficiosos de la disminución de la restenosis.

Evaluamos la incidencia, forma clínica de presentación y el momento de aparición de las recidivas (restenosis y trombosis) en los pacientes tratados en nuestro servicio con nueva angioplastia de la lesión diana (TLR).

RESULTADOS

Hasta Septiembre de 2006 se han incluido en nuestro Registro 1877 vasos tratados con angioplastia (206 con balón; 968 con stent metálico; 685 con stent farmacoactivo), de los cuales 115 eran recidivas (6,12%). 90 fueron primeras restenosis y 25 sucesivas. La tasa de recidiva fue de 8,25% para el dispositivo balón, 6,1% para el stent convencional y 2,04% para el stent farmacoactivo ($p < 0,001$). La presentación clínica de las primeras restenosis se muestra en la **Tabla 1**:

La restenosis de balón se presenta más frecuentemente como angina estable o SCASEST sin elevación de marcadores cuando se compara con los stents ($p < 0,01$). La comparación entre BMS o DES no fue significativa en cuanto a la forma de presentación.

El tiempo de presentación de la recidiva se muestra en la **Tabla 2**.

No hubo diferencias significativas entre dispositivos en el tiempo de presentación de las recidivas.

	TOTALES	BALON	BMS	DES
SC Estable	46 (51,1%)	14 (82,3%)	28 (47,5%)	4 (28,6%)
SCSEST sin elevación de marcadores	15 (16,7%)	3 (17,7%)	9 (15,25%)	3 (21,4%)
SCASEST con elevación de marcadores	10 (11,1%)	0	7 (11,9%)	3 (21,4%)
SCACEST	19 (21,1%)	0	15 (28,3%)	4 (28,6%)
	90	17	59	14

Tabla 1

	BALON	BMS	DES	TOTALES
A 30 días	2 (11,8%)	7 (11,9%)	3 (21,4%)	12 (13,3%)
30 días a 1 año	11 (64,7%)	31 (52,5%)	6 (42,8%)	48 (53,3%)
Más de 1 año	4 (23,5%)	21 (35,7%)	5 (35,7%)	30 (33,3%)
	17	59	14	90

Tabla 2



La tasa de SCACEST relacionados con la arteria tratada con stents farmacoactivos fue de 0,58% (4/685). De los cuales 3 fueron agudos (menos de 30 días) y uno a 15 meses. En los stents convencionales la tasa de SCACEST relacionado con la arteria tratada fue de 1,55% (15 / 968) de los cuales fueron 7 agudos (0,72%), 6 tardíos (0,62%) y 3 (0,31%) muy tardíos (más de un año).

CONCLUSIONES:

Nuestros resultados avalan la eficacia y seguridad de los stents farmacoactivos que presentan una muy baja tasa de TLR (2,04%) y en nuestra experiencia hasta el momento tambien una muy baja tasa de eventos relacionados con la trombosis del stent.

BIBLIOGRAFIA:

1. Estudio RAVEL (Sirolimus). Morice et al. N Engl J Med 2002; 346: 1773-1780
2. RAVEL 3 años. Fajadet et al. Circulation 2005; 111: 1040-1044
3. SIRIUS (Sirolimus) Moses et al. N Engl J Med 2003; 349:1315-1323
4. SIRIUS 2 años. Weisz et al JACC 2006 ; 47 :1350-1353
5. C-SIRIUS (Sirolimus lesión larga vasos pequeños) JACC 2004; 43: 1110-1115
6. E-SIRIUS (Sirolimus vasos pequeños) Lancet 2003; 362:1093-1099
7. SES-SMART (Sirolimus) Ardissono et al. JAMA 2004;292 :2727-2734
8. (Sirolimus). Pache et al Eur Heart J 2005 ; 26 : 1262-1268
9. TYPHOON (Sirolimus en ACTP primaria) ACC scientific sessions 2006
10. TAXUS II (Paclitaxel) Colombo et al. Circulation 2003; 108: 788-794
11. TAXUS IV (Paclitaxel) Stone et al. N Engl J Med 2004; 350:221-231
12. TAXUS V (Paclitaxel) JAMA 2005; 294: 1215-1223
13. PASSION (Paclitaxel en ACTP primaria). ACC scienmtific sessions2006
14. ENDEAVOR II (ABT-568) Vijns et al. ACC scientific sessions 2006
15. Safety of drug eluting stent : A Metanalysis. E. Camenzind. Oral presentation 992. WCC 2006
16. Safety of drug eluting stents: insights from a metanalysis. Oral presentation WCC 2006
17. BASKET. Kaiser et al Lancet 2005; 366:921-929
18. BASKET LATE. Pfisterer. ACC scientific sessions 2006



9. PREVALENCIA DE DISLIPEMIA, DIABETES Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UN ÁREA SANITARIA DE 270.000 HABITANTES

J. A. Alarcón
R. Saracho*
E. Amoroto**
M. Unceta**
A. Subinas
Irene Rilo
A. Salcedo
E. Laraudogoitia
I. Lekuona

Servicios de Cardiología, Nefrología*
y Análisis Clínicos**
Hospital de Galdakao. Vizcaya

INTRODUCCIÓN

A pesar de la importancia de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), existen pocos estudios poblacionales en España lo suficientemente amplios para conocer su prevalencia. Dentro de los FRCV, la enfermedad renal crónica (expresada por filtrado glomerular <60ml/min/1,73m² según la fórmula validada de MDRD) presenta una alta morbilidad cardiovascular y su prevalencia real es muy poco conocida.

OBJETIVOS

Conocer la prevalencia de la dislipemia, diabetes mellitus (DM), enfermedad renal crónica en una muestra poblacional extensa a partir de analíticas sanguíneas.

MÉTODOS

El hospital atiende a una población de 270.370 habitantes mayores de 14 años (datos de Abril 2006), sien-

do 57.073 habitantes mayores de 65años (21%). Se obtuvieron datos analíticos de 140.975 habitantes entre el 2004-2005, siendo controles sanos 8.908 habitantes (6,3%). Se definió dislipemia según los criterios de la NCEP ATP III (colesterol total >200 mg/dl), DM como glucosa plasmática en ayunas >126 mg/dl, y se calculó el filtrado glomerular (GFR) mediante la fórmula validada MDRD (expresado en ml/min/1,73m²)

RESULTADOS

El 42% varones (60.037 pacientes). El 32,7% mayores de 65 años (46.155). Los datos obtenidos se consignan en la tabla (varones y su porcentaje respecto de varones totales, mujeres y su porcentaje respecto de mujeres totales, cómputo final respecto del total de la muestra):

	Varones	Mujeres	Total
Dislipemia	29174 (48%)	41907 (51,7%)	71081 (50,4%)
Diabetes Mellitus	7197 (11,9%)	6165 (7,6%)	13362 (9,4%)
GFR>90		43039 (71,6%)	5672 (66,3%)
GFR61-90	13319 (22,1%)	21229 (26,2%)	
GFR <60	3679 (6,1%)	6037 (7,4%)	9716 (6,8%)

CONCLUSIONES

1.- En nuestro entorno se confirma lo que se ha dado en llamar dislipemia epidémica, como en muchos otros países europeos, a pesar de estar incluidos en la zona de dieta mediterránea.

2.- Prevalencia de DM similar a la estimada en España dada la media de edad de la población estudiada.

3.- Alta prevalencia de enfermedad renal crónica (6,8% de la población total en estadios 3,4 y 5) con importantes implicaciones desde el punto de vista pronóstico.

4.- La medición del GFR es fácil y debería ser incorporada de forma rutinaria al resto de FRCV conocidos.

10. ¿ES UTIL REALIZAR UNA RESONANCIA MAGNÉTICA A LOS PACIENTES CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA?

I. Diez
A. Alonso
R. Pelaez*
M. Robledo
J. Rekondo
F. Arós
M. Belló
J. Orruño

Hospital de Txagorritxu, Vitoria
*Osatek

OBJETIVO

Valorar la utilidad de la resonancia magnética cardiaca (CRM) en el diagnóstico y caracterización de la Miocardiopatía dilatada.

INTRODUCCIÓN

En estudios previos se ha visto que la CRM usando secuencias de realce tardío (RT) con contraste es útil para el diagnóstico, caracterización y tiene valor pronostico en las miocardiopatías dilatadas (MD) isquémicas o idiopáticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de los hallazgos obtenidos de las CRM realizadas a 40 pacientes con el diagnóstico de Miocardiopatía dilatada con función sistólica deprimida.

A todos se les realizó una coronariografía. Las secuencias utilizadas fueron True Fisp para los estudios anatómicos y funcionales y de Inversión Recuperación True Fisp con Phase Contrast (PISIR) tras administración de 0,2 mmol. de Gadolinio. El patrón de RT según su distribución se definió como subendocárdico, subepicárdico, intramiocárdico, transmural o RT no detectable.

RESULTADOS

De los 40 pacientes 13 fueron diagnosticados de MD isquémica, 23 MD isquémica y 4 como "otras" (2 miocardiopatías hipertróficas evolucionada, 1 enfermedad de Chagas y 1 probable MD idiopática con cardiopatía isquémica).

	Isquémica	Idiopática	Otras
N (40)	13	23	4
NO RT	0	17	0
RT Transmural	11	5	1
RT Subepicardico	0	1	4
RT Intramural	0	5	3
RT Subendocárdico	7	1	0
CNG Normal	1	23	4
Hipocinesia Global	3	17	2
Hipocinesia Segmentaria	3	8	0
Acinesia Segmentaria	11	6	3

El 100% de los casos sin ningún RT eran MD idiopáticas. El realce subepicárdico fue sobre todo en las hipertróficas evolucionadas. El 87% con RT subendocárdico eran MD isquémicas. Ninguno con MD isquémica tenía RT intramioocárdico. El RT transmural se vio en el 85% de las ME isquémicas y en el 22% de las MD idiopáticas.

Todas las MD idiopáticas tenían CNG normal y una de las MD isquémicas también.

El 53 % de las MD tenían RT subendocárdico (miocardio viable)

CONCLUSIÓN

La CRM con RT ayuda a un diagnóstico no invasivo del origen de la MD.

La ausencia de RT sugiere MD idiopática y el RT subendocárdico MD isquémica. El RT intramioocárdico es raro en la MD isquémica. Además, la CRM previa a una CNG nos ayuda diferenciar territorios viables revascularizables.

11. TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR PERMANENTE.

**A. Macías
J. J. Gavira
P. Azcárate
S. Castaño
I. García-Bolao**

Departamento de Cardiología. Clínica Universitaria de Navarra, Pamplona

La terapia de resincronización cardiaca (TRC) es una alternativa terapeutica eficaz en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) avanzada. El empleo de esta técni-

ca en pacientes con fibrilación auricular permanente no está del todo aclarada, y su uso está en discusión. El objetivo de este estudio fue el de comparar los efectos de la TRC en pacientes con ritmo sinusal (RS) y fibrilación auricular (FA) a largo plazo.

Se incluyeron un total de 118pacientes consecutivos a los que se les implantó un dispositivo de TRC. Se dividieron los pacientes en dos grupos según su ritmo de base. Se realizó una valoración clínica, un estudio ecoardiográfico (valorándose parámetros de desincronía) y un test de los 6 minutos basalmente y a los doce meses de seguimiento.

82 pacientes estaban en RS y 36 en FA. El 22,8 % en el grupo de RS y el 26,3 % del grupo de FA fueron considerados no respondedores ($p=0,59$). Basalmente no se observaron diferencias significativas en los valores medidos en los dos grupos. Los resultados se expresan en la siguiente tabla:

En pacientes con FA, la TRC a largo plazo: 1) es eficaz desde el punto de vista clínico, 2) su beneficio es similar a los pacientes en RS y 3) corrige los parámetros de desincronía intraventricular valorados ecocardiográficamente

	RS basal	FA basal	p	RS 12 m	FA 12 m	p
NYHA	3,1 (0,8)	3,3 (0,6)	0,26	1,9 (0,6)	2,1 (0,5)	0,12
6 min.	331 (123)	276 (127)	0,18	405 (119)	376 (107)	0,16
FE	22,1 (6,3)	23,7 (5,8)	0,36	34,1 (12,3)	32,5 (11,8)	0,17
DTD	69,6 (9,9)	69,8 (8,1)	0,93	64,3 (8,9)	63,2 (11,0)	0,67
RSP	199,7 (65,1)	184,0 (104,4)	0,41	65,0 (48,1)	81,9 (48,5)	0,29
RSL	100,2 (58,7)	89,5 (48,3)	0,46	37,6 (25,2)	41,3 (27,1)	0,61

12. TAQUICARDIA VENTRICULAR: NO SIEMPRE TAN DIFERENTE AL RITMO SINUSAL NI TAN INACCESIBLE A ABLACION EN MIOCARDIOPATIA DILATADA

J. Orruño

A. Rubio

M. F. Arcocha

J. M. Ormaeche

Unidad de Arritmias. Hospital de Basurto. Bilbao

1. INTRODUCCION

La ablación mediante radiofrecuencia de las taquicardias ventriculares en los pacientes con miocardiopatía, sobre todo miocardiopatía dilatada idiopática, es bastante controvertido ya que este tipo de arritmias presenta baja inducibilidad en el estudio electrofisiológico, baja reproducibilidad y el valor predictivo de la arritmia inducida en el laboratorio es baja. Así mismo, en numerosas ocasiones requiere punción arterial y ablación por vía arterial retrógrada. Por estos motivos en las últimas quías presentadas en el año 2006 sobre manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita se le otorga un papel secundario al estudio electrofisiológico en el manejo de TV en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática. La excepción a lo referido anteriormente es la TV rama-rama en el que el diagnóstico y tratamiento se realiza en el laboratorio de electrofisiología.

La TV rama-rama es una forma poco común (en torno al 6%) de taquicardia que incorpora ambas ramas del sistema His-Purkinje (SHP) al circuito de reentrada. Normalmente la presentan pacientes con alteraciones significativas del sistema de conducción, aunque también se ha descrito en pacientes sin anomalías estructurales cardíacas, que característicamente tienen QRS ancho debido a alteraciones de la conducción intraventricular (tanto inespecífica como bloqueo de rama típico). Durante la

taquicardia la morfología del QRS es de bloqueo de rama típico, habitualmente bloqueo de rama izquierdo, y puede ser idéntico al QRS presente en ritmo sinusal.

Como se ha referido previamente se suele observar en pacientes con alteraciones del sistema de conducción viéndose sobre todo en presencia de miocardiopatía dilatada idiopática (también en miocardiopatía dilatada isquémica). Otra causa relativamente común es la patología valvular, especialmente tras cirugía valvular aórtica o mitral. En pacientes con miopatía (distrofia miotónica de Steinert o distrofia muscular de Becker) es un mecanismo importante de arritmias. En raras ocasiones se manifiesta en pacientes sin cardiopatía.

En su forma típica se origina cuando en extraestímulo de ventrículo derecho es conducido a través de la rama izquierda de forma retrógrada y anterógradamente a través de la rama derecha. Cuando existe una importante dilatación ventricular o lentificación de la conducción este circuito se puede perpetuar produciendo así la TV que, en esta forma típica, tiene morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) y eje superior izquierdo. Si el circuito se forma en sentido inverso la taquicardia presentará morfología de bloqueo de rama derecha (BRD). Existe una tercera forma denominada taquicardia interfascicular en la que el circuito lo forman los dos fascículos de la rama izquierda, en este caso la morfología de la taquicardia es bloqueo de rama derecho y eje superior izquierdo o inferior dependiendo de la dirección del frente de activación. (fig 1)

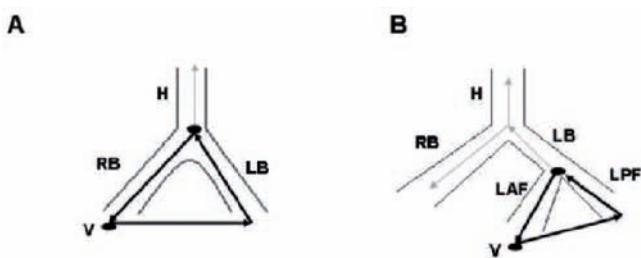


Figura 1

1.1 DIAGNOSTICO

El diagnóstico definitivo precisa de estudio electrofisiológico pero la sospecha clínica deriva del electrocardiograma de superficie en el que, en especial en pacientes con miocardiopatía dilatada, se observa patrón de bloqueo de rama (sobre todo rama izquierda) durante la taquicardia o el QRS es muy similar al que presentan en ritmo sinusal.

Las siguientes características electrofisiológicas son útiles para el diagnóstico: 1) His o potencial de rama que precede a activación ventricular, de forma característica con intervalo HV más largo que en ritmo sinusal (en las TV musculares este intervalo es más corto o incluso negativo si la activación ventricular precede al His).fig 2. 2) Secuencia de activación H-potencial de rama-V concordante con activación a través de una de las ramas del SHP. 3) Los cambios en el H-H preceden a los cambios en el V-V.fig3 4) Fin de la taquicardia tras bloqueo en el SHP, es decir, normalmente bloqueo de la rama derecha tras His.fig4 5) Imposibilidad de inducir TV tras ablación de la rama derecha.

Las técnicas de estimulación durante la taquicardia, si es posible, pueden ser útiles. Así la combinación de entrainment con fusión oculta con estimulación auricular y entrainment con fusión manifiesta con estimulación ventricular se ha propuesto como criterio diagnóstico.

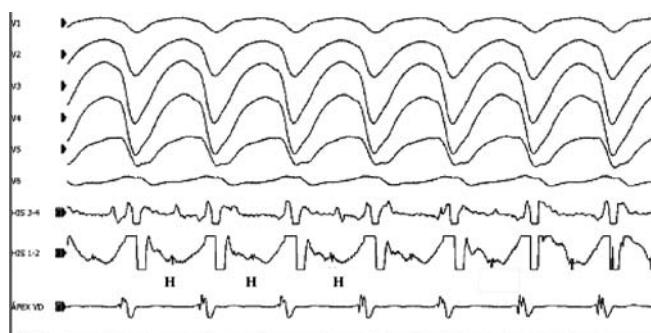


Figura 2

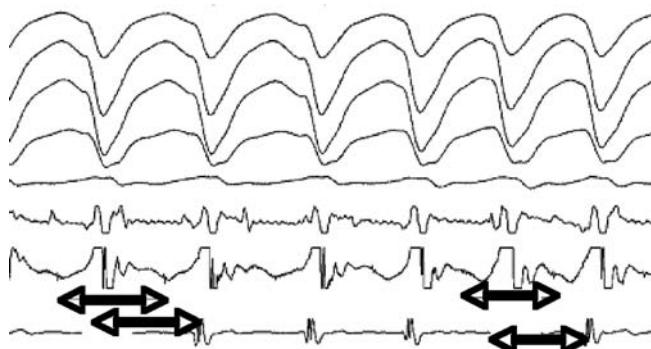


Figura 3

1.2 TRATAMIENTO

El tratamiento con fármacos antiarrítmicos suele ser ineficaz, la ablación con radiofrecuencia de una rama del SHP es el tratamiento de elección. La técnica de

elección es la ablación de la rama derecha siendo muy elevada la tasa de éxitos.

No es infrecuente que el BRD inducido por la ablación unido al trastorno de la conducción preexistente obligue a la implantación de marcapasos definitivo, la incidencia varía dependiendo de las series 0%-30%.

La ablación de la taquicardia interfascicular se realiza guiándose por los potenciales fasciculares. Dicha ablación se puede realizar tanto a nivel del fascículo anterior como del posterior.

Los datos sobre los resultados a largo plazo sugieren que el pronóstico depende de la enfermedad cardíaca basal de los pacientes. Los pacientes con miocardiopatía dilatada y disfunción sistólica severa tienen alto riesgo de presentar otras TV (no rama-rama) y muerte súbita a pesar de la ablación exitosa de la TV rama-rama. La supervivencia y el manejo de los pacientes con función sistólica conservada y sin otros factores de riesgo de muerte súbita es menos clara. Datos muy limitados sugieren que estos pacientes tienen un pronóstico favorable a largo plazo tras el tratamiento. Los pacientes con distrofia miotónica normalmente precisarán la implantación de marcapasos definitivo dada la naturaleza progresiva de su alteración del sistema de conducción. La recurrencia de la TV rama-rama tras la ablación eficaz es extremadamente improbable, la morfología de BRD es un buen marcador del éxito a largo plazo.

2. MATERIAL Y METODO

Desde el año 1996 se han realizado 54 procedimientos de ablación de TV en pacientes con miocardiopatía en el hospital de Basurto siendo 6 de estos TV rama-rama (9%). 5 eran varones y 1 mujer con una mediana de edad de 71 años. 4 de los pacientes (67%) presentaban miocardiopatía dilatada, dos de ellos de origen isquémico; 1 portador de marcapasos definitivo por bloqueo aurículoventricular y 1 con distrofia miotónica de Steinert.

Basalmente 4 pacientes presentaban morfología de BRD y eje superior; 1 paciente con alteraciones inespecíficas de la conducción y 1 paciente con bloqueo de subdivisión anterior del haz de His.

3. RESULTADOS

Se realiza estudio electrofisiológico a todos los pacientes. En 3 pacientes se consigue inducir de forma

reproducible la taquicardia ventricular siendo 2 de ellos TV rama-rama de la forma común (brazo anterógrado la rama derecha y retrógrado la rama izquierda) y 1 taquicardia interfascicular. En 2 ocasiones se induce TV pero de forma no reproducible tras introducción de catéter en ventrículo drho: en un paciente se trata de TV que utiliza como brazo anterógrado la rama izquierda(fascículo posterior) y retrógrado la rama drcha y en el segundo paciente es imposible diferenciar taquicardia interfascicular o TV rama-rama utilizando como brazo retrógrado la rama derecha. En 1 paciente no se consigue inducir la arritmia durante el estudio.

En 2 pacientes (33%) se procedió a la ablación con radiofrecuencia de la rama drcha del haz de His. En 1 ocasión se realizó ablación tanto de la rama derecha como del fascículo posterior de la rama izquierda dado el BRD basal, la necesidad de marcapasos definitivo(enfermedad SHP) y la no inducibilidad tras introducción de catéter de ablación en ventrículo derecho. En 3 pacientes (50%) se trató con ablación de la rama izquierda: 1 paciente no se inducen arritmias durante el estudio y presenta BRD basal (así como disociación AV y morfología similar a la del ritmo sinusal durante la taquicardia); en otro paciente no es posible realizar el diagnóstico diferencial con taquicardia interfascicular; el tercer paciente presenta taquicardia interfascicular.

En todos los casos se logró la no inducibilidad de la TV tras la ablación.

3 pacientes precisaron la implantación de marcapasos definitivo tras el procedimiento, uno de ellos DAI (miocardiopatía dilatada isquémica). Un cuarto paciente era portador de marcapasos antes de la intervención.

3.1 COMPLICACIONES

1 paciente requirió un segundo procedimiento dada la duración del primer procedimiento diagnóstico.

Un paciente presentó hemorragia retroperitoneal con anemización.

4 CONCLUSIONES

En pacientes con miocardiopatía dilatada y TV con morfología de BRI y eje superior izdo debemos pensar en TV rama-rama. Este es el tipo de TV que resulta más accesible a los procedimientos de ablación con una elevadísima tasa de éxitos.

Una morfología del QRS casi idéntica en taquicardia y en ritmo sinusal no siempre implica que la taquicardia sea supraventricular. Sobre todo en casos con BRI y eje superior izquierdo hay que pensar en la posibilidad de que se trate de TV rama-rama

5. BIBLIOGRAFIA

1. Mazur A., Kusnec J., Strasberg B., Bundle branch reentrant ventricular tachycardia. Indian pacing and electrophysiology J.2005; 5(2):86-95
2. Kottkamp H, Hindricks G., Chen X.;Brunn J. Willems S., Haverkamp W., Block M., Breithardt G., Borggrefe M. Radiofrequency Catheter Ablation of Sustained Ventricular Tachycardia in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy. Circulation. 1995;92:1159-1168
3. García Civera R, Ruiz Granell R., Morell Cabedo S., Sanjuán Máñez R., Martínez Leon, Botella Solana S., López Merino V. Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. McGraw-Hill.Interamericana. 1999



13. EXPERIENCIA INICIAL EN LA ABLACION DE LA FIBRILACION AURICULAR UTILIZANDO COMO GUIA EL MAPEO ELECTROANATOMICO INTEGRANDO IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNETICA

A. I. Bodegas

K. García

I. Sainz,

J. I. Arana

P. Perez

J. I. Barrenetxea

B. Canteli*

Servicio de Cardiología y Radiodiagnóstico*
Hospital de Cruces. Barakaldo

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular puede tratarse con una estrategia de control del ritmo o de control de la frecuencia. El estudio AFFIRM¹ no mostró diferencias significativas entre ambas estrategias. Aunque el control de frecuencia suele ser más sencillo, y con frecuencia el único posible, hay pacientes en los que esta estrategia no es adecuada y ha de adoptarse la de control del ritmo. Esta puede abordarse mediante fármacos antiarrítmicos y/o técnicas de ablación en la aurícula izquierda y/o venas pulmonares. Hoy por hoy, comparados con los fármacos antiarrítmicos las técnicas de ablación parecen ser más eficaces y más seguras para mantener el ritmo sinusal^{2,7}.

En el Laboratorio de Electrofisiología del Hospital de Cruces hemos realizado Ablación Circunferencial de Venas Pulmonares en 52 pacientes guiados con sistema de navegación Carto, que genera una imagen tridimensional de la aurícula izquierda. En los últimos meses disponemos del software CartoMerge, con el que se pretende mejorar la eficacia y la seguridad de la ablación

mediante la superposición de imágenes de resonancia de la aurícula izquierda a la imagen del Carto. Presentamos nuestra experiencia inicial con este método.

MÉTODOS

Diez pacientes consecutivos fueron enviados para la ablación del substrato arrítmico de una fibrilación auricular rebelde a ≥ 2 fármacos y al menos con 2 ingresos hospitalarios. Cuatro tenían una ablación previa y recidiva de fibrilación auricular. 7 eran paroxística y 3 permanente. Se les realizó 5 días antes del procedimiento una angioresonancia magnética nuclear cardiaca con gadolinio-DTPA captando la aurícula izquierda con cortes de 1,4 mm. Mediante un nuevo software (CartoMerge, Biosense Webster, Inc) los cortes se procesaron para obtener una imagen tridimensional de la aurícula izquierda. La formación de la imagen Carto se llevó a cabo de forma convencional. Se tomaron unas referencias en parejas en ambas imágenes para su superposición inicial³. Posteriormente se mapeo de la aurícula izquierda para mejorar la superposición de ambas imágenes hasta comprobar que la navegación correcta es posible sobre la imagen de resonancia. Tras ello, se decidió la estrategia de ablación. Mediante estimulación del ostium de la vena pulmonar se buscaron criterios de conducción a la aurícula izquierda. Si la había, se procedía a la ablación circunferencial de los ostium de las venas pulmonares utilizando un catéter irrigado Navistar. Se ha realizado el seguimiento de todos los pacientes en la Consulta de Arritmias a los 15 días, 3 meses, 6 meses y un año.

RESULTADOS

En un caso se produjo un Accidente Isquémico Transitorio, probablemente por embolia gaseosa, por lo que se suspendió el procedimiento. De los 9 casos restantes la duración del procedimiento fue de 158 ± 39 minutos de los que 23 ± 6 fueron de escopia. Se consigue el acceso a todas las venas pulmonares de todos los pacientes, excepto a una inferior izquierda. En un caso hay una única vena derecha. No se encuentra conducción en 2 venas superiores izquierdas, 2 inferiores izquierdas, 2 superiores derechas y 5 inferiores derechas. En dos casos se ablaron un ostium común de ambas venas izquierdas. En total se aislaron 7 venas superiores izquierdas, 7 inferiores izquierdas, 6 superiores derechas, 2 inferiores derechas y una derecha única.

Tras un seguimiento de 167 ± 76 días, 8 pacientes se encuentran asintomáticos. Dos permanecen en fibrilación auricular, uno de ellos tras haberse mantenido en ritmo sinusal durante 3 meses. No se detectaron estenosis de venas pulmonares.

DISCUSIÓN

Las técnicas de ablación de venas pulmonares son más eficaces y seguras que los fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal. Incluso se han publicado mejoras en la supervivencia^{4,7}. Sin embargo estas técnicas son poco utilizadas por su agresividad, complicaciones, coste, complejidad, y altas dosis de radiación. Con el fin de mejorar el procedimiento, y dado el grado de virtualidad de las imágenes de los navegadores actuales, recientemente se ha introducido un sistema que suma una imagen real de RMN o TAC a la imagen virtual de la navegación del sistema Carto, el CartoMerge, cuya precisión ya ha sido valorada^{3,5,6}.

En nuestra experiencia el sistema CartoMerge facilita en gran medida la pauta a seguir en la ablación del substrato de la fibrilación auricular. Permite conocer previamente la anatomía, dando seguridad en la navegación precisando las dificultades anatómicas y el lugar exacto del ostium de las venas pulmonares.

Dado que el numero de casos es pequeño, no permite analizar diferencias entre el sistema Carto convencional y el CartoMerge en la duración del procedimiento o la escopia, en la tasa de éxitos y recidivas, ni en la frecuencia de complicaciones.

1. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AF-FIRM) investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of medicine*. 2002; 347:1825
2. Pappone C, Oretto G, Rosanio S, Vicedomini G, Tocchi M, Gulletta F, Salvati A, Dicandia C, Calabro MP, Mazzone P, Ficarra E, Di Gioia C, Gulletta S, Nardi S, Santinelli V, Benussi S, Alfieri O: Atrial electroanatomic remodelling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2001; 104(21):2539-44.
3. Dong J, Dickfeld T, Dalai D, Cheema A, Vasamreddy C, Henrikson C, Marine J, Halperin H, Berger R, Lima J, Bluemke D, Calkins H: Initial experience in the use of integrated electroanatomic mapping with three-dimensional MR/CT images to guide catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2006; 17:459-466.
4. Papone C, Rosanio S, Augello G, Gallus G, Vicedomini G, Mazzzone P, Gulletta S, Gugliotta F, Papone A, Santinelli V, Tortoriello V, Sala S, Zangrillo A, Crescenzi G, Benussi S, Alfieri O: Mortality, morbidity and quality

of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation. *JACC* 2003; 42: 185-197

5. Kistler P, Earley M, Harris S, Abrams D, Ellis S, Sporton S, Schilling R: Validation of three-dimensional cardiac image integration: Use of integrated CT image into electroanatomic mapping system to perform catheter ablation of atrial fibrillation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2006; 17:341-348
6. Sanders P, Stiles M, Young G: Virtual anatomy atrial fibrillation ablation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2006; 17:349-351.
7. Oral, Hakan; Pappone, Carlo; Chugh, Aman; Good, Eric; Bogun, Frank; Pelosi, Frank Jr.; Bates, Eric R.; Lehmann, Michael H.; Vicedomini, Gabriele; Augello, Giuseppe; Agricola, Eustachio; Sala, Simone; Santinelli, Vincenzo; Morady, Fred: Circumferential Pulmonary-Vein Ablation for Chronic Atrial Fibrillation. *The New England Journal of medicine*. 2006; 354(9):934



14. ABLACIÓN DE FLUTTER AURICULAR COMÚN SIN FLUOROSCOPIA. YA UNA REALIDAD

A. Rubio

J. Ortúñoz

M. F. Arcocha

J. Ormaetxe

J. Martínez Alday

Sección de Electrofisiología. Hospital de Basurto

INTRODUCCIÓN

Con el avance de las técnicas electrofisiológicas de diagnóstico y ablación se ha logrado la desaparición definitiva de múltiples arritmias, tanto ventriculares como supraventriculares.

El flutter auricular común es una de las arritmias cuya tratamiento con técnicas invasivas en electrofisiología ha resultado más exitosa y definitiva. Para ello se realiza un bloqueo mediante radiofrecuencia del istmo cavo-tricuspidal.

Uno de los problemas derivado de esta técnica es la necesidad de utilizar radioscopía con la consiguiente irradiación tanto del paciente como del operador.

Por ello, en los últimos años, se están desarrollando sistemas de navegación virtual mediante señales eléctricas que nos dan una visión anatómica de las cámaras cardíacas sin necesidad de utilizar fluoroscopia.

MATERIAL Y MÉTODOS

En nuestro laboratorio hemos realizado la ablación del istmo cavo-tricuspidal en 3 pacientes con flutter auricular común mediante el sistema de navegación En Site® NavX (NavX Endocardial Solutions Inc.St. Paul, USA).

RESULTADO

La ablación con el sistema En Site® NavX ha sido exitosa en los tres casos comprobando la desaparición de la arritmia y el bloqueo de la conducción eléctrica tanto en sentido horario como antihorario.

CONCLUSIONES

Es posible la realización de la ablación del flutter auricular común con éxito sin radioscopía mediante la utilización del sistema de navegación En Site® NavX.



15. ATRESIA PULMONAR CON SEPTO INTEGRO. PERFORACION Y VALVULOPLASTIA PULMONAR MEDIANTE TECNICA MECANICA DIRIGIDA Y ASISTIDA. SEGUIMIENTO A MEDIO PLAZO

A. Villa
J. Rubio
A. Galdeano
J. M. de Luis
M.T. Peña
N. Arriola
M. J. Inguanzo
R. Pérez

Sección de Hemodinámica- Servicio de Cardiología
Sección de Cardiología Pediátrica
Hospital de Cruces. Vizcaya

INTRODUCCION

La Atresia Pulmonar con Septo Integro (APSI) es una cardiopatía grave que tiene una incidencia del 0,7% al 3,1% de las cardiopatías congénitas (1). Se caracteriza por una gran variabilidad anatómica donde el desarrollo del ventrículo derecho (VD) varía desde una forma severamente hipoplásica y cuyo tratamiento definitivo es hacia una fisiología univentricular, hasta los que presentan un VD de normal ó ligero hipodesarrollo con buen futuro para una solución definitiva biventricular. Además del grado de desarrollo del VD la insuficiencia tricuspidea (IT) es muy variable con ó sin malformación de Ebstein y la circulación coronaria puede ser parcial ó totalmente dependiente del VD (2-5).

Para estos casos favorables con un VD de desarrollo aceptable y si la distribución coronaria lo permite, el tratamiento en los primeros días de vida es la apertura valvular favoreciendo el flujo pulmonar y el desarrollo en cavidades derechas. En 1.991 L. Latson (6) reportó el primer caso de apertura valvular con el extremo rígido de una guía y en ese mismo año Qureshi (7) y Parson (8) mediante laser y en los años siguientes se utilizó también la radiofrecuencia con buenos resultados (9-11).

Nuestra experiencia en la APSI comenzó en el año 2.001 (12). Basándonos en las técnicas mecánicas de Latson y con guías especiales para la desobstrucción coronaria describimos una forma modificada menos agresiva dirigida con cateter lazo en su forma anterógrada. Durante estos años y de forma consecutiva realizamos 11 casos de apertura valvular en la APSI con resultados buenos iniciales y en el seguimiento a medio plazo que son motivo de este trabajo.

PACIENTES

Se trata de 11 pacientes neonatos (7 niñas y 4 niños) con una edad de 9 ± 18 días (2- 64 días), con un peso que varía de 2,5 Kg a 3,4 Kg y una superficie corporal (SC) de $0,20 \pm 0,02$ m².

Todos ellos fueron diagnosticados en nuestro centro y en los de referencia de APSI. Fueron ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y estabilizados mediante la perfusión de Prostaglandina E1 (PGE1); a pesar de ello en cuatro casos el procedimiento se realizó de urgencia debido a la inestabilidad clínica.

Se realizó un estudio ecocardiográfico siguiendo los criterios de Kleinman (13): evaluación de flujo pulmonar por un ductus izquierdo y único en todos los casos; presencia ó no de sinusoides ventrículo-coronarios; tamaño del VD y su formación uni, bi ó tripartita; y la competencia de las válvulas pulmonar (VP) y tricúspide (VT). Se midió el anillo pulmonar y la z pulmonar así como el anillo tricuspidal en apical 4 cámaras y la z de la tricúspide que expresa el desarrollo del VD (14,15), determinándose estos valores según el normograma de Hanley et al. (3).*

* Valor z = Diámetro medido - Diámetro medio normal / Desviación Estándar del diámetro medio normal

TECNICA DE VALVULOPLASTIA. METODO

El procedimiento se realiza según la técnica previamente descrita (6,12 y 16) punción de arteria y vena femoral con introductores del 4 y 5 French. Aortografía con el fin de excluir proceso oclusivo coronario. Ventriculografía derecha en proyección AP y L y posicionamiento del lazo de Goose-neck de 5 mm (microvena) sobre la VP. Introducción de cateter coronario derecho Judkins 3,5 en 7 casos y Godale Lubin en 4 casos hasta VD y justo debajo de la VP "coronada" por el lazo. Conexión del cateter con llave en "Y" de angioplastia coronaria y por esta introducción de guías especiales de 0,014 de desobstrucción coronaria siempre por su parte blanda: Crossit 200 y 300 (Guidant) en 7 casos; Choice P-T Graphicx (Boston) en tres casos y Ashahi Confianza (Abbott) en un caso. Con el cateter apoyado sobre la VP se realizan maniobras de rotación con el torquer dirigiendo la guía al lazo y una vez pasado a su través se extrae por la arteria femoral estableciéndose un circuito arterio-venoso exteriorizado. Con la estabilidad que este circuito proporciona se dilata progresivamente la VP con cateter Monorail coronario de bajo perfil de 2 y 4 mm y una vez abierta la válvula deslizamos un cateter Godale Lubing hasta la aorta descendente por el cual nos permite avanzar una guía de 0,035". Con esta guía progresamos balones de 6 mm llegándose a un diámetro de balón máximo entre 8 y 12 mm

En tres casos no fue posible esta técnica anterógrada ante lo cual se dejó un cateter centinela en el infundíbulo, se retiró el lazo y por su vaina que se alojó sobre la válvula se perforó de forma retrógrada capturándose la guía con el lazo en venas cavas y se procedió de forma similar a la técnica previa, estableciéndose el circuito arterio-venoso. Finalmente se realiza el control angiográfico y toma de presiones en la forma habitual (Fig 1-4).

Los pacientes tras el procedimiento fueron ingresados de nuevo en la Unidad Intensiva Neonatal manteniéndose la perfusión de PGE1 que fue reducida en los días siguientes de forma progresiva. El seguimiento se realizó en las Consultas Externas de Cardiología Pediátrica.

Las variables continuas se expresan como media ± desviación estandar y las categóricas como %. Se aplicó la t de Student pareada y se consideró significativa $p <$ de 0,05. Los datos fueron introducidos en el programa SPSS versión 11.01.

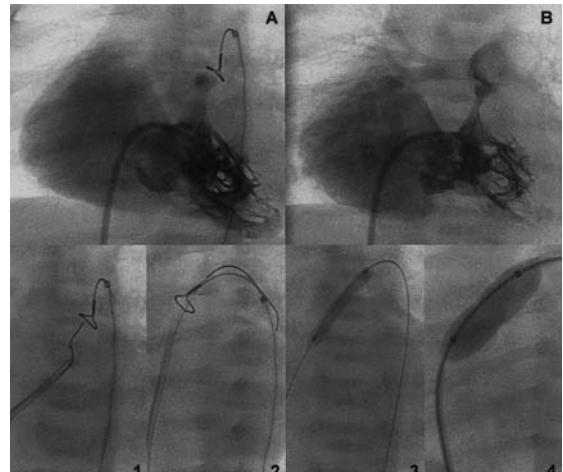


Figura 1

Ventriculografía derecha pre y post-apertura valvular (A y B). Secuencia de perforación y valvuloplastia secuencial anterógrada (1-4).

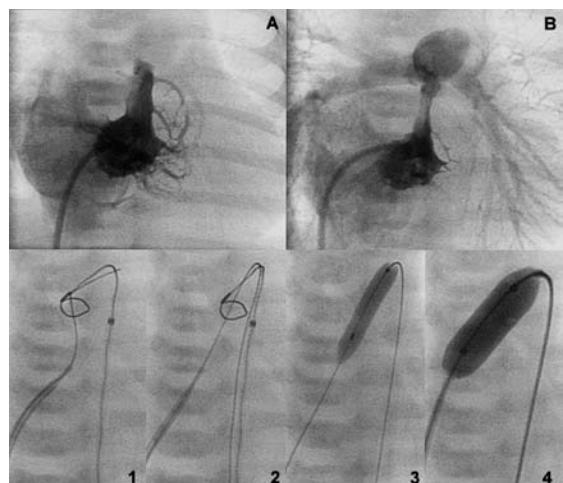


Figura 2.

Ventriculo bipartito pre y post-apertura (A y B). Secuencia de perforación y valvuloplastia secuencial anterógrada (1-4).

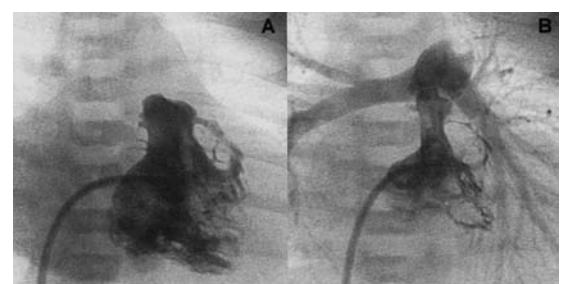


Figura 3.

Ventriculo tripartito de buen desarrollo con atresia pulmonar (A). Tras la apertura valvular contraste del tronco y ramas pulmonares (B).

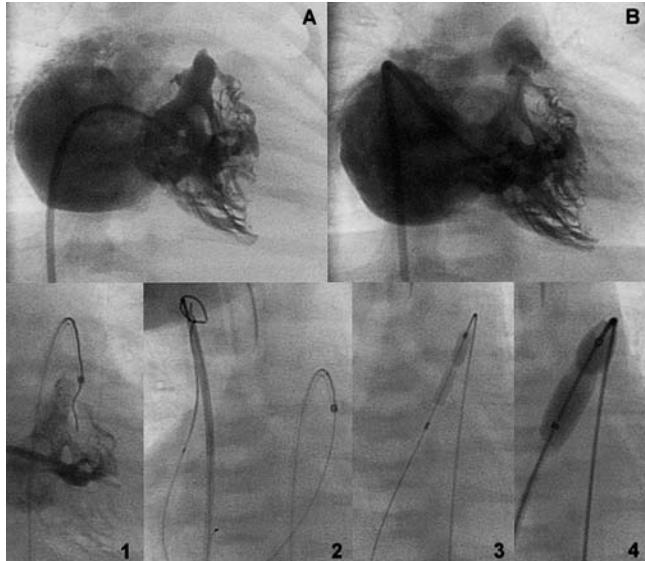


Figura 4.

Ventrículo tripartito pre y post-dilatación (A y B). Secuencia de perforación retrógrada y apertura valvular (1-4).

RESULTADOS: (TABLA 1)

En los 11 casos se confirmaron los datos ecocardiográficos con presencia de un infundíbulo y continuidad ventrículo pulmonar. Ocho presentaban un VD tripartito y tres bipartito por obliteración de la porción trabeculada; dos mostraron además obstrucción subpulmonar muscular y uno con sinusoides ventrículo-coronarios, sin obstrucciones anatómicas y flujo coronario preservado en la aortografía.

Con esta técnica se llegó a dilatar la VP con un diámetro de balón máximo de $9,6 \text{ mm} \pm 1,2$ (8-12) con una relación/anillo de $143\% \pm 28$, obteniéndose los siguientes resultados:

1. Presencia de indentación ó muesca en los catéteres balón que progresivamente abrieron la VP.
2. Reducción de la presión de VD de $97 \pm 17 \text{ mm Hg}$ a $48 \pm 13 \text{ mm Hg}$ ($p < 0,001$) quedando un gradiente valvular final de $18 \pm 16 \text{ mm Hg}$; en dos casos persistió un gradiente superior a 40 mm Hg los cuales presentaban obstrucción muscular-hipoplasia en la salida de VD.
3. Signos angiográficos de apertura de VP con válvula móvil y buena contrastación del tronco y de ramas pulmonares.
4. Reducción en el grado de IT de $3,3 \pm 0,9$ a $2 \pm 1,1$ ($p < 0,001$) en la ventriculografía final.
5. Ausencia de complicaciones inmediatas, tamponamiento-derrame pericárdico ó perforación cardiaca ó de arteria pulmonar.

Tras el procedimiento los pacientes fueron ingresados en la Unidad de Intensivos Neonatal de una forma estable aunque uno de ellos falleció 24 horas después con un cuadro de embolismo pulmonar debido al manejo del cateterismo. En los siguientes días se redujo paulatinamente la infusión de PGE1 y en cuatro casos fue preciso un flujo pulmonar adicional en el primer mes, re-

	Predilatacion	Postdilatacion	Seguimiento
Presión VD Doppler (mm Hg)	106 ± 29		33 ± 20 (ps)
Presión VD Cateter (mm Hg)	97 ± 17	48 ± 13 (ps)	
Gradiente VP (mm Hg)		18 ± 16	23 ± 27 (pns)
Superficie corporal (m^2)	$0,20 \pm 0,02$		$0,49 \pm 0,15$
Diámetro VP (mm)	$6,7 \pm 1,4$		$13 \pm 1,8$ (ps)
z.VP	$-2,2 \pm 1,9$		$0,1 \pm 1,7$ (pns)
Diámetro VT (mm)	$10,2 \pm 2,3$		$16,5 \pm 2,7$ (ps)
z.VT	$-1,1 \pm 1,3$		$-1,3 \pm 1,1$ (pns)
Grado IT	$3,3 \pm 0,9$	$2 \pm 1,1$ (ps)	$1,3 \pm 0,7$ (pns)

Tabla I. Resultados

VD = ventrículo derecho

VP = válvula pulmonar

VT = válvula tricúspide

IT = insuficiencia tricuspidea

alizándose dos fistulas centrales, un Blalock Taussig modificado y la implantación de un stent coronario de 4 x 18 en el ductus en otro caso. Los pacientes fueron dados de alta tras una estancia de 30 ± 15 días.

Realizado un seguimiento de 25 ± 21 meses dos pacientes fallecieron a los 2 y 5 meses respectivamente, en una situación extrema de bajo gasto. Otro caso muy sintomático y ante la persistencia de un gradiente severo y un VD muy hipoplásico-bipartito a la edad de dos años se realizó cirugía con parche de ampliación de la salida de VD y Glenn bidireccional (ventrículo y medio) evolucionando muy favorablemente. En este seguimiento los datos más relevantes fueron los siguientes:

1. Supervivencia del 72% de los niños en muy buena situación funcional alcanzando un buen desarrollo con superficie corporal de $0,49 \pm 0,15 \text{ m}^2$.
2. Reducción de la presión de VD de 48 ± 13 mm Hg post-valvuloplastia a 33 ± 13 mm Hg ($p < 0,05$) incluyéndose en ellos el caso con desobstrucción quirúrgica.
3. Incremento en el diámetro de VT de 10 ± 2 a $16,5 \pm 2$ mm ($p < 0,01$) y reducción, aunque no significativa, de la z de VT de $-1,1 \pm 1,3$ a $-1,3 \pm 1$ a pesar del buen desarrollo somático de los niños/as.
4. Reducción no significativa del grado de IT de 2 ± 1 a $1,3 \pm 0,7$ (p n.s.).
5. Crecimiento del anillo de VP de $6,7 \pm 1,4$ mm a $13 \pm 1,8$ mm ($p < 0,001$) y de la z pulmonar de $-2,2 \pm 1,9$ a $0,1 \pm 1,7$ aunque no de forma significativa (p n.s.).
6. En todos los casos se observó una insuficiencia pulmonar residual entre leve y moderada cuantificada de $1,8 \pm 0,5$.

DISCUSION

La APSI es una cardiopatía congénita con gran diversidad morfológica (1-5). Demostrativo de ello fue el estudio de colaboración del Reino Unido e Irlanda realizado por Daubeney et al. (17). De 183 casos la atresia fue membranosa en el 74,7 % y muscular en el 25,3 %; el VD fue bipartito en 33,6 % de los casos y unipartito en el 7 %; se identificaron anomalías coronarias en el 45,8 %

con estenosis/interrupción/ectasia en el 7,6 % y la malformación de Ebstein se observó en 18 pacientes.

Las características anatómicas y morfológicas del VD son el principal determinante de la actitud terapéutica y de la evolución de los pacientes con esta cardiopatía (17-19). La mayoría de los autores consideran que una reparación biventricular puede ser inviable cuando la z de VT es $<$ de -4. Para Jou-Kou Wang et al. (21) el tratamiento con cateter puede ser definitivo con una z tricúspide \geq de -0,1, z pulmonar \geq de -4,1 y relación de áreas ventriculares \geq de 0,65 y para J.P Cheatham (14) cuando el anillo de VT es $>$ de 11, el de VP \geq de 7 mm y el volumen de VD \geq de 30 ml/m².

En un intento de facilitar la actitud terapéutica Mazen Alwi (22) recientemente publicó un algoritmo sobre la actitud terapéutica en estos pacientes: grupo A pacientes con VD tripartito, bien desarrollado y atresia membranosa con z tricúspide $>$ de -2,5 cuyo tratamiento inicial y quizás definitivo es la apertura valvular mediante radiofrecuencia. Grupo C pacientes con severa hipoplasia de VD unipartito, con z tricúspide $<$ de -5 donde el tratamiento inicial es la septostomía atrial, stent en ductus ó Blalock modificado y como definitivo el Glenn bidireccional a los 6-12 meses seguido del Fontan. El grupo B ó intermedio con VD límite con buen infundíbulo y porción trabeculada reducida con z tricúspide de -2,5 a -4,5 cuyo tratamiento inicial es la valvulotomía, stent en ductus y posible septostomía atrial; en este grupo también existe frecuente necesidad de reparación del tracto de salida del VD ó del anillo de VP y el "ventrículo y medio" cuando el VD no se desarrolla adecuadamente.

En algunos estudios con la técnica de radiofrecuencia se demuestra una mayor eficacia que con la valvulotomía quirúrgica con menor mortalidad (23) aunque otros no lo confirman y sí demuestran una menor incidencia de gasto bajo post-procedimiento (19). Tras los primeros informes sobre la apertura valvular en la APSI (6-10) la técnica laser y sobre todo la radiofrecuencia experimentaron una gran expansión publicándose diferentes series (11, 18, 21, 23, 29). Los resultados con esta última técnica en la revisión de Benson et al (30) muestran el éxito en el 87 % de casos con incidencia de complicaciones en el 15 %, mortalidad en el 8 % y necesidad de flujo adicional en un 33 %.

Las principales dificultades que se han descrito con la técnica mecánica de Latson (6) se deben a la agresividad del extremo rígido de la guía que puede perforar el

tracto de salida y/o la arteria pulmonar así como también las dificultades para mantener la posición del cateter subpulmonar cuando progresó la parte firme de la guía (14).

Con esta técnica los resultados han sido inferiores a la radiofrecuencia con éxito inicial en un 68 %, mortalidad de un 4% y 48% con necesidad de un flujo pulmonar adicional (14).

En nuestra experiencia con casos que en principio que son favorables para la apertura valvular y que corresponden al grupo A y B de Alwi (22), conseguimos la apertura valvular en todos ellos y de una forma consecutiva durante un periodo de tiempo de 5 años. Empleamos una técnica de Latson modificada. Nunca utilizamos el extremo rígido de la guía sino guías especiales de desobstrucción coronaria siempre por su parte más blanda y con orientación al lazo supravalvular. Ello permite una mayor estabilidad del cateter que no se desplaza de su posición y una menor agresividad no habiéndose producido ningún caso de taponamiento-derrame pericárdico. Estas guías que se utilizan para obstrucciones crónicas coronarias perforan la válvula al realizar un movimiento rotacional con el apoyo del cateter próximo a la membrana y se dirigen al lazo, el ductus y la aorta descendente. El circuito arteriovenoso exteriorizado que facilita apoyo junto al bajo perfil de los catéteres monorail coronarios permiten la apertura valvular inicial procediéndose de una forma progresiva como se ha referido (12, 16). Cuando la técnica anterógrada no fue posible realizamos ésta de forma retrógrada con efectividad para luego dilatar progresivamente con los catéteres balón de forma anterógrada.

Con esta técnica hemos mejorado los resultados de la técnica mecánica consiguiéndose la apertura valvular en el 100% de los casos y éxito global del procedimiento en un 90% con una mortalidad del 9% y con necesidad de flujo adicional en un 40%.

En los diferentes estudios de seguimiento a medio y largo plazo se muestra una gran variedad de resultados que dependen en gran parte de la variabilidad anatómica y de la actitud terapéutica seguida (18, 19, 31). La mortalidad se ha relacionado con el procedimiento de apertura, con la cirugía necesaria posterior ó la definitiva y también inherente a la cardiopatía en sí misma en su evolución. En los estudios más amplios la supervivencia varía desde el 60% - 70% a los 5 años (19 y 31) y que puede ser comparativa con la nuestra de un 73% en un seguimiento menor.

La apertura valvular permite un flujo mayor por la VT, el VD y la VP favoreciendo el desarrollo de estas estructuras; como en otras experiencias observamos que aunque la VP y la VT incrementan significativamente su diámetro este aumento no es proporcional a la superficie corporal y no se aprecian cambios significativos de la z de VT ni de la VP; en alguna manera esto sugiere que la presencia de un cierto grado de hipodesarrollo de la VT y de las cavidades derechas no son imprescindibles para mantener un flujo pulmonar suficiente (18).

CONCLUSIONES

Nuestros resultados se aproximan a los obtenidos con la técnica de radiofrecuencia en grupos con alta experiencia: éxito global del 92 %, necesidad de flujo adicional en un 40 % y supervivencia a medio plazo de un 72 %.

Con la técnica mecánica modificada mediante guías de desobstrucción coronaria, captura y estabilización mediante un circuito arteriovenoso hemos mejorados los resultados de la técnica mecánica clásica de Latson.

Consideramos importante la colaboración de un hemodinamista experto en angioplastia y desobstrucción coronaria.

ABREVIATURAS:

- APSI = Atresia pulmonar septo íntegro
IT = Insuficiencia tricuspidea
PGE1 = Prostaglandina E1
SC = Superficie corporal
VD = Ventrículo derecho
VP = Válvula pulmonar
VT = Válvula tricúspide

BIBLIOGRAFIA

- Freedom RM. Etiology and Incidence. En: Freedom RM, editor. Pulmonary atresia with intact ventricular septum. Mount Kisco, NY: Futura, 1989; p. 1-8.
- Freedom RM, Mawson JB, Yoo S-J, Benson LM. Pulmonary atresia and intact ventricular septum. In: Freedom RM. Congenital Heart disease. Texbook of Angiocardiography. Vol 1 Mount Kisco, NY: Futura, 1987; p 617-662.
- Hanley FL, Sade RM, Blackstone EH, Kirklin JW, Freedom RM, Nanda NC. Outcomes in neonatal pulmonary atresia with intact ventricular septum: A multiinstitutional study. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105: 406-427.

4. Anderson RH, Anderson C, Zuberbuhler JR. Further morphologic studies on hearts with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *Cardiol Young* 1991; 1: 105-113.
5. Freedom RM, Anderson RH, Perrin D. The significance of ventriculo-coronary arterial connections in the setting of pulmonary atresia with an intact ventricular septum. *Cardiol Young* 2005; 15: 447-468.
6. Latson LA. Non surgical treatment of a neonate with pulmonary atresia and intact ventricular septum by transcatheter puncture and balloon dilation of the atretic valve. *Am J Cardiol* 1991; 68: 277-279.
7. Qureshi SA, Rosenthal W, Tynan M. Transcatheter Laser-assisted balloon pulmonary valve dilation in pulmonary valve atresia. *Am J Cardiol* 1991; 67: 428-431.
8. Parsons JM, Rees MR; Gibbs JL. Pecutaneous Laser valvotomy with balloon dilatation of the pulmonary valve as primary treatment for pulmonary atresia. *Br. Heart J* 1991; 66: 36-38.
9. Rosenthal E, Qureshi SA, Chan KC, Martin RP, Skehan DJ, Jordan SC, Tynan M. Radiofrequency-assisted balloon dilatation in patients with pulmonary valve atresia and an intact ventricular septum. *Br. Heart J* 1993; 69: 347-351.
10. Redington AN, Cullen S, Rigby MC. Laser or radiofrequency pulmonary valvotomy in neonates with pulmonary atresia and intact ventricular septum: description of a new method avoiding arterial catheterization. *Cardiol Young* 1992; 2: 387-390.
11. Fontes VF, Esteves CA, Braga SL, Acuna V, Santana MV, de Oliveira LM, Pedra SR, Sousa JE. Pulmonary atresia with intact ventricular septum: valvar perforation by radiofrequency. *Arq Bras Cardiol* 1995; 64: 231-233.
12. Alcibar J, Cabrera A, Peña N, Baraldi C, Arriola J, Aramendi J. Valvulotomía mecánica percutánea dirigida en la atresia pulmonar con septo íntegro. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56 (8): 822-825.
13. Kleinman CS. The Echocardiographic assessment of pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2006. 68: 131-135.
14. Cheatham JP. The transcatheter Management of the Neonate and infant with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *J Intervent Cardiol* 1998; 11: 363-387.
15. Rowlett JF, Rimoldi MJA, Lev M. The quantitative anatomy of the normal child's heart. *Pediatr Clin North Am* 1963; 10: 499-588.
16. Latson L, Cheatham J, Froemming S, Kugler J. Transductal guide-wire "rail" for balloon valvoplasty in neonates with isolated critical pulmonary valve stenosis or atresia. *Am J Cardiol* 1994; 73: 713-714.
17. Daubeney PEF, Delany DJ, Anderson RH, Sandor GGS, Slavik Z, Keeton BR, Webber SA. Pulmonary atresia with intact ventricular septum: range of morphology in a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1670-1679.
18. Humpl T, Söderberg B, McCrindle BW, Nykannen DG, Freedom RM, Williams WG, Benson LN. Percutaneous balloon valvotomy in pulmonary atresia with intact ventricular septum: Impact on patient care. *Circulation* 2003; 108: 826-832.
19. Mi YP, Chau AKT, Chiu CSW, Yung TC, Lun KS, Cheung YF. Evolution of the management approach for pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Heart* 2005; 91: 657-663.
20. Sano S, Ishino K, Kawada M, Fujisawa E, Kamada M, Otsuki S. Staged biventricular repair of pulmonary atresia or stenosis with intact ventricular septum. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1501-1506.
21. Wang JK, Wu MH, Chang CI, Chen YS, Lue HC. Outcomes of transcatheter valvotomy in patients with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1055-1060.
22. Alwi M. Management Algorithm in pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2006; 67: 679-686.
23. Alwi M, Geetha K, Choo KK, Bilkis AA, Hasri S, Haifa AL. Risk factors for augmentation of the flow of blood to the lungs in pulmonary atresia with intact ventricular septum after radiofrequency valvotomy. *Cardiol Young* 2005; 15: 141-147.
24. Camino M, Brugada J, Mortera C, Thio M, Rovirosa M, Bartrons J. Percutaneous pulmonary valvulotomy using radiofrequency in pulmonary atresia with intact interventricular septum. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 243-246.
25. Pedra CA, Sousa LN, Pedra SR, Ferreira WP, Braga SL, Esteves CA, Santana MV, Sousa JE, Fontes VF. New percutaneous techniques for perforating the pulmonary valve in pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77: 479-486.
26. Cheung YF, Leung MP, Chan AKT. Usefulness of lasser-assisted valvotomy with balloon valvoplasty for pulmonary valve atresia with intact ventricular septum. *Am J Card* 2002; 90: 438-442.
27. Moskowitz WB, Titus JL, Topaz O. Excimer Laser Ablation for valvular angioplasty in pulmonary atresia and intact ventricular septum. *Laser in Surg and Med* 2004; 35: 327-335.
28. Agnoletti G, Piechaud JF, Bonhoeffer P, Aggoun Y, Abdel-Masih T, Boudjemline Y et al. Perforation of the atretic pulmonary valve: long term follow up. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1399-1403.
29. Weber H. Initial and late results after chatheter intervention for neonatal critical ulmmary valve stenosis and atresia with intact ventricular septum: A technique in continual evolution. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002; 56: 394-399.
30. Benson LN, Nykanen D, Collison A. Radiofrequency Perforation in the treatment of congenital Heart Disease. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002; 56: 72-82.
31. Ashburn DA, Blackstone EH, Wells WJ, Jonas RA, Pigula FA, Manning PB et al. Determinants of mortality and type of repair in neonates with pulmonary atresia and intact ventricular septum. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1000-1008



16. IMPLANTACION DE STENT RECUBIERTO POR ROTURA AORTICA TRAS INTERVENCIONISMO PERCUTANEO EN LA RECOARTACION DE AORTA

J. Alcibar
N. Peña
R. Inguanzo
M. J. Arriola
K. Garcia
I. Eguia
I. Sainz
J. I. Barrenetxea

Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología
H de Cruces - Barakaldo (Vizcaya)

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 62 años con recoartación que presentó rotura de aorta tras la implantación de un stent con severo deterioro clínico. De forma inmediata fue tratada mediante la implantación de un stent recubierto intrastent solucionándose la gravísima situación.

INTRODUCCION

El tratamiento de la coartación y recoartación con cateter balón fue descrito en 1.982 por Singer et al (1). Los resultados mostraron una incidencia significativa de lesión intimal, disecciones y aneurismas (2). Con el fin de mejorar estos resultados Olaughlin et al (3) iniciaron la implantación de stent en 1.991, cumpliendo este objetivo y reduciéndose las complicaciones referidas.

En los años siguientes fueron publicadas diferentes series que propugnaron la implantación de stent directo ó sin predilatación, evitando en cierta manera la mi-

gración del implante (4-6). Tras una larga experiencia en el tratamiento de la coartación y recoartación con stent con buenos resultados y muy escasas complicaciones (6, 7) describimos un caso de rotura de aorta tras implantación de un stent de Palmaz en una paciente mayor con recoartación.

DESCRIPCION DEL CASO

Mujer de 62 años con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento, hipertensión arterial y coartación de aorta. Fue intervenida a los 29 años con resección de la coartación y anastomosis Término-Terminal. Se nos remite a nuestro hospital por presentar angina de esfuerzo de un año de evolución con datos clínico de estenosis aórtica severa y recoartación. En la exploración física mostraba signos de estenosis aórtica valvular severa, dissociación de pulsos y en el estudio Eco doppler la presencia de una válvula aórtica calcificada bicúspide con un gradiente máximo de 100 mm Hg, así como también un gradiente de 60 mm en el istmo aórtico.

Se realiza cateterismo cardiaco por arteria femoral que mostró un estudio coronariográfico normal. La aortografía en raíz y en el arco puso de manifiesto una válvula aórtica bicúspide, calcificada y estenótica, dilatación moderada de la raíz aórtica y estrechamiento severo por recoartación en el istmo con gradiente de presión de 60 mm Hg. La resonancia magnética confirmó los mismos datos.

Tras la discusión el caso con el equipo quirúrgico se decidió implantar un stent en la recoartación y realizar el recambio valvular en un segundo procedimiento.

Técnica de *Implantación de stent*:

Se realizó bajo anestesia general con intubación orotraqueal. Punción de arteria femoral derecha y aortografía en proyección OAI 50° que mostró la recoartación severa 2 cms distal al origen de la subclavia izquierda (Fig. 1A); aorta precoartación de 16 mm, aorta postcoartación de 18 mm y luz de coartación de 5 mm. Se introdujo una guía extrarrígida de Amplatz 0,035" (Boston) que se incurvó sobre el plano valvular aórtico y por ella una vaina de Mullins del 14F (Cook) con la que se llegó a la porción distal del arco. Por su interior se avanzó un stent Palmaz 4014XL (Johnson & Johnson. Cordis) montado sobre un "balloon in balloon" (BiB) (Numed) con balón externo de 18x45 mm e interno de

9x35 mm. Se posicionó el conjunto en la recoartación, se retiró la vaina de Mullins y realizó un hinchado secuencial de BiB a máximo presión de 5 atmósferas. El stent sufrió una expansión parcial quedando una pronunciada cintura medial que le daba forma de diábolo a

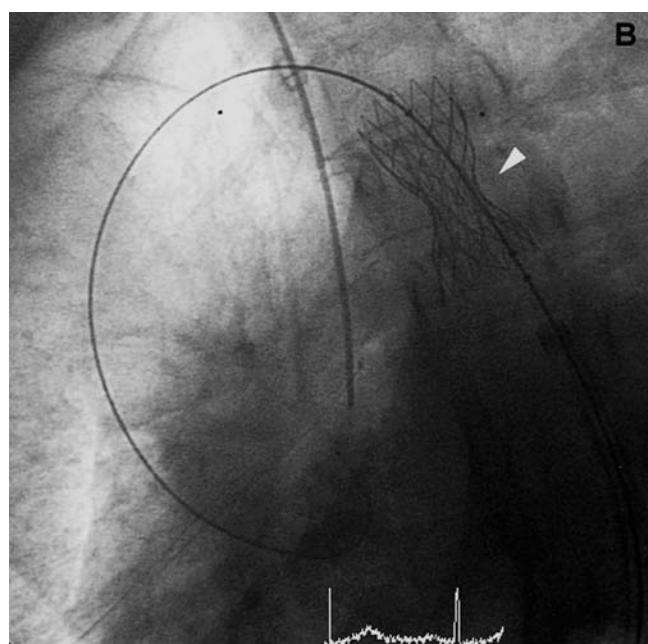
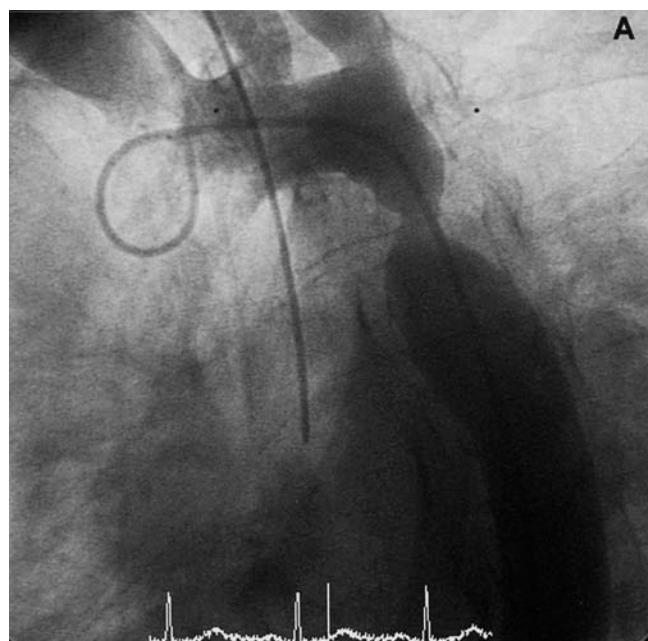


Figura 1.

A- Aortografía que muestra la recoartación severa.
B- Dilatación con balón de Mullins de 16 mm que expande el Stent de Palmaz

pesar de repetir el hinchado (Fig. 1B). Debido a ello se intercambió el BiB por un balón de Mullins (Numed) de 16x30 de alta presión que al alcanzar 9 atmósferas hizo desaparecer la “cintura” expandiéndose completamente el stent (Fig. 1.C).

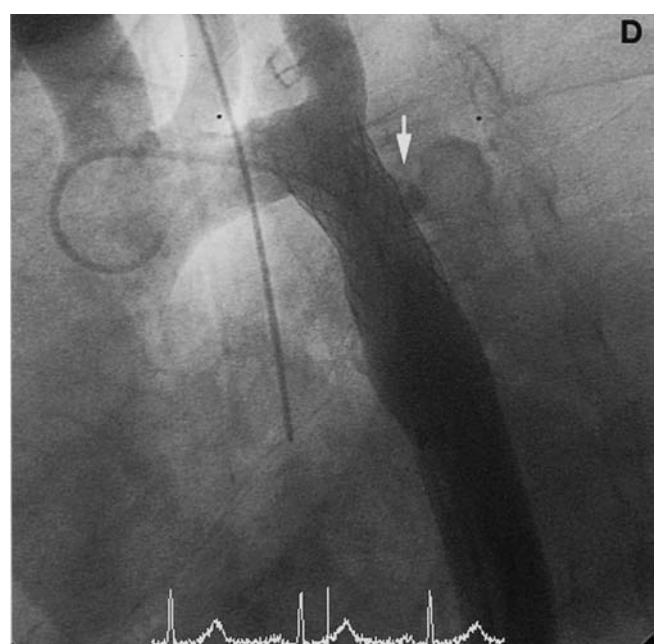
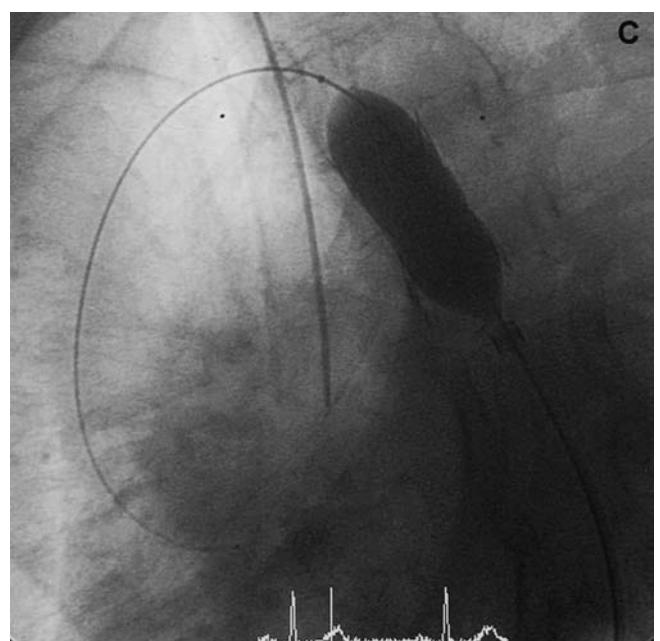


Figura 1.

C- Aortografía que muestra la recoartación severa.
D- Dilatación con balón de Mullins de 16 mm que expande el Stent de Palmaz

Seguidamente se realizó aortografía que mostró el stent bien expandido y aposición a la pared de aorta y la fuga de contraste al tórax mediante un chorro fino que en la secuencia angiográfica llegaba como una nube hasta la región posterior del tórax (Fig 1 D).

Debido a las últimas referencias en relación con la rotura de aorta provocada por la implantación de stent en la recoartación (8-10), antes del procedimiento preparamos el material para afrontar esta temible complicación y ello fue determinante.

En pocos minutos la paciente presentó una caída de tensión hasta 50 mm Hg de sistólica y bradicardia de 30 latidos por minuto. Se contrarrestó la anticoagulación con Protamina y se pidió sangre de forma urgente mientras se administraban expansores del plasma.

Rápidamente intercambiamos la vaina del 14F por otra del 16F (Cook) manteniendo la guía de Amplatz en su posición. Se montó un stent recubierto de PTFE Zp Stent (Numed) de 8 Zig y 34 mm en un balón de Mullins de alta presión de 20x30 mm que se avanzó por la vaina y se implantó intrastent (Fig 2A y 2B) con 8 atmósferas de presión sellando la fuga de forma inmediata como se aprecia en la aortografía final (Fig 2C).

La respuesta clínica fue inmediata, mejorando la tensión, la frecuencia y estabilizándose las constantes. Se comenzó con la administración de sangre y se trasla-

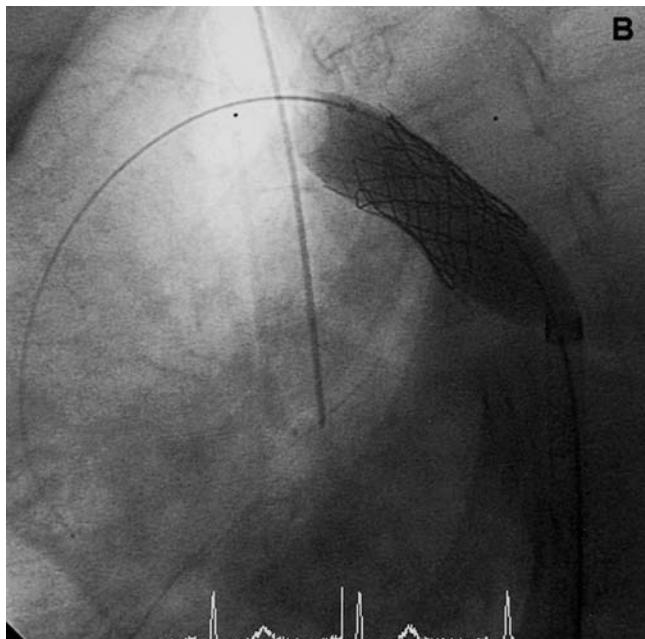
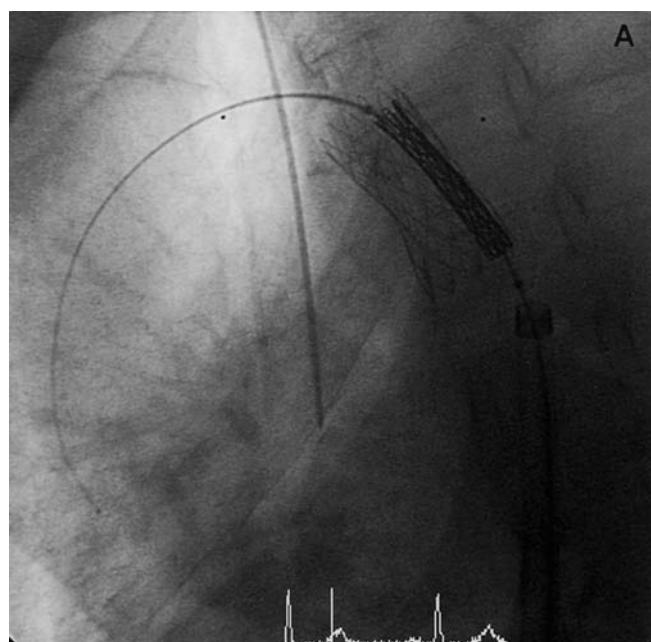
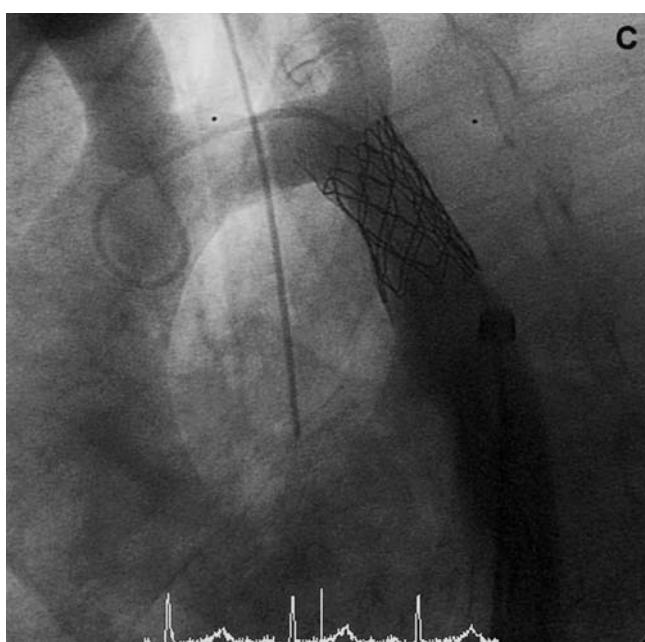


Figura 2.
A- Implantación del stent recubierto intrastent con balón de Mullins de 20 mm.
B y C Sellado de la rotura de aorta por el stent recubierto



dó al Servicio de Cuidados Intensivos donde la radiografía de tórax mostró un extenso velamiento por hemotórax izquierdo realizándose un drenaje torácico resolutivo.

La paciente fue dada de alta a los siete días del procedimiento en buenas condiciones sin obstrucción a nivel del stent en el estudio Eco Doppler y en tratamiento con ácido acetilsalicílico como antiagregante. En la actualidad la paciente queda pendiente de recambio valvular aórtico.

DISCUSION

Aunque son conocidos los buenos resultados de la implantación de stent en la coartación y recoartación se trata de una técnica que no está exenta de complicaciones como la formación de aneurismas y seudoaneurismas, disecciones, expansión incompleta, migración ó embolismo del stent, así como también en relación con el lugar de acceso femoral (2-5).

En nuestra experiencia tras 10 años de tratamiento con stent en las cardiopatías congénitas en todas las edades, en la coartación y recoartación y la obstrucción completa de aorta (6, 7), hemos vivido recientemente la complicación más grave que puede suceder: la rotura de aorta fatal que se solventó de forma rápida ante el alto índice de sospecha de existencia de la misma por las publicaciones recientes sobre este evento (8-10).

Según la información revisada se han publicado otros cuatro casos de rotura de aorta tras la angioplastia con balón ó la implantación de stent con resultado de muerte en dos de ellos (5, 8-10).

El caso presentado es muy similar al previamente descrito por Tan y Mullen (10). Se trata también de un adulto con recoartación secundaria a cirugía Término-Terminal y rotura que fue resuelto con un stent recubierto pre-montado.

Por los informes iniciales reportados durante la pasada década la cicatriz-fibrosis quirúrgica periaórtica que se produce tras la cirugía de la coartación previene en cierta forma la posibilidad de rotura ó fisura de aorta, considerándose la angioplastia con balón como una forma segura de tratamiento en la recoartación. Sin embargo, de forma muy ocasional se han venido publicando roturas de aorta sobre todo si previamente la cirugía fue Término-Terminal (8-10). Este tipo de cirugía produce una cicatriz circumferencial rígida incapaz de distenderse y de expandirse y consecuentemente tiene lugar la fisura ó rotura de pared que se ve favorecida en la edad adulta, por la sobredi-

mensión del balón/stent, la calcificación y la necesidad de redilatación.

En este caso la asociación de coartación y válvula bicúspide no sólo debe considerarse como un proceso focal obstructivo sino como una verdadera aortopatía. En la pared de la aorta adyacente a la Coartación se ha descrito necrosis quística de la media y con la edad aparecen acúmulos de polisacáridos que rompen la lámina elástica de la media con fibrosis y colágeno que debilitan la aorta y facilitan su rotura (8, 11, 12).

Con el fin de evitar esta severa complicación Duke et al (13) propusieron realizar implantación del stent en dos tiempos, obteniéndose buenos resultados. Así y todo subrayamos los consejos de Ziyad M Higazi en su comentario editorial ... "Catheter Intervention for adult Aortic Coarctation: Be very carefull!.." (14) en el que resumidamente aconseja lo siguiente:

Medir cuidadosamente el segmento coartado utilizando otros métodos como la resonancia además de la angiografía. 2- El diámetro del balón no debe superar el del istmo ó la aorta a nivel del diafragma. 3- El stent recubierto debe ser la primera linea de tratamiento y estar en todos los laboratorios que manejan la coartación del adulto percutáneamente. 4- Si no se dispone del stent recubierto el stent convencional es la mejor opción siempre que no expanda con un diámetro superior a tres veces el diámetro coartado y no exceda el diámetro del istmo ó el de la aorta a nivel del diafragma.

Finalmente consideramos que el caso presentado puede servir de llamada de atención para aquellos equipos que manejen la coartación de forma percutánea y sobre todo la recoartación del adulto de años de evolución secundaria a cirugía Término-Terminal. Un alto índice de sospecha y la presencia en la sala del material adecuado pueden salvar una situación catastrófica.

BIBLIOGRAFIA

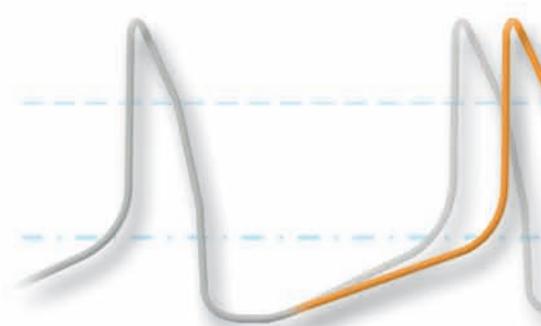
1. Singer MI, Rowen M, Dorsey TJ. Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. Am Heart J 1982; 103: 131-132.
2. Sohn S, Rothman A, Shiota T, Luk G, Tong A, Swensson RE et al. Acute and follow-up intravascular ultrasound findings after balloon dilation of coarctation of the aorta. Circulation 1994; 90: 340-347.
3. O'Laughlin MP, Perry SP, Lock JE, Mullins CE. Use of endovascular stents in congenital heart disease. Circulation 1991; 83: 1923-1939.



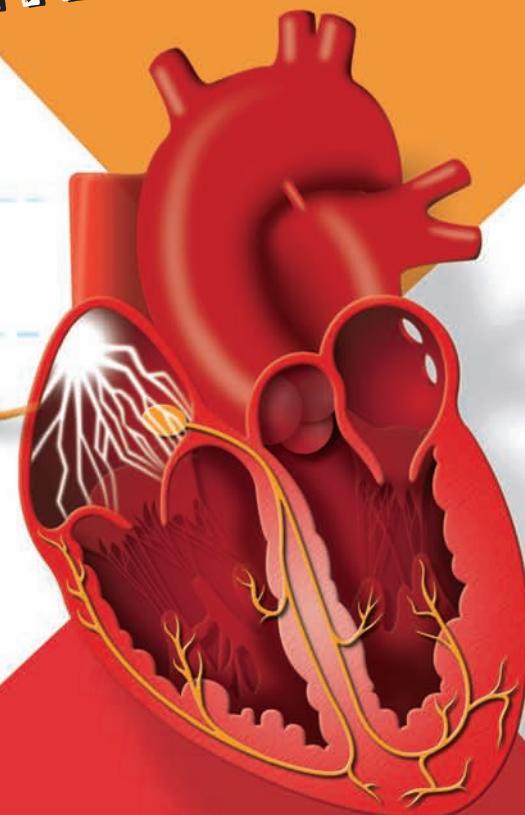
4. Suarez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Pavlovic D et al. Balloon-expandable stent repair of severe coarctation of aorta. Am Heart J 1995; 129: 1002-1008.
5. Suarez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Pavlovic D et al. Immediate and follow-up findings after stent treatment for severe coarctation of aorta. Am J Cardiol 1999; 83: 400-406.
6. Alcibar J, Peña N, Oñate A, Cabrera A, Galdeano JM, Pastor E et al. Implantación primaria de stent en la coartación de aorta: seguimiento a medio plazo. Rev. Esp. Cardiol 2000; 52: 797-804.
7. Alcibar J, Peña N, Oñate A, Gochi R, Barrenechea JI. Stent implantation in an adult with coarctation of the aorta. In the presence of advanced secondary heart failure. Tex Heart Inst J 1999; 26: 143-147.
8. Varma C, Benson LN, Butany J, McLaughlin PR. Aortic dissection after stent dilatation for coarctation of the aorta: a case report and literature review. Catheter Cardiovasc Interv 2003; 59: 528-535.
9. Balaji S, Oommen R, Rees PG. Fatal aortic rupture during balloon dilation of recoarctation. Br Heart J. 1991; 65: 100-101.
10. Tan JL, Mullen M. Emergency stent graft deployment for acute rupture following primary stenting for aortic coarctation. Catheter Cardiovasc Interv 2005; 65: 306-309.
11. Isner JM, Donaldson RF, Rulton D et al. Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: a potential factor contributing to adverse consequences observed after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites. Circulation 1987; 75: 689-695.
12. Schlatmann TJ, Becker AE. Histological changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. Am J Cardiol 1977; 39: 13-20.
13. Duke C, Rosenthal E, Clurensi SA. Ther efficacy and safety of stent re-dilatation in congenital heart disease. Heart 2003; 89:905-912.
14. Hijazi ZM. Editorial Comment. Catheter Intervention for adult aortic coarctation: be very careful! Catheter Cardiovasc Interv 2003; 59: 536-537.

Laboratorios Servier
innova con...

NUEVO en
ANGINA ESTABLE



...el **PRIMER** y **ÚNICO**
fármaco que *reduce*
exclusivamente la
FRECUENCIA CARDÍACA



Procotalan®

Ivabradina

Primer inhibidor I_f

**La frecuencia Cardíaca
BAJO CONTROL**



1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Procoralan 5 mg y 7,5 mg comprimidos recubiertos con película.
2. COMPOSICIÓN CALITATIVA Y CUANTITATIVA. Procoralan 5 mg Un comprimido recubierto con película contiene 5 mg de ivabradina (equivalentes a 5,390 mg de ivabradina clorhidrato). Procoralan 7,5 mg Un comprimido recubierto con película contiene 7,5 mg de ivabradina (equivalentes a 8,085 mg de ivabradina clorhidrato). Lista de excipientes, ver epígrafe 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA. Comprimido recubierto con película. Procoralan 5 mg comprimido recubierto con película, de color salmón, oblongo, ranurado por ambos lados, grabado con "5" en una cara y el logo de Servier en la otra. Procoralan 7,5 mg comprimido recubierto con película, de color salmón, triangular, grabado con "7,5" en una cara y el logo de Servier en la otra.

4. DATOS CLÍNICOS

4.1 Indicaciones terapéuticas. Tratamiento sintomático de la angina de pecho estable crónica en pacientes con ritmo sinusal normal, que presentan una contraindicación o intolerancia a los betabloqueantes.

4.2 Posología y forma de administración. Para las diferentes dosisificaciones se encuentran disponibles comprimidos recubiertos con película que contienen 5 mg y 7,5 mg de ivabradina. Habitualmente, la dosis inicial recomendada de ivabradina es de 5 mg dos veces al día. Después de tres a cuatro semanas de tratamiento, la dosis se puede incrementar a 7,5 mg dos veces al día en función de la respuesta terapéutica. Si, durante el tratamiento, la frecuencia cardíaca disminuye de forma persistente por debajo de 50 latidos por minuto (lpm) en reposo o el paciente presenta síntomas relacionados con la bradicardia, tales como mareos, fatiga o hipotensión, la dosis se reducirá progresivamente hasta incluso 2,5 mg dos veces al día (medio comprimido de 5 mg dos veces al día). El tratamiento se suspenderá si la frecuencia cardíaca sigue manteniéndose por debajo de 50 lpm o persisten los síntomas de bradicardia (ver epígrafe 4.4). Los comprimidos deben administrarse por vía oral, dos veces al día, es decir, por la mañana y por la noche, con el desayuno y la cena, respectivamente (ver epígrafe 5.2). Ancianos. Dado que ivabradina se ha estudiado en un número limitado de pacientes de 75 años o más, se considerará una dosis inicial más baja en este tipo de pacientes (2,5 mg dos veces al día, es decir, medio comprimido de 5 mg dos veces al día), antes de aumentar la dosis si fuera necesario. Insuficiencia renal. Los pacientes con insuficiencia renal y un aclaramiento de creatinina mayor de 15 ml/min no precisan ningún ajuste posológico (ver epígrafe 5.2). No existen datos en pacientes con un aclaramiento de creatinina menor de 15 ml/min. Por tanto, la ivabradina debe utilizarse con precaución en esta población. Insuficiencia hepática. No se requiere un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve. Se recomienda usar ivabradina con precaución en pacientes con insuficiencia hepática moderada. Ivabradina está contraindicada en pacientes con insuficiencia hepática grave, puesto que no ha sido estudiada en esta población, y se prevé un gran incremento en la exposición sistémica (ver epígrafes 4.3 y 5.2). Niños y adolescentes. Procoralan no está recomendado en niños ni adolescentes, ya que la eficacia y la seguridad de ivabradina no se han investigado en estas poblaciones.

4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad a la ivabradina o a alguno de sus excipientes (ver epígrafe 6.1). Frecuencia cardíaca en reposo inferior a 60 latidos por minuto antes del tratamiento, Shock cardiogénico, Infarto agudo de miocardio, Hipotensión grave (< 90/50 mmHg), Insuficiencia hepática grave, Enfermedad del nodo sinusal, Bloqueo sinoauricular, Pacientes con insuficiencia cardíaca de clase III-IV según la NYHA debido a falta de datos, Dependencia del marcopasos, Angina inestable, Bloqueo A-V de 3er grado, Combinación con inhibidores potentes del citocromo P450 3A4 tales como antiálgicos azólicos (ketoconazol, itraconazol), antibióticos macrólidos (claritromicina, eritromicina) por vía oral, josamicina, telitromicina), inhibidores de la proteasa del VIH (nelfinavir, ritonavir) y nefazodona (ver epígrafes 4.5 y 5.2), Embarazo y lactancia (ver epígrafe 4.6).

4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo. Advertencias especiales. Arritmias cardíacas. La ivabradina no es eficaz en el tratamiento o la prevención de arritmias cardíacas y probablemente pierde su eficacia cuando aparece una taquiarritmia (ej. taquicardia ventricular o supraventricular). Por tanto, la ivabradina no se recomienda en pacientes con fibrilación auricular u otras arritmias cardíacas que interfieren con la función del nodo sinusal. Se recomienda una monitorización clínica regular de los pacientes tratados con ivabradina para detectar la aparición de fibrilación auricular (sostenida o paroxística), que debería también incluir monitorización electrocardiográfica si está indicado clínicamente (ej. en caso de angina exacerbada, palpitations, pulso irregular). Uso en pacientes con bloqueo A-V de 2º grado. Ivabradina no está recomendada en pacientes con bloqueo A-V de 2º grado. Uso en pacientes con una frecuencia cardíaca baja. No se debe iniciar el tratamiento con ivabradina en pacientes con una frecuencia cardíaca en reposo previa al tratamiento inferior a 60 latidos por minuto (ver epígrafe 4.3). Si, durante el tratamiento, la frecuencia cardíaca en reposo disminuye de forma persistente por debajo de 50 latidos por minuto o el paciente presenta síntomas relacionados con la bradicardia, tales como mareos, fatiga o hipotensión, se reducirá progresivamente la dosis o se suspenderá el tratamiento si la frecuencia cardíaca sigue manteniéndose por debajo de 50 lpm o persisten los síntomas de bradicardia (ver epígrafe 4.2). Combinación con otros tratamientos antianginosos. No se recomienda el uso concomitante de ivabradina con antagonistas del calcio reductores de la frecuencia cardíaca tales como verapamilo o diltiazem (ver epígrafe 4.5). No se han observado problemas de seguridad al combinar la ivabradina con los nitratos y con los antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina tales como amiodipino. No se ha establecido una eficacia adicional de ivabradina en asociación con los antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (ver epígrafe 5.1). Insuficiencia cardíaca crónica. Antes de considerar el tratamiento con ivabradina hay que controlar adecuadamente la insuficiencia cardíaca. El uso de ivabradina está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca de clase III-IV según la NYHA debido a una falta de datos sobre la eficacia clínica y la seguridad (ver epígrafe 4.3). Es necesario tener precaución en pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática, así como en pacientes con insuficiencia cardíaca de clase II según la NYHA debido al número limitado de pacientes estudiados. Ictus. No se recomienda el uso de ivabradina inmediatamente después de un ictus, puesto que no se dispone de datos en estas situaciones. Función visual. Ivabradina influye sobre la función retiniana (ver epígrafe 5.1). Hasta la fecha, no existe evidencia de un efecto tóxico de la ivabradina sobre la retina, pero los efectos a largo plazo sobre la función retiniana del tratamiento con ivabradina durante más de un año no se conocen actualmente. Se considerará la suspensión del tratamiento si aparece un deterioro inesperado de la función visual. Se tendrá precaución en pacientes con retinitis pigmentosa. Excipientes. Como los comprimidos contienen lactosa, los pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de Lapp lactasa o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. Precauciones de uso. Pacientes con hipotensión. Se dispone de datos limitados en pacientes con hipotensión leve o moderada, y por tanto la ivabradina debe usarse con precaución en estos pacientes. Ivabradina está contraindicada en pacientes con hipotensión grave (presión arterial < 90/50 mmHg) (ver epígrafe 4.3). Fibrilación auricular - Arritmias cardíacas. No existe evidencia de riesgo de bradicardia (excesiva) al restablecerse el ritmo sinusal cuando se inicia una cardioversión farmacológica en pacientes tratados con ivabradina. Sin embargo, al no disponer de datos suficientes, la cardioversión con corriente continua de carácter no urgente deberá considerarse 24 horas después de la última dosis de ivabradina. Uso en pacientes con síndrome congénito de alargamiento del intervalo QT o tratados con medicamentos que prolongan el intervalo QT. Debe evitarse el uso de ivabradina en pacientes con síndrome congénito de alargamiento del intervalo QT o tratados con medicamentos que prolongan dicho intervalo (ver epígrafe 4.5). Si fuera necesaria la asociación terapéutica, se requerirá una cuidadosa monitorización cardíaca. Uso en pacientes con insuficiencia hepática moderada. Se recomienda usar ivabradina con precaución en pacientes con insuficiencia hepática moderada (ver epígrafe 4.2). Uso en pacientes con insuficiencia renal grave. Se recomienda usar ivabradina con precaución en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 15 ml/min) (ver epígrafe 4.2).

4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Interacciones farmacodinámicas. Uso concomitante no recomendado. Medicamentos que prolongan el intervalo QT. Medicamentos cardiovasculares que prolongan el intervalo QT (ej. quinidina, disopiramida, bepridil, sotalol, ibutilida, amiodarona). Medicamentos no cardiovasculares que prolongan el intervalo QT (ej. pimozida, ziprasidona, sertindol, melfloquina, halofantrina, pentamidina, cisaprida, eritromicina IV). Debe evitarse el uso concomitante de ivabradina con medicamentos cardiovasculares y no cardiovasculares que prolongan el intervalo QT, puesto que el alargamiento del intervalo QT podría exacerbarse con el descenso de la frecuencia cardíaca. Si fuera necesaria la asociación, se requerirá una cuidadosa monitorización cardíaca (ver epígrafe 4.4). Interacciones farmacocinéticas. Cítocromo P450 3A4 (CYP3A4) Ivabradina se metaboliza únicamente por el CYP3A4 y es un inhibidor muy débil de este cítocromo. Se ha demostrado que ivabradina no influye en el metabolismo ni en las concentraciones plasmáticas de otros sustratos del CYP3A4 (inhibidores leves, moderados y potentes). Los inhibidores e inducторes del CYP3A4 pueden interaccionar con la ivabradina e influir en su metabolismo y farmacocinética en un grado clínicamente significativo. En los estudios de interacción con otros medicamentos se ha comprobado que los inhibidores del CYP3A4 aumentan las concentraciones plasmáticas de ivabradina, mientras que los inducторes las disminuyen. Las concentraciones plasmáticas elevadas de ivabradina pueden estar asociadas con el riesgo de bradicardia excesiva (ver epígrafe 4.4). Contraindicación del uso concomitante. El uso concomitante de inhibidores potentes del CYP3A4 tales como antiálgicos azólicos (ketoconazol, itraconazol), antibióticos macrólidos (claritromicina, eritromicina por vía oral, josamicina, telitromicina), inhibidores de la proteasa del VIH (nelfinavir, ritonavir) y nefazodona está contraindicado (ver epígrafe 4.3). Los inhibidores potentes del CYP3A4 ketoconazol (200 mg una vez al día) y josamicina (1 g dos veces al día) aumentaron la exposición plasmática media de ivabradina de 7 a 8 veces. Uso concomitante no recomendado. Inhibidores moderados del CYP3A4: estudios específicos de interacción en voluntarios sanos y pacientes han demostrado que la asociación de ivabradina con los fármacos reducadores de la frecuencia cardíaca diltiazem o verapamilo produjo un aumento de la exposición a la ivabradina (incremento de la AUC de 2 a 3 veces) y un descenso adicional de la frecuencia cardíaca de 5 lpm. No se

recomienda el uso concomitante de ivabradina con estos medicamentos (ver epígrafe 4.4). Uso concomitante con precauciones. Inhibidores moderados del CYP3A4: el uso concomitante de ivabradina con otros inhibidores moderados del CYP3A4 (ej. fluconazol) puede plantearse a la dosis inicial de 2,5 mg dos veces al día, siempre que la frecuencia cardíaca en reposo sea superior a 60 lpm y con monitorización de la frecuencia cardíaca. Zumo de pomelo: la exposición a la ivabradina se duplicó tras la codoadministración de zumo de pomelo. Por tanto, se restringirá la ingesta de zumo de pomelo durante el tratamiento con ivabradina. Inductores del CYP3A4: los inductores del CYP3A4 (ej. rifampicina, barbitúricos, fenitoína, Hypericum perforatum [herba de San Juan]) pueden reducir la exposición y la actividad de la ivabradina. El uso concomitante de medicamentos inductores del CYP3A4 puede requerir un ajuste de la dosis de ivabradina. Se observó que la asociación de ivabradina a la dosis de 10 mg dos veces al día, con la hierba de San Juan reducía a la mitad el AUC de ivabradina. Deberá restringirse la ingesta de hierba de San Juan durante el tratamiento con ivabradina. Otros usos concomitantes. En estudios específicos de interacción con otros medicamentos no se ha hallado ningún efecto clínicamente significativo de los siguientes medicamentos sobre la farmacocinética ni sobre la farmacodinamia de la ivabradina: inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol), sildenafilo, inhibidores de la HMG CoA reduktasa (simvastatina), antagonistas del calcio derivados de la dihidropiridina (amiodipino, lacidipino), digoxina y warfarina. Además, no hubo ningún efecto clínicamente significativo de la ivabradina sobre la farmacocinética de simvastatina, amlodipino, lacidipino, ni sobre la farmacocinética y farmacodinamia de digoxina, warfarina, ni sobre la farmacodinamia del ácido acetilsalicílico. En los ensayos clínicos principales de fase III no se restringió ninguno de los siguientes medicamentos y por tanto se combinaron de forma rutinaria con la ivabradina sin evidencia de problemas de seguridad: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de la angiotensina II, diuréticos, nitratos de acción corta y prolongada, inhibidores de la HMG CoA reduktasa, fibratos, inhibidores de la bomba de protones, antidiabéticos orales, ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios.

4.6 Embarazo y lactancia. No existen datos suficientes sobre la utilización de la ivabradina en mujeres embarazadas. En los estudios de reproducción animal se han observado efectos embrionotóxicos y teratógenos (ver epígrafe 5.3). Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, ivabradina está contraindicada durante el embarazo. Los estudios en animales muestran que la ivabradina se excreta en la leche materna. Así pues, ivabradina está contraindicada en mujeres en período de lactancia.

4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Se ha realizado un estudio específico en voluntarios sanos para evaluar la posible influencia de ivabradina sobre la capacidad para conducir, en el que no se evidenció ninguna alteración de la capacidad para conducir.

Ivabradina no influye sobre la capacidad para conducir y usar maquinaria. Sin embargo, la ivabradina puede producir fenómenos luminosos pasajeros, que consisten fundamentalmente en fosfeno (ver epígrafe 4.8). La posible aparición de dichos fenómenos luminosos se tendrá en cuenta a la hora de conducir vehículos o utilizar maquinaria en situaciones donde puedan producirse cambios repentinos en la intensidad de la luz, especialmente cuando se conduce de noche.

4.8 Reacciones adversas. Procoralan se ha estudiado en ensayos clínicos en los que han intervenido cerca de 5.000 participantes. En los estudios de fase II-III aproximadamente 2.900 pacientes fueron tratados con ivabradina. Las reacciones adversas más frecuentes con la ivabradina son dosis dependiente y están relacionadas con el efecto farmacológico del medicamento.

Las siguientes reacciones o acontecimientos adversos han sido notificados durante los ensayos clínicos: Trastornos oculares: Muy frecuentes (>1/10) Fenómenos luminosos (fosfeno): notificados por el 14,5% de los pacientes, descritos como un aumento pasajero de la luminosidad en un área limitada del campo visual.

Normalmente se desencadenan por variaciones bruscas de la intensidad lumínosa. Los fosfeno emplezan, generalmente, durante los dos primeros meses de tratamiento y después pueden repetirse. Los fosfeno fueron notificados generalmente como de intensidad leve a moderada. Todos los fosfeno remitieron durante o después del tratamiento; de los cuales una mayoría (77,5%) remitió durante el tratamiento. Menos del 1% de los pacientes modificó su rutina diaria o suspendió el tratamiento debido a los fosfeno. Frecuentes (>1/100; <1/10) Visión borrosa. Trastornos cardiovasculares: Frecuentes (>1/100; <1/10) Bradicardia: 3,3% de los pacientes, principalmente durante los 2-3 primeros meses de tratamiento, 0,5% de los pacientes experimentó una bradicardia intensa igual o inferior a 40 lpm. Bloqueo A-V de 1er grado. Extrasistoles ventriculares. Poco frecuentes (>1/1000; <1/100) Palpitaciones, extrasistoles supraventriculares. Los siguientes acontecimientos notificados durante los ensayos clínicos tuvieron una incidencia similar a los comparadores y/o estaban posiblemente relacionados con la enfermedad subyacente: arritmia sinusal, angina inestable, angina de pecho agravada, fibrilación auricular, isquemia miocárdica, infarto de miocardio y taquicardia ventricular. Trastornos gastrointestinales: Poco frecuentes (>1/1000; <1/100) Náuseas. Esterioramiento. Diarrea. Trastornos generales: Frecuentes (>1/100; <1/10) Cefaleas, generalmente durante el primer mes de tratamiento. Mareos, posiblemente relacionados con la bradicardia. Poco frecuentes (>1/1000, <1/100) Vértigo. Deseño Calambres musculares. Exploraciones complementarias: Poco frecuentes (>1/1000; <1/100) Hiperuricemia. Eosinofilia. Creatinina elevada en sangre.

4.9 Sobredosis. La sobredosificación puede motivar una bradicardia intensa y prolongada (ver epígrafe 4.8). La bradicardia intensa requiere tratamiento sintomático en un entorno especializado. En caso de bradicardia con escasa tolerancia hemodinámica, se planteará el tratamiento sintomático, incluyendo agentes beta-estimulantes o como la isoprenalina. Si fuera necesario, se procederá a la estimulación eléctrica cardíaca temporal.

5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.

5.1 Propiedades farmacodinámicas. Grupo farmacoterapéutico: Otros preparados para el corazón, código ATC: C01EB17. Ivabradina es un fármaco que reduce de manera exclusiva la frecuencia cardíaca, actuando mediante la inhibición selectiva y específica de la corriente If del marcopasos cardíaco que controla la despolarización diástola espontánea en el nodo sinusal y regula la frecuencia cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca, a las dosis usuales recomendadas, es de aproximadamente 10 lpm en reposo y durante el esfuerzo. Esto conlleva una reducción del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Ivabradina no altera la conducción intracardíaca, la contractilidad (carece de efecto inotropo negativo) ni la repolarización ventricular: en los estudios de electrofisiología clínica, la ivabradina no modificó los tiempos de conducción auriculovenricular, intraventricular, ni los intervalos QT corregidos; la ivabradina no causó ningún efecto nocivo sobre la fracción de eyeción del ventrículo izquierdo (FEVI) en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Trastornos gastrointestinales: Poco frecuentes (>1/1000; <1/100) Náuseas. Esterioramiento. Diarrea. Trastornos generales: Frecuentes (>1/100; <1/10) Cefaleas, generalmente durante el primer mes de tratamiento. Mareos, posiblemente relacionados con la bradicardia. Poco frecuentes (>1/1000, <1/100) Vértigo. Deseño Calambres musculares. Exploraciones complementarias: Poco frecuentes (>1/1000; <1/100) Hiperuricemia. Eosinofilia. Creatinina elevada en sangre.

4.9 Sobredosis. La sobredosificación puede motivar una bradicardia intensa y prolongada (ver epígrafe 4.8). La bradicardia intensa requiere tratamiento sintomático en un entorno especializado. En caso de bradicardia con escasa tolerancia hemodinámica, se planteará el tratamiento sintomático, incluyendo agentes beta-estimulantes o como la isoprenalina. Si fuera necesario, se procederá a la estimulación eléctrica cardíaca temporal. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS.**

5.1 Propiedades farmacodinámicas. Grupo farmacoterapéutico: Otros preparados para el corazón, código ATC: C01EB17. Ivabradina es un fármaco que reduce de manera exclusiva la frecuencia cardíaca, actuando mediante la inhibición selectiva y específica de la corriente If del marcopasos cardíaco que controla la despolarización diástola espontánea en el nodo sinusal y regula la frecuencia cardíaca. El descenso de la frecuencia cardíaca, a las dosis usuales recomendadas, es de aproximadamente 10 lpm en reposo y durante el esfuerzo. Esto conlleva una reducción del trabajo cardíaco y del consumo miocárdico de oxígeno. Ivabradina no altera la conducción intracardíaca, la contractilidad (carece de efecto inotropo negativo) ni la repolarización ventricular: en los estudios de electrofisiología clínica, la ivabradina no modificó los tiempos de conducción auriculovenricular, intraventricular, ni los intervalos QT corregidos; la ivabradina no causó ningún efecto nocivo sobre la fracción de eyeción del ventrículo izquierdo (FEVI del 30% al 45%). La eficacia antianginosa y antiisquémica de Procoralan ha sido estudiada en cuatro ensayos aleatorizados, de carácter doble ciego (dos controlados con placebo y otros dos con atenolol y amiodipino, respectivamente). Estos ensayos incluyeron un total de 3.222 pacientes con angina de pecho estable crónica, de los cuales 2.168 recibieron ivabradina. Ivabradina 5 mg dos veces al día, mostró ser eficaz sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo al cabo de 3 a 4 semanas de tratamiento. La eficacia se confirmó con la dosis de 7,5 mg dos veces al día. En concreto, el beneficio adicional sobre 5 mg dos veces al día, se demostró en un estudio controlado con un producto de referencia, el atenolol: la duración total del ejercicio en el valle se incrementó en aproximadamente 1 minuto después de un mes de tratamiento con 5 mg dos veces al día, y mejoró en aproximadamente 25 segundos más tras un trimestre adicional, en el que se ajustó obligatoriamente la dosis hasta 7,5 mg dos veces al día. En este estudio, se confirmaron los efectos antianginosos y antiisquémicos beneficiosos de la ivabradina en pacientes de 65 años o más. La eficacia de las dosis de 5 y 7,5 mg administradas dos veces al día, resultó uniforme a lo largo de los estudios sobre los parámetros de la prueba de esfuerzo (duración total del ejercicio, tiempo hasta la angina limitante, tiempo hasta el inicio de la angina y tiempo hasta la depresión de 1 mm del segmento ST) y se asoció con un descenso de aproximadamente un 70% en la frecuencia de los episodios de angina. La pauta posológica de la ivabradina, basada en dos tomas diarias, proporcionó una eficacia uniforme durante las 24 horas. La eficacia de la ivabradina se mantuvo íntegra a lo largo de los períodos de tratamiento de 3 ó 4 meses en los ensayos de eficacia. No hubo indicios de desarrollo de tolerancia farmacológica (pérdida de eficacia) durante el tratamiento, ni de efecto rebote tras la suspensión brusca del mismo. Los efectos antianginosos y antiisquémicos de la ivabradina se asociaron con reducciones dosis dependientes de la frecuencia cardíaca y con una disminución significativa del doble producto (frecuencia cardíaca x presión arterial sistólica), tanto en reposo como durante el ejercicio. Los efectos sobre la presión arterial y la resistencia vascular periférica fueron leves y sin relevancia clínica. Se demostró una reducción sostenida de la frecuencia cardíaca en pacientes tratados con ivabradina durante el menor un año (n = 713). No se observó ninguna influencia sobre el metabolismo de la glucosa o de los lípidos. La eficacia antianginosa y antiisquémica de la ivabradina se mantuvo en los pacientes diabéticos (n = 457) con un perfil de seguridad similar al de la población general.

6. DATOS FARMACÉUTICOS.

6.1 Lista de excipientes. Núcleo: Lactosa monohidratada, Estearato de magnesio (E 470 B), Almidón de maíz, Maltodextrina, Silice coloidal anhidra (E 551). Película de recubrimiento: Hipromelosa (E 464), Dióxido de titanio (E 171), Macrogol 6000, Glicerol (E 422), Estearato de magnesio (E 470 B), Óxido de hierro amarillo (E 172), Óxido de hierro rojo (E 172).

6.2 Incompatibilidades. No aplicable.

6.3 Período de validez. 3 años.

6.4 Precauciones especiales de conservación. No requiere condiciones especiales de conservación.

6.5 Naturaleza y contenido del recipiente. Blister de aluminio/PVC, envasado en cajas de cartón. Presentaciones:

Envases calendario con 14, 28, 56, 84, 98, 100 ó 112 comprimidos recubiertos con película. Posible comercialización solamente de algunos tamaños de envases.

6.6 Instrucciones de uso y manipulación. Ninguna especial.

7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. Les Laboratoires Servier, 22 rue Garner, 92200 Neuilly sur Seine, Francia.

8. REGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN POR EL SNS. Con receta médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación normal.

9. PRESENTACIÓN Y P.V.P. IVA. PROCORALAN 5 mg Caja con 56 comprimidos, 70,40 €. PROCORALAN 7,5 mg caja con 56 comprimidos, 72,12 €.

10. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: Octubre 2005.



COMUNICACIONES POSTERS

P1 CIERRE PERCUTÁNEO DE DEHISCENCIA PROTÉSICA MITRAL

A. Urchaga, R. Lezaún, M. S. Alcasena, M. Aleu,

M. Gracia, E. Escrivano, F. Olaz, M. T. Beúzna

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

P3 CIERRE PERCUTANEO DE FISTULA ARTERIOVENOSA RENO-CAVA

M. Garrido, M. S. Alcasena, J. Berjón, R. Lezaun

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

P3 CARDIORESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON MIOCARDITIS. ¿TIENEN LOS HALLAZGOS EN LA FASE AGUDA VALOR PRONÓSTICO?

J. J. Onaindia, M. Sádaba, J. R. Rumoroso, I. Ri-
lo, S. Velasco, A. Subinas, M. Tellería, A. Salce-
do, J. A. Alarcón, I. Lekuona, *D. E. Perez, E. La-
raudogotia.

Hospital de Galdakao/*Hospital Gregorio Marañón

P4 CARACTERISTICAS Y EVOLUCION A LARGO PLAZO DEL IAM CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

V. Arrieta, M. Ureña, J. Berjón, T. Sola, M. Ga-
rrido, J. Martínez, A. Urchaga, M. A. Imízcoz

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

P5 FACTORES RELACIONADOS CON LA MOR-TALIDAD A LARGO PLAZO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCADIO CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

M. Ureña, V. Arrieta, J. Berjón, T. Sola, M. Ga-
rrido, J. Martínez, M. Gracia, E. Escrivano

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

P6 DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN LOS 4 PRIMEROS MESES POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SEVERA

M. Garrido, T. Sola, J. Berjón, J. Martínez, V.
Arrieta, M. Ureña, N. Basterra y C. Maraví

Sº de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

P7 ¿EN QUE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO Y DISFUNCIÓN SISTÓLICA SEVERA INDICAMOS EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE?

T. Sola, M. Garrido, J. Berjón, J. Martínez, M.
Ureña, V. Arrieta, N. Basterra y M. S. Alcasena

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

P8 DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO UTILIZANDO LOS NUEVOS CRITERIOS IDF FRENTE A LOS CRITERIOS ATP III, 2005

J. Moreno, A. Cordero, M. Rodríguez-Mañero,
E. Alegría-Barrero, A. Martín, J. M. Castellano,
A. Alegría, E. Nasarre, E. Alegría

Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona

P9 LA RECUPERACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA TRAS LA REALIZACIÓN DE UNA PRUEBA DE ESFUERZO ES PEOR EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

J. Moreno, A. Cordero, E. Alegría-Barrero, A.
Martín, M. Rodríguez-Mañero, E. Nasarre, E.
Fernández, E. Alegría

Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona

P10 EL SÍNDROME METABÓLICO SE ASOCIA A MAYOR PROBABILIDAD DE REALIZAR UNA PRUEBA DE ESFUERZO POSITIVA

J. Moreno, M. Rodríguez-Mañero, A. Cordero,
E. Alegría-Barrero, A. Martín, E. Nasarre, J. M.
Castellano, G. Sanchez-Elvira, E. Alegría

Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona



SOCIEDAD IBERICA DE CARDIOLOGIA
SOCIEDAD IBERICA DE CARDIOLOGIA

P11 BETABLOQUEANTES EN LA ANGINA DE PECHO. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA BASAL Y DE ESFUERZO

J. Moreno, M. Rodríguez, A. Cordero, A. Martín, E. Alegría, A. Alegría, E. Alegría

Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona

P12 VASOESPASMO REFRACTARIO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO TRATADO CON UN STENT FARMACOACTIVO

A. A. Morist, R. Sáez, R. García, A. Rubio, E. Rodríguez, E. Ruiz, J. Urrangoetxea y J. M. Aguirre

Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital de Basurto

P13 INSUFICIENCIA CARDIACA EN ADULTO POR IMPLANTACIÓN ANÓMALA DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA EN EL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR

I. Rilo, A. Romero, M. Tellería, A. Salcedo, J. R. Rumoroso, M. Sádaba, M. Morillas, I. Lekuona

Servicio de Cardiología del Hospital de Galdakao. Osakidetza. Bizkaia

P14 OBSTRUCCIÓN SUBPULMONAR POR MASA INTRACARDIACA METASTÁSICA

D. Rodrigo, P. Pérez, C. Gómez, M. Campaña, J. Pérez, I. Sagasti, Y. Vitoria, J. I. Barrenetxea

Servicio de Cardiología – Hospital de Cruces. Barakaldo

P15 LEVOSIMENDAN (SIMDAX®) EN CIRUGÍA CARDIACA: UNA NUEVA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN SEVERA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

I. Pulitani, J. Zaballos*, S. Urso, E. Greco, J. R. Sádaba, L. Alvarez, A. Juaristi, J. J. Goiti

Servicio de Cirugía Cardiovascular y *Servicio de Anestesia. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián

P16 ¿QUÉ HAY DE CIERTO EN LA RELACIÓN ENTRE PERGOLIDE Y VALVULOPATÍA RESTRICTIVA?

J. J. Onaindia, S. Velasco, I. Rilo, M. Eneriz, J. Gonzalez, A. Jiménez, J. Zumalde, N. Foncea*, I. Escalza*, C. García- Moncó*, I. Lecuona

Servicio Cardiología. Servicio Neurología*. Hospital Galdakao

P17 MIOCARDIOPATÍA DILATADA INCIPiente DE ETIOLOGÍA DUDOSA EN PACIENTE ADULTO. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

L. Gaztañaga, G. Núñez, J. Blanco, J. C. Ibáñez de Maeztu, I. Rodríguez, R. García, A. Manzanal, N. García

Hospital de Basurto. Bilbao (Bizkaia)



P1 CIERRE PERCUTÁNEO DE DEHISCENCIA PROTÉSICA MITRAL

A. Urchaga
R. Lezaún
M. S. Alcasena
M. Aleu
M. Gracia
E. Escribano
F. Olaz
M. T. Beúnza

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

pleja y laboriosa, con gran consumo de recursos técnicos y humanos, con un resultado no asegurado y no exenta de complicaciones.

RESUMEN

Paciente varón de 80 años diagnosticado de cardiopatía isquémico-valvular y disfunción ventricular izquierda severa. Intervenido de doble pontaje aortocoronario y portador de sendas prótesis mecánicas mitral y aórtica desde el año 2000. Ingresa en nuestro servicio por dehiscencia crónica de la prótesis mitral de etiología no aclarada con insuficiencia mitral periprotésica severa en GF III-IV y anemia hemolítica severa. Durante el ingreso se realiza oclusión del leak periprotésico mitral con dispositivo Amplatzter-PDA bajocontrol con ecocardiografía transesofágica, con éxito. Posteriormente el paciente mejora clínicamente, persistiendo mínima fuga posterior pero continua con anemia hemolítica por la que precisa transfusiones periódicas.

El cierre percutáneo del leak paravalvular supone un reto técnico pero factible en paciente muy seleccionados. Dicho procedimiento supone una alternativa en pacientes con clínica refractaria a tratamiento médico pero que tienen una alto riesgo quirúrgico, como el caso que presentamos. El control ecocardiográfico aporta información muy relevante al hemodinamista. Sin embargo, no hay que olvidar que se trata de una técnica com-



P2 CIERRE PERCUTANEO DE FISTULA ARTERIOVENOSA RENO-CAVA

M. Garrido
M. S. Alcasena
J. Berjón
R. Lezaun

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 39 años que presenta como antecedente fundamental haber sufrido una herida por arma blanca en 1989 con afectación de páncreas, hígado, estomago e intestino delgado que requirió intervención quirúrgica mediante laparotomía con hemostasia y cierre de perforaciones viscerales.

En Julio 2004 consultó por lumbalgia objetivándose en la exploración soplo continuo lumbar derecho y en RX simple de abdomen imágenes calcificadas esféricas en hilum renal derecho. Se realizó TAC abdominal (figura 1) que mostró datos compatibles con fistula de arteria renal derecha a vena cava inferior (VCI), que se confirmó mediante arteriografía mostrando trayecto fistuloso irregular y tortuoso con imágenes de pseudoaneurismas en la misma comunicación (figura 2).

El ecocardiograma transtorácico (ecoTT) era normal.

En Mayo 06 se realiza ecografía abdominal y nuevo ecoTT que muestra cavidades derechas ligeramente dilatadas (L1:38mm). Ventrículo izquierdo dilatado (64x41mm) con FE normal (64%). Ligera dilatación de AI. Ligera dilatación de VCI. GC pulmonar: 12-14 l/min.

Un mes después, ante la sobrecarga volumétrica de cavidades y la presencia de HTA de difícil control, se decide cierre percutáneo mediante dispositivo Amplatzer -PDA, que no resulta eficaz con eco abdominal superpo-

nible al previo con dos trayectos de flujo, dilatación de VCI y de la dilatación aneurismática. Se había desestimado el abordaje quirúrgico de la fistula por la cirugía compleja abdominal previa.

En agosto 2006 se intenta de nuevo el cierre de la fistula.

PROCEDIMIENTO

Se inicia el procedimiento realizando una aortografía basal que evidencia el paso de contraste desde la arteria renal derecha a la VCI por la fistula.

Se realiza un asa con guía Terumo desde arteria femoral izquierda (AFI) a la vena femoral derecha (VFD) a través de la fistula con catéter JR4 desde AFI. La guía se exterioriza por VFD tras capturarla con un lazo (figura 3). El trayecto de la fistula dificulta el acceso de la vaina transportadora a la aorta, que se consigue utilizando un catéter multipropósito recortado y enfrentado desde AFI. A retirara la guía se acoda la vaina e impide el avance del dispositivo Amplatzer-PDA 14mm. Se consigue mantener la posición adecuada de la vaina y el avance del dispositivo manteniendo la guía en asa VFD-AFI y atravesando el dispositivo a través de ella. Se libera el dispositivo en el origen de la fistula en arteria renal derecha hacia la fistula/pseudoaneurisma (figura 4). El la aortografía de control solo se aprecia ligero paso de contraste desde la arteria renal derecha a VCI. Finalmente se retira la guía. Tiempo de escopia 48 minutos.

Los parámetro hemodinámicos pre y postcierre se observan en la siguiente tabla (Tabla 1)

EVOLUCIÓN

Se realiza revisión en consulta a los 30 días de la implantación, permaneciendo el paciente asintomático. Presenta buen control de cifras tensionales en tratamiento con IECA y betabloqueante. A la exploración física destaca que ya no se escucha a la auscultación el soplo abdominal. El ecocardiograma de control muestra un disminución de los diámetros de VI y VD con disminución del Qp/Qs, apreciándose flujo turbulento a nivel de aorta abdominal sin identificarse la conexión con VCI.

CONCLUSIONES

El caso ilustra la posibilidad de cierre percutáneo de lesiones complejas como puede ser una fistula traumática postquirúrgica.



Figura 1. TAC abdominal

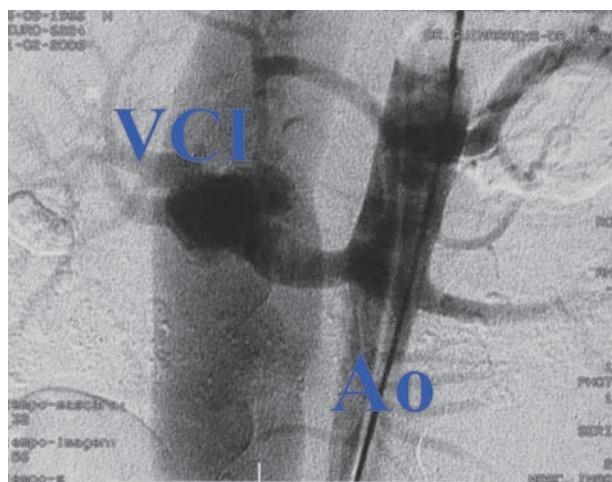


Figura 2. Aortografía

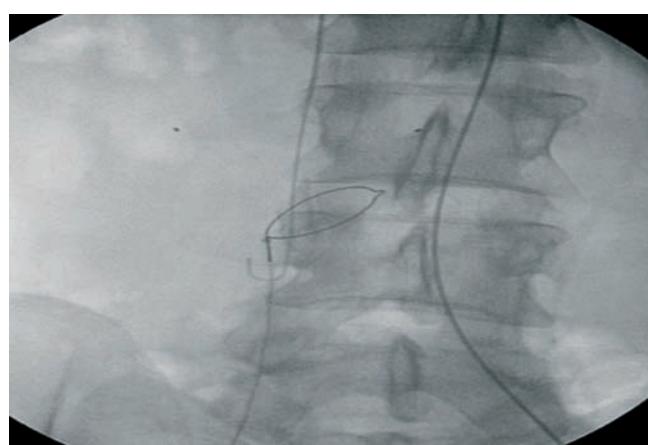


Figura 3. Asa de AFD a VFI con captura de la guia con lazo

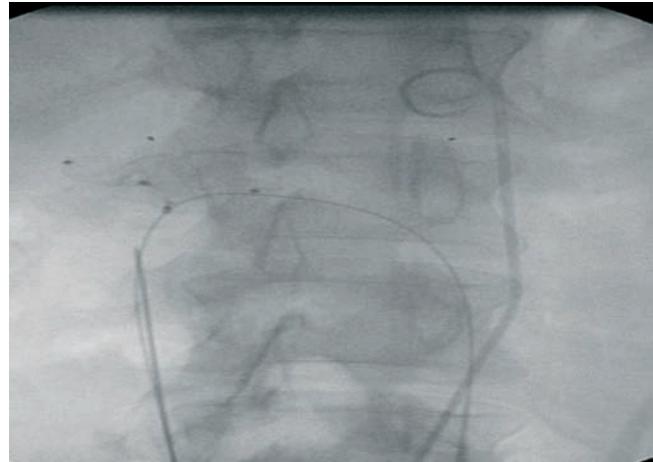


Figura 4. Liberación del dispositivo



Figura 5. Aortografía postcierre

	Basal	Post-cierre
PAP (mmHg)	45/20 (32)	25/15 (20)
PCP (mmHg)	15	12
Ao (mmHg)	180/90 (115)	195/100 (135)
PAD (mmHg)		2
QP (l/min)	14.01	7.88
QS (l/min)	8.4	7.88
Qp/Qs	1.66	1

Tabla 1. Parámetros hemodinámicos

mática postquirúrgica, antigua, reno-cava. Este tipo de procedimientos pueden ser muy complejos y exigen una gran experiencia, imaginación y habilidad del operador.



P3 CARDIORESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ESTUDIO DE PACIENTES CON MIOCARDITIS. ¿TIENEN LOS HALLAZGOS EN LA FASE AGUDA VALOR PRONÓSTICO?

J. J. Onaindia

M. Sádaba

J. R. Rumoroso

I. Rilo

S. Velasco

A. Subinas

M. Tellería

A. Salcedo

J. A. Alarcón

I. Lekuona

*D. E. Perez

E. Laraudogotia

Hospital de Galdakao

*Hospital Gregorio Marañon

INTRODUCCIÓN

La miocarditis es un proceso inflamatorio que afecta al miocardio en respuesta a la acción de diversos agentes infecciosos, químicos o físicos.

En los países desarrollados la etiología viral (coxsackie A y B) es la causa más frecuente. En la mayor parte de los casos el agente etiológico no llega a establecerse ya que las determinaciones de anticuerpos y el cultivo de virus son frecuentemente negativos.

La clínica varía desde el estado asintomático hasta la insuficiencia cardíaca fulminante o muerte súbita. La afectación miocárdica se asocia con síntomas inespecíficos tales como: fatiga, disnea, palpitaciones y dolor precordial. El dolor torácico generalmente es de tipo pe-

ricardítico, aunque en ocasiones sugiere isquemia miocárdica, llegando incluso en algunos casos a simular un infarto agudo de miocardio, con alteraciones en el electrocardiograma (ECG) y elevación de enzimas cardíacas.

La evolución más frecuente es la recuperación espontánea, aunque un 5-10% de los pacientes desarrolla miocardiopatía dilatada.

La biopsia endomiocárdica (muestras de ventrículo derecho) se ha considerado el patrón oro para el diagnóstico de la miocarditis. En 1987 se establecieron por consenso los criterios histopatológicos de Dallas: presencia de infiltrado inflamatorio intersticial y de necrosis de miocitos. Incluso asociando técnicas inmunohistológicas y moleculares que incrementan la sensibilidad de la prueba éste método diagnóstico se caracteriza por su baja sensibilidad (64%) y bajo valor predictivo negativo.

La cardiorresonancia (CRM), sobre todo desde el uso de las secuencias eco de gradiente inversión-recuperación con contraste (quelatos de gadolinio), se ha convertido hoy en una técnica de imagen importante en el diagnóstico de miocarditis. Los hallazgos característicos de la fase aguda de la miocarditis en la CRM son

1. Aumento de la intensidad de señal del miocardio afectado en secuencias STIR y/o potenciadas en T2 por el edema intersticial.
2. Captación tardía del contraste, con un patrón parcheado y multifocal, de localización preferentemente en segmentos laterales desde el subepicardio a zonas medias del miocardio respetando el subendocardio (en el infarto de miocardio siempre se verá afecto el subendocardio).
3. Alteraciones de la contractilidad de los segmentos afectados en secuencias de cine EG balanceadas, existiendo generalmente una desproporción entre la amplia extensión del relleno y la buena función ventricular.

En el seguimiento clínico se produce una normalización del edema y una disminución tanto de la intensidad como de la extensión del área de captación; pudiendo llegar a desaparecer de forma completa. La persistencia del relleno en las fases tardías expresa existencia de fibrosis.

En la actualidad no disponemos de ningún marcador pronóstico que nos permita determinar a aquellos pacientes que puedan evolucionar a miocardiopatía dilatada o muerte súbita.

OBJETIVO

Analizar la evolución de los hallazgos de la fase aguda de la miocarditis en la CRM y evaluar su valor pronóstico durante el seguimiento

MÉTODOS

Se incluyeron 26 pacientes consecutivos con sospecha clínica de miocarditis. El cuadro clínico de presentación fue en todos ellos dolor torácico con cambios ECG y elevación de marcadores cardíacos. La coronariografía fue normal en todos los pacientes.

Los estudios de CRM se realizaron con un equipo de 1.5 T, incluyendo imágenes en modo cine y realce tardío (RT), 10 minutos tras administrar Gd-DTPA. Se adquirieron imágenes de RT en eje corto, 4c, 2c y 3c (secuencia 3D-T1-TFE con pulso de inversión).

Se realizó seguimiento clínico y con CRM a los 6 meses.

RESULTADOS (TABLA 1)

Estudio inicial

La edad media fue de 34 ± 15 años. 18 pacientes (69%) mostraron anomalías de la contracción segmentaria. La fracción de eyección del VI fue de $52 \pm 6\%$. Todos los pacientes mostraron focos de RT, con mayor frecuencia en la cara lateral (50%).

RESULTADOS	INICIO	6º MES
n	26	21 (80%)
FE	$52 \pm 6\%$	$60 \pm 6\%$
FE $\leq 50\%$	11 (42%)	0
Alt. contractilidad segmentaria	18 (69%)	0
Realce tardío (RT)	26 (100%)	21 (100%)
Disminución RT		10 (48%)

Tabla 1

Estudio de seguimiento (6º mes)

21 pacientes (80%) completaron el seguimiento clínico y con CRM a los 6 meses. El cambio medio en la fracción de eyección fue de $10 \pm 9\%$. En 10 pacientes se redujo significativamente la extensión de los focos de RT (Fig 1) pero no existió mayor recuperación de la fracción de eyección en los pacientes con reducción del RT (8% vs 7%, p=0.9). No hubo eventos adversos durante el seguimiento.

CONCLUSIONES

La CRM es un método diagnóstico no invasivo útil en el diagnóstico de miocarditis (respeta el subendocardio), permitiendo el diagnóstico diferencial con el IAM. (Fig 1)

La persistencia del realce tardío de contraste durante el seguimiento en la miocarditis es un hallazgo frecuente. (Fig 2). Sin embargo, no parece relacionado con la evolución clínica a medio plazo ni con la recuperación de la función ventricular.

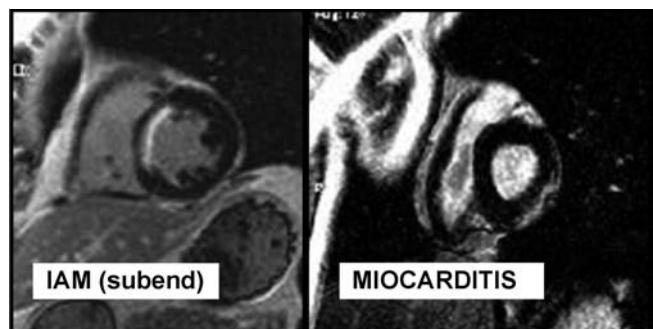


Figura 1

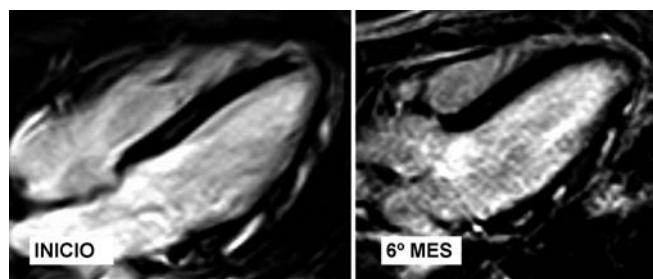


Figura 2

BIBLIOGRAFÍA

- Brady WJ, Ferguson JD, Ullman EA, Permon AD. Myocarditis: emergency department recognition and management. Emerg Med Clin N Am. 2004; 22:865-85



2. Angelini A, Calzolari V, Calibrese F, et al. Myocarditis mimicking acute myocardial infarction: role of endomyocardial biopsy in the differential diagnosis. Heart. 2000; 84:245-50.
3. Sarda L, Colin P, Boccara F, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. J Am Coll Cardiol. 2001; 37: 786-92.
4. McCarthy RE, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, et al. Long term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute myocarditis. N Engl J Med 2000; 342:690-5.
5. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, Wassmuth R, et al. Diagnostic performance of cardiovascular Magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis. Comparison of different approaches. J Am Coll Cardiol. 2005; 45:1815-22.
6. Miocarditis. Nuevas técnicas de imagen: cardio-RM y cardio-TC. L.J. Jiménez Borreguero.



P4 CARACTERISTICAS Y EVOLUCION A LARGO PLAZO DEL IAM CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

V. Arrieta
M. Ureña
J. Berjón
T. Sola
M. Garrido
J. Martínez
A Urchaga
M. A. Imízcoz

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

Los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio (IAM) con fracción de eyección (FE) severamente deprimida (menor o igual del 30%) representan una población de alto riesgo, sin estar claro si se benefician del desfibrilador automático implantable (DAI). Realizamos este estudio para conocer nuestra experiencia y la mortalidad en nuestro medio de esta población.

PACIENTES Y MÉTODO

De la base de datos de ecocardiografía seleccionamos a todos los pacientes ingresados con IAM del año 2001 al 2004, ambos inclusive, con FE en el ecocardiograma durante su ingreso menor o igual al 30%. Se excluyeron las muertes hospitalarias y los datos de alta a unidades de cuidados paliativos.

Recogimos un total de 59 pacientes con edad media de 70 ± 10 años, el 86% varones.

Antecedentes: Diabetes 30% e infarto de miocardio previo 29%. Fibrilación auricular tenía el 5% y bloqueo completo de rama el 19%.

El 34% fue revascularizado en la fase aguda: angioplastia primaria 27% y fibrinolisis 7%. Angioplastia

tardía en el 30% y cirugía coronaria en el 12%. En total un 66% fue tratado con angioplastia o cirugía coronaria.

La FE media fue del $26 \pm 3\%$ y el grado Killip de $2,5 \pm 0,9$, con edema pulmonar en el 26% y shock cardiogénico en el 19%. La estancia media fue de 21 ± 12 días.

Tratamiento al alta: Betabloqueantes 78%, IECA o ARA II 86%, Diuréticos 73%, Digital 12%, Estatinas 58% y Amiodarona 7%.

Se implantó desfibrilador en 7 pacientes (12%), una media de 47 días post IAM. En uno la indicación fue como prevención secundaria (fibrilación ventricular) y en el resto como prevención primaria. Todos menos uno han sido seguidos a largo plazo, una media de 37 ± 12 meses y no han recibido ninguna descarga, ni han fallecido.

Un nuevo ecocardiograma pasados al menos 30 días del IAM (mediana de 9 meses) se realizó en el 44% con una FE media de $30 \pm 6\%$.

Disponemos de seguimiento a largo plazo de 52 pacientes (los 7 restantes viven fuera de nuestra comunidad) con una media de 30 ± 17 meses. En este periodo de tiempo han fallecido 17 (33%), es decir mortalidad anual en torno al 13%. La causa de la muerte fue cardiaca en el 47% (8 pacientes: 4 por insuficiencia cardiaca, 2 por evento coronario y 2 muerte arrítmica), desconocida en otros 8 pacientes (pendiente de filiar) y por sepsis tras cirugía oncológica en un paciente. Esta mortalidad total es muy similar a la del grupo control del MADIT II (20% a los 20 meses) y mayor que en el grupo control del DINAMIT (17% a los 30 meses).

CONCLUSIONES

1.- La población estudiada es un grupo de alto riesgo, con una mortalidad a los 2,5 años del 33%, al menos la mitad de causa cardiaca, pendiente de filiar mejor la muerte arrítmica.

2.- Las medidas de prevención secundaria parecen apropiadas excepto la indicación de estatinas.

3.- Reciben DAI un 12%, pero ninguno ha recibido descarga tras un seguimiento de 3,1 año. Parece necesario mejorar nuestros métodos de selección de los pacientes que más se beneficiarían del DAI.



P5

FACTORES RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD A LARGO PLAZO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCADIO CON DISFUNCION SISTOLICA SEVERA

M. Ureña
V. Arrieta
J. Berjón
T. Sola
M. Garrido
J. Martínez
M. Gracia
E. Escribano

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

Los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio (IAM) con fracción de eyección (FE) severamente deprimida (menor o igual del 30%) representan una población de alto riesgo. Realizamos este estudio para conocer los factores relacionados con la mortalidad a largo plazo en esta población.

PACIENTES Y MÉTODO

De la base de datos de ecocardiografía seleccionamos a todos los pacientes ingresados con IAM del año 2001 al 2004, ambos inclusive, con FE en el ecocardiograma durante su ingreso menor o igual al 30%. Se excluyeron las muertes hospitalarias y los datos de alta a unidades de cuidados paliativos.

Recogimos un total de 59 pacientes con edad media de 70 ± 10 años, el 86% varones.

Disponemos de seguimiento a largo plazo de 52 pacientes (los 7 restantes viven fuera de nuestra comunidad) con una media de 30 ± 17 meses. En este periodo de

tiempo han fallecido 17 (33%) con una mediana de 5 meses del IAM (rango intercuartiles de 3 y 22 meses). Se analizaron diversos factores clínicos y de manejo. El único factor relacionado de forma significativa con la mortalidad fue la edad, que fue significativamente mayor en los fallecidos: 76 ± 10 vs 68 ± 10 años ($p=0,01$). Había una tendencia a niveles más altos de creatinina ($1,9 \pm 1,7$ vs $1,1 \pm 0,4$) y a un mayor uso de digital (23% vs 6%) en los pacientes que fallecieron en el seguimiento.

Se colocó desfibrilador automático implantable (DAI) en 7 pacientes de los supervivientes (15%) y en ninguno de los fallecidos (no significativo). Seis de los siete pacientes con DAI han sido seguidos una media de 37 meses, y ninguno ha recibido descargas del DAI.

COMENTARIO

Se trata de un estudio con un número pequeño de pacientes, por lo que es muy posible que no se hayan podido detectar otros factores relacionados con la mortalidad en esta población, pero los datos obtenidos sugieren:

1- La edad es un factor pronóstico fundamental en esta población.

2- Otros factores relacionados con la mortalidad podrían ser los niveles de creatinina y el uso de digital. (Este último podría estar relacionado con otras variables no estudiadas).

3- Sería importante aclarar que grupo de pacientes se beneficiaría del uso del DAI.

P6

DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE EN LOS 4 PRIMEROS MESES POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SEVERA

M. Garrido

T. Sola

J. Berjón

J. Martínez

V. Arrieta

M. Ureña

N. Basterra

C. Maraví

Sº de Cardiología. Hospital de Navarra. Pamplona

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y disfunción ventricular izquierda (VI), sobre todo si ésta es severa, tienen un aumento de la mortalidad, no sólo por insuficiencia cardiaca congestiva progresiva y fallo de bomba sino también un aumento de riesgo de muerte súbita relacionada con arritmias ventriculares. Tras la aparición del desfibrilador automático implantable (DAI) numerosos estudios han querido demostrar el beneficio de este dispositivo para aumentar la supervivencia al tratar las arritmias ventriculares potencialmente letales.

En 1996 fue publicado un primer estudio¹ que demostró un aumento de la supervivencia tras la implantación de un DAI, en pacientes con enfermedad coronaria, disfunción VI, taquicardias ventriculares no sostenidas espontáneas, que se inducían y se hacían sostenidas en un estudio electrofisiológico. Esto se confirmó en un nuevo estudio en 1999.²

La publicación del estudio MADIT II³ supuso un nuevo avance y revolución en el mundo de la cardiología al objetivar el beneficio en cuanto a aumento de la supervivencia, de la implantación de DAI en pacientes con infarto de miocardio de más de 1 mes de evolución y fracción de eyección (FE) 30% sin necesidad de someter al paciente a un estudio electrofisiológico para determinar su riesgo de arritmias.

Tomando como referencia este último estudio, y teniendo en cuenta que aunque en el estudio MADIT II el 88% de los pacientes recibió un DAI mas allá de los 6 meses post IAM y que en nuestro medio, el 75% de los que lo reciben lo hacen en los 4 primeros meses se pretende analizar las características de los pacientes con IAM y FE 30% a los que se les ha implantado un DAI en los 4 primeros meses tras el IAM en nuestro hospital.

MATERIAL Y RESULTADOS

Se incluyen en nuestro estudio, 18 pacientes, que cumplen los criterios de inclusión que son: la presencia de IAM de menos de 4 meses de evolución con FE 30% tras el mismo y que recibieron un DAI como prevención primaria de muerte súbita.

La edad media de los pacientes era de 61 ± 11 años siendo en su gran mayoría varones (94%, 17 pacientes). La FE media fue de $25 \pm 4\%$. En la figura 1 se exponen algunas de las características principales de los pacientes.

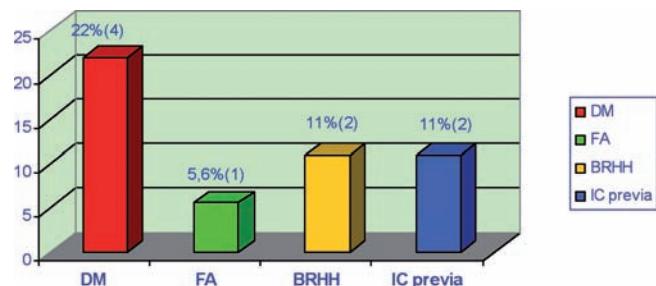


Figura 1

Desde el momento del IAM hasta la implantación del DAI transcurre un tiempo medio de 54 ± 33 días, permaneciendo durante este tiempo el paciente ingresado en nuestro servicio.

Se realizó estudio electrofisiológico con estimulación ventricular en el 72% de los pacientes (13), siendo positiva en todos ellos (se considera positiva cuando se induce TV monomórfica sostenida). En el 11% de los pacientes (2), se llevó a cabo también terapia de resincronización cardíaca, por cumplir las indicaciones actualmente establecidas: miocardiopatía dilatada, FE< 35%, QRS>130mseg y GF>II a pesar de tratamiento farmacológico.

El seguimiento medio fue de 30 ± 19 meses, siendo realizado a través de los datos recogidos en la historia clínica informatizada, por contacto telefónico o en consulta de DAI. Éste no fue posible en dos pacientes por fallecer uno tras la cirugía y otro por motivos del lugar de residencia. Durante el mismo se produjeron otras 2 muertes de origen no cardiaco (mortalidad total del 18%). Desde la implantación se realizó un seguimiento en la consulta de DAI., con una cita al mes postimplante, y posteriormente cada 6 meses, con medida de umbrales, reprogramación y reinterrogación del DAI con el fin de objetivar eventos arrítmicos. Durante la misma, se observaron 2 descargas una apropiada y otra inapropiada.

DISCUSIÓN

En los países industrializados, la muerte súbita debida a arritmias ventriculares son una importante causa de mortalidad. Datos epidemiológicos de EEUU indican que la enfermedad coronaria es la responsable del 80% de las muertes súbitas⁴ siendo la supervivencia tras una parada cardíaca fuera del hospital tan solo del 5%. Debido a que la cardiopatía isquémica es la causa más frecuentemente asociada a muerte súbita se han publicado numerosos estudios enfocados a su prevención y tratamiento. Varios estudios^{5,6} han demostrado que los fármacos antiarrítmicos no tienen un papel profiláctico en la prevención de la muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica y que incluso pueden tener efectos adversos y aumentar la mortalidad. Un excepción es el caso de la amiodarona en el que existe discrepancia entre los distintos estudios aunque sin claro beneficio en disminuir la muerte súbita.^{7,8}

Desde la aparición del DAI hace 25 años, se ha objetivado un beneficio en cuanto a aumento de la supervivencia que ofrecía en DAI frente a los fármacos an-

tiarrítmicos (estudio AVID, CASH) o frente al tratamiento convencional en prevención primaria de muerte súbita (MADIT I, II, MUSTT, DINAMIT, SCD-HeFT) en pacientes con cardiopatía isquémica. Uno de los estudios más importantes y que más se aproxima en cuanto a población objetivo a nuestro estudio es el estudio MADIT II.³ Se toma como objetivo a pacientes con IAM de más de 1 mes de evolución, y FE30% a los que se les implanta un DAI como prevención primaria de muerte súbita objetivándose diferencias significativas en cuanto mortalidad a los 20 meses entre el grupo portador de DAI y el grupo asignado a terapia convencional (19.8% vs 14.2%). Nuestro estudio se basa las recomendaciones MADIT II para la implantación de DAI partiendo de unos criterios de inclusión similares (DAI en pacientes con IAM previo y FE30%) pero a diferencia del estudio MADIT en el que el 88% de los pacientes recibe DAI más allá de los 6 meses del IAM, en nuestro medio el 75% de los pacientes lo recibe en los 4 meses.

Además existen diferencias en cuanto a las características de los pacientes; en nuestro estudio, el porcentaje de varones es algo mayor (95% vs 84%), hay menos diabéticos (22% vs 33%), se realiza más terapia de revascularización, bien con stent o con cirugía cardíaca, lo que disminuiría el riesgo de isquemia y por tanto de muerte súbita. Existe menor porcentaje de BRIHH (11% vs 18%) que se asocia a peor pronóstico y mayor FE de VI media ($25 \pm 4\%$ vs $23 \pm 5\%$). El tratamiento óptimo con betabloqueantes se realiza en mayor porcentaje en nuestro medio y mientras que en el estudio MADIT se implanta DAI en IAM crónicos (la mayoría > 6 meses), en este caso, los IAM son más recientes (< 4 meses de evolución).

Se observa en nuestro estudio el escaso papel del estudio electrofisiológico para seleccionar a los pacientes de mayor riesgo de muerte súbita en nuestra población, ya que a pesar de ser positiva la estimulación ventricular en todos, y tras un seguimiento de 30 meses, solo se produjo en un caso una descarga apropiada. Este es un hecho que apoya la estrategia realizada en el estudio MADIT en el que la presencia o inducción de arritmias ventriculares no fue un criterio de selección para la implantación de DAI.

Por todo esto, en general, nuestra población es diferente a la población MADIT II ya que es de menor de

riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares y por tanto se beneficia en menor medida de la implantación de DAI. Este menor riesgo y diferencia fundamental con el estudio MADIT II está en que se trata de IAM más agudos, con revascularización precoz y en el tratamiento mayor con betabloqueantes.

CONCLUSIONES

En nuestra práctica clínica extrapolamos las recomendaciones del estudio MADIT II a una población diferente. A pesar de tratarse de una población con IAM reciente con FE media del 25% y la mayoría con estimulación ventricular positiva, tras un seguimiento de 30 meses, no hay ninguna muerte de origen cardíaco y solo hay un paciente con descarga apropiada del DAI. Probablemente, la estancia hospitalaria prolongada hasta la implantación del DAI no estaría indicada de forma rutinaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moss AJ, Cannon DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996;335:1933-40
2. Buxton AE, Lee KL, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90
3. Moss AJ, Zareba W et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877-83
4. Zhi-Jie Zeng, Croft JB, Giles WH et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63
5. Echt D, Liebson P et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST I). *N Engl J Med* 1991;321:402-6
6. Teo KK, Yusuf S et al. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in the acute myocardial infarction: an overview of results from randomised controlled trials. *JAMA* 1993;270:1589-95
7. Julian D, Camm D et al. Randomized trial of effects of amiodarone on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent myocardial infarction. *Lancet* 1997;349:667-74
8. Bardy GF, Lee KL et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.

P7 ¿EN QUE PACIENTES CON INFARTO DE MIOCARDIO Y DISFUNCIÓN SISTÓLICA SEVERA INDICAMOS EL DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE?

T. Sola
M. Garrido
J. Berjón
J. Martínez
M. Ureña
V. Arrieta
N. Basterra
M. S. Alcasena

Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra.
Pamplona

El estudio MADIT II demostraba la utilidad del Desfibrilador AutomáticoImplantable (DAI) en una población con fracción de eyección (FE) menor o igual al 30% e infarto de miocardio previo que en la mayoría era de más de 6 meses de antigüedad. Pero en la práctica clínica estos resultados se extrapolan con frecuencia al periodo inmediato post infarto agudo de miocardio. Realizamos este estudio para conocer mejor nuestra actuación en este grupo de pacientes.

PACIENTES Y MÉTODO

Para ello comparamos dos grupos de pacientes. El grupo A incluye a 27 pacientes a los que se implantó DAI como prevención primaria por tener antecedentes de IAM y FE <= 30%. El grupo B lo forman 52 pacientes con IAM y FE <= 30% a los que no se implantó DAI. La diferencia significativa más importante fue la edad que fue de 62 ± 10 años en el grupo A y 71 ± 10 años en el grupo B ($p=0,001$). No hubo diferencias en el sexo, diabetes, fi-

brilación auricular, bloqueo completo de rama, creatinina, FE ni tratamiento médico seguido.

En el grupo A el DAI se implantó una media de 42 ± 73 meses tras el IAM, en dos terceras partes de los casos en los primeros 4 meses post IAM. Antes de la implantación del DAI se realizó estimulación ventricular en el 63% de los pacientes del grupo A, y en todos ellos fue positiva.

La mortalidad en el seguimiento se expresa en la tabla:

	Grupo A (26)	Grupo B (46)
Seguimiento (meses)	33 ± 28	27 ± 17
Mortalidad	3 (11,5%)	17 (37%)
Muerte Cardiaca	0	8
I. Cardiaca		4
M. arrítmica		2
M. coronaria		2
Muerte de causa desconocida	0	8
Muerte otras causas	3	1

Como se puede observar la mortalidad es mucho mayor en el grupo B y ello no se puede atribuir al DAI, ya que solamente 3 pacientes del grupo A (11%) recibieron descargas apropiadas.

CONCLUSIONES

1 - Los dos factores más importantes para indicar la implantación de DAI en esta población son la edad y la estimulación ventricular positiva, aunque muy probablemente hay otros factores que se nos escapan.

2 - Los pacientes seleccionados para DAI son una población con una mortalidad mucho más baja, y ello no es atribuible al propio DAI.

3 - El grupo sin DAI representa una población de alta mortalidad, en los que convendría analizar los beneficios del DAI (2 muertes arrítmicas y 8 de causa desconocida)

4 - Está por determinar el método más eficaz para la detección de los pacientes que más se pueden beneficiar del DAI.



P8

DIAGNOSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO UTILIZANDO LOS NUEVOS CRITERIOS IDF FRENTE A LOS CRITERIOS ATP III, 2005

J. Moreno

A. Cordero

M. Rodríguez-Mañero

E. Alegría-Barrero

A. Martín

J. M. Castellano

A. Alegría

E. Nasarre

E. Alegría

Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular asociados a la resistencia insulínica. Existen diferentes directrices para su diagnóstico. La más extendida es la del NECP-ATP (ATP 2005). La International Diabetes Federation (IDF) propuso una nueva definición de SM cuyas ventajas en la prevención cardiovascular no se conocen.

MÉTODOS

Se registraron los datos de 486 pacientes enviados para la realización de una prueba de esfuerzo. El diagnóstico de SM se realizó con ambos criterios, ATP e IDF. Según esta última para que una persona se le diagnostique SM debe tener obesidad central (perímetro abdominal ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres) y dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl o tratamiento específico para la hipertrigliceridemia); bajo HDL colesterol (< 40 mg/dl en varones y < 50 mg/dl en mujeres o tratamiento específico); hipertensión arterial

(presión arterial sistólica ≥ 130 o diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento específico o diagnóstico previo de HTA); glucemia en ayunas elevada (≥ 100 mg/dl o tratamiento específico o diagnóstico previo de diabetes tipo 2).

RESULTADOS

La edad media de la muestra fue 55,2 (11,1) años y el 84,6% fueron varones. La media de perímetro abdominal fue de 101,7 (12,2) cm, de IMC fue 29,06 (5,5) kg/m² y de índice cintura/cadera de 0,96 (0,08). La prevalencia de SM fue de 37,2% utilizando los criterios de la IDF frente al 32,1% utilizando los de la ATP. El porcentaje de sujetos con obesidad abdominal según los criterios ATP fue 52,1% y según IDF 78,4%. En 152 sujetos (82,2%) se diagnosticó el SM con ambas definiciones; sólo 4 pacientes (2,2%) fueron diagnosticados únicamente por la definición ATP y 29 (15,7%) únicamente por la definición IDF. Los pacientes diagnosticados de SM por la definición IDF y no la ATP eran en su mayoría varones (96,6%), edad media 56,1 (10,9) años y con un perímetro de cintura de 97,9 (3,5) cm; el 75,9% tenían glucosa basal > 100 mg/dl y el 62,1% hipertensión.

CONCLUSIONES

El descenso del umbral de perímetro abdominal para el diagnóstico de SM propuesto por la IDF aumenta el número de sujetos diagnosticados, concretamente en los varones un perfil de riesgo cardiovascular desfavorable.

P9 LA RECUPERACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA TRAS LA REALIZACIÓN DE UNA PRUEBA DE ESFUERZO ES PEOR EN LOS PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO

J. Moreno
A. Cordero
E. Alegría-Barrero
A. Martín
M. Rodríguez-Mañero
E. Nasarre
E. Fernández
E. Alegría

Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular asociados a la resistencia a la insulina. Estudios previos han mostrado que una recuperación más lenta de la frecuencia cardíaca (FC) durante la realización de una prueba de esfuerzo se asocia al desarrollo de eventos cardiovasculares.

OBJETIVOS

Analizar si los pacientes con SM presentan una recuperación peor. **Métodos:** Se registraron los datos de 296 sujetos que acudieron para la realización de una prueba de esfuerzo. La ergometría se realizó según el protocolo de Bruce. Se recogieron datos de tiempo de esfuerzo, METS alcanzados, frecuencia cardíaca máxima y la frecuencia cardíaca en el tercer minuto de la recuperación (FC3R). Se calculó la recuperación de la FC como la resta de la FC máxima menos la FC3R. El diagnóstico de SM se realizó según los criterios IDF.

RESULTADOS

La edad media de la muestra fue de 55,47 (11,1) años y el 86,5% de los sujetos eran varones. El 14,5% de los pacientes tenían cardiopatía isquémica, el 3% tenían dolor torácico en estudio y el resto estaban asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular. El perímetro de la cintura medio fue de 101,43 (10,8) cm, el IMC fue de 28,67 (4,9) kg/m². El 34,8% de los pacientes fueron diagnosticados de Síndrome Metabólico. La FC máxima fue de 156,94 (17,6) latido por minuto, con un 95,91 (9,5)% de la FC máxima teórica alcanzada. La FC3R media fue de 105,6 (15,2) lpm. La recuperación de la FC media fue de 51,4 (14,7) lpm, mientras que los pacientes con SM tenían una recuperación de la FC de 48 (12,9) lpm. Los pacientes alcanzaron una media de 12 (3,4) METS, mientras que los pacientes con SM 11,5 (3,1) METS ($p= 0,001$). En el análisis multivariante, ajustado por sexo, edad, IMC, toma de betabloqueantes, calcio-antagonistas y digital, el síndrome metabólico se asocia a una recuperación de la FC más patológica (coeficiente beta: -3,5; $p=0,047$) y a una menor capacidad funcional (coeficiente beta: -0,9; $p=0,008$).

CONCLUSIONES

Los pacientes con Síndrome Metabólico a los que se le realiza una prueba de esfuerzo tienen una recuperación de la frecuencia cardíaca más patológica y una capacidad funcional disminuida, patrones que se asocian con mayores eventos cardiovasculares adversos.

P10

EL SÍNDROME METABÓLICO SE ASOCIA A MAYOR PROBABILIDAD DE REALIZAR UNA PRUEBA DE ESFUERZO POSITIVA

J. Moreno
M. Rodríguez-Mañero
A. Cordero
E. Alegría-Barrero
A. Martín
E. Nasarre
J. M. Castellano
G. Sanchez-Elvira
E. Alegría

Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Metabólico (SM) es una asociación de factores de riesgo cardiovascular que confiere un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, siendo la cardiopatía isquémica la más frecuente de ellas.

OBJETIVOS Y MÉTODOS

Con el fin de comprobar la asociación de SM con la presencia de una prueba de esfuerzo positiva, se recogieron los datos de 843 pacientes sin cardiopatía isquémica que acudían a la realización de una prueba de esfuerzo, según el protocolo de Bruce. El diagnóstico de prueba de esfuerzo positiva para isquemia se realizó según los criterios electrocardiográficos de la Sociedad Española de Cardiología y el diagnóstico de SM según los criterios IDF.

RESULTADOS

La edad media fue de 55,31 (11,3) años y el 83,4% fueron varones. El perímetro de la cintura medio era de

105,58 (10,38) cm y el IMC era de 28,74 (5,1) kg/m². El SM fue diagnosticado en 21,5% de los pacientes. El 45,4% de los sujetos tenían obesidad abdominal, el 55,4% hipercolesterolemia, el 46,5% hipertensión arterial, el 22,5% diabetes y el 28,2% hipertrigliceridemia. El porcentaje de pruebas de esfuerzo positivas para isquemia fue 9,1%, siendo más frecuentemente positiva en los pacientes diagnosticados de SM (13,8% $p < 0,001$). En el análisis multivariante ajustado por sexo, edad, IMC y motivo de petición de la prueba, la presencia de SM se asoció independientemente con tener una prueba de esfuerzo anormal (OR: 2,1; $p = 0,013$) y una tendencia a tener lesiones coronarias en el cateterismo (OR: 7,1; $p = 0,06$) respecto a los pacientes sin SM.

CONCLUSIÓN

La realización de pruebas de esfuerzo es eficaz para el despistaje de cardiopatía isquémica en los sujetos que tienen SM.

P11 BETABLOQUEANTES EN LA ANGINA DE PECHO. ESTUDIO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA BASAL Y DE ESFUERZO

J. Moreno
M. Rodríguez
A. Cordero
A. Martín
E. Alegría
A. Alegría
E. Alegría

Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona

INTRODUCCIÓN

El efecto antianginoso de los betabloqueantes (bB) se debe en su mayor parte a la reducción de la frecuencia cardíaca (FC). La próxima disponibilidad de medicamentos para la angina de pecho exclusivamente bradicardiantes (ivabradina) ha reavivado el interés en el comportamiento de la FC bajo el tratamiento habitual con bB.

OBJETIVO

Analizar si el tratamiento bB en nuestro medio es adecuado a juzgar por la FC basal y de esfuerzo.

MÉTODOS

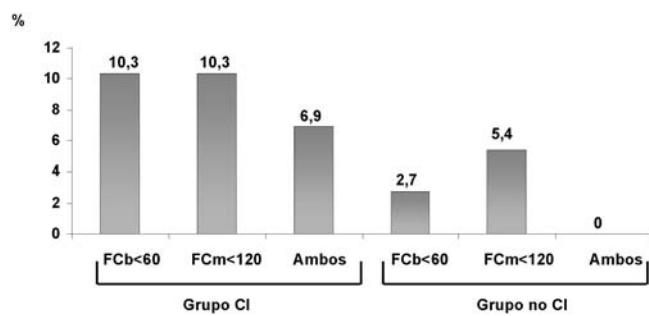
Se recogen prospectivamente los datos de 66 pacientes en tratamiento con bB (por cualquier indicación) que se sometieron a una prueba de esfuerzo (protocolo de Bruce sobre cinta rodante) sin haberlos suspendido previamente. Se consideró que un paciente estaba correctamente betablockeado cuando cumplía los dos criterios siguientes: 1) FC basal <60 latidos por minuto (lpm); y 2) FC en máximo esfuerzo < 120 lpm.

RESULTADOS

Los datos basales de los pacientes divididos en dos grupos según la presencia o no de cardiopatía isquémica (CI) como indicación del tratamiento se muestran en la tabla.

	Grupo total	Indicación de los B-B	
		CI	No CI
n	66	29	37
Edad	58,4 (9,8)	59,1 (10,5)	57,8 (9,3)
Varones (%)	89,4	100	81,1
FC basal	74,9 (12,8)	70,6 (9,5)	78,8 (14,3)
FC máxima	146,9 (18,2)	142,0 (5,5)	151,4 (19,4)
PAS basal	126,8 (17,8)	125,2 (16,3)	128,3 (19,4)
PAS máxima	180,8 (25,6)	179,8 (22,5)	181,8 (28,7)

En la figura se muestran los porcentajes de pacientes correctamente betablockeados en cada grupo.



Conclusión

El tratamiento betablockante a las dosis usuales no consigue las reducciones debidas de la frecuencia cardíaca basal, y mucho menos en esfuerzo, en pacientes con cardiopatía isquémica crónica.



P12

VASOESPASMO REFRACTARIO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO TRATADO CON UN STENT FARMACOACTIVO

A. A. Morist

R. Sáez

R. García

A. Rubio

E. Rodríguez

E. Ruiz

J. Urrangoetxea

J. M. Aguirre

Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología.
Hospital de Basurto

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años exfumador sin otros factores de riesgo cardiovascular. Angor con esfuerzos moderados de reciente comienzo con ergometría positiva por lo que se realiza una primera coronariografía que objetiva un espasmo de ambos troncos coronarios con su canulación selectiva. Se resuelve el espasmo con la inyección de nitroglicerina intracoronaria comprobando una red coronaria de paredes lisas. Es dado de alta bajo tratamiento vasodilatador. Permanece asintomático durante 3 meses hasta que presenta un episodio de muerte súbita por fibrilación ventricular sin clínica anginosa previa. Es desfibrilado con éxito e ingresa en la Unidad Coronaria asintomática y hemodinámicamente estable. El ECG inicial muestra un descenso del segmento ST de 1 mm en V3-6 y una elevación del ST de 1 mm en aVR. Se realiza una coronariografía urgente que comprueba un espasmo severo del tronco coronario izquierdo (TCI) con un flujo distal TIMI1 tras su canulación semiselectiva no traumática con un catéter JL4 6F. Se resuelve el espasmo con nitroglicerina intracoronaria sin observar estenosis coronarias.

Dadas la refractariedad del espasmo a pesar del tratamiento vasodilatador, su localización de mal pronóstico en el TCI y la malignidad de su presentación clínica como muerte súbita se decide implantar un stent liberador de paclitaxel en el TCI sin complicaciones. Se pauta tratamiento vasodilatador con amlodipino y nitratos tópicos permaneciendo el paciente asintomático y sin nuevas arritmias durante todo el ingreso. Antes del alta hospitalaria se realiza un ecocardiograma de estrés con erbogasina que resulta negativo para isquemia. Se decide en sesión clínica colocar un desfibrilador implantable.

A los 6 meses el paciente continúa asintomático comprobándose mediante coronariografía la permeabilidad sin reestenosis del stent.

DISCUSIÓN

El tratamiento de primera línea del vasoespasmo coronario lo constituyen los fármacos vasodilatadores. Tanto la cirugía coronaria como el intervencionismo percutáneo se han reservado para los casos de espasmo asociado a estenosis coronaria fijas. El TCI es una localización rara de espasmo que se asocia a un peor pronóstico, incluyendo la muerte súbita. Aunque algunos autores proponen la revascularización quirúrgica como primera opción terapéutica, la mayoría apoya un tratamiento vasodilatador inicial dejando la cirugía coronaria reservada para los casos refractarios.

Se presenta un caso de implantación de un stent farmacoactivo en TCI por espasmo refractario a fármacos sin precedentes en la literatura médica.



P13 INSUFICIENCIA CARDIACA EN ADULTO POR IMPLANTACIÓN ANÓMALA DE LA ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA EN EL TRONCO DE LA ARTERIA PULMONAR

I. Rilo
A. Romero
M. Tellería
A. Salcedo
J. R. Rumoroso
M. Sádaba
M. Morillas
I. Lekuona

Servicio de Cardiología del Hospital de Galdakao.
Osakidetza. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de las arterias coronarias constituyen el 2.2% de las cardiopatías congénitas. Una de ellas es la implantación de la arteria coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar también conocida como síndrome de **Bland-White-Garland o ALCAPA** (anomalous left coronary artery from the pulmonary artery), fue descrito en 1933 por Bland y cols., y corresponde al 0.25-0.5% de todas las cardiopatías congénitas, con una frecuencia de 1:300.000 recién nacidos. Las manifestaciones clínicas son derivadas de la isquemia miocárdica, consecuencia del cortocircuito arteriovenoso. La presencia de cardiomegalia asociada insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un hallazgo común en neonatos y lactantes mientras que en niños mayores y adultos son más frecuentes el infarto agudo de miocardio, arritmias, signos de ICC o muerte súbita.

CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años. Antecedentes de soplo cardíaco estudiado hace más de 20 años sin controles ulteriores.

Ingresa por disnea de reposo, ortopnea y disnea paroxística nocturna.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Soplo sistólico en foco mitral irradiado a axila de II/IV y soplo continuo en 2º espacio intercostal borde esternal izquierdo. Galope por 3º ruido.

ANALÍTICA: NTproBNP 6656.

ECG: Ritmo Sinusal a 90 pm, AQRS=-45°. Presenta hipertrofia biauricular. Bloqueo de rama izquierda con eje de QRS izquierdo (anchura de QRS 140 msg.).

RX TORAX: Severa cardiomegalia global con dilatación del arco de la pulmonar y de la aurícula izquierda. Aumento hiliar bilateral. Edema alveolo-intersticial.

ECOCARDIOGRAFIA: Ventrículo izquierdo (VI) severamente dilatado midiendo en diástole 64mm. y en systole 55 mm. Fracción de eyeccción 21%. Insuficiencia Mitral ligera-moderada por dilatación del anillo. Ventrículo derecho (VD) dilatado con hipofunción sistólica. Hipertensión pulmonar (HTP) moderada estimada en 52 mmHg.

CATETERISMO CARDIACO: - Manometría izquierda. VI 97/19, Aorta 97/64 (75).

- Manometría derecha. VD 44/16. Arteria pulmonar 54/29 (37). Presión capilar pulmonar de 18 mmHg. Gasto cardíaco de 3 L/min. Resistencias vasculares sistémicas 1754 dina /sec / cm⁻⁵, pulmonares totales 992 dina/sec / cm⁻⁵, vascular arteriolar 513 dina/ sec / cm⁻⁵ (6,4 U/Wood) y relación pulmonar/sistémica de 0.57. Qp/Qs=3.8.

Coronariografía: Descendente Anterior con nacimiento del tronco común izquierdo que tiene su origen en la arteria pulmonar, se visualiza por circulación colateral (gran red de colaterales) desde la Coronaria Derecha (vacio ectásico de mas de 1 cm. de diámetro).

DISCUSIÓN. Se desea discutir:

- Tratamiento quirúrgico de esta cardiopatía congénita en adultos.** Consiste en la resolución del shunt izquierdo-derecho y la revascularización del sector isquémico del ventrículo

izquierdo. Las posibilidades quirúrgicas en adultos son varias:

- a) ligadura aislada del *ostium* anómalo,
- b) ligadura más *bypass* aortocoronario con vena safena o
- c) ligadura más *bypass* coronario con arteria mamaria izquierda.

b) Implantación de DAI-Resincronizador

P14 OBSTRUCCIÓN SUBPULMONAR POR MASA INTRACARDIACA METASTÁSICA

D. Rodrigo
P. Pérez
C. Gómez
M. Campaña
J. Pérez
I. Sagasti
Y. Vitoria
J. I. Barrenetxea

Servicio de Cardiología – Hospital de Cruces.
Barakaldo

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Mujer de 62 años. No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas

- Infarto agudo de miocardio lateral en 2002. EAC 2 vasos (2^a diagonal y coronaria derecha).
- Nefrectomía izquierda por tumor de células claras en 2004.
- Resección de nódulo pulmonar solitario en pulmón derecho en 2005.

Enfermedad actual

La paciente consulta por disnea de mínimos esfuerzos, dolor costal y acceso de tos.

Exploración Física.

Paciente consciente y orientada. Normotensa. Afebril. BEG. BNH.

- No Plétora yugular. No adenopatías.
- A.C.:** Soplo sistólico eyectivo en BEI III / VI irradiado a foco pulmonar.

- A.P.:** Roncus generalizados.
- Resto exploración física anodina.

Pruebas complementarias

ECG: R. sinusal a 80x'. BRDHH con imagen de necrosis septal y apical. Datos de HVI.

2 Analítica: Anemia normo-normo discreta. Resto analítica sin hallazgos.

3 Ecocardiograma: masa ocupante de espacio a nivel de VD de 5,5 x 3,9cm que infiltra septo, ápex, pared lateral de ventrículo derecho, y se extiende hacia tracto de salida de ventrículo derecho ocasionado obstrucción moderada subpulmonar. No derrame pericárdico. (Figuras 1-4).

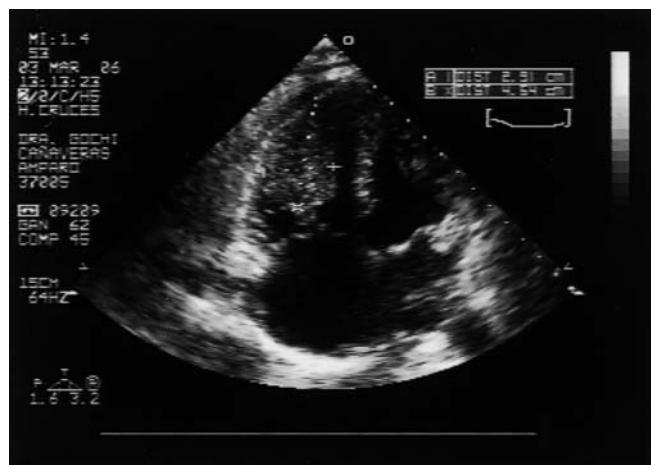


Figura 1

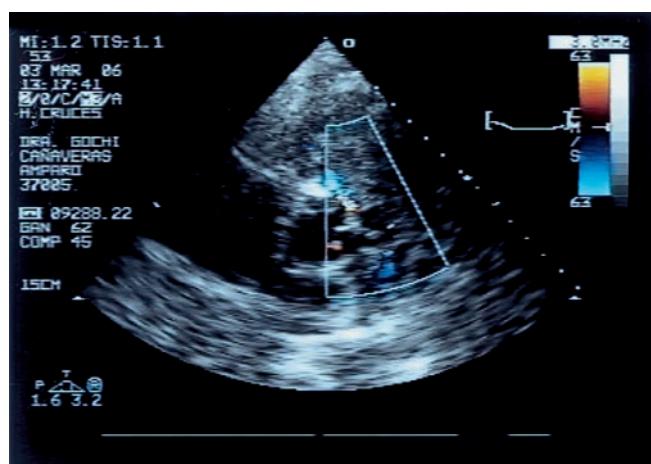


Figura 2

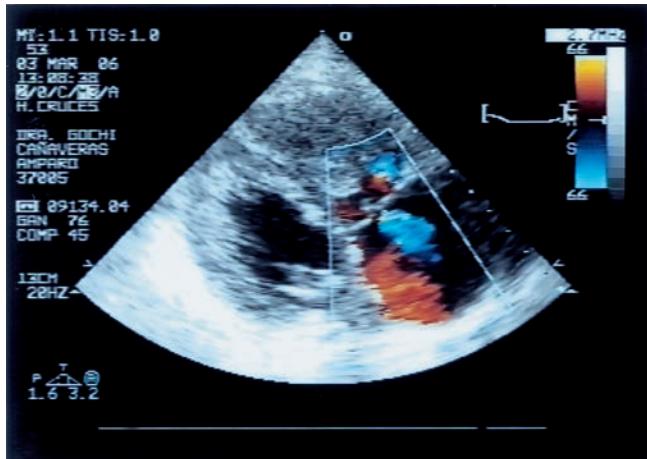


Figura 3



Figura 4

4. RMN cardiaca: Masa polipoidea de 6,2 x 4 cm que ocupa la práctica totalidad del ventrículo derecho y se extiende hacia el interior de la raíz de la arteria pulmonar. Nódulos múltiples en ambos campos pulmonares. (Figuras 5-8).

5. Cateterismo cardiaco: Coronaria izquierda y derecha: sin estenosis significativas. Desde la arteria coronaria izquierda se aprecia neovascularización hacia la masa tumoral y septo interventricular.



Figura 5



Figura 6



Figura 7



Figura 8

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Masa tumoral vascularizada de origen metastásico (hipernefroma) que invade ventrículo derecho y origina obstrucción subpulmonar.

CONCLUSIONES

Los tumores metastásicos son 20-40 veces más frecuentes que los primarios.

La presentación clínica es variable e inespecífica.

El hallazgo ecocardiográfico más común es el derrame pericárdico, engrosamiento pericárdico ó protrusión de la masa tumoral produciendo obstrucción.

BIBLIOGRAFIA

1. Salcedo EE, Cohen GI, White RD: Cardiac tumors. Diagnosis and management. Current problems in Cardiology 1992.Feb;17(2):73-137
2. Alcala Lopez JE, Cantón Rubio T, Patín Valbuena F, Maicas Bellido C: Diagnóstico de los tumores cardíacos. En Monografía nº 49. Sociedad Castellana de Cardiología. Tumores cardíacos. Grupo Aula médica, S.A.; y Farmapress, S.L. 1997, Pag. 29-42
3. Mc Allister HA, Fenoglio JJ Jr.: Tumors of the cardiovascular system. Atlas of tumor pathology, 2nd series, fascicle 15. Armed Forces Institute of Pathology; Washington D.C. 1978
4. Erricheti A, Weyman AE: Cardiac tumors and masses. In Arthur E. Weyman. Principles and Practice of Echocardiography, second edition 1994, Lea&Febiger. Pag. 1355-1177.
5. Gamallo C., y Calvo de Mora J: Tumores cardíacos: antecedentes históricos, embriología, clasificación e incidencia. En Monocardio-nº 49. Sociedad Castellana de Cardiología. Tumores cardíacos. Grupo Aula médica, S.A.; y Farmapress, S.L. 1997, Pag. 23-28.



P15

LEVOSIMENDAN (SIMDAX®) EN CIRUGÍA CARDIACA: UNA NUEVA ESTRATEGIA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN SEVERA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

I. Pulitani
J. Zaballos*
S. Urso
E. Greco
J. R. Sádaba
L. Alvarez
A. Juaristi
J. J. Goiti

Servicio de Cirugía Cardiovascular

*Servicio de Anestesia. Policlínica Guipúzcoa.
San Sebastián

El Levosimendan es un nuevo agente ino-dilatador. Su efecto inotrópico es mediado por la modificación en la conformación de la troponina C calcio dependiente, mecanismo que favorece la respuesta contráctil a los iones Ca durante la sístole. El efecto vasodilatador es producido por la apertura de los canales del potasio de la musculatura lisa. Estas propiedades farmacológicas hacen que el Levosimendan esté indicado en el tratamiento peri-operatorio de los pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo candidatos a cirugía cardiaca.

Desde Enero 2004 hasta Septiembre 2006 seis pacientes candidatos a cirugía cardiaca y con FE media del $27.5\pm8.1\%$ (20%-40%) recibieron perfusión peri-operatoria de Levosimendan. El tratamiento (dosis de carga 12-24 μ g/kg y mantenimiento 0.05-0.2 μ g/kg/min) comenzó un mínimo de una hora antes de la inducción anestésica y se mantuvo durante un total de 24 horas.

Tres pacientes fueron intervenidos de cirugía coronaria (en dos fue asociada remodelación ventricular) y tres de cirugía valvular (1 con revascularización miocárdica asociada).

En un caso se asoció en el postoperatorio asistencia ventricular izquierda (Impella®) y en otro balón de contrapulsación aórtica. La edad media de los pacientes fue de 64.5 años (46-82). El EuroSCORE logístico medio fue del $10.49\pm11.07\%$.

La mortalidad hospitalaria fue de 1 paciente (16.6%) por shock cardiogénico en el postoperatorio tardío. Un paciente sufrió un accidente cerebro-vascular. En el 66.6% de los casos (n=4) el postoperatorio cursó sin complicaciones. La estancia media en UVI y hospitalaria de los pacientes supervivientes fue de 4.5 y 12.25 días respectivamente. El incremento medio de la fracción de eyeción postoperatoria en el estudio eco-cardiográfico fue del $11.25\pm11.0\%$

En nuestra experiencia, el tratamiento peri-operatorio con Levosimendan en pacientes con disfunción ventricular izquierda representa una alternativa válida y novedosa a los agentes inotropos tradicionales que ha producido resultados alentadores.

P16 ¿QUÉ HAY DE CIERTO EN LA RELACIÓN ENTRE PERGOLIDE Y VALVULOPATÍA RESTRICTIVA?

J. J. Onaindia

S. Velasco

I. Rilo

M. Eneriz

J. Gonzalez

A. Jiménez

J. Zumalde

N. Foncea*

I. Escalza*

C. García- Moncó*

I. Lecuona

Servicio Cardiología. *Servicio Neurología
Hospital Galdakao

INTRODUCCIÓN

Pergolide es un agonista de los receptores dopamínergicos (D₁, D₂, D₃), utilizado en la enfermedad de Parkinson, fundamentalmente en fases iniciales de la enfermedad, previo a la utilización de la levodopa. Su efecto terapéutico, es debido más concretamente a un estímulo directo de los receptores dopamínergicos postsinápticos del sistema nigroestriado. La dosis habitual de mantenimiento está establecida en aproximadamente 3mg/dia.

En el año 2004, con los estudios de Van Camp, y Baseman; la agencia española de medicamentos, en coordinación con el resto de agencias europeas, publican una nota informando sobre un efecto adverso añadido del pergolide: la aparición de valvulopatía restrictiva.

El riesgo de reacciones fibróticas en localización pleural, retroperitoneal y pericárdica asociado a la toma de pergolide era ya conocido; pero estos estudios referían que además la frecuencia de aparición de valvulopatía restrictiva era mucho mayor que la esperada: la prevalencia de regurgitación valvular (el marcador ecocardiográfico

más sensible para el diagnóstico de valvulopatía restrictiva), diagnosticada por ecocardiograma, en pacientes en tratamiento con pergolide oscilaba entre el 20-30% (en la mayoría de los casos asintomático).

Así mismo estos estudios objetivaban que la administración de dosis elevadas (mayores a 5mg/día) y una duración del tratamiento prolongado probablemente iban asociados a un aumento del riesgo de valvulopatía; mejorando la valvulopatía con la retirada del tratamiento. En ambos estudios la válvula más afectada era la mitral.

En los últimos estudios publicados sobre la asociación toma pergolide y valvulopatía restrictiva (Kim et al; y Waller) notificaban que dosis bajas de pergolide no parecían causar valvulopatía.

Aunque el origen de la asociación valvulopatía restrictiva – agonistas dopamínergicos ergóticos es incierto, los estudios histopatológicos y bioquímicos encuentran similitudes con la valvulopatía restrictiva asociada al síndrome carcinoide, otros ergóticos (ergotamina, metisergida) y los fármacos anorexigenos (fenfluramina y dexfenfluramina). Todos ellos parecen estar asociados a una sobreestimulación del receptor 5-HT_{2B} (estimula la mitogénesis de los fibroblastos valvulares con la consecuente formación de placas fibróticas).

A nivel ecocardiográfico objetivamos: placas fibróticas sobre los velos, un engrosamiento y rigidez de los velos (fundamentalmente a nivel del borde libre de los velos) sin fusión comisural, acortamiento del aparato subvalvular, y desplazamiento apical del punto de coaptación con movimiento doming de las válvulas. (Fig 1 y 2)



Figura 1



Figura 2

Dada las grandes diferencias en la prevalencia encontradas en los distintos estudios, decidimos estudiar la frecuencia de valvulopatía restrictiva en los enfermos de Parkinson en tratamiento con pergolide y en control por las consultas externas de Neurología de nuestro hospital.

OBJETIVOS

Determinar el porcentaje de pacientes en tratamiento con pergolide que presentan valvulopatía restrictiva comparando con grupo control de enfermos parkinsonianos de similar edad y sexo con otros tratamientos.

Determinar si existe relación entre la aparición de valvulopatía y el tiempo y la dosis del tratamiento con pergolide.

MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo observacional, con 54 pacientes enfermos de Parkinson, derivados por el S. de Neurología. Descartamos a los pacientes con enfermedad valvular conocida (reumática), o en contacto con ergóticos. De los 54 pacientes 27 pacientes habían tomado pergolide. Los otros 26 pacientes nunca habían tomado pergolide, ni bromocriptina, y estaban siendo controlados con levodopa, y agonistas dopaminérgicos no ergóticos.

Para analizar la relación dosis-tiempo de administración con la aparición de valvulopatía procedimos a calcular la dosis acumulada, la dosis máxima diaria y el tiempo total del tratamiento.

Se determinaron: parámetros habituales de función sistólica y diastólica, engrosamiento del velo anterior mitral, tenting mitral, gradientes e insuficiencias valvulares y PAPs.

RESULTADOS (TABLA 1)

RESULTADOS	PERGOLIDE (n 27p)	NO PERG. (n 26p)
EDAD	73± 8	74± 9
SEXO VARON	55%	50%
I. MITRAL		
0-1	22	21
2	3	2
3	0	2
4	2 Restric.	1 Degen.
I. AORTICA		
0-1	22	21
2	4	2
3	0	2
4	1 Degen.	1 Degen.
I. TRICUSPIDE		
0-1	24	22
2	1	4
3	2 Restric.	0
4	0	0
Dosis acumulada	4401 mg	
Dosis máxima diaria	2,19±1,24 mg	

Tabla 1

La media de edad en los pacientes tomadores de pergolide y grupo control era 73-74 años, con un porcentaje de hombres y mujeres muy parecido.

Los cambios esclerodegenerativos leves mitroaórticos sin repercusión fueron los más frecuentes en ambos grupos.

En el grupo pergolide 2/27 pacientes presentaron valvulopatía restrictiva con regurgitación mitro-tricuspidal.



significativa, ninguno de ellos dos era de los pacientes con mayores dosis día o dosis acumulada de pergolide.

La dosis media acumulada de pergolide fue de 4401 mg y la dosis día fue de $2,19 \pm 1,24$ mg/día (se considera dosis alta mayor de 5 mg/día) con un duración del tratamiento de 64 ± 35 meses.

CONCLUSIONES

1. En nuestros pacientes y a las dosis habitualmente necesaria para el control de síntomas parkinsonianos (<5 mg/día) la enfermedad valvular restrictiva aparece con una prevalencia menor al 8% (2/27), inferior a la referida en las escasas series publicadas

2. La dosis y duración del tratamiento no parecen ser un factor determinante para la aparición de valvulopatía.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Van Camp G, Flamez A, Cosyns B, et al. Treatment of Parkinson's disease with pergolide and relation to restrictive valvular heart disease. *Lancet* 2004; 363:1179-1183
2. Baseman DG, Suilleabhain PE, Reimold SC et al. Pergolide use in Parkinson disease is associated with cardiac valve regurgitation. *Neurology* 2004; 63:301-304
3. Van Camp G, Flamez A, Cosyns B, Goldstein J et al. Heart valvular disease in patients with Parkinson's disease treated with high dose pergolide. *Neurology* 2003; 61:859-861
4. Horvath J, Fross RD, Kleiner-Fisman G, et al. Severe multivalvular heart disease: a new complication of the ergot derivative dopamine agonist. *Mov Disord* 2004; 19:656-662
5. Waller EA, Kaplan J, Heckman MG. Valvular heart disease in patients taking pergolide. *Mayo Clin Proc*. 2005 Aug; 80(8):1016-20
6. Kim J, Chung EJ, Woo S, et al. Valvular heart disease in parkinson's disease treated with ergot derivative dopamine agonist. *Mov Disord* 2006, 21:1261-63
7. Horvath J, Fross R., Kleiner- Fisman G, Lerch R., et al. Severe multivalvular heart disease: a new complication of the ergot derivative dopamine agonist. *Mov Disord* 2004, 19: 656-62
8. Pergolide: Riesgo de valvulopatia. Nota informativa de la Agencia española de Medicamentos y Productos Sanitarios sobre pergolide.



P17

MIOCARDIOPATÍA DILATADA INCIPIENTE DE ETIOLOGÍA DUDOSA EN PACIENTE ADULTO. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

L. Gaztañaga

G. Núñez

J. Blanco

J. C. Ibáñez de Maeztu

I. Rodríguez

R. García

A. Manzanal

N. García

Hospital de Basurto. Bilbao (Bizkaia)

La miocardiopatía dilatada es una patología cardíaca grave con la que tenemos que lidiar con cierta frecuencia los cardiólogos. Su presentación es variopinta, ya que en ocasiones se trata de una enfermedad aguda o subaguda que irrumpre de manera inesperada propiciando una insuficiencia cardíaca que puede ser letal; y otras veces aparece como fase terminal de un cuadro de varios años de evolución de insuficiencia cardíaca crónica que va progresando a una mayor disfunción sistólica y dilatación del ventrículo izquierdo.

Si nos centramos especialmente en este segundo punto, nos encontramos con que la mayor parte de los casos están motivados eminentemente por la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial; o ambas a la vez. De lejos les siguen otras etiologías como las valvulopatías, las miocardiopatías, miocarditis, etc.

El reto consiste en detectar precozmente los, a menudo poco evidentes, signos incipientes de una insuficiencia cardíaca antes de su progresión y conocer lo antes posible cuál o cuáles son sus causas para iniciar un tratamiento específico de las mismas. No menos importante es un seguimiento bien planificado del paciente para reevaluar nuestras conclusiones e identificar las di-

versas complicaciones que conlleva la miocardiopatía dilatada y actuar sobre ellas.

El caso que presentamos es el de un varón de 73 años con varios factores de riesgo para cardiopatía isquémica que debuta con un cuadro de insuficiencia cardíaca. En la ecografía convencional se observa un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado e hipertrófico con áreas disquinéticas, y en el ecocardiograma post esfuerzo hay hallazgos sugerentes de isquemia miocárdica. El problema surge cuando, tras realizar un cateterismo, observamos mínimas lesiones que no bastan para explicar el pobre rendimiento ventricular izquierdo.

La duda que se nos plantea es si, a parte del control de los factores de riesgo y el uso de medicación que frene la remodelación ventricular, debemos esforzarnos en investigar otras causas menos frecuentes que puedan contribuir a la insuficiencia cardíaca. Tampoco resulta fácil establecer la periodicidad con la que debemos controlar a este paciente y cómo organizar el seguimiento.



INFORMACIÓN GENERAL



ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

El Palacio de Congresos y Auditorio "Baluarte" de Pamplona fue el escenario del VIII Congreso de la SVNC y en su sala Ciudadela tuvo lugar la Asamblea General de la sociedad a las 19:30 horas del día 23 de noviembre.

Asistieron toda la Junta Directiva y 35 socios de la SVNC.

ASAMBLEA ORDINARIA: ORDEN DEL DÍA:

1. Entrega de los Premios Lacer a las mejores comunicaciones del VII Congreso.
2. Informe de la Presidencia.
3. Informe de Secretaría.
4. Informe de Tesorería
5. Información de la página web.
6. Ruegos y Preguntas
7. Elección de nueva Junta Directiva

En primer lugar, el Sr. Roberto Umarran en nombre de Laboratorios Lacer hizo entrega de los premios anuales Lacer de la SVNC a las dos mejores comunicaciones presentadas en el VII Congreso celebrado en Vitoria-Gasteiz en noviembre de 2005: **primer premio al Dr Juan Jose Goiti** y col. del Servicio de Cirugía Cardiovascular. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastian-Donostia por la comunicación: "**Cirugía de la raíz aórtica: ¿esta justificada una actitud agresiva?**", **segundo premio al Dr. Pedro Mª Azcárate** y col. del Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona por la comunicación: "**Efecto a largo plazo de la terapia de resincronización cardíaca sobre la fibrosis y el remodelado ventricular**".

A continuación la Sra. Presidenta, Dra. Soledad Alcasena, comunicó el plan de la SEC para abordar el problema del Futuro de la Cardiología y de cardiólogos de España que incluye la realización de una encuesta a los cardiólogos y para lo que pidió la colaboración de los socios.

Por otro lado informó del próximo cierre de la oficina de la delegación de Laboratorios Lacer en Bilbao y la necesidad de buscar una nueva secretaría cuyos trámites se han iniciado. En este punto agradeció la importante colaboración de Laboratorios Lacer desde la fundación de la SVNC.

En el tercer punto, la Sra Secretaria, Dra. Juana Umarran, comunicó la solicitud de nuevos socios que fueron aceptados y cuyos nombres aparecen en esta revista. Hizo mención a dos socios fallecidos recientemen-

te: Dr Antonio Lázpita Muguerza, socio fundador de la SVNC y Dr Ignacio Martínez Ubago que colaboró estrechamente con nuestra sociedad durante muchos años.

A continuación se comunicó la concesión de Becas y Ayudas. Las becas fueron adjudicadas a los siguientes socios: María Gracia Aznárez, Ion Orruño, María Robledo, Guillermo Bastos y Arantza Urchaga. Se concedió una única Ayuda al Dr D. Luis Alvarez Cuesta del Servicio de Cirugía Cardiovascular de la Policlínica de Gipuzkoa, para el IV Curso de Enfermería sobre Cardiología y Cirugía Cardíaca que tendría lugar en Febrero de 2007.

Punto cuarto: el Sr. Tesorero, Dr. Ignacio García Bolao, informó del estado de cuentas de nuestra Sociedad y el saldo actual con especial referencia al balance positivo del VII Congreso celebrado en Vitoria-Gasteiz. Se destacó como gastos extraordinarios los referentes al proceso de renovación de los estatutos.

En el quinto punto: el Dr Jesús Berjón, comentó las novedades en la página que incluyen premios de 300 euros a los apartados de Casos Clínicos, Imágenes y Revisiones y la disponibilidad del apartado de Grupos de Trabajo para su desarrollo. Animó a los socios a participar activamente en nuestra página

En el capítulo de ruegos y preguntas, destacamos la participación del Dr Aros para sugerir la concesión de becas a proyectos de investigación más ambiciosos que impliquen a todo el ámbito de la SVNC, y la del Dr Alonso para proponer el desarrollo de Grupo de Trabajo de Ecocardiografía en el ámbito de la SVNC y la revisión de la dotación de las becas que parecían de pequeña cuantía.

A continuación se pasó al

Punto 7: Elección de nueva Junta Directiva

La Sra. Presidenta comentó la normativa en cuanto al desarrollo de la convocatoria y la presentación de una única lista propuesta por la Junta Directiva saliente y compuesta por:

- | | |
|-----------------|--------------------------------------|
| Presidente: | FERNANDO OLAZ PRECIADO. |
| Vicepresidente: | JOSÉ MARTÍNEZ FERRER. |
| Tesorero: | ALFONSO MACIAS GALLEGOS. |
| Secretario: | LUIS FERNÁNDEZ LÁZARO. |
| Vocales: | Mª CONCEPCIÓN BELLO MORA. |
| | ANDRÉS BODEGAS CAÑAS. |
| | ANSELMO DE LA FUENTE CALIXTO. |
| | MARIANO LARMAN TELLECHEA. |



La Asamblea decidió la votación a mano alzada aceptando la lista presentada por unanimidad.

De acuerdo con los estatutos vigentes, la Presidenta de la Junta saliente sigue en la Junta Directiva por un periodo de un año con el título de “Presidenta anterior”.

La Sra Presidenta dio por terminado el acto con palabras de reconocimiento a la labor de la Junta saliente, felicitando a la Junta elegida y agradeciendo la participación de los asistentes y convocando a los socios y congesistas para el IX Congreso en Bilbao

La Junta Directiva



PREMIO ANUAL LACER

En el año 1988 se estableció, de común acuerdo con Laboratorios LACER, la concesión de un premio a la mejor comunicación presentada en el Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología y desde el siguiente año, 1989, y ante el volumen y calidad de los trabajos se amplió a dos premios.

Con el listado de todos los premios adjudicados queremos reconocer y felicitar a los ganadores por su magnífico trabajo.

1988	Juan Alcibar Villa Scio. Cardiología Hospital de Cruces. Vizcaya.	1996	José Miguel Ormaetxe Merodio Scio. Cardiología Hospital de Basurto. Bilbao.
1989	Alfonso M. Torres Bosco Udad. Cardiología Hospital Txagorritxu. Vitoria. Jesús M.ª Arzubiaga Bilbao Scio. Cardiología Hospital de Basurto. Bilbao.	1997	Angel M.ª Alonso Gómez Scio. Cardiología Hospital Txagorritxu. Vitoria.
1990	Agustín Oñate Landa Scio. Cardiología Hospital de Cruces. Vizcaya. Alberto Cabrera Duro Cardiología Pediátrica Hospital de Cruces. Vizcaya.	1998	M.ª Fe Arcotxa Torres Scio. Cardiología Hospital de Basurto. Bilbao. David Rodrigo Carbonero Cardiología Pediátrica Hospital de Cruces. Vizcaya.
1991	Román Lezaun Burgui Scio. Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona. Alvaro Ortiz de Salazar Varona Scio. Cirugía Cardiaca Hospital de Cruces. Vizcaya. Alberto Cabrera Duro Cardiología Pediátrica Hospital de Cruces. Baracaldo.	1999	Leire Andraka Ikazuriaga Scio. Cardiología Hospital de Basurto. Bilbao. J. Martínez Scio. Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona.
1992	Juan Alcibar Villa Scio. Cardiología Hospital de Cruces. Vizcaya. Ignacio Moriones Elosegui Scio. Cirugía Cardiaca Hospital de Navarra. Pamplona.	2000	Juan Alcibar Villa Scio. Cardiología Hospital de Cruces. Vizcaya.
1993	Alberto Salcedo Arruti Sección de Cardiología Hospital de Galdakao. Vizcaya. José Ramón Carmona Salinas Scio. Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona.	2001	Ramón Querejeta Iraola Scio. Cardiología Hospital Ntra. Sra. de Aranzazu. San Sebastián.
1994	Jesús Berjón Reyero Scio. Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona. Javier Zumalde Otegui Sección de Cardiología Hospital de Galdakao. Vizcaya.	2002	Laura Quintas Servicio de Cardiología del Hospital de Galdakao. Vizcaya.
1995	Jesús Berjón Reyero Scio. Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona. Angel M.ª Alonso Gómez Scio. Cardiología Hospital Txagorritxu. Vitoria.	2003	Angel Alonso Servicio de Cardiología del Hospital de Txagorritxu. Gasteiz.
		2004	Alfonso M. Torres Bosco Servicio de Cardiología del Hospital de Txagorritxu. Gasteiz. Aitziber Munárriz Servicio Cardiología Hospital de Navarra. Pamplona.
			José Miguel Ormaetxe Merodio Scio. Cardiología. Hospital de Basurto. Bilbao.
			Ernesto Greco Scio. Cirugía Cardiaca y Anestesiología. Policlínica de Gipuzkoa. Donostia-San Sebastián.
			Xavier Arrastia Unidad Arritmias. Scio. Cardiología. H. de Basurto. Bilbao.
			Maite Basurte Scio. Cardiología. H. de Navarra. Pamplona

PREMIOS LACER A COMUNICACIONES PRESENTADAS EN EL CONGRESO DE SAN SEBASTIÁN-DONOSTIA 2005

Primer premio:

Cirugía de la raíz aórtica: ¿esta justificada una actitud agresiva?.

Juan Jose Goiti, Ernesto Greco, Luis Alvarez, Ivana Pulitani, Arantxa Juaristi, Stefano Urso.

Cirugía Cardiovascular. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastian-Donostia

Segundo premio:

Efecto a largo plazo de la terapia de resincronización cardiaca sobre la fibrosis y el remodelado ventricular.

Pedro Maria Azcarate Agüero, Begoña Lopez Salazar, Juan Jose Gavira Gomez, Arancha Gonzalez Miqueo, Alfonso Macias Gallego, Eduardo Alegria Ezquerra, Javier Diez Martinez, Ignacio Garcia Bolao.

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.



NUEVOS SOCIOS

AÑO 2006

ÁNGELA CACIENDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA

GEMMA LACUEY LECUMBERRI

RAUL RAMALLAL MARTINEZ

MOISÉS RODRIGUEZ MAÑERO

JOSE MARIA CASTELLANO

NUEVA SECRETARIA DE LA SOCIEDAD VASCONAVARRA DE CARDIOLOGIA

EVENTIA

Gran Via 81-5º Dpto 6
Bilbao 48011
Telefono 94 439 9874, Fax 94 439 8873
svncardio@eventia.es

Se mantiene el Apartado de Correos antiguo:
Sociedad Vasco Navarra de Cardiología
Apartado de Correos: 1620
48080 Bilbao

W W W

VISITA Y PARTICIPA EN NUESTRA PÁGINA WEB:

www.svncardio.org

¡Nuevos contenidos con premios!

(Cortesía de Laboratorios GSK)

W W W



APELLIDOS	NOMBRE	POBLACION	PROVINCIA	Nº SOCIO
ABECIA OZCARIZ	ANA CARMEN	31620	GORRAIZ	233
ABRISQUETA ARRUZA	JUAN JOSE	48013	BILBAO	187
AGOSTI SANCHEZ	JULIO	48903	CRUCES (BARACALDO)	117
AGUIRRE SALCEDO	JOSE M. ^a	48100	LAUKARIZ-MUNGUISA	75
ALARCON DUQUE	JOSE ANTONIO	48006	BILBAO	VIZCAYA
ALBERDI SANTOS	IÑAKI	20009	SAN SEBASTIÁN	GUIPUZCOA
ALCASENA JUANGO	M. ^a SOLEDAD	31007	PAMPLONA	NAVARRA
ALCIBAR UGARTE	ERNESTO	48990	GUECHO	VIZCAYA
ALCIBAR VILLA	JUAN	48990	GUECHO	VIZCAYA
ALDAMIZ-ETXEBAIRRIADELCASTILLO	GONZALO	48011	BILBAO	VIZCAYA
ALEGRIA BARRERO	EDUARDO	31008	PAMPLONA	NAVARRA
ALEGRIA EZQUERRA	EDUARDO	31008	PAMPLONA	NAVARRA
ALEU RODA	MIGUEL	31008	PAMPLONA	NAVARRA
ALFAGEME BEOVIDE	MIREN MAITE	01013	VITORIA	ALAVA
ALFARO AGUILA-REAL	ISABEL	26200	HARO	LA RIOJA
ALMANSA VALENCIA	ISABEL	31001	PAMPLONA	NAVARRA
ALONSO DEL OLMO	ANUNCIACION	48004	BILBAO	VIZCAYA
ALONSO GOMEZ	ANGEL M. ^a	01008	VITORIA	ÁLAVA
ALVAREZ CUESTA	LUIS ALBERTO	20009	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
AMEZAGA RUIZ	JOSE LUIS	48011	BILBAO	VIZCAYA
ANCIN VIGURISTI	RAQUEL	31620	OLAZ	NAVARRA
ANDRAKA IKAZURIAGA	LEIRE	48620	PLENCIA	VIZCAYA
ANDRES NOVALES	JAVIER	48980	SANTURCE	VIZCAYA
ARAMENDI GALLARDO	JOSE IGNACIO	48200	DURANGO	VIZCAYA
ARANA ARAMBURU	JUAN IGNACIO	48990	GUECHO	VIZCAYA
ARCAS GIL	CARMEN	48903	BARACALDO	VIZCAYA
ARKOTXA TORRES	M. ^a FE	48990	ALGORTA	VIZCAYA
AROS BORAU	LUIS FERNANDO	01009	VITORIA	ALAVA
ARRIANDIAGA BILBAO	JOSE RAMON	48990	GETXO	VIZCAYA
ARRIBAS LAZARO	JUAN MANUEL	01009	VITORIA	ALAVA
ARRIETA ORMAZABAL	JOSE ANTONIO	31002	PAMPLONA	NAVARRA
ARRIETA PANIAGUA	VANESA	31010	BARAÑAIN	NAVARRA
ARRIOLA MEABE	M. ^a JOSUNE	48300	GUERNICA	VIZCAYA
ARRIZABALAGA CEARRA	JUAN IGNACIO	48012	BILBAO	VIZCAYA
ARRUE IMAZ	RICARDO	20010	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
ARRUZA LOZANO	FRANCISCO	48010	BILBAO	VIZCAYA
ARZUBIAGA BILBAO	JESUS M. ^a	48650	BARRIKA	VIZCAYA
AYERBE ZABAleta	PEDRO LUIS	48009	BILBAO	VIZCAYA
AZALDEGUI BERROETA	M. ^a VICTORIA	20010	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
AZCARATE AGÜERO	PEDRO M. ^a	31008	PAMPLONA	NAVARRA
AZCARATE PASCUAL	MAITE	31012	PAMPLONA	NAVARRA
AZPILICUETA FERRER	JOAQUIN	28230	LAS ROZAS	MADRID
BABIO SAN SALVADOR	JOSE LUIS	48010	BILBAO	VIZCAYA
BARBA COSIALS	JOAQUIN	31008	PAMPLONA	NAVARRA
BARRENECHEA BENGURIA	JOSE IGNACIO	48010	BILBAO	VIZCAYA
BASTOS FERNÁNDEZ	GUILLERMO	48009	BILBAO	VIZCAYA
BASURTE ELORZ	MARÍA TERESA	31015	PAMPLONA	NAVARRA
BELLO MORA	M. ^a CONCEPCION	01008	VITORIA	ALAVA
BERAMENDI CALERO	JUAN RAMON	20400	TOLOSA	GUIPUZCOA
BERJON REYERO	JESUS	31180	CIZUR MAYOR	NAVARRA
BODEGAS CAÑAS	ANDRES	48012	BILBAO	VIZCAYA
BOVEDA ROMEO	JAVIER	48990	LAS ARENAS	VIZCAYA
CABEZON GUTIERREZ	JAVIER	48910	SESTAO	VIZCAYA
CABRERA DURO	ALBERTO	48011	BILBAO	VIZCAYA
CACIENDO FERNÁNDEZ DE BOBADILLA	ÁNGELA			
CALABUIG NOGUES	JOSE	31008	PAMPLONA	NAVARRA



APELLIDOS	NOMBRE	POBLACION	PROVINCIA	Nº SOCIO
CALVO SAN JUAN	MATEO	39700	CASTRO URDIALES	148
CAMACHO AZCARGORTA	IGNACIO	01007	VITORIA	65
CANDINA VILLAR	ROBERTO	48008	BILBAO	165
CANTABRANA MIGUEL	SANTIAGO	31008	PAMPLONA	224
CARMONA SALINAS	JOSE RAMON	31008	PAMPLONA	124
CASO JIMENEZ	M.ª ROSARIO	48910	SESTAO	221 V
CASTAÑO RODRIGUEZ	SARA	31010	PAMPLONA	NAVARRA
CASTAÑOS DEL MOLINO	JOSE M.ª	48007	BILBAO	164
CASTELLANO	JOSE M.ª		PAMPLONA	NAVARRA
CASTELLANOS MURGA	ENRIQUE	48990	NEGURI-GETXO	183
CASTILLO JUDEZ	MARIA F.	20006	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
CEMBELLIN RAMOS	JOSE CARLOS	48990	GETXO	228 V
CHARLES CHEVANNES	ALFREDO B.	31180	CIZUR MAYOR	NAVARRA
CHOUZA VITURRO	MANUEL	48012	BILBAO	152
CID BERZAL	MANUEL	48903	BARACALDO	81
COBO ELOSUA	LUIS	48010	BILBAO	79
CORDEIRO BOSCO CAETANO	ANTONIO	31008	PAMPLONA	13
CORDERO FORT	ALBERTO	31008	PAMPLONA	NAVARRA
CORDO MOLLAR	JOSE CARLOS	01008	VITORIA	NAVARRA
DE JUAN LANDABURU	EMMA	48015	BILBAO	80
DE LA CUESTA ARZAMENDI	FRANCISCO	20011	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
DE LA FUENTE CALIXTO	ANSELMO	31007	PAMPLONA	126
DE LOS ARCOS LAGE	ENRIQUE	31160	ORCOYEN	NAVARRA
DIAZ RAMIREZ	ANDRES		VITORIA	24
DOXANDABARATZ ILUNDAIN	JUAN	20010	SAN SEBASTIAN	ALAVA
EIZMENDI GOIKOETXEA	ITZIAR	20012	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
ENERIZ PEREZ	M.ª DE LOS ANGELES	48010	BILBAO	167
ESCRIBANO ARELLANO	ELENA	31010	BARAÑAIN	202
ESTALELLA GUELL	JOSE RAMON	48012	BILBAO	20
ETXEVERRIA GARCIA	TOMAS	20008	SAN SEBASTIAN	173
ETXEBESTE ATORRASAGASTI	JON		GUIPUZCOA	236 V
EZKURDIA SASIETA	JAVIER	48990	LAS ARENAS	125
FAUS CHAROLA	JOSE M.ª	48013	BILBAO	168
FERNANDEZ FERNANDEZ	MIGUEL ANGEL	48012	BILBAO	84
FERRO MÚGICA	JUAN	20008	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
FROUFE SANCHEZ	JENARO	48990	LAS ARENAS	61
FURUNDARENA ZUBIRIA	JAVIER	48012	BILBAO	238
GALDEANO MIRANDA	JOSE MIGUEL	48980	SANTURCE	192 V
GARCIA ALVAREZ	MIGUEL	20007	SAN SEBASTIAN	59
GARCIA BOLAO	JOSE IGNACIO	31008	PAMPLONA	NAVARRA
GARRIDO URIARTE	MARÍA	31008	PAMPLONA	NAVARRA
GERMAN ALORAS	ALEJANDRO	20010	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA
GIL ARMENTIA	PATRICIA	01000	VITORIA	18
GOCHI IBARRA	ROSARIO	48940	LEJONA	—
GOMEZ VARELA	SUSANA	48007	BILBAO	127
GONZALEZ FONCEA	JOSE AGUSTIN	48013	BILBAO	245 V
GONZALEZ LIEBANA	JUAN	34005	PALENCIA	158
GOÑI MARQUES	JUAN M.ª	20009	SAN SEBASTIAN	PALENCIA
GOROSTIDI MATIA	ANGEL M.ª	48990	ALGORTA	68
GORRITXO GAMBOA	TERESA	48990	ALGORTA	128
GRACIA AZNÁREZ	MARÍA	31002	PAMPLONA	129
GRANDE LOPEZ	PILAR	48010	BILBAO	NAVARRA
IDOATE CARVAJAL	MIGUEL	20500	MONDRAGON	147
INGUANZO BALBIN	RAMON	48960	GALDAKAO	GUIPUZCOA
			VIZCAYA	244 V
				130



APELLIDOS	NOMBRE	POBLACION	PROVINCIA	Nº SOCIO
IRIARTE EZKURDIA	JOSE ANTONIO	48009	BILBAO	54
IRIGOYEN RODRIGUEZ	JUAN M. ^a	48011	BILBAO	90
JIMENEZ AIZPURU	JOSE ANTONIO	20014	SAN SEBASTIAN	231
LACUEY LECUMBERRI	GEMMA	31310	CARCASTILLO	NAVARRA
LAINEZ PLUMED	BALTASAR	31009	PAMPLONA	NAVARRA
LARAUDOGITIA ZALDUMBIDE	EVA	48990	GETXO	VIZCAYA 213
LARMAN TELLECHEA	MARIANO	20010	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA 209
LARRAÑAGA SAFONTAS	GUILLERMO RUBEN	20018	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA 210
LASA LASA	JOSE ANTONIO	20200	BEASAIN	GUIPUZCOA 116
LASO NUÑEZ	JOSE LUIS	01005	VITORIA	ALAVA 44
LAZPITA MUGUERZA	ANTONIO	01004	VITORIA	ALAVA 45
LEKUONA GOYA	IÑAKI	48180	LOIU	VIZCAYA 159
LEZAUN BURGUI	ROMANA	31470	ZABALEGUI	GUIPUZCOA 131
LLAMAS LOMBARDIA	CEFERINO ANGEL	20009	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA 108
LLORENTE URCULLU	ALBERTO	48990	LAS ARENAS	VIZCAYA 93
LOMA-OSORIO MONTES	ANGEL	01008	VITORIA	ALAVA 240
LOPEZ IZAGUIRRE	JAVIER PEDRO	48010	BILBAO	VIZCAYA 243 V
MACIAS GALLEG	ALFONSO	31008	PAMPLONA	NAVARRA
MADARIAGA ARNAIZ	IRENE	31011	PAMPLONA	NAVARRA 145
MADARIAGA TORRE	JOSE ANTONIO	48100	MUNGUIA	VIZCAYA 181
MAESO BLANCO	NARCISO	48990	LAS ARENAS	VIZCAYA 48
MARAVI PETRI	CESAR	31192	MUTILVA BAJA	NAVARRA 234
MARTIN ARNAU	ANA MARIA	31008	PAMPLONA	NAVARRA
MARTIN TRENR	ALEJANDRO	31007	PAMPLONA	NAVARRA 73
MARTINEZ ALDAY	JESUS DANIEL	48930	LAS ARENAS (GETXO)	VIZCAYA 232
MARTINEZ CARO	DIEGO	31008	PAMPLONA	NAVARRA 28
MARTINEZ FERRER	JOSE	01195	VILLODAS	ALAVA 160
MARTINEZ-LUENGAS ORIBE	ALFONSO	48008	BILBAO	VIZCAYA 95
MERINO ANGULO	ALEJANDRO	01007	VITORIA	ALAVA 96
MOLINERO DE MIGUEL	ENRIQUE	48008	BILBAO	VIZCAYA 133
MONTES ORBE	KEPA	48014	BILBAO	VIZCAYA 217
MONTES-JOVELLAR ROVIRA	JAVIER	20009	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA 156
MORENO ARRIBAS	JOSÉ	31009	PAMPLONA	NAVARRA
MORENO BRENA	BEGOÑA	48902	BARACALDO	VIZCAYA
MORILLAS BUENO	MIREN	48006	BILBAO	VIZCAYA 207
MORIONES ELOSEGUI	IGNACIO	31005	PAMPLONA	NAVARRA 182
MUNARRIZ ARIZCUREN	AITZIBER	31008	PAMPLONA	NAVARRA
MURGA EIZAGAETXEVARRIA	NEKANE	48100	LAUKARIZ (MUNGUIA)	VIZCAYA 198
NASARRE LORITE	EMILIO	31008	PAMPLONA	NAVARRA
OLAZ PRECIADO	FERNANDO	31008	PAMPLONA	NAVARRA 179
OÑATE LANDA	AGUSTIN	48008	BILBAO	VIZCAYA 6
ORAINDÍA GANDARIAS	JOSÉ JUAN	48200	DURANGO	VIZCAYA
ORMAETXE MERODIO	JOSE MIGUEL	48011	BILBAO	VIZCAYA 206
ORRUÑO AGUADO	JON	01002	GASTEIZ	ALAVA
ORTIZ DE SALAZAR VARONA	ALVARO	48013	BILBAO	VIZCAYA 196
ORTUZAR ANDECHAGA	MARIO	01004	VITORIA	ALAVA 134
PAGES GASTAMINZA	IGNACIO	20008	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA 74
PALOMAR GARCIA	SANTIAGO	48993	ALGORTA	VIZCAYA 174
PEÑA LOPEZ	M. ^a NATIVIDAD	48014	BILBAO	VIZCAYA 189
PEREZ-AGOTE POVEDA	IGNACIO	48992	NEGURI-GUECHO	VIZCAYA 99
PEREZ GARCIA	PEDRO M. ^a	48930	GETXO	VIZCAYA 194
PEREZ IBIRICU	M. ^a SOFIA	31002	PAMPLONA	NAVARRA 143
PEREZ RUIZ	ENRIQUE	20001	SAN SEBASTIAN	GUIPUZCOA 56



APELLIDOS	NOMBRE	POBLACION	PROVINCIA	Nº SOCIO
QUEREJETA IRAOLA	RAMON	20009	SAN SEBASTIAN	
QUINTAS OVEJERO	LAURA	48220	ABADIÑO	
RAMALLAL MARTINEZ	RAUL	31410	YESA	
RAMOS ARIZNABARRETA	FERNANDO	26006	LOGROÑO	
RAMOS PRADA	LUCIANO	48012	BILBAO	
RECALDE DEL VIGO	ESTHER	48940	LEIOA	
REPARAZ MENDIUNETA	JOANA	31839	ARBIZU	
REY-BALTAR FEIJOO	ESTANISLAO	48990	ALGORTA	
RILO MIRANDA	IRENE			
ROBLEDO	MARIA	01009	VITORIA	
RODRIGO CARBONERO	DAVID	48980	SANTURCE	
RODRIGUEZ MAÑERO	MOISÉS		PAMPLONA	
RODRIGUEZ PARDO	ENRIQUE	48009	BILBAO	
RODRIGUEZ RUIZ DE AZUA	CLAUDIO	48200	DURANGO	
ROMERO ROLDAN	JAVIER	31005	PAMPLONA	
ROS SATRUSTEGUI	ALEJANDRO	31500	TUDELA	
RUBIO EREÑO	AINHOA	48991	GUETXO	
RUIZ DELGADO	BLANCA	39007	SANTANDER	
RUMOROSO CUEVAS	JOSE RAMON	39700	CASTRO URDIALES	
SADABA ORRUÑO	JUSTO	01001	VITORIA	
SADABA SAGREDO	MARIO	48960	GALDAKAO	
SAENZ DE BERBEJILLO	ALBERTO	20011	SAN SEBASTIAN	
SAGASTAGOITIA GOROSTIZA	JOSE DOMINGO	48990	LAS ARENAS	
SALCEDO ARRUTI	ALBERTO	48960	GALDAKAO	
SAN VICENTE ESTOMBA	JESUS M. ^a	20009	SAN SEBASTIAN	
SERRANO HERNANDEZ	ANTONIO			
SOILA MORENO	TERESA	31002	PAMPLONA	
SOLAR CANO	JUAN FERNANDO	48960	GALDAKAO	
SOTA DE LA GÁNDARA	JOSE M. ^a	48003	BILBAO	
SUBINAS ELORRIAGA	JESUS M. ^a	48010	BILBAO	
SUBINAS ELORRIAGA	ASIER	48014	BILBAO	
TELLERIA ARRIETA	MIREN	20010	DONOSTIA	
TELLERIA EGUIBAR	RAFAEL	20010	SAN SEBASTIAN	
TERRADILLOS AZKETA	PILAR	48010	BILBAO	
TORRANO SAN FRANCISCO	EUGENIO	31011	PAMPLONA	
TORRES BOSCO	ALFONSO M.	01008	VITORIA	
UMARAN SANCHEZ	JUANA	48113	GAMIZ	
URCHAGA LITAGO	ARÁNZAZU	31007	PAMPLONA	
UREÑA ALCAZAR	MARINA	31010	BARAÑAIN	
URIIBE-ECHEVERRÍA MARTÍNEZ	EDUARDO	31008	PAMPLONA	
URRENGOECHEA MARTINEZ	JAVIER	48014	BILBAO	
URRUTIA AKAITURRI	JON	48011	BILBAO	
VARELA RUIZ	JOSE LUIS	29600	MARBELLA	
VELASCO DEL CASTILLO	SONIA	31004	PAMPLONA	
VELASCO VITRIAN	AMELIA	31011	PAMPLONA	
VIVANCO MARTINEZ	GONZALO	20009	SAN SEBASTIAN	
ZEITUN ZAITAT	MOHAMAD	48011	BILBAO	
ZUAZO MEABE	J. ANTONIO	48990	GUETXO	
ZULUETA ESTIBALEZ	ALBERTO	01005	VITORIA	
ZUMALDE OTEGUI	JAVIER	48990	ALGORTA	



NOMBRE DEL MEDICAMENTO: KALPRESS 80 mg comprimidos con cubierta pelicular, KALPRESS 160 mg comprimidos con cubierta pelicular. **COMPOSICIÓN QUANTITATIVA Y CUANTITATIVA:** Principio activo: Valsartán (DOE). Un comprimido con cubierta pelicular contiene 80 mg ó 160 mg de valsartán. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos con cubierta pelicular. KALPRESS 80 mg: comprimidos de color rojo claro, redondos, con ranura en una cara, ligeramente convexos, con los bordes biselados y con la marca D/V en una cara y NVR en la otra cara. KALPRESS 160 mg: comprimidos de color naranja grisáceo, ovalados, con ranura en una cara, convexos y con la marca DX/DX en una cara y NVR en la otra. **DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la hipertensión arterial. **Posología y forma de administración:** La dosis recomendada de KALPRESS es de 80 mg una vez al día. El efecto antihipertensivo máximo se observa tras cuatro semanas. Si no se obtiene un control adecuado de la presión arterial, puede incrementarse la dosis diaria a 160 mg. KALPRESS puede administrarse también con otros agentes antihipertensivos. La adición de un diurético como hidroclorotiazida, disminuirá todavía más la presión arterial en estos pacientes. KALPRESS puede administrarse independientemente de las comidas y debe administrarse con líquido. Puede utilizarse la misma dosis tanto en pacientes de edad avanzada como en jóvenes. No se requiere ningún ajuste posológico en los enfermos con alteración de la función renal (aclaramiento de creatinina >10 ml/min). En pacientes con alteración hepática ligera o moderada sin colestasis, la dosis de valsartán no debe exceder los 80 mg. No se ha establecido la seguridad ni la eficacia de KALPRESS en los niños. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de KALPRESS. Embarazo y lactancia (véase "Embarazo y lactancia"). Alteración hepática grave, cirrosis biliar y colestasis. Alteración renal grave (aclaramiento de creatinina <10 ml/min) y pacientes en diálisis. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** **Hiperpotasemia:** El uso concomitante de suplementos de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de éste (heparina, etc.) deberá realizarse con precaución y monitorizando con frecuencia los niveles de potasio. **Pacientes con insuficiencia cardíaca crónica grave:** En pacientes en los que la función renal pueda depender de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (p.ej., pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave), el tratamiento con inhibidores del enzima convertidor de angiotensina se ha asociado con oliguria y/o azotemia progresiva y raramente con fallo renal agudo. No se ha establecido la seguridad de KALPRESS en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica grave. Por tanto, no puede excluirse que la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona pueda estar asociado a la alteración de la función renal. **Pacientes con depresión de sodio y/o de volumen:** Los enfermos con una depresión grave de sodio y/o de volumen, como los que reciben dosis elevadas de diuréticos, pueden experimentar, ocasionalmente, una hipotensión sintomática después de comenzar el tratamiento con KALPRESS. Así pues, la depresión de sodio y/o de volumen deberá corregirse antes del tratamiento con KALPRESS; p.ej., reduciendo la dosis del diurético. **Estenosis de la arteria renal:** No se ha establecido la seguridad de KALPRESS en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o estenosis en pacientes con un único riñón. La administración, a corto plazo, de KALPRESS a 12 pacientes con hipertensión renovascular secundaria a estenosis unilateral de la arteria renal no indujo cambios significativos en la hemodinámica renal, la creatinina sérica ni el nitrógeno ureico en sangre (BUN). Sin embargo, dado que otros fármacos que alteran el sistema de renina-angiotensina-aldosterona pueden incrementar la urea en sangre y la creatinina sérica, en los pacientes con estenosis unilateral de la arteria renal, se recomienda vigilar estos parámetros por razones de seguridad. **Trasplante renal:** No existe experiencia en el uso de KALPRESS en pacientes que hayan sufrido recientemente un trasplante renal. **Hiperaldosteronismo primario:** Los pacientes con aldosteronismo primario no deberían ser tratados con KALPRESS ya que el sistema renina-angiotensina está alterado por esta enfermedad. **Estenosis valvular aórtica y mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstrutiva:** Como con todos los vasodilatadores, se recomienda especial precaución en pacientes con estenosis aórtica o mitral, o con cardiomiopatía hipertrófica obstrutiva. **Alteración de la función renal:** No es necesario ajustar la posología en los enfermos con alteración de la función renal o con un aclaramiento de creatinina <10 ml/min. **Alteración hepática:** En pacientes con alteración hepática ligera o moderada sin colestasis, valsartán debe utilizarse con precaución. La dosis de valsartán no deberá ser superior a 80 mg. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han descrito interacciones farmacocinéticas clínicamente significativas con los siguientes fármacos utilizados comúnmente para tratar enfermos hipertensos: cimetidina, warfarina, furosemida, digoxina, atenolol, indometacina, hidroclorotiazida, amlodipino y glibenclamida. El uso concomitante de suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros fármacos que puedan aumentar los niveles de éste (heparina, etc.) debe realizarse con precaución y monitorizando frecuentemente los niveles de potasio. La administración de otros fármacos antihipertensivos puede aumentar el efecto antihipertensivo de KALPRESS. Se han descrito aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y de efectos tóxicos durante el uso concomitante de inhibidores de la ECA. No existe experiencia con el uso concomitante de valsartán y litio. Por tanto, se recomienda el control de las concentraciones séricas de litio durante el uso conjunto. **Embarazo y lactancia:** Los antagonistas de la angiotensina II pueden causar lesiones fetales similares a los efectos fetales producidos por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs). Se ha observado que la exposición intrauterina a los IECAs, durante el segundo y tercer trimestre de la gestación, provoca lesiones y muerte del feto en desarrollo. Como ocurre con cualquier fármaco con acción directa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), no debe administrarse KALPRESS durante el embarazo. Si se detecta el embarazo mientras se administra el tratamiento, se interrumpe la medicación lo antes posible. Se desconoce si valsartán se excreta en la leche materna. Valsartán se elimina en la leche de las ratas que amamantan. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se han realizado estudios sobre el efecto de este fármaco en la capacidad de conducción. Al conducir o utilizar maquinaria, debe tenerse en cuenta que ocasionalmente puede aparecer mareo o fatiga. **Reacciones adversas:** En los ensayos clínicos controlados con placebo, que incluyeron 2.316 pacientes tratados con KALPRESS, la incidencia global de acontecimientos adversos (AA) fue comparable a la del placebo. La siguiente tabla de AA se basa en 10 ensayos controlados con placebo realizados en enfermos tratados con distintas dosis de valsartán (10 mg - 320 mg) durante períodos de hasta 12 semanas. De los 2.316 pacientes, 1.281 y 660 recibieron 80 mg ó 160 mg respectivamente. La incidencia de los AA no se relacionó, en principio, con la dosis ni tampoco con la duración del tratamiento; por eso, se agruparon todos los AA ocurridos con cualquier dosis de valsartán. La incidencia de acontecimientos adversos tampoco guardó relación con el sexo, la edad ni la raza. Todos los acontecimientos adversos, con una incidencia del 1% o superior en el grupo tratado con KALPRESS, se incluyen en la tabla siguiente, con independencia de su relación causal con el fármaco de ensayo. Otros acontecimientos adversos con una frecuencia inferior al 1% fueron: artritis, astenia, conjuntivitis, epistaxis, depresión, gastroenteritis, calambres en las piernas, calambres musculares, mialgia, neuralgia, insomnio, vértigo. Se desconoce si estos efectos se relacionaban causalmente con el tratamiento de valsartán. Los datos posteriores a la comercialización del producto muestran ocasionalmente angioedema, rash, prurito y otras reacciones alérgicas/de hipersensibilidad incluyendo enfermedad del suero y vasculitis. También se ha registrado muy raramente función renal deteriorada. En algunos casos se intensificó temporalmente el deterioro previo de la función renal. Se ha observado muy raramente hemorragia y trombocitopenia. **Datos de laboratorio:** Valsartán se asocia raramente a descensos de la hemoglobina y del hematocrito. El 0,8% y el 0,4% de los enfermos tratados con KALPRESS en los ensayos clínicos controlados experimentaron un descenso significativo, superior al 20%, del hematocrito y de la hemoglobina respectivamente. El 0,1% de los pacientes que recibieron placebo experimentó descensos del hematocrito y de la hemoglobina. Se ha observado neutropenia en el 1,9% de los enfermos tratados con valsartán frente al 1,6% de los que recibieron un IECA, como enalapril o lisinopril a dosis de 20 mg y 10 ó 20 mg frente al 0,8% de los tratados con placebo, respectivamente. En los ensayos clínicos controlados, la creatinina y el potasio séricos, así como la bilirrubina total aumentaron de forma significativa en el 0,8%, el 4,4% y el 6% respectivamente, de los enfermos tratados con valsartán, frente al 1,6%, 6,4% y el 12,9% de los que recibieron un IECA. En los pacientes tratados con valsartán se observaron aumentos ocasionales de los parámetros de la función hepática. **Sobredosis:** No existe ninguna experiencia de sobredosificación con KALPRESS. El signo clínico más importante que cabría esperar sería una hipotensión grave con mareo. Las medidas terapéuticas dependen del momento de la ingestión y del tipo y gravedad de los síntomas, siendo de suma importancia la estabilización del estado circulatorio. Debe administrarse siempre al paciente una cantidad suficiente de carbón activado. Si se produce hipotensión, se colocará al paciente en posición supina y se administrarán rápidamente suplementos de sal y de volumen. Valsartán no puede eliminarse por hemodiálisis debido a su fuerte unión a proteínas plasmáticas. **DATOS FARMACÉUTICOS:** **Relación de expedientes:** Celulosa microcristalina, crospovidona, silice coloidal anhidra, estearato de magnesio, hipromelosa, dióxido de titanio (E171), macrogol 8000, óxido de hierro rojo (E172), óxido de hierro amarillo (E172). KALPRESS 160 mg contiene además óxido de hierro negro (E172). **Incompatibilidades:** No procede. **Período de validez:** Dos años. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original. **Presentaciones y PVP IVA:** Envase blister de PVC/PE/PVDC. KALPRESS 80 mg comprimidos con cubierta pelicular: Envase con 28 comprimidos 25,88 E; KALPRESS 160 mg comprimidos con cubierta pelicular: Envase con 28 comprimidos 37,29 E. Con receta médica. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** NOVARTIS FARMACÉUTICA, S.A. Gran Vía de les Corts Catalanes, 764, 08013 Barcelona (España). Comercializado por: LÁCER, S.A. Sardénia, 350. 08025 Barcelona (España). LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.

	KALPRESS n=2.316	Placebo n=888
	%	%
Cefalea	9,8	13,5
Mareos	3,6	3,5
Infecciones víricas	3,1	1,9
Infección respiratoria alta	2,5	2,4
Tos	2,3	1,5
Diarrea	2,1	1,8
Fatiga	2,1	1,2
Rinitis	2,0	2,3
Sinusitis	1,9	1,6
Dolor de espalda	1,6	1,4
Dolor abdominal	1,6	1,0
Náuseas	1,5	2,0
Faringitis	1,2	0,7
Artralgias	1,0	1,0

calidad de vida **Kalpress160**
Valsartán

calidad de vida **Kalpress160**
Valsartán

pharmacom



Tratar la hipertensión

es cuidar la calidad de vida

PARTNERSHIP
WITH THE
NOVARTIS

Lácer, S.A. - Sardenya, 350 - 08025 Barcelona - www.lacer.es

