cardiobook

REVISTA DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEAREN ALDIZKARIA

Nº 15

AÑO 2012

cardiobook

REVISTA DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

EUSKAL HERRIKO KARDIOLOGIA ELKARTEAREN ALDIZKARIA

Nº 15

AÑO 2012

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

Presidente	Luis A. Fernández Lázaro
Vicepresidente	José Carlos Cordo Mollar
Secretaria	Esther Recalde del Vigo
Tesorero	Ramón Querejeta Iraola
Vocal-página web	Virginia Alvarez Asiain
Vocal-congresos y reuniones	Pedro Mª Azcarate Agüero
Vocal-editor	José M. Ormaetxe Merodio
Vocal-relacion con sociedades y fundacion española el corazón	Alaitz Romero Pereiro

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE CARDIOLOGÍA

Editor José M. Ormaetxe Merodio

Comité de redacción Luis A. Fernández Lázaro
José M. Ormaetxe Merodio

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

Presentación **6**

Aurkezpena **7**

XIV Congreso de la Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología
San Sebastián 17 y 18 de noviembre 2012 **9**

Programa 10

Reorganización Programa y Mesas de Comunicaciones 13

Comunicaciones orales 19

Información General **109**

Informe de la Asamblea General 111

PRESENTACIÓN PRESIDENTE

Los días 16 y 17 de noviembre de 2012 celebramos en Donostia-San Sebastián el XIV Congreso de la Sociedad Vasco Navarra de Cardiología.

Siguiendo el espíritu innovador que caracteriza a los congresos de la Sociedad, el encuentro tuvo lugar en el Basque Culinary Center (BCC) que es un centro universitario que tiene como fin la formación, la investigación, la innovación, la transferencia de conocimiento y la tecnología en las diferentes áreas de las ciencias gastronómicas, por lo que constituyó un lugar ideal para la celebración de nuestra reunión científica anual. Aprovechamos los conocimientos culinarios de los estudiantes de cocina y nos sirvieron una comida de trabajo realmente inolvidable. La cena de gala también fue espectacular con ocho platos, todos obras de arte, en el restaurante Mirador de Ulia, con su estrella Michelin y con el cielo estrellado que fue un descubrimiento para casi todos y que reunió a 141 comensales, desbordando por mucho las previsiones en número que puso a prueba a los cocineros y servicio del restaurante.

El congreso quedó oficialmente inaugurado el viernes 16 a las 16:30. El acto oficial de inauguración contó con la participación de Ramón Querejeta, miembro de la Junta de la SVNC organizador local del Congreso; Joxe Mari Aizega, director del Basque Culinary Center y José María Begiristain, Director Territorial de Gipuzkoa, Departamento de Sanidad.

Al congreso asistieron 187 asistentes entre ponentes e inscritos; es una cifra que mantiene la tendencia ascendente de los últimos congresos anuales de nuestra Sociedad.

El nivel científico fue alto, 35 comunicaciones que exponemos en esta revista con mesa de experto sobre Cardiopatías y Embarazo y como novedad se presentaron las tesis doctorales con perfil cardiológico en número de tres que se habían hecho en nuestras comunidades que fue un éxito de los contenidos y de gran aceptación por los congresistas. El apartado de avances en nuestras comunidades tuvo el interés de todos los años y con unas líneas amplias en arritmias, insuficiencia cardiaca en sus diferentes vertientes, investigación cardiovascular, guías y que se apreció que nuestras comunidades siguen con un ímpetu imparable, El Comité de Acreditación de la Sociedad Española de Cardiología nos otorgó 6,1 créditos.

El apoyo de la industria farmacológica, alimentaria y tecnológica se mantuvo a pesar de los momentos difíciles con 15 firmas y una colaboración de la Librería Berri de Bilbao; desde aquí agradecemos, valorando el interés por nuestra reunión anual.

Durante el año 2012 la SVNC, siguió haciendo formación continuada con Congresos Monográficos "Actualización en Técnicas de Imagen Resonancia Magnética Cardiaca", "Visión Multidisciplinaria de las Dislipemias", "Manejo del Síndrome Coronario Agudo-SCA, antes, durante y después del Hospital".

La actual Junta intenta ser abierta a las opiniones de los socios y simpatizantes, la página web de la SVNC esta abierta a todos vuestros comentarios e ideas y así en la SVNC "TODOS SEREMOS JUNTA".

LUIS A. FERNÁNDEZ LÁZARO
Presidente de la SVNC

PRESIDENTEAREN AURKEZPENA

2012ko azaroaren 16 eta 17an Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen (EHKE) XIV. Kongresua egin genuen Donostian.

Gure elkartearen kongresuek berezkoa duten joera berritzaileari jarraiki, Basque Culinary Center-en (BCC) egin genuen bilkura. Sukaldaritza-zientzien esparruko alor desberdinetako trebakuntza, ikerkuntza, berrikuntza, ezagutza eta transferentzia zientifiko eta teknologikoa jorratzen ditu BCCk eta, alde horretatik, geure urteroko bilkura zientifikoa egiteko leku paregabea izan zen. Sukaldaritza-ikasleen sukaldaritzari buruzko ezagutza aprobetxatu genuen, eta laneko bazkari ahaztezina zerbitzatu ziguten. Gala-afaria ere ikusgarria izan zen, artelan hutsak ziren zortzi platerez osatua. Michelin izar bat daukan Mirador de Ulia jatetxean izan zen afaria: izarrez estalitako zeru miresgarri baten azpian elkartu ginen 141 lagun; aurreikusitakoak baino askoz gehiago ginen eta erronka polita izan zen hori jatetxeko sukaldari eta zerbitzarientzat.

Kongresuaren irekiera ofiziala ostiralean izan zen, 16.30etan. Honako hauek izan ziren irekiera-ekitaldi ofizialean: Ramón Querejeta, EHKEko batzordekide eta Kongresuaren antolatzailea Donostian, Joxe Mari Aizega, Basque Culinary Centerreko zuzendaria, eta José María Begiristain, Osasun Sailaren Gipuzkoako zuzendaria.

Kongresuan 187 lagunek parte hartu zuten hizlari eta entzuleen artean, geure Elkartearen urteroko kongresuetan azken urteotan izandako goranzko joerari eutsiz.

Maila zientifiko handia izan zuen bilkurak, aldizkari honetan jaso ditugun 35 komunikazio, Kardiopatiei eta Haurdunaldiari buruzko adituen taula eta Euskal Herrian egindako kardiologia-alorreko hiru doktoretza-tesiak izanik horren erakusgarri. Guztiek ere arrakasta handia izan zuten eduki aldetik eta kongresuan bildutakoen onarpen aldetik. Geure erkidegoetan izandako aurrerapenen alorrean, urtero bezala interes handia piztu zuen atal honek, gai hauei dagokienez bereziki: arritmiak, bihotz-gutxiegitasuna (bere agerraldi ugarietan) eta bihotz-hodietako ikerkuntza, besteak beste. Argi geratu zen geure erkidegoak kementsu dabiltzala alor horietan, eta Espainiako Kardiologia Elkarteko Akreditazio Batzordeak 6,1 kreditu eman zizkigun.

Sendagai-, elikagai- eta teknologia-industrien babesak bere horretan iraun zuen, garai zailak bizi arren: 15 enpresaren babesa jaso genuen, hain zuzen ere. Bilboko Berri liburu-dendak ere geurekin kolaboratu zuen, eta hemendik eskerrak eman nahi dizkiegu horregatik.

2012 urtean zehar EHKEk etengabeko prestakuntza eskaintzen jarraitu zuen, honako kongresu monografikoak antolatuz: “bihotzeko erresonantzia magnetikoak egiteko iruditekniken eguneratzea”, “dislipemien gaineko ikuspegi multidiziplinarra”, “sindrome koronario akutuaren (SKA) tratamendua ospitalearen aurretik eta ondoren”.

Egungo Batzordea zabalik dago geure bazkide eta jarraitzaile guztien iritziak jasotzeko. Era berean, EHKEren webgunea ere erabil dezakezue zuen ekarpen eta ideiak proposatzeko, “DENON ARTEAN OSA DEZAGUN BATZORDEA” EHNEn.

LUIS A. FERNÁNDEZ LÁZARO
EHKE-ko Presidentea

PRESENTACIÓN EDITOR

Estimados socios y amigos:

De nuevo saludaros y felicitaros: los tiempos difíciles, de limitaciones económicas, ya comentados en ediciones anteriores continúan. Sin embargo, la revista sigue creciendo. A un mayor número de trabajos presentados se une una cada vez mayor calidad de los mismos.

Si hay algo claro es que nuestra especialidad sigue viva: día a día seguimos actualizándonos e introduciendo en nuestra práctica diaria las novedades tanto diagnósticas como terapéuticas que aparecen en el mercado. Seguimos formando cardiólogos para el futuro, a los que estamos inculcando la mentalidad del buen hacer y de no olvidar de que en medicina asistencia, docencia e investigación deben ir en paralelo para alcanzar el máximo rendimiento y el mejor resultado en nuestro fin común, el tratamiento del paciente cardiológico.

Los trabajos publicados en este número continúan traduciendo la importancia que tienen en la cardiología actual, también en nuestro medio, las modernas técnicas de imagen para el diagnóstico y el intervencionismo para el tratamiento de las diferentes patologías que abarca la especialidad. Sin embargo, hay también trabajos de cardiología clínica. En los tiempos de las técnicas no olvidamos al paciente. Las técnicas son de gran ayuda pero nos aportan datos que se deben integrar, junto con otros, incluidos los obtenidos por otras especialidades, en el beneficio global del paciente. Ya vimos en el número anterior de la revista que cada vez se tiene más en cuenta la información al paciente, que cuando un enfermo es dado de alta hospitalaria tenga no sólo el informe de porqué ha estado ingresado sino también una serie de normas a seguir que le ayuden en un mejor autocontrol de su patología con vistas a mejorar su calidad de vida y a retrasar o a evitar nuevos ingresos por ese u otro motivo. El cardiólogo clínico tiene por tanto una labor muy importante, cada vez más fundamental en este sentido, en clara colaboración con el médico de atención primaria.

La calidad de los trabajos nos hace ser optimistas y pensar que, a pesar de las dificultades, la actividad científica en nuestros centros está más viva que nunca. Nuestro objetivo es seguir trabajando en esta línea e intentar conservar, o incluso mejorar, la calidad de la revista. Lógicamente, nada de esto sería posible sin vuestra aportación, razón de ser de la misma.

Por tanto, os animamos a continuar en la misma dirección, con la misma ilusión, estimulando a vuestros residentes a enviar trabajos al congreso y a redactarlos para su publicación.

José M. Ormaetxe Merodio
Editor

AURKEZPENA EDITOREA

Bazkide eta adiskideok:

Har ezazue berriro neure agur eta zorion hitzak: bere horretan jarraitzen dute aurreko aldietan aipatutako garai zailek eta estutasun ekonomikoek. Baina geure aldizkariak handitzen jarraitzen du, halere. Gero eta lan gehiago jasotzen ditugu, gero eta kalitate hobekoak, gainera.

Horrek argi erakusten digu bizi-bizirik dagoela geure espezialitatea: egunero eguneratzen ditugu geure ezagutzak eta etengabe txeratzen ditugu geure jardunean merkatuan sortuz doazen berrikuntza diagnostiko eta terapeutikoak. Etorkizuneko kardiologoak trebatzen jarraitzen dugu. Gauzak ongi egin beharra dagoela irakasten diegu geure ikasleei, betiere garbi utziz irakaskuntza, asistentzia eta ikerketa bereizezinak direla geure helburua –bihotzeko pazienteak tratatzea– lortzeko.

Ohi bezala, ale honetan jasotako artikuluek argi uzten dute irudi-teknika modernoek zer-nolako garrantzia duten egungo kardiologian, bai diagnostikoak egiteko garaian, bai geure espezialitateko patologiak tratatzeko garaian. Badugu, halere, kardiologia klinikoko artikulurik ere. Teknikaren garaian ezin dugu pazientea ahaztu. Teknikak oso lagungarriak dira, baina beste espezialitate batzuetatik eskuratutako datuekin uztartu behar dira, pazientearen ongizate orokorra gogoan izanik betiere. Aurreko alean ikusi genuenez, pazienteei eman beharreko informazioak gero eta garrantzi handiagoa du, eta gaixo bati senda-agiria ematen zaionean ospitaleratuta zergatik egon den azaltzen dion txostena ez ezik, bere patologia hobeto kontrolatzen laguntzeko jarraibide batzuk ere eman behar zaizkio, haren bizi-kalitatea hobetu eta patologia horregatik berriro ospitaleratua izan ez dadin. Kardiologo klinikoek oso zeregin garrantzitsua dute, beraz, eta elkarlan estuan jardun behar dute lehen mailako arretako medikuekin.

Jasotako artikuluen kalitateak baikor egoteko arrazoiak ematen dizkigute, argi erakusten baitute, zailtasunak zailtasun, bizi-bizirik dagoela ikerkuntza-jarduera geure zentroetan. Ildo horretatik jarraitzeko asmoa dugu geure aldizkariaren mailari eusteko edo, ahal izatera, are hobetzeko ere. Hori guztia ezinezkoa litzateke zuen laguntzarik gabe, noski, zeuek baitzarete geure aldizkariaren izateko arrazoia.

Horrenbestez, segi ezazue orain arteko bidetik, orain arteko grinarekin, eta zeuen egoiliarrak akuilatzen, kongresurako lanak aurkeztu eta aldizkarirako artikuluak idatz ditzaten.

José M. Ormaetxe Merodio
Argitaratzailea

XIV CONGRESO BILTZARRA
Sociedad Vasco-Navarra de Cardiología
Euskal Herriko Kardiologia Elkartearen
SOCIEDAD VASCO-NAVARRA DE Cardiología
www.secardiologia.es
16 y 17 noviembre 2012
XIV CONGRESO ANUAL SVNC
BASQUE CULINARY CENTER
DONOSTIA-SAN SEBASTIÁN
Actividad acreditada con 6.1 créditos por el Comité de Acreditación de la Sociedad Española de Cardiología

PROGRAMA

COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

Ramón Querejeta Iraola
Esther Recalde del Vico
Francisco de la Cuesta Arzamendi
Tomás Echeverría García
Alberto Izaguirre Yarza
Mariano Larman Tellechea
Itziar Solla Ruiz
Iñaki Villanueva Benito

Día 16 de noviembre

09:00-09:15 **Recogida de documentación.**

09:15-11:00 **Lectura de comunicaciones orales I.**
Modera: José M. Ormaetxe.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

11:00-11:30 **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinada por Laboratorios Lacer.

11:30-13:00 **Lectura de comunicaciones orales II.**
Modera: José Antonio Alarcón.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

14:00-15:15 **Almuerzo de trabajo.**
Elaborado por los estudiantes del Basque Culinary Center.

15:15-16:30 **Lectura de comunicaciones orales III. Comunicaciones finalistas.**
Modera: Francisco de la Cuesta.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

16:30-16:45 **Inauguración oficial.**

16:45-17:30 **Manejo del paciente con cardiopatía isquémica crónica. Nuevos horizontes terapéuticos Ranozalina.**
Patrocinado por Laboratorios Menarini.
Modera: Esther Recalde.
Hospital de Mendaro. Gipuzkoa.

Revascularización coronaria en paciente con Cardiopatía Isquémica de difícil manejo.
Valeriano Ruiz.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Tratamiento médico de la cardiopatía isquémica crónica y angina, nuevos horizontes terapéuticos. Ranozalina.
Kepa Montes.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

17:30-18:00 **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinado por Laboratorios Lacer.

18:00-20:00 **Mesa redonda. Novedades en nuestras comunidades.**
Modera: Iñaki Lekuona.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Investigación cardiovascular más cerca de nosotros. Los "BIOS".
Julio Arrizabalaga.
Director Biodonosti. Gipuzkoa

Resincronización Cardiaca en ICC. ¿Dónde estamos 2012-2013?
José Ignacio García Bolao.
Sección de Arritmias. Clínica Universidad de Navarra.

Manejo híbrido en el tratamiento de la Fibrilación Auricular, Aislamiento circunferencia de venas pulmonares y cierre de orejuela izquierda.
Naiara Calvo.
Clínica Universidad de Navarra.

Guías de práctica clínica en el año 2012.
Ángel Alonso.
Coordinador de Guías SEC. Hospital Universitario Araba.

Plan cardiológico y de enfermería de Insuficiencia Crónica Cardiaca. Repercusión en nuestra práctica diaria.
Charo González.
Unidad Funcional Cardiología. DUE Uribe-Costa. Bizkaia.
Olga Telletxea.
Unidad Funcional Cardiología. DUE Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

20:00-20:45 **Asamblea General de la SVNC.**

22:00 **Cena del congreso y entrega de premios a las mejores comunicaciones del congreso y página web**.
Cena patrocinada por Laboratorios Almirall-Bayer.
Restaurante Mirador de Ulía.
Pº de Ulía, 193. 20013 Donostia-San Sebastián

Sábado 17 noviembre

09:00-10:30 **Lectura de comunicaciones orales IV y nuevas tesis doctorales en nuestras comunidades.**
Modera: Luis A. Fernández.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

10:30-11:30 **Encuentro con expertos. Cardiopatías y embarazo.**
María Teresa Subirana.
Hospital San Pablo. Barcelona.

11:30-12:00 **Pausa café y visita a la exposición comercial.**
Patrocinado por Laboratorio Sanofi.

12:00-14:00 **Cardioversias en temas de actualidad**
Modera: Ramón Querejeta.
Servicio de Cardiología. Hospital Donostia. Gipuzkoa.

- **12:00-12:30** **Novedades en el tratamiento del SCA.**
  Patrocinado por Daiichi-Sankyo-Lilly.
  Ángel Cequier.
  Director. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.
- **12:30-13:00** **Anticoagulación en Cardiología 2012-2013.**
  Patrocinado por Laboratorios Almirall y Bayer.
  José Ramón González Juanatey.
  Hospital Universitario Santiago. A Coruña
- **13:00-13:30** **Tratamiento antiarrítimico a la luz de las nuevas guías de actuación.**
  Patrocinado por Laboratorio Sanofi.
  Luis Tercedor.
  Hospital Virgen de las Nieves. Granada.
- **13:30-14:00** **Actualizaciones y novedades en ICC. Importancia de la Frecuencia Cardiaca.**
  Patrocinado por Laboratorio Servier.
  José Luis López.
  Hospital Universitario de La Paz. Madrid.

14:00 **Clausura del Congreso**

16 de noviembre, viernes

Lectura de comunicaciones orales I
9:15-11:00

Estudio de la fracción de eyección según el sexo en la insuficiencia cardíaca de origen hipertensivo.
Kattalin Echegaray, Elena Zubillaga, Ramón Querejeta,Tomás Echeverría, Cristina Sarasqueta, Javier Díez, Begoña López, Arantxa González.
Hospital Donostia.

¿Se controla mejor la hipertensión arterial en el domicilio con un grupo específico de fármacos?
Alberto Esteban Fernández, Nahikari Salterain González, María Teresa Barrio López, Hugo Argüedas Jiménez, Claudia Pujol Salvador, Juan José Gavira Gómez, Isabel Coma Canella.
Clínica Universidad de Navarra.

Hospitalización a domicilio una herramienta más en el tratamiento de ICC.
Rafael Estarán Álvarez[a], Jon Orruño Aguado[a], Ane Aboitiz Uribarri[a], Ana Martín Arnau[a], Estibaliz Hernández Centeno[a], Fernado Ereño[a]. José Carlos Cordo Mollar[a], Miriam Delgado Vicente[b].
[a] Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Araba-Santiago. Araba.
[b] Servicio de Hospitalización a Domicilio. Hospital Universitario Araba-Santiago. Araba.

¿Es correcta la anticoagulación con acenocumarol en los pacientes con fibrilación auricular no valvular? Estudio preliminar.
Adrià Tramullas Mas, Anai Moreno Rodríguez, Jon Ardanza Fernández, Olatz Zaldua Irastorza, Maitane Pérez de Nanclares Ingelmo, Marta Gómez Llorente, Ángel M. Alonso Gómez, Ángel Loma-Osorio Montes.
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

La cardiopatía isquémica no es sólo cosa de adultos.
Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio,Virginia Álvarez Asiain, Elena Escribano Arellano, Fernando Olaz Preciado, Maite Beunza Puyol, Valeriano Ruiz Quevedo, Baltasar Lainez Plumez.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Impacto de una consulta de ecocardiografía fetal en el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas.
Javier Ayala[1], José Miguel Galdeano[1], Adolfo Uribarren[2], Virginia Recio[2], Jorge Burgos[2], Maite Luis[1], Arantza Meabe[2], Sonia Blázquez[1].
[1] Cardiología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.
[2] Diagnóstico Prenatal. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Cianosis en el período neonatal precoz, buscando la cardiopatía.
Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Raúl Ramallal Martínez, Gemma Lacuey Lecumberri, Amaia García de la Peña Urtasun, Lucía Vera Pernasetti, Daniela Bustos Pérez, Cesar Rainer Solorzano Guillen.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Anomalous Left Coronary Artery From Pulmonary Artery (ALCAPA)

Alain Cubero[a], Estibaliz Rey[a], Andres Cortes[a], Javier Fernandez[b], Javier Ayala[b], Kerman Zugazabeitia[c], José Miguel Galdeano[b], José Ignacio Aramendi[a].
[a] Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.
[b] Sección de Cardiología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.
[c] Servicio de Cardiología. Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Muerte súbita en adultos con cardiopatías congénitas.

Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Nuria Basterra Sola, Javier Romero Roldan, Javier Martínez Basterra, Santiago G. Solana Martínez, Carlos Igor Morr Verenzuela, Vanessa Arrieta Paniagua.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Origen Anómalo de la Arteria Coronaria Derecha desde el Seno de Valsalva Izquierdo.

Alain Cubero, Estibaliz Rey, Andrés Cortes, Gadah Hamzeh, Alex Crespo,Alberto Llorente, Juan Jose Goiti, José Ignacio Aramendi.
Servicio de Cirugía Cardiaca. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Cierre de CIV con Dispositivo Amplatzer y Muerte Súbita. ¿Existe relación?

Sergio Vásquez Ferreccio, Cristina del Bosque Martin, Nuria Baterra Sola, Javier Martinez Baterra, Virginia Álvarez Asiain, Valeriano Ruiz Quevedo, Daniela Bustos Pérez, Carlos Igor Morr Verenzuela.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Lectura de comunicaciones orales II
11:30-13:00

Resultados quirúrgicos de la reparación valvular en 117 casos de insuficiencia mitral degenerativa.

Álvaro Ortiz de Salazar Varona, Javier López Izaguirre, Agustín González Foncea, Vanessa Estévez Florez, Lara Ruiz Gómez[a], Joseba Zuazo Meabe. Cirugía cardiaca y cardiología[a].
[a] Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Análisis de los pacientes remitidos a cirugía cardiaca en periodo 2006-2012 desde el servicio de cardiología del HUA-Santiago.

Rafael Estarán Álvarez, Jon Orruño Aguado, Ane Aboitiz Uribarri, Ana Martín Arnau, Estibaliz Hernández Centeno, Fernado Ereño, José Carlos Cordo Mollar.
Hospital Universitario Araba- Santiago. Araba.

Influencia de la posición del electrodo del ventrículo izquierdo en la tasa de respondedores a la resincronización cardiaca.

Iñigo Sainz Godoy, Jose I. Arana Aramburu, Andrés Ignacio Bodegas Cañas, Pedro Mª Montes Orbe.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

El tamaño de la aurícula izquierda, la HTA y su antigüedad se asocian con la recurrencia de la fibrilación auricular persistente tras la ablación con radiofrecuencia.

Jose I. Arana Aramburu, Andrés Ignacio Bodegas Cañas, Iñigo Sainz Godoy, Pedro Mª Montes Orbe, Cristina Goena.
Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Vena femoral: un acceso alternativo para estimulación temporal de larga duración con electrodos de fijación activa en el manejo de infecciones de dispositivos.

Iñigo Sanz Ortega, Larraitz Gaztañaga Arantzamedi, Mari Fe Arcocha Torres, Jesús Daniel Martinez-Alday, José Miguel Ormaeche Merodio.
Hospital de Basurto Bilbao

Resultados a medio-largo plazo de la eficacia de la Crioablación con catéter balón para ablación de la Fibrilación Auricular.

Larraitz Gaztañaga Arantzamendi, José Miguel Ormaetxe Merodio, Mª Fe Arcocha Torres, Jesús Daniel Martínez-Alday, Iñigo Sanz Ortega, German Zugazabeitia Irazabal, José Mª Aguirre Salcedo.
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital de Basurto. Bilbao

Explotación mediante sistemas de información clínica de datos de pacientes con control domiciliario. Evaluación de la sobreestimulación ventricular tras detección de fibrilación ventricular.

Anai Moreno Rodríguez, José Martínez Ferrer, María Robledo Iñarritu, Maitane Pérez de Nanclares Ingelmo, Socorro Sorbet Izco, Javier Pindado Rodríguez, Beatriz Gutiérrez Gainzarain, Marta Gómez Llorente.
Servicio Cardiología. Hospital Universitario Araba.

Evaluación de la consistencia de los criterios ecocardiográficos de severidad de la estenosis mitral en el mundo real.

Olatz Zaldua Irastorza, Anai Moreno Rodríguez, Maitane Pérez Nanclares, Marta Gómez Llorente, Izaskun Obieta Fresnedo, Ángel M. Alonso Gómez. Cardiología No invasiva.
Servicio de Cardiología.Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

¿Condiciona el criterio ecocardiográfico la proporción de estenosis mitral severas que vemos en la práctica clínica?

Anai Moreno Rodríguez, Olatz Zaldua Irastorza, Maitane Pérez Nanclares, Adria Tramullas Mas, Izaskun Obieta Fresnedo, Ángel M. Alonso Gómez. Cardiología No Invasiva.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

Estudio PROMIC. Programa colaborativo multidisciplinar de gestión de cuidados en pacientes de alto riesgo con insuficiencia cardiaca. Resultados iniciales.

Iñaki Lekuona Goya[3], Fernando Aros Borau[1], Elena López de Aretxaga Urquiola[1], Idoia Beistegui Alejandre[1], Paola C. Oliva[1], Jesús Torcal Laguna[2], Juana Oyanguren Artola[2], Begoña Gallego[3], Mª Jesús Orbina Mardones[4], Alfonso Augusto Rodríguez Fernández[4] .
[1] Hospital Universitario Araba.
[2] Comarca Interior. Amorebieta-Etxano. Bizkaia.
[3] Hospital Galdakao-Usansolo. Bizkaia.
[4] Hospital Santiago. Araba.

Utilidad de la coronariografía no invasiva mediante TC multidetector en la estratificación del riesgo cardiovascular.

Irene Elizondo Rua, Abel Andrés Morist, Ainhoa Rubio Ereño, Iñigo Lecumberri Cortes[a], Ainara Lozano Bahamonde, Alain Laskibar Asua, Jessica Vaquero Luna, Iñigo Sanz Ortega.
[a] Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Factores de Riesgo, conocimientos y hábitos de alimentación de los pacientes que han completado el programa de rehabilitación cardiaca en el Hospital Universitario Basurto.

Alain Laskibar Asua, Ainara Lozano Bahamonde, Zigor Madaria Marijuan, Myriam Zulueta Aldecoa, Hilaria Larrea Arce, Itziar Muguruza Arrese, Elvira Bravo, Nekane Murga Eizagaechevarria.
Hospital Universitario Basurto.

Lectura de comunicaciones orales III
(Comunicaciones finalistas)
15:15-16:30

A propósito de dos casos de dolor precordial con elevación del ST tras la administración de un fármaco intravenoso.
Alain Laskibar Asua, Irene Elizondo Rua, Ainara Lozano Bahamonde.
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Pronóstico de los pacientes sin lesiones significativas en la coronariografía. Tratamiento guiado en función del resultado de un test de Methergin.
Maite Alfageme Beovide, Mercedes Sanz Sánchez, Maitane Pérez de Nanclares, Alfonso Torres Bosco.
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba

Dolor Torácico Atípico
Rafael Estarán Álvarez[a], Jon Orruño Aguado[a], Ane Aboitiz Uribarri[a], Ana Martín Arnau[a], Estibaliz Hernández Centeno[a], Fernando Ereño[a], José Carlos Cordo Mollar[a], Sara Beltrán de Otálora[b].
[a] Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Araba-Santiago. Araba.
[b] Servicio de Radiología. Hospital Universitario Araba-Txagorrtitxu. Araba.

Caso de un típico dolor torácico atípico.
Sergio Vásquez Ferreccio, Cristina del Bosque Martín, Baltazar Lainez Plumed, Virginia Álvarez Asiain, Daniela Bustos Pérez, Lucía Vera Pernasetti, Santiago Solana Martínez, César Solórzano Guillen.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Prueba de esfuerzo ambulatoria como parte de un protocolo de exclusión de SCA desde el servicio de urgencias.
Javier Rekondo Olaetxea[a], Ángel Loma-Osorio Montes[a], Anai Moreno Rodríguez[a], Fernando Aros Borau[a], Concha Quintana Pascual[a], Carmen Pérez Martínez de Apillaniz[a], Reyes Yague Yoldi[b], Pedro Lopetegi Eraso[b].
[a] S. Cardiología. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.
[b] S. Urgencias. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

Valor predictivo de la presentación clínica y la presencia de lesiones no significativas en la positividad de la respuesta a vasocontrictores evaluada mediante test de methergin.
Maitane Pérez de Nanclares, Maite Alfageme Beovide, Mercedes Sanz Sánchez, Alfonso Torres Bosco.
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

Dolor torácico en paciente con Lupus Eritematoso sistémico.
Nahikari Salterain González, Alberto Esteban Fernández, Aitor Hernández Hernández, Manuel García de Yébenes Castro, Leire Moreno Galdós, Martin García López, Pedro María Azcárate Agüero, Juan José Gavira Gómez.
Departamento de Cardiología y Cirugía cardiaca. Clínica Universidad de Navarra.

17 de noviembre, sábado

Lectura de comunicaciones orales IV y nuevas tesis doctorales en nuestras comunidades
9:00-10:30

Importancia pronóstica de la velocidad máxima aórtica en la estenosis aórtica severa asintomática.
Ángela Cacicedo Fernández de Bobadilla, Sonia Velasco del Castillo, Urko Aguirre Larracoechea, José Juan Onaindia Gandarias, German Zugazabeitia Irazabal, Garazi Oria González, Asier Subinas Elorriaga, Eva Laraudogoitia Zaldumbide.
Hospital de Galdakao-Usansolo. Bizkaia.

Utilidad del ecocardiograma de esfuerzo con contraste para predecir eventos cardiovasculares a largo plazo.
Alberto Esteban Fernández, Martín García López, Nahikari Salterain Gonzalez, Juan Pablo Canepa Leite, Miguel Artaiz Urdaci, Joaquín Barba Cosials, Pedro M. Azcárate Agüero.
Clínica Universidad de Navarra.

Utilidad de la cardioresonancia magnética en la miocardiopatía hipertrófica.
Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Fernando Olaz Preciado, Virginia Álvarez Asiain, Emilio Nasarre Lorite, Mayte Basurte Elorz, Uxua Idiazabal Ayesa, Aitziber Munarriz Arizcuren.
Complejo Hospitalario de Navarra.

Características epidemiológicas, clínicas y complicaciones de la endocarditis infecciosa en nuestro medio. Revisión de 75 casos.
Teresa Carrascal Velasco, Luis Fernández González, Pedro Mª Pérez García, David Rodrigo Carbonero, Yolanda Vitoria Vallejo, Marta Campaña Lázaro, Josune Goikoetxea Agirre[a], Miguel Montejo Baranda[a], Servicios de Cardiología y Servicio de Infecciosas[a].
[a] Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Perfil y evolución actual de la endocarditis infecciosa en un centro de agudos sin cirugía cardiaca.
Anai Moreno Rodríguez, Javier Aramburu de la Puerta, Adria Tramullas Frias, Olatz Zaldua Irastorza, Maitane Pérez de Nanclares Ingelmo, Marta Gómez Llorente, María Garrido Uriarte, Javier Redondo Olaetxea.
Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

Tesis doctorales

Aspectos diferenciales de la cardiopatía hipertensiva en hombres vs. mujeres. Enfoque clínico y bioquímico.
Elena Zubillaga.
Hospital Universitario Donostia. Gipuzkoa.

Análisis de las Paradas Cardiacas Extrahospitalarias en la CAV.
Karlos Ibarguren.
Emergencias de Osakidetza.

Rotura cardiaca en el infarto de miocardio agudo. Correlación clínica-patológica.
Aitor Jiménez.
Hospital San Eloy. Bizkaia.

COMUNICACIONES ORALES

A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE DOLOR PRECORDIAL CON ELEVACIÓN DEL ST TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE UN FÁRMACO INTRAVENOSO

ALAIN LASKIBAR ASUA, IRENE ELIZONDO RÚA, AINARA LOZANO BAHAMONDE
Hospital Universitario Basurto. Bizkaia

CASO 1

Varón de 73 años sin alergias medicamentosas conocidas. Exfumador importante. HTA. By-pass femoropopliteo derecho en 2008 por claudicación en EID. Extirpación de varios pólipos colónicos en 2009. En tratamiento habitual con Clopidogrel, Lisinopril/HCTZ, Amlodipino, Ranitidina y Hemovas.

El paciente acudió a urgencias por un síndrome febril de 4 días de evolución con sensación distérmica, sin clínica focalizadora clara y con exploración física sin hallazgos significativos. Se inició tratamiento antibiótico con Amoxicilina-clavulánico e ingresó en el servicio de infecciosas.

Durante su estancia en planta, tras la infusión de la primera dosis de Amoxicilina-clavulánico iv, el paciente presentó un rash cutáneo pruriginoso e hipotensión, comenzando posteriormente con opresión precordial y presentando un síncope al incorporarse de la cama, con rápida recuperación posterior. El ECG mostraba BAV completo con elevación del ST de 4mm en cara inferior y descenso especular en I, aVL y V1-V4 (figura 1). Se administraron corticoides iv, antihistamínicos iv y sueroterapia con mejoría hemodinámica y del cuadro alérgico. Asimismo se observó recuperación de la conducción AV y normalización del ST (figura 2).

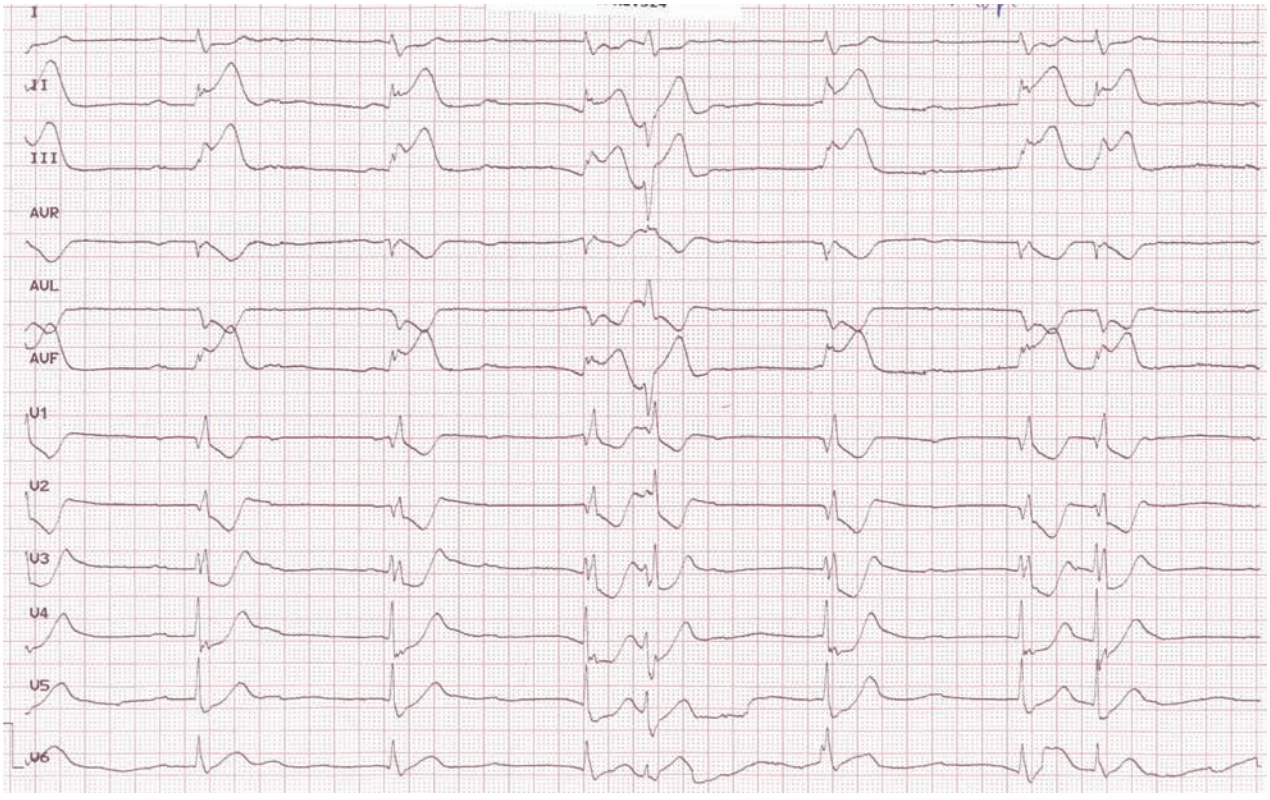


Figura 1

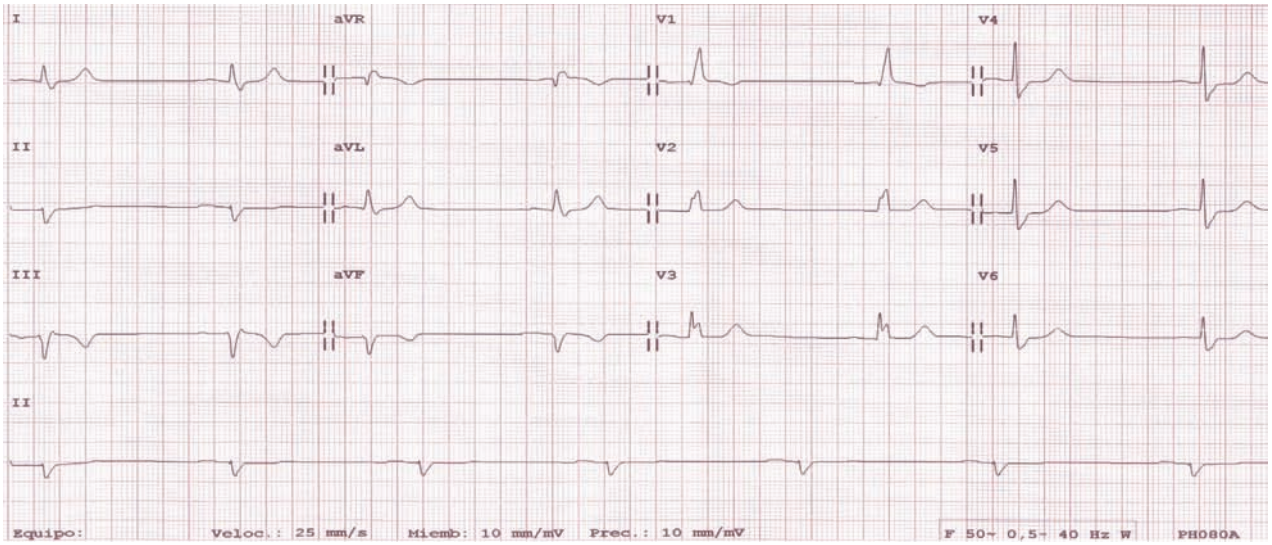


Figura 2

En el ecocardiograma no se apreciaron alteraciones de la contractilidad y la curva de marcadores de daño miocárdico fue negativa. Se realizó un cateterismo que mostró una red coronaria sin estenosis significativas (figuras 3 y 4). El paciente evolucionó de forma favorable, manteniéndose hemodinámicamente estable y asintomático para el angor. Se le dio de alta bajo tratamiento con Calcioantagonistas.

Se interpretó el cuadro como vasoespasmo de arteria coronaria derecha secundario anafilaxia por la infusión de Amoxicilina-clavulánico iv, ocasionando la angina alérgica o síndrome de Kounis. Fue valorado por el servicio de alergias comprobando que presentaba alergia a Penicilina G, Penicilina V, Ampicilina y Amoxicilina.

Figura 3

Figura 4

CASO 2

Varón de 69 años sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador activo, diabetes tipo 2 e hipercolesterolemia. EPOC leve sin tratamiento broncodilatador. Divertículos en colon. En tratamiento con Metformina y Simvastatina.

Acudió al hospital por cuadro de 15 días de evolución de dolor abdominal y febrícula, alternando diarrea y estreñimiento. En urgencias se solicitó un TAC abdominopélvico en el que se apreció un engrosamiento en sigma de 8 cm compatible con diverticulitis aguda. En la radiografía de tórax se evidenciaba una paquipleuritis

izquierda, ya conocida, y el ECG no presentaba alteraciones significativas (figura 5).

Con diagnóstico de diverticulitis aguda ingresó en planta de Cirugía Digestiva bajo tratamiento con antibiótico, Paracetamol, Metamizol (Nolotil®) y Buscapina. En planta de cirugía tras la administración de Metamizol iv presentó un intenso picor, calor, y eritema en palmas y plantas. Acto seguido empezó con dolor epigástrico intenso y opresivo, irradiado a tórax, apreciándose en el ECG elevación del ST en cara inferior con descenso especular en precordiales (figura 6). Tras la administración de 2 pulsos sublinguales de Nitroglicerina desapareció el dolor y se normalizó el ECG. Con sospecha de SCA con elevación transitoria del ST se le trasladó a la Unidad Coronaria.

En la Unidad Coronaria el paciente permaneció estable y asintomático en todo momento, sin presentar nuevos episodios de elevación del ST en el ECG. La curva de biomarcadores fue negativa y el ecocardiograma no mostró alteraciones significativas. Se realizó un cateterismo en el que se apreciaron lesiones leves en DA y CD, sin estenosis significativas.

Se interpretó el cuadro como probable vasoespasmo coronario en el contexto de reacción alérgica a Metamizol y se le dio de alta a planta con tratamiento vasodilatador (Diltiazem y nitratos tópicos) y Ertapenem bajo seguimiento por Cirugía Digestiva. Las pruebas de alergia a Pirazolonas resultaron positivas. El paciente fue dado de alta completamente asintomático bajo tratamiento con Diltiazem.

Hemos presentado dos casos que tienen grandes similitudes: ambos son pacientes que ingresan en otros servicios por patologías no cardiológicas, que presentan una reacción alérgica a un farmaco iv provocando angina y elevación del ST en cara inferior. En ninguno de los dos casos se produjo elevación enzimática y la red coronaria no mostró alteraciones significativas; por lo que se interpretó el cuadro como vasoespasmo coronario por reacción alérgica.

El síndrome de angina alérgica o síndrome de Kounis fue descrito en 1991 como la aparición simultánea de eventos coronarios agudos y reacciones alérgicas anafilácticas. Existen dos subtipos: Tipo I (sin enfermedad coronaria subyacente) y Tipo II (con enfermedad coronaria, conocida o no)[1]. Los fármacos que con mayor frecuencia se han descrito como implicados en este síndrome son betalactámicos, AINES, anestésicos generales y medios de contraste yodado [2-4]. Los cuerpos extraños también pueden causarlo, incluidos los stents.

Figura 5

Figura 6

BIBLIOGRAFÍA

1. P. Rico Cepeda, E. Palencia Herrejón y M.M. Rodríguez Aguirregabiria. Síndrome de Kounis. Med Intensiva. 2012; 36(5):358-364

2. Tavil Y, Turfan M, Türko˘glu S, Abaci A. Kounis syndrome secondary to amoxicillin/clavulanic acid use. Int J Cardiol. 2008; 124:e4-7.

3. Mazarakis A, Koutsojannis CM, Kounis NG, Alexopoulos D. Cefuroxime induced coronary artery spasm manifesting as Kounis syndrome . Acta Cardiol. 2005; 60:341-5.

4. Almpanis G, Siahos S, Karogiannis NC, Mazarakis A, Niarchos C, Kounis GN, et al. Kounis syndrome: two extraordinary cases. Int J Cardiol. 2011; 147:e35-8.

PRUEBA DE ESFUERZO AMBULATORIA COMO PARTE DE UN PROTOCOLO DE EXCLUSIÓN DE SCA DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS

Javier Rekondo Olaetxea[a], Ángel Loma-Osorio Montes[a], Anai Moreno Rodriguez[a], Fernando Aros Borau[a], Concha Quintana Pascual[a], Carmen Perez Martínez de Apillaniz[a], Reyes Yague Yoldi[b], Pedro Lopetegi Eraso[a]

(a) S. Cardiología. (b) S. Urgencias. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba

INTRODUCCIÓN

La evaluación del paciente con dolor torácico es uno de los mayores retos para los médicos que prestan asistencia en los servicios de Urgencias ya que supone entre un 5-20% del volumen total de Urgencias siendo su atención subóptima; asi, por ejemplo, se ha documentado que el 8% son dados de alta sin que se diagnostique de SCA que en realidad padecen y el 60% de los ingresados no presentó SCA. En nuestro caso, en HUA-Sede Txagorritxu, se atendieron a lo largo del 2011 en S. Urgencias 1.115 consultas por dolor torácico de cualquier origen. Durante este mismo año, 340 ingresos en S. cardiología de nuestro centro fueron dados de alta con diagnostico de dolor torácico sin isquemia aguda.

La implantación de unidades funcionales de dolor torácico multidisciplinares (UDT), físicas o funcionales, permite que aproximadamente el 80% los pacientes con dolor torácico de bajo riesgo puedan ser dados de alta desde los servicios Urgencias hospitalarios en menos de 24 horas tras la realización de una prueba de esfuerzo demostrando alto valor predicativo negativo (98.5-100%), lo cual supone una disminución importante del número de ingresos hospitalarios.

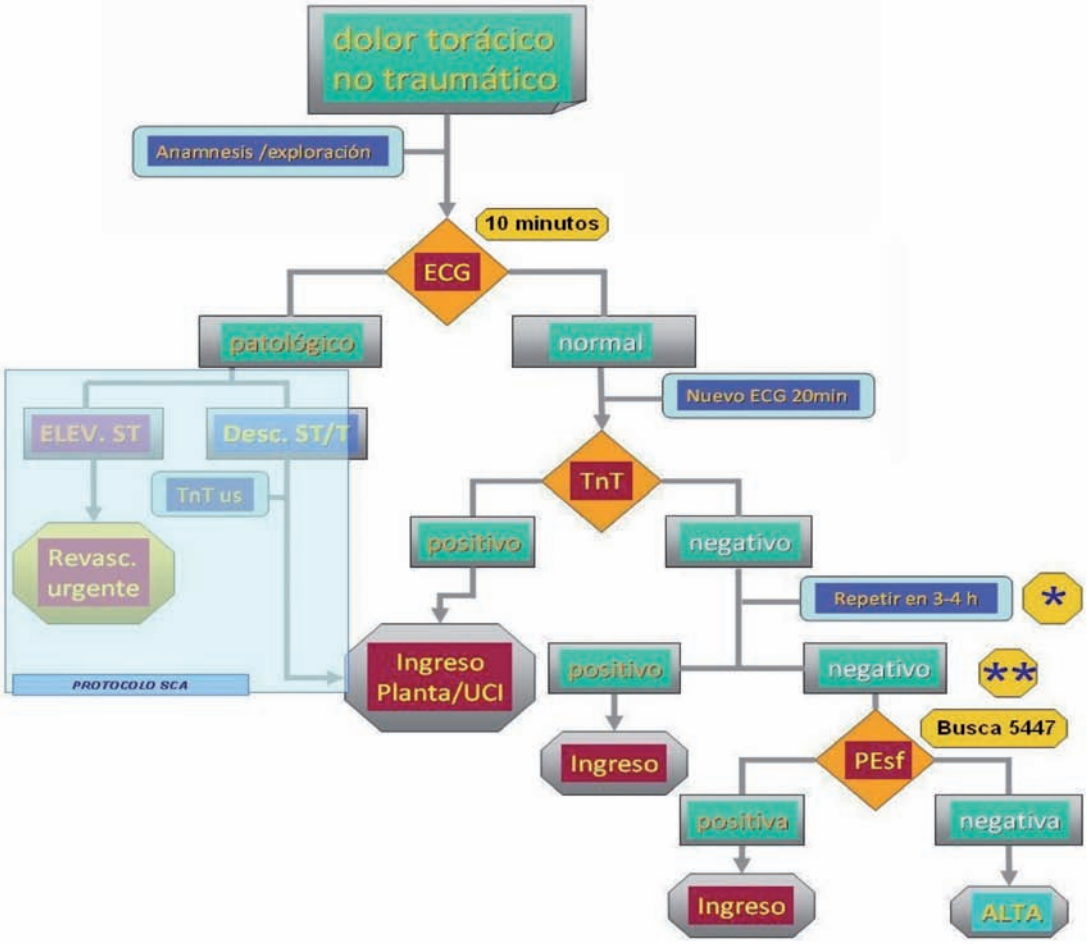
Los requisitos iniciales para un correcto manejo de este tipo de pacientes en una unidad de dolor torácico no son complejos: es necesario disponer de un protocolo definido, que está más relacionado con la definición de los circuitos asistenciales que con una dotación tecnológica sofisticada, con una óptima reordenación y aprovechamiento de recursos existentes con una buena coordinación entre el Servicio de Cardiología y Urgencias. Su objetivo es mejorar la eficacia diagnóstica del dolor torácico incorporando la prueba de esfuerzo precoz como herramienta diagnóstica, en nuestro caso con posibilidad de realizarlo de forma ambulatoria, tras haber hecho una estratificación de riesgo que evite que pacientes de alto riesgo con SCA puedan ser inadecuadamente ser dados de alta o que otros de bajo riesgo sean hospitalizados sin necesidad.

MATERIAL Y MÉTODO

En el HUA sede Txagorritxu se ha constituido una Unidad Funcional de Dolor Torácico integrada por facultativos de los servicios de Cardiología y Urgencias que han desarrollado conjuntamente un protocolo de exclusión rápida del SCA en los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias incorporando asimismo la realizando de prueba de esfuerzo ambulatoria en casos seleccionados.

Se han registrado de forma consecutiva datos de todos los pacientes incorporados a dicho protocolo desde Febrero a octubre de 2012. Se ha valorado prospectivamente la presencia de eventos cardiovasculares al cabo de un mes de su inclusión a partir de la revisión de historia clínica electrónica y consulta telefónica.

PROTOLO DE UDT: Ante todo paciente con dolor torácico que acude al S. Urgencias en el que interese descartar origen isquémico, se procede a la evaluación inicial mediante anamnesis y exploración física con ECG en los primeros 10 minutos, seguido de nuevo ECG a los 20 minutos y a las 4 horas. También se determina troponina T ultrasensible (TnT-us) (única determinación en caso de dolor de más de 6 horas de evolución; en caso contrario, se repite a las 4 horas). En ausencia de resultados patológicos, y tras un periodo de observación total de al menos 6 horas, se procede a la realización de prueba de esfuerzo (PE). En horario de mañana laborable, se realiza la prueba durante esa misma mañana. En caso de turno de tarde laborable y/o fin de semana y en ausencia de cardiopatía isquémica previa, será dado de alta del S. Urgencias programándose realización de PE ambulatoria en 24-48 h. El paciente ingresa en cardiología bajo tratamiento médico en caso de aparición de alteraciones ECG, niveles elevados de TnT o PE positiva. En caso contrario, con PE negativa, será dado de alta domici-



liaria tras insistir en medidas de prevención primaria, haciéndolo constar el Cardiólogo en el informe de alta del S. de Urgencias.

El protocolo se resume, pues, en el siguiente esquema:

RESULTADOS

Durante los primeros 8 meses desde la puesta en marcha del protocolo, se han atendido a 93 pacientes. Del total de la muestra, 68% son varones con edad media de 60.3 años (25-91). Presentan los siguientes factores de riesgo cardiovasculares: 29% son hipertensos, 8% presentan diabetes mellitus, 16% dislipemia y el 9% tabaquismo. El 14% de ellos presenta antecedentes de cardiopatía isquémica.

A través de este protocolo se ha diagnosticado a 11 pacientes de cardiopatía isquémica (12%), 10 de ellos, SCA (5 a través de PE y 5 por alteraciones ECG/enzs. durante la evolución) y a 1 paciente de c. isquemia estable.

Se realiza algún tipo de prueba de detección de isquemia a 61 pacientes (65%), de los cuales, al 49% (30 pacientes) se les realiza de forma ambulatoria. Del total de las PE ambulantes mencionadas, 4 de ellas resultan positivas documentándose SCA en 3 casos y cardiopatía isquémica estable en el restante siendo en 2 de ellas la TnT-us detectada de valor indeterminado. Se debe señalar que existe un alto grado de cumplimiento de dicho protocolo rechazando la realización de PE 2 pacientes (2.1%) y retrasándola en 3 pacientes a petición propia (3.2%). En esta submuestras de pacientes sometidos a estrategia ambulatoria no se han documentado eventos al mes de seguimiento.

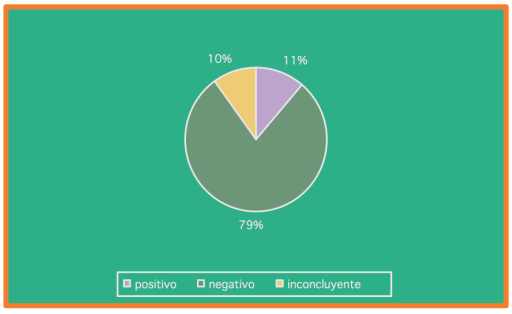
La prueba más utilizada ha sido la prueba de esfuerzo electrocardiográfica, en 48 ocasiones, realizándose también eco de stress en 10 pacientes y angioTC coronario en 7 pacientes. Entre los pacientes a los que se les realiza el test de isquemia, 48 pacientes (78%) presentan resultado negativo, en 6 pacientes la PE resulta no concluyente y en 7 pacientes (11%) se registra resultado positivo, en estos últimos, se confirma finalmente SCA en 5 de

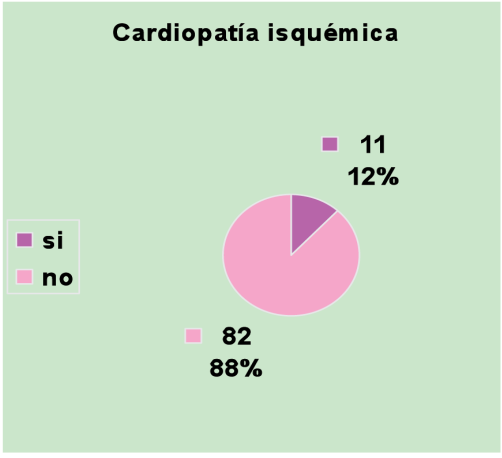
ellos, incluido un caso de enfermedad de tronco común izquierdo que precisó revascularización quirúrgica, en 1 paciente cardiopatía isquémica estable y en 1 paciente se descartó finalmente cardiopatía isquémica.

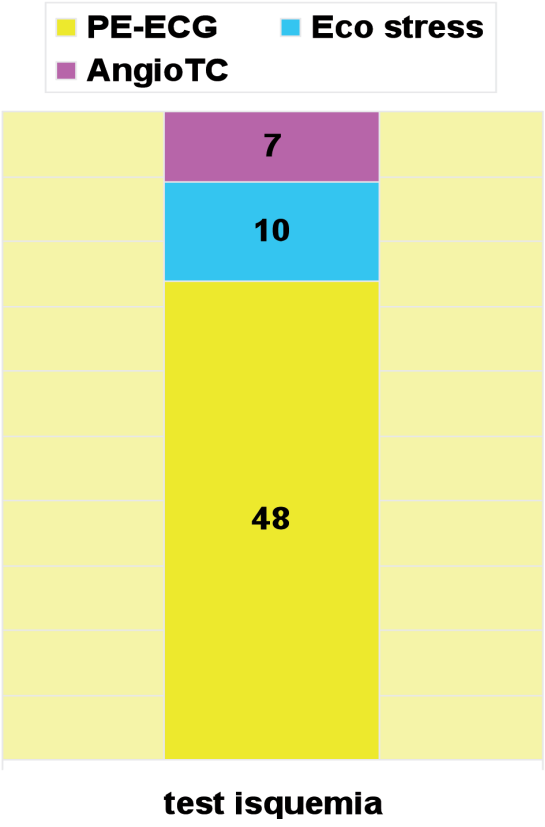
Del total de la muestra, 18 pacientes son ingresados (19%), 6 de ellos tras PE inicial, de la que, en 3 pacientes fue positiva y corresponde a SCA y en 2 de ellos resultó dudosa que requirió más exploraciones complementarias, y en un paciente su ingreso fue condicionado por persistencia del dolor. De los 12 pacientes restantes, ingresados sin PE inicial, los motivos para ingresar fueron ECG anormales (3), TrT indeterminada final (4), 2 por angina secundaria: anemia y ACFA, y en 3 de ellos por antecedentes de c. isquémica, incluido un caso con sincope con antecedentes de angina vasoespástica. De estos 12 pacientes, 7 de ellos presentaron en realidad SCA, tras confirmar la sospecha inicial que motiva dicho ingreso, en 2 de ellos a través de PE que se realiza posteriormente durante el mismo.

Finalmente, son dados de alta a su domicilio 75 pacientes (81%): 25 de ellos sin realización de PE (27%) por considerar diagnostico de cardiopatía isquémica poco probable, y tras PE realizada, a 50 pacientes.

Se ha podido realizar el seguimiento de un mes a 91 pacientes (97,8%). Ninguno de los pacientes ha presentado ningún tipo de evento cardiovascular en este periodo.







CONCLUSIÓN

- Este protocolo, que incluye un test de isquemia ambulante, ha presentado en nuestra experiencia un alto grado de cumplimiento (98%)
- Se han evitado ingresos innecesarios, siendo dados de alta desde el Servicio de Urgencias el 81% de los pacientes.
- Mediante este protocolo ha sido posible identificar a todos los pacientes que finalmente presentaban SCA (12% en nuestra serie).
- A pesar de ello, aún sigue siendo significativo el porcentaje de los 18 pacientes ingresados que finalmente no presentan SCA (45%).
- Dicho protocolo presenta una alta seguridad clínica, no registrándose éxitus, nuevos even-

tos cardiovasculares ni reingresos en S. Urgencias al mes de seguimiento.

– Se produce un uso significativo de nuevas herramientas diagnósticas en este escenario tales como el angioTC coronario (11% de los pacientes), que además permite descubrir causas infrecuentes de dolor torácico, por ejemplo, un caso de swanoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Unidad de dolor torácico: seguimiento a 1 año. L.F.Pastor Torres. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (10): 1021-7.
2. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statemente from the American Heart Association. Ezra A. Amsterdamm. Circulation 2010; 122: 1756-1776.
3. Unidades de dolor torácico. Editorial. J.L. Casado Martinez. Emergencias 2003; 15.
4. Valor de la prueba de esfuerzo precoz en un protocolo de unidad de dolor torácico. Juan Sanchis. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (10): 1089-92.
5. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de síndromes coronarios agudos. Julian Bayón fernandez. Rev Esp Cardiol 2002; 55 (2).
5. Unidad de dolor torácico. Manuel Martinez Sellés. Monocardio. Volumen VII. Numero 1. 2005.
6. Protocolo diagnostico del dolor toracico agudo en Urgencias. Unidades de dolor torácico. S. cabrera. Medicine. 2009; 10(37) 2511-4.
7. How to interpret elevated cardiac troponin levels. Vinay S. Mahajan. Circulation. 2011; 124:2350-2354.
8. ESC guidelines on the management of dyslipemias. Zeljko Reiner . European Heart Journal (2011) 32:1769-1818.
9. ESC guidelines on the management of arterial hypertension. Giuseppe Mancia. EHJ 2007; 28:1462-1536.
10. A critical pathway for patients with acute chest pain and low risk for short-term adverse cardiac events: role of outpatient stress testing. Meyer. Ann Emerg Med. 2006 May; 47(5):435.e1-3.
11. Compliance with outpatient stress testing in low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain . Milano . P. Crit Pathw Cardiol 2011 Mar; 10(1):35-40. doi: 10.1097/HPC.0b013e31820fd9bd.
12. Short-term risk after initial observation for chest pain. C. Lai . The Journal of Emergency Medicine vol 25, issue 4, Pages 357-362, November 2003.
13. Adverse cardiac events in emergency department patients with chest pain six months after a negative inpatient evaluation for acute coronary syndrome.

    Mannini Acad Emerg Med 2002 Sep; 9(9):896-902.
14. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. C. Hamm. European Heart Journal (2011) 32, 2999–3054.

PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES SIN LESIONES SIGNIFICATIVAS EN LA CORONARIOGRAFÍA. TRATAMIENTO GUIADO EN FUNCIÓN DEL RESULTADO DE UN TEST DE METHERGIN

MAITE ALFAGEME BEOVIDE, MERCEDES SANZ SANCHEZ, MAITANE PEREZ DE NANCLARES, ALFONSO TORRES BOSCO

Hospital Universitario de Alava HUA-Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

INTRODUCCIÓN

Los pacientes sometidos a coronariografía por sospecha de enfermedad coronaria en quienes no se encuentran lesiones significativas, constituyen un grupo heterogéneo y siembran incertidumbres en cuanto a diagnóstico, tratamiento y evaluación pronóstica.

El test de Methergin permite la posible implicación del espasmo coronario en la clínica del paciente.

Sin embargo cualquiera que sea el resultado de este test, pueden persistir las dudas acerca de su especificidad según sea el contexto clínico del paciente, más allá de que pueda ser razonable el uso de los antagonistas del calcio en los pacientes con test de Methergin positivo.

Presentamos una serie consecutiva de enfermos con coronarias sin lesiones significativas sometidos a test de Methergin durante la coronariografía.

MÉTODOS

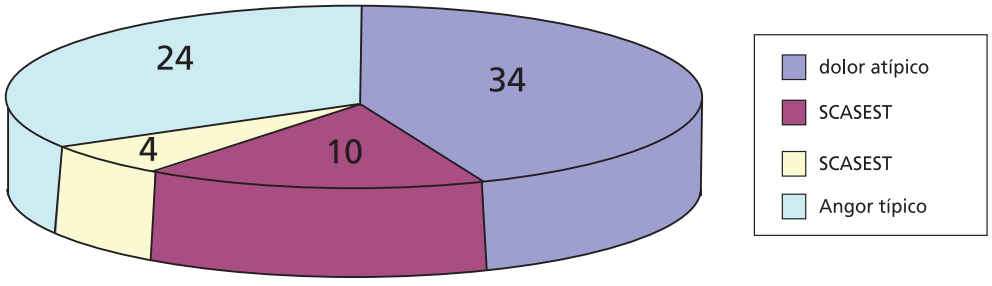
Revisamos la base de datos del servicio de Hemodinámica para obtener el listado de pacientes a los que se realizó test de Methergin desde Junio de 2002 a Junio de 2012 y su evolución empleando, para la revisión, los informes de consultas externas, urgencias, hospitalización y primaria que proporciona la historia clínica electrónica de Osakidetza.

Realizamos una estadística descriptiva de la evolución de estos pacientes. Cuando se han comparado proporciones se ha hecho mediante el test exacto de Fisher.

RESULTADOS

Se registraron 72 pacientes, 40 hombres y 32 mujeres, con edad media de 57 ± 11 años. No hubo diferencia significativa de edad entre sexos.

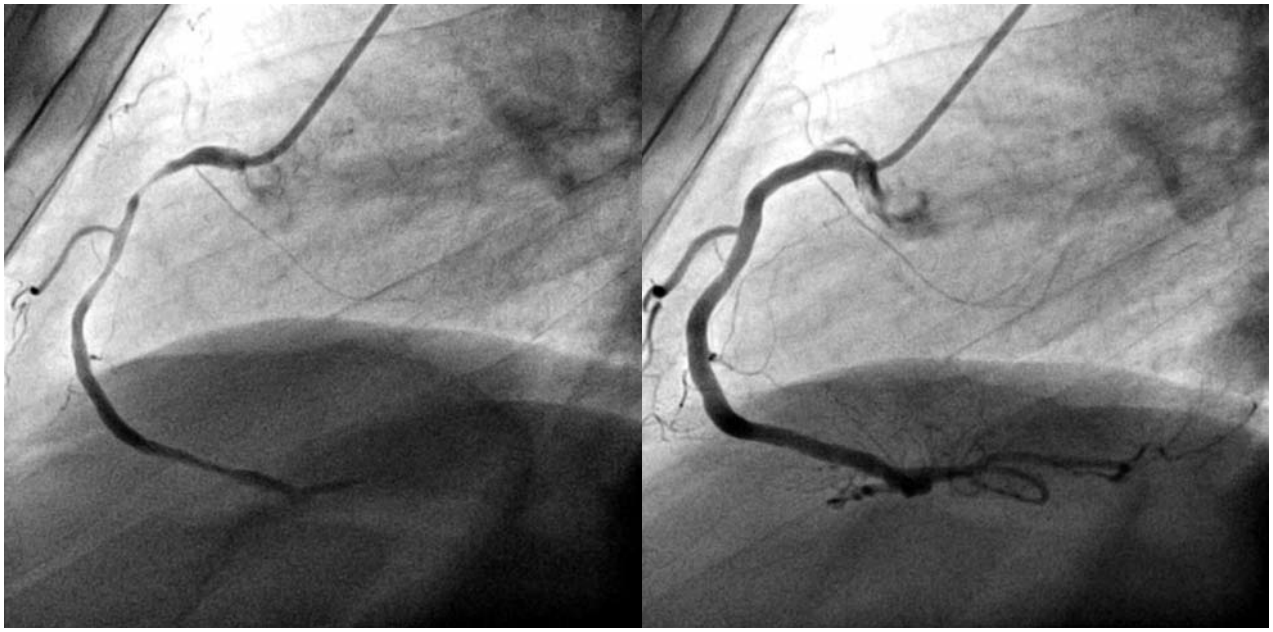
La clínica que motivó la coronariografía fue en 34 pacientes dolor torácico atípico, SCASEST en 10, SCACEST en 4, angina típica con episodios de esfuerzo en 24.



Hubo elevación de marcadores en 8 pacientes. 6 etiquetados de IAM no q, 1 diagnosticado de IAM con q, y 1 finalmente diagnosticado de miocarditis. En 5 pacientes el motivo de ingreso fue síncope o presíncope y en dos de estos fue la causa una TV/FV reanimada fuera del hospital.

En 17 pacientes el test de Methergin fue positivo: Once presentaron espasmo focal y 6 espasmo difuso de suficiente entidad como para ser tomado en consideración.

Todos estos pacientes se trataron con antagonistas del calcio.



En los pacientes con test negativo se usaron calcioantagonistas en 7 y betabloqueantes en 12, y ninguno de estos dos fármacos en 37.

En 43 pacientes el diagnóstico al alta fue de dolor torácico no cardiaco

El seguimiento medio es de 50 ± 38 meses.

Un paciente falleció en el hospital por daño cerebral irreversible en relación a la muerte súbita extrahospitalaria. Este paciente presentó espasmo difuso en la coronariografía que se hizo el día del ingreso.

De los 71 pacientes dados de alta han fallecido 4 más (5,6%): 3 por cáncer dentro de los primeros 13 meses de la coronariografía: dos de pulmón y una leucemia. Todos estos pacientes fueron diagnosticados con posterioridad al ingreso en cardiología.

Un paciente falleció a los 33 meses de causa que no hemos podido establecer.

Todos los pacientes fallecidos tuvieron un test de Methergin positivo en la coronariografía ($p<0,01$).

Han reingresado en cardiología 4 pacientes. En 2 se ha realizado nueva coronariografía siendo normal en uno y con lesión de novo culpable de infarto en otro (este paciente había tenido un test de Methergin negativo, pero tenía 3 factores de riesgo cardiovascular). Ningún paciente ha presentado ACV.

En 14 pacientes ha habido cambio de diagnóstico durante la evolución (todos con test de Methergin negativo): 7 por patología digestiva, incluído un cáncer de estómago, 4 de depresión/polimialgia, 1 patología pleuropericárdica y 2 de patología osteomuscular.

Si atribuimos la muerte de causa desconocida a causa cardiaca la evolución libre de eventos cardiovasculares ha sido del 97% en la serie completa y del 98% en los pacientes con test de Methergin negativo. Hemos evaluado la posible relación del diagnóstico de cáncer con la positividad del test de Methergin que resulta significativa ($p= 0,036$).

DISCUSIÓN

La tasa de positividad en el test de Methergin es baja (23,6%).

La evolución de los pacientes con test de Methergin negativo es buena.

La evolución de los pacientes con test de Methergin positivo (dados de alta todos ellos con antagonistas del calcio) ha sido buena desde el punto de vista cardiológico, aunque ha habido un episodio de muerte que pudiera ser de origen cardiaco (5,9%).

Nos ha sorprendido la asociación observada entre test de Methergin positivo y diagnóstico de cáncer en fechas próximas al episodio índice, que ha hecho que la mortalidad total de los pacientes con test de Methergin positivo haya sido inesperadamente alta (25%). No tenemos noticia de que tal asociación haya sido nunca publicada con el test de Methergin. Revisando la literatura encon-

tramos descrita una respuesta aumentada a vasoconstrictores en los paciente de cáncer mediada por la endotelina-1 y la proteinkinasa C que se considera responsable, por ejemplo, del exceso de infartos y angina con elevación del ST con coronarias normales (de hasta el 8%) que presentan los pacientes sometidos a tratamiento con 5 fluorouracilo y que se atribuyen a espasmos coronarios.

CONCLUSIONES

La negatividad en el test de Methergin predice buena evolución cardiovascular. Los pacientes con test de Methergin positivo tratados con calcioantagonistas también tuvieron buena evolución cardiológica, pero una inesperadamente alta tasa de muerte por cáncer que sugerimos pueda ser debido a incremento en la respuesta vasoconstrictora asociada a la enfermedad maligna todavía no diagnosticada.

BIBLIOGRAFÍA

A variant form of angina pectoris: preliminary report. Prinzmetal M: Kennamer R; Merliss R et al. Am J Med 1959; 27:375.

Local coronary supersensitivity to diverse vasoconstrictive stimuli in patients with variant angina. Kaski JC; Crea F; Meran D et al: Circulation 1986; 74:1255.

Myocardial ischemia during ergonovine testing: different susceptibility to coronary vasoconstriction in patients with exertional and variant angina. F Crea, G Davies, F Romeo, S Chierchia, R Bugiardini, J C Kaski, B Freedman and A Maseri. *Circulation.* 1984; 69:690-695.

Frequency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. M E Bertrand, J M LaBlanche, P. y Tilmant, F A Thieuleux, M R Delforge, A G Carre, P Asseman, B Berzin, C Libersa and J M Laurent. *Circulation.* 1982; 65:1299-1306.

Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors.

H Yasue, A Takizawa, M Nagao, S Nishida, M Horie, J Kubota, S Omote, K Takaoka and K Okumura *Circulation.* 1988; 78:1-9.

Long-term prognosis of patients with variant angina. A Walling, D D Waters, D D Miller, D Roy, G B Pelletier and P Théroux. *Circulation.* 1987; 76:990-99.

Comparison of clinical characteristics and prognosis in Taiwanese patients with coronary vasospastic angina pectoris without significant fixed coronary artery disease versus patients with significant fixed coronary artery disease and either stable angina pectoris or acute coronary syndromes. Ming-Jui Hung; Ming-yow Hung; Chi-Wen Cheng; Ning-I Yang; Wen-Jin Cherng. *Am J. Med Sci* 2007, 334: 160-167.

Angina pectoris in patients with normal coronary angiograms: current pathophysiological concepts and therapeutic options. Ali Yilmaz, Udo Sechtem. *Heart* 2012; 98:1020-1029.

In Vitro Evidence That Myocardial Ischemia Resulting from 5-Fluorouracil Chemotherapy Is Due to Protein Kinase C-mediated Vasoconstriction of Vascular Smooth Muscle. Morris Mosseri, Howard J. Fingert, Lyuba Varticovski, et al. *Cancer Res* 1993; 53:3028-3033.

Coronary Artery Spasm: A 2009 Update. Shlomo Stern and Antoni Bayes de Luna. *Circulation.* 2009; 119: 2531-2534.

Relation of high-sensitivity C-reactive protein level with coronary vasospastic angina pectoris in patients without hemodinamically significant coronary artery disease. Hung MJ; Chern WJ; Yang NI, et al. Am J Cardiol 2005 96: 1484.

DOLOR TORÁCICO ATÍPICO

Rafael Estarán Álvarez[1], Jon Orruño Aguado[1], Ane Aboitiz Uribarri[1], Ana Martín Arnau[1], Estibaliz Hernández Centeno[1], Fernando Ereño[1], José Carlos Cordo Mollar[1], Sara Beltrán de Otálora[2]

[1] Servicio de Cardiología HUA-Santiago. [2] Servicio de Radiología HUA-Txagorritxu

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de 46 años que ingresa en la planta de cardiología procedente de urgencias en Noviembre del 2011 por dolor torácico.

Antecedentes personales

No alergias medicamentosas conocidas, Hipercolesterolemia, no otros factores de riesgo cardiovascular.

Episodio de pericarditis en 2005 sin complicaciones.

En 2010 acude a urgencias diagnosticado de pericarditis es remitido a CCEE de cardiología. Ecocardiograma normal. PE ECG negativa y molestia atípica antes de iniciar que aumenta con ejercicio (11 min).

Ante la persistencia de cuadro de molestias atípicas es remitido a CCEE de digestivo.

Antecedentes familiares

Hermana fallecida súbitamente.

Enfermedad Actual

El paciente acude a urgencias por clínica de dolor epigástrico, irradiado ½ esternón. Independiente de esfuerzo con exacerbación en decúbito supino y se acompaña de cortejo vegetativo. Los episodios duran unos 10 min. No presenta clínica otorrinolaringológica, ni fiebre los días previos al ingreso.

Exploración Física

Tensión Arterial 150/92 mm de Hg, Frecuencia Cardiaca 60 lpm.

Cabeza y cuello: no Ingurgitación yugular. No soplos carotideos.

Auscultación cardiaca: rítmica sin soplos ni roce pericárdico. Auscultación pulmonar; murmullo vesicular conservado sin roncus ni crepitantes, Abdomen no visceromegalias. Extremidades inferiores; pulsos presentes y simétrico no edemas.

Pruebas complementarias

Analítica: Bioquímica, Hemograma, coagulación normales. PCR y VSG sin elevación.

ECG: RS a 57 con mínima elevación punto J (Fig. 1).

Ecocardiografía: Normal.

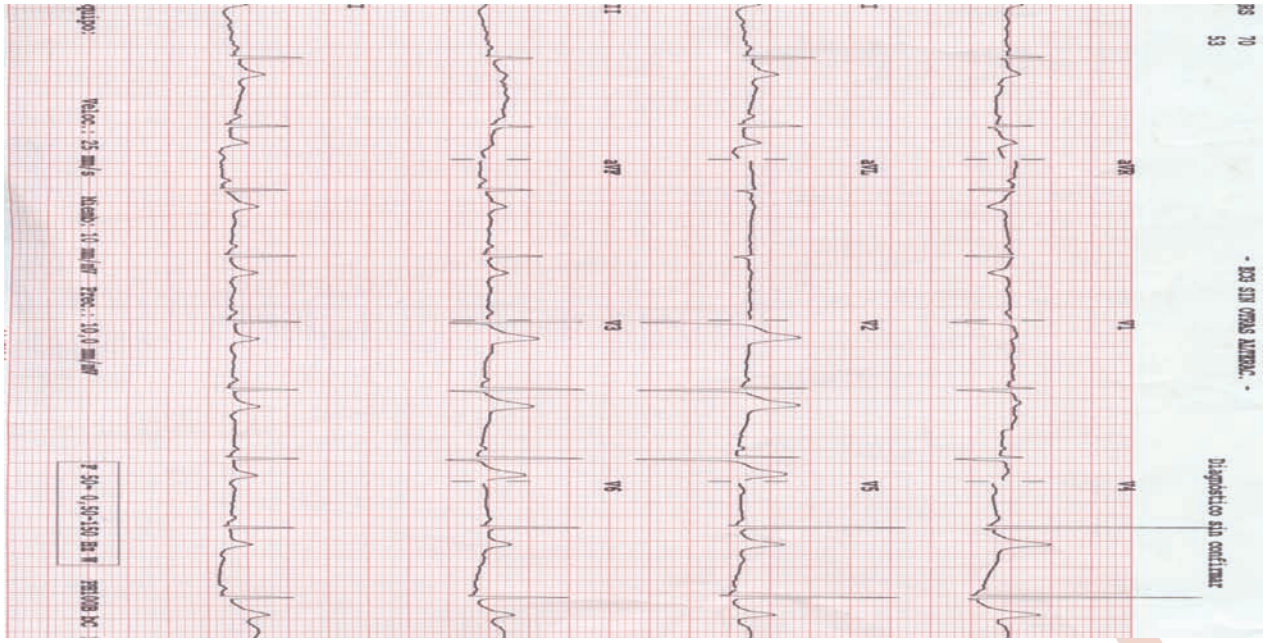


Fig 1. (ECG de ingreso)

EVOLUCIÓN

El paciente es dado de alta con el diagnóstico de pericarditis aguda con el siguiente tratamiento: Colchicina y Dexketoprofeno.

Reingresa al mes de ser dado por cuadro similar se realiza:

- Ecocardiografia: movimiento anómalo del septo.
- Eco de esfuerzo: 11 min 12 sg. Pico de esfuerzo "nudo en la garganta" Eco negativo para isquemia con movimiento anómalo de septo que se itensífica con esfuerzo.

En seguimiento posterior Consultas Externas de cardiología y posteriormente reingresa en dos ocasiones por dolor de las misma características.

Se realizan las siguientes pruebas:

- Cardio-RM que es normal sin realce patológico.
- Gammagrafía de esfuerzo; Presenta opresión en garganta a pico de esfuerzo que cede en pocos segundos. Estudio de perfusión defecto de captación leve inferior tanto de esfuerzo como en reposo y se corrige con atenuación (Fig. 2).

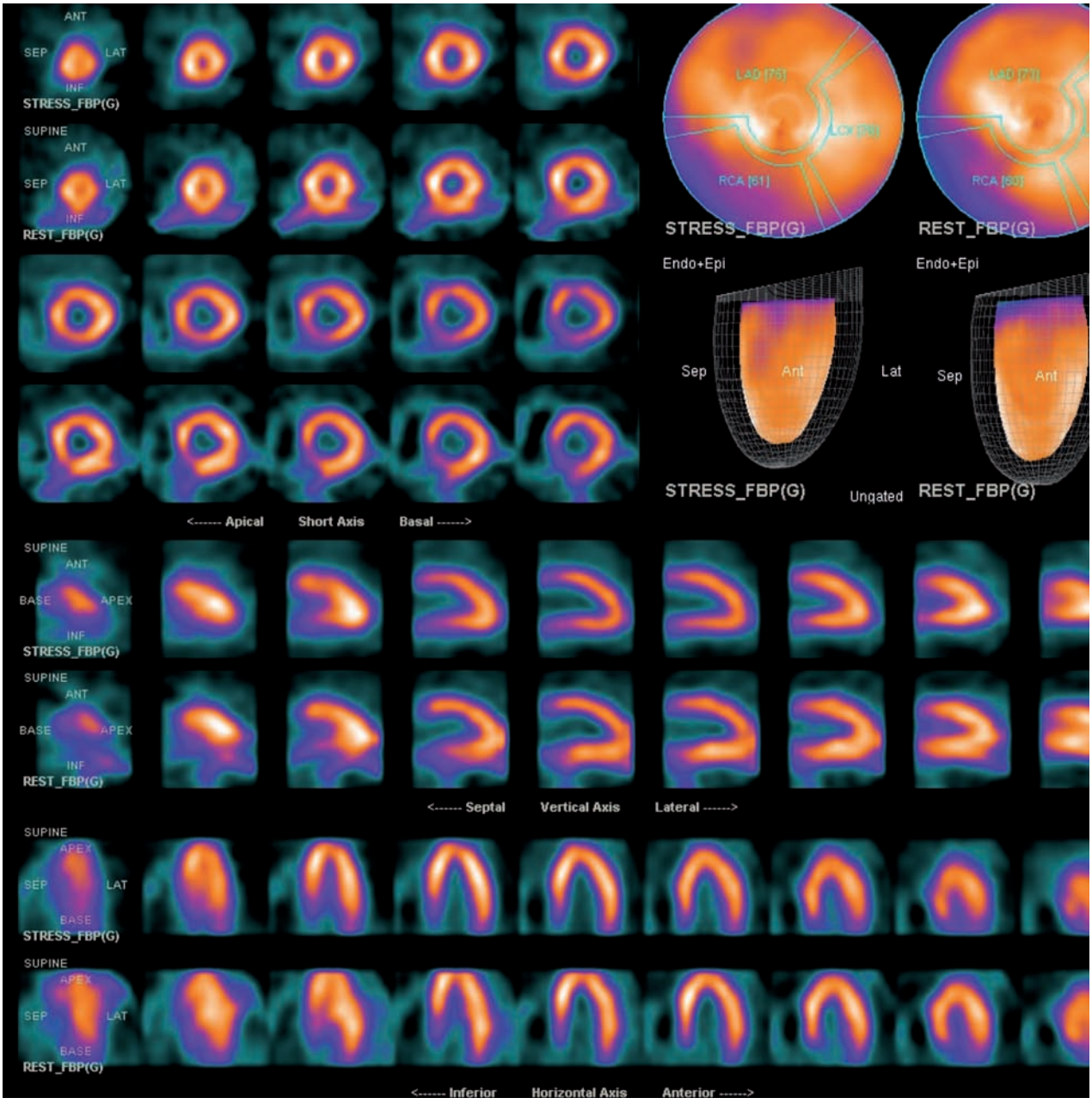


Fig 2.

A pesar que las pruebas de detección de isquemia y ante la persistencia de la clínica se decide realiza angio-TAC coronario: Origen anómalo de CD en el seno coronario izquierdo con ostium hendido y curso interarterial (Figs. 3, 4 y 5).

Tras este hallazgo nos ponemos en contacto con el servicio de cirugía cardiaca para tomar decisión conjunta realizar intervención quirúrgica ante la prevalencia de muerte súbita.

Fig. 3

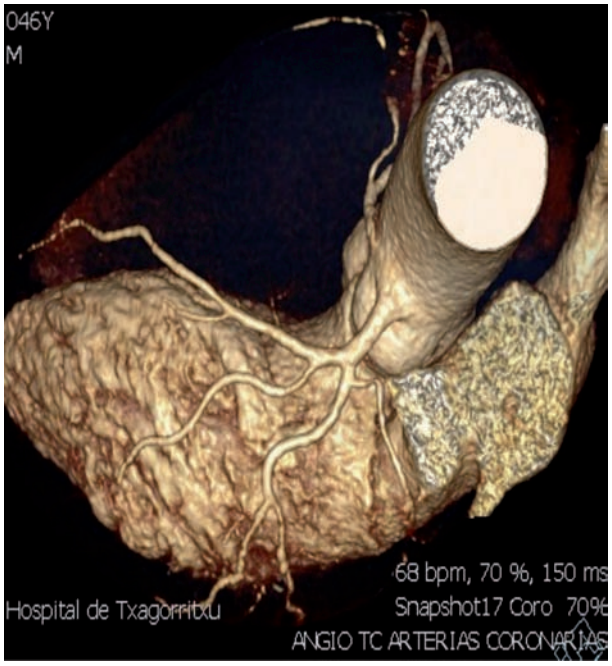


Fig. 4

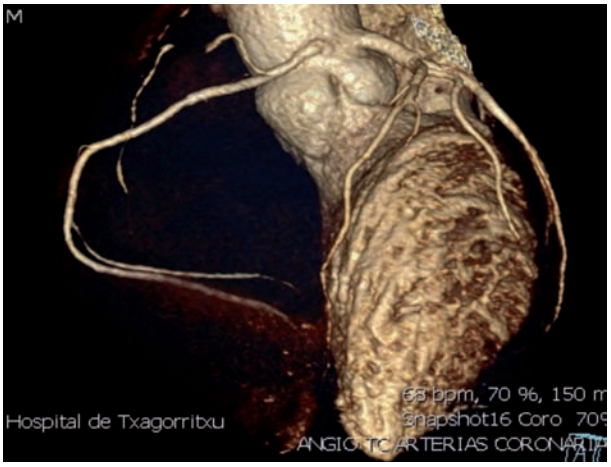


Fig. 5

Los hallazgos de la cirugía son; Ostium de coronaria derecha en seno coronario izquierdo muy próximo a la comisura entre velo izquierdo y derecho. La arteria coronaria se encuentra en sus 2 primeros cm incluida en aorta

Se procede a sección coronaria derecha y reimplante en seno coronario derecho con el siguiente resultado: (Figs. 6 y 7).

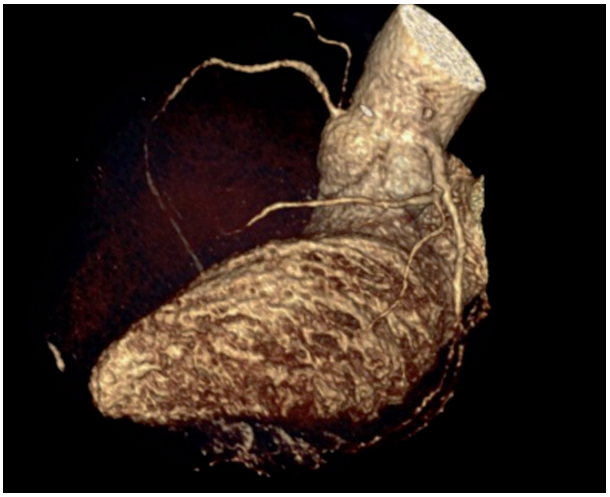


Fig. 6

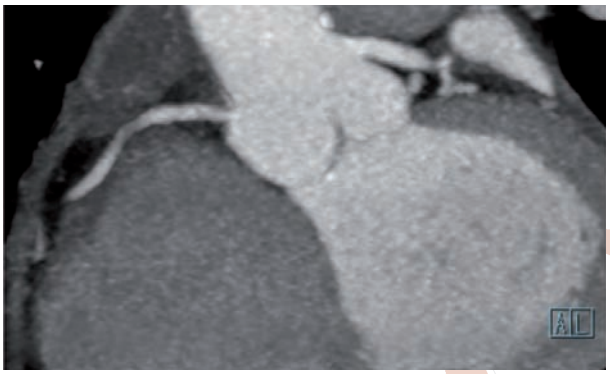


Fig. 7

DISCUSIÓN

Se trata de un paciente que presenta dolor torácico atípico que clínicamente tiene características de dolor pericardítico que tras varias pautas de tratamiento anti inflamatorio incluso uso de corticoides persistiendo la clínica y a pesar de la baja probabilidad de cardiopatía isquémica se decide realizar angio-tac coronario donde se aprecia el origen anómalo de arteria coronaria derecha con trayecto intraarterial.

La compresión de la arteria coronaria anómala entre la aorta y el tronco de la arteria pulmonar, el cierre del orificio coronario en forma de hendidura o el vaso espasmo pueden explicar la isquemia miocárdica y la muerte súbita de los pacientes con una arteria coronaria anómala que tiene su origen en el seno coronario incorrecto. Los exámenes de detección habituales no han permitido identificar a los pacientes en riesgo de muerte súbita[1]. La delimitación anatómica de un trayecto arterial coronario entre los grandes vasos continúa siendo el más importante factor de riesgo conocido de que aparezca un episodio clínico adverso.

Se ha descrito que tanto la reparación quirúrgica como un reducido número de casos de angioplastia con *stent* son eficaces a corto plazo, pero no se dispone de un seguimiento prolongado. Se ha acumulado una amplia experiencia clínica respecto a la corrección quirúrgica en estos pacientes. La revascularización quirúrgica puede consistir en[1] un puente coronario con injerto[2], la reimplantación coronaria ectópica directa en la raíz aórtica[3], la liberación del segmento coronario intramural[4] o la creación de un nuevo *ostium* coronario al final del segmento intramural de la arteria ectópica.

Dado que los resultados a largo plazo del *bypass* coronario no son ideales (posible necesidad de reintervención, riesgo de competencia por el flujo sanguíneo en presencia de una arteria coronaria ectópica no obstruida en reposo), se está considerando de manera creciente otras intervenciones quirúrgicas alternativas como posibles opciones más favorables en los centros con experiencia[2]. La implantación de *stents* transcatéter en el segmento intramural proximal se ha utilizado con éxito en adultos desde hace una década[3,4]

REFERENCIAS

1. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. J Am Coll Cardiol. 2000; 35:1493-501.
2. Romp RL, Herlong JR, Landolfo CK, Sanders SP, Miller CE, Ungerleider RM, et al. Outcome of unroofing procedure for repair of anomalous aortic origin of left or right coronary artery. Ann Thorac Surg. 2003; 76:589-95.
3. Doorey AJ, Pasquale MJ, Lally JF, Mintz GS, Marshall E, Ramos DA. Six-month success of intracoronary stenting for anomalous coronary arteries associated with myocardial ischemia. Am J Cardiol. 2000; 86:580-2.
4. Hariharan R, Kacere RD, Angelini P. Can stent-angioplasty be a valid alternative to surgery when revascularization is indicated for anomalous origination of a coronary artery from the opposite sinus? Tex Heart Inst J. 2002; 29:308-13.

DISECCIÓN AÓRTICA: CASO DE UN TÍPICO DOLOR TORÁCICO ATÍPICO

Sergio Vásquez Ferreccio, Cristina del Bosque Martin, Baltasar Lainez Plumed, Virginia Álvarez Asiain, Daniela Bustos Pérez, Lucía Vera Pernasetti, Santiago Solana Martínez, César Solórzano Guillen

Servicio de cardiología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

RESUMEN

La disección aórtica es una enfermedad poco frecuente pero con una gran mortalidad. El reconocimiento clínico rápido y las pruebas diagnósticas definitivas son esenciales en el tratamiento de estos pacientes por lo que es un desafío para los médicos en caso de presentaciones atípicas. De forma típica, la sintomatología se caracteriza por un dolor de inicio súbito en la región esternal o interescapular de carácter desgarrador, lacerante o punzante y en ciertas ocasiones, migratorio. Sin embargo, hay una gran variabilidad clínica en la forma de presentación.

Se describe el caso de un paciente de 51 años, sin antecedentes de interés que ingresa por un dolor torácico de características anginosas de 30 minutos de duración sospechándose inicialmente que podría tratarse de un SCA, pero que posteriormente el dolor se describe como de características pericardíticas. Finalmente, tras la realizar una ecoscopia de urgencias ante la sospecha de flap intimal se solicita un angio-TAC que confirma el diagnóstico de disección aórtica tipo A.

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica es una enfermedad poco frecuente pero con gran mortalidad. Hay factores de riesgo ligados a desarrollar este proceso patológico como son la hipertensión arterial, el síndrome de Marfan y la enfermedad de la pared aórtica.

La sospecha clínica rápida y las pruebas diagnósticas definitivas son esenciales en el pronóstico y tratamiento de estos pacientes. En aquellos pacientes que presentan un dolor de inicio brusco a nivel torácico, abdomen y/o región interescapular de carácter desgarrador, lacerante o punzante y en ciertas ocasiones, migratorio, la posibilidad de una disección aórtica aguda debe ser considerada. Sin embargo, el diagnóstico temprano es a veces difícil debido a las presentaciones atípicas.

Muchas series encontradas revelan que solo alrededor del 60-70% de los pacientes se presentan con manifestaciones típicas, por lo que resulta un desafío para los médicos el sospechar esta patología para un tratamiento adecuado.

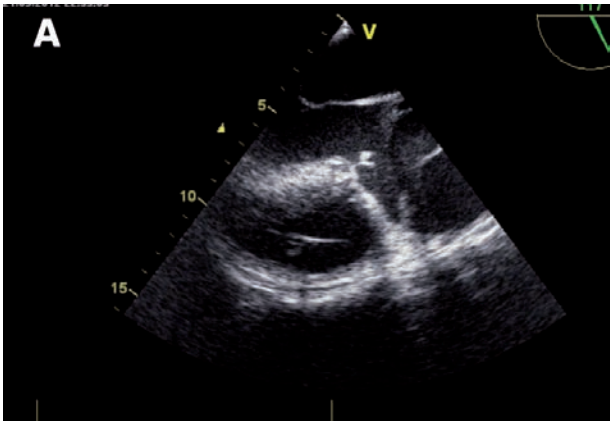
CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 51 años sin factores de riesgo cardiovascular salvo tendencia a la HTA con TAS en torno a 140-150 mmHg no diagnosticada. Sin otros antecedentes de interés y sin historia cardiológica previa. No fumador ni bebedor. Refiere realizar una vida activa en grado funcional I para disnea hasta 3 meses antes del ingreso que refiere presentar disnea en GF II.

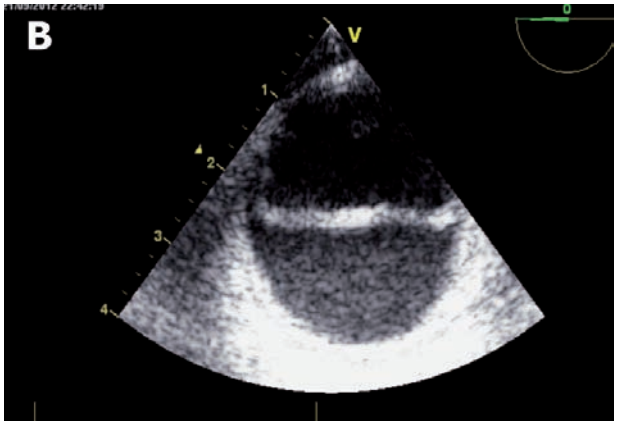
Una semana previa al ingreso refiere haber pasado un cuadro catarral sin fiebre. El día del ingreso consulta por haber empezado, estando en reposo, con dolor opresivo retroesternal no irradiado acompañado de sudoración fría. Por este motivo acude al centro de salud donde se encuentra hemodinámicamete estable con TA de 135/47 mmHg, clínicamente con persistencia del dolor torácico. Administran 2 puffs de SLN con ligera mejoría del dolor (duración aproximada del dolor intenso de 30 minutos). El electrocardiograma con y sin dolor no muestra cambios significativos ni datos de isquemia eléctrica aguda. El paciente es derivado a urgencias de nuestro hospital para ser valorado. Ante la sospecha inicial de un SCA se realiza seriación enzimática donde se observa mínimo daño miocárdico (Troponina I inicial de 0.02 y a las 6 horas de 0.08, valor normal hasta 0.06) motivo por el que avisan al cardiólogo de guardia para valoración. En ese momento el paciente refiere presentar un dolor torácico que aumenta con la respiración profunda y mejora claramente con la sedestación. A la exploración física llama la atención un soplo sistodíastólico III/VI (mayor componente diastólico) con irradiación a carótidas. La radiografía de tórax muestra un índice cardiotorácico aumentado (II/IV) con ligero ensanchamiento mediastínico sin datos de congestión pulmonar.

Por lo tanto, nos encontramos ante un paciente joven sin FRCV que presenta un dolor torácico de características atípicas que podría corresponder a una pericarditis al haber pasado un cuadro catarral con clínica compatible y un soplo sistodiastólico y ligera cardiomegalia en la radiografía de tórax que en ese contexto podría deberse a un roce pericárdico acompañado de derrame pericárdico, respectivamente. Por este motivo se realiza una ecoscopia en la sala de urgencias que muestra una insuficiencia

aórtica que es severa con un ventrículo izquierdo dilatado (DTD de 65 mm) que sugiere la cronicidad de la insuficiencia, con espesores aumentado de forma concéntrica (12 mm) e imagen de flap en el nacimiento de la aorta ascendente sin comprometer la válvula aórtica y mínimo derrame pericárdico.

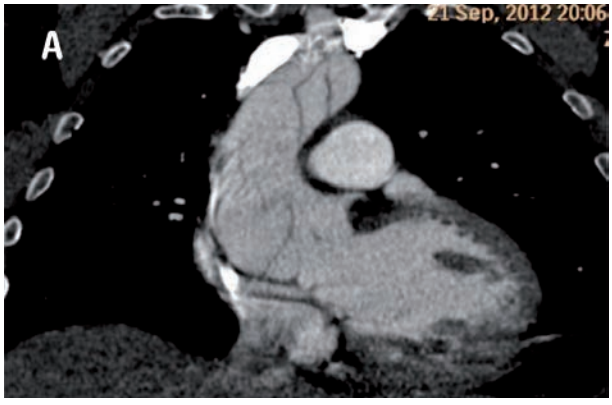


A. Ecocardiograma transesofágico, eje largo, que muestra la puerta de entrada a nivel de aorta ascendente sin afectar el plano valvular aórtico.

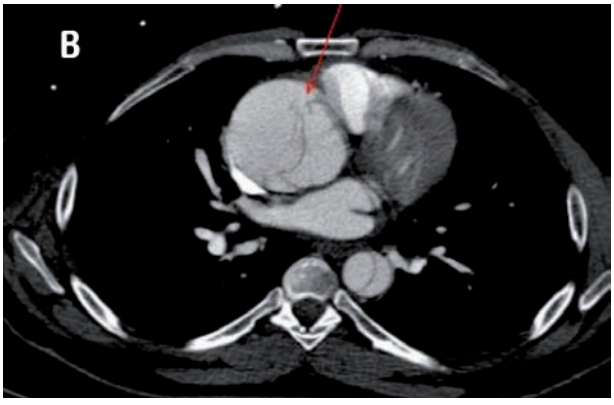


B. Ecocardiograma transesofágico, eje corto de aorta descendente, donde apreciamos la luz verdadera (arriba) y la luz falsa (abajo).

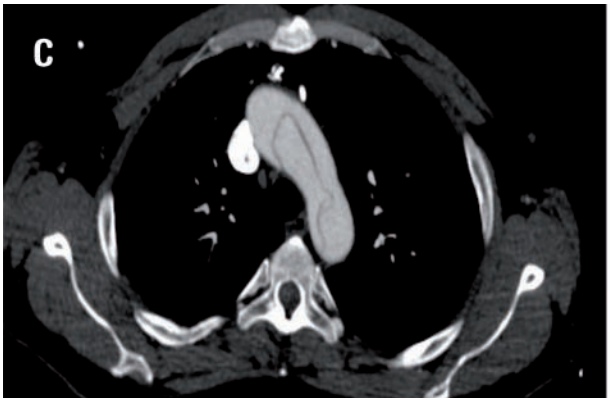
Ante la sospecha de disección aórtica se solicita un angio-TAC urgente que es informado como disección aórtica tipo A. El paciente es intervenido de urgencia.



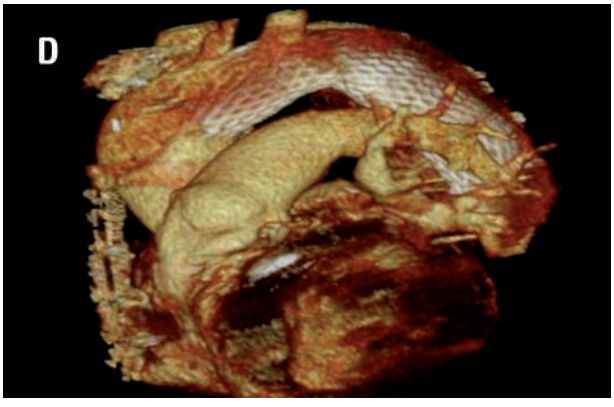
A. TAC no sincronizado. Plano coronal, donde podemos observar gran anulectasia aórtica e imagen de flap intimomedial de dos luces igualmente contrastados en forma de espiral.



B. Plano axial, donde se aprecia la aorta ascendente con dos luces y la puerta de entrada (flecha).



c: Plano axial de cayado aórtico con imagen de luz falsa y verdadera sin puerta de entrada.



D. Reconstrucción volumétrica post-cirugía observando Stent E-XL Jotec nº 28 en arco aórtico.

DISCUSIÓN

Queremos resaltar las diferentes formas de presentación de la disección aórtica, y que la baja sospecha puede retrasar el diagnóstico de una patología que requiere un tratamiento urgente. Como curiosidad, si este paciente no hubiera tenido una IAo severa previa con dilatación de VI y por lo tanto cardiomegalia en la Rx de tórax y soplo llamativo, probablemente no se habría realizado una ecoscopia urgente, retrasándose el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald, Tratado de Cardiología. Octava edición. Capítulo 56; Enfermedades de la aorta, 2009, pag 1457-1490.
2. *Vilacosta I.* Síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2003; 56(Supl 1):29-39.
3. *Poblete R.* Aneurisma o disección, Un concepto nunca bien definido. Rev Chilena de Cirugía. 2004; 56:417-20.
4. *Evangelista A.* Historia natural y tratamiento del síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol. 2004; 57:667-79.
5. *Ince H, Nienaber CA.* Tratamiento de los síndromes aórticos agudos. Rev Esp Cardiol. 2007; 60:526-41.

VALOR PREDICTIVO DE LA PRESENTACIÓN CLÍNICA Y LA PRESENCIA DE LESIONES NO SIGNIFICATIVAS EN LA POSITIVIDAD DE LA RESPUESTA A VASOCONTRICTORES EVALUADA MEDIANTE TEST DE METHERGIN

Maitane Pérez de Nanclares; Maite Alfageme Beovide; Mercedes Sanz Sánchez, Alfonso Torres Bosco

Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

INTRODUCCIÓN

Un porcentaje significativo de pacientes, en torno al 10%, con sospecha de cardiopatía isquémica evaluados mediante coronariografía invasiva no tienen estenosis significativas en el árbol coronario y plantean dudas diagnósticas y terapéuticas.

Para conocer el pronóstico de los pacientes con coronarias normales o sin estenosis significativas estudiados en nuestro servicio mediante test de Methergin durante la coronariografía invasiva, como guía para elegir el tratamiento farmacológico, hemos revisado 72 pacientes que cumplen estos requisitos con un seguimiento de 50 ± 38 meses.

Hemos estudiado distintos factores que pueden influir en la positividad del test con la finalidad de establecer si es posible seleccionar a pacientes en quienes podría obviarse la realización de dicha prueba.

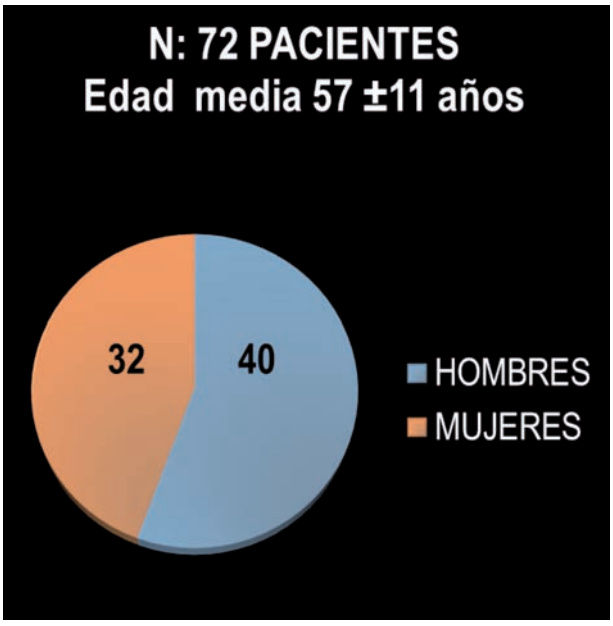


Tabla 1

MÉTODOS

Revisamos la base de datos del servicio de Hemodinámica para obtener el listado de pacientes a los que se realizó test de Methergin desde Junio de 2002 a Junio de 2012 y su evolución, empleando para la revisión los informes de consultas externas, urgencias, hospitalización y primaria que proporciona la historia clínica electrónica de Osakidetza. Realizamos una estadística descriptiva de la evolución de estos pacientes.

Las proporciones se han comparado mediante el test Chi cuadrado o cuando era pertinente mediante el test exacto de Fisher.

RESULTADOS

La muestra está formada por 72 paciente 40 hombres y 32 mujeres con edad media de 57 ± 11 años sin diferencia en edad entre sexos (tabla 1).

La presentación clínica fue con dolor torácico atípico en 34 (47,2%); SCASEST en 10 (13,9%); SCACEST en 4 (5,5%); y angina típica con episodios de esfuerzo en 24 (33,3%). (tabla 2)

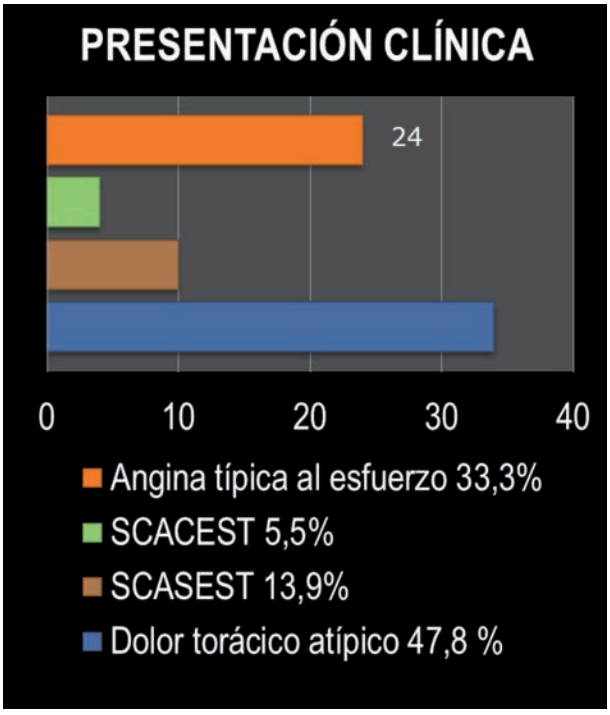


Tabla 2

En 8 pacientes se detectó elevación de marcadores (1 IAM con q; 6 IAM sin q; 1 miocarditis).

La presencia de factores de riesgo era como sigue: Fumadores 19, Hipertensos 24, Diabéticos 10, antecedentes familiares 13, patología vascular 1. No tenían factores de riesgo 14; tenía 1 factor de riesgo 24, dos factores de riesgo 20; 3 o más factores 13. (tabla 3).

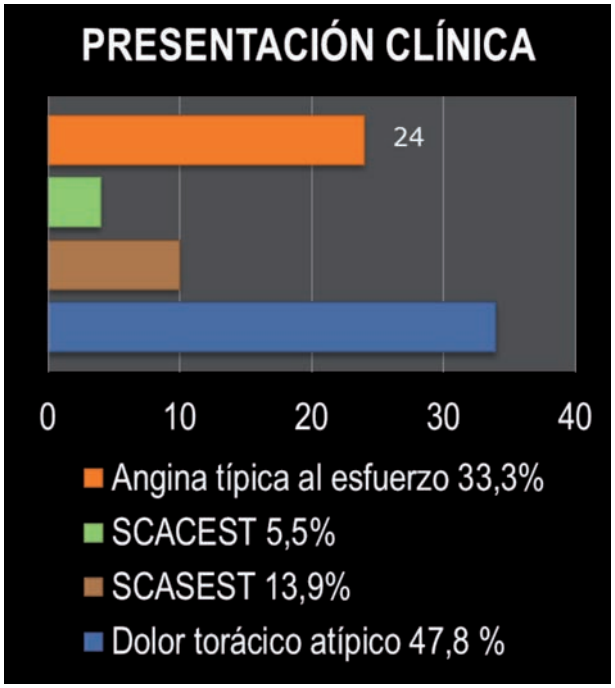


Tabla 3

Un paciente tenía anemia con cifra de Hb menor de 11 gr. Ningún enfermo tenía insuficiencia renal con creatinina superior a 1,5. Presentaron test de Methergin positivo 17 pacientes (23,61%).

La tabla siguiente refleja las asociaciones evaluadas.

Ningún paciente con coronariografía normal sin factores de riesgo (11 enfermos) tuvo test positivo.

CONCLUSIONES

Los factores que se asocian con positividad del test de Methergin son:

- La presencia de lesiones menores del 50% en la coronariografía.
- La presentación clínica diferente de un dolor torácico considerado clínicamente atípico.
- La presencia de dos o más factores de riesgo coronario y la diabetes.

Los pacientes con dolor atípico sin factores de riesgo coronario o con un solo factor diferente de la diabetes y con coronariografía normal tienen una incidencia extremadamente baja de espasmo coronario inducido por Methergin por lo que puestos a elegir un grupo en el que obviar la realización del test, este sería el perfil de paciente a elegir, que por otra parte constituye un número sustancial (38,9% del total).

	Methergin positivo	Methergin negativo	
Hombres	11	29	ns
Mujeres	6	26	
Fumador	6	13	NS
HTA	8	16	NS
Hiperlipemia	8	31	NS
DM	5	5	P< 0.001
0-1 FR	5	34	
≥ 2 FR	12	21	P < 0,05
Dolor torácico atípico vs otras presentaciones	4	30	
	13	25	P< 0.05
IAM	2	5	Ns
CNG normal	5	45	
Lesiones < 50%	12	10	P< 0.001
Dolor atípico + CNG normal	1	27	
Cualquier otra presentación	16	28	P < 0.001
0-1 FR + CNG normal	1	28	
≥ 2 FR + CNG normal 4 17 P < 0.001			

BIBLIOGRAFÍA

1. A variant form of angina pectoris: preliminary report. Prinzmetal M: Kennamer R; Merliss R et al. Am J Med 1959; 27:375.

2. Local coronary supersensitivity to diverse vasoconstrictive stimuli in patients with variant angina. Kaski JC; Crea F; Meran D et al: Circulation 1986; 74:1255.

3. Myocardial ischemia during ergonovine testing: different susceptibility to coronary vasoconstriction in patients with exertional and variant angina. F Crea, G Davies, F Romeo, S Chierchia, R Bugiardini, J C Kaski, B Freedman and A Maseri. *Circulation.* 1984; 69:690-695.

4. **F**requency of provoked coronary arterial spasm in 1089 consecutive patients undergoing coronary arteriography. M E Bertrand, J M LaBlanche, P Y Tilmant, F A Thieuleux, M R Delforge, A G Carre, P Asseman, B Berzin, C Libersa and J M Laurent. *Circulation.* 1982; 65:1299-1306.

5. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. H Yasue, A Takizawa, M Nagao, S Nishida, M Horie, J Kubota, S Omote, K Takaoka and K Okumura *Circulation.* 1988; 78:1-9.

6. Long-term prognosis of patients with variant angina. A Walling, D D Waters, D D Miller, D Roy, G B Pelletier and P Théroux. *Circulation.* 1987; 76:990-99.

7. Comparison of clinical characteristics and prognosis in Taiwanese patients with coronary vasospastic angina pectoris without significant fixed coronary artery disease versus patients with significant fixed coronary artery disease and either stable angina pectoris or acute coronary syndromes. Ming-Jui Hung; Ming-yow Hung; Chi-Wen Cheng; Ning-I Yang; Wen-Jin Cherng. *Am J. Med Sci* 2007, 334: 160-167.

8. Angina pectoris in patients with normal coronary angiograms: current pathophysiological concepts and therapeutic options. Ali Yilmaz, Udo Sechtem. *Heart* 2012; 98:1020-1029.

9. In Vitro Evidence That Myocardial Ischemia Resulting from 5-Fluorouracil Chemotherapy Is Due to Protein Kinase C-mediated Vasoconstriction of Vascular Smooth Muscle. Morris Mosseri, Howard J. Fingert, Lyuba Varticovski, et al. *Cancer Res* 1993; 53:3028-3033.

10. Coronary Artery Spasm: A 2009 Update. Shlomo Stern and Antoni Bayes de Luna. *Circulation.* 2009; 119: 2531-2534.

11. Relation of high-sensitivity C-reactive protein level with coronary vasospastic angina pectoris in patients without hemodinamically significant coronary artery disease. Hung MJ; Chern WJ; Yang NI, et al. Am J Cardiol 2005 96: 1484.

DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Nahikari Salterain González, Alberto Esteban Fernández, Aitor Hernández Hernández, Manuel García de Yébenes Castro, Leire Moreno Galdós, Martin García López, Pedro María Azcárate Agüero y Juan José Gavira Gómez

Departamento de Cardiología y Cirugía cardiaca. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta predominante a mujeres jóvenes. Aunque la afectación cardíaca más frecuente es la pericarditis, la afectación valvular, la miocarditis, la enfermedad cardiovascular por ateroesclerosis acelerada y la cardiotoxicidad por el tratamiento inmunosupresor son otras manifestaciones de la enfermedad.

Presentamos el caso de una mujer, afecta de LES, que acude a Urgencias por dolor torácico.

CASO CLÍNICO

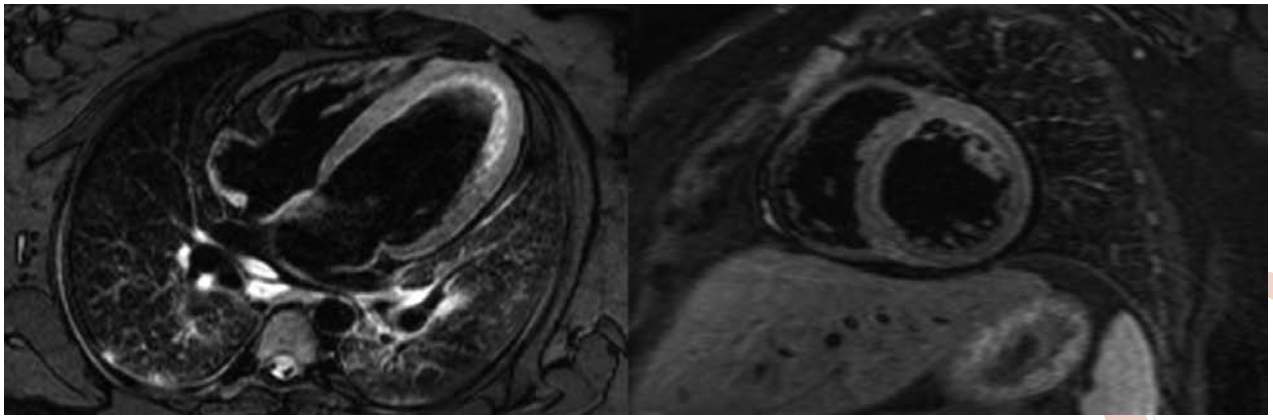
Mujer de 32 años con antecedentes de tabaquismo antiguo e HTA en tratamiento. Antecedentes familiares de padre fallecido por IAM a los 42 años de edad. Diagnosticada hacía 12 años de LES con afectación cutánea extensa, insuficiencia renal ligera y porfiria cutánea tarda en tratamiento con Talidomida y esteroides, con anemia hemolítica secundaria. Alérgica a múltiples fármacos.

Asintomática cardiovascular de forma habitual. Acudió a Urgencias de nuestro centro por dolor retroesternal opresivo, no irradiado, de 5 horas de evolución, que aumentaba con la inspiración profunda y que se acompañaba de cortejo vegetativo, sin otra sintomatología acompañante.

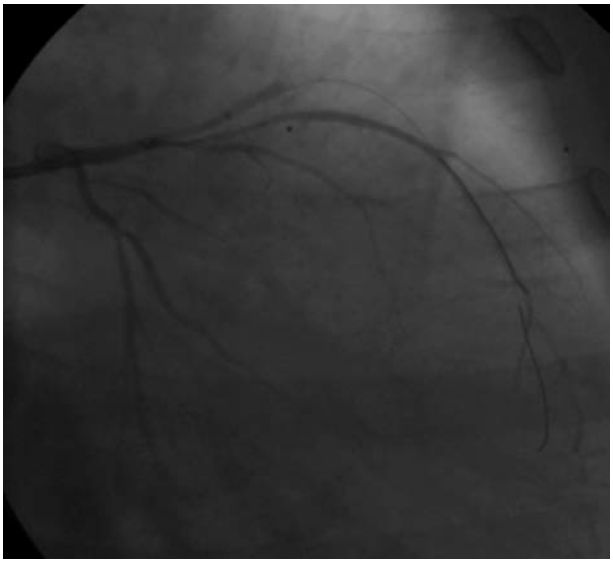
A su llegada a Urgencias persistía el dolor retroesternal, sin mejoría significativa tras la toma de NTG sublingual ni morfina. La exploración física era normal, presentando una PA de 150/110mmHg, una FC de 70 lpm y una SO2 de 97%. Se le realizó un electrocardiograma donde se objetivó ritmo sinusal y supradesnivel del segmento ST de 1mm en cara anterior con imagen especular en cara inferior y una analítica donde destacaba una hemoglobina de 10mg/dL, 8800 leucocitos (con 80% de neutrófilos) y una proteína C reactiva de 7,7 mg/dL. Presentaba ligero aumento de marcadores de daño miocárdico (Troponina T: 0,75; CPK: 114 y CPK-MB: 9,2). Se realizó un ecocardiograma-Doppler urgente que evidenció disfunción ventricular izquierda ligera (FE: 0,40), sin otros hallazgos relevantes.

Se decidió el ingreso de la paciente para monitorización electrocardiográfica y de marcadores de daño miocárdico. Se evidenció un aumento progresivo de los marcadores hasta alcanzar un pico enzimático a las 24 horas del inicio del dolor (CPK MB: 33,9 UI/L, CPK: 409,0 UI/L y Troponina T: 6,16 ng/mL).

Con la sospecha de miocarditis aguda se decidió la realización de resonancia magnética cardiaca (RMC) al día siguiente del ingreso, objetivándose tras la administración de Gadolinio hipoperfusión antero-septo-apical subendocárdica sugestiva de obstrucción microvascular, sin hallazgos compatibles con la existencia de miocarditis. Ante estos hallazgos, se decidió la realización de una coronariografía, en la que se evidenció una oclusión completa a nivel del tercio medio de la arteria descendente anterior. Se realizó angioplastia sobre la misma y se implantaron 2 stents farmacoactivos, iniciándose tratamiento específico para cardiopatía isquémica. Buena evolución posterior, es dada de alta en buen estado.



Imágenes de RMC. Se mostró la presencia de obstrucción microvascular, descartándose miocarditis



Coronariografía. Oclusión completa del tercio medio de DA tratada mediante angioplastia e implantación de 2 stents farmacoactivos

DISCUSIÓN

Los pacientes diagnosticados de LES, tienen una incidencia de enfermedad coronaria de hasta un l0%, siendo considerada ya en las últimas guías de Prevención cardiovascular de la ESC como una enfermedad que comporta un alto riesgo cardiovascular.

La razón por la cual los pacientes con LES tienen una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular, no puede explicarse únicamente por la mayor prevalencia en estos pacientes de algunos factores de riesgo clásicos, como la HTA y la Diabetes Mellitus, sino que a ello podrían contribuir el estado inflamatorio crónico, la formación de complejos inmunes, la hiperhomocisteinemia o la insuficiencia renal. La confluencia de todos estos factores, es la que origina una aterosclerosis acelerada que se suele manifestar como una afectación coronaria microvascular.

El diagnóstico diferencial del dolor torácico en estos pacientes es amplio y variado. Tanto la pericarditis como la miocarditis pueden debutar simulando un dolor torácico de características isquémicas o con síntomas de IC. Los hallazgos típicos de la miocarditis incluyen las alteraciones electrocardiográficas inespecíficas y el aumento de marcadores inflamatorios y de daño miocárdico. Por tanto, el diagnóstico de una cardiopatía isquémica en los pacientes con LES, es algo complejo que requiere de la realización de otras pruebas diagnósticas como el ecocardiograma o la RMC.

En el caso de nuestra paciente, el cuadro clínico y los hallazgos analíticos y ecocardiográficos nos orientaron en un primer momento hacia una afectación miopericárdica. Sin embargo, la RMC descartó su existencia orientando el diagnóstico hacia una afectación coronaria, algo que se comprobó después en la coronariografía.

CONCLUSIONES

En pacientes jóvenes, el diagnóstico diferencial del dolor torácico incluye una amplia variedad de diagnósticos posibles. La afectación pericárdica o la miocarditis son los primeros diagnósticos de sospecha al tratarse de una población sin factores de riesgo cardiovascular. Por otro lado, el lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune crónica. La relación entre la inflamación y el desarrollo de ateroesclerosis coronaria hace que en estos pacientes el dolor torácico, tanto típico como atípico, requiera descartar la cardiopatía isquémica como causa.

ESTUDIO DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN SEGÚN EL SEXO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA DE ORÍGEN HIPERTENSIVO

KATTALIN ECHEGARAY, ELENA ZUBILLLAGA, RAMÓN QUEREJETA, TOMÁS ECHEVERRÍA, CRISTINA SARASQUETA, JAVIER DÍEZ, BEGOÑA LÓPEZ, ARANTXA GONZÁLEZ

Hospital de Donostia

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía hipertensiva se define como la presencia de hipertrofia ventricular izquierda en ausencia de miocardiopatía hipertrófica y/o valvulopatía. La elevada prevalencia de HTA en nuestro medio (30-50 % en el adulto) hace pensar que la cardiopatía hipertensiva y la insuficiencia cardíaca originada de ésta base sean muy frecuentes.

De hecho, estudios efectuados en España, han puesto de manifiesto que la cardiopatía hipertensiva es la primera causa de IC en la población española.

La sobrecarga hemodinámica que supone la HTA, provoca, como respuesta inicialmente adaptativa y posteriormente patológica, una lesión estructural macroscópica, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Pero, además de esas alteraciones macroscópicas, existen cambios a nivel microscópico; hipertrofia y apoptosis de los cardiomiocitos y cambios en el intersticio cardíaco que configuran el denominado ''remodelado miocárdico" . Estos cambios en el tamaño y en la estructura del VI, los cuales se han conocido recientemente y todavía se están investigando, aumentan las agresiones hemodinámicas sobre las paredes del corazón, hacen que aumente el flujo de regurgitación a través de la válvula mitral y reducen el rendimiento mecánico del corazón.

La activación de los sistemas neurohormonales endógenos que se produce como consecuencia de la HTA pueden acelerar el proceso de remodelación del VI y agravar así, también, la alteración de la arquitectura y el rendimiento mecánico del corazón.

OBJETIVOS

Identificar las diferencias en las diferencias en la fracción de eyección(FE) medida por ecocardiografía entre mujeres y varones con insuficiencia cardiaca (IC) de origen hipertensivo y estudiar la asociación de las distintas variables cínicas y analíticas con la función sistólica en cada sexo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio observacional retrospectivo en el que se ha estudiado a pacientes con IC de origen hipertensivo ingresados entre 2003 y 2007 e un Hospital terciario.

Inicialmente se reclutó a un total de 578 pacientes en lo cuales el diagnóstico de IC realizado en el servicio de urgencias concordaba con el diagnóstico de IC al alta de los servicios de Medicina Interna y Cardiología donde fueron ingresados los pacientes. Posteriormente se realizaron dos cribados consecutivos, el primero por un Internista y el segundo por un cardiólogo en el que se excluyeron a pacientes con diagnóstico no concluyente de IC, pacientes sin historia de HTA mantenida y pacientes con comorbilidades, principalmente diabetes mellitus, valvulopatías mitral y/o aórticas al menos moderadas y cardiopatía isquémica (descartada por Hª clínica, ECG con ausencia de signos de isquemia/lesión/necrosis y ecocardiografía con ausencia de alteración en la contractilidad regional). Finalmente quedó una muestra de 229 pacientes que se estratificaron por sexos en 109 mujeres y 120 varones. Se realizó entrevista clínica, estudio analítico, ECG y estudio ecocardiográfico a todos los pacientes. Las variables que se estudiaron para ver si existía diferencia entre hombres y mujeres y para estudiar su asociación con la FE fueron las siguientes: Edad, Sexo, clase funcional en la escala NYHA, tiempo de evolución de la IC, tiempo desde la última descompensación de IC hasta la inclusión de los pacientes en el estudio, t de evolución de la HTA, tratamiento farmacológico, creatina (mg/dl), HDLc (mg/dl), LDLc (mg/dl), Colesterol total (mg/dl), Hb (g/dl), cociente MMP-1/TIMP-1 (indicador de remodelado miocárdico), IMVI (g/m2).

RESULTADOS

La FE era superior en las mujeres que en los varones (62,4% vs 53,8%p< 0,01). La variables que diferían en ambos sexos fueron las siguientes:

Edad (>mujeres), NYHA(mayor puntuación en varones), tiempo de evolución de la IC (> en varones), tiempo desde la última descompensación de IC hasta la inclusión(> en varones), creatina (> en varones, HDLc (> en mujeres), Hb (> varones). MMP-1/TIMP-1(> en varones), IMVI (> en varones). No se encontraron diferencias de género estadísticamente significativas en variables como tiempo de evolución de la HTA, tratamiento farmacológico recibido, LDLc y colesterol total.

Se encontraron diferencias significativas en el IMVI en mujeres y hombres (133,2 vs 161,9 p<0,01).En cambio, no se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda (61,5% vs 58,3%).

La edad, los valores sanguíneos de HDL-c y de MMP-1/TIMP-1 serían factores que explicarían la variabilidad de la FE en mujeres ya que se encontró asociación significativa entre dichas variables y la FE en las mujeres . Por otra parte, la edad, la clase NYHA, las cifras de creatinina y las del cociente MMP-1/TIMP-1 explicarían la variabilidad de la FE en los varones.

No se encontró asociación significativa entre la FE y el tiempo de evolución de la IC, FE-tiempo desde la última descompensación de la IC, FE-tiempo de evolución de la HTA, FE- tratamiento farmacológico, FE- LDLc, FE-COL total.

CONCLUSIÓN

Mujeres y varones con IC de origen hipertensivo presentan algunas características clínicas distintas: La FE es superior en la mujer que en el varón. Esta diferencia no se explica ni por el tiempo de evolución de la IC ni por el tiempo de evolución de la HTA. Tanto en mujeres como en varones la edad se correlaciona con la FE de modo que a mayor edad más preservada esta la FE. Como diferencias de género más relevantes hemos encontrado asociación de la FE y HDLc en mujeres y asociación de la FE y la función renal en varones.

¿SE CONTROLA MEJOR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL DOMICILIO CON UN GRUPO ESPECÍFICO DE FÁRMACOS?

Alberto Esteban Fernández[1], Nahikari Salteráin González[1], María Teresa Barrio López[1], Hugo Argüedas Jiménez[1], Claudia Pujol Salvador[1], Juan José Gavira Gómez[1], Isabel Coma Canella[1]

1. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra)

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial, es una enfermedad que afecta aproximadamente al 40% de la población mundial adulta, aumentando de forma significativa la morbimortalidad de causa cardiovascular (1).

Respecto al manejo de la hipertensión arterial, existen múltiples documentos de consenso, que establecen algunas recomendaciones acerca del tratamiento de los hipertensos basándose en la evidencia científica actual.

De todos ellos, la actualización de las guías de manejo de la hipertensión arterial de la SEH (2) y las últimas guías NICE sobre el manejo de la hipertensión arterial (3), son las que realizan unas recomendaciones más específicas sobre el tratamiento farmacológico de los pacientes hipertensos. Sin embargo, en muchas ocasiones no existe suficiente evidencia para indicar el uso de unos fármacos frente a otros.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es determinar si existe algún grupo de fármacos con el que se consigue un mejor control de las cifras de presión arterial en el domicilio del paciente en una muestra de pacientes hipertensos que acudieron a la consulta ambulatoria de nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron 322 pacientes que acudieron por primera vez a la consulta de Cardiología por cualquier causa, con el diagnóstico previo de HTA. Se estudió el tratamiento farmacológico que recibían, considerando la toma de diuréticos, IECA, ARA II, antagonistas del calcio, betabloqueantes, antagonistas alfa y otros fármacos. Se analizó su relación con el control de la HTA referida por el paciente de forma habitual en su domicilio. Se consideraron normales las cifras de presión arterial sistólica (PAS) inferiores a 140 mmHg y las de presión arterial diastólica (PAD) inferiores a 90 mmHg (1).

Para el análisis estadístico se uso el paquete estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS

Se estudió a 322 hipertensos (188 mujeres) de 64±12 años de edad. Las cifras de PAS en el domicilio fueron de 140±15 mmHg y las de PAD de 82±9 mmHg.

Del total de los pacientes, 272 (85%) llevaba tratamiento farmacológico, siendo este en forma de combinaciones fijas en 65 pacientes (21%). La distribución de los fármacos que tomaban los pacientes se recoge en la tabla 1.

Tabla 1. Variación en factores de riesgo (antes y a los 12 meses del IAM)*

Fármaco	Pacientes (n=322)
Diuréticos	121 (39%)
ARA II	118 (38%)
Betabloqueantes	94 (30%
IECA	91 (29%)
Antagonistas del calcio	69 (22%)
Antagonistas alfa 1	27 (9%)
Otros fármacos	19 (6%)

Del total de los pacientes, aquellos que tomaban ambulatoriamente antagonistas del calcio, presentaron un mejor control de la PAS domiciliaria de forma estadísticamente significativa con respecto al resto de grupos farmacológicos (p=0,021). En el caso de la PAD, no se encontró una relación estadísticamente significativa entre el buen control de la HTA y un grupo específico de fármacos (p>0,05).

CONCLUSIONES

Según nuestros resultados, los antagonistas del calcio mostraron una superioridad estadísticamente significativa con respecto al resto de grupos farmacológicos en el control de las cifras de presión arterial sistólica en el domicilio, algo que

no pudo evidenciarse para las cifras de presión arterial diastólica.

De todos los pacientes que llevaban tratamiento farmacológico, los diuréticos y los ARA II fueron los fármacos más utilizados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sytkowski PA, D´Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Secular trends in long-term sustained hypertension, long-term treatment, and cardiovascular mortality. The Framingham Heart Study 1950 to 1990. Circulation 1996; 93(4):697-703.
2. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J hypertens 2009; 27(11): 2121-58.
3. Ritchie LD, Campbell NC, Murchie P. New NICE guidelines for hypertension. BMJ 2011; 343:d5644-d5644.

HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO UNA HERRAMIENTA MÁS EN EL TRATAMIENTO DE ICC

Rafael Estarán Álvarez[1], Jon Orruño Aguado[1], Dra Ane Aboitiz Uribarri[1], Dra Ana Martín Arnau[1], Estibaliz Hernández Centeno[1], Dr Fernado Ereño[1]. Dr José Carlos Cordo Mollar[1], Dra Miriam Delgado Vicente[2]

1. Servicio de Cardiología HUA-Santiago. 2. Servicio de Hospitalización a Domicilio HUA-Santiago

ABSTRAC

Durante los años 2011 y 2012 desde el servicio de cardiología del HUA-Santiago se han remitido 24 pacientes con ICC independientemente de la etiología de la misma que por su edad, situación funcional basal previa al ingreso o elevado riesgo quirúrgico se desestimo realizar intervencionismo de la etiología de su ICC.

Durante este periodo de tiempo estos pacientes han disminuido su nº de ingresos en el servicio de Cardiología por ICC. La mayoría de ellos han sido seguido por parte del servicio de H a Domicilio con visitas regulares a sus domicilios y con refuerzo de la educación sobre su enfermedad (consejos dietéticos, hábitos de vida y control de peso, edemas y disnea) La pregunta que tenemos que responder si estos pacientes han ingresado en otros servicios por ICC y el nº de reingresos por ICC y por otras causas desde que se realiza seguimiento por parte del servicio de H. a Domicilio.

Revisadas la historias el seguimiento periódico por parte del servicio de H. a Domicilio ha disminuido el nº de reingresos por ICC en nuestro hospital, siendo está una alternativa al control de ICC para aquellos pacientes de edad avanzada y dificultades para movilizarse a la hora de seguimiento en CCEE de cardiología de una forma mas estrecha.

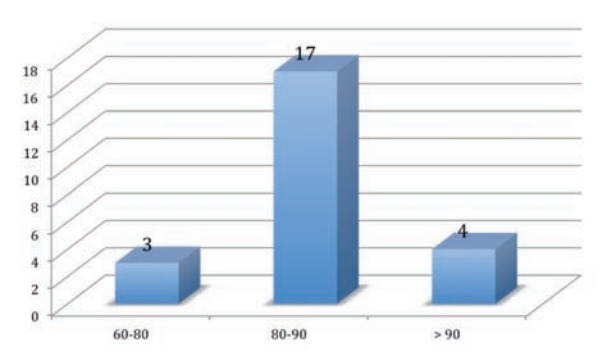
DISCUSIÓN

Durante los años 2011 y 2012 se ha remitido 22 pacientes con ICC desde el servicio de cardiología al servicio de Hospitalización a Domicilio. 20 pacientes fueron remitidos desde la unidad de hospitalización y 2 desde la consulta externa. Estos dos últimos fuero remitidos por agudización precoz de su IC tras ingreso hospitalario.

Durante este periodo de tiempo los pacientes han disminuido el número de reingresos en la unidad de cardiología por ICC. Las preguntas que nos hemos realizado son: ¿Es cierto que reingresan menso? ¿Ingresan en otros servicios por ICC? ¿Ha disminuido la mortalidad?

Los 22 pacientes se distribuían por sexo 12 mujeres y 10 hombres con una edad media de 81 años (mínima de 69 y máxima de 102 años). La distribución por grupos de edad fue la siguiente (fig 1).

Fig. 1. Distribución de los pacientes por grupos de edad



La derivación de los pacientes al servicio de H. Dom se realizaba, a juicio del médico responsable y se decida en sesión clínica, por tres variables: Ingresos previos por IC, recaída precoz en ICC, prolongación del ingreso, o en caso de primer ingreso previsión de reingresos por IC.

La distribución de los pacientes por número de ingresos previos fue la siguiente; entre 0-1 ingreso previo 12 pacientes, entre 2 y 3 ingresos previos 10 pacientes y > 3 ingresos 2 pacientes (fig. 2).

Fig. 2. Nº de ingress previos por IC

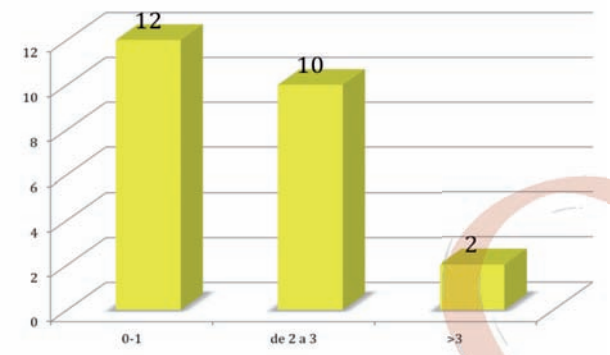
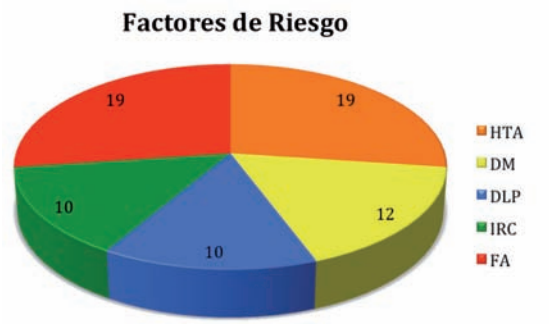
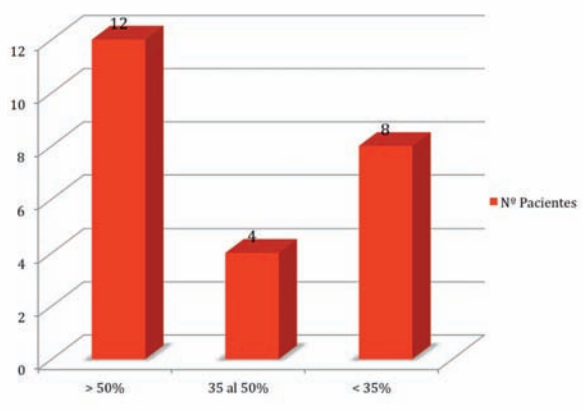


Fig. 3. Comorbilidades asociadas



La etiología de la IC en nuestros paciente fue la siguiente; Valvular en 11 pacientes, Otras causas en 6 pacientes (1 con patología restrictiva y otro con patología constrictiva); 4 pacientes de etiología isquémica, tanto en la fase aguda como ya infarto previo), y 3 pacientes tenían etiología mixta (isquémica y valvular) . Otro de los parámetros fue la Fracción de eyección estando preservada en el 50% de los casos mientras en el otro 50% estaba disminuida, en 8 de ellos la FE era ≤ 35% (fig. 4).

Fig. 4. Fracción de eyección



Durante su ingreso en H. Dom el seguimiento de los pacientes fue muy variable tanto en tiempo de seguimiento como en número de visitas. Así 14 pacientes recibieron 2 consultas de control, 5 pacientes entre 3 y 10 y 5 pacientes > 10 visitas de control durante el periodo de ingreso en H. Dom. La evolución de los pacientes en número de reingresos; fue la siguiente 6 pacientes ingresaron por ICC y 10 reingresaron por otras causas de los cuales 7 pacientes han ingresado 1 vez y 3 paciente han reingresado 2 veces.

En estos dos años han fallecido 10 pacientes (40%) de los cuales 6 fallecieron por ICC lo que supone un 25% y 4 pacientes por otras causas (16,6%).

CONCLUSIÓN

El ingreso a cargo de H. Dom en nuestros pacientes no cambia el pronóstico de la enfermedad ya que la mortalidad es elevada. Ya que si tenemos en cuenta la elevada edad media de nuestros pacientes y las comorbilidades asociadas es difícil disminuir la mortalidad

Lo que si se ha comprobado es una disminución en el número de reingresos por ICC, teniendo en cuenta que la mayor tasa de reingresos por ICC se produce en el primer mes, el control precoz de los pacientes disminuye la tasa de reingresos. Y esta tasa también es dependiente del tiempo de seguimiento del paciente

Durante el periodo en que los pacientes están ingresados a cargo de H Dom seguimiento se hace hincapié en las medidas higiénico dietéticas y control de peso

Por nuestra parte creemos que la incidencia de Insuficiencia Renal esta infraestimada ya sólo se ha medido por la Crp.

¿ES CORRECTA LA ANTICOAGULACIÓN CON ACENOCUMAROL EN LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR? ESTUDIO PRELIMINAR

Adrià Tramullas Mas, Anai Moreno Rodríguez, Jon Ardanza Fernández, Olatz Zaldua Irastorza, Maitane Pérez de Nanclares Ingelmo, Marta Gómez Llorente, Ángel M. Alonso Gómez, Ángel Loma-Osorio Montes

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Vitoria Gasteiz.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la población con una prevalencia del 1-2%. El morbimortalidad de la FA recae sobre el riesgo aumentado de accidente cerebrovascular (ACV) multiplicado por 5 respecto a la población. La anticoagulación oral (ACO) con acenocumarol es el tratamiento de elección en pacientes con FA que cumplen criterios clínicos definidos en las guías de práctica clínica del manejo de la FA. La ACO requiere un control estricto regulado mediante el International Normalized Ratio (INR) para asegurar una correcta anticoagulación. Se entiende por correcta anticoagulación los valores de INR entre 2 y 3; en el que valores por debajo de 2 tienen riesgo aumentado de ACV, y valores superiores a 3 tienen riesgo de sangrado intracraneal.

Aunque los nuevos anticoagulantes orales (NACO) representan una alternativa contrastada en la ACO de la FA no valvular, su elevado precio ha hecho que la recomendación de su uso en la práctica diaria se vea limitado a pacientes que cumplan determinados requisitos. Uno de ellos es, una inadecuada anticoagulación. Se admite que cuando <60% de los controles no está en el rango de 2-3 de INR se puede afirmar que la anticoagulación no es adecuada.

Se desconoce qué porcentaje de población con FA no valvular anticoagulada cumple el criterio de adecuada ACO, por lo que se ha diseñado un estudio cuyo objetivo es cuantificar esta cuestión. Se presentan los resultados preliminares.

MÉTODO

Se seleccionaron, de una base de datos ecocardiográfica, pacientes con fibrilación auricular y, de ellos, se obtuvieron aquellos que cumplían el diagnostico de FA no valvular y disponían de 6 controles consecutivos en un plazo máximo de 6 meses.

Se recogieron los datos demográficos de los pacientes y los datos ecocardiográficos para, posteriormente, analizar, para cada uno de los 6 controles la población que estaba en rango y para cada paciente la media de los controles que estaban en rango. De la misma manera, se analizó el número de pacientes que cumplía los criterios de correcta anticoagulación para un resultado óptimo de los ACO, es decir, que tenían > de un 66.6% de los controles en rango terapéutico.

RESULTADOS

De los 98 pacientes, inicialmente seleccionados, con criterios de FA no valvular y en tratamiento con acenocumarol, tan sólo en 43 (43.8%) se lograron obtener 6 controles consecutivos de INR en el plazo máximo establecido de 6 meses. De los 43 pacientes, 28 de ellos varones (65%) y 15 mujeres (35%), de edad media 73±11 (44-89) años. La fracción de eyección (FE) ecocardiográfica fue de 55±7%, la media del área de la aurícula izquierda (AI) de 27±6 cm2 y el volumen de AI de 88±34 ml.

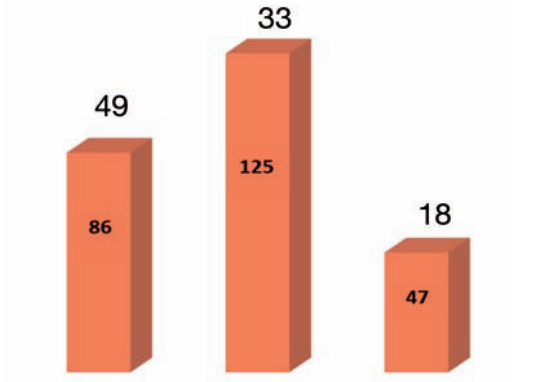
En la tabla 1 y en el gráfico 1, se muestran el número de pacientes y su porcentaje respecto al grupo total en cada uno de los 6 controles que estaban en rango y de los que no lo cumplían, cuántos presentaban menor y mayor INR que el deseado.

Tabla 1. Número de pacientes en cada control de INR y rango de INR en el que se encontraba

INR	INR 1	INR 2	INR 3	INR 4	INR 5	INR 6	TOTAL
2-3	**25** (58%)	**25** (58%)	**18** (42%)	**21** (49%)	**21** (49%)	**15** (35%)	**125** (49%)
< 2	**11** (26%)	**14** (33%)	**10** (23%)	**17** (39%)	**16** (37%)	**18** (42%)	**86** (33%)
> 3	**7** (16%)	**4** (9%)	**15** (35%)	**5** (12%)	**6** (14%)	**10** (23%)	**47** (18%)

En la última columna se observa el total de medidas de INR en función de si estaban en rango, por debajo de 2 o por encima de 3.

Gráfico 1. Representación del resultado de la muestra en función del control de INR; relacionado con el riesgo de ACV (stroke) y de sangrado intracraneal (intracraneal bleed)



Adaptación de: Fuster V. et al. Circulation 2006; 114: e257-e354
El gráfico 1 hace referencia a la columna total

Del mismo modo se agruparon a los pacientes en función del número de determinaciones de INR que tenían en rango terapéutico correcto (INR 2-3).

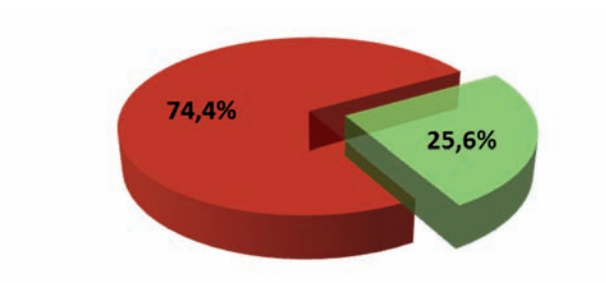
Los resultados se muestran en la tabla 2. Del total de pacientes, tan sólo 11 pacientes (25.6%) obtuvieron 4 o más controles de INR en rango, lo que representaba el 66.6% exigido para un resultado óptimo de los ACO dicumarínicos, como se muestra en el gráfico 2.

Tabla 2. Número de pacientes agrupados en función del número de determinaciones de INR que se encontraban en rango correcto (2-3) y porcentaje que representa en cuanto al total

	0 INR	1 INR	2 INR	3 INR	4 INR	5 INR	6 INR
PACIENTES	1	3	11	17	7	3	1
PORCENTAJES	0,023	0,069	0,255	0,395	0,162	0,069	0,023
>66,6% EN RANGO	32 (74,4%)				11 (25,6%)		

En la tabla inferior se muestra el porcentaje de pacientes que cumple el criterio de correcta anticoagulación (> del 66.6% de los controles en rango terapéutico adecuado)

Gráfico 2. Representación gráfica del porcentaje de pacientes con > 66.6% de las determinaciones en correcto rango terapéutico



CONCLUSIONES

Con los resultados previamente expuestos, la conclusión más importante que se puede extraer, es la gran dificultad a la que se ve sometido el médico en la práctica clínica habitual para controlar las determinaciones de INR de los pacientes en tratamiento con AVK en nuestro medio. Bien puede ser por el difícil acceso a las determinaciones realizadas en los centros de salud como a la escasa recogida de los datos.

Se trata de un estudio preliminar con pocos pacientes, pero permite observar, que de los pacientes estudiados, menos del 50% presentan un nivel óptimo de anticoagulación. Y tan sólo un 25% del total de paciente presenta > del 66.6% de las determinaciones en rango. Por ello, si estos resultados se confirmasen, el uso más extendido de los NACO podría estar justificado en pacientes con FA no valvular.

Ante estos resultados proponemos la necesidad imperiosa de conocer el grado de anticoagulación de los pacientes en tratamiento con dicumarínicos con un control estricto de INR y una fácil accesibilidad a dicha información, para poseer del mayor grado de información para tomar la actitud terapéutica más adecuada para cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1 Rev Esp Cardiol. 2010; 63(12):1483.e1-e83.

2. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for pre-

dicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. 2Chest 010; 137:263–72.

3. De Caterina R. New oral anticoagulants in atrial fibrillation and acute coronary syndromes: ESC Working Group on Thrombosis-Task Force on Anticoagulants in Heart Disease position paper. J Am Coll Cardiol 2012; 59:1413–1425.

4. Fuster V. et al. *Circulation 2006; 114: e257-e354*

LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA NO ES SÓLO COSA DE ADULTOS

Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Virginia Álvarez Asiain, Elena Escribano Arellano, Fernando Olaz Preciado, Maite Beunza Puyol, Valeriano Ruiz Quevedo, Baltasar Lainez Plumed

Complejo hospitalario de Navarra

Presentamos el caso de una lactante de 15 meses de edad, sin antecedentes familiares de interés. Con embarazo y parto normal. A los 6 meses de edad comienza con enlentecimiento de la curva ponderal.

Un mes previo al ingreso comienza con dificultad respiratoria y fatiga progresivas, rechazo de la alimentación así como de la deambulación, con empeoramiento del estado general.

Por este motivo es llevada a urgencias de un hospital. Allí se objetiva situación de insuficiencia cardíaca, con hipotensión arterial y polipnea a la exploración. Requiere inicialmente manejo agresivo, con ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos, ventilación mecánica y drogas vasoactivas. La respuesta con estas medidas es favorable.

La radiografía de tórax detecta cardiomegalia y en la analítica de sangre se objetiva ligera anemia con elevación péptido atrial natriurético, con resto de parámetros normales.

Ante la sospecha de cardiopatía se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra hallazgos compatibles con miocardiopatía dilatada, con disfunción ventricular izquierda severa. Ante estos hallazgos se realiza un cateterismo cardíaco; la aortografía detecta ausencia de coronaria izquierda en la raíz aórtica con un flujo de la arteria coronaria izquierda dependiente de la coronaria derecha. Se confirma un origen anómalo de la coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar, con shunt izquierda a derecha (desde la coronaria izquierda a la arteria pulmonar).

La ALCAPA, denominada así por sus siglas en inglés (anomalous left coronary artery from the pulmonary artery), se describió por primera vez en 1933 en la necropsia de un lactante de tres meses y medio que presentaba palidez, disnea y sudoración. También conocido como Síndrome de Bland-White-Garland, por ser éstos los que realizaron esa primera descripción.

A pesar de que su incidencia mundial es baja (1 de cada 300.000 nacidos vivos), es el defecto congénito más frecuente de las arterias coronarias, y supone un 0,5% de todas las cardiopatías congénitas. En la mayoría de los casos aparece de forma aislada, asociándose a otros defectos congénitos cardíacos en el 5% de los casos. Las cardiopatías a las que se asocia con más frecuencia son la trasposición de grandes arterias, la atresia pulmonar con septum íntegro, la Tetralogía de Fallot y el tronco arterioso.

Durante la vida intrauterina, la irrigación coronaria no se compromete porque las altas resistencias pulmonares permiten el flujo anterógrado desde la arteria pulmonar hacia el sistema arterial coronario. A pesar de ser sangre con bajo contenido de oxígeno, existen varios mecanismos compensatorios locales para la oxigenación tisular, que logran mantener la vitalidad del tejido.

Al nacimiento ocurre un descenso en las resistencias pulmonares, con inversión del flujo, que se hace retrógrado (desde la coronaria izquierda hacia la pulmonar), llevando a una mala perfusión del ventrículo izquierdo y en consecuencia isquemia miocárdica.

Se desarrollan arterias colaterales, generalmente desde la arteria coronaria derecha, que mejoran la oxigenación del miocardio. El grado de suficiencia de este sistema contribuye al amplio espectro que puede tener la presentación clínica.

Existen dos patrones clínicos de presentación, el tipo adulto y el tipo lactante. En el primero existe un sistema de colaterales muy desarrollado que permite mejorar la perfusión del ventrículo izquierdo, mantener la función miocárdica y así sobrevivir hasta la vida adulta. Suele ser asintomático, pudiéndose diagnosticar por la presencia de un soplo (por insuficiencia mitral) o por detectarse cardiomegalia en la radiografía de tórax. En los casos en los que produce manifestaciones clínicas éstas suelen ser dramáticas; puede debutar como muerte súbita durante el ejercicio (por arritmias ventriculares), de hecho, entre el 5 y el 35% de los menores 35 años que fallecen súbitamente tiene anomalías coronarias congénitas. Otra forma de manifestación en el adulto puede ser un infarto de miocardio.

La forma del lactante es la más frecuente (85%). Los síntomas suelen desarrollarse precozmente, tras la etapa neonatal, al caer las resistencias vasculares pulmonares. Suelen tener un esca-

so desarrollo de circulación colateral desde la coronaria derecha a la izquierda, lo que produce que ante esfuerzos habituales, como la alimentación o el llanto, se desarrolle isquemia miocárdica. Los equivalentes anginosos en este grupo de edad son de muy difícil diagnóstico: palidez, irritabilidad, sudoración… También se puede manifestar como insuficiencia cardíaca, insuficiencia mitral, arritmias, infarto de miocardio o muerte súbita. Se puede asociar o no a miocardiopatía dilatada. El pronóstico de esta forma de presentación es malo, con una mortalidad que alcanza el 90% en el primer año de vida.

La ecocardiografía es una técnica no invasiva de gran utilidad en el diagnóstico de esta patología, sobretodo si es realizada por un operador con experiencia en visualizar arterias coronarias. El diagnóstico definitivo lo daría la visualización directa del origen anormal de la arteria CI, lo cual no es siempre fácil. Existen una serie de datos indirectos, que aunque son poco específicos deben hacernos sospechar esta patología, especialmente cuando no se consigue visualizar adecuadamente el origen de la coronaria izquierda. Algunos de estos signos indirectos son la dilatación y tortuosidad de la coronaria derecha, la presencia de colaterales intercoronarias, cambios fibróticos del musculo papilar, insuficiencia mitral y la disfunción ventricular izquierda.

El cateterismo cardíaco hoy en día se utiliza sólo en casos muy puntuales (cuando el ecocardiograma no es concluyente, la anatomía está muy alterada o hay sospecha de otras patologías asociadas), obviándose en la mayoría. En adultos el uso del cateterismo en el diagnóstico de esta patología está algo más extendido

El angio-TC es una técnica de uso habitual en el diagnóstico de esta patología. Determina correctamente la disposición anatómica de las coronarias, con una alta correlación con la angiografía. Además hoy en día, es posible obtener imágenes de gran calidad con poca radiación.

La angiorresonancia actualmente es poco utilizada para este fin en nuestro medio, especialmente en niños muy pequeños, aunque probablemente en el futuro se vaya utilizando con más frecuencia.

Los estudios topográficos de viabilidad miocárdica, como el ecocardiograma de estrés o las técnicas de medicina nuclear, son poco utilizadas en niños, ya que no cambian la actitud terapéutica.

El tratamiento es quirúrgico, y se debe realizar lo antes posible tras el diagnóstico. El objetivo es recuperar el tejido hibernado. Se dice que para mejorar el pronóstico a largo plazo habría que restablecer un sistema coronario binario.

Se han utilizado varias técnicas quirúrgicas. La técnica de elección en niños es la transferencia de la coronaria izquierda a la aorta, que es la técnica más anatómica. La alternativa en niños, cuando la coronaria izquierda se encuentra demasiado alejada y la transferencia supondría gran tensión en ésta, es la técnica de Takeuchi. Esta técnica consiste en realizar un injerto para bypass por un túnel intrapulmonar.

En adultos se suele realizar un bypass, desde la aorta a la descenente anterior, con cierre del origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar

El resultado a largo plazo es bueno, si la cirugía se realiza precozmente. Se ha descrito una supervivencia en torno al 95% a los 10 años (marcada sobretodo por la mortalidad perioperatoria). La insuficiencia mitral suele mejorar tras la corrección anatómica de la coronaria en más del 90%, por lo que habitualmente no es necesario intervenir sobre la misma.

En el caso de la paciente descrita, se decidió realizar corrección quirúrgica con reimplante de la coronaria izquierda. El postoperatorio cursó con bajo gasto sistémico severo con shock cardiogénico, refractario a drogas, precisando asistencia ventricular. Ante la mala evolución finalmente se realizó trasplante cardíaco ortotópico.

En conclusión, la ALCAPA es una malformación congénita poco frecuente, pero es importante tenerla presente dentro de las causas de insuficiencia cardíaca, miocardiopatía dilatada y arritmias en el lactante. La evaluación ecocardiográfica es de gran utilidad, pero ésta debe incluir específicamente la descripción del origen de las arterias coronarias

Es de vital importancia realizar un diagnóstico precoz, con resolución quirúrgica de emergencia porque esto influye en pronóstico, que es bueno con las técnicas actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery. M Durand, et Nguyen, am crean cardiovascular journal of africa, vol. 23, nº 8, september 2012.

2. Shock cardiogénico causado por implantación anómala de arteria coronaria. Alejandro Do-

noso, Pablo Cruces, Franco Díaz, Cristián Clavería. Rev Chil Pediatr 2008; 79 (5): 509-515.

3. Anomalous origin of the left coronary artery: a series of cases. Jaiber Gutiérrez, MD.; Raúl Pérez, MD.; Clímaco Muñoz, MD.; Gloria Silva, MD.; Virginia Daza, MD.; Carlos Fragozo, MD; Eduardo Cadavid, MD.. Rev Colomb Cardiol 2009; 16:112-117.

IMPACTO DE UNA CONSULTA DE ECOCARDIOGRAFÍA FETAL EN EL DIAGNÓSTICO PRENATAL DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Javier Ayala Curiel[1], Maite Luis García[1], Adolfo Uribarren Zaballa[2], Virginia Recio Moyano[2], Jorge Burgos San Cristóbal[2], José Miguel Galdeano Miranda[1], Arantza Meabe Elorza[2], Sonia Blázquez Trigo[1]

1. Sección de Cardiología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

2. Unidad de Medicina Fetal. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

Las cardiopatías son la malformación congénita más frecuente, con una incidencia de 8-10/1000 recién nacidos vivos, y las que menor diagnóstico prenatal tienen. A pesar de los grandes avances desarrollados en las últimas décadas en anestesiología, perfusionismo, cirugía cardiaca y cuidados intensivos pediátricos postoperatorios, son la principal causa de mortalidad neonatal y provocan hasta un 10% de todos los fallecimientos durante el primer año de vida. El diagnóstico prenatal de las cardiopatías llamadas ductus-dependientes se ha convertido, para la cardiología pediátrica, en objetivo primordial en los últimos años pues mejora la asistencia a estos niños, a través del traslado intraútero de los pacientes y del manejo neonatal precoz, y disminuye la morbi-mortalidad. Con la ecocardiografía fetal se puede examinar de forma completa y no invasiva el corazón fetal, detectando prácticamente todas las cardiopatías estructurales y su implicación fisiopatológica; además, pueden diagnosticarse numerosas arritmias fetales, lo que permite, en casos seleccionados de taquiarritmias, un tratamiento farmacológico transplacentario a través de la madre.

Presentamos en este trabajo los resultados obtenidos en el diagnóstico de cardiopatías congénitas tras la implementación de una Consulta especializada de Ecocardiografía Fetal, mediante una revisión retrospectiva de las ecocardiografías realizadas a mujeres con factores de riesgo entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de octubre de 2012, y su comparación con el diagnóstico prenatal en el trienio 2007-2009.

Se estudiaron 495 fetos, a los que se realizaron 772 ecocardiografías, siendo patológicas un 35.8%. Los motivos de derivación a la Consulta fueron la sospecha de patología cardiaca en una ecografía rutinaria realizada por un obstetra (un 38.8% de los casos), la presencia de una translucencia nucal fetal aumentada (en percentil > 95) en la ecografía del primer trimestre (18.2%), antecedente materno de Diabetes Mellitus pregestacional (11%) o sospecha de arritmia fetal (6%); el resto de los casos (el 26%) fueron antecedentes familiares de cardiopatías congénitas, presencia de anticuerpos anti Ro positivos en sangre materna, toma de ciertas medicaciones por parte de la madre o anomalías cromosómicas fetales.

Se diagnosticaron 105 cardiopatías, incluidos cinco casos de taquiarritmia (4 casos de taquicardia paroxística supraventricular, uno de ellos acompañado de *Hidrops Fetalis*, y uno de Fibrilación Auricular; en los cinco casos el tratamiento farmacológico transplacentario consiguió revertir la taquicardia). Hubo 6 diagnósticos de cardiopatías no quirúrgicas: tres CIV musculares, una dextroversión ventricular, una Miocardiopatía y una forma de Atresia Pulmonar con Septo Abierto y Colaterales aorto-pulmonares mayores (MAPCAs) que se consideró inoperable tras los estudios postnatales. Siete fetos fueron diagnosticados de Síndrome de Coartación Aórtica o CIV, con ecocardiografía postnatal normal. De las 87 cardiopatías susceptibles de cirugía, en 26 casos (un 29.8%) las familias decidieron realizar una interrupción legal del embarazo, el 84.6% por cardiopatías abocadas a la vía univentricular o asociadas con un síndrome.

Hubo 61 fetos con cardiopatía susceptible de cirugía cuyas familias decidieron continuar con el embarazo. La cardiopatía más frecuentemente diagnosticada fue la Transposición de Grandes Arterias, en 16 casos (2 casos en su forma *Levo* o "corregida" y el resto en su forma *Dextro*), dato reseñable por cuanto la D-TGA supone uno de los diagnósticos más difíciles de hacer en la época prenatal. Hubo 14 casos de cardiopatías conotruncales tipo Tetralogía de Fallot, doce de Hipoplasia de arco aórtico, nueve casos de patología obstructiva grave del corazón izquierdo abocada a la vía Norwood (Síndrome del Corazón Izquierdo Hipoplásico o Atresia Aórtica), ocho de Ventrículo Único de Doble Entrada, en diferentes variantes, 7 casos de Ventrículo Derecho de Doble Salida y de CIV perimembranosa aislada, y otras cardiopatías, incluyendo 6 casos de cardiopatías complejas. Se produjeron 16 fallecimientos, seis de ellos intraútero, nueve en el postoperatorio de la cardiopatía y uno antes de la cirugía (un caso de Tetralogía de Fallot en un recién nacido con trisomía 18). A 10 niños no se les ha operado, 5 porque aún no han nacido, 3 porque están pen-

dientes de la cirugía y otros 2 casos porque se han perdido en la evolución. Se han operado con éxito a 35 niños.

La mortalidad global, de todas las cardiopatías diagnosticadas, ha sido de un 42.8% y de los recién nacidos a quienes se tomó alguna decisión quirúrgica, la mortalidad fue del 20%, lo cual indica la severidad de las cardiopatías.

El impacto de la Consulta de Ecocardiografía Fetal en el diagnóstico y manejo de las cardiopatías congénitas se ha puesto de manifiesto en varios puntos. Por una parte, se realiza un diagnóstico precoz, lo que permite predecir la evolución intraútero de la cardiopatía, el traslado de la madre a un centro terciario para cirugía cardiaca infantil y el manejo neonatal precoz, principalmente la perfusión de Prostaglandinas en las cardiopatías ductus-dependientes. Todo esto mejora el pronóstico de las cardiopatías y disminuye la morbilidad asociada a la enfermedad y a su tratamiento. Además, el diagnóstico de taquiarritmias fetales permite una terapia farmacológica vía materna, evitando la evolución a fallo cardiaco y, potencialmente, la muerte fetal.

Por otra parte, el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas conlleva un impacto psicológico para la madre y para el resto de su familia. En algunos casos, este impacto va a estar determinado por la decisión de interrumpir el embarazo. En el resto se van a dar, con mucha frecuencia, problemas de ansiedad provocados por el hecho de llevar un embarazo con un "niño enfermo" y por la anticipación de cómo será el parto y los potenciales problemas tras el nacimiento. Este impacto debería ser minimizado con una exhaustiva información a la familia. Sin embargo, el estudio del corazón fetal ha traído consigo uno de los mayores retos de la Cardiología Pediátrica: la información sobre el pronóstico y la evolución de una cardiopatía en el 2º trimestre de embarazo. Esto se debe a que dicha información debe realizarse en numerosas ocasiones de forma "acelerada", por los plazos legales fijados en la semana 22, teniendo en cuenta que ciertas cardiopatías van a evolucionar intraútero y contando con que en algunas ocasiones vamos a diagnosticar cardiopatías que no se confirman al nacimiento o cometemos errores de diagnóstico que cambian el pronóstico de la cardiopatía. Esto último ha sucedido en 2 casos de *Straddling* de la válvula tricúspide en D-TGA con CIV y en otros 2 casos con TGA no diagnosticada.

Finalmente, uno de los principales efectos que ha supuesto la implementación de la consulta de Ecocardiografía Fetal es la mejora en el diagnóstico de cardiopatías por parte de los obstetras, de tal modo que el 87% de las cardiopatías diagnosticadas había sido sospechado previamente por un obstetra. Durante el trienio 2007-2009, únicamente un 17.6% de las cardiopatías ductus-dependientes operadas tenía diagnóstico prenatal, mientras que este porcentaje sube a 71.8% desde el comienzo de la consulta de Ecocardiografía Fetal.

En conclusión, el diagnóstico prenatal de cardiopatías congénitas ductus-dependientes mejora la morbi-mortalidad de la enfermedad mediante el traslado intraútero del paciente y el manejo neonatal precoz. Además, la ecocardiografía fetal permite el tratamiento y seguimiento de las taquiarritmias. Con la experiencia acumulada, hemos detectado un área de mejora centrado en el examen exhaustivo en casos de cardiopatías conotruncales con vasos en transposición.

Tabla 1. Diagnóstico pre y postnatal de cardiopatías entre los años 2007 y 2009

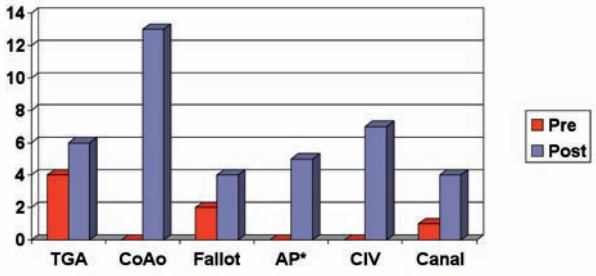
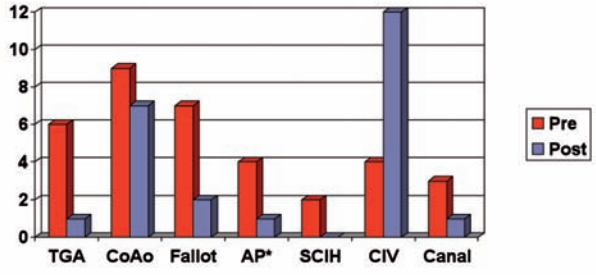


Tabla 2. Diagnóstico pre y postnatal de cardiopatías entre los años 2010 y 2012



BIBLIOGRAFÍA

1. Small M, Copel J. Indications for fetal echocardiography. *Pediatric Cardiology* 2004; 25:210-222.
2. Tongsong T, Tongprasert F, Srisupundit K, Luewan S. The complete three-vessel view in prenatal detection of congenital heart defects. *Prenat Diagn* 2010; 30:23-9.

3. Bonnet D, Coltri A, Butera G. Fetal detection of transposition of the great arteries reduces morbidity and mortality in newborn infants. *Circulation* 1999; 99:916-8.

4. Galindo A, Nieto O, Villagrá S, Grañeras A, Herraiz I, Mendoza A. Hypoplastic left heart syndrome diagnosed in fetal life: associated findings, pregnancy outcome and results of palliative surgery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 33:560-6.

5. Tworetzky W, McElhinney DB, Reddy VM, Brook MM, Hanley FL, Silverman NH. Improved surgical outcome after fetal diagnosis of hypoplastic left heart syndrome. *Circulation* 2001; 103:1269-73.

6. Matsui H, Mellander M, Roughton M, Jicinska H, Gardiner HM. Morphological and physiological predictors of fetal aortic coarctation. *Circulation* 2008; 118:1793-1801.

CIANOSIS EN EL PERÍODO NEONATAL PRECOZ, BUSCANDO LA CARDIOPATÍA

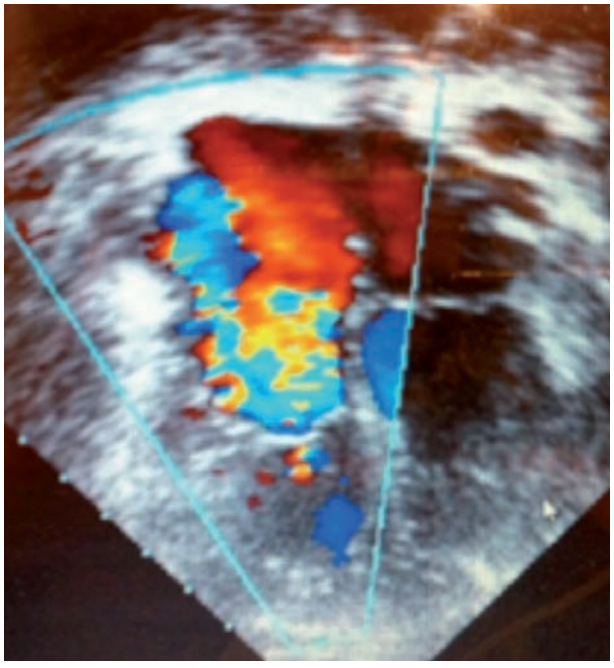
Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Raúl Ramallal Martinez, Gemma Lacuey Lecumberri, Amaia García de la Peña Urtasun, Lucía Vera Pernasetti, Daniela Bustos Pérez, Cesar Rainer Solorzano Guillén

Complejo Hospitalario de Navarra

Presentamos el caso de un recién nacido a término, con parto normal y peso adecuado para la edad gestacional. Embarazo controlado con ecografías prenatales normales.

A las 9 horas de vida se evidencia cianosis perioral y de partes acras y rechazo parcial de las tomas. En la exploración física presenta un soplo sistólico y saturación de oxígeno del 82-84%. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia, con índice cardiotorácico de 0,7.

Ante la sospecha de cardiopatía congénita se realiza un ecocardiograma que muestra datos compatibles con Anomalía de Ebstein (AE), con una válvula tricúspide de aspecto displásico con desplazamiento de valva septal y lateral hacia el ápex, y con adherencias múltiples de la valva lateral a ápex de ventrículo derecho. El ventrículo derecho se describe como hipoplásico. Se observa un ductus arterioso persistente, de 4 mm.



La AE es una cardiopatía congénita rara, con una incidencia aproximada de 1 de cada 200.000 recién nacidos vivos. Supone menos del 1% de todas las cardiopatías congénitas.

Fue descrita por Ebstein por 1ª vez, en el año 1966, como hallazgo de la autopsia de un paciente de 19 años, que había presentado disnea y palpitaciones desde la infancia. Lo describió como *"un raro caso de insuficiencia tricuspídea debida a una malformación congénita"*.

Como curiosidad, esta patología se ha asociado al uso de *litio* e *hidantoína* durante el primer trimestre del embarazo.

Puede asociarse a otras cardiopatías congénitas. A la que lo hace con mayor frecuencia es a la comunicación interauricular, que esta presente hasta en el 80-94% de estos pacientes. Además, cabe destacar que la mayoría de los pacientes con una transposición de grandes arterias congénitamente corregida tienen una válvula sistémica tricúspide anormal, que cumple criterios de AE en el 15-50% de los casos.

Además la AE puede asociarse a muchas otras cardiopatías congénitas: válvula aórtica bicúspide, atresia pulmonar o hipoplasia de arteria pulmonar…

La AE se caracteriza por un desplazamiento del anillo funcional de la válvula tricúspide hacia el ápex de ventrículo derecho. El grado de desplazamiento es muy variable de un sujeto a otro, pero siempre es mayor de 8mm/m2 de superficie corporal respecto a la valva anterior de la mitral. El desplazamiento apical de la válvula lleva a que parte del ventrículo derecho se "atrialice", siendo el ventrículo derecho funcional generalmente hipoplásico.

La válvula tricúspide es, por si misma, anormal, displásica. Habitualmente existen adherencias de la valva septal y posterior al miocardio subyacente (fallo en la delaminación). La valva anterior puede tener varias fenestraciones y suele ser redundante, en ocasiones tan redundante que puede desplazarse hacia el tracto de salida de ventrículo derecho, produciendo obstrucción al mismo.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas en la AE. Los síntomas o signos cardinales son las palpitaciones, la cianosis y la insuficiencia cardíaca derecha.

La clínica es variable en función de la edad de presentación. Las formas severas pueden manifestarse ya desde el periodo prenatal, y diagnosticarse en la ecografía de la semana 20ª. Se puede observar dilatación de aurícula derecha y taquiarritmia fetal. En casos de insuficiencia tricúspide severa puede desarrollarse hidrops, lo que con frecuencia desencadena en una muerte fetal.

En el neonato la presentación también es muy variable, desde formas graves con insuficiencia tricúspide severa, que cursan con cianosis e insuficiencia cardíaca grave, hasta formas más leves con insuficiencia ligera y cianosis transitoria que mejora con la caída de las resistencias vasculares pulmonares. Los casos graves pueden requerir tratamiento quirúrgico en los primeros días de vida.

Cuando los síntomas aparecen en el lactante o en el niño mayor, suelen consistir en insuficiencia cardíaca y palpitaciones.

La forma más frecuente de manifestación en adolescentes y en adultos son las arritmias. También puede ser la cianosis progresiva, menor tolerancia al ejercicio o la clínica de insuficiencia cardíaca derecha.

Mención especial merecen las arritmias en esta patología. Puede aparecer cualquier tipo de arritmia, tanto auricular como ventricular. Aparecen con mayor frecuencia en adultos que en niños. Son varias las causas por las que pueden aparecer: dilatación auricular y ventricular derechas, postcirugía cardíaca (taquicardia auricular incisional)..., pero sin duda, el mecanismo más importante es el mediado por vías accesorias. La AE es la cardiopatía congénita que se asocia con mayor frecuencia con vías accesorias (hasta el 25% de los paciente presentan preexitación en el electrocardiograma de base). Además, de forma característica, pueden coexistir varias vías en un mismo paciente. El desplazamiento apical de la válvula tricúspide, produce la pérdida de integridad del esqueleto fibroso y por tanto la conexión directa entre el sistema de conducción y el miocardio ventricular, dando lugar a la formación de vías accesorias, vías que se localizan preferentemente alrededor del anillo tricúspide.

Aunque el ECG y la radiografía de tórax habitualmente son anormales, la exploración más importante y de elección en el diagnóstico de la AE es la ecocardiografía, que permite una evaluación morfológica y funcional. El rasgo principipal de esta patología, como se ha comentado con anterioridad, es el desplazamiento apical de la válvula tricúspide. El ecocardiograma permite una evaluación exhaustiva de la morfología de la válvula tricúspide, cuantificar el grado de insuficiencia tricúpisde y evaluar la reparabilidad. Además sirve para observar el tamaño y función de las cámaras cardíacas. El descartar otras cardiopatías asociadas y la obstrucción al tracto de salida de ventriculo derecho es otra función del ecocardiograma.

El cateterismo cardíaco raramente es necesario para el diagnóstico de la AE. Permite estudiar las presiones, la anatomía coronaria y realizar oximetrías en el caso de shunts.

En cuanto al manejo, como medidas generales, requieren seguimiento regular por un cardiólogo experto en cardiopatías congénitas y profilaxis de endocarditis infecciosa.

El tratamiento médico es el convencional de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias si el paciente las presenta. Además en neonatos pueden requerirse prostaglandinas para mantener el ductus abierto, y en casos muy severos soporte respiratorio y cirugía urgente/semiurgente.

El tratamiento quirúrgico depende de la capacidad del ventrículo derecho. Si el ventriculo derecho es de tamaño suficiente, se realizará cirugía sobre la válvula tricúpide, idealmente una valvuloplastia. Además de cierre de comunicación interauricular y ductus, si están presentes.

Si el ventrículo derecho es demasiado hipoplásico como para poder funcionar como bomba o la válvula tricuspídea no es reparable, se optará por una corrección univentricular. En un primer lugar se realizará un fístula sistémico pulmonar, para asegurar el flujo pulmonar. Posteriormente se reevaluará función y crecimiento de ventrículo derecho y se decidirá la corrección definitiva: una correción univentricular definitiva (realizando en primer lugar una derivación de la vena cava superior y arteria pulmonar derecha (Glenn) y en un segundo tiempo una derivación de la vena cava inferior a la arteria pulmonar (Fontan) o corrección "uno y medio" (sólo el Glenn).

El pronostico de la AE es muy variable. Los reción nacidos sintomáticos con anomálias cardiacas asociadas e índice cardiotorácico mayor de 0,85, tienen una alta mortalidad, con una supervivencia inferior al 50% al 1° año. Los sintomáticos diagnosticados en adolescencia o edad adulta, tienen, en general, muy buen pronostico a corto y medio plazo tras la cirugía.

En el caso del paciente que presentamos, inicialmente requirió ingreso en UCI neonatal, así como infusión de prostagladinas y ventilación con CEPAP. Sin embargo, tras la caída de las resistencias vasculares pulmonares, se observó mejoría de la insuficiencia tricuspídea y estabilización clínica, quedando pendiente de decisión terapaútica según la evolución clínica y la función ventricular derecha.

Como dato interesante, durante su ingreso presentó hasta tres episodios de taquicardia supraventricular en relación a vía accesoria (onda delta V5-V6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Armengol Rofes AJ et al. [Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Apropos 35 cases]. An Esp Pediatr. Feb 1996; 44(2):139-44.

2 Khositseth A, Khowsathit P. Factors affecting mortality in Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. J Med Assoc Thai. Nov 1999; 82 Suppl 1:S10-5.

3. Correa-Villaseñor A, Ferencz C, Neill CA, Wilson PD, Boughman JA. Ebstein's malformation of the tricuspid valve: genetic and environmental factors. The Baltimore-Washington Infant Study Group. Teratology. Aug 1994; 50(2):137-47.

ANOMALOUS LEFT CORONARY ARTERY FROM PULMONARY ARTERY (ALCAPA)

Alain Cubero[a], Estibaliz Rey[a], Andres Cortes[a], Javier Fernandez[b], Javier Ayala[b], Kerman Zugazabeitia[c], José Miguel Galdeano[b], José Ignacio Aramendi[a]

(a) Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Bizkaia

(b) Sección de Cardiología Pediátrica, Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Bizkaia

(c) Servicio de Cardiología, Hospital Galdakao, Galdakao, Bizkaia

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda (ACI) en la arteria pulmonar (AP) es una cardiopatía congénita rara, en la cual se produce isquemia miocárdica con disfunción del ventrículo izquierdo (VI) e insuficiencia mitral (IM). Tiene una incidencia de 1/300.000 recién nacidos, constituyendo el 0,25-0,5% de las cardiopatías congénitas[1].

La etiología de esta entidad es desconocida y no esta asociada a ningún teratógeno, cromosomopatía, ni a ningún otro factor conocido. Generalmente se suele presentar de manera aislada, pero puede asociarse a persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, tetralogía de Fallot o coartación de aorta.

No suele manifestarse durante la vida fetal debido a la existencia de un ductus no restrictivo y a que las circulaciones van en paralelo, manteniéndose así presiones y saturaciones de oxigeno equivalentes en aorta y en arteria pulmonar. Tras nacer, la circulación cambia, disminuyendo tanto la presión pulmonar como las resistencias pulmonares y de esta manera la perfusión miocárdica se realiza a través de sangre desaturada a baja presión, produciéndose isquemia miocárdica. A medida que se forman colaterales desde la coronaria derecha (CD) hacia la coronaria izquierda, el flujo se va invirtiendo y la sangre va desde la coronaria izquierda hacia la arteria pulmonar, produciéndose un fenómeno de robo y aumentando cada vez mas la isquemia miocárdica a medida que van disminuyendo las resistencias pulmonares[2].

Existen dos tipos de ALCAPA dependiendo del grado de colateralidad formada; la infantil y la del adulto.

En la infantil se desarrollan pocas colaterales entre la CD y la ACI, pero rara vez se presentan síntomas importantes antes del segundo mes debido a que todavía las resistencias pulmonares son altas limitando así el robo coronario. Progresivamente la isquemia va en aumento produciendo dilatación y disfunción del VI e IM, conllevando a un cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva. Suele manifestarse con problemas para la toma, palidez, sudoración, cianosis y disnea. Son muy características las ondas Q patológicas observadas en las derivaciones I y aVL. Sin tratamiento el 90% fallece en el primer año de vida.

En la del adulto la formación de gran cantidad de colaterales previene el infarto de miocardio masivo y generalmente los síntomas suelen manifestarse a partir de los 20 años de edad. Se puede mantener asintomático o manifestarse con angina de esfuerzo, disnea o palpitaciones. Debido a la isquemia subendocárdica crónica, existe el riesgo de arritmias malignas o muerte súbita. El electrocardiograma (ECG) habitualmente suele ser patológico, con alteraciones de la repolarización o demostrando un infarto anterolateral antiguo.

El ecocardiograma a veces puede ser diagnóstico si se visualiza el origen anómalo de la ACI y el flujo retrógrado hacia la AP. También es característico visualizar una CD dilatada y tortuosa, hiperecogenicidad del musculo papilar anterolateral y colaterales intercoronarianas en el septo interventricular. Finalmente, el diagnóstico definitivo lo suele dar el cateterismo coronario (Fig 1).

El tratamiento de elección es el quirúrgico. Se han desarrollado varias técnicas quirúrgicas, pero las más útiles son las encaminadas a restituir la circulación cardiaca bicoronariana. La más difundida es la del reimplante coronario, que ha sido adoptada por muchos centros como la técnica de elección[3]. Si no se puede realizar el reimplante coronario por la posición alejada de la ACI con respecto a la aorta, se suele proceder a la técnica de Takeuchi que consiste en realizar una ventana aortopulmonar y un túnel intrapulmonar para comunicar el ostium coronariano izquierdo con la aorta.

Presentamos 4 pacientes con diagnóstico de origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar, que fueron tratados quirúrgicamente.

CASO CLÍNICO 1

Lactante de 6 meses que fue estudiada por auscultación de un soplo en la exploración física. El ECG mostraba una onda Q en aVL y alteraciones del ST. En la radiografía de tórax se vio que tenia cardiomegalia. Se le realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) calculándose una fracción de eyección (FE) del 37%, con dilatación del VI y una IM moderada central. El cateterismo confirmó el diagnóstico de ALCAPA y posteriormente fue programada para cirugía, realizándose la técnica de Takeuchi. Tras cuatro años de seguimiento, la niña se encuentra asintomática y en clase funcional I, con un VI no dilatado y una FE del 70%, IM moderada, sin estenosis pulmonar y con un ECG normal.

CASO CLÍNICO 2

Lactante de 7 meses que fue diagnosticado de miocardiopatía dilatada en el contexto de una bronquiolitis. Acudió al hospital con fiebre, tos, disnea y vómitos, y en la exploración se observó que tenia tiraje y un soplo I/VI. En el ECG se vieron ondas Q en I y aVL y T negativas en V5-V6. El ETT reveló un VI dilatado, con una FE del 36% y una IM moderada. Se confirmó el diagnóstico mediante cateterismo y se le intervino quirúrgicamente realizándose la técnica de Takeuchi. Al cabo de 6 meses se le realizó un nuevo cateterismo y se visualizó una fístula residual en el túnel intrapulmonar, siendo intervenido nuevamente para reparar dicha fístula. A los 22 meses el paciente esta asintomático y en clase funcional I, con una FE del 60%, una IM leve, estenosis pulmonar leve y sin objetivarse ninguna fístula.

CASO CLÍNICO 3

Niño de 8 años que ingresa en el servicio de cardiología infantil por auscultación de un soplo en el contexto de un síndrome febril. El ECG mostraba onda Q en aVL y descenso del ST en I, V5 y V6. En el ETT se vio el origen anómalo de la ACI con el flujo invertido hacia la AP, así como una marcada colateralidad en el septo interventricular. El tamaño y la contractilidad del VI eran normales, con una IM trivial. Se le realizó el cateterismo, confirmándose el diagnóstico y la alta colateralidad, y fue operado con la técnica de Takeuchi de manera programada. Tras 9 meses de seguimiento, el niño sigue asintomático, en clase funcional I, con una FE del 64%, ausencia de IM, una estenosis pulmonar leve y un ECG normalizado.

CASO CLÍNICO 4

Lactante de dos meses que ingresa trasladado desde otro hospital con sospecha de cardiopatía por signos de insuficiencia cardiaca congestiva. En el ECG se vieron ondas Q en V5, V6, I y aVL. En el ETT se pudo ver un VI dilatado, con FE del 15% y una IM moderada-severa. El cateterismo confirmo el diagnóstico de ALCAPA, visualizándose muy pocas colaterales. La lactante fue intervenida de manera urgente, entrando a quirófano en shock cardiogénico. Tras la realización del túnel intrapulmonar, no pudo desconectarse de la circulación extracorpórea por disfunción ventricular severa, implantándose una asistencia mediante ECMO (Oxigenación con Membrana Extracorpórea). Tras varios intentos de destete en la UCI, se decidió traslado a otro centro para un posible trasplante cardiaco, donde falleció al cabo de unos días.

DISCUSIÓN

El origen anómalo de la ACI en la AP fue descrito por primera vez en 1866 por Brooks en un estudio anatómico y posteriormente en 1933 Bland et al. realizaron el primer informe clínico y de autopsia, por lo que también se denomina Sd de Bland-White-Garland. Es una cardiopatía congénita poco frecuente, pero con un pronóstico muy desfavorable, por lo que es muy importante pensar en ella, sobre todo ante un lactante con miocardiopatía dilatada. Una vez realizado el diagnóstico, es importante programar la intervención quirúrgica de manera precoz, independientemente de la FE del VI, ya que hoy en día tenemos a nuestra disposición asistencias cardiopulmonares para hacer frente al fallo ventricular postquirúrgico. A diferencia de nuestro último caso, en la mayoría de las series publicadas la mayor parte de los pacientes que entraron en ECMO tras la cirugía pudieron ser desconectados al cabo de unos días de asistencia[4].

Uno de los aspectos técnicos a considerar durante la corrección de ALCAPA es la posición de la coronaria anómala. Cuando se origina en situación interna, el reimplante es posible sin mayor movilización del sistema coronario. El origen del ALCAPA en situación posterior o lateral hace que la implantación tenga un mayor grado de dificultad, por la necesidad de movilizar significativamente el sistema coronario y la posibilidad de torsión del árbol coronario durante el reimplante. En estos casos se han ideado técnicas de extensión coronariana, como las del flap pulmonar, así como también existe la posibilidad de

crear un túnel intrapulmonar, conocido como la técnica de Takeuchi. En nuestra serie, en los cuatro casos la ACI se originaba en la cara lateral, por lo que se decidió realizar la técnica de Takeuchi en todos ellos.

Otro aspecto de controversia en la corrección del ALCAPA es el relacionado con la conducta quirúrgica en la insuficiencia mitral. La mayoría de centros recomiendan no tocar la válvula mitral, aun cuando la insuficiencia es severa, ya que normalmente la IM mejora con el tiempo o se mantiene igual, siendo poco probable la reoperación para reparar o recambiar la válvula mitral[5]. Nuestro grupo concuerda con esta conducta y por esa razón no se realizó ningún procedimiento valvular mitral concomitante.

Tras superar la cirugía, estos pacientes precisan de un seguimiento de por vida para vigilar la IM, la FE del VI y la permeabilidad de la coronaria reimplantada o del Takeuchi. Como se ha visto en nuestra serie, los supervivientes a la intervención quirúrgica suelen mejorar mucho en cuanto a la función del VI, en cuanto a la clase funcional y muchas veces también en cuanto a la IM[3].

CONCLUSIONES

El ALCAPA es una cardiopatía congénita rara pero letal sin tratamiento, por lo que es muy importante un diagnóstico y tratamiento precoz. Posteriormente el seguimiento debe de ser de por vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zheng JY, Han L, Ding WH et al. Clinical features and long-term prognosis of patients with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Chin Med J 2010; 123(20):2888-2894.
2. Yau JM, Singh R, Halpern EJ, Fischman D. Anomalous Origin of the Left Coronary Artery From the Pulmonary Artery in Adults: A Comprehensive Review of 151 Adult Cases and A New Diagnosis in a 53-Year-Old Woman. Clin. Cardiol. 2011; 34, 4, 204–210.
3. Azakie A, Russell JL, McCrindle BW, Van Arsdell GS, Benson LN, Coles JG and Williams WG. Anatomic repair of anomalous left coronary artery from the pulmonary artery by aortic reimplantation: early survival, patterns of ventricular recovery and late outcome. Ann Thorac Surg 2003; 75:1535-1541.
4. Del Nido PJ, Duncan BW, Mayer JE Jr, Wessel DL, LaPierre RA, Jonas RA. Left ventricular assist device improves survival in children with left ventricular dysfunction after repair of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. Ann Thorac Surg. 1999 Jan; 67(1):169-72.
5. Ali WB, Metton O, Roubertie F, Pouard P, Sidi D, Raisky O, Vouhe´ PR. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: late results with special attention to the mitral valve. Eur J of Cardiothorac Surg 2009; 36: 244-249.

MUERTE SÚBITA EN ADULTOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Nuria Basterra Sola, Javier Romero Roldan, Javier Martínez Basterra, Santiago G Solana Martínez, Carlos Igor Morr Verenzuela, Vanessa Arrieta Paniagua

Complejo Hospitalario de Navarra

El desarrollo de la cardiología y la cirugía cardiovascular pediátricas durante el siglo XX, ha permitido que muchos niños que estaban condenados a morir, hayan sobrevivido y alcanzado la edad adulta. Ha habido un descenso muy importante en la mortalidad infantil en las últimos décadas, actualmente más del 85% de los niños que nacen con una cardiopatía congénita alcanzan la edad adulta. Pronto la población adulta afecta de cardiopatía congénita será mayor que la pediátrica. De esta forma, aparece una nueva subespecialidad dentro de la Cardiología General y un reto para los cardiólogos de adultos.

El adulto con cardiopatía congénita es un paciente complejo, por su patología, que ya de inicio es muy compleja generalmente, y por todas las cirugías a las que se ha sometido, los residuos y secuelas de su enfermedad.

La causa más frecuente de muerte en adultos con cardiopatías congénitas es súbita. Las malformaciones anatómicas, las características hemodinámicas y las cicatrices postquirúrgicas producen un substrato arritmogénico complejo, por lo que pueden presentar arritmias de cualquier tipo. La tasa de eventos arrítmicos aumenta con la edad y con el tiempo de seguimiento postquirúrgico. Las arritmias empeoran la calidad de vida de este grupo de pacientes, ya que conllevan un incremento de las hospitalizaciones y aumentan la morbimortalidad (se asocian a fenómenos tromboembólicos, a descompensación hemodinámica…).

Los subgrupos con mayor riesgo de muerte súbita y de arritmias graves son los intervenidos de Tetralogía de Fallot, Transposición de grandes arterias, estenosis aórtica y coartación de aorta. La mayoría de los pacientes con muerte súbita o arritmias graves presentan cardiomegalia, disfunción ventricular, alteraciones hemodinámicas y QRS ancho. Sin embargo, más del 30% no están asociadas a lesiones residuales significativas. La estratificación del riesgo de muerte súbita y establecer la indicación de implantación de DAI como prevención primaria es muy complejo en estos pacientes. Además existe muy poca evidencia sobre el tema.

Recientemente se ha publicado un artículo en la revista Circulation sobre la muerte súbita en adultos con cardiopatías congénitas*. Se trata de un estudio internacional, retrospectivo, casos-control, realizado en adultos con cardiopatías congénitas que habían sufrido una muerte súbita arrítmica. Se incluyeron los pacientes con disfunción ventricular moderada-severa y se excluyeron las causas no arrítmicas de muerte súbita. Para cada caso de muerte súbita se aleatorizaron 2 controles a edad, sexo, tipo de cardiopatía congénita, tipo de cirugía, fecha de cirugía y centro.

Se estudiaron un total de 25790 pacientes, de los cuales el 19% había presentado una muerte súbita. La muerte súbita había sido de origen arrítmico en el 80% de éstos (171 pacientes), y estos fueron los casos.

La mayoría de las muertes habían ocurrido durante el reposo (69%), sólo el 10% durante el ejercicio. En el 22% de los casos de muerte súbita se documentó el ritmo durante el evento, el ritmo documentado con más frecuencia fue fibrilación ventricular (68%).

En cuanto al tipo de cardiopatía la más frecuente en los casos fue la Trasposición de Grandes Arterias (23%), seguida del Síndrome de Eissenmenger (19%) y Tetralogía de Fallot (15%). La mayoría de los casos (55%) tenían una cardiopatía que se clasificaba como de grado severo

Tras el análisis estadístico los parámetros significativamente asociados a muerte súbita fueron la taquicardia supraventricular documentada (tanto fibrilación auricular como flúter auricular), la disfunción sistólica moderada-severa del ventrículo sistémico y no sistémico, la mayor duración del QRS y la dispersión del QT.

A destacar sobretodo como conclusiones de este estudio que no sólo individuos con cardiopatías congénitas más complejas presentaron muerte súbita, sino que también se registraron casos en las cardiopatías consideradas tradicionalmente como de bajo riesgo, como los defectos septales y lesiones obstructivas del TSVI.

Por otra parte la asociación entre la disfunción sistólica severa y la muerte súbita está ampliamente demostrada en la cardiopatía isquémica y en la miocardiopatía dilatada, y en estos casos la

indicación profiláctica de un desfibrilador automático esta indicada.

En este estudio se ha demostrado asociación entre la disfunción ventricular moderada-severa (tanto del ventrículo sistémico como no sistémico) y la muerte súbita, en todas las cardiopatías congénitas. Sin embargo, llama la atención que de las muertes súbitas que tenían disfunción ventricular sistémica moderada-severa ninguno llevaba DAI como prevención 1ª. Este manejo conservador pudo deberse a la era en que ocurrieron las muertes y a la ausencia de evidencia para la implantación profiláctica DAI

Los autores proponen que en pacientes con cardiopatía congénita y disfunción ventricular al menos moderada debiera considerarse la implantación preventiva de un desfibrilador, una vez excluidas las causas reversibles de disfunción ventricular.

En conclusión, los adultos con cardiopatías congénitas son una población heterogénea y compleja que está en crecimiento. La muerte súbita es la causa más importante de muerte en este grupo, y no sólo las cardiopatías más complejas se asocian a esta complicación.

Es muy difícil la estratificación de riesgo de muerte súbita y decidir que pacientes podrían beneficiarse de la implantación profiláctica de un desfibrilador. Además existe poca evidencia al respecto.

Cabe destacar la importancia de la disfunción ventricular moderada-severa (tanto del ventrículo sistémico como del no sistémico) en la posibilidad de tener un muerte súbita. No obstante se necesitan estudios prospectivos para definir mejor la evolución de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sudden cardiac death in adult congenital heart disease circulation. 2012; Circulationaha. 112.104786 published online before print september 18 2012.

2. Implantable Cardioverter-Defibrillator Insertion in Congenital Heart Disease Without Transvenous Access to the Heart.; Nery PB, Green MS, Khairy P, Alhebaishi Y, Hendry P, Birnie DH, Can J Cardiol. 2012 Jun 29.

3. Left ventricular longitudinal function predicts life-threatening ventricular arrhythmia and death in adults with repaired tetralogy of fallot.. Diller GP, Kempny A, Liodakis E, Alonso-Gonzalez R, Inuzuka R, Uebing A, Orwat S, Dimopoulos K, Swan L, Li W, Gatzoulis MA, Baumgartner H. Circulation. 2012 May 22; 125(20):2440-6. Epub 2012 Apr 11.

4. Diagnosis and management of adult congenital heart disease. Second edition. Elvesier.

ORIGEN ANÓMALO DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA DESDE EL SENO DE VALSALVA IZQUIERDO

Alain Cubero, Estibaliz Rey, Andres Cortes, Gadah Hamzeh, Alex Crespo, Alberto Llorente, Juan Jose Goiti, José Ignacio Aramendi

Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia

INTRODUCCIÓN

El origen anómalo de las arterias coronarias es infrecuente, pero clínicamente significativo. Las anomalías congénitas de las arterias coronarias diagnosticadas mediante coronariografía tienen una incidencia del 1%. De estas, el 90% son orígenes anómalos de las arterias coronarias, y el resto son fístulas[1]. Dos tercios de los orígenes anómalos de las coronarias los comprenden la arteria circunfleja que nace del seno derecho y cruza por detrás de la aorta, y la arteria descendente anterior y la circunfleja que salen por separado del seno izquierdo. El otro tercio lo comprende el origen anómalo de la arteria coronaria derecha (ACD) desde el seno de Valsalva izquierdo. Esta última anomalía ha sido implicada como posible causa de dolor torácico, isquemia miocárdica, arritmias ventriculares y muerte súbita, en la mayoría de las veces asociado al ejercicio. Presentamos 9 casos de origen anómalo de la ACD que nace desde el seno de Valsalva izquierdo, con confirmación diagnóstica mediante coronariografía, que fueron reparados quirúrgicamente con la técnica de reimplante.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado una revisión retrospectiva sobre nuestra experiencia en el origen anómalo de la ACD. Desde el 2003 al 2012, 9 pacientes fueron diagnosticados de origen anómalo de la ACD desde el seno izquierdo. Todos ellos eran adultos con una edad comprendida entre los 28 y los 72 años, con una edad media de 45 años. Cinco pacientes sufrían síntomas de angina, disnea e insuficiencia cardiaca congestiva, dos se presentaron con un infarto agudo de miocardio y los dos restantes fueron estudiados por sufrir dolores torácicos atípicos y extrasístoles ventriculares. Seis de los pacientes tenían al menos un factor de riesgo cardiovascular, uno tenía antecedentes de asma e infección bronquial, mientras que los dos pacientes más jovenes no tenían ningún antecedente medico-quirúrgico de interés. El diagnóstico definitivo se obtuvo mediante cateterismo en ocho pacientes y en el restante mediante tomografía axial computarizada (TAC) multicorte, con diagnóstico en todos ellos de origen anómalo de la ACD desde el seno izquierdo con trayecto intramural (Fig. 1). En un paciente el cateterismo demostró una estenosis difusa de la arteria descendente anterior. En dos casos el estudio ecocardiográfico demostró una insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspidea moderada e hipertensión pulmonar severa. Otro paciente tenía irregularidades en el segmento proximal de la ACD, que fueron consideradas <50%. La prueba de esfuerzo se realizó únicamente sobre dos pacientes, la cual resultó ser clínicamente negativa, pero eléctricamente positiva en ambos casos.

La técnica quirúrgica ha sido previamente publicada[2]. La reparación de las arterias coronarias anómalas se realizó bajo circulación extracorpórea (CEC) estandar, clampaje aórtico y administración de cardioplejia sanguínea. Tras localizar la ACD naciendo del seno de Valsalva izquierdo, se disecó y movilizó la arteria coronaria varios centímetros hasta la salida de la rama conal, antes del clampaje aórtico. A continuación se ligó la ACD inmediatamente después de su trayecto intramural y se recortó a medida, dejándola preparada para la anastomosis posterior. Tras el clampaje aórtico se realizó una aortotomía transversa limitada para localizar las comisuras de la válvula aórtica, así como la posición del seno derecho y el seno no-coronariano, de cara a elegir el lugar más adecuado para la reimplantación de la ACD, sin dañar ninguna comisura. Una vez hecha la elección, se incidió con un punch de 3,5 mm la pared del seno más adecuado. La ACD se reimplantó mediante anastomosis termino-lateral con sutura continua con prolene de 7/0. Tras cerrar la aortotomía, la operación finalizó de manera habitual. Los tiempos medios de isquemia y de CEC fueron de 50 y 76 min respectivamente (32 y 50 min para los siete pacientes sin lesiones asociadas). En seis de los pacientes se midió el flujo a través de la ACD reimplantada mediante el medidor de flujo (Medistim, Oslo, Norway). Se registraron flujos de entre 28 y 48 ml.min-1 con buena curva diastólica, confirmando la calidad de las anastomosis. En uno de los pacientes con insuficiencia mitral se realizó una reparación mitral con resección del velo posterior e implantación de anillo Carpentier. Asimismo, se practicó un bypass con la arteria mamaria izquierda a la

parte medial de la arteria descendente anterior. En el otro caso con insuficiencia mitral se realizo recambio valvular mitral, anuloplastia tricuspidea y ablación de la fibrilación auricular (Maze IV).

RESULTADOS

No hubo ninguna muerte perioperatoria. En el postoperatorio, el paciente diagnosticado de irregularidades en el segmento proximal de la ACD comenzó con angina durante las primeras 48 horas y se le realizó un cateterismo que demostró estenosis del 50% de la ACD a 1cm de la anastomosis la cual era patente y estaba bien hecha. Esta lesión había sido considerada como no significativa en el estudio preoperatorio. Finalmente se le implantó un stent en la ACD. En el resto de pacientes la evolución postoperatoria resultó ser satisfactoria, sin sufrir ninguna complicación durante el seguimiento. Se practicó prueba de esfuerzo en dos pacientes, sin revelar ninguna evidencia de isquemia residual. Al 6º mes de la intervención, en el paciente con cirugía de reparación mitral concomitante, la ecocardiografía demostró que no tenía insuficiencia mitral, una función del ventrículo izquierdo estrictamente normal e hipertensión pulmonar leve. En tres pacientes se practicó angio TAC de control demostrando la permeabilidad de la coronaria dcha (Fig. 2). Tras un seguimiento medio de 26 meses, todos los pacientes estaban asintomáticos y habían vuelto a sus actividades normales.

DISCUSIÓN

En un principio se pensaba que el origen anómalo de las arterias coronarias era un hallazgo incidental que no tenía significación clínica. Sin embargo, se ha visto que este tipo de anomalías pueden ser causa de angina, fallo cardiaco y riesgo aumentado de sufrir una muerte súbita en individuos jóvenes. A día de hoy, el origen anómalo de las arterias coronarias representa la segunda causa más frecuente de muerte en deportistas en los Estados Unidos. El cuadro de presentación puede variar desde casos asintomáticos hasta pacientes con angina, infarto de miocardio, fallo cardiaco, sincope, arritmias y muerte súbita[3]. Por ello, el tratamiento debe de ir dirigido hacia los casos con riesgo elevado de sufrir una muerte súbita, es decir, aquellos casos en los que la arteria anómala es la dominante, las arterias con trayecto proximal intramural y los pacientes que presentan síntomas antes de los 35 años de edad. En los pacientes mayores el objetivo principal es la resolución de los síntomas, porque el riesgo de muerte súbita disminuye con la edad.

Existen dos tipos de origen anómalo de las arterias coronarias: las que se originan de la arteria pulmonar y las que se originan de la aorta. Dentro de las arterias coronarias anómalas que se originan de la aorta se subdividen en anomalías de numero (exceso o ausencia de ostium) y en anomalías de situación. La anomalía más común es el origen aberrante del tronco coronario izquierdo o de la ACD desde el seno de Valsalva opuesto. En esta revisión nos hemos centrado en el origen anómalo de la ACD desde el seno izquierdo, el cual se origina por encima y por delante del ostium de la arteria coronaria izquierda, cerca de la comisura entre el seno izquierdo y el derecho, con un trayecto oblicuo intramural en su porción inicial. El ostium por el que se origina la arteria anómala suele ser de forma hendida y estrecha, con tendencia a colapsarse. Tras la salida de la pared aórtica, la ACD sigue su trayecto normal por el surco auriculoventricular.

En estos pacientes la angina, el infarto y la muerte súbita son causadas por isquemia miocárdica. La isquemia parece ser secundaria a una combinación de varios factores que obstruyen la arteria anómala, limitando así el flujo sanguíneo a través de ella. Entre estos factores se encuentran la compresión de la ACD entre la arteria pulmonar y la aorta, la forma hendida y estrecha del ostium, y el ángulo agudo a la salida de la pared aórtica La base del diagnóstico consiste en el estudio detallado de las arterias coronarias mediante técnicas de imagen. La ecocardiografía transtorácica es la primera modalidad diagnóstica no invasiva recomendada. En la mayoría de los pacientes puede delinear ambos ostium coronarios y con el Doppler color puede conseguir una buena definición anatómica del trayecto intramural proximal del vaso anómalo. En los casos de duda diagnóstica, la ecocardiografía transesofágica puede identificar el origen de las arterias coronarias. En la mayoría de nuestros pacientes el diagnóstico definitivo lo conseguimos mediante cateterismo, pero últimamente la resonancia magnética y el TAC multicorte están reemplazando al cateterismo como método diagnóstico definitivo, debido a que pueden delinear claramente la anatomía coronaria y son métodos no invasivos.

En el tratamiento de esta anomalía han sido utilizadas varias técnicas, incluyendo la colocación de un stent intracoronario de manera estandar. El uso del stent en la ACD es limitado porque no corrige ni el ostium aberrante, ni el trayecto oblicuo proximal de la arteria. Por otra parte, se puede realizar un bypass coronario sin necesidad de CEC, utilizando una vena safena o la arteria mamaria interna derecha. De esta manera se evita la aortotomía, pe-

ro puede derivar en fallo del bypass por flujo competitivo entre el bypass y la ACD nativa. Además, en un paciente joven puede que sea necesaria una posterior reoperación por oclusión del bypass. Recientemente, Fedoruk y sus colegas[15] han publicado un índice de oclusión inaceptable de los bypasses realizados con la arteria mamaria interna derecha, debido a flujo competitivo. La técnica del destechamiento consiste en incidir longitudinalmente sobre el trayecto intramural proximal de la ACD, destechando este segmento. Esta técnica requiere el desprendimiento y posterior resuspensión de la comisura correspondiente, con el riesgo potencial de que la válvula aórtica quede insuficiente. La íntima de la arteria coronaria y de la aorta necesitan ser suturadas conjuntamente para crear un ostium largo de la ACD. Esta técnica es más compleja y requiere un tiempo de clampaje más largo que con otras técnicas. Puede que esta técnica sea más adecuada cuando la arteria coronaria izquierda se origine del seno derecho, porque su reimplantación puede ser difícil de completar. Con la técnica de reimplantación de la ACD se consigue una satisfactoria reparación tanto anatómica como fisiológica.[4-6] De esta manera se corrige la implantación anómala de la ACD y se elimina el ostium hendido, evitando asimismo el trayecto oblicuo por la pared anterolateral de la aorta y la compresión de la sección de la arteria que cursa entre el tronco pulmonar y la aorta. Mediante esta técnica no se manipula ninguna comisura de la válvula aórtica, y la anastomosis se realiza fácilmente con la aorta abierta. El tiempo de clampaje suele ser corto y se puede medir el flujo de la arteria reimplantada mediante un medidor de flujo, confirmando así la calidad de la reparación. Entre nuestros pacientes, tuvimos un caso con lesiones arterioscleróticas asociadas en la ACD que fueron inicialmente juzgadas como no significativas, pero que en el postoperatorio requirieron la implantación de un stent. De acuerdo con Jim y sus colegas,[7] la presencia de arteriosclerosis no es infrecuente en estos casos, y uno debe de considerar la necesidad de completar un bypass coronario a la ACD, bien de forma aislada o bien asociado a la reimplantación de la ACD.

CONCLUSIONES

Mediante nuestra experiencia, llegamos a la conclusión de que la reimplantación directa de la ACD anómala en el seno derecho o en el seno no coronariano debe de ser el método preferido para la reparación de esta anomalía.

REFERENCIAS

1. Chaitman BR, Lespérance J, Saltiel J, Bourassa MG. Clinical, angiographic, and hemodynamic findings in patients with anomalous origin of the coronary arteries. Circulation 1976; 53:122–31.
2. Hamzeh G, Crespo A, Estarán R, Rodríguez MA, Voces R, Aramendi JI. Anomalous Origin of Right Coronary Artery From Left Coronary Sinus. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2008; 16:305-308.
3. Taylor AJ, Byers JP, Cheitlin MD, Virmani R. Anomalous origin of right or left coronary artery from the contralateral coronary sinus: "high risk" abnormalities in the initial coronary artery course and heterogeneous clinical outcomes. Am Heart J 1997; 133:428–35.
4. Erez E, Tam VK, Doublin NA, Stakes J. Anomalous coronary artery with aortic origin and course between the great arteries: improved diagnosis, anatomic findings, and surgical treatment. Ann Thorac Surg 2006; 82:973–7.
5. Rogers SO Jr, Leacche M, Mihaljevic T, Rawn JD, Byrne JG. Surgery for anomalous origin of the right coronary artery from the left aortic sinus. Ann Thorac Surg 2004; 78:1829–31.
6. Furukawa K, Sakaguchi M, Ohtsubo S, Itoh T. Direct coronary reimplantation for anomalous origin of the right coronary from the left sinus of Valsalva. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2003; 2:190–2.
7. Jim MH, Siu CW, Ho HH, Miu R, Lee SW. Anomalous origin of the right coronary artery from the left coronary sinus is associated with early development of coronary artery disease. J Invasive Cardiol 2004; 16:466–8.

CIERRE DE CIV CON DISPOSITIVO AMPLATZER Y MUERTE SÚBITA. ¿EXISTE RELACIÓN?

Sergio Vásquez Ferreccio, Cristina del Bosque Martin, Nuria Basterra Sola, Javier Martínez Basterra, Virginia Álvarez Asiain, Valeriano Ruiz Quevedo, Daniela Bustos Pérez, Carlos Igor Morr Verenzuela

Servicio de cardiología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

INTRODUCCIÓN

El cierre percutáneo de la comunicación interventricular (CIV) con dispositivo Amplatzer ha sido utilizado ampliamente en todo el mundo. Es considerada como una opción alternativa en el manejo de estos pacientes, con una alta tasa de éxito y una mínima mortalidad operatoria. Sin embargo, se describen algunas complicaciones en el post-intervencionismo siendo las arritmias las más frecuentemente observadas. En la literatura se ha descrito que este tipo de complicación se suele presentar en las primeras horas post-intervencionismo y que suelen ser resueltas sin volver a presentarlas en el seguimiento a largo plazo.

CASO CLÍNICO

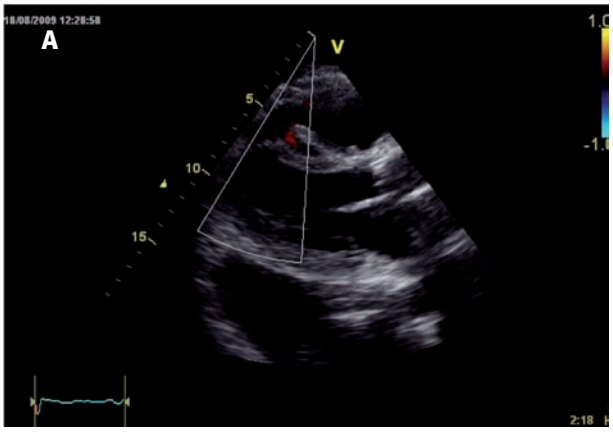
Presentamos el caso de paciente varón de 31 años, sin factores de riesgo cardiovascular, intervenido quirúrgicamente de disección aórtica tipo A en Julio de 2009 mediante intervención de Bentall (tubo valvulado aórtico), con el diagnóstico anatomopatológico de necrosis quística de la media, complicada con CIV postquirúrgica con amplia entrada a nivel de septo izquierdo posterior medio-basal, de 17 mm, disección de septo hacia ápex y salida hacia VD a nivel apical, con cortocircuito izquierda-derecha de comportamiento restrictivo (gradiente de 110 mmHg).

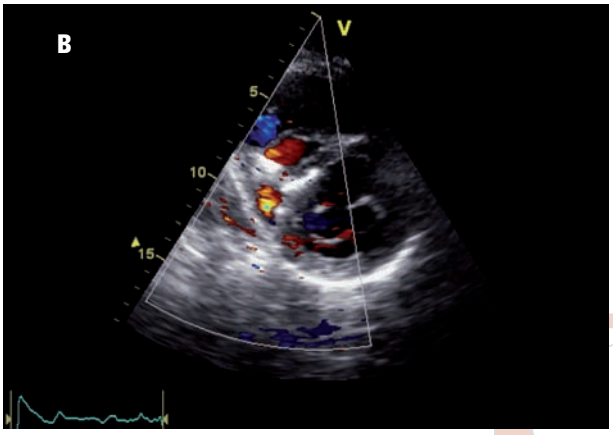
Seguimiento posterior con ecocardiograma transtorácico observando un Qp/Qs de 2,2 y ligera dilatación ventricular derecha con función biventricular conservada.

En Abril de 2011 se realizó cierre percutáneo de CIV con implantación de dispositivo oclusor de CIA Amplatzer de 24 mm (se elige dispositivo CIA ya que el tamaño de CIV en el VI es de 30 mm y se no se dispone de dispositivo específico de CIV de ese tamaño) con mala expansión del mismo y persistencia de cortocircuito izquierda-derecha significativo. El estudio ecocardiográfico durante el seguimiento muestra ligera dilatación de cavidades derechas con función ventricular izquierda y derecha conservada.

El paciente ingresa 17 meses después por PCR extrahospitalaria con primer ritmo FV, que precisa 2 choques, pasando en el último a ritmo sinusal. El ECG no muestra datos de isquemia aguda y finalmente se realiza protocolo de hipotermia presentando una buena evolución posterior.

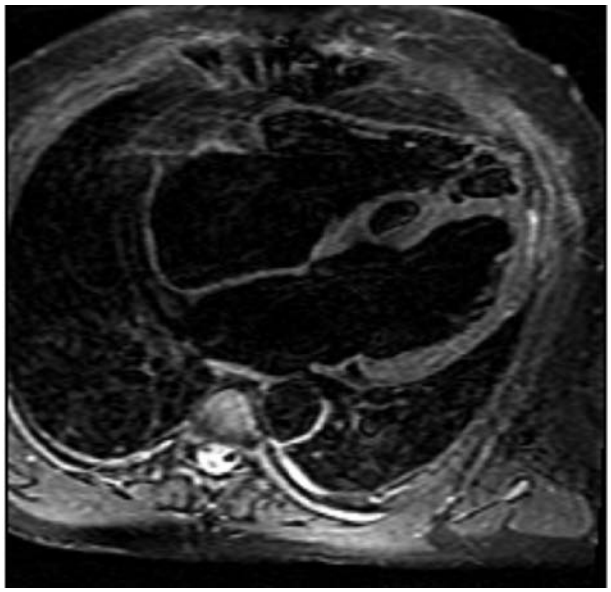
Una vez estable, se procede a realizar las pruebas complementarias necesarias para descartar cardiopatía estructural de base. El ecocardiograma transtorácico no muestra cambios significativos con respecto al estudio previo.

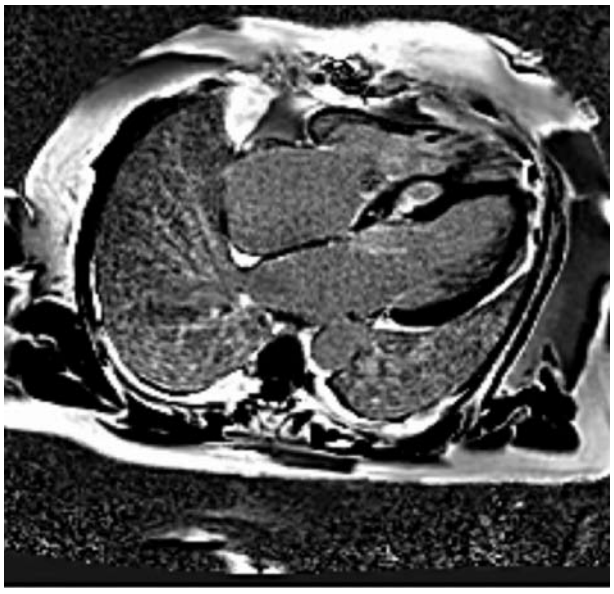




Ecocadiograma transtorácico, eje largo (A) y corto (B) paraesternal, que muestra la disección en forma de huso a nivel del septo interventricular

En el estudio por cardio-RM se observó que el dispositivo presentaba un cabeceo por su borde inferior dentro del septo el cual se encontraba disecado hacia la porción anterior. Por otro lado, en el mismo estudio se descarta la presencia de edema miocárdico y realce tardío.



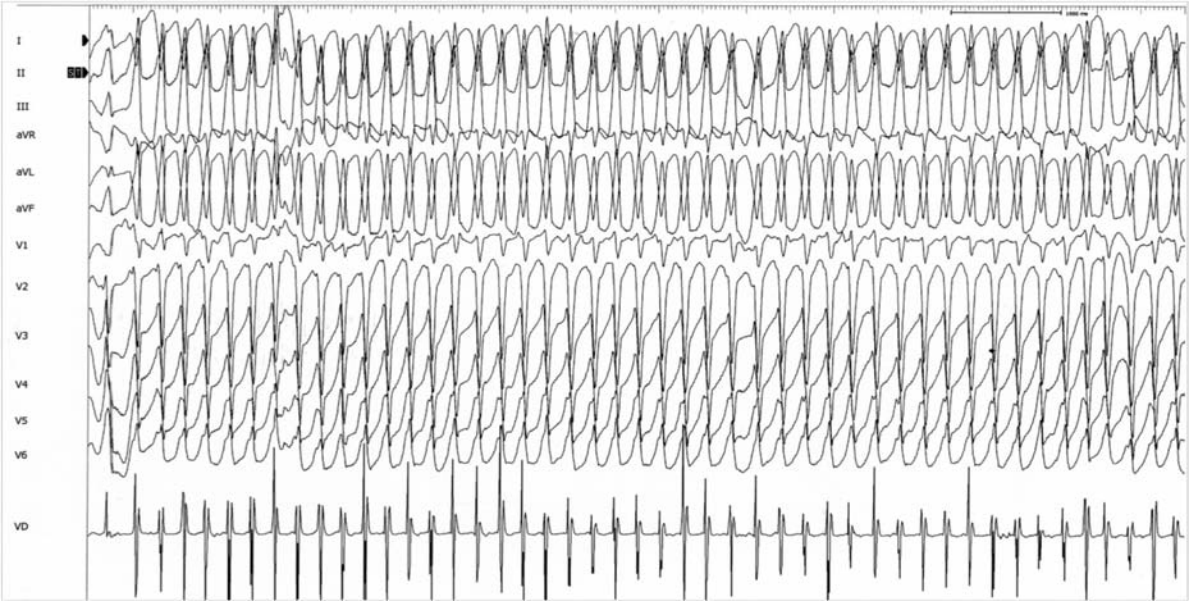


A. Plano apical de 4 cámaras, secuencia STIR, donde se observa la disección en forma de huso a nivel del septo interventricular sin zonas de edema miocárdico.
B. Plano apical de 4 cámaras, secuencias PSIR, que descarta la presencia de realce tardío.

Se realiza un angio-TAC que muestra unas arterias coronarias sin lesiones.

Finalmente se realiza estudio electrofisiológico en el que basalmente, con estimulación eléctrica programada, se induce taquicardia ventricular sostenida monomorfa muy rápida que degenera en FV sincopal precisando desfibrilación.

Posteriormente se realiza test de flecainida que es negativo y test de isoprenalina (no acompañado de estimulación eléctrica) no induciéndose arritmias sostenidas sino únicamente extrasistolia ventricular frecuente con pares y tripletes de la misma morfología de la taquicardia ventricular que se indujo.



Electrocardiograma de superficie durante el estudio electrofisiológico, que tras la estimulación eléctrica ventricular se induce una taquicardia monomorfa sostenida con morfología de BRI y eje inferior.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante un paciente joven sin cicatriz miocárdica en el estudio por resonancia y con función ventricular izquierda conservada, por lo que nos planteamos si el dispositivo Amplatzer, en el contexto de descarga adrenérgica como la situación previa a la PCR y como se observó en el estudio electrofisiológico, pudiera estar relacionado con la patogenia de las arritmias ventriculares que ocasionaron la PCR al tener cierto comportamiento de cabeceo sobre el septo interventricular. Como otras posibles hipótesis nos planteamos que el simple hecho de la disección del septo interventricular sea el responsable de las arritmias, aunque en el estudio por cardio-RM no se observó fibrosis a ese nivel. O finalmente, que se trate de una taquicardia ventricular idiopática, aunque en este contexto sea poco probable.

En cualquier caso, finalmente, se procede a la implantación de DAI como prevención secundaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bol-Raap G, Weerheim J, Kappetein AP, et al. Follow-up after surgical closure of congenital ventricular septal defects. Eur J Cardiothorac Surg 2003; 24:511–515.
2. Butera G, Carminati M, Chessa M, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal efects early and longterm results. J Am Coll Cardiol 2007; 50:1189–1195.
3. Hijazi ZM. Device closure of ventricular septal defects. Cathet Cardiovasc Intervent 2003; 60:107–114.
4. Walsh MA, Coleman DM, Oslizlok P, et al. Percutaneous closure of postoperative ventricular septal defects with the Amplatzer device. Catheter Cardiovasc Interv 2006; 67:445–451.
5. Fu YC, Bass J, Amin Z, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect using the new amplatzer membranous VSD Occluder. Results of the U:S. phase I trial. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 319–25.

RESULTADOS QUIRURGICOS DE LA REPARACION VALVULAR EN 117 CASOS DE INSUFICIENCIA MITRAL DEGENERATIVA

Alvaro Ortiz De Salazar Varona, Javier Lopez Izaguirre, Agustin Gonzalez Foncea, Vanessa Estevez Florez, Lara Ruiz Gomez*, Joseba Zuazo Meabe

Cirugia cardiaca y cardiología*, Hospital de Basurto

OBJETIVOS: Valorar los resultados quirúrgicos de la reparación mitral a medio y largo plazo.

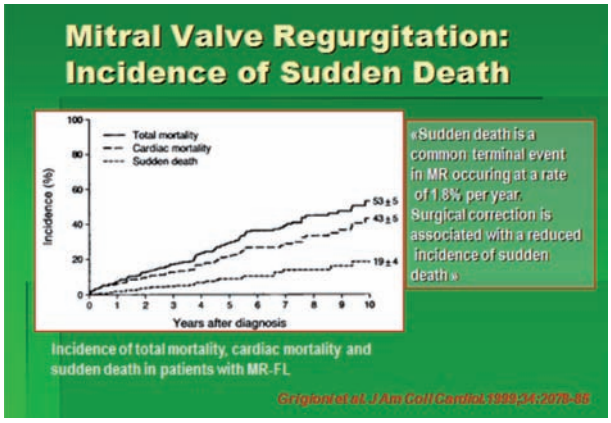
MATERIAL Y METODOS: Estudio retrospectivo de 117 pacientes operados consecutivamente de forma electiva desde 2000 hasta 2011. El 68% fueron varones, con una edad media de 65 años (23-85). La etiología de la insuficiencia mitral fue degenerativa tipo mixoide en todos los casos y la insuficiencia severa IV/IV. En todos los casos se realizó anuloplastia mitral con anillo semirrígido en combinación con una o varias técnicas asociadas: resección cuadrangular 89%, sliding-plasty 64%, neo-cuerdas de PTFE 14%, resección triangular 10%, translocación de cuerdas 9%, cierre de comisura 5%, translocación de músculo papilar 5%. cierre de perforación con parche 2%.

RESULTADOS: La mortalidad hospitalaria total ha sido: 1.7%. El seguimiento ha sido de 66 meses/paciente con una supervivencia media al final del seguimiento del 96%, una tasa de reintervención del 1,7%, de tromboembolismo del 1,7% y de endocarditis del 0.8%.

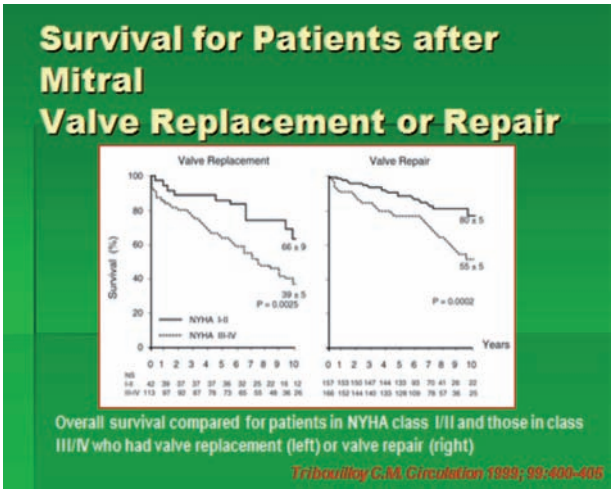
CONCLUSIONES: La reparación mitral es una técnica rentable, estandarizada y reproducible con una implantación progresiva y resultados estimulantes.

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita es un evento común terminal en la insuficiencia mitral, que ocurre a una frecuencia de 1,8% al año. La reparación quirúrgica se asocia a una disminución en la incidencia de muerte súbita. (Figura 1).

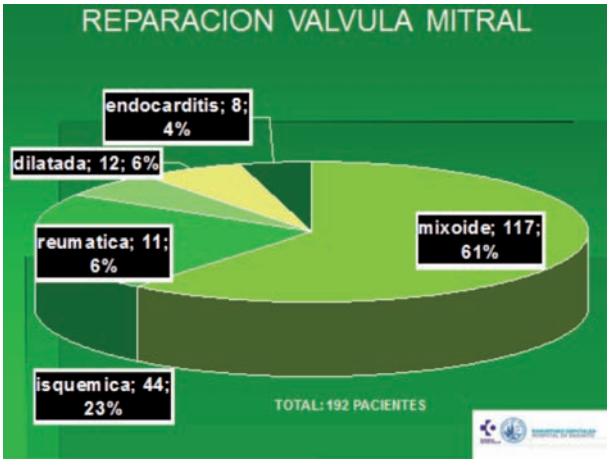


La supervivencia de los pacientes en situación funcional I-II a los que se les practica reparación mitral es del 80% al de 10 años, mientras que si se les sustituye la válvula mitral es del 66%. En situación funcional III-IV, la supervivencia de la reparación valvular es de 55% a 10 años y la del recambio valvular es del 39%. (Figura 2).



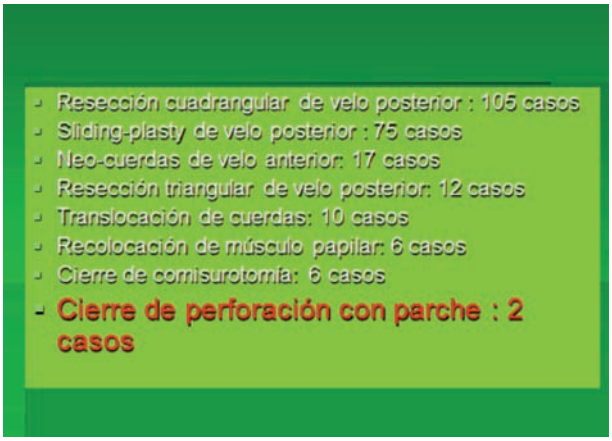
MATERIAL Y MÉTODOS

De 192 pacientes operados operados consecutivamente de forma electiva desde 2000 hasta 2011, 117 fueron de etiología mixoide (Figura 3).



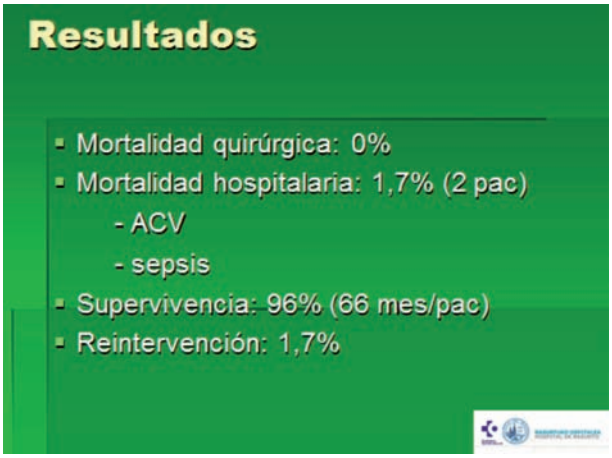
El 68% fueron varones, con una edad media de 65 años (23-85). La etiología de la insuficiencia mitral fue degenerativa tipo mixoide en todos los casos y la insuficiencia severa IV/IV. (Figura 4).

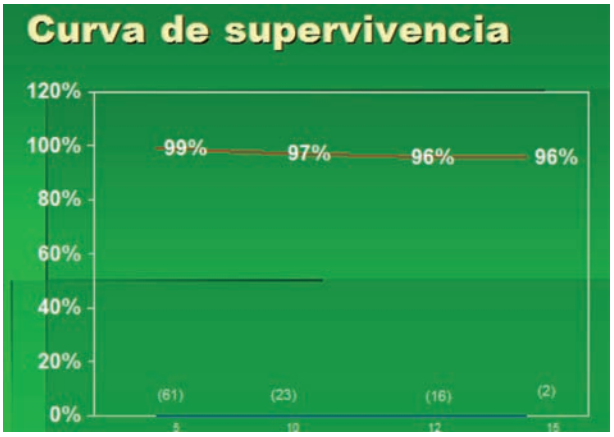
En todos los casos se realizó anuloplastia mitral con anillo semi-rígido en combinación con una o varias técnicas asociadas: resección cuadrangular 89%, sliding-plasty 64%, neo-cuerdas de PTFE 14%, resección triangular 10%, translocación de cuerdas 9%, cierre de comisura 5%, translocación de músculo papilar 5%. cierre de perforación con parche 2%. (Figura 5).

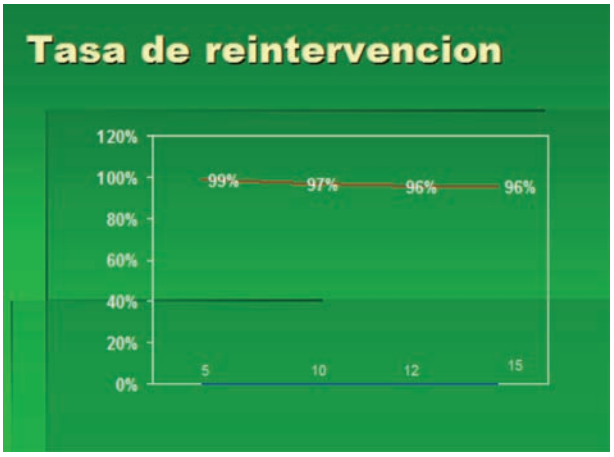


RESULTADOS

La mortalidad hospitalaria total ha sido: 1.7%. (Figura 6) El seguimiento ha sido de 66 meses/paciente con una supervivencia media al final del seguimiento del 96%, (Figura 7) una tasa de reintervención del 1,7%, de tromboembolismo del 1,7% y de endocarditis del 0.8%. (Figura 8).

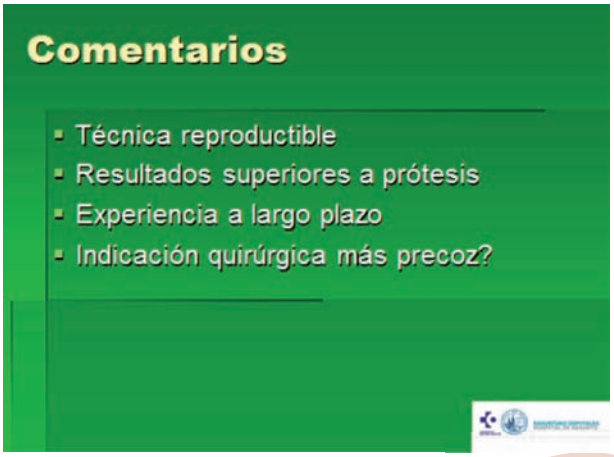






COMENTARIOS

La reparación mitral es una técnica rentable, estandarizada y reproducible con una implantación progresiva y resultados estimulantes.



Re-evaluamos las indicaciones de la cirugía de la válvula mitral con vistas a una cirugía más precoz, en los casos en que la reparación mitral es posible. (Figuras 9 y 10).

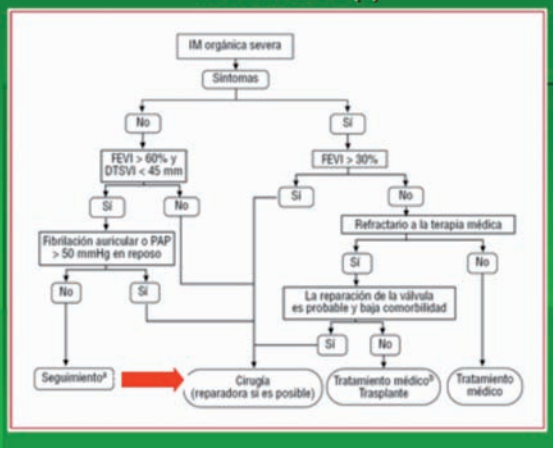
Indicaciones (I)

TABLA 8. Indicaciones para la cirugía en la insuficiencia mitral orgánica crónica

	Clase
Pacientes sintomáticos con FEVI > 30% y DTS < 55 mm	IB
Pacientes asintomáticos con disfunción del VI (DTS > 45 mm* y/o FEVI ≤ 60%)	IC
Pacientes asintomáticos con función del VI preservada y fibrilación auricular o hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar sistólica de > 50 mmHg en reposo)	IIaC
Pacientes con disfunción severa del VI (FEVI < 30% y/o DTS > 55 mm)* refractarios al tratamiento médico, con alta probabilidad de reparación duradera y baja comorbilidad	IIaC
Pacientes asintomáticos con función preservada del VI, alta probabilidad de reparación duradera y baja comorbilidad	IIbB
Pacientes con disfunción severa del VI (FEVI < 30% y/o DTS > 55 mm)* refractarios al tratamiento médico, con baja probabilidad de reparación y baja comorbilidad	IIbC

DTS: diámetro telesistólico; FE: fracción de eyección; VI: ventrículo izquierdo; IM: insuficiencia mitral.
*Pueden considerarse valores más bajos para pacientes de baja estatura.
El grado de severidad se basa en la evaluación clínica y ecocardiográfica.

Indicaciones (II)



ANÁLISIS DE LOS PACIENTE REMITIDOS A CIRUGÍA CARDIACA EN PERÍODO 2006-2008 DESDE EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA DEL HUA-SANTIAGO

Rafael Estarán Álvarez, Jon Orruño Aguado, Ane Aboitiz Uribarri, Ana Martín Arnau, Estibaliz Hernández Centeno, Fernando Ereño, José Carlos Cordo Mollar

Servicio de Cardiología HUA-Santiago

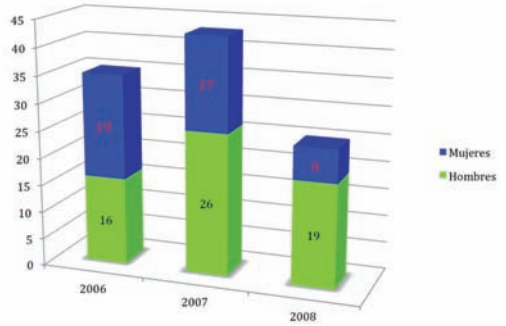
ABSTRAC

Durante el periodo comprendido desde 2006 a 2008 se han remitido a cirugía cardiaca 103 pacientes (61 hombres y 52 mujeres) con un promedio de 34 pacientes por año. Con esta revisión queremos comparar si se ha mantenido la proporción de pacientes remitidos para cirugía valvular, by-pass aortocoronario, o mixta, así como la edad de los pacientes y si el euroescore de los pacientes ha ido aumentando a lo largo de este periodo.

DESARROLLO

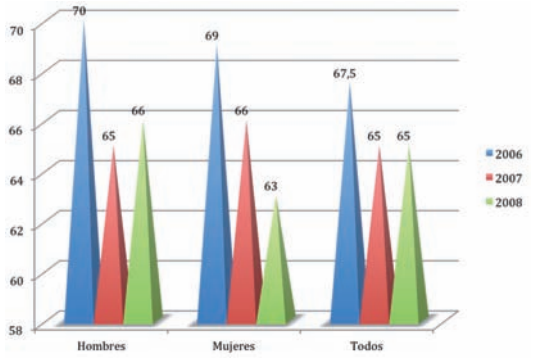
Durante los tres años de análisis se remitieron a cirugía cardiaca 103 pacientes con ligero predominio de los hombres sobre las mujeres con una mayor diferencia en 2008 (6 mujeres por 19 hombres) (fig. 1).

Fig. 1. Distribución por sexo



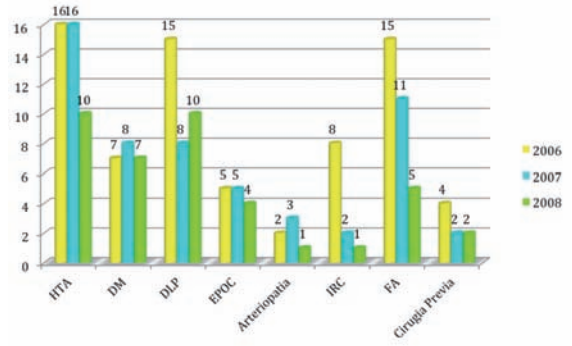
La edad media de los pacientes fue similar durante los tres años analizados tanto para los hombres como para las mujeres permaneciendo estable y sin grandes diferencias (fig. 2).

Fig. 2. Edades medias



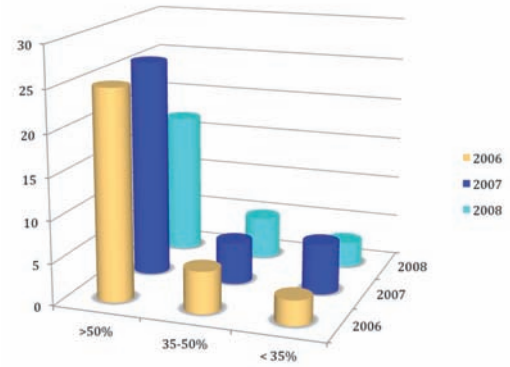
Los factores de riesgo y comorbilidades asociadas en los pacientes que se remitieron a cirugía cardiaca fueron por orden de frecuencia hipertensión arterial, dislipemia y fibrilación auricular con similar preponderancia en los tres años analizados (fig. 3).

Fig. 3. Factores de riesgo



La fracción de eyección en la mayoría de los pacientes estaba preservada y en pocos casos estaba severamente deprimida manteniéndose una proporción estable en los tres años de la revisión (fig. 4).

Fig. 4. Fracción de eyección



Calculando los euroscores medios según los sexos y año estos permanecieron estables durante los tres años. Para el cálculo de los mismos procedimos a retira los euroscores más extremos (los que eran mayores de 30%) (fig. 5). La distribu-

ción por severidad del euroscore se mantuvo estable durante los tres años analizados predominando los pacientes de bajo riesgo quirúrgico (fig. 6).

Fig. 5. Euroscore medio

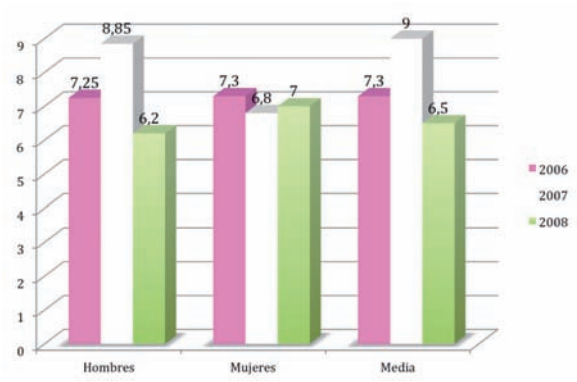
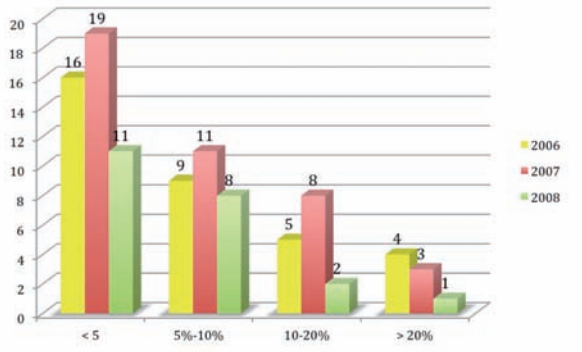


Fig. 6. Distribución Euroscore



El tipo de cirugía más frecuente durante los tres años fue la sustitución valvular sobre el pontaje aortocoronario (fig. 7) y el recambio valvular más frecuente fue el aórtico, ya como válvula aislada o conjunta con recambio mitral (fig. 8). En cuatro casos la cirugía fue de corrección de enfermedades congénitas (CIA la más frecuente).

Fig. 7. Distribución tipo cirugía

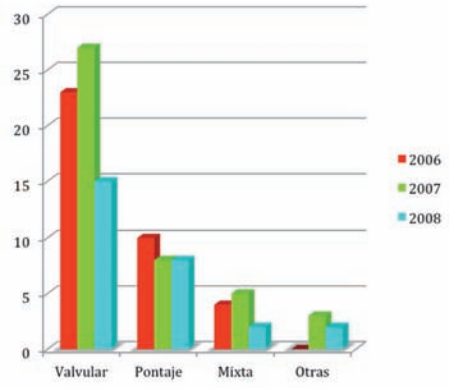
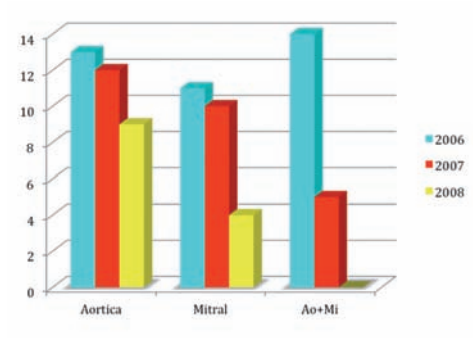


Fig. 8. Tipo de cirugía valvular



CONCLUSIONES

En los tres años analizados la edad media de los pacientes ha sido similar

La media del euroscore y el nº de pacientes con euroscore extremos se mantiene constante

La distribución de Factores de Riesgo y comorbilidades asociadas no ha variado significativamente en estos años

La distribución de la FE en estos años analizados se mantiene constante

La relación entre cirugía valvular y coronaria se ha mantenido estable así como la distribución entre las diferentes valvulopatías

VENA FEMORAL: UN ACCESO ALTERNATIVO PARA ESTIMULACIÓN TEMPORAL DE LARGA DURACIÓN CON ELECTRODOS DE FIJACIÓN ACTIVA EN EL MANEJO DE INFECCIONES DE DISPOSITIVOS

Iñigo Sanz Ortega[a], Larraitz Gaztañaga Arantzamedi[a], Mari Fe Arcocha Torres[A], Jesús Daniel Martinez-Alday[a], Jose Miguel Ormaeche Merodioa

(a) Hospital de Basurto Bilbao

INTRODUCCIÓN

Aunque la incidencia sigue siendo baja, el número total de infecciones de dispositivos está aumentando debido al aumento del número de implantes. En estos casos el manejo incluye el explante del dispositivo infectado y un tiempo de espera de entre 7-10 días (o por lo menos hasta la negativización de los hemocultivos) [1,2] para el implante del nuevo dispositivo. En pacientes marcapasos dependientes, esto se traduce en largos tiempos de estimulación temporal, lo cual puede ser problemático por el aumento del riesgo de dislocación del electrodo transitorio con consecuencias fatales para el paciente. Por este motivo, una opción consiste en utilizar un electrodo de fijación activa conectado a un generador externo como dispositivo de estimulación temporal, generalmente colocados por vía yugular[3,4]. Sin embargo, a veces no es posible utilizar el abordaje venoso de la extremidad superior. En estos casos es posible utilizar la vía femoral[5] como alternativa para la colocación definitiva de diversos dispositivos (marcapasos[6], terapias de resincronización[7]…).

MÉTODOS

Presentamos 2 casos en los que se utilizó un electrodo de silicona de fijación activa largo (Medtronic 6F 85 cm. Bipolar) (Figura 1) en ventrículo derecho colocado por vía femoral conectado a un generador definitivo colocado externamente como puente a la implantación de un nuevo dispositivo definitivo en casos de infección de un dispositivo colocado previamente. Se eligió esta vía ya que por una u otra razón no se podía o no se quería usar el sistema venoso superior. Se realizaron ecocardiogramas transtorácicos y transesofágicos seriados que descartaron endocarditis. Se mantuvo control electrocardiográfico con telemetría durante el ingreso. Durante el ingreso los pacientes se levantaban diariamente al sillón y realizaban movilizaciones de las extremidades inferiores (con precaución) para evitar complicaciones derivadas del encamamiento prolongado. No se observaron complicaciones infecciosas en el lugar de inserción ni pérdidas de captura ni de sensado, hasta la colocación del nuevo dispositivo. En ambos casos los parámetros de estimulación y detección permanecieron estables. Se conectó de manera externa a un generador definitivo ya que se consideró que con menor tamaño del mismo sería más fácil la fijación del mismo evitando dislocaciones.

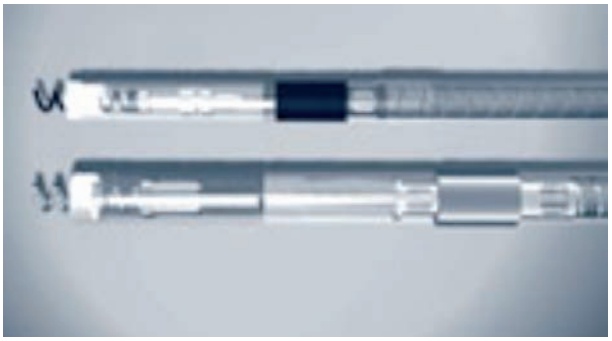


Figura 1

Caso 1

Mujer de 41 años con miocardiopatía hipertrófica no obstructiva con disfunción leve de ventrículo izquierdo y grave de ventrículo derecho, con antecedentes familiares de muerte súbita en un familiar de primer grado, y antecedentes personales de embolia de origen cardiogénico y trombo calcificado en orejuela izquierda, flutter auricular izquierdo y fibrilación auricular paroxística mal tolerados con varios intentos de ablación inefectivos y varios cuadros de anasarca, así como varias intolerancias y reacciones adversas a múltiples fármacos. Se le colocó un DAI-TRC por mala clase funcional y profilaxis de muerte súbita. Tras el mismo presentó un hematoma pectoral de gran tamaño con anemización que precisó transfusión de varios concentrados de hematíes y drenaje quirúrgico, así como un bloqueo auriculoventricular completo por flecainida administrada como tratamiento (elegida por intolerancia y reacciones adversas a otros tipos de fármacos usados anteriormente), quedando dependiente de estimula-

ción. Un mes después del implante la paciente ingresó con un cuadro de anasarca, objetivándose infección de marcapasos y creciendo S. aureus sensible a meticilina en hemocultivos. Por falta de acceso periférico, se decidió canalizar vía central yugular derecha para administrar el tratamiento antibiótico. Se reservó la vena subclavia derecha para el implante del nuevo dispositivo. Se desechó utilizar los accesos venosos superiores izquierdos por los signos inflamatorios tan importantes que presentaba la paciente. Dado que la paciente presentaba bloqueo auriculoventricular sin escape y que no se podían utilizar los accesos venosos superiores por las razones antes mencionadas, se procedió a colocar un electrodo antes mencionado en ventrículo derecho a través de vena femoral en la sala de electrofisiología sin incidencias (Figura 2).

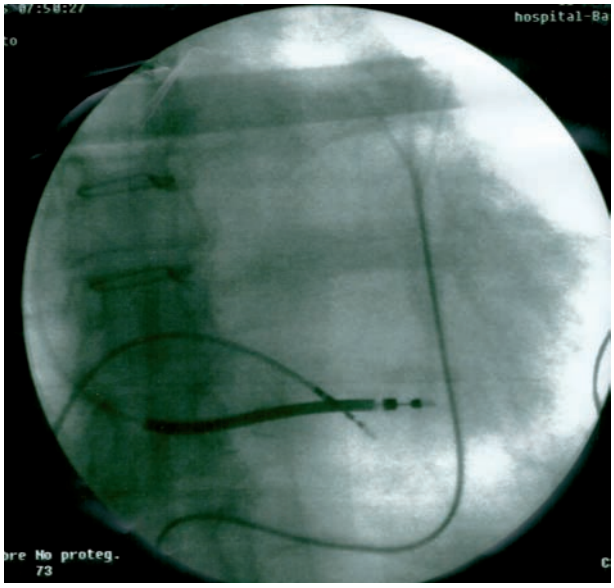


Figura 2

Caso 2

Paciente de 79 años con antecedentes de HTA. Hipercolesterolemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica por nefrectomía debida a adenocarcinoma renal hacía 12 años y anemia hipocroma. Entre los antecedentes cardiológicos destacaban: Portador de prótesis biológica en válvula aórtica y de marcapasos bicameral, así como una miocardiopatía dilatada y función sistólica gravemente deprimida (FE 30%). Por mala clase funcional a pesar del tratamiento médico óptimo, se decide upgrade y colocación de terapia de resincronización cardiaca (TRC) por mala clase funcional. A los 3 meses ingresó por shock séptico por S. aureus, debido a exposición de los cables al exterior. Tras manejo intensivo inicial con antibioterapia de amplio espectro y Nor-Adrenalina, se retiró el dispositivo infectado y se colocó un electrodo de fijación activa por vía yugular en espera de la colocación del dispositivo definitivo. Sin embargo, se objetivó supuración por la herida, lo que obligó a retirar el electrodo y se procede a colocar el electrodo mencionado anteriormente por vía femoral para la estimulación temporal (Figura 3). Se precisó finalmente un acceso central para continuar con el tratamiento antibiótico, y tras consultar con el servicio de Infecciosas, se decidió canalizar una vía a través de vena yugular interna derecha. Afebril, se colocó el dispositivo definitivo por vía subclavia derecha y se completó el tratamiento antibiótico.

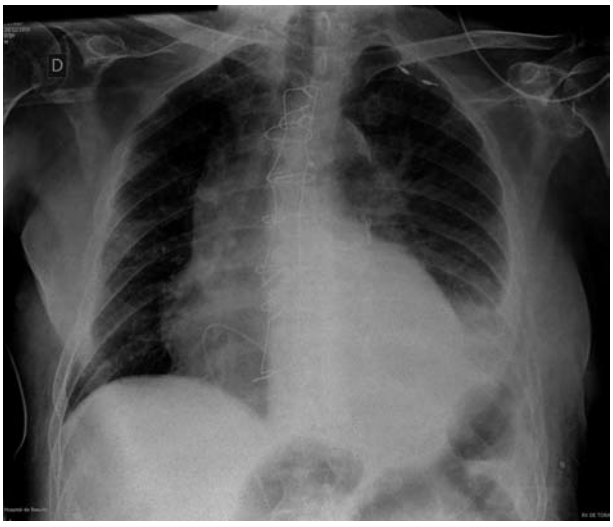


Figura 3

CONCLUSIONES

En los casos de infección de dispositivos, el manejo incluye explante del todo el dispositivo y mantener antibiótico un tiempo hasta implantar el nuevo dispositivo. Esto es un problema en los pacientes dependientes de estimulación, por el riesgo aumentado de dislocación del electrodo y perdidas de captura de los electrodos transitorios, por lo que se prefiere colocar electrodos de fijación activa conectado de manera externa a un generador para la estimulación temporal hasta la colocación del marcapasos definitivo, y así disminuir dichos riesgos. Generalmente se coloca el cable a través de alguna de las venas del sistema superior. En casos en los que no se pueda utilizar el acceso venoso superior, la vía femoral podría ser una vía alternativa segura para la colocación de electrodos de fijación activa en como sistema transitorio hasta la colocación del dispositivo definitivo en pacientes dependientes de estimulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. Ann Intern Med 2000; 133(8): 604-8.

2. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, Bongiorni MG, Carrillo RG, Crossley GH, et al. Transvenous lead extraction: heart rhythm society expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. Heart Rhythm. 2009; 6: 1085-104.

3. Stephane Noble, Marco Roffi and Haran Burri. Use of an Explanted Pacemaker Connected to a Regular Screw-in Lead for Temporary Pacing. Rev Esp Cardiol. 2011; 64:1229-30. - Vol. 64, nº. 12.

4. Miguel A. Arias, Alberto Puchol, Marta Pachón, Jesús Jiménez-López y Luis Rodríguez-Padial. Estimulación cardiaca temporal prolongada mediante un sistema externo de estimulación permanente. Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (6):571-580.

5. Jorge Silvestre García, José M Aguado García, Juan J García Guerrero. Infecciones en el sistema de marcapasos. Extracción de electrodos. Estimulación permanente por vía femoral. Rev Esp Cardiol. 2007; 7(supl G):145-156 – Vol.7 no. Supl.G.

6. Mathur G, Stables RH, Heaven D, Ingram A, Sutton R. Permanent pacemaker implantation via the femoral vein: an alternative in cases with contraindications to pectoral approach. Europace 2001; 3: 56-59.

7. Yousef Z, Paul V, Leyva F. Cardiac resyncronization via the femoral vein: a novel method in cases with contraindications to the pectoral approach. Europace 2006; 8: 144-146.

RESULTADOS A MEDIO-LARGO PLAZO DE LA EFICACIA DE LA CRIOABLACIÓN CON CATÉTER BALÓN PARA ABLACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Larraitz Gaztañaga Arantzamendi, José Miguel Ormaetxe Merodio, Mª Fe Arcocha Torres, Jesús Daniel Martínez-Alday, Iñigo Sanz Ortega, German Zugazabeitia Irazabal, J.Mª Aguirre Salcedo

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital de Basurto. Bilbao

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) constituye una de las epidemias cardiovasculares de nuestro tiempo, y son cada vez más los pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares como tratamiento. La radiofrecuencia es la fuente de energía más utilizada para el aislamiento de las venas pulmonares, pero no es la única fuente de energía disponible, y en este escenario, debido a su perfil, la crioablación emerge como una técnica prometedora, ya que conlleva un procedimiento más sencillo, más corto, así como con un menor índice de complicaciones teóricas.

El objetivo de este estudio es valorar los resultados y la eficacia del procedimiento tras al menos un período de 6 meses de seguimiento.

MÉTODOS

Desde noviembre del 2010, 71 pacientes han sido sometidos a Crioablación de venas pulmonares en nuestro centro. De estos, 44 pacientes (22 varones, 12 mujeres, media de edad de 53 ± 11 años) han sido incluidos en el presente análisis por presentar al menos 6 meses de seguimiento desde el procedimiento (media de seguimiento de 12 ± 6 meses). 5 de estos pacientes habían sido previamente sometidos a procedimientos de ablación por radiofrecuencia para tratamiento de su FA.

El objetivo inmediato del procedimiento consistía en conseguir aislamiento de las 4 venas pulmonares.

Las recurrencias se han definido como episodios de FA diagnosticada por ECG o clínica del paciente posteriores al "blanking period", dado que conocemos que los episodios que acontecen durante este periodo no condicionan la evolución posterior.[1]

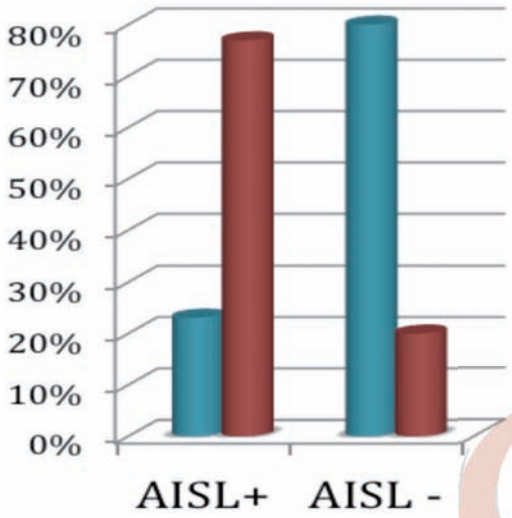
Las características basales de los pacientes (edad, sexo, tipo de FA, presencia de riesgo de factores cardiovasculares), características anatómicas y datos del procedimiento han sido comparados en los pacientes con y sin recurrencias. La necesidad de utilizar fármacos antiarrítmicos (FAA) y/o necesidad de realizar nuevos procedimientos ha sido evaluado en el seguimiento de los pacientes.

RESULTADOS

Tras al menos 6 meses de seguimiento, 70.5% de los pacientes se encuentran libres de FA sintomática y/o detectada por Holter (76.5% de pacientes con FA paroxística), de los cuales 93.5% se encuentran sin FAA y 90% sin anticoagulantes orales.

El objetivo inmediato definido como aislamiento de las 4 venas pulmonares (definido como bloqueo de entrada) se consiguió en 39 de los pacientes (aunque en una paciente se utilizó radiofrecuencia al final del procedimiento), con mejores resultados finales (80% de los pacientes sin aislamiento de las 4 venas pulmonares presenta recurrencias vs 23% de los pacientes con aislamiento completo, p=0.022). (Figura 1).

Figura 1. Relación entre el aislamiento completo (AISL +) y recurrencias de la FA tras la Crioablación



En azul el grupo libre de FA, en rojo el grupo con recurrencias

No existen diferencias estadísticamente significativas respecto a la edad de los pacientes, sexo, presencia de factores de riesgo cardiovascular y duración de la FA entre pacientes con y sin recurrencias, pero los pacientes con recurrencias habían intentado tratamiento con más FAA previo al procedimiento (media de 2 vs 1, p=0.011). (Tabla 1).

Tabla 1. Características de los pacientes con y sin recurrencias (libres de FA)

	Grupo libre FA	Grupo recurrencias	Valor p
Edad	52.13 a	55.95 a	NS
Hombres	71.88%	28.13%	NS
Mujeres	76.66%	33.33%	NS
HTA	53.85%	46.15%	NS
DM	3.45%	0%	NS
Dislipemia	27.59%	15.38%	NS
CAD	3.45%	0%	NS
VAS	3.45%	0%	NS
Años en FA	5.75	6.25	NS
FAA previos	1.38	2.08	< 0.05

HTA =Hipertensión arterial, DM=Diabetes Mellitus, CAD=cardiopatía isquémica, VAS=vasculopatía, FAA = fármacos antiarrítmicos.

Los 3 pacientes con FA persistente han presentado recurrencias.

Los pacientes que fueron sometidos a la ablación bajo anestesia general presentan mayor tendencia a recurrencias, aunque las diferencias no fueron significativas (p=NS). Las temperaturas mínimas obtenidas en cada una de las venas pulmonares fueron menores en los pacientes libres de recurrencias, así como el tiempo de crioablación total y el tiempo de radioscopia, aunque sin diferencias significativas (p=NS).

Ninguno de los pacientes sometidos a Crioablación tras otro procedimiento de radiofrecuencia ha presentado recurrencias.

De los pacientes con recurrencias, 8 han sido sometidos a nuevos procedimientos (6 con radiofrecuencia y 2 con Crioablación), 2 pacientes se encuentran pendientes de nuevo procedimiento y los otros 3 se encuentran en seguimiento (2 de ellos con FAA) pendientes de evolución. En todos los pacientes sometidos a nuevos procedimientos se ha objetivado reconexión de las VVPP, y todos se encuentran asintomáticos en el momento actual (aunque dos de ellos no son valorables porque no cumplen 6 meses de tiempo de evolución).

Durante los procedimientos tuvimos las siguientes complicaciones: un paciente presentó una complicación vascular (fístula arterio-venosa y pseudoaneurisma), dos pacientes presentaron complicaciones relacionadas con el nervio frénico (1 pérdida de captura y 1 parálisis frénica, asintomática), y un paciente requirió estimulación temporal durante el procedimiento por asistolia prolongada (con recuperación posterior).

DISCUSIÓN

Los resultados que mostramos en el presente estudio se asemejan a los datos que muestra la literatura, con muy buenos resultados inmediatos y buenos resultados a medio-largo plazo tras un único procedimiento. [2] El aislamiento de las 4 venas muestra mejores resultados, lo que corrobora que el aislamiento de las 4 venas pulmonares constituye la piedra angular del tratamiento de la FA.

Pacientes que habían intentado más fármacos previos obtuvieron peores resultados, probablemente por presentar sustratos más resistentes, tanto a fármacos como a la ablación.

La tendencia a más recurrencias en el grupo de anestesia general se deba a que en este grupo se incluyen los pacientes de nuestra curva de aprendizaje. Las temperaturas mínimas de las venas pulmonares fueron inferiores en el grupo libre de FA, lo que puede relacionarse con mayor destrucción

celular en este grupo. El que el tiempo de crioablación y escopia total fueran más bajas en el grupo libre de FA se relaciona probablemente con procedimientos en general más sencillos.

La baja tasa de complicaciones que muestra la crioablación ha hecho que la crioablación haya suscitado gran interés. No obstante, aunque el estudio está en marcha, todavía no disponemos de datos de ningún estudio randomizado que compare ambas técnicas.[3]

CONCLUSIONES

Los resultados de la Crioablación a medio-largo plazo demuestran que se trata de una técnica eficaz para el tratamiento de la FA paroxística. El aislamiento de las 4 venas pulmonares resulta crucial para conseguir buenos resultados. Pacientes sometidos previamente a ablación por radiofrecuencia también muestran una evolución favorable tras un segundo procedimiento mediante Crioablación.

REFERENCIAS

1. Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS/EHRA/ECAS expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations of personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) task force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2007; 4:816-861.

2. Jonathan P. Piccini & James P. Daubert Cryoablation of atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol (2011) 32:233–242.

3. Armin Luik, Matthias Merkel, Danielle Hoerena,Tobias Riexinger, Meinhard Kieser, Claus Schmitt:Rationale and design of the Freeze AF trial: A randomized controlled noninferiority trial comparing isolation of the pulmonary veins with the cryoballoon catheter versus open irrigated radiofrequency ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Am Heart J 2010; 159:555-560.e1.

EVALUACIÓN DE LA SOBREESTIMULACIÓN VENTRICULAR TRAS DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR EN PACIENTES PORTADORES DE DISPOSITIVOS DE ESTIMULACIÓN DE ALTA ENERGÍA

Anai Moreno Rodríguez, María Robledo Iñarritu, Javier Pindado Rodríguez, Socorro Sorbet Izco, Marta Gómez Llorente, Estibaliz Hernández Centeno, María Garrido Uriarte, José Martínez Ferrer

Hospital Universitario Araba – Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Existe cada vez un mayor número de pacientes portadores de dispositivos de alta energía (DAI) con control domiciliario.

Sin embargo, no contamos con herramientas que nos permitan analizar de forma ágil a grupos amplios de pacientes portadores de estos sistemas y los eventos registrados en cada transmisión.

Desde 2012, tenemos a nuestra disposición el denominado proyecto "Umbrella", una base de datos de la compañía Medtronic® en la que quedan registradas todas las transmisiones domiciliarias de pacientes portadores de dispositivos de alta energía.

Esta herramienta permite la explotación de datos por los clínicos, incluyendo los electrogramas previos y posteriores a las terapias de alta energía.

Nuestro objetivo en este estudio, por lo tanto, ha sido doble:

1. Contrastar la posibilidad de revisión de los diagnósticos automáticos de fibrilación ventricular (FV) registrados en pacientes portadores de DAI mediante visión directa de los trazados ECG.
2. Revisar la pertinencia y utilidad clínica de la administración durante la carga de condensadores de una salva de sobreestimulación previa a la administración de un tratamiento de alta energía (ATPdc) tras la detección de fibrilación FV.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde Junio de 2007 contamos en nuestro centro con 783 pacientes portadores de dispositivos de estimulación con capacidad de monitorización domiciliaria, de los cuales 297 son dispositivos de alta energía; 206 con capacidad para administrar ATPdc tras la detección de FV. Este último grupo constituye la cohorte de nuestro estudio.

De Junio de 2007 a Mayo de 2012 se han seleccionado desde la base de datos "Umbrella" y de modo retrospectivo, todos los episodios de FV tratados con ATPdc, utilizando para ello el programa de revisión *Discovery Link* de Medtronic®. El seguimiento medio ha sido de 21 meses.

Los parámetros que se han registrado son el ritmo inicial que desencadena la terapia, el ritmo de salida post ATP, el número de cardioversiones y el ritmo al final del episodio.

En todos los casos los electrogramas han sido revisados de modo directo por un cardiólogo.

RESULTADOS

Durante el periodo del estudio se han registrado 147 episodios etiquetados de FV en 46 pacientes. 85 (57.8%) cumplían criterios de cardioversión directa (últimos 8 ciclos RR ≤ 240 ms) y 62 (42.2%) presentaban indicación de ATPdc.

En este último grupo la ATPdc fue eficaz en 29 casos (47%) y no eficaz en 33 casos (53%).

En las siguientes tablas se recogen el ritmo inicial, el número de cardioversiones y el ritmo al final del episodio de los pacientes que fueron tratados con ATPdc.

	Ritmo ECG confirmado pre ATPdc	Número de CV
ATPdc eficaz 29 casos	**Taquicardia ventricular.** 28 casos (96.5%)	0
	Ruido. 1 caso (3.5%)	0
	Arritmia auricular. Ningún caso	0
ATPdc no eficaz. 33 casos	**Taquicardia ventricular.** 14 casos (42%)	15 (1 caso precisó 2 CV)
	Arritmia auricular. 19 casos (58%)	30 (media de 1.58)
	Ruido. Ningún caso	0

	Ritmo ECG confirmado pre ATPdc
ATPdc eficaz 29 casos	**Ritmo sinusal.** 22 casos (75.8%)
	Arritmia auricular. 7 casos (24.1%)
ATPdc no eficaz. 33 casos	**Ritmo sinusal**. 17 casos (51.5%)
	Arritmia auricular. 15 casos (45.4%)
	Taquicardia ventricular lenta. 2 casos (6.1%)

CONCLUSIONES

La monitorización domiciliaria, mediante herramientas específicas, permite analizar las variables individualizadas en grupos de pacientes seleccionados.

La ATPdc es un tratamiento seguro y eficaz en un amplio porcentaje de pacientes portadores de DAI.

La ATPdc permite evitar tratamientos de alta energía en casi la mitad de pacientes en los que se llega al criterio de FV por FC tratándose realmente de TV rápida.

La fibrilación auricular es la arritmia que produce más falsos positivos y fallos en la terapia.

EVALUACIÓN DE LA CONSISTENCIA DE LOS CRITERIOS ECOCARDIOGRÁFICOS DE SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL EN EL MUNDO REAL

Olatz Zaldua Irastorza, Anai Moreno Rodriguez, Maitane Perez Nanclares, Marta Gómez Llorente, Izaskun Obieta Fresnedo, Angel M Alonso Gómez.

Cardiología No Invasiva, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Araba. Vitoria-Gasteiz.

INTRODUCCIÓN

La definición de severidad en pacientes con estenosis mitral (EM) se realiza por medio del estudio ecocardiográfico al documentar alguno de los tres criterios diagnósticos aceptados:

- Area valvular mitral (AVM) <1 cm^2.
- Gradiente mitral medio (GMM) >10 mmHg.
- Presión sistólica arteria pulmonar (PSAP) >50 mmHg.

Sin embargo está poco analizado si estos criterios son igual de consistentes a la hora de clasificar la severidad de la EM. Por ello, hemos diseñado un estudio en el que hemos estudiado en una cohorte de pacientes con EM, si los valores de corte de GMM y PSAP son consistentes en definir la presencia de una EM severa, definida como un área valvular mitral menor de 1 cm2 por el método de hemipresión.

MATERIAL Y MÉTODOS

En nuestro estudio hemos incluido 307 pacientes con EM aislada o muy predominante. La edad media de nuestros pacientes era de 65±12 años (33-94). 61 pacientes eran hombres y 246 eran mujeres mujeres. 138 estaban en ritmo sinusal y 159 en Fibrilación auricular.

Los datos que analizamos para nuestro estudio eran los siguientes parámetros ecocardiográficos.

- Área valvular mitral(cm2): 220/THP.
- Gradiente mitral pico y medio por Doppler continuo (mmHg).
- PSAP (mmHg): Gradiente sistólico VD-AD +10-15.

Los estudios ecocardiográficos fueron realizados por varios cardiólogos de nuestro laboratorio de imagen y los valores fueron recogidos de los informes realizados.

RESULTADOS

En la siguiente tabla hemos dividido nuestros pacientes en función de si cumplían criterios de severidad utilizando los distintos parámetros ecocardiográficos.

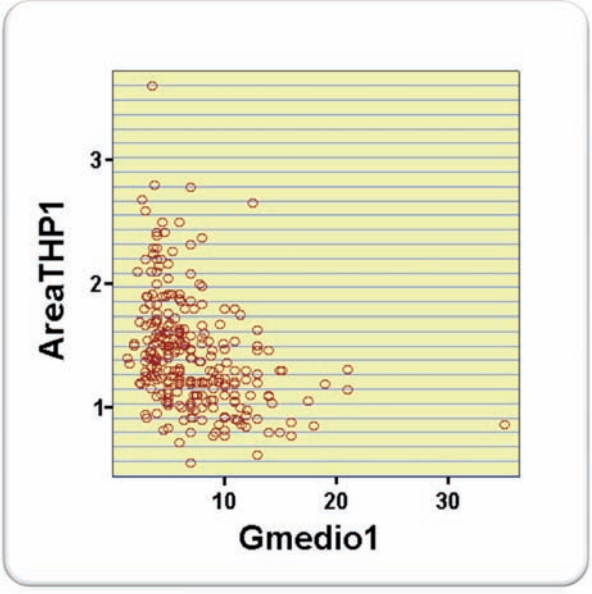
Observamos que en aquellos pacientes que cumplen el criterio de severidad según área valvular, el área media que observamos era de 0,85 cm2 de media y en el grupo que no cumplían el criterio de severidad el área valvular media hallada fue de 1,51 cm2. En el grupo que cumplía criterios de severidad según gradiente mitral medio, el gradiente medio que hallamos era de 13,9 mm Hg y en grupo de estenosis mitral no severa según este criterio el gradiente mitral medio hallado fue de 5,8 mmHg. La presión sistólica en arteria pulmonar en el grupo de estenosis mitrales severas definido por este criterio fue de 63 mmHg, mientras que la PSAP hallada en el grupo de estenosis severas fue de 37,7 mmHg. Las diferencias halladas entre los grupos fueron estadísticamente significativas en todos los casos.

	EM Severa	EM NO Severa	P
Área Valvular (cm^2)	0.85±0.09	1.51±0.4	<0.001
Gradiente Mitral Medio (mm Hg)	13.9±4	5.8±2	<0.001
Presión Sistólica Arteria Pulmonar (mm Hg)	63±11	37±7	<0.001

En la siguiente tabla hemos dividido los pacientes en función de si cumplían el criterio de severidad de área valvular menor de 1 cm^2, medido por el método de tiempo de hemipresión. Únicamente encontramos diferencias significativas en el tamaño de AI. El resto de los parámetros eran similares entre ambos grupos.

Área Vañviñar <1 cm²	EM Severa	EM NO Severa	P
DTDVI mm	47±5	49±6	ns
DTSVI mm	31±4	31±5	ns
Septo VI mm	11±2	11±2	ns
P. Posterior mm	10±2	10±2	ns
Área AI cm²	41±13	35±10	0.017
Fracción de eyección%	60±6	60±7	ns

En las siguientes tablas enfrentamos distintos criterios para definir la severidad de la estenosis mitral para estudiar la consistencia entre ambos parámetro. Esto es, en que porcentaje ambos parámetros definen a nuestros pacientes en el mismo grupo, o bien estenosis mitrales severas o bien en el grupo de no severas.



Analízando en primer lugar la consistencia entre el gradiente mitral medio y el área valvular observamos que en un total de 228 (211 + 17) con respecto a un total de 278 pacientes ambos criterios son consistentes en definir a los pacientes en EM severas o no severas. El grado de correlación entre ambos parámetros es por tanto del 82%.

Entre los parámetro de área valvular mitral y PSAP existe una menor consistencia dado que un total 153 (147+6) de 210 pacientes son clasificados en el mismo grupo utilizando estos dos criterios, lo que supone una correlación entre ambos criterios de 73%. Si aumentaramos el umbral a 60 mmHg de PSAP para definir la estenosis como severa aumentaríamos la consistencia entre este parámetro y el área valvular mitral. Utilizando este nuevo umbral de detección se clasificarían en el mismo grupo un total de 163 (159+4) de un total de 210 pacientes. En este caso el grado de conocrdancia sería del 88%. Por último, estudiamos la correlación entre los parámetros de PSAP y gradiente mitral medio. 169 pacientes (155 + 14) de un total de 229 pacientes son clasificados en el mismo grupo, bien como estenosis mitrales severas o bien como estenosis mitrales no severa.

	EM Severa
Gradiente Mitral Medio ≥10 mm Hg	46%
Presión Sistólica Arteria Pulmonar >50 mm Hg	19%
Presión Sistólica Arteria Pulmonar >60 mm Hg	13%
GMM>10 mm Hg y PSAP > 50 mm Hg	33%

En la siguiente tabla hemos incluido únicamente los pacientes con estenosis mitral severa definida por área valvular mitral < de 1 cm2, medida por el método de hemipresión.

Únicamente el 46% de los pacientes con EM severa por área serían clasificados como EM severa por el criterio de GMM. Este porcentaje disminuye al 19% si utilizamos el criterio de PSAP > de 50 mmHg. Si utilizaramos el umbral de 60 mmHg para definir EM severa, tan sólo el 13% de los pacientes serían clasificados como EM severa.

Por otro lado, en 33% de nuestros pacientes con EM severa por criterio de AVM, medida por el método de hemipresión, cumplirían además criterio de severidad tanto por gradiente mitral medio > de 10 mmHg. Como por PSAP > de 50 mmHg.

LIMITACIONES

Nuestro estudio tenía varias limitaciones: En primer lugar, hemos realizado la determinación del área utilizando el método de hemipresión, que aunque se utiliza en la clínica, tiene algunas limitaciones con la medida anatómica por 2D/3D, que se considera el "gold-estandar" de la severidad en la EM en las guias actuales de práctica clínica. En segundo lugar, no todos los pacientes disponían de todos los datos que hemos ido analizando y como ejemplo, únicamente quedaba recogida la PSAP en 229 de los 307 pacientes estudiados. Además, dado que los ecocardiogramas fueron realizados por distintos cardiólogos, probablemente NO hubo una metodología uniforme en la adquisición de los parámetros ni en su cuantificación. Sin embargo, hemos de admitir que en la práctica diaria hemos de tomar decisiones basados entre otros, en estudios ecocardiográficos realizados de forma convencional, que contienen las citadas limitaciones.

CONCLUSIONES

En la práctica clínica el Gradiente Mitral Medio es el criterio mas consistente con él area valvular, a la hora de diferenciar una EM severa de una que no lo es.

El criterio de Presión Sistólica de Arteria Pulmonar es menos consistente que el gradiente mitral medio. Un incremento del umbral de Presión Sistólica de Arteria

Pulmonar hasta 60 mm Hg, mejora la consistencia de este criterio con respecto al área valvular.

En el subgrupo de paciente con estenosis mitral < 1cm^2, se aprecia una inconsistencia muy importante entre los criterios habitualmente utilizados para definir severidad aunque hemos de tener en cuenta que disponíamos de un número limitado de pacietnes con EM severa para que nuestros datos pudieran ser reproducibles.

ESTUDIO PROMIC. PROGRAMA COLABORATIVO MULTIDISCIPLINAR DE GESTIÓN DE CUIDADOS EN PACIENTES DE ALTO RIESGO CON INSUFICIENCIA CARDIACA. RESULTADOS PRELIMINARES

Iñaki Lekuona Goya, Fernando Aros Borau, Elena López De Aretxaga Urquiola, Idoia Beistegui Alejandre, Paola C. Oliva, Jesús Torcal Laguna, Juana Oyanguren Artola, Begoña Gallego, Mª Jesús Orbina Mardones, Alfonso Augusto Rodriguez Fernández

En representación del Grupo PR MIC Bizkaia y PR MIC Araba

El programa colaborativo multidisciplinar de gestión de cuidados en pacientes de alto riesgo con insuficiencia cardiaca (PROMIC) es un programa que se aplica a pacientes que han ingresado en los Servicios de Cardiología por una insuficiencia cardiaca (marcador de riesgo) de reingresos y de evolución clínica. El equipo está formado por cardiólogos, médicos de familia, enfermeras altamente capacitadas en insuficiencia cardiaca, enfermeras clínicas, farmacéuticos y trabajadores sociales.

El objetivo de este estudio quasiexperimental es comprobar la eficacia de este programa sobre la tasa de reingresos no programados por insuficiencia cardiaca y la mortalidad.

Métodos: El paciente es aleatorizado en el hospital a cuidados habituales ó a los cuidados del programa PROMIC. Se solicita el consentimiento informado y se realizan una recogida de datos por parte de la enfermera coordinadora del hospital, comenzándose la educación ya dentro del mismo. En el momento del alta se establece el plan de cuidados al alta (cardiólogo y enfermera gestora de casos PROMIC) que comprende las medidas farmacológicas y no farmacológicas de tratamiento. Posteriormente el paciente es atendido en los servicios comunitarios por parte del Médico de Familia PROMIC con su correspondiente enfermera. La enfermera PROMIC educa al paciente e interviene en las pautas protocolizadas de las dosis flexibles de diurético, titulación de betabloqueantes, moduladores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECAs, ARA2, espironolactona /Eplerenona), tutelada por el médico de Familia PROMIC que atiende las dudas y trata la comorbilidad. El grupo control sigue los cuidados habituales y se les realiza un test de la marcha de 6 minutos, realizándose el seguimiento a través de una enfermera de casos controles.

Se trata de un estudio prospectivo, aleatorizado (PROMIC vs. Control) con seguimiento a 1 años de pacientes ingresados en los hospitales de Galdakao, Santa Marina(Vizcaya) y Universitario de Álava. La aleatorización de realiza por centros de Salud seleccionados.

Criterios de exclusión; incapacidad para el autocuidado, supervivencia prevista inferior a 3 meses, institucionalización, deterioro cognitivo severo e imposibilidad de acceso telefónico.

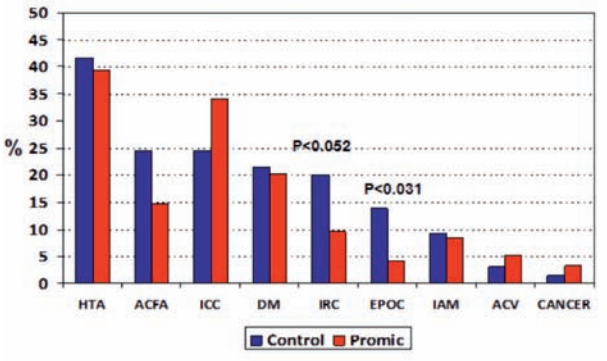
Objetivo primario es: fallecimiento ó reingreso por insuficiencia cardiaca.

Métodos estadísticos: Cálculo de la tasa de incidencia de complicaciones, razón de tasas e intervalo de confianza al 95%.El tiempo hasta el evento a través de curvas Kaplan-Meier y long Rank test. El riesgo asociado al programa a través del cálculo del Hazard Ratio (HR) y su Intervalo de confianza al 95%(Modelo de Regresión de Cox)

Resultados: Se expresan en las tablas.

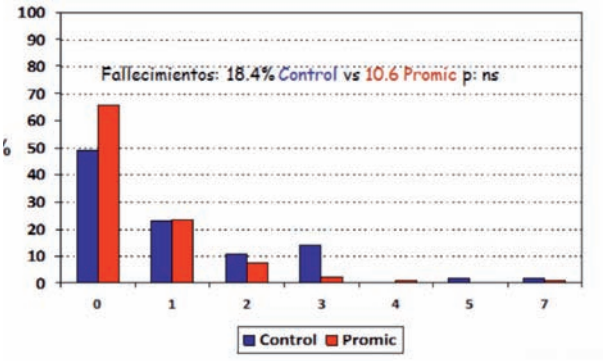
	Control	Intervención	P
Nº de pacientes	57	111	
Edad	79±10	78,5±11	n.s.
Sexo (mujeres)	56,4	57,7	n.s.
FE deprimida	58,9	31,8	n.s.
Índice de Charlson	6,6±2,3	6±2,4	n.s.
Self Behaviour Scale	33,4±7,2	33,2±7,4	n.s.
NT-proBNP	6597±15201	3088±5597	n.s.

Comorbilidades en%:

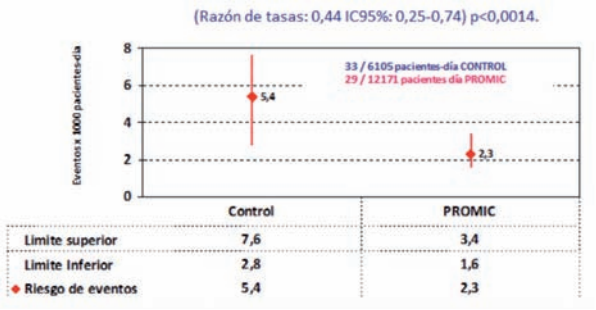


HTA: Hipertensión arterial ACFA: Fibrilación auricular ICC: Insuficiencia Cardiaca Congestiva DM: Diabetes Mellitus IRC: Insuficiencia Renal Crónica EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica IAM: Infarto agudo de miocardio ACV: Ictus

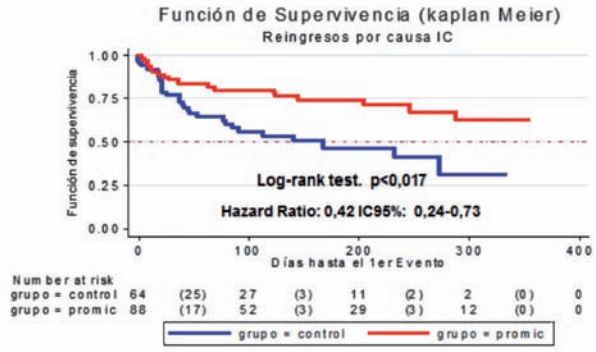
Resultados: Eventos mortales



Resultados: Tasa de recurrencia de eventos



Resultados: Reingresos



Conclusión: Este estudio preliminar demuestra que la intervención multidisciplinar PROMIC consigue reducir de forma significativa la ocurrencia de eventos clínicos en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y sobre todo los reingresos hospitalarios.

UTILIDAD DE LA CORONARIOGRAFÍA NO INVASIVA MEDIANTE TC MULTIDETECTOR EN LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

Irene Elizondo Rúa, Abel Andrés Morist, Ainhoa Rubio Ereño, Iñigo Lecumberri Cortes*, Ainara Lozano Bahamonde, Alain Laskibar Asúa, Jessica Vaquero Luna, Iñigo Sanz Ortega

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Basurto

*Servicio de Radiología, Hospital Universitario de Basurto

INTRODUCCIÓN

La última guía publicada sobre prevención de la enfermedad cardiovascular (ECV)[3] menciona la utilidad de diferentes técnicas de imagen con el objetivo de mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular (CV) de los pacientes. Entre otras técnicas cabe destacar la cuantificación de calcio coronario, que es un marcador independiente de riesgo de enfermedad coronaria (EC) y de su pronóstico. Sin embargo, estudios recientes dejan de manifiesto que en ausencia de calcio pueden existir estenosis coronarias significativas[4], por lo que sería interesante detectar este tipo de lesiones mediante una técnica diferente. El propósito de este trabajo es estudiar la utilidad de la coronariografía no invasiva mediante la tomografía computarizada multicorte en la estratificación del riesgo CV.

METODOLOGÍA

Se trata de un estudio descriptivo transversal. Se seleccionaron aquellos pacientes sin cardiopatía isquémica previa y con una probabilidad pre-prueba de enfermedad coronaria (EC) baja o intermedia, de entre todos los que acudieron a realizarse un TC-coronario desde noviembre de 2011 hasta octubre de 2012.

Criterios de inclusión: pacientes derivados a la realización de un TC-coronario con una probabilidad pre-prueba de EC baja o intermedia valorando su sintomatología según los criterios de Diamond y Forrester (asintomáticos o con dolor torácico atípico).

Criterios de exclusión: cardiopatía isquémica previa conocida revascularizada o no, angor típico, estudio no dirigido a evaluar las arterias coronarias, fibrilación auricular.

A estos pacientes se les realizó un TC coronario multicorte tras la administración de contraste Iomeron 400 y con un modo de adquisición preferentemente secuencial y en algunos pocos casos helicoidal según precisase cada caso individual. Las 48h previas a la prueba se les administró ivabradina como premedicación y en caso necesario además se añadió atenolol iv los minutos previos a la prueba para lograr una FC entre 50 y 65lpm.

También se administró nitroglicerina sublingual. Los estudios se realizaron con tecnología Siemens Definition (adquisición con dos tubos 64x0.6, tiempo giro 0.33, resolución temporal 83mseg).

En el periodo de tiempo comprendido entre noviembre de 2011 y octubre de 2012 se realizaron 209 TC-coronarios, de los cuales 67 fueron seleccionados por cumplir los criterios de inclusión y no los de exclusión. Se revisaron las historias clínicas de estos 67 pacientes para recoger los datos demográficos, los FRCV así como la presencia y tipo de síntomas. Se calculó el riesgo CV global individual mediante el sistema de estratificación SCORE y se estudió en cada uno de los pacientes la presencia o no de lesiones coronarias, si éstas eran significativas o no y el número de vasos afectados, mediante TC-coronario multicorte.

Se consideró lesión significativa aquella que supone una estenosis ≥50% de la luz arterial. Se consideró como estudio no valorable aquel del que no se pudo extraer una conclusión válida por la presencia de múltiples segmentos coronarios mal visualizados. Con todos los datos recogidos se creó una base de datos para su posterior análisis.

RESULTADOS

En la tabla 1 se describen las características de los pacientes. El 32,83% de los pacientes presentaron dolor torácico atípico (54,54% mujeres, edad media 64,41 años) y en el 67,16% no constaba sintomatología alguna en el motivo de petición del TC-coronario (24,44% mujeres, edad media 63,84 años). En la tabla 2 se detallan los motivos de petición del TC en los pacientes asintomáticos.

	Total	Asintomáticos	Dolor atípico
N	67	45 (67,16%)	22 (32,83%)
Sexo (mujeres)	23 (34,32%)	11 (24,44%)	12 (54,54%)
Edad media	64,03	63,84	64,41
Tabaquismo activo	10 (16,66%)	8 (20,51%)	2 (9,52%)
TAS (media) mmHg	148,27	150,24	144,22
Colesterol total mg/dl	215,21	217,09	211,36
DM	11 (16,41%)	10 (22,22%)	1 (4,54%)
IRC (Cr > 1,5)	4 (5,97)	3 (6,66%)	1 (4,54%)
Arteriopatía periférica	8 (11,94%)	7 (15,55%)	1 (4,54%)
Test de detección de isquemia	31 (46,27%)	15 (33,33%)	16 (72,72%)
Positivo	19 (61,29%)	11 (73,33%)	8 (50%)
Negativo	3 (9,67%)	1 (6,67%)	2 (12,5%)
Dudoso	9 (29,03%)	3 (20%)	6 (37,5%)
SCORE			
< 1%	3 (4,47%)	1 (2,22%)	2 (9,09%)
≥1 y <5%	41 (61,19%)	26 (57,77%)	15 (68,18%)
≥5%	23 (34,32%)	18 (40%)	5 (22,72%)
Riesgo CV global			
Bajo (SCORE < 1%)	3 (4,47%)	1 (2,22%)	2 (9,09%)
Moderado (SCORE ≥1 y <5%)	32 (47,76%)	19 (42,22%)	13 (59,09%)
Alto (SCORE ≥5% o DM o IRC o arteriopatía periférica)	32 (47,76%)	25 (55,56%)	7 (31,81%)
Radiación mSv (media)	6,76	7,34	4,87

Tabla 1

Motivo de petición en asintomáticos	n
Múltiples FRCV	3
Miocardiopatía dilatada	8
Alteración de la motilidad segmentaria en el ecocardiograma	10
Test de detección de isquemia con resultado dudoso	14
Alteración en ECG basal	4
Imposibilidad para realizar test de isquemia	1
Preoperatorio de cirugía valvular	5

Tabla 2

Tanto en el grupo de asintomáticos como en el de dolor torácico atípico, un porcentaje importante de pacientes mostraron riesgo CV moderado (42,22% en asintomáticos, 59,09% en dolor torácico atípico) o riesgo CV alto (55,56% en asintomáticos, 31,81% en dolor torácico atípico). Todos los pacientes con riesgo CV bajo presentaron arterias coronarias sin lesiones. En el grupo de pacientes con riesgo CV moderado, el 56,3% presentaron coronarias normales, pero el 12,5% mostraron lesiones no significativas (5,3% de los asintomáticos y 23,1% de los que presentaron dolor atípico) y el 18,8% lesiones significativas (20% de los asintomáticos y 14,3% de los de dolor torácico atípico). En cuanto al grupo de riesgo CV alto, el 15,6% presentó coronarias normales (20% de los asintomáticos, ninguno de los de dolor torácico atípico), en el 18,8% se observaron lesiones no significativas (20% de los asintomáticos y el 14,3% de los de dolor torácico atípico) y en el 59,4% se observaron lesiones significativas (52% de los asintomáticos y 85,7% de los de dolor torácico atípico). Del total de los estudios 4 (5,97%) resultaron ser no valorables (tablas 3 y 4).

	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Coronarias normales	3 (100%)	18 (56,3%)	5 (15,6%)
Lesiones no significativas	0	4 (12,5%)	6 (18,8%)
Lesiones significativas	0	8 (25%)	19 (59,4%)
1 vaso	0	5	8
2 vasos	0	1	4
3 vasos	0	2	7
Afectación de TC	0	1	0
No valorable		2 (10,5%)	2 (6,3%)
Total	3	32	32

Tabla 3

	Riesgo bajo		Riesgo moderado		Riesgo alto	
	Asintomáticos	Dolor tx atípico	Asintomáticos	Dolor tx atípico	Asintomáticos	Dolor tx atípico
Coronarias normales	1 (100%)	2 (100%)	12 (63,2%)	6 (46,2%)	5 (20%)	0
Lesiones no significativas	0	0	1 (5,3%)	3 (23,1%)	5 (20%)	1 (14,3%)
Lesiones significativas	0	0	4 (21,1%)	4 (30,8%)	13 (52%)	6 (85,7%)
1 vaso	0	0	3	2	5	3
2 vasos	0	0	0	1	2	2
3 vasos	0	0	1	1	6	1
Afectación de TC	0	0	0	1	0	0
No valorable			2 (10,5%)	0	2 (8%)	0
Total	1	2	19	13	25	7

Tabla 4

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos sugieren que, en una población muy seleccionada de pacientes, sin antecedentes de cardiopatía isquémica conocida que están asintomáticos o muestran síntomas torácicos atípicos, pero que tienen un perfil de riesgo CV moderado-alto por sus FRCV, la coronariografía no invasiva mediante TC-coronario multicorte podría ser útil en la re-estratificación de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Werkhoven JM, Gaemperli O, SchuijfJD, Jukema JW, Kroft LJ, et al. Multislice computed tomography coronary angiography for risk stratification in patients with an intermediate pretest likelihood. Heart 2009; 95:1607-11.
2. Versteylen MO, Joosen IA, Shaw LJ, Narula J, Hofstra L. Comparison of Framingham, PROCAM, SCORE and Diamond Forrester to predict coronary aterosclerosis and cardiovascular events. J Nucl Cardiol. 2011; 18:904-11.
3. Perk J, Backer GD, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). Rev Esp. Cardiol. 2012; 65(10):937.e1-166.
4. Marwan M, Ropers D, Pflederer T, Daniel WG, Achenbach S. Clinical characteristics of patients with obstructive coronary lesions in the absence of coronary calcification: an evaluation by coronary CT angiography. Heart. 2009; 95:1056-60.

FACTORES DE RIESGO, CONOCIMIENTOS Y HÁBITOS DE ALIMENTACIÓN DE LOS PACIENTES QUE HAN COMPLETADO EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO

Alain Laskibar Asua, Ainara Lozano Bahamonde, Zigor Madaria Marijuan, Myriam Zulueta Aldecoa, Hilaria Larrea Arce, Itziar Muguruza Arrese, Elvira Bravo, Nekane Murga Eizagaechevarria

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Basurto

Las enfermedades cardiovasculares constituyen el principal problema de salud en los países desarrollados. Su pronóstico se ha visto mejorado por la prevención, el tratamiento y la rehabilitación, siendo ésta la herramienta más eficaz y eficiente en la ECV y los programas de rehabilitación cardiaca (RC), los más eficaces en la prevención secundaria. Se definen como el conjunto de medidas terapéuticas para el cuidado integral de los pacientes con ECV.

La RC ha demostrado ser capaz de reducir la morbi-mortalidad, favorecer la calidad de vida y facilitar la reincorporación laboral en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

La Unidad de RC del Hospital Universitario de Basurto en los últimos 3 años ha incorporado cambios organizativos que implican al periodo de hospitalización, a la atención primaria y ha llegado a un convenio de colaboración con los polideportivos municipales para realizar RC extrahospitalaria. La incorporación de dos enfermeras de prácticas avanzadas nos ha permitido articular una continuidad asistencial y el seguimiento de ejercicio y factores de riesgo (Fase III).

En este estudio descriptivo hemos evaluado las características basales de los pacientes que se incorporan al programa de RC, así como su nivel de conocimiento a cerca de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) mediante una encuesta telefónica.

Durante los últimos 3 años 320 pacientes han completado el programa de RC. Son mayoritariamente varones (80%), su media de edad es de 56 años, tres cuartas partes han tenido una vida sedentaria el año previo al evento y el 85% tiene al menos un FRCV.

En torno al 60% son fumadores; el 20% son diabéticos que precisan medicación; el porcentaje de hipertensos supera el 35% y el de dislipémicos el 60% (Tabla 1).

El motivo de derivación principal fue el síndrome coronario agudo (73%), seguido de la angina estable (20%) y tras pontaje aortocoronario (7%).

Media de edad	56 años	Fumadores	60%
Varones	80%	Diabéticos	20%
≥1 FRCV	85%	Hipertensos	35%
Sedentarios	75%	Dislipémicos	64%

Tabla 1. Características basales de los pacientes que han completado el programa de RC en el HUB

Durante el periodo de tiempo que han realizado ejercicio en el gimnasio hospitalario hemos observado hipoglucemias en el 8% de los diabéticos y cifras elevadas de hipertensión arterial por las que hemos modificado el tratamiento antihipertensivo en el 12% de los pacientes. La enfermera de atención primaria supervisa los FRCV (LDL y tensión arterial) alcanzando valores objetivo en el 85% de los casos. Al año siguen sin fumar el 65% de los fumadores. Un 30% de los pacientes participa en terapias de apoyo psicológico y un 5% necesita tratamiento psicológico/psiquiátrico individualizado. Únicamente un 25% se incorpora a los polideportivos, aunque el 60% sigue unas pautas establecidas de ejercicios auto-controlándose al año.

Hemos realizado una encuesta telefónica a 110 pacientes que habían completado el programa de RC hacía más de 6 meses, para valorar los conocimientos sobre alimentación, hábitos de vida, adherencia al ejercicio físico, estado anímico y reincorporación a las actividades cotidianas.

A continuación resumiremos los resultados más relevantes de dicho cuestionario. En cuanto a su estado anímico el 58% de los pacientes afirma encontrarse mejor que antes del evento coronario, y la gran mayoría (82%) se ha reincorporado a su actividad habitual (aunque un 38% con limitaciones). El 86% de los que eran fumadores afirman haber abandonado el hábito tabáquico (aunque por coximetría el resultado es en torno al 60%).

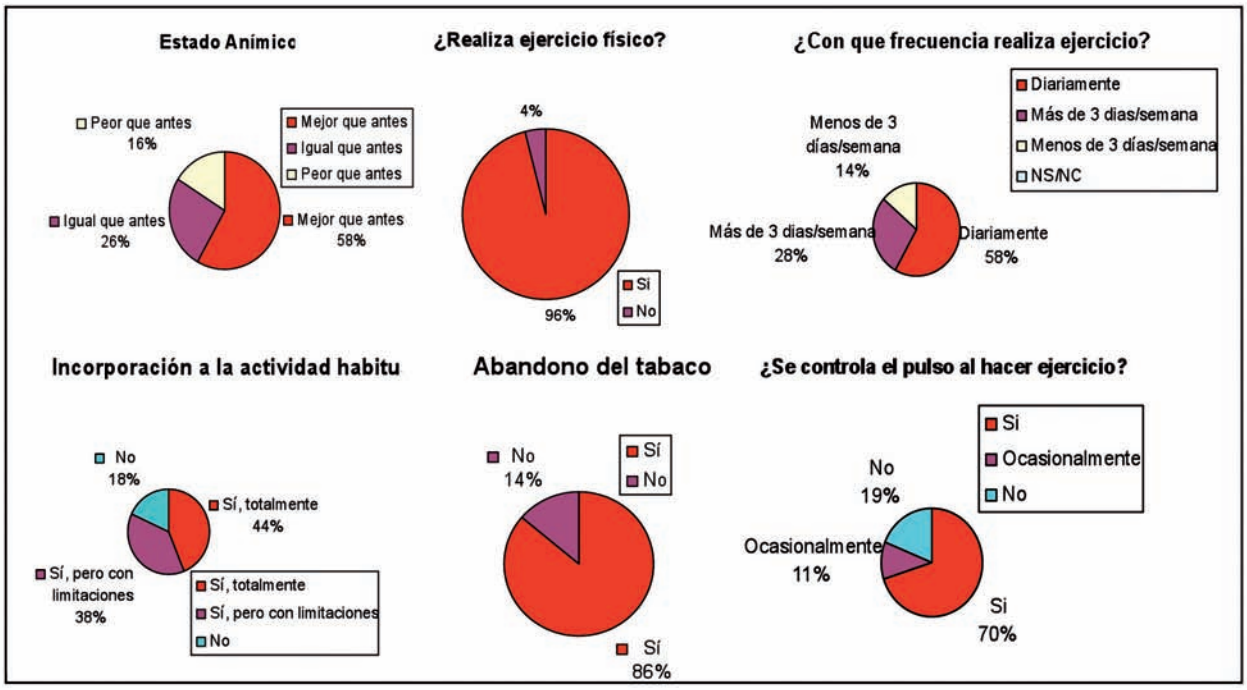
En cuanto a los hábitos nutricionales, los pacientes saben qué alimentos son los que menos les convienen, y afirman haber aumentado su consumo de frutas (el 88% la come a diario) y pescado (el 44% lo toma a diario).

La realización de ejercicio físico tras el programa de RC es una constante (el 96% sigue realizándolo) y un 58% lo hace a diario, y el 70% se controla las pulsaciones al hacerlo.

La valoración global que los pacientes hacen del programa de rehabilitación cardiaca es muy positiva (el 71% le da una nota de excelente) y lo que creen que debería mejorar son los tiempos de espera (en torno a 2 meses).

Los resultados más significativos del cuestionario se resumen en los gráficos del cuadro 1.

Cuadro 1: gráficas con los resultados más significativos del cuestionario.



En conclusión podemos decir que en el H.U.B. se están consiguiendo los siguientes resultados: disminución del hábito tabáquico, adherencia al ejercicio, mejora del estado anímico y adquisición de conocimientos de hábitos de vida saludables.

La evaluación continua de los resultados de salud debe incorporarse a las unidades de RC, y las encuestas seriadas y comparativas pueden ser útiles. Debemos garantizar la igualdad en la asistencia, con la participación de pacientes de mayor riesgo, mayor edad y de mujeres, y también debemos seguir evaluando las mejoras en otros parámetros como la calidad vida, mejora de las cifras de TA y colesterol, etc. para compararlos con grupos control.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Pablo, Del Rıo, García, Boraita, Stachurska. Prevencion cardiovascular y rehabilitación cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2008; 61 Supl I: 97–108.

2. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012).

3. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: physical activity counselling and exercise training. European Heart Journal (2010) 31, 1967-1976.

4. Actualidades en cardiología preventiva y rehabilitación Jaime Fernández de Bobadilla Oso-

rio, Esteban García-Porrero, Emilio Luengo-Fernández y José Antonio Casasnovas-Lenguas. Rev Esp Cardiol. 2012; 65 (Supl 1): 59-64.

5. Programas de rehabilitación cardiaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. Roberto Cano de la Cuerda,*, Isabel Marıa Alguacil Diegoa, Joaquín Jesús Alonso Martın, Alberto Molero Sancheza y Juan Carlos Miangolarra Pagea. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(1): 72–79.

IMPORTANCIA PRONÓSTICA DE LA VELOCIDAD MÁXIMA AÓRTICA EN LA ESTENOSIS AÓRTICA SEVERA ASINTOMÁTICA

Ángela Cacicedo Fernández de Bobadilla, Sonia Velasco del Castillo, Urko Aguirre Larracoechea, José Juan Onaindia Gandarias, German Zugazabeitia Irazabal, Garazi Oria González, Asier Subinas Elorriaga, Eva Laraudogoitia Zaldumbide

Hospital de Galdakao, Galdakao (Vizcaya)

La estenosis aórtica (EA) se ha convertido en el tipo más frecuente de valvulopatía en Europa y Norteamérica y debido al aumento de la esperanza de vida se espera que su prevalencia aumente ostensiblemente en los próximos años.

Los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática presentan una elevada mortalidad y un pobre pronóstico y se benefician del recambio valvular, sin embargo, existe controversia sobre el manejo de los pacientes con estenosis aórtica severa asintomática. En los últimos años se han publicado múltiples trabajos, cuestionando la estrategia de manejo actual, consistente en la espera a la aparición de síntomas o deterioro de la fracción de eyección. La justificación para la realización de estos estudios proviene de la variabilidad de la duración de la fase asintomática entre los distintos pacientes, de la dificultad para detectar la aparición de sintomatología en muchos pacientes (muchos limitan inconscientemente su actividad física por la aparición de síntomas o no consultan ante la aparición de los mismos), de la posibilidad de deterioro irreversible de la función ventricular izquierda, del riesgo de muerte súbita y del riesgo que experimentan estos pacientes durante la espera a la cirugía.

Por un lado, algunos estudios, como el publicado por el grupo de Morgan y colaboradores de la Mayo Clinic[1], hablan de sus buenos resultados de la cirugía en pacientes asintomáticos, hasta el punto de obtener mejores resultados en estos pacientes con la estrategia quirúrgica que con la conservadora. Si bien las cifras de mortalidad quirúrgica en este grupo son del 1% para pacientes asintomáticos y del 2% para pacientes sintomáticos.

Por otro lado, otros trabajos han ido dirigidos a la búsqueda de parámetros con valor pronóstico adverso que podrían identificar a aquellos pacientes que se beneficiarían del recambio valvular aún en una fase asintomática. A continuación se citan algunos de los factores pronósticos estudiados [2,3,4,5,]: la velocidad aórtica máxima (VMaxAo), el ratio de cambio en la VMaxAo, la situación funcional, el sexo femenino, el péptido natriurético, la deformación mediante strain longitudinal del ventrículo izquierdo, la impedancia valvuloarterial y área indexada de la aurícula izquierda.

Cabe destacar la revisión recientemente publicada por Sanjeev y col [6], donde se resumen los principales estudios sobre factores pronósticos en pacientes con estenosis aórtica severa asintomática.

A raíz de estos estudios diseñamos un estudio prospectivo en nuestro centro. Evaluamos prospectivamente a 85 pacientes con EA severa (área valvular aórtica <1 cm^2) y FEVI $\geq$ 50%, excluyendo pacientes con insuficiencia aórtica o valvulopatía mitral significativa. En el momento de la inclusión se registraron parámetros clínicos: tensión arterial, situación funcional y factores de riesgo cardiovascular. Así mismo se analizaron parámetros ecocardiográficos de severidad, convencionales y no convencionales y valores de NTproBNP y de función renal. Los pacientes fueron seguidos durante un periodo con una mediana de 14 meses (rango 9-29) y clasificados en 2 grupos: Grupo 1: Persistían asintomáticos al final del seguimiento y Grupo 2: Precisaron tratamiento quirúrgico o fallecieron durante el seguimiento. Comparamos los parámetros registrados en la inclusión entre ambos grupos.

En el análisis univariante, todos los parámetros ecocardiográficos de severidad de EA fueron significativamente más severos en el grupo muerte/cirugía, excepto la impedancia valvuloarterial. Sin embargo, en el análisis multivariante, sólo la VMaxAo y con menor significación el NTproBNP fueron predictores de cirugía o muerte. El NTproBNP, si bien mostró un valor pronóstico independiente, exhibió una gran variabilidad.

Posteriormente hemos continuado el seguimiento de estos pacientes un año más y con los nuevos datos hemos analizado el valor pronóstico de la velocidad aórtica máxima en nuestra cohorte de pacientes, ya que había sido inicialmente el parámetro con mayor valor predictivo en nuestra

muestra. A continuación se describe nuestro trabajo:

Objetivos: Determinar si el parámetro de severidad más sencillo, la velocidad máxima aórtica (VmaxAo), tiene valor pronóstico como indicador de necesidad de cirugía y/o muerte en los pacientes con EA severa asintomática y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) conservada.

Métodos: Evaluamos prospectivamente 85 pacientes con EA severa aislada asintomática (área valvular aórtica <1 cm2) y FEVI > 50%. En el momento de inclusión, los pacientes fueron clasificados en 3 grupos. Grupo 1: VmaxAo 3,5 -4m/s (17p); Grupo 2: Vmax Ao 4-4,5 m/s (43p) y Grupo 3: VmaxAo >4,5m/s (25p). El seguimiento tenía en el momento de éste nuevo análisis una mediana de 17 meses (1-60) y se observó si los pacientes habían precisado recambio valvular aórtico y/o habían fallecido (evento primario) o si persistían asintomáticos.

Resultados: La media de edad fue 74±9 años, el 39% fueron mujeres y la VmaxAo media en cada grupo fue: Grupo 1: 3,7±0,22 m/s; Grupo 2: 4,2±0,14 m/s y Grupo 3: 4,8±0.28 m/s. A continuación se muestran los resultados por grupo de Vmax (análisis univariante) (Tabla 1).

Tabla 1. resultados por grupo de Vmax (análisis univariante)

IC 95%	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	p
Gradiente medio Ao	32,64(29,96-35,32) mmHg	43,04(41,70-44,38) mmHg	56,32(52,63-60,00) mmHg	0,0005
Área VAo	0,88 (0,80-0,99)cm^2	0,81(0,76-0,86) cm^2	0,66 (0,61-0,72)cm^2	0,01
Área VAo indexada	0,49(0,46-0,53) cm^2 /m^2	0,44(cm^2 /m^2	0,37(0,33-0,41) cm^2 /m^2	0,003
Impedancia VAo(ZVA)	3,35(2,78-3,94) $mmHgml^{-1}m^2$	3,31(3,02-3,79) $mmHgml^{-1}m^2$	3,94 (3,51-4,38) $mmHgml^{-1}m^2$	0,49
ZVA simplificada	3,96 (3,30-4,61)	3,96 (3,62-4,30)	4,83 (4,32-5,36)	0,16
NTproBNP	597,9 (124-1071)pg/ml	819(458-820) pg/ml	1070 (604-1535) pg/ml	0,02
FE (%)	72,2 (69-75)	69,2 (66-72)	65,36 (61,1-69,6)	0,28
VTIAo / VTI SubAo	0,26(0,24-0,29)	0,25 (0,23-0,27)	0,20 (0,18-0,22)	0,04

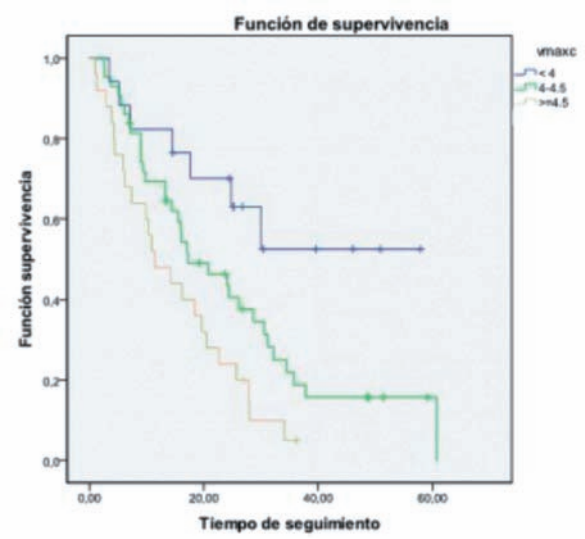
A lo largo del seguimiento, 42 pacientes fueron operados por aparición de síntomas y 10 pacientes fallecieron. El 41%, 76% y 92% de los pacientes de los grupos 1, 2 y 3 respectivamente precisó cirugía o falleció. El análisis multivariante, mostró que los pacientes del Grupo2 presentaron 2,6 veces más riesgo de cirugía o muerte (IC 95% 1,1-6,25, p =0.03) que los pacientes del grupo 1. Los pacientes del Grupo3 presentaron 4 veces más riesgo de cirugía o muerte (IC 95% 1,59-10,3, p =0.003) que los pacientes del Grupo1. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 2 y 3.

Intentamos buscar un punto de corte de Vmax y encontramos que a partir de una VmaxAo media de 4,39±0.39m/s se registraron significativamente más eventos. Además fue interesante que la mediana de tiempo hasta el evento primario fue significativamente menor en el grupo 3 respecto al grupo1 (Tabla 2). En la figura 1 se muestran las curvas de superviviencia para los tres grupos de Vmax.

Tabla 2. Resultados por subgrupos de VmaxAo

Resultados por subgrupos de VmaxAo	Grupo 1	Grupo2	Grupo3	p
VmaxAo	3,7± 0,22 m/s	4,2 ± 0,14 m/s	4,8 ± 0.28 m/s	P<0,05
Muerte o cirugía	7/17(41%)	33/43(76%)	23/25(92%)	p<0.05
Mediana meses hasta evento primario (rango intercuartil)	25,17(14,6-30,37)	16,1(9,07-30,57)	11,5(5,93-22,67)	P<0,05

Figura 1. Curvas de supervivencia de Kaplan Meyer para evento primario según subgrupos de VmaxAo



Conclusiones: En pacientes asintomáticos con área valvular aórtica <1cm2 y fracción de eyección preservada, la VmaxAo mostró un valor pronóstico independiente con respecto a necesidad de recambio valvular aórtico o muerte. A partir de una VmaxAo de 4,4 m/s se registraron significativamente más eventos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown ML, Pellikka PA, Schaff HV, Scott CG, Mullany CJ, Sundt TM, Dearani JA,Daly RC, Orszulak TA. The benefits of early valve replacement in asymptomatic patients with severe aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2008 Feb; 135(2):308-15.
2. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Schwaegler RG. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation. 1997 May 6; 95(9):2262-70.
3. Monin JL, Lancellotti P, Monchi M, Lim P, Weiss E, Piérard L, Guéret P. Risk score for predicting outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. Circulation. 2009 Jul 7; 120(1):69-75.
4. Lancellotti P, Donal E, Magne J, Moonen M, O'Connor K, Daubert JC, Pierard LA. Risk stratification in asymptomatic moderate to severe aortic stenosis: the importance of the valvular, arterial and ventricular interplay. Heart. 2010 Sep; 96(17):1364-71.
5. Rosenhek R, Zilberszac R, Schemper M, Czerny M, Mundigler G, Graf S, Bergler-Klein J, Grimm M, Gabriel H, Maurer G. Natural history of very severe aortic stenosis. Circulation. 2010 Jan 5; 121(1):151-6.
6. Bhattacharyya S, Hayward C, Pepper J, Senior R. Risk stratification in asymptomatic severe aortic stenosis: a critical appraisal. Eur Heart J. 2012 Oct; 33(19):2377-87.

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA DE ESFUERZO CON CONTRASTE PARA PREDECIR EVENTOS CARDIOVASCULARES A LARGO PLAZO

Alberto Esteban Fernández, Martín García López, Nahikari Salterain Gonzalez, Juan Pablo Canepa Leite, Miguel Artaiz Urdaci, Joaquín Barba Cosials y Pedro M. Azcárate Aguero

Clínica Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra)

INTRODUCCIÓN

El ecocardiograma de esfuerzo, es una prueba útil para la detección de isquemia miocárdica y la predicción de eventos cardiovasculares a largo plazo, tal y como se recoge en múltiples publicaciones desde hace años (1,2).

Por otro lado, el uso del contraste en el ecocardiograma de estrés, es un método validado que mejora el rendimiento diagnóstico de esta prueba de forma significativa (3,4).

OBJETIVO

Presentamos aquí nuestra experiencia con el ecocardiograma de estrés de ejercicio con contraste en la predicción de eventos cardiovasculares a largo plazo en pacientes con riesgo moderado de enfermedad coronaria y ventana ecocardiográfica subóptima.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudió a 319 pacientes a los que se le realizó un ecocardiograma de ejercicio con contraste (Hexafluoruro de azufre) entre mayo de 2007 y marzo de 2012 por sospecha de enfermedad coronaria.

Se les realizó seguimiento telefónico de al menos tres meses tras la realización de la prueba, estudiando la aparición de eventos cardiovasculares, definidos como infarto agudo de miocardio, angina o revascularización coronaria.

Para el análisis estadístico se uso el paquete estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS

De los 319 pacientes (266 hombres), 97 de ellos (30%) tuvieron una prueba con resultado positivo y 208 con resultado negativo (65%), no siendo el resultado valorable para isquemia en 14 de ellos (4%). En 59 pacientes del grupo positivo se realizó inmediatamente después una coronariografía, encontrándose lesiones angiográficamente significativas en 41 de ellos (p<0,001).

En la tabla 1 se muestran las características basales de los pacientes.

Tabla 1. Distribución de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes

Factor de riesgo cardiovascular	Pacientes (n=319)
Hipertensión arterial	191 (60%)
Diabetes Mellitus	102 (32%)
Dislipemia	213 (67%)
Enfermedad renal crónica	16 (5%)

Del total de los pacientes, se realizó un seguimiento telefónico mayor de 3 meses a 229 de ellos, siendo el seguimiento medio de 17 meses. Durante el mismo, 40 pacientes desarrollaron algún evento en el grupo del estudio positivo y 6 en el grupo de estudio negativo

CONCLUSIONES

El ecocardiograma de esfuerzo con contraste, es una prueba útil en la predicción de eventos cardiovasculares a largo plazo en pacientes con riesgo cardiovascular moderado y ventana ecocardiográfica subóptima.

Los pacientes con una prueba de detección de isquemia negativa, tienen menos eventos cardiovasculares que los que tienen una prueba positiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mansour IN, Lang RM, Aburuwaida WM et al. Evaluation of the clinical application of the ACCF/ASE appropriate criteria for stress echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2010; 23 (11):1199-204.

2. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A et al. Stress Echocardiography expert consensus statement executive summary: European Association of Echocardiography (EAE). Eur Heart J 2009; 30 (3): 278-89.

3. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA et al. American Society of Echocardiography Consensus statement on the clinical applications of ultrasonic contrast agents in Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2008; 21 (11):1179-201.

4. Senior R, Becher H, Monaghan M et al. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. Eur J Echocardiogr 2009; 10 (2): 194-212.

UTILIDAD DE LA CARDIORESONANCIA MAGNÉTICA EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Cristina del Bosque Martín, Sergio Vásquez Ferreccio, Fernando Olaz Preciado, Virginia Álvarez Asiain, Emilio Nasarre Lorite, Mayte Basurte Elorz, Uxua Idiazabal Ayesa, Aitziber Munarriz Arizcuren

Complejo Hospitalario de Navarra

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad cardiovascular relativamente frecuente. Es muy heterogénea en cuanto a la edad de presentación, gravedad o genética.

Globalmente tiene buen pronóstico, pero afecta a un subgrupo pequeño de pacientes jóvenes en los cuales es más severa, con riesgo de muerte súbita. La muerte súbita es la complicación más devastadora de esta enfermedad, es la primera causa de muerte súbita en jóvenes. A menudo es la primera manifestación en asintomáticos. Se ha asociado al ejercicio intenso y afecta tanto a hombres como a mujeres.

La única intervención que ha logrado aumentar la supervivencia en este grupo de pacientes es la implantación de un desfibrilador automático. Sin embargo, el algoritmo vigente para la estratificación el riesgo es incompleto. Ejemplo de esta afirmación es que el 2% de jóvenes con MCH a los que no se implantó DAI por considerarse de bajo riesgo tuvo una muerte.

En los últimos años ha aparecido una nueva técnica de imagen con utilidad creciente en pacientes afectos de MCH: la cardiorresonancia magnética (CRM).

Se trata de una técnica no invasiva, emergente y sin radiación ionizante. Puede ayudar en el diagnóstico, ya que aporta imágenes de gran calidad que permiten identificar la presencia y magnitud de la hipertrofia de forma precisa, incluso en zonas que resultan "ciegas" para el ecocardiograma (sobretodo la pared anterolateral y la unión del septo posterior con la pared libre de ventrículo derecho). De especial utilidad en el diagnóstico de hipertrofia focal, que puede pasar desapercibida en el ecocardiograma y que en ocasiones es de grado muy severo. Hay que tener en cuenta que incluso la hipertrofia ventricular izquierda muy focal y limitada puede ser compatible con el diagnóstico de MCH.

Además, la CRM puede ayudar en la caracterización del fenotipo. El la mayoría de los pacientes la distribución de la hipertrofia es difusa, en pocos hay afectación de uno o pocos segmentos.

La zona que más se afecta por la hipertrofia (hasta en el 70%) es la confluencia del septo anterior basal y la pared libre contigua (lo que en el ecocardiograma equivaldría al septo basal anterior). La segunda zona en frecuencia de afectación es el septo posterior a nivel medio del ventrículo izquierdo.

La evaluación del ventrículo derecho por ecocardiograma es compleja; la CRM ha desvelado que la hipertrofia también afecta al ventrículo derecho. De hecho, hasta un tercio de los pacientes afectos de MCH tienen un grosor de la pared del ventrículo derecho mayor de 8mm. La unión del septo (anterior y posterior) y la pared libre del ventrículo derecho se afectan con frecuencia. Incluso puede detectarse obstrucción subpulmonar en casos de hipertrofia localizada en el tracto de salida de ventrículo derecho. Se desconoce el significado pronóstico de la afectación de ventrículo derecho.

La afectación de la válvula mitral es una expresión fenotípica primaria de la miocardiopatía hipertrófica (independiente de grado de hipertrofia ventricular, de la edad o de la obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo). Hasta en el 50% se observa elongación de valvas en la CRM. Además en algunos casos puede objetivarse anclaje directo del músculo papilar a valva anterior (sin cuerda tendinosa) produciendo obstrucción por aposición de papilar y SIV. Los músculos papilares también se afectan con frecuencia, puede observarse por CRM hipertrofia, músculos papilares accesorios…

Los aneurismas apicales de ventrículo izquierdo son una expresión relativamente frecuente de la MCH. En la era pre-CRM eran infradiagnosticados, ya que los de tamaño pequeño o moderado son difíciles de visualizar por ecocardiograma. Se observan zonas de realce tardío desde el anillo del aneurisma hacia el septo y la pared libre, siendo la zona de unión de estas estructuras un sustrato arritmogénico importante. Este subgrupo de pacientes tiene mayor riesgo de muerte súbita e ictus, por lo que su identificación puede tener impacto en el manejo.

Por otra parte, con los nuevos test genéticos no es infrecuente encontrar pacientes con genotipo positivo pero sin hipertrofia ventricular izquierda. En estos la CRM identifica con relativa frecuencia ciertas anomalías, como la presencia de criptas, la elongación de las valvas mitrales o el realce tardío. Además en los casos en los que no es posible test genético (por coste/no identificado…) el hallazgo de estas alteraciones en familiares de afectos también justificaría un seguimiento más estrecho.

La fibrosis es un hallazgo común en el estudio anatomopatológico de los pacientes con MCH, se ha relacionado con la severidad de la MCH en necropsias y se considera un sustrato anatómico para las taquicardias ventriculares y el remodelado ventricular izquierdo.

Sin embargo, su valor pronóstico ha sido difícil de determinar debido a la falta de métodos diagnósticos capaces de detectar su presencia "in vivo". La RM, identificando zonas de realce tardío (RT), es la única técnica no invasiva que permite la detección in vivo de fibrosis miocárdica.

El realce tardío se ha asociado con parámetros clínicos adversos (mayor número de factores de riesgo convencionales, menor edad al diagnóstico…) y de daño miocárdico más severo (como la disfunción ventricular izquierda y la hipoquinesia), por ello se ha propuesto que su presencia podría vincularse a un peor pronóstico en la miocardiopatía hipertrófica. Sin embargo, su mera presencia no implicaría necesariamente mal pronóstico, ya que el RT se observa hasta en el 50% de los pacientes con MCH y, sin embargo, la mayoría tienen buen pronóstico. Además la ausencia de RT probablemente no tenga alto valor predictivo negativo.

Quizá la extensión o la distribución del RT sean (más que su mera presencia), las que junto con otras características clínicas podrían identificar a un subgrupo de peor pronóstico en el que podría estar justificado un tratamiento más agresivo y seguimiento más estrecho.

En definitiva, la CRM es una técnica emergente, con mucha utilidad en la MCH, que permite gran precisión en el diagnóstico, detectando casos en los que la hipertrofia es muy focal, y que se pasan desapercibidas en el ETT. El RT se ha relacionado con un peor pronóstico. Aunque todavía está por determinar su utilidad, puede que en el futuro permita estratificar de forma más precisa el riesgo, y salve la considerable incertidumbre presente hoy día en este sentido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Effects of hypertrophy and fibrosis on regional and global functional heterogeneity in hypertrophic cardiomyopathy.Chang SA, Lee SC, Choe YH, Hahn HJ, Jang SY, Park SJ, Choi JO, Park SW, Oh JK. Int J Cardiovasc Imaging. 2012 Oct 25.

2 Hypertrophic Cardiomyopathy: Refining the Lens of Cardiac Magnetic Resonance to Evaluate Late Gadolinium Enhancement. David A. Bluemke, Eunice Yang. Journal of the American College of Cardiology, Volume 60, Issue 10, 4 September 2012, Pages 930-931.

3. CMR with late gadolinium enhancement in genotype positive-phenotype negative hypertrophic cardiomyopathy. Rowin EJ, Maron MS, Lesser JR, Maron BJ. JACC Cardiovasc Imaging. 2012 Jan; 5(1):119-22.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y COMPLICACIONES DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN NUESTRA MEDIO. REVISIÓN DE 72 CASOS

Luis Fernández González, Teresa Carrascal, Pedro Mª Pérez García, David Rodrigo Carbonero, Yolanda Vitoria Vallejo, Marta Campaña Lázaro, Juan Carlos Astorga Burgo, Kepa Montes Orbe

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

INTRODUCCIÓN

La Endocarditis Infecciosa (EI) es una patología poco frecuente en nuestro medio con una incidencia que apenas ha variado en los últimos 30 años. No obstante, y a pesar de los avances en los métodos diagnósticos y terapéuticos, sigue siendo una enfermedad que conlleva elevados índices y evolución de estos pacientes.

RESULTADOS

Epidemiología

La edad media de los pacientes era de 62,97 años siendo un 68% hombres y un 32% mujeres (proporción 2:1 que es la habitualmente referida en otras series publicadas).

Factores Predisponentes

En cuanto a las comorbilidades hasta un 40% tenía una válvula protésia, y un 54% sobre válvula nativa (de los cuales el 30% tenía valvulopatía previa). La diabetes aparece en el 26% de los casos y el cáncer hasta en el 17%. Otros factores predisponentes frecuentes son: EPOC o Insuficiencia renal crónica.

FACTORES PREDISPONENTES	
Prótesis valvular	29 (40,27%)
Valvulopatía no corregida	13 (18,05%)
Diabetes	19 (26,39%)
Cáncer	12 (16,67%)
EPOC	10 (13,89%)
IRC	7 (9,73%)
ADVP	5 (6,94%)
VHC	4 (5,55%)
VIH	3 (4,17%)
Cirrosis	3 (4,17%)
Marcapasos/DAI	4 (5,55%)
Miocrdiopatía	4 (5,55%)
Transplante renal	2 (2,78%)

Localización

En cuanto a la localización, el 29,17% era sobre válvula protésica y el 54,17% sobre válvula nativa, de las nativas el 65,2% era izquierda, casi el 10% derecha ye l 139% era bilateral. Sólo el 4,17% era sobre electrodo de marcapasos o DAI. Un único caso cumplía criterios de endocarditis sin estar definida su localización.

Nativa 57 (65,2%)	Mitral 17 (23,61%) Aórtica 21 (19,17%) Tricúspide 7 (9,72%) Mitral-Aórtica 1 (1,39%) Mitral-Aórtica+Tricúspide 1 (1,39%)
Prótesis biológicas 12 (16,67%)	Mitral 3 (4,17%) Aórtica 9 (12,5%)
Prótesis mecánicas 9 (12,5%)	Mitral 5 (6,94%) Aórtica 4 (5,55%)
Electrodo de marcapasos/DAI	3 (4,17%)
No filiado	1 (1,39%)

En cuanto a las endocarditis sobre válvula nativa era más frecuente la afectación de la válvula aórtica, en el caso de las protésicas era más frecuente la afectación de prótesis biológicos siendo más frecuente también la afectación aórtica (mayor prevalencia de prótesis aórticas).

Micobiología

El germen más frecuente en nuestra serie es el Enterococo (19,44%), siguiéndolo en frecuencia el S. Aureus (16,67%) y el S. Epidermidis (13,89%).

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

Se realizó ecocardiograma transtorácico en el 94,44% de los casos y transesofágiaco en el 88,89%. Los hallazgos más frecuentes fueron vegetaciones (66,67%), insuficiencia valvular significativa en el 52,78%, Menos frecuentes fueron abscesos en el 15,28%, leak protésico en el 12,5%, rotura valvular en el 6,94%, pseudoaneurisma en el 4,17% y fístula e 1,39%.

COMPLICACIONES

Lo más frecuente fue tanto la insufiencia cardiaca (22,61%) como los embolismos periféricos (23,61%). Menos frecuentes fueron el TEP (4,17%), shock (5,55%), BAV (2,78%).

EVOLUCIÓN

El 41,67% se manejó con tratamiento médico y el 58,33% con tratamiento quirúrgico. En nuestra serie hubo un total de 17 éxitus (23,62%) de los cuales 4 había sido sometidos a cirugíaa y 13 a tratamiento médico.

CONCLUSIONES

La endocarditis se trata de una patología no excesivamente frecuente en nuestro medio pero que a pesar de los avances en la antibiopterapia y en el tratamiento quirúrgico sigue teniendo una mortalidad bastante elevada. Las principales medidas actuales se deben basar en la prevención y en cuanto a su manejo se debe intentar realizar un diagnóstico lo más precoz posible para inicio del tratamiento cuanto antes (bien médico sólo o médico y quirúrgico) con lo que mejoraremos el pronóstico.

PERFIL ACTUAL DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN UN CENTRO DE AGUDOS SIN CIRUGÍA CARDIACA

Anai Moreno Rodríguez, Javier Aramburu de la Puerta, Adria Tramullas Frias, Olatz Zaldua Irastorza, Maitane Pérez de Nanclares Ingelmo, Marta Gómez Llorente, María Garrido Uriarte

Hospital Universitario Araba-Txagorritxu

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad cuya incidencia y mortalidad no han disminuido durante los últimos 30 años, pese a los importantes avances conseguidos tanto en el diagnóstico como en los procedimientos terapéuticos . Sin embargo, su perfil epidemiológico sí que ha cambiado considerablemente en los últimos años, especialmente en los países industrializados, con gérmenes más agresivos y huéspedes con mayor comorbilidad.

Con el objetivo de conocer cuál es el perfil actual de esta enfermedad en nuestro entorno, hemos registrado durante los últimos cuatro años (de octubre 2008 a octubre 2012) todos los casos diagnosticados en nuestro centro de EI confirmada o posible, según los criterios de Duke modificados, así como sus características demográficas, etiológicas y pronósticas.

EPIDEMIOLOGÍA

Durante los años del registro se han diagnosticado 47 casos de endocarditis, lo que supone una incidencia anual de 5-6 casos / 100.000 habitantes. Dicha tasa se ha mantenido constante, con una media de 10 casos anuales.

40 fueron endocarditis confirmadas y únicamente 7 posibles endocarditis. La enfermedad fue más prevalente en el sexo masculino, con 34 pacientes varones (72.3%) frente 13 mujeres (27.7%). La edad media de la cohorte fue de 65 años, siendo la edad del paciente más joven 21 años y la del más anciano 85.

Síntomas al diagnóstico	
Elevación de reactantes de fase aguda	
Fiebre	45 (95.7%)
Aparición o empeoramiento de un soplo	21 (44.7%)
Infección local de bolsa de dispositivo intracardiaco	3 (6.4%)
Fenómenos inmunológicos	3 (6.4%)
Insuficiencia cardiaca	2 (4.3%)

El retraso diagnóstico ha sido de 7 días (SD 19), siendo significativamente menor en las formas asociadas a la atención sanitaria (10 días), frente a las formas adquiridas en la comunidad (1 día, p 0.01).

VÍAS DE ACCESO Y FACTORES PREDISPONENTES

El 51.1% de los pacientes (24 casos) no presentaba ninguna cardiopatía predisponente para endocarditis. En el 48.9% restante, el factor de riesgo más frecuente fueron los dispositivos intracardiacos (11 pacientes), seguido de las prótesis aórticas biológicas (7 casos), las prótesis aórticas mecánicas (6 casos), episodios previos de endocarditis (3 casos), prótesis mitrales mecánicas (2 casos) y prótesis mitral biológica (1 caso).

Se ha registrado un único episodio de EI sobre válvula derecha (EI tricuspídea) y ningún caso asociado al uso de drogas parenterales. El 55.3% (26 casos) fueron EI sobre vávula nativa (15 sobre mitral, 13 sobre aórtica y 3 sobre doble válvula), el 14.9% EI sobre prótesis valvular (4 sobre aórtica, 1 sobre mitral y 1 sobre doble prótesis) y el 14.9% restante fueron EI sobre cable intraventricular sin afectación valvular.

ETIOLOGÍA

El género más prevalente en nuestra cohorte ha sido el Staphylococcus (19 casos), seguido del genero Streptococcus (12 casos), Enterococcus (6 casos), EI con hemocultivos negativos (5 casos), EI por gérmenes atípicos (3 casos) y EI polimicrobiana (2 casos).

Sin embargo, existen importantes diferencias entre las EIAC y las EIACS.

El grupo más frecuente dentro de las EIAC han sido el Streptococcus (41.7%, 10 casos), Enterococcus (4 casos, 16.7%), EI con hemocultivos negativos (4 casos, 16.7%), S. epidermidis (3 casos, 12.5%), Gemella (1 caso; 4.1%) y Coxiella (1 caso; 4.1%).

En las EIACS el género Staphylococcus es con diferencia el más frecuente (16 casos, 69.6%). Se aisó S. aureus en siete casos, en todos sensible a

la meticilina, 6 S. epidermidis y 3 S. lugdunensis. Se aislaron cepas de E. faecium en dos casos (8.7%), 2 casos de etiología polimicrobiana (8.7%) y uno de EI con hemocultivos negativos (4.3%).

EVOLUCIÓN CLÍNICA

La complicación más frecuente en nuestra cohorte ha sido la insuficiencia cardíaca, con necesidad de tratamiento diurético endovenoso y/o inotrópico, que se dio en 25 pacientes (53.2%), seguida de la insuficiencia renal (19 pacientes, 40.4%).

4 pacientes (8.5%) presentaron embolismos periféricos (2 en bazo y riñón y 2 en el SNC), 4 (8.5%) presentaron hemocultivos positivos tras una semana de tratamiento antibiótico óptimo y 3 (6.4%) desarrollaron BAV completo durante el ingreso.

El tiempo medio de ingreso ha sido de 40 días (SD 19), significativamente menor en aquellos pacientes que no se sometieron a cirugía (42 días), fruente a los que sí lo hicieron (51 días, $p < 0.01$).

La mortalidad intrahospitalaria ha sido del 10.6% (5 pacientes); 3 previamente a la cirugía y 2 pacientes en el postoperatorio inmediato.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

El 74.4% de los pacientes (35) presentaban indicación quirúrgica urgente. La causa más frecuente fueron las complicaciones por progresión intracardiaca de la infección en 20 pacientes (42.5%):15 insuficiencias valvulares de nueva aparición, 5 abscesos micóticos, dos aneurismas y una fístula. En 7 pacientes (14.9%) se realizó la indicación por ser portadores de dispositivos intracardiacos, en 4 pacientes (8.5%) por IC refractaria y en 2 pacientes (4.2%) por hemocultivos persistentemente positivos.

Se realizó cirugía a 32 de estos pacientes. De los que no se realizó cirugía en un caso fue por rechazo del paciente y en el otro por exitus previo. La mortalidad peroperatoria fue de dos pacientes (4.2% sobre la cohorte quirúrgica).

CONCLUSIONES

- La incidencia de la EI en nuestro centro se ha mantenido estable durante los últimos cuatro años (5-6 casos /100.000 habitantes /año). El retraso diagnóstico es de una semana.
- Más de la mitad de los pacientes no presentaba cardiopatía estructural de riesgo. Entre los factores predisponentes, los dispositivos intracardiacos representan el grupo más frecuente.
- Aproximadamente la mitad de los EI están asociadas a los cuidados sanitarios, siendo los accesos venosos periféricos la vías de entrada más frecuentes. En las EI adquiridas en la comunidad, no se llega a conocer la vía de entrada en la mayoría de los casos.
- Una de cada tres EI asociadas a cuidados sanitarios está causada por el grupo *Staphylococcus*. No hemos tenido ningún caso de SARM.
- Dos de cada tres de los pacientes son sometidos a cirugía durante el ingreso, siendo la extensión intracardiaca de la infección la causa más frecuente de indicación.

La mortalidad intrahospitalaria es del 10.6%.

INFORMACIÓN GENERAL

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

16 y 17 de noviembre de 2012. Donostia-San Sebastián

Por motivos logísticos, se dio por aprobada el acta anterior y se proporcionó a todos los socios la memoria del XIV Congreso de nuestra sociedad.

Al congreso acudieron: 39 socios, 29 no socios, 19 MIR, 10 ponentes y moderadores, 38 invitados y 6 ponentes al simposio. Los asistentes totales fueron 187 personas.

Durantel año 2012 se dieron de alta en al Sociedad Vasco Navarra de Cardiología:

- Olatz Zaldua Irastorza.
- Imanol Alexander Cantolla Aguirre.
- David Cordero Pereda.
- Garazi Ramirez-Escudero Ugalde.
- Mireia Codina Prat.
- Juan Pablo Canepa Leire.
- Enrique García Cuenca.
- Xabier Arana Achaga.
- Germán Zugazabeitia Irazabal.
- Vanessa Escolar Pérez.
- Estibaliz Zamarreño Golvano.
- Haritz Arrizabalaga Arostegui.
- Adriá Tramullas.
- Alain Cubero Idoaga.
- Aida Acin Labarta.

Socios durante el XIV Congreso SVNC:

- Daniela Bustos Pérez.
- Aitor Jiménez Elorza.
- Alain Laskibar Asua.
- Estibaliz Rey Carreras.

Bajas 2012:

- Javier Furundarena Zubiria.

Durante los días del congreso se presentaron: 36 comunicaciones, 3 tesis doctorales, 7 ponencias y 18 temas en la página web.

Actividad acreditada con 6,1 créditos por el comité de Acreditación del la Sociedad Española de Cardiología.

PREMIO COMUNICACIONES

Premio a la mejor comunicación sobre Síndrome Coronario Agudo

A propósito de dos casos de dolor precordial con elevación del ST tras la administración de un fármaco intravenoso.

Alain Laskibar Asua, Irene Elizondo Rua, Ainara Lozano Bahamonde. Hospital Universitario Basurto. Bizkaia.

Premio a la segunda mejor comunicación sobre Síndrome Coronario Agudo

Prueba de esfuerzo ambulatoria como parte de un protocolo de exclusión de SCA desde el servicio de urgencias.

Javier Rekondo Olaetxea[a], Ángel Loma-Osorio Montes[a], Anai Moreno Rodríguez[a], Fernando Aros Borau[a], Concha Quintana Pascual[a], Carmen Pérez Martínez de Apillaniz[a], ReyesYagueYoldi[b], Pedro Lopetegi Eraso[b]. (a) S. Cardiología. (b) S. Urgencias. Hospital Universitario Araba-Txagorritxu. Araba.

Premio al mejor caso clínico

Fugas protésicas.

Sonia Velasco, Ibon Rodríguez, José Juan Onaindia, Angela Cacicedo, Eva Laraudogoitia. Hospital Galdakao. Bizkaia.

Premio a la mejor imagen

Complicación de cierre percutáneo de CIA.

Virginia Álvarez Asiain, LuciaVera Pernaseti, Sergio-Vásquez Ferreccio, Cristina Del Bosque

Martín, Elena Escribano Arellano,Maite Beunza Puyol, Fernando Olaz Preciado,Marisol Alcasena Juanjo, Román Lezáun Burgui. Área Clínica del corazón. Complejo Hospitalario de Navarra.

Premios a las mejores revisiones

Actualización en disección coronaria espontánea.

Valeriano Ruiz Quevedo, Raúl Ramallal Martínez, Baltasar Lainez Plumed, Lucia Vera Pernasetti, Sergio Vásquez Ferreccio, Marisol Alcasena Juango, Román Lezaun Burgui. Área del corazón. Complejo Hospitalario de Navarra.

Trasplante cardiaco.

Luis Fernández González. Hospital Universitario Cruces. Bizkaia.

Becas entregadas en el año 2012

- Maitane Pérez de Nanclares.
- Cristina del Bosque.

Próximos eventos a celebrar durante el próximo año

- Congreso de Genética: muerte súbita y genética impartido por J. Monserrat.

Queda por definir otros eventos en relación a temas de Genética con otros horizontes y SCA antiagregación a definir sedes, días y patrocinios.

Se convoca el XV congreso anual a celebrar en Laguardia en nombre de 2013.

Presidente	Secretaria
L. A. Fernández Lazaro	E. Recalde

www.svncardio.org